



universität
wien

MAGISTERARBEIT

Titel der Magisterarbeit

„Leistungsphysiologische Aspekte von Rennpferden,
Rennkamelen und Rennhunden“

Verfasserin

Maria Zenz, Bakk.

angestrebter akademischer Grad

Magistra der Naturwissenschaften (Mag.rer.nat)

Wien, im Juni 2009

Studienkennzahl lt. Studienblatt: A 066 826

Studienrichtung lt. Studienblatt: Sportwissenschaft

Betreuer: O. Univ.-Prof. Dr. med. Norbert Bachl

Mitbetreuer: Ass.-Prof. Dr. Harald Tschan

Eidesstattliche Erklärung

Hiermit erkläre ich, Maria Zenz, vorliegende Magisterarbeit eigenständig und ohne Zuhilfenahme unerlaubter Mittel verfasst, keine anderen als die angegebenen Quellen verwendet und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht zu haben.

Wien, im Juni 2009

DANKE

O. Univ.-Prof. Dr. med. Norbert Bachl für die Betreuung dieser Magisterarbeit und das außergewöhnliche und tierische Thema

Ass.-Prof. Dr. Harald Tschan für die kompetente und hilfreiche Betreuung während der Entstehung dieser Arbeit

Meinen **Eltern** für ihre Unterstützung, Geduld und aufmunternden Worte während meines schreiberischen Schaffens

Jennifer für die englische Übersetzung der Zusammenfassung

Meinem **Notebook** für sein fast reibungsloses Funktionieren

Inhaltsverzeichnis

EINLEITUNG.....	15
1 DAS KARDIOVASKULÄRE SYSTEM – DAS HERZ	17
1.1 Kammern und Klappensystem.....	17
1.1.1 Die vier Innenräume	17
1.1.2 Das Klappensystem	18
1.1.3 Die einzelnen Herzhöhlen.....	18
1.2 Der Aufbau der Herzwand	20
1.3 Der Herzzyklus.....	21
1.4 Erregungsbildung und Erregungsleitung.....	22
1.5 Die Blutversorgung des Herzens	24
2 KARDIOVASKULÄRE PARAMETER DES MENSCHEN IN RUHE UND UNTER BELASTUNG	25
2.1 Herzfrequenz.....	25
2.2 Schlagvolumen.....	26
2.3 Herzminutenvolumen	28
2.4 Herzvolumen und Herzgröße – Sportherz	29
2.4.1 Linksventrikulärer Innendurchmesser	29
2.4.2 Herzwanddicke.....	30
2.4.3 Relative Herzwanddicke	30
2.4.4 Herzvolumen.....	31
2.4.5 Herzgewicht	31
3 DAS RESPIRATORISCHE SYSTEM – DIE LUNGE	33
3.1 Aufbau der Lunge.....	33
3.2 Die Atemmechanik	34
3.3 Der Gasaustausch	36

4	RESPIRATORISCHE PARAMETER DES MENSCHEN IN RUHE UND UNTER BELASTUNG.....	39
4.1	Maximale Sauerstoffaufnahme	39
4.1.1	Relative und absolute Sauerstoffaufnahme in Ruhe	40
4.1.2	Relative und absolute maximale Sauerstoffaufnahme.....	40
4.1.3	Einfluss von Alter und Geschlecht auf die maximale Sauerstoffaufnahme	41
4.1.4	Akute Anpassung der Sauerstoffaufnahme an körperliche Belastung.....	42
4.1.5	Chronische Anpassung der maximalen Sauerstoffaufnahme an körperliche Belastung ..	43
4.2	Lungen- und Atemvolumina.....	44
4.2.1	Atemminutenvolumen, Atemzugvolumen und Atemfrequenz.....	44
4.2.2	Inspiratorisches, expiratorisches Reservevolumen und Residualvolumen.....	44
4.2.3	Vitalkapazität.....	45
4.2.4	Totalkapazität.....	45
4.2.5	Einsekundenkapazität und peak expiratory flow.....	46
4.3	Kohlendioxidabgabe	46
4.4	Respiratorischer Quotient.....	46
4.5	Sauerstoffpuls	47
4.6	Atemäquivalente für Sauerstoff und Kohlendioxid.....	47
4.7	Ventilatorische Schwelle.....	48
4.8	Respiratory compensation point (RCP).....	51
4.9	Akute Anpassung des respiratorischen Systems an körperliche Belastung	53
4.9.1	Atemminutenvolumen, Atemzugvolumen und Atemfrequenz.....	53
4.9.2	Ventilatorische Totraum-/Tidalvolumen-Relation.....	54
4.10	Chronische Anpassung des respiratorischen Systems an körperliche Belastung.....	55
5	LAKTAT	57
5.1	Muskuläre Energiebereitstellung unter körperlicher Belastung	57
5.1.1	Die anaerobe Energiebereitstellung.....	57
5.1.1.1	Alaktazide Energiebereitstellung	57
5.1.1.2	Laktazide Energiebereitstellung	58
5.1.2	Die aerobe Energiebereitstellung.....	59

5.2	Schwellen und Übergänge	59
5.2.1	Physiologische Grundlagen zur Bestimmung der Kennpunkte des aerob-anaeroben Überganges anhand spiroergometrischer Parameter	59
5.2.2	Entwicklung von Bestimmungsmethoden des aerob-anaeroben Überganges	62
5.2.3	Individuelle anaerobe Schwelle	63
5.3	Einflussgrößen auf die Messgröße Laktat.....	63
6	LAKTATWERTE DES MENSCHEN IN RUHE UND UNTER BELASTUNG .	65
6.1	Ruhelaktatwerte.....	65
6.2	Laktatverlauf während stufenförmiger Belastung – die Laktatleistungskurve	65
6.3	Laktatverlauf in der Erholung	68
7	LEISTUNGSPHYSIOLOGISCHE ASPEKTE VON RENNPFERDEN.....	69
7.1	Kardiovaskuläre Parameter von Rennpferden in Ruhe und unter Belastung.....	69
7.1.1	Herzfrequenz	69
7.1.1.1	Ruheherzfrequenz	69
7.1.1.2	Akute Anpassung der Herzfrequenz an körperliche Belastung und ihr Verhalten während der Erholung.....	70
7.1.1.3	Chronische Anpassung der Herzfrequenz an das Training	71
7.1.1.4	Veränderung der Herzfrequenz mit dem Alter.....	73
7.1.1.5	Überblick und Zusammenfassung	73
7.1.2	Schlagvolumen.....	74
7.1.2.1	Überblick	75
7.1.3	Herzminutenvolumen	75
7.1.3.1	Überblick	77
7.1.4	Herzgröße und Herzgewicht	77
7.1.4.1	Linksventrikulärer Innendurchmesser	77
7.1.4.2	Herzwanddicke	79
7.1.4.2.1	Interventrikuläre Septumdicke.....	79
7.1.4.2.2	Linksventrikuläre freie Wanddicke.....	80
7.1.4.2.3	Relative und durchschnittliche Wanddicke	81
7.1.4.3	Herzgewicht.....	82
7.1.4.4	Überblick und Zusammenfassung	83
7.2	Respiratorische Parameter von Rennpferden in Ruhe und unter Belastung	86
7.2.1	Sauerstoffaufnahme	86
7.2.1.1	Sauerstoffaufnahme in Ruhe.....	86

7.2.1.2	Akute Anpassung der Sauerstoffaufnahme an körperliche Belastung und ihr Verhalten während der Erholung.....	86
7.2.1.3	Chronische Anpassung der maximalen Sauerstoffaufnahme an das Training	90
7.2.1.4	Veränderung der maximalen Sauerstoffaufnahme mit dem Alter	92
7.2.1.5	Überblick und Zusammenfassung	93
7.2.2	Atemvolumina	94
7.2.2.1	Atemfrequenz, Atemzugvolumen und Atemminutenvolumen	94
7.2.2.2	Überblick und Zusammenfassung	100
7.2.3	Kohlendioxidabgabe.....	101
7.2.3.1	Kohlendioxidabgabe in Ruhe	101
7.2.3.2	Akute Anpassung der Kohlendioxidabgabe an körperliche Belastung und ihr Verhalten während der Erholung.....	101
7.2.3.3	Chronische Anpassung der maximalen Kohlendioxidabgabe an das Training.....	103
7.2.3.4	Überblick	105
7.2.4	Respiratorischer Quotient.....	105
7.2.5	Atemäquivalente für Sauerstoff und Kohlendioxid.....	107
7.3	Laktatwerte von Rennpferden in Ruhe und unter Belastung	109
7.3.1	Ruhelaktat.....	109
7.3.2	Akute Anpassung der Laktatleistungskurve an körperliche Belastung und ihr Verhalten während der Erholung	109
7.3.3	Chronische Anpassung der Laktatleistungskurve an das Training.....	114
7.3.4	Veränderung der Laktatleistungskurve mit dem Alter	118
7.3.5	Überblick und Zusammenfassung	119
8	LEISTUNGSPHYSIOLOGISCHE ASPEKTE VON RENNKAMELEN	121
8.1	Einleitung zu Laufbandbelastungstests.....	121
8.2	Kardiovaskuläre Parameter von Rennkamelen in Ruhe und unter Belastung	121
8.2.1	Herzfrequenz	121
8.2.1.1	Ruheherzfrequenz, akute Anpassung der Herzfrequenz an körperliche Belastung und ihr Verhalten während der Erholung.....	121
8.2.1.2	Akute Anpassung der Herzfrequenz an eine Dauerbelastung	124
8.2.1.3	Akute Anpassung der Herzfrequenz an eine maximale Belastungsintensität.....	125
8.2.1.4	Chronische Anpassung der Herzfrequenz an das Training	126
8.2.1.5	Überblick	129
8.2.2	Schlagvolumen	130
8.2.3	Herzminutenvolumen	130
8.2.4	Herzgröße und Herzgewicht.....	130

8.3	Respiratorische Parameter von Rennkamelen in Ruhe und unter Belastung	131
8.3.1	Sauerstoffaufnahme	131
8.3.1.1	Sauerstoffaufnahme in Ruhe.....	131
8.3.1.2	Akute Anpassung der Sauerstoffaufnahme an körperliche Belastung	131
8.3.1.3	Chronische Anpassung der maximalen Sauerstoffaufnahme an das Training	134
8.3.1.4	Überblick	135
8.3.2	Atemvolumina	135
8.3.2.1	Atemfrequenz, Atemzugvolumen und Atemminutenvolumen	135
8.3.2.2	Überblick und Zusammenfassung	138
8.3.3	Kohlendioxidabgabe	139
8.3.4	Respiratorischer Quotient.....	140
8.3.5	Sauerstoffpuls	140
8.3.6	Atemäquivalente für Sauerstoff und Kohlendioxid	140
8.4	Laktatwerte von Rennkamelen in Ruhe und unter Belastung	141
8.4.1	Ruhelaktat, akute Anpassung der Laktatleistungskurve an körperliche Belastung und ihr Verhalten während der Erholung.....	141
8.4.2	Akute Anpassung der Laktatleistungskurve an eine Dauerbelastung.....	143
8.4.3	Akute Anpassung der Laktatleistungskurve an eine maximale Belastungsintensität	144
8.4.4	Chronische Anpassung der Laktatleistungskurve an das Training.....	147
8.4.5	Überblick.....	149
9	LEISTUNGSPHYSIOLOGISCHE ASPEKTE VON RENNHUNDEN	151
9.1	Kardiovaskuläre Parameter von Rennhunden in Ruhe und unter Belastung.....	151
9.1.1	Herzfrequenz	151
9.1.1.1	Ruheherzfrequenz	151
9.1.1.2	Akute Anpassung der Herzfrequenz an körperliche Belastung und ihr Verhalten während der Erholung.....	151
9.1.1.3	Chronische Anpassung der Herzfrequenz an das Training	152
9.1.1.4	Veränderung der Herzfrequenz mit dem Alter.....	155
9.1.1.5	Überblick und Zusammenfassung	156
9.1.2	Schlagvolumen.....	157
9.1.2.1	Schlagvolumen in Ruhe und dessen akute Anpassung an körperliche Belastung	157
9.1.2.2	Chronische Anpassung des Schlagvolumens an das Training	158
9.1.2.3	Veränderung des Schlagvolumens mit dem Alter	159
9.1.2.4	Überblick und Zusammenfassung	160
9.1.3	Herzminutenvolumen	161
9.1.3.1	Herzminutenvolumen in Ruhe und dessen akute Anpassung an körperliche Belastung	161

9.1.3.2	Chronische Anpassung des Herzminutenvolumens und des Herzindex an das Training.....	162
9.1.3.3	Veränderung des Herzminutenvolumens mit dem Alter	163
9.1.3.4	Überblick und Zusammenfassung	164
9.1.4	Herzgröße und Herzgewicht.....	166
9.1.4.1	Linksventrikulärer Innendurchmesser	166
9.1.4.2	Herzwanddicke	168
9.1.4.2.1	Interventrikuläre Septumdicke	168
9.1.4.2.2	Linksventrikuläre freie Wanddicke	170
9.1.4.3	Herzgewicht.....	172
9.1.4.3.1	Linksventrikuläre Muskelmasse	172
9.1.4.3.2	Totales Herzgewicht.....	172
9.1.4.4	Überblick und Zusammenfassung	174
9.2	Respiratorische Parameter von Rennhunden in Ruhe und unter Belastung.....	178
9.2.1	Sauerstoffaufnahme	178
9.2.1.1	Sauerstoffaufnahme in Ruhe.....	178
9.2.1.2	Akute Anpassung der Sauerstoffaufnahme an körperliche Belastung und ihr Verhalten während der Erholung.....	178
9.2.1.3	Chronische Anpassung der maximalen Sauerstoffaufnahme an das Training	180
9.2.1.4	Veränderung der maximalen Sauerstoffaufnahme mit dem Alter	181
9.2.1.5	Überblick und Zusammenfassung	182
9.2.2	Atemvolumina	183
9.2.2.1	Atemfrequenz, Atemzugvolumen und Atemminutenvolumen	183
9.2.3	Kohlendioxidabgabe.....	184
9.3	Laktatwerte von Rennhunden in Ruhe und unter Belastung	185
9.3.1	Ruhelaktat.....	185
9.3.2	Akute Anpassung der Laktatleistungskurve an körperliche Belastung und ihr Verhalten während der Erholung	185
9.3.3	Chronische Anpassung der Laktatleistungskurve an das Training.....	189
9.3.4	Veränderung der Laktatleistungskurve mit dem Alter	190
9.3.5	Überblick und Zusammenfassung	191
10	VERGLEICH DER LEISTUNGSPHYSIOLOGISCHEN ASPEKTE VON MENSCH, PFERD, KAMEL UND HUND.....	193
10.1	Kardiovaskuläre Parameter	193
10.1.1	Herzfrequenz	193
10.1.1.1	Ruheherzfrequenz	193
10.1.1.2	Maximale Herzfrequenz	194

10.1.1.3 Überblick und Zusammenfassung	195
10.1.2 Schlagvolumen.....	196
10.1.2.1 Überblick und Zusammenfassung	198
10.1.3 Herzminutenvolumen	201
10.1.3.1 Überblick und Zusammenfassung	203
10.1.4 Herzgröße und Herzgewicht.....	204
10.1.4.1 Linksventrikulärer Innendurchmesser.....	204
10.1.4.2 Herzwanddicke	206
10.1.4.3 Herzgewicht.....	208
10.1.4.4 Überblick und Zusammenfassung	210
10.2 Respiratorische Parameter	214
10.2.1 Sauerstoffaufnahme	214
10.2.1.1 Sauerstoffaufnahme in Ruhe.....	214
10.2.1.2 Akute Anpassung der Sauerstoffaufnahme an körperliche Belastung	215
10.2.1.3 Überblick und Zusammenfassung	217
10.2.2 Atemvolumina	219
10.2.2.1 Atemminutenvolumen, Atemzugvolumen und Atemfrequenz	219
10.2.2.2 Überblick und Zusammenfassung	222
10.2.3 Kohlendioxidabgabe.....	224
10.2.3.1 Überblick und Zusammenfassung	225
10.3 Laktatwerte von Mensch, Rennpferd, Rennkamel und Rennhund im Vergleich	226
10.3.1 Überblick und Zusammenfassung.....	230
11 RESÜMEE	233
LITERATURVERZEICHNIS	235
ANHANG.....	239

Einleitung

Das Studium der Sportwissenschaft beschäftigt sich fast ausschließlich mit dem Menschen. Die leistungsphysiologischen Aspekte des Menschen sind uns dadurch bestens bekannt. Doch wie sieht es bei anderen Säugetieren aus, die im Rennsport eingesetzt werden? Inwieweit unterscheiden sich kardiovaskuläre und respiratorische Größen, sowie laktatbezogene Werte von Mensch, Rennpferd, Rennkamel und Rennhund voneinander? Da sie sich bereits in ihrer Körpergröße und ihrem Körpergewicht stark voneinander unterscheiden, sind unterschiedliche leistungsphysiologische Aspekte unter Ruhebedingung und unter maximaler Belastung naheliegend.

Die folgende hermeneutische Magisterarbeit widmet sich kardiovaskulären, respiratorischen und laktatbezogenen Parametern bei Menschen, Rennpferden, Rennkamelen und Rennhunden. Diese Größen werden hinsichtlich ihrer Ruhe- und Maximalwerte, ihrer akuten Anpassungen an körperliche Belastungen, ihrer chronischen Anpassungen an das Training und ihrer Verläufe während der Erholung untersucht.

Die einzelnen Kapitel dieser Arbeit behandeln die leistungsphysiologischen Aspekte des Menschen, des Rennpferdes, des Rennkameles und des Rennhundes. Im letzten Abschnitt werden die vier Säuger einander gegenübergestellt und hinsichtlich ihrer kardiorespiratorischen Parameter und Laktatverläufe miteinander verglichen.

1 Das kardiovaskuläre System – Das Herz

Das Herz dient als zentrale Kreislaufpumpe und treibt die Transportvorgänge in allen Blutgefäßen an. Gemeinsam mit den Blutgefäßen bildet das Herz das Herzkreislaufsystem (kardiovaskuläre System), welches den gesamten Körper mit Sauerstoff und Nährstoffen versorgt und Stoffwechselendprodukte und Kohlendioxid wieder abtransportiert (Schäffler & Schmidt, 1998, S. 252).

Da die Herzscheidewand (Septum cardiale) das Herz in zwei, im gleichen Takt arbeitende Teile teilt, existieren zwei Kreisläufe im Körper. In der rechten Herzhälfte wird sauerstoffarmes Blut aus dem Venensystem des Körpers angesaugt und in den Lungenkreislauf weitergepumpt, wo es mit Sauerstoff angereichert wird. Das sauerstoffreiche Blut aus der Lunge gelangt nun in die linke Herzhälfte und wird dort in die Aorta und somit in den Körperkreislauf gepresst.

Ein gesundes Herz ist so groß wie eine geschlossene Faust und wiegt ca. 300 g (Schäffler & Schmidt, 1995, S. 208). Es hat die Form eines Kegels und liegt schräg im mittleren Brustraum zwischen den beiden Lungenflügeln. Zwei Drittel des Herzens befinden sich in der linken und ein Drittel in der rechten Brusthälfte.

Die Longitudinalachse des Herzens zeigt nach links unten und vorn, wodurch die Herzspitze sehr nahe an die Brustwand heranreicht und jeder Herzschlag als Stoß von der Herzspitze auf die Brustwand übertragen wird. Durch Betasten der Brustwand lässt sich der Herzspitzenstoß und somit die Position der Herzspitze ermitteln.

1.1 Kammern und Klappensystem

1.1.1 Die vier Innenräume

Das Herz ist ein Hohlmuskel, dessen beiden Herzhälften sich wieder in zwei Innenräume teilen:

- Vorhof (Atrium)

Der kleine, muskelschwache Vorhof sammelt das Blut aus dem Körper oder der Lunge ein

- Kammer (Ventrikel)

Die Kammer saugt das Blut aus dem Vorhof an und presst es wieder in den Körper- oder Lungenkreislauf

Die Herzscheidewand hat ebenfalls zwei Abschnitte:

- Das Vorhofseptum trennt den rechten vom linken Vorhof
- Das Kammerseptum trennt die rechte von der linken Kammer

1.1.2 Das Klappensystem

Die beiden Ventrikel besitzen jeweils einen Ein- und einen Ausgang. Durch den Eingang gelangt das Blut aus den Vorhöfen in die größeren Kammern und durch den Ausgang weiter in die beiden größten Schlagadern des Körpers, die Aorta und die Lungenarterie (Truncus pulmonalis). An diesen Durchgängen befinden sich die Herzklappen. Sie lassen sich nur in eine Richtung aufdrücken und bestimmen somit die Fließrichtung des Blutes. Ein Rückfließen des Blutes ist bei gesunden Herzklappen nicht möglich.

Die Atrio-Ventrikular-Klappen (AV-Klappen) befinden sich zwischen Vorhöfen und Kammern und bestehen aus dünnem, weißem Bindegewebe. Sie werden aufgrund ihrer Beschaffenheit Segelklappen genannt.

- Die linke Segelklappe, Mitralklappe, besitzt zwei Segel
- Die rechte Segelklappe, Trikuspidalklappe, besitzt drei Segel

Die Taschenklappen bestehen aus taschenartigen Mulden und sitzen zwischen den Ventrikeln und den großen Schlagadern. Beim Austreiben des Blutes öffnen sich die Klappen und das Blut beginnt in Richtung Kammern zu fließen. Die Mulden der Klappen füllen sich mit Blut und dadurch werden die Klappen wieder verschlossen.

- Die Aortenklappe befindet sich zwischen dem linken Ventrikel und der Aorta
- Die Pulmonalklappe befindet sich zwischen dem rechten Ventrikel und der Pulmonalarterie

Alle vier Segel- und Taschenklappen bilden eine Ebene, die Klappenebene. Sie wird auch als Ventilebene bezeichnet, weil die Klappen wie Ventile arbeiten (Schäffler & Schmidt, 1995, S. 209).

1.1.3 Die einzelnen Herzhöhlen

Der rechte Vorhof

Über zwei große Venen wird sauerstoffarmes Blut zum rechten Vorhof (Atrium dextrum) transportiert und mündet dort ohne Klappen ungehindert ein.

Die obere Hohlvene (Vena cava superior) führt das venöse Blut aus der oberen Körperhälfte (Kopf, Hals, Arme und Brustwand) zum rechten Vorhof.

Die untere Hohlvene (Vena cava inferior) sammelt das venöse Blut aus Beinen, Rumpf und Bauchorganen.

Auch das Herz selbst verbraucht Blut, welches in einem größeren Gefäß, dem Sinus coronarius, gesammelt wird und ebenfalls in den rechten Vorhof mündet.

Beide Vorhöfe besitzen ein Herzohr, eine äußerlich gut sichtbare zipfelförmige Ausbuchtung, welche die Nische zwischen dem Herzen und den großen Gefäßstämmen ausfüllt.

Die rechte Kammer

Die rechte Kammer (Ventriculus dexter) besitzt die Form einer auf dem Kopf stehenden Pyramide. In ihrem Inneren befinden sich mehrere vorspringende, dünne Muskelleisten, die Trabekel und drei dickere Muskelwülste, die Papillarmuskeln. An ihnen ist die Trikuspidalklappe aufgehängt.

Die Pulmonalklappe befindet sich im Übergang zur Pulmonalarterie (Truncus pulmonalis), welche sich weiter in die rechte und linke Lungenarterie (A. pulmonalis dextra/sinistra) verzweigt und das venöse Blut in die beiden Lungenflügel befördert.

Der linke Vorhof

Das in der Lunge mit Sauerstoff angereicherte Blut fließt über die vier Lungenvenen in den linken Vorhof (Atrium sinistrum). Am Übergang zur linken Kammer ist die Mitralklappe an den Sehnenfäden der Papillarmuskeln aufgehängt.

Die linke Kammer

Von der linken Kammer (Ventriculus sinister) aus wird das arterielle Blut durch die Aortenklappe in die Aorta und somit in den Körperkreislauf gepumpt (Schäffler & Schmidt, 1998, S. 255).

1.2 Der Aufbau der Herzwand

Die Herzwand gliedert sich von innen nach außen in mehrere Schichten:

- Endokard: Die Innenhaut kleidet den gesamten Innenraum des Herzens aus
- Myokard: Muskelschicht
- Epikard: Außenhaut
- Perikard: Gemeinsam mit dem Epikard bildet es den Herzbeutel

Myokard

Das Myokard liegt zwischen Endokard und Epikard und bildet die Muskelschicht des Herzens. Wenn der Herzmuskel kontrahiert, wird das Blut aus der Kammer in die Lungenarterie bzw. Aorta gepumpt. Die Muskulatur der linken Kammer ist am dicksten, denn sie muss die größte Kraft aufbringen. Da dort das Blut in den Körperkreislauf befördert wird, ist eine viel größere Pumpkraft erforderlich als für den Lungenkreislauf. Die Vorhöfe hingegen besitzen nur eine dünne Muskelschicht, da sie nur den Blutfluss vom Vorhof in die Kammern unterstützen müssen.

Das Myokard besteht aus einem Netz quergestreifter, sich verzweigender Muskelfasern, welche die Herzhöhle spiralförmig umwickeln. Die Muskelfasern des Herzens nehmen eine Zwischenstellung zwischen glatter und quergestreifter Muskulatur ein, weil sie einerseits Spontanaktivität besitzen und somit der glatten Muskulatur ähneln, d. h. sie benötigen zur Kontraktion keine Nerven- oder Stromimpulse von außen. Andererseits können sie sich dennoch so schnell wie Skelettmuskeln kontrahieren.

Herzmuskelhypertrophie

Durch Ausdauertraining bzw. chronisch dynamische Belastungsformen kommt es zu einer harmonischen Vergrößerung und Verdickung des Herzens (= Sportherz; vgl. Kap. 2.4). Die harmonische Hypertrophie ermöglicht der trainierten Person vor allem bei maximal dynamischen Belastungen eine wesentlich größere Leistung gegenüber einer untrainierten Person. Das Sportherz bildet sich nach Trainingsabbruch wieder zurück (Pokan, Hofmann, Wonisch & Hörtnagl, 2004, S. 56).

Die physiologische Hypertrophie ist von der pathologischen Hypertrophie zu unterscheiden (Pokan et al., 2004, S. 56). Wenn Bluthochdruck oder eine ausgeprägte Arteriosklerose vorherrscht, muss das Herz ständig gegen einen erhöhten Widerstand

arbeiten und es kommt in weiterer Folge zu einer krankhaften Hypertrophie. Da nur die Herzmuskelfasern hypertrophieren, die Gefäße aber nicht mitwachsen, wird das Herz ab einer bestimmten Dicke der Fasern nicht mehr ausreichend mit Blut versorgt. Ab einem Herzgewicht von 500 g spricht man vom kritischen Herzgewicht (Schäffler & Schmidt, 1995, S. 212).

1.3 Der Herzzyklus

Bei einem gesunden, untrainierten Menschen beträgt die Herzfrequenz in Ruhe ca. 70 Schläge pro Minute (Silbernagl & Lang, 1998, S. 178). Mit jedem Herzschlag gehen die vier Aktionsphasen der Ventrikel einher: Der Anspannungs- und Auswurfphase der Systole folgt die Entspannungs- und Füllungsphase der Diastole, an deren Ende sich die Vorhöfe kontrahieren. Diesen vier mechanischen Aktionsphasen geht die elektrische Erregung der Vorhöfe bzw. der Kammern voraus.

Der Vorhofzyklus

Kammern und Vorhöfe kontrahieren und erschlaffen im ständigen Wechsel. Ihre Kontraktionszyklen sind dabei exakt aufeinander abgestimmt, um eine optimale Auswurfleistung zu erzielen. Die Vorhofmuskulatur kontrahiert ca. 0,12 bis 0,20 Sekunden vor der Kammermuskulatur, damit am Ende der Diastole möglichst viel Blut in die Kammern gepresst wird (Schäffler & Schmidt, 1998, S. 257).

Der Kammerzyklus

Von den Vorhöfen fließt das Blut durch die geöffneten Segelklappen in die Kammern. Dies geschieht vor allem passiv durch die Sogwirkung der nach der Kontraktion sich rasch wieder erweiternden Kammern. Nur zu ca. 20 % trägt die aktive Vorhofkontraktion zur Kammerfüllung bei (Schäffler & Schmidt, 1995, S. 212).

Am Beginn der Systole werden die Kammern erregt und das Myokard beginnt sich zusammenzuziehen. Bei gleichbleibendem Blutvolumen beginnt der Druck in den Kammern zu steigen (isovolumetrische Kontraktion) und übertrifft den der Vorhöfe, so dass sich die Segelklappen automatisch schließen. Die Anspannungsphase beginnt zu dem Zeitpunkt, wo alle Klappen geschlossen sind und der Kammerdruck sehr rasch ansteigt. Wenn der Druck in der linken Kammer den Druck in der Aorta übersteigt (ca. 80 mmHg) bzw. in der rechten Kammer den der Pulmonalarterie (Silbernagl & Despopoulos,

1979, S. 148), öffnen sich die Taschenklappen und die Austreibungsphase beginnt. Das Blut wird nun durch die geöffneten Taschenklappen in die Aorta und Lungenarterie getrieben. Dabei wird ein maximaler Druck von ca. 120 mmHg im linken Ventrikel und in der Aorta erreicht (Silbernagl & Despopoulos, 1979, S. 148). Durch das Austreiben des Blutes fällt der Druck in der Kammer ab. Sobald dieser unter den Aorten- bzw. Pulmonaldruck abfällt, schließen sich die Taschenklappen wieder und beenden somit die Systole.

Mit dem Schließen der Taschenklappen wird die Diastole eingeleitet. Die Vorhöfe haben sich inzwischen aufgrund der Sogwirkung, die durch das Absenken der Klappenebene während der Austreibungsphase entsteht, wieder gefüllt (Silbernagl & Despopoulos, 1979, S. 148). Während das Ventrikelmyokard erschlafft und der Ventrikeldruck stark abfällt, steigt der Druck in den Vorhöfen weiter an bis sich die Segelklappen wieder öffnen. Die Füllungsphase beginnt. Die Sogwirkung in den Ventrikeln und im geringeren Maße die Vorhofkontraktion tragen dazu bei, dass das Blut aus den Vorhöfen durch die geöffneten Segelklappen in die Kammern strömt (Schäffler & Schmidt, 1995, S. 212). Mit dem Schließen der Segelklappen endet die Füllungsphase und die neue Systole beginnt.

Herztöne

Beim gesunden Herzen sind zwei Herztöne mittels Stethoskop zu hören. Der erste ist während der Anspannungsphase beim ruckartigen Zusammenziehen des Myokards wahrzunehmen (Anspannungston). Der zweite entsteht durch das Zusammenschlagen der Taschenklappen und kennzeichnet das Ende der Systole.

1.4 Erregungsbildung und Erregungsleitung

Das Herz besitzt zwei Typen von Herzmuskelzellen (-fasern). Einerseits Zellen, die Erregungsimpulse bilden und schnell weiterleiten (Reizleitungssystem), andererseits Zellen, die Impulse mit einer Kontraktion beantworten, das Myokard (Silbernagl & Despopoulos, 1979, S. 150).

Im Gegensatz zur Skelettmuskulatur geschieht die Erregungsbildung innerhalb des Organs, das heißt das Herz erregt sich selbst. Silbernagl & Despopoulos (1979, S. 150) sprechen daher von der Autonomie des Herzens. Die Zellen des Myokards sind nicht gegeneinander isoliert. Daher führt ein Reiz, der irgendwo im Herzen entsteht, immer zur Kontraktion beider Vorhöfe und Kammern (Silbernagl & Despopoulos, 1979, S. 150). Der Herzmuskel verhält sich dabei nach dem Alles-oder-Nichts-Prinzip, das heißt der Reiz

erzeugt stets gleich große oder gar keine Kontraktionen (Schäffler & Schmidt, 1998, S. 263).

Die Erregung des Herzens erfolgt normalerweise durch den Sinusknoten, dem Schrittmacher des Herzens. Er befindet sich in der Wand des rechten Vorhofes direkt an der Mündungsstelle der oberen Hohlvene. Von dort breitet sich die Erregung auf beide Vorhöfe und den Atrioventrikularknoten (AV-Knoten) aus, welcher sich am Boden des rechten Vorhofes dicht an der Vorhofscheidewand befindet. Die Erregung erreicht das Hische Bündel mit seinen Kammerschenkeln (Tawaraschenkel) und verläuft weiter zu den Purkinjefasern, welche die Erregung schließlich auf das Kammermyokard übertragen (Schäffler & Schmidt, 1995, S. 215).

Das Herz ist aufgrund seiner Autonomie imstande ohne äußere Nervenversorgung zu schlagen. Trotzdem besitzen die vom Zentralnervensystem über den Sympathikus und den Parasympathikus (N. vagus) kommenden Impulse einen begrenzt regulierenden Einfluss, denn die Anpassung der Herztätigkeit an einen wechselnden Bedarf ist größtenteils an die efferenten Herznerven gebunden (Silbernagl & Despopoulos, 1979, S. 150). Laut Silbernagl & Despopoulos (1979, S. 150), Silbernagl & Lang (1998, S. 182) und Schäffler & Schmidt (1998, S. 267) können folgende Herztätigkeiten beeinflusst werden:

- Schlagfrequenz (Chronotropie)
- Kontraktionskraft des Herzmuskels (Inotropie)
- Geschwindigkeit der Erregungsleitung (Dromotropie)
- Erregbarkeit durch Veränderung der Reizschwelle (Bathmotropie)

Das Elektrokardiogramm (EKG)

Die elektrische Erregung des Sinusknoten breitet sich auf vorgegebenem Weg im Herzen aus. Die dadurch entstandenen Potentiale werden mit Hilfe von Oberflächenelektroden an der Haut abgeleitet und im EKG aufgezeichnet. Das EKG gibt Auskunft über Herzlage, Herzfrequenz, Erregungsrhythmus und -ursprung, Impulsausbreitung, Erregungsrückbildung und deren Störungen (Silbernagl & Despopoulos, 1979, S. 154). Allerdings sagt es nichts über die Kontraktion und die Pumpleistung des Herzens aus.

Eine EKG-Kurve (Abb. 1) lässt verschiedene Zacken, Wellen und Strecken erkennen. Der elektrische Herzzyklus beginnt mit der P-Welle und entspricht der Depolarisation des Vorhofes, also der Vorhoferregung. Die nächsten drei Zacken werden zum QRS-Komplex zusammengefasst und stehen für die Erregung der Kammern und die T-Welle für deren

Repolarisation. Aus dem Abstand von einer P-Welle zur nächsten oder von einer R-Zacke zur nächsten ergibt sich die Herzfrequenz. Die PQ-Strecke ist der Abstand vom Beginn der P-Welle bis zum Beginn der Q-Zacke und repräsentiert die AV-Überleitungszeit.

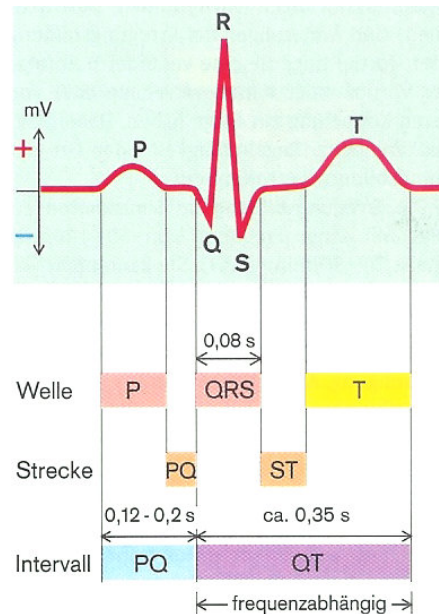


Abb. 1: EKG-Kurve (Silbernagl & Lang, 1998, S. 185)

1.5 Die Blutversorgung des Herzens

Das Herz wird über zwei kleine Gefäße mit Blut versorgt, die von der Aorta abgehend sich immer weiter verzweigen und das Herz wie einen Kranz umschließen. Sie werden deshalb als Herzkranzgefäße oder Koronararterien bezeichnet.

2 Kardiovaskuläre Parameter des Menschen in Ruhe und unter Belastung

2.1 Herzfrequenz

Die Herzfrequenz (HF) gibt die Anzahl der Herzschläge pro Minute an. In Ruhe beträgt sie bei einer untrainierten erwachsenen Person durchschnittlich 70 Schläge pro Minute (Franklin, 2000, S.108; Schäffler & Schmidt, 1995, S. 218; Wilmore & Costill, 1999, S. 223). Das Herz eines Neugeborenen schlägt fast doppelt so schnell (Schäffler & Schmidt, 1995, S. 218). Die Ruheherzfrequenz (HF_{Ruhe}) eines ausdauertrainierten Menschen hingegen kann auf 28 bis 40 Schläge pro Minute absinken (Wilmore & Costill, 1999, S. 223). Pokan et al. (2004, S. 56) erklären das Absinken der Ruheherzfrequenz durch Ausdauersport folgendermaßen:

„Mit Beginn regelmäßiger dynamischer Belastungsformen kommt es in Abhängigkeit von Umfang, Intensität und vom Ausmaß der eingesetzten Muskelgruppen sowie von der individuellen Veranlagung zu einer vegetativen Umstimmung. In Ruhe wird vor allem der Parasympathikotonus mit seinem hemmenden Einfluss erhöht, während sich beim Sympathikotonus keine wesentlichen Tonusveränderungen nachweisen lassen. Dies führt entsprechend den Erfolgsorganen des Parasympathikus zu verlangsamer Erregungsbildung im Sinusknoten, zur Verzögerung der Vorhofüberleitung und deren Erregungsleitung im AV-Knoten. Die Folgen sind ein Absinken der Ruheherzfrequenz (die auf bis zu unter 30 Schläge/min bei hochausdauertrainierten Athleten abnehmen kann), eine teilweise Zunahme der Vorhof-AV-Knoten-Überleitungszeit (...) und Veränderungen in der Herzfrequenzvariabilität (HFV) (...).“

Die Ruheherzfrequenz kann durch bestimmte Umweltfaktoren beeinflusst werden. Extreme Temperaturen oder Höhen führen zu einer Zunahme. Der Ruhepuls sollte unter völliger Entspannung, am besten morgens vor dem Aufstehen, gemessen werden. Herzfrequenzen, die kurz vor einer Belastungseinheit gemessen werden, sind aufgrund antizipatorischer Reaktionen erhöht und eignen sich nicht zur Einschätzung der Ruheherzfrequenz (Wilmore & Costill, 1999, S. 223).

Auf gleichen submaximalen Belastungsstufen erreichen ausdauertrainierte Personen eine niedrigere Herzfrequenz als untrainierte. Ein trainiertes Herz arbeitet demnach effizienter.

Die Herzfrequenz nimmt mit der Belastungsintensität zu, wobei die Herzfrequenzleistungskurve einen S-förmigen Verlauf mit einer Abflachung auf submaximalen Belastungsstufen aufweist (Pokan et al., 2004, S. 50).

Die maximale Herzfrequenz ($HF_{\max}$) nimmt mit zunehmendem Alter ab. Bei der weitverbreiteten Formel $220 - \text{Lebensalter}$ zur Abschätzung der maximalen Herzfrequenz ist die Abweichung von $\pm \sim 10$ Schläge/Min zu berücksichtigen (Franklin, 2000, S. 109). Die maximale Herzfrequenz einer Person bleibt durch Ausdauertraining stabil oder nimmt leicht ab (Wilmore & Costill, 1999, S. 285).

Wenn die Belastung abgebrochen wird, bleibt die Herzfrequenz eine Weile erhöht und sinkt anschließend langsam auf den Ruhewert zurück. Die benötigte Zeit, um auf den Ruhewert zurück zu kommen, wird als Erholungsherzfrequenzdauer bezeichnet. Sie nimmt mit Ausdauertraining ab und eignet sich hervorragend der Verfolgung des persönlichen Trainingsfortschrittes (Wilmore & Costill, 1999, S. 286). Da zusätzlich äußere und innere Faktoren die Dauer der Erholung beeinflussen, dient die Erholungsherzfrequenzdauer nicht dazu, den Fitnesszustand von mehreren Personen zu vergleichen.

2.2 Schlagvolumen

Das Schlagvolumen (SV) gibt an, wie viel Menge an Blut pro Schlag vom Herzen ausgeworfen wird. Wilmore & Costill (1999, S. 225) führen folgende vier Faktoren an, die das Schlagvolumen bestimmen:

- Zum Herzen zurückbefördertes venöses Blutvolumen
- Dehnbarkeit der Ventrikel
- Kontraktilität der Ventrikel
- Aorten- bzw. Pulmonaldruck

Die ersten beiden Faktoren beeinflussen die Füllungskapazität der Ventrikel. Entscheidend ist demnach wie viel Blut zur Füllung der Kammern zur Verfügung steht und wie leicht sie sich bei vorherrschendem Druck füllen lassen. Die letzten zwei Faktoren beziehen sich auf die Fähigkeit der Ventrikel sich zu entleeren. Hierbei sind die Kraft mit der das Blut ausgeworfen wird und der vorherrschende Druck, den das Blut überwinden muss um in die Arterien fließen zu können, von Bedeutung. Bei Steigerung der Belastungsintensität haben diese vier Faktoren die direkte Kontrolle über die Veränderung des Schlagvolumens (Wilmore & Costill, 1999, S. 225).

Am Ende der Diastole, kurz vor der Kontraktion, hat sich der Ventrikel komplett mit Blut gefüllt, welches als enddiastolisches Volumen (EDV) bezeichnet wird. Am Ende der Systole, kurz nach der Kontraktion, hat der Ventrikel seine Austreibungsphase beendet.

Das darin zurückbleibende Blutvolumen wird endsystolisches Volumen (ESV) genannt. Das Schlagvolumen ergibt sich aus der Differenz zwischen EDV und ESV (Wilmore & Costill, 1999, S. 215).

$$SV = EDV - ESV$$

Der Anteil an Blut, der mit jedem Herzschlag aus dem linken Ventrikel gepumpt wird, heißt linksventrikuläre Ejektionsfraktion (LVEF) und wird in Prozent angegeben (Wilmore & Costill, 1999, S. 215). Die LVEF macht deutlich, wie viel von dem in die Kammer einfließenden Blut während der Kontraktion tatsächlich ausgetrieben wird.

$$LVEF = (SV/EDV) \times 100\%$$

Wilmore & Costill (1999, S. 225-226) beschreiben, dass mehrere Untersuchungen ergeben haben, dass das SV mit steigender Belastungsintensität zunimmt, jedoch nur bis Intensitäten zwischen 40% und 60% der maximalen Sauerstoffaufnahme (VO_{2max}). Was bei höheren Intensitäten geschieht, darüber gibt es Wilmore & Costill (1999, S. 225) zu Folge verschiedene Ansichten. Eine Version besagt, dass das SV ein Plateau bildet und sich bis zum Zeitpunkt der Erschöpfung kaum verändert. Andere Studien haben ein weiteres Ansteigen des SV bis zu maximalen Belastungsintensitäten gezeigt.

Durch Ausdauertraining nimmt das SV sowohl in Ruhe als auch während submaximaler und maximaler Anstrengung zu (Wilmore & Costill, 1999, S. 282-283). Ein Hauptgrund dafür ist ein erhöhtes EDV, verursacht durch eine Zunahme des Blutplasmas und einer längeren Füllungszeit während der Diastole. Ein anderer wichtiger Grund ist die erhöhte Kontraktilität des linken Ventrikels. Die Ursache dafür liegt in der Hypertrophie des Myokards und dessen erhöhter Elastizität, welche wiederum auf eine stärkere Dehnung der Kammer und eine vermehrte diastolische Füllung zurückzuführen ist (Frank-Starling Mechanismus) (Wilmore & Costill, 1999, S. 282-283).

In Ruhe beträgt das SV einer untrainierten Person ca. 70 ml (Schäffler & Schmidt, 1998, S. 266; Wilmore & Costill, 1999, S. 216). Bei einer trainierten Person wird die niedrigere Ruheherzfrequenz durch eine Zunahme des SV ausgeglichen (Tab. 1 und

Tab. 2). Während untrainierte Menschen ein maximales Schlagvolumen (SV_{max}) von ca. 100 ml erreichen, kommen ausdauertrainierte Personen auf ca. 200 ml (Wilmore & Costill, 1999, S. 226).

2.3 Herzminutenvolumen

Das Herzminutenvolumen (HMV), auch Herz-Zeitvolumen genannt, ist ein Produkt aus Herzfrequenz und Schlagvolumen und gibt an, wie viel Blut das Herz pro Minute weiterbefördert (Wilmore & Costill, 1999, S. 216).

$$\text{HMV} = \text{HF} \times \text{SV}$$

In Ruhe beträgt das HMV einer untrainierten gesunden Person ca. 5 l/min. Es nimmt mit steigender Belastung zu und erreicht einen maximalen Wert von bis zu 20 l/min (Tab. 1 und

Tab. 2) (Franklin, 2000, S. 109). Das maximale Herzminutenvolumen (HMV_{max}) hängt neben der körperlichen Leistungsfähigkeit auch von der Körpergröße ab. Bei Belastungsstufen bis zu 50% der VO_2max wird über eine Zunahme der Herzfrequenz und des Schlagvolumens das HMV erhöht. Bei noch höheren Belastungen nimmt das HMV ausschließlich durch einen Anstieg der Herzfrequenz zu (Franklin, 2000, S. 109).

Durch Ausdauertraining bleibt das HMV in Ruhe oder während submaximaler Belastung gleich oder nimmt leicht ab. Während maximaler Belastung steigt das HMV im Vergleich zum untrainierten Menschen deutlich an. Das ist vor allem auf die Erhöhung des maximalen Schlagvolumens durch Ausdauertraining zurückzuführen, da die maximale Herzfrequenz sich dabei kaum oder gar nicht verändert. Das HMV_{max} einer untrainierten Person reicht von 14 bis 20 l/min, das einer trainierten Person von 25 bis 35 l/min und das einer hochausdauertrainierten Person über 40 l/min (Wilmore & Costill, 1999, S. 287). Diese absoluten Werte sind aber durch die Körpergröße stark beeinflusst.

Tab. 1: Herzfrequenz (HF), Schlagvolumen (SV) und Herzminutenvolumen (HMV) in Ruhe und bei maximaler Belastung einer untrainierten und einer hoch ausdauertrainierten Person (Poka et al., 2004, S. 45)

	In Ruhe		Max. Belastung	
	Untrainierte/r	Ausdaersportler/in	Untrainierte/r	Ausdaersportler/in
HF (bpm)	70	40	180	180
SV (ml)	75	125	110	220
HMV (l/min)	5	5	20	40

Tab. 2: Herzfrequenz (HF), Schlagvolumen (SV) und Herzminutenvolumen (HMF) in Ruhe und bei maximaler Belastung eines 30-jährigen untrainierten Mannes und eines ausdauertrainierten Weltklasseathleten (Franklin, 2000, S. 108)

	In Ruhe		Max. Belastung	
	Untrainierter	Ausdauersportler	Untrainierter	Ausdauersportler
HF (bpm)	70	45	190	190
SV (ml)	87	136	93	184
HMF (l/min)	6,1	6,1	17,7	35

2.4 Herzvolumen und Herzgröße – Sporthert

Pelliccia, Culasso, Di Paolo & Maron (1999, S. 30) beschreiben das Sporthert als eine extreme physiologische Anpassung des Hertens an intensives und systematisches Training in vorwiegend aeroben Disziplinen. Dabei kommt es zu einer Erweiterung der Innendurchmesser der Ventrikel, einer Verdickung der Hertwand und einem erhöhten Hertgewicht (Pelliccia et al., 1999, S. 23).

Pokan et al. (2004, S. 63) beschreiben: „Im Gegensatz zu krankhaften Hertgrößenveränderungen gehen im Rahmen des Sporthertens die Vergrößerungen der Innenvolumina immer parallel zu Hertwanddickenzunahme, sodass die Wandspannung annähernd die gleiche bleibt.“

Durch Ausdauertraining kommt es aufgrund des stark erhöhten Hertminutenvolumens, der zunehmenden Füllung des rechten und linken Ventrikels und der geringen Erhöhung des Blutdruckes zu einer mäßigen Erweiterung des linken Ventrikels kombiniert mit einer mäßigen Verdickung der linksventrikulären Hertwand (exzentrische Hypertrophie) (Mihl, Dassen & Kuipers, 2008, S. 130). Durch Krafttraining kommt es aufgrund des Anstieges des systolischen und diastolischen Blutdruckes zu einer Verdickung der linksventrikulären Hertwand (konzentrische Hypertrophie) (Mihl et al., S. 130). Da das Hertminutenvolumen nur gering zunimmt, kommt es lediglich zu einer geringen oder gar keiner Erweiterung des linksventrikulären Innendurchmessers (Mihl et al., S. 130-131).

2.4.1 Linksventrikulärer Innendurchmesser

Pelliccia et al. (1999, S. 26) führten eine Studie an 1309 Athleten und Athletinnen aus 38 verschiedenen Sportarten im Alter zwischen 13 und 59 Jahren durch. Dabei wurde bei den Frauen ein enddiastolischer linksventrikulärer Innendurchmesser (LVIDd) von 38 bis 66 mm (Mittelwert $48,4 \pm 4,2$) gemessen und bei den Männern ein Wert von 43 bis 70 mm (Mittelwert $55,5 \pm 4,3$). Von den an der Studie teilnehmenden Personen überschritten 45

% das normale Limit des Durchmessers (≥ 55 mm), wobei wiederum 14 % davon eine beträchtliche Erweiterung (≥ 60 mm) aufwiesen.

Pluim, Zwinderman, van der Laarse & van der Wall (2000, S. 337) fassten mehrere Studien zusammen und stellten männliche Kraftathleten aus hauptsächlich statischen Sportarten, Ausdauerathleten aus rein dynamischen Sportarten und Athleten aus dynamisch-statischen Sportarten im Alter zwischen 18 und 40 Jahren gegenüber. Es zeigte sich ein signifikanter Unterschied zwischen den Athletengruppen (Ausdauer: 53,7 mm; Ausdauer und Kraft: 56,2 mm; Kraft: 52,1 mm) und der Kontrollgruppe (49,6 mm) hinsichtlich ihres linksventrikulären Innendurchmessers. Zwischen Ausdauer- und Kraftathleten war ein Unterschied mit einer Tendenz zu statistischer Signifikanz zu erkennen.

2.4.2 Herzwanddicke

In der Studie von Pelliccia et al. (1999, S. 26) reichte die ventrikuläre Septumdicke von 5 bis 15 mm (Mittelwert $9,3 \pm 1,4$ mm) und die Hinterwanddicke von 6 bis 14 (Mittelwert $9,0 \pm 1,3$ mm).

Pluim et al (2000, S. 337) stellten männliche Kraftathleten aus hauptsächlich statischen Sportarten, Ausdauerathleten aus rein dynamischen Sportarten und Athleten aus dynamisch-statischen Sportarten gegenüber. Dabei erreichte die durchschnittliche interventrikuläre Septumdicke bei der Kontrollgruppe 8,8 mm, bei den Ausdauerathleten 10,5 mm und bei den Kraftathleten 11,8 mm. Zwischen Ausdauer- und Kraftathleten wurde ein signifikanter Unterschied der Septumdicke gefunden. Die durchschnittliche Hinterwanddicke betrug in der Kontrollgruppe 8,8 mm, bei den Ausdauerathleten 10,3 mm, bei den Kraftathleten 11,0 mm und bei den kombinierten Ausdauer- und Kraftathleten ebenfalls 11,0 mm. Es wurde kein Unterschied zwischen den Ausdauerathleten und den Kraftathleten hinsichtlich ihrer Hinterwanddicke gefunden.

Als oberer Grenzwert der absoluten Herzwanddicke wird 12 mm angenommen, wobei vereinzelt auch Werte über 13 mm vorkommen können (vor allem bei männlichen Ruderern und Kanuten) (Pokan et al., 2004, S. 64).

2.4.3 Relative Herzwanddicke

Zur Beurteilung der Herzwanddicken ist aber die relative Herzwanddicke der wesentlichere Parameter. Sie setzt sich aus dem Verhältnis von enddiastolischer Septum- und Hinterwanddicke zum Innenradius des linken Ventrikels, gemessen auf Mitralklappenhöhe, zusammen (Pokan et al., 2004, S. 64).

In der Studie von Pelliccia et al. (1999, S. 27) lag die relative Herzwanddicke zwischen 0,24 und 0,56 (Mittelwert $0,35 \pm 0,04$). Zwischen der linksventrikulären Kammererweiterung und der Herzwanddicke wurde ein signifikanter Zusammenhang gefunden.

In der Studie von Pluim et al. (2000, S. 337) war die durchschnittliche relative linksventrikuläre Herzwanddicke der Kontrollgruppe (0,36 mm) signifikant kleiner als die der Ausdauerathleten (0,39 mm), der Kraftathleten (0,44 mm) und der kombinierten Ausdauer- und Kraftathleten (0,40 mm). Die Herzwanddicke der Ausdauerathleten war signifikant geringer als die der Kraftathleten.

2.4.4 Herzvolumen

Als absolutes Herzvolumen können je nach Körpergewicht bei Frauen Werte von 1000 bis 1100 ml und bei Männern Werte von 1300 bis 1400 ml gefunden werden (Pokan et al., 2004, S. 64).

In Tab. 3 sind relative, auf das Körpergewicht bezogene, Herzvolumina dargestellt.

Tab. 3: Relative, auf das Körpergewicht bezogene, Herzvolumina (Pokan et al., 2004, S. 64)

Relatives Herzvolumen	Normwert	Geringfügige Vergrößerung	Mittlere Vergrößerung	Starke Vergrößerung
ml/kg	9-11,9	12-13,9	14-15,9	>16

2.4.5 Herzgewicht

Für das Herzgewicht existiert eine relative kritische Grenze. Sie liegt bei 7 g/kg Körpergewicht (Pokan et al., 1991; zit.n. Pokan et al., 2004, S. 64). Das Überschreiten des relativen Grenzwertes deutet auf eine krankhafte Herzvergrößerung hin (Pokan et al., 2004, S. 64).

Die absolute linke Ventrikelmasse (LVM) liegt nach Pelliccia et al. (1999, S. 27) zwischen 64 und 406 g (Mittelwert 182 ± 62 g). Auf die Körperoberfläche bezogen betrug das linksventrikuläre Herzgewicht 45 bis 176 g/m² (Mittelwert 99 ± 23 g/m²).

Nach Pluim et al. (2000, S. 337-339) war die durchschnittliche linke Ventrikelmasse der Kontrollgruppe (174 g) signifikant geringer als die der Ausdauerathleten (249 g), der Kraftathleten (267 g) und der kombinierten Ausdauer- und Kraftathleten (288 g). Zwischen den drei Athletengruppen wurde kein Unterschied hinsichtlich der Masse des linken Ventrikels gefunden.

3 Das respiratorische System – Die Lunge

3.1 Aufbau der Lunge

Die Luftröhre (Trachea) teilt sich an ihrem unteren Ende in die beiden Hauptbronchien. Sie bestehen ähnlich wie die Trachea aus Knorpelspangen, die mit Schleimhaut und Flimmerepithel ausgekleidet sind. Nach nur wenigen Zentimetern teilen sich die Hauptbronchien wiederum in kleinere Bronchien auf:

- Der rechte Hauptbronchus teilt sich in drei Hauptäste für die drei Lappen des rechten Lungenflügels
- Der linke Hauptbronchus teilt sich in zwei Hauptäste für die zwei Lappen des linken Lungenflügels

Diese fünf Äste werden als Lappenbronchien bezeichnet (Schäffner & Schmidt, 1998, S. 289). Sie teilen sich wie das Geäst eines Baumes weiter in Segmentbronchien auf, welche sich wiederum in immer kleinere Äste verzweigen. So entsteht das weitverzweigte System eines Bronchialbaumes (Schäffler & Schmidt, 1995, S. 240).

Der innere Aufbau der Bronchien wird einfacher und dünnwandiger je kleiner sie werden. Die großen Knorpelspangen werden durch unregelmäßige Knorpelblättchen ersetzt. Den Bronchiolen, den kleinsten Verzweigungen der Bronchien (Innendurchmesser < 1 mm), fehlen die Knorpelblättchen völlig (Schäffler & Schmidt, 1998, S. 289). Stattdessen sind sie mit glatten Muskelfaserzügen versehen, welche den Zu- und Abstrom der Atemluft aktiv regulieren.

Die Bronchiolen verzweigen sich weiter in mikroskopisch feinste Äste (Bronchioli respiratorii), an deren Ende sich das eigentliche atmende Lungengewebe, die Lungenbläschen (Alveolen), befinden. Die Alveolen liegen traubenförmig und dicht um die Alveolargänge und Bronchioli respiratorii (Schäffler & Schmidt, 1998, S. 289).

Blut und Luft in den Alveolen sind durch die sogenannte Blut-Luft-Sperre voneinander getrennt. Durch eine dünne Schicht gelangt der Sauerstoff rasch aus der Alveolarluft in das Kapillarblut, während das Kohlendioxid den Weg in die Gegenrichtung nimmt (Schäffler & Schmidt, 1995, S. 240).

Beide Lungenflügel liegen in der Brusthöhle und umgeben jeweils seitlich den Mittelfellraum (Mediastinum). Sie werden nach außen von den Rippen und nach unten vom Zwerchfell begrenzt. Mit ihren Spitzen ragen sie nach oben etwas über die Claviculae hinaus. Zwischen den Lungenflügeln liegt das Herz. Da das Herz mehr in der linken

Brusthälfte liegt, ist der linke Lungenflügel kleiner als der rechte (Schäffler & Schmidt, 1995, S. 241).

Der linke Lungenflügel wird durch eine schräg verlaufende Spalte in zwei (oberer und unterer) Lungenlappen, der rechte Flügel durch zwei Spalten in drei (oberer, mittlerer und unterer) Lungenlappen geteilt (Schäffler & Schmidt, 1998, S. 290).

Der untere Teil der Lunge, der dem Zwerchfell aufliegt, wird als Lungenbasis und der obere Teil als Lungenspitze (Apex) bezeichnet. Bei der Einatmung sinkt die Lungenbasis ca. 3 bis 4 cm ab und wandert bei der Ausatmung wieder nach oben. Die Hauptbronchien und die Lungengefäße treten über die medial liegende Lungenwurzel (Lungenhilus) in die Lungen ein (Schäffler & Schmidt, 1998, S. 290).

Die Lungenflügel sind mit dem Lungenfell (Pleura visceralis), einer hauchdünnen, mit Gefäßen versorgten Hülle, überzogen. Nur durch einen flüssigkeitsgefüllten Spalt getrennt, grenzt das Lungenfell an das Rippenfell (Pleura parietalis). Dieses kleidet die Brustwand, das Zwerchfell und das Mediastinum aus und enthält sensible Nerven. Beide Pleurablätter bilden gemeinsam das Brustfell, die Pleura. Am Lungenhilus gehen Lungen- und Rippenfell ineinander über und bilden einen geschlossenen Spaltraum. Dieser wird Interpleuralraum oder Pleuraspalt genannt (Schäffler & Schmidt, 1995, S. 242-243).

3.2 Die Atemmechanik

Atmung bedeutet Gasaustausch zwischen Organismus und Umwelt (äußere Atmung) und biologische Oxydation der Nahrungsstoffe im Organismus mittels Sauerstoff zu Wasser und Kohlendioxid (innere Atmung) (Silbernagl & Despopoulos, 1979, S. 68).

Wonisch, Pokan & Hofmann (2004, S. 133) bezeichnen die Atmung als Gasaustausch zwischen den Zellen und der Umgebung. Als Lungenatmung (äußere Atmung) bezeichnen die Autoren den konvektiven Transport von der umgebenden Luft zu den Lungenalveolen (Ventilation) und die alveoläre Diffusion in das Blut. Im Gegensatz dazu steht die Gewebeatmung (innere Atmung), welche aus der Diffusion zwischen den Gewebekapillaren und den Zellen des umgebenden Gewebes besteht.

Bei der Inspiration (Einatmung) dehnt sich die Lunge aus und es gelangt sauerstoffreiche Atemluft in die Lungenbläschen. Bei der Expiration (Ausatmung) zieht sich die Lunge zusammen und die CO₂-reiche und O₂-arme Atemluft wird wieder nach außen abgegeben. Da die Lunge zwar elastisch aber selbst nicht aktiv beweglich ist, folgt sie während der Atembewegung der Erweiterung und Verengung des Brustkorbes. Die Rippenstellung und der Stand des Zwerchfells bestimmen die Weite des Brustraumes.

Das Zwerchfell (Diaphragma) trennt Brust- und Bauchhöhle voneinander, wobei diese breite Muskelplatte kuppelartig gegen die Brusthöhle gewölbt ist (Schäffler & Schmidt, 1995, S. 243).

Inspiration

Spannt sich das Zwerchfell an, senkt sich die Zwerchfellkuppel und zieht dabei die Lungenflügel nach unten und dehnt somit die Lunge. Die Hebung des Brustkorbes durch Kontraktion der äußeren Zwischenrippenmuskeln (Mm. intercostales externi) und der Treppenmuskeln (Mm. scaleni) unterstützt die Einatmung (Silbernagl und Despopoulos, 1979, S. 70). Die Atemhilfsmuskulatur ist ebenfalls wirksam: Großer und kleiner Brustmuskel (M. pectoralis major und minor), hinterer, oberer und unterer Sägezahnmuskel (Mm. serrati posterior superior und inferior) und Kopfwender (M. sternocleidomastoideus) (Schäffler & Schmidt, 1998, S. 292; Silbernagl und Despopoulos, 1979, S. 70).

Expiration

Im Gegensatz zur Inspiration erfolgt die Expiration überwiegend passiv. Dies geschieht durch die Erschlaffung der Mm. intercostales externi und des Zwerchfells, wobei sich der Brustkorb durch seine Eigenelastizität und der des Lungengewebes verengt. Die Kontraktion der inneren Zwischenrippenmuskeln (Mm. intercostales interni) unterstützt ebenfalls die Ausatmung. Zusätzlich wirken die Bauchmuskeln als Atemhilfsmuskulatur, indem sie durch Kontraktion die Rippen herunterziehen und als Bauchpresse die Eingeweide mit dem Zwerchfell nach oben schieben (Schäffler & Schmidt, 1995, S. 244; Silbernagl und Despopoulos, 1979, S. 70).

Ventilation

Ventilation ist der Transport des O₂ von der Umwelt bis an die Blut-Luft-Schranke der Alveolen bzw. des CO₂ in umgekehrter Richtung und wird in l/min gemessen (Schaldach, 1976, S. 817).

Diffusion

Darunter versteht man den Übertritt von O₂ aus den Alveolen durch die alveolarkapillare Membran in das Lungekapillarblut und umgekehrt von CO₂ aus den Kapillaren in die

Alveolen. Treibende Kraft ist dabei das hohe O_2 -Partialdruckgefälle zwischen Alveolarluft und Lungenblut (Schaldach, 1976, S. 176; Schäffler & Schmidt, 1995, S. 245).

Compliance

Compliance ist ein Maß für die Dehnbarkeit der Lunge oder des Systems Lunge und Thorax (Schaldach, 1976, S. 147). Mit zunehmendem Alter nimmt die Elastizität ab.

3.3 Der Gasaustausch

Durch die Atmungsbewegungen gelangt O_2 mit der Atemluft in die Alveolen (Ventilation) und diffundiert von dort ins Blut. Mit dem Blut als Transportmittel gelangt O_2 zum Gewebe und zum Zellinneren. Das dort entstehende CO_2 geht den umgekehrten Weg.

In den Alveolen findet der Gasaustausch statt. Sie werden außen von den Kapillaren des Lungenkreislaufes umspunnen. Der zuführende Schenkel dieser Kapillaren enthält O_2 -armes, CO_2 -reiches Blut („blaues Blut“), welches über die rechte Herzkammer und die Pulmonalarterie in den Lungenkreislauf gepumpt wird. Dieses Blut muss sich während seiner Passage durch die Lungenkapillaren in einer sehr kurzen Kontaktzeit von nur 0,3 Sekunden mit den im Alveolarraum angereicherten O_2 -Molekülen beladen (Schäffler & Schmidt, 1998, S. 293). Dabei diffundiert O_2 durch die Blut-Luft-Schranke, bestehend aus Alveolarendothel, Basalmembran und Kapillarendothel, die beim gesunden Menschen nicht dicker als 1 μm ist (Schäffler & Schmidt, 1998, S. 293).

Zur selben Zeit diffundiert CO_2 aus den Kapillaren in die Alveolen und kann daraufhin abgeatmet werden. Diesen Austausch von CO_2 gegen O_2 nennt man Gasaustausch. Der ableitende Schenkel der Kapillaren in der Lunge enthält nun O_2 -reiches, CO_2 -armes Blut („rotes Blut“). Nach seinem Transport durch die Lunge mündet dieses Blut über die Lungenvene in den linken Vorhof und wird weiter über die linke Herzkammer in den Körperkreislauf gepumpt (Schäffler & Schmidt, 1995, S. 245).

Partialdrücke

Der Übertritt von O_2 aus den Lungenbläschen in die Kapillaren erfolgt passiv durch Diffusion, das heißt ohne Energieverbrauch. Dabei folgt der Gasaustausch einem Konzentrationsgefälle von Orten höherer zu Orten niedriger Gaskonzentration (Schäffler & Schmidt, 1998, S. 294). Bei Gasgemischen, wozu auch die Atemluft zählt, hängt das Ausmaß des Gaswechsels von den Teilkonzentrationen oder Partialdrücken der einzelnen

Gase ab, die in dem Gasgemisch bzw. in der Atemluft enthalten sind. Beim gesunden Menschen ist die Diffusionsstrecke, der Weg zwischen Alveole und Kapillare, so kurz, dass die knappe Übertrittszeit des Sauerstoffes von nur 0,3 Sekunden ausreichend ist (Schäffler & Schmidt, 1998, S. 294). Ist diese Strecke jedoch zum Beispiel durch abgesonderte Sekrete aufgrund einer Lungenentzündung oder Rauchen verlängert, kommt es zu einem erschwerten Gasaustausch und infolgedessen zu einer Atemnot.

Der Sauerstofftransport im Blut

Nachdem der O_2 über die Lunge ins Blut aufgenommen wurde, diffundiert er sofort in die roten Blutkörperchen (Erythrozyten) und lagert sich an das Eisen des roten Blutfarbstoffes (Hämoglobin) an. Steht viel Hämoglobin zur Verfügung, so kann auch mehr O_2 transportiert werden. Dies hat eine positive Wirkung auf die physische Leistungsfähigkeit (Schäffler & Schmidt, 1995, S. 245).

Die Abgabe des O_2 an das Gewebe geschieht wiederum durch Diffusion. Der Konzentrationsunterschied zwischen dem O_2 -reichen Blut und dem O_2 -armen Gewebe ermöglicht diesen Vorgang.

Der Kohlendioxidtransport im Blut

Im Blut sind 10 % des abzutransportierenden CO_2 physikalisch gelöst (Schäffler & Schmidt, 1998, S. 295). Nach der Aufnahme des CO_2 ins Blut werden davon 80 % nach einer chemischen Umwandlungsreaktion in Form von Bikarbonat (HCO_3) transportiert (Schäffler & Schmidt, 1995, S. 245). Es befindet sich zum Teil im Plasma und zum Teil in den Erythrozyten. Weitere 10 % des CO_2 lagern sich direkt an das Hämoglobin-Molekül an und werden in dieser Konstellation von den Erythrozyten zur Lunge transportiert (Schäffler & Schmidt, 1995, S. 246).

Die Reaktionen der CO_2 -Bindung im Blut sind demnach physikalische Lösung im Plasma, Anlagerung an das Hämoglobin und Bindung als Bikarbonat in den Erythrozyten und im Plasma. Diese Reaktionen laufen bei der CO_2 -Abgabe in der Lunge in umgekehrter Form ab. Dabei werden aber nicht alle CO_2 - bzw. Bikarbonatmoleküle aus dem Blut abgegeben, sondern ein gewisser CO_2 -Anteil bleibt erhalten, um zum Beispiel den physiologischen pH-Wert im Blut aufrecht zu erhalten oder die Atmung zu steuern (Schäffler & Schmidt, 1995, S. 246).

Durchblutung der Lunge

Die Versorgung der Lunge mit Blut erfolgt über Bronchialarterien, die von der Aorta abzweigen.

Nur bei maximaler Leistung wird die volle Kapazität der Lunge beansprucht (Schäffler & Schmidt, 1995, S. 246). In Ruhe jedoch wird ein erheblicher Teil der Alveolen nicht belüftet. Durch den Euler-Liljestrand-Reflex werden die in Reserve stehenden Alveolargruppen weniger durchblutet (Schäffler & Schmidt, 1995, S. 246). Das Maß der Durchblutung wird anhand der Perfusion beschrieben. Erst bei körperlicher Beanspruchung oder bei hohem Fieber kommt es zu einem Öffnen der Zugänge zu den Reservealveolen und dadurch wird die Gasaustauschkapazität der Lunge vergrößert (Schäffler & Schmidt, 1995, S. 246).

4 Respiratorische Parameter des Menschen in Ruhe und unter Belastung

4.1 Maximale Sauerstoffaufnahme

Die maximale Sauerstoffaufnahme (VO_2max) wird als die Standardmessgröße der aeroben Leistungsfähigkeit bezeichnet und in Liter oder Milliliter pro Minute (l/min oder ml/min) angegeben. Hierbei handelt es sich um die Menge O_2 , die vom Organismus maximal aufgenommen und verwertet werden kann (Wonisch et al., 2004, S. 137). Um die VO_2 von verschiedenen Personen besser vergleichen zu können, erfolgt eine Normierung auf das Körpergewicht in ml/min/kg (relative VO_2max).

Nach Wonisch et al. (2004, S. 137) gilt die VO_2max als summative Messgröße für die sauerstoffaufnehmenden (pulmonale), sauerstofftransportierenden (kardiale und hämatologische) und sauerstoffverwertenden (Muskulatur) Funktionssysteme des Organismus. Sie wird nach dem Fick'schen Prinzip aus dem Produkt des HMV und der arteriovenösen Sauerstoffdifferenz (a-v-DO_2) gebildet.

$$\text{VO}_2\text{max} = \text{HMV}_{\text{max}} \times \text{a-v-DO}_2\text{max}$$

$$\text{VO}_2\text{max} = \text{SV} \times \text{HF} \times \text{a-v-DO}_2\text{max}$$

Das HMV zeigt, wie viel O_2 -haltiges Blut pro Minute vom Herzen weitergepumpt wird. Die a-v-DO_2 ist die Differenz zwischen Sauerstoffgehalt des arteriellen Blutes und dem Sauerstoffgehalt des venösen Blutes und drückt aus, wie viel O_2 vom Gewebe aufgenommen wird (Wilmore & Costill, 1999, S. 278). Mit Steigerung der Belastungsintensität erhöht sich die a-v-DO_2 stufenweise. Die aktiven Muskeln benötigen mehr O_2 , den sie daher vermehrt dem Blut entziehen. Das bedeutet, der venöse O_2 -Gehalt nimmt ab (Wilmore & Costill, 1999, S. 235). In Ruhe beträgt die a-v-DO_2 ungefähr 4-5 ml pro 100 ml Blut und kann unter intensiver Belastung etwa 15 ml erreichen (Wilmore & Costill, 1999, S. 257).

Die submaximale und maximale Sauerstoffaufnahme kann neben der mit einer Blutabnahme verbundenen Fick'schen Methode auch unblutig festgestellt werden. Mit Hilfe der Spiroergometrie (Atemluftanalyse) wird der O_2 -Gehalt, der CO_2 -Gehalt sowie das Volumen der ausgeatmeten Luft analysiert. Daraus ergibt sich folgende Formel (Franklin, 2000, S. 110):

$$\text{VO}_2 = V_E \times (\text{FIO}_2 - \text{FEO}_2)$$

V_E steht für die Ventilation (vgl. Kap. 4.2.1) und gibt an, wie viel Volumen an Luft pro Minute ausgeatmet wird. Sie wird auch als Atemminutenvolumen (AMV) bezeichnet.

FIO_2 ist die inspiratorische Sauerstoffkonzentration, das heißt sie gibt den O_2 -Gehalt in der eingeatmeten Luft an. FEO_2 ist die expiratorische Sauerstoffkonzentration und gibt den O_2 -Gehalt in der ausgeatmeten Luft an (Franklin, 2000, S. 110).

Wonisch et al. (2004, S. 137) betonen des Weiteren die leistungsbegrenzenden Faktoren der VO_{2max} :

- *Interne Faktoren*

Ventilation, Distribution und Diffusion in der Lunge, Herzminutenvolumen, Blutverteilung, periphere Utilisation ($a-v-DO_2$), Blutvolumen, Total-Hämoglobin, dynamische Leistungsfähigkeit der beanspruchten Muskulatur, Ernährungszustand

- *Externe Faktoren*

Belastungsmodus, Größe und Art der eingesetzten Muskulatur, Körperposition, O_2 -Partialdruck in der Einatemungsluft, Klima (Hitze, Kälte, Luftfeuchtigkeit)

4.1.1 Relative und absolute Sauerstoffaufnahme in Ruhe

Die VO_2 ist in Ruhe für alle Menschen relativ konstant, unabhängig von Alter, Körpergewicht oder Fitnesszustand. Franklin (2000, S. 108) (Tab. 4) und Wilmore & Costill (1999, S. 296) geben jeweils einen Wert von 3,5 ml/min/kg für die relative VO_2 im Ruhezustand eines Mannes an. Das bedeutet für einen etwa 71 kg schweren Mann eine absolute VO_2 von ungefähr 250 ml/min. Wonisch et al. (2004, S. 137) liegen mit einem relativen Wert von 4 bis 5 ml/min/kg und einem absoluten Wert von ungefähr 300 ml/min bei einem etwa 70 kg schweren Manne etwas höher.

4.1.2 Relative und absolute maximale Sauerstoffaufnahme

Die relative VO_2 einer untrainierten Person unter maximaler Belastung beträgt zwischen 35 und 45 ml/min/kg (Wilmore & Costill, 1999; Franklin, 2000; Wonisch et al., 2004), wobei die Frauen im unteren Wertebereich und die Männer im oberen Wertebereich einzuordnen sind. Die absolute VO_{2max} liegt bei 2500 ml/min (Franklin, 2000, S. 108) bzw. 3000ml/min (Wonisch et al., 2004, S. 137). Bei einer hoch ausdauertrainierten Person hingegen verdoppeln sich die Werte. Die relative VO_{2max} liegt hier zwischen 70 und 90 ml/min/kg und die absolute VO_{2max} kann bis zu 6000 ml/min erreichen (Wonisch

et al., 2004, S. 137). Levine (2008, S. 28-29) erwähnt, dass ein Wert von 8000 ml/min (8 l/min) möglich wäre.

Tab. 4: Hypothetische Durchflusswerte eines 30-jährigen untrainierten Mannes und eines Weltklasseausdauerathleten in Ruhe und unter maximaler Belastung (Franklin, 2000, S. 108)

	VO ₂			HMV	HF	SV	a-v-DO ₂
	l/min	ml/min/kg	METs	l/min	bpm	ml/beat	ml/dl Blut
Untrainierter Mann (70 kg)							
In Ruhe	0,25	3,5 ^a	1	6,1	70	87	4,0
Max. Belastung	2,50	35,0	10	17,7	190	93	14,0
Weltklasse- ausdauerathlet (70 kg)							
In Ruhe	0,25	3,5 ^a	1	6,1	45	136	4,0
Max. Belastung	5,60	80,0	23	35,0	190	184	16,0

^a 3,5 ml/min/kg = 1 metabolische Einheit (MET); bpm = Schläge pro Minute

4.1.3 Einfluss von Alter und Geschlecht auf die maximale Sauerstoffaufnahme

Der Einfluss des Alters und Geschlechtes ist in Abb. 2 dargestellt. Zwischen Buben und Mädchen unter 12 Jahren besteht kaum ein Unterschied hinsichtlich ihrer absoluten VO₂max. Deutliche Unterschiede sind ab dem Teenageralter ersichtlich. Die VO₂max erreicht ihren Höhepunkt im Alter zwischen 15 und 20 Jahren und fällt mit fortschreitendem Alter um 1% pro Jahr allmählich ab (Åstrand, 1973; Dehn & Bruce, 1972; zit. n. Franklin, 2000, S. 112). Dieser Rückgang ist eine Folge der biologischen Alterung und einer zunehmend sitzenden Lebensweise, welcher mit einem Abfall der Lungen- und Gewebeatmung, der maximalen Atmungskapazität, der maximalen Herzfrequenz, des Schlagvolumens und der Muskelmasse einhergeht. Die VO₂max von erwachsenen Frauen ist durchschnittlich um ca. 20 ± 5 % niedriger als die der Männer. Das ist vor allem auf den höheren Fettanteil, geringere Muskelmasse und geringeren Hämoglobingehalt der Frau zurückzuführen (Åstrand, 1973; zit.n. Franklin, 2000, S. 112).

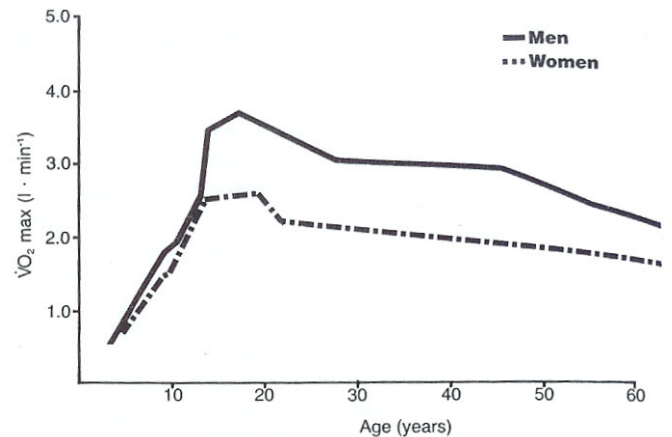


Abb. 2: Einfluss des Alters auf die maximale Sauerstoffaufnahme (VO_2max) (Åstrand, 1973; zit.n. Franklin, 2000, S. 112)

4.1.4 Akute Anpassung der Sauerstoffaufnahme an körperliche Belastung

Wenn durch Steigerung der Intensität der Punkt der VO_2max erreicht wird, kommt es zur Ausbildung eines Plateaus oder einer leichten Abnahme der VO_2 . Dies bedeutet, das Ende der Belastung steht unmittelbar bevor. Zwar kann mit Hilfe der anaeroben Reserven die Belastung für eine kurze Zeit weitergeführt werden, doch sind deren Kapazitäten rasch ausgeschöpft (Wilmore & Costill, 1999, S. 277). In Abb. 3 ist der Zusammenhang zwischen Belastungsintensität und VO_2 zu sehen.

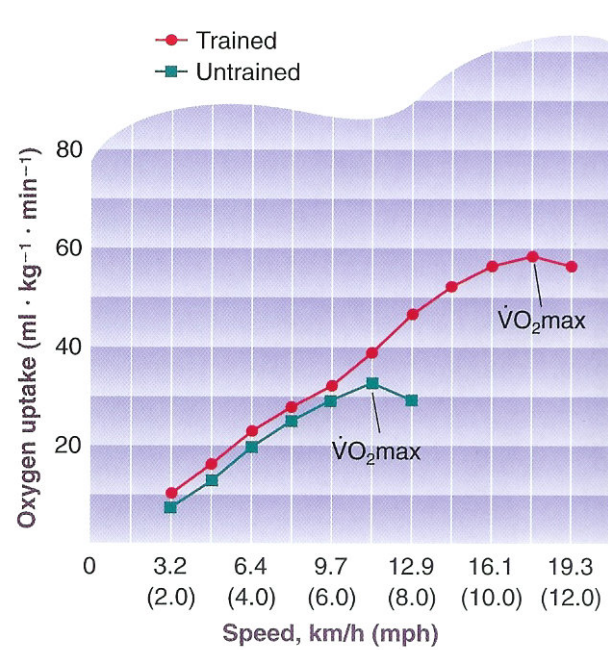


Abb. 3: Beziehung zwischen Belastungsintensität (Laufgeschwindigkeit) und Sauerstoffaufnahme, dargestellt anhand der $\dot{V}O_2\text{max}$ einer trainierten und einer untrainierten Person (Wilmore & Costill, 1999, S. 140)

4.1.5 Chronische Anpassung der maximalen Sauerstoffaufnahme an körperliche Belastung

Die $\dot{V}O_2\text{max}$ nimmt mit zunehmendem Alter ab (McGuire, Levine, Williamson, Snell, Blomqvist, Saltin & Mitchell, 2001, S. 1350). Ausdauertraining wiederum hebt die $\dot{V}O_2\text{max}$ an (Franklin, 2000, S. 112).

So konnte in der Studie von McGuire et al. (2001, S. 1360) bei untrainierten Männern im mittleren Alter durch ein 6 Monate dauerndes Ausdauertraining die absolute $\dot{V}O_2\text{max}$ um 14 % (2,9 vs. 3,3 l/min) gesteigert werden und die relative $\dot{V}O_2\text{max}$ sogar um 16 % (31,0 vs. 35,9 ml/min/kg). Die nun trainierten 50 bis 51 Jahre alten Männer erreichten somit eine aerobe Kapazität wie vor 30 Jahren im untrainierten Zustand. Die über 3 Jahrzehnte altersbedingte Abnahme der aeroben Kapazität wurde durch ein 6 Monate langes Ausdauertrainingsprogramm zu 100 % wiederhergestellt (McGuire et al., 2001, S. 1361).

Die Verbesserung der aeroben Kapazität durch Training steht im negativen Zusammenhang mit Alter, gewohnter körperlicher Aktivität und Eingangs- VO_2max und zeigt eine positive Korrelation mit Trainingshäufigkeit, -intensität und -dauer (Franklin, 2000, S. 112-113).

4.2 Lungen- und Atemvolumina

Abhängig von Körpergröße und Körperbau treten pro Atemzug bei einer erwachsenen Person etwa 500 ml Luft in den Respirationstrakt ein (Schäffler & Schmidt, 1995, S. 246). Davon gelangen nur zwei Drittel bis in die Alveolen. Das restliche Drittel verbleibt in den größeren, dickwandigen Atemwegen, wie etwa dem Kehlkopf, der Trachea und den Bronchien. Dieser Bereich wird als Totraum bezeichnet, da die dort verweilende Luft nicht am Gasaustausch teilnehmen kann (Schäffler & Schmidt, 1998, S. 296).

4.2.1 Atemminutenvolumen, Atemzugvolumen und Atemfrequenz

Das Volumen an Luft, welches pro Zeiteinheit ein- bzw. ausgeatmet wird, ist das Atemminutenvolumen (AMV) oder die Ventilation (V_E) und wird in Liter pro Minute angegeben. Es wird aus dem Produkt der Atemfrequenz (AF) und des Atemzugvolumens (= Tidalvolumen V_T) berechnet (Wonisch et al., 2004, S. 138). Atemzugvolumen ist die Menge Luft, die beim Atemvorgang ein- und ausgeatmet wird.

Jones (1997) erklärt, dass beim gesunden Menschen auf niedrigen Belastungsstufen eine Steigerung der V_E vorrangig über eine Erhöhung des V_T erfolgt, bei höheren Belastungen bis zum Maximum kann eine zusätzliche Ventilationssteigerung durch eine Erhöhung der AF erreicht werden (Wonisch et al., 2004, S.138). Wonisch et al. (2004, S. 138) nennen als Normalwerte für die V_E in Ruhe 6-8 l/min. Unter Maximalbelastung kann eine untrainierte Person eine V_E von ca. 120 l/min erreichen und eine ausdauertrainierte Person mehr als 200 l/min.

4.2.2 Inspiratorisches, expiratorisches Reservevolumen und Residualvolumen

Das Volumen, das nach normaler Inspiration maximal eingeatmet werden kann, nennt man inspiratorisches Reservevolumen. Das expiratorische Reservevolumen ist das Volumen, das nach normaler Expiration maximal ausgeatmet werden kann. Aber auch nach maximaler Expiration bleibt ein Restvolumen von etwa 1 Liter in der Lunge zurück (= Residualvolumen) (Bartels & Bartels, 1998, S. 200). Wilmore & Haskell (1972; zit.n.

Brown, 2000, S. 123) geben abhängig von Geschlecht, Alter und Körpergröße als durchschnittlichen Wert für das Residualvolumen 0,8 bis 1,4 Liter an.

4.2.3 Vitalkapazität

Wonisch et al. (2004, S. 135) bezeichnen die Vitalkapazität (VK) als das maximal mobilisierbare Lungenvolumen, gemessen bei langsamer Expiration nach vorausgegangener maximaler langsamer Einatmung. Sie umfasst demnach inspiratorisches Reservevolumen, Atemzugvolumen und expiratorisches Reservevolumen. Diese stehen in umgekehrter Beziehung zueinander. Nimmt zum Beispiel das Atemzugvolumen zu, nehmen das inspiratorische und das expiratorische Reservevolumen ab (Jones & Campbell, 1997; Wasserman, 1978; Dempsey, Bidruk & Mastenbrook, 1980; Johnson, Aaron, Babcock & Dempsey, 1996; zit.n. Brown, 2000, S. 123).

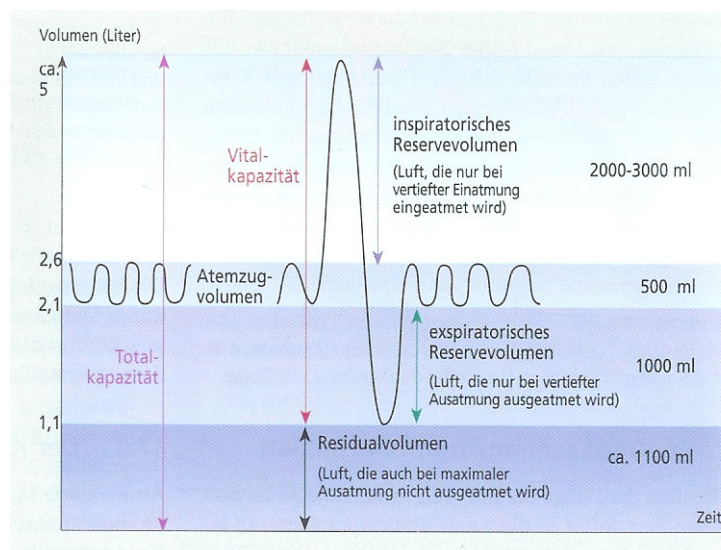


Abb. 4: Atemvolumina bei Ruheatmung und bei vertiefter Ein- und Ausatmung eines jüngeren Erwachsenen (Schäffler & Schmidt, 1995, S. 246)

4.2.4 Totalkapazität

Die Totalkapazität ist das maximale Luftvolumen, das die Lunge aufnehmen kann. Sie umfasst die Vitalkapazität und das Residualvolumen (Schäffler und Schmidt, 1998, S. 296).

4.2.5 Einsekundenkapazität und peak expiratory flow

Wonisch et al. (2004, S. 135) bezeichnen die Einsekundenkapazität (FEV_1 = forced expiratory volume) als diejenige Luftmenge, die nach langsamer tiefstmöglicher Einatmung in der ersten Sekunde mit maximaler Anstrengung so schnell wie möglich ausgeatmet werden kann. Dabei wird der gemessene Volumen-Absolutwert sowie der auf die Ist-Vitalkapazität (= Messwert) bezogene Relativwert (FEV_1 % VK) beurteilt. Als Normalwerte gelten nach Schäffer & Schmidt (1998, S. 296) etwa 75 – 85 % der Vitalkapazität.

Weiterst erwähnen Wonisch et al. (2004) den „peak expiratory flow“ (PEF), der dem expiratorischen Spitzenfluss in l/s entspricht.

4.3 Kohlendioxidabgabe

Es handelt sich bei der Kohlendioxidabgabe (VCO_2) um die Menge CO_2 , die pro Zeiteinheit abgeatmet wird. CO_2 wird während der Belastung aus zwei Quellen produziert. Zum einen entsteht es durch den oxidativen Metabolismus. Hierbei werden in Ruhe ca. 85 % des aufgenommenen O_2 zu CO_2 abgebaut und durch das venöse System über das rechte Herz in die Lunge transportiert und exhaliiert (Wonisch et al., 2004, S. 137-138). Zum anderen entsteht unter höheren Belastungsintensitäten zusätzliches CO_2 aus der Pufferung der Milchsäure. Eine Verringerung des Bicarbonats (HCO_3) kann durch eine konsekutive Erhöhung des CO_2 im Blut zu einer metabolischen Azidose führen. Über die Steigerung der V_E wird das anfallende CO_2 jedoch rasch abgeatmet (Wonisch et al., 2004, S. 137-138).

Wonisch et al. (2004, S. 138) geben als Normalwerte in Ruhe 200 – 400 ml/min an. Bei Maximalbelastungen betragen die Werte bei einer untrainierten Person >3000 ml/min und bei einer ausdauertrainierten Person >6000 ml/min.

4.4 Respiratorischer Quotient

Beim respiratorischen Quotienten (RQ) handelt es sich um den Quotienten aus VCO_2/VO_2 (Wonisch, 2004, S. 138).

Wonisch et al. (2004) führen weiter aus, dass unter stabilen Bedingungen (steady state) der RQ von metabolischem Substrat der Energiegewinnung abhängt. Deswegen kann der RQ zum Abschätzen des Anteiles der Fett- bzw. Kohlenhydratverwertung verwendet werden. Beim reinen Verstoffwechseln der Kohlenhydrate beträgt der RQ 1, bei reiner

Fettverbrennung 0,7. Wonisch et al. (2004, S. 138) geben bei einer Durchschnittsernährung einen RQ von etwa 0,82 – 0,85 an. Bei instabilen Bedingungen (non steady state) und hohen Belastungsintensitäten kann die VCO_2 die VO_2 übersteigen, sodass der RQ auf Werte über 1 ansteigt.

4.5 Sauerstoffpuls

Der Sauerstoffpuls wird aus dem Quotienten von VO_2 und Herzfrequenz (HF) gebildet (Wonisch et al., 2004, S. 139): VO_2/HF

Wasserman et al. (2000; zit.n. Wonisch, 2004, S. 139) erläutern, dass der Sauerstoffpuls eine wichtige Größe zur Abschätzung der myokardialen Funktion unter Belastung darstellt und als Korrelat des Schlagvolumens angesehen wird.

Wonisch et al. (2004, S. 139) geben als Normalwerte in Ruhe 4 bis 6 ml an. Unter Maximalbelastung steigen die Werte einer untrainierten Person auf etwa 10 bis 20 ml an und bei einer ausdauertrainierten Person auf 25 bis 30 ml.

4.6 Atemäquivalente für Sauerstoff und Kohlendioxid

Das Atemäquivalent für Sauerstoff ergibt sich durch Division der Ventilation durch den Sauerstoffverbrauch ($= V_E/VO_2$) und das Atemäquivalent für Kohlendioxid durch Division der Ventilation durch die Kohlendioxidproduktion ($= V_E/VCO_2$).

Wonisch et al. (2004, S. 139) beschreiben V_E/VO_2 als die notwendige Menge an geatmeter Luft, um 1 Liter O_2 aufzunehmen. Das V_E/VO_2 ist somit ein Index der ventilatorischen Effizienz. In Ruhe beträgt es 25 bis 40 Liter Luft pro Liter O_2 , sinkt unter submaximaler Belastungsintensität bis zur ventilatorischen Schwelle (vgl. Kap. 4.7), um bei Belastungen über der ventilatorischen Schwelle wieder anzusteigen. Die kleinsten Werte an der ventilatorischen Schwelle liegen zwischen 22 und 27 Litern Luft (Wasserman et al., 2000; zit.n. Wonisch, 2004, S. 139). Bei hohen Belastungsintensitäten geben Wilmore & Costill (1999, S. 263) einen Wert von über 30 Litern Luft pro Liter O_2 an. Dennoch ist zu betonen, dass V_E/VO_2 über eine weite Spanne von Belastungsstufen relativ konstant bleibt (Wilmore & Costill, 1999, S. 263). Das V_E/VO_2 bei gleicher submaximaler Belastung sinkt bei einem gesunden Menschen nach einigen Wochen Training als Ausdruck einer Ökonomisierung der Atmung. Diese Verbesserung wird Casaburi et al. (1987) zufolge vor allem durch Erhöhung des V_T und einhergehender Reduzierung der AF erzielt (Wonisch et al., 2004, S. 140).

$\dot{V}_E/\dot{V}CO_2$ reflektiert laut Wonisch et al. (2004) die ventilatorischen Erfordernisse, um das anfallende CO_2 abzutransportieren. Die Ruhewerte liegen gegenüber dem $\dot{V}_E/\dot{V}O_2$ etwas höher und sinken ebenfalls unter submaximalen Belastungen. Das Minimum des $\dot{V}_E/\dot{V}CO_2$ liegt jedoch bei höherer Belastung am sogenannten „respiratory compensation point“ (vgl. Kap. 4.8) und beträgt zwischen 26 und 30 Liter (Wasserman et al., 2000; zit.n. Wonisch et al., 2004, S. 140). Daher erfolgt der anschließende neuerliche Anstieg des $\dot{V}_E/\dot{V}CO_2$ später als der des $\dot{V}_E/\dot{V}O_2$. In Abb. 5 sind die Veränderungen des $\dot{V}_E/\dot{V}CO_2$ und des $\dot{V}_E/\dot{V}O_2$ mit zunehmender Laufintensität dargestellt.

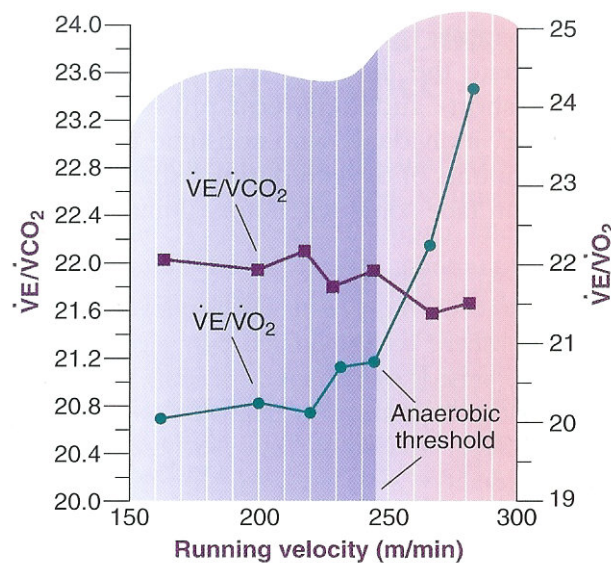


Abb. 5: Veränderungen des Atemäquivalentes für Kohlendioxid ($\dot{V}_E/\dot{V}CO_2$) und des Atemäquivalentes für Sauerstoff ($\dot{V}_E/\dot{V}O_2$) mit zunehmender Laufintensität (Wilmore & Costill, 1999, S. 265)

4.7 Ventilatorische Schwelle

Wasserman et al. (2000; zit.n. Wonisch et al., 2004, S. 140) definieren die ventilatorische Schwelle als diejenige $\dot{V}O_2$, an der eine Unterstützung der Energiebereitstellung durch anaerobe Mechanismen einsetzt.

Die ventilatorische Schwelle, „ventilatory threshold“ (VT), wird auch als „anaerobic threshold“ (AT), „ventilatory anaerobic threshold“ (VAT) oder „lactate inflection point“ bezeichnet und dient zur objektiven Einschätzung der aeroben Leistungsfähigkeit ohne maximale Ausbelastung (Wonisch et al., 2004; Brown, 2000).

Während leichter und moderater Belastungsintensität nehmen V_E , VO_2 und VCO_2 linear mit der Belastung zu. Wird die Intensität weiter erhöht und werden 55 % bis 65 % der VO_{2max} erreicht, so kommt es zu einem überproportionalen Anstieg der V_E und der VCO_2 gegenüber dem weiterhin linearen Anstieg der VO_2 (Wilmore & Costill, 1999, S. 264; Brown, 2000, S. 126) (Abb. 6 und Abb. 7). An diesem „ventilatory breakpoint“ ist die Versorgung der Muskulatur über den rein aeroben Mechanismus nicht mehr ausreichend. Die inadäquate Sauerstoffversorgung zu den Mitochondrien hat einen plötzlichen Anstieg der Laktatproduktion im Muskel und somit der Laktatkonzentration im arteriellen Blut über den Ruhewert zur Folge (Wonisch et al., 2004, S. 140). Wonisch et al. führen weiter aus, dass die vermehrte Laktatanhäufung im Blut dazuführt, überschüssige H^+ -Ionen puffern zu müssen, um den physiologischen pH-Wert konstant zu halten. Dadurch kommt es zu einer zusätzlichen Stimulation der V_E , um das dabei entstandenen CO_2 abzuatmen. Dieser Punkt des ersten nicht linearen Anstieges der V_E ist eine nichtinvasive Methode zur Bestimmung der ventilatorischen Schwelle. Diese „anaerobic threshold“ eignet sich zur ebenfalls nichtinvasiven Abschätzung der „lactate threshold“, denn in den meisten Fällen treten die beiden zum etwa gleichen Zeitpunkt einer Stufenbelastung bzw. zum etwa gleichen Prozentanteil der VO_{2max} auf (Wilmore & Costill, 1999, S. 265).

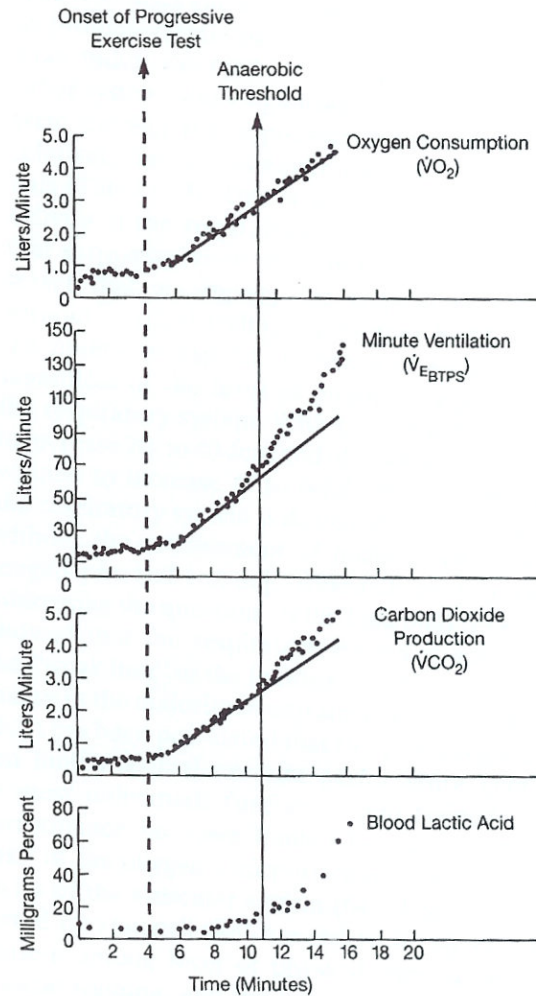


Abb. 6: Verhältnis des Atemminutenvolumens zur ventilatorischen Schwelle. Das Atemminuten-volumen ($\dot{V}_E$) und die Kohlendioxidproduktion ($\dot{V}CO_2$) steigen an der ventilatorischen Schwelle (dünne vertikale Linie) stark an. Zeitgleich steigt auch die Laktatkonzentration im Blut steil an. Die gestrichelte vertikale Linie kennzeichnet den Beginn des Stufentests (Fox & Keteyian, 1998; zit.n. Brown, 2000, S. 127).

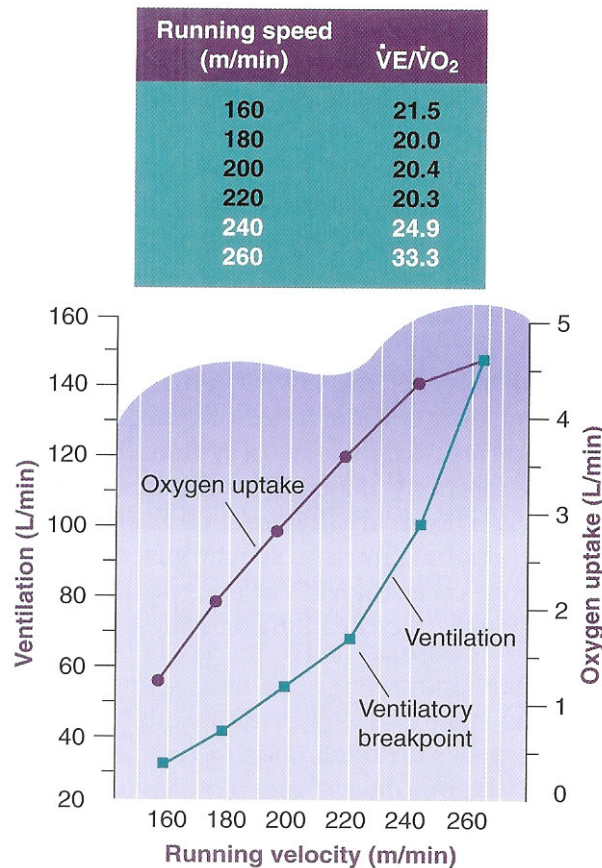


Abb. 7: Verlauf der Ventilation ($\dot{V}_E$) und der Sauerstoffaufnahme ($\dot{V}O_2$) unter steigender Belastung (Wilmore & Costill, 1999, S. 264)

Wonisch et al. (2004, S. 140) zählen noch weitere Möglichkeiten zur Ermittlung der ventilatorischen Schwelle auf. Bei der zweiten Methode wird ein Punkt festgelegt, an dem ein systematischer Anstieg des $\dot{V}_E/\dot{V}O_2$ ohne einen Anstieg des $\dot{V}_E/\dot{V}CO_2$ erfolgt. Eine weitere, häufig verwendete Möglichkeit ist die sogenannte V-slope-Methode nach Beaver et al. aus dem Jahre 1986 (Wonisch, 2004, S. 140). Dabei wird in einem Koordinatensystem die $\dot{V}CO_2$ gegenüber der $\dot{V}O_2$ aufgetragen und eine Abweichung der Anstiegssteilheit der $\dot{V}CO_2$ gegenüber der $\dot{V}O_2$ als ventilatorische Schwelle definiert.

4.8 Respiratory compensation point (RCP)

Wird die Belastung über die ventilatorische Schwelle hinaus gesteigert, so führt das ab einem bestimmten Punkt infolge eines überproportionalen Anstieges der anaeroben Energiebereitstellung zu einer nachfolgenden metabolischen Azidose (Wonisch et al., 2004, S. 140). Um die damit einhergehende überschießende Freisetzung der H^+ -Ionen

respiratorisch zu kompensieren, erfolgt eine weitere Steigerung der $\dot{V}_E$, welche an einer neuerlichen Zunahme der Anstiegssteilheit zu erkennen ist (Abb. 8). Dieser Punkt wird „respiratory compensation point“ (RCP) genannt. Eine andere Methode nach Wasserman et al. (2000; zit.n. Wonisch et al., 2004, S 141) den RCP festzustellen, ist die Bestimmung des minimalen $\dot{V}_E/\dot{V}_{CO_2}$ (Abb. 8). Nach Beaver et al. (1986; zit.n. Wonisch et al., 2004, S. 142) gibt es eine weitere Methode, die ähnlich der V-slope-Methode zur Bestimmung der ventilatorischen Schwelle funktioniert. Dabei wird die $\dot{V}_E$ gegenüber der $\dot{V}_{CO_2}$ in einem Koordinatensystem aufgetragen und die Abweichung der Anstiegssteilheit der $\dot{V}_E$ gegenüber der $\dot{V}_{CO_2}$ als „respiratory compensation point“ definiert.

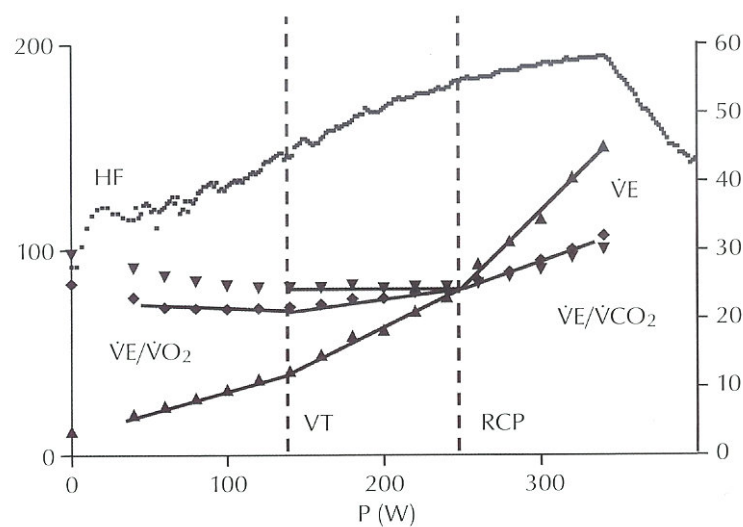


Abb. 8: Darstellung der Bestimmung von der ventilatorischen Schwelle (VT) und des respiratory compensation point (RCP) durch Analyse der Ventilation ($\dot{V}_E$) und der Atemäquivalente für Sauerstoff ($\dot{V}_E/\dot{V}_{O_2}$) und Kohlendioxid ($\dot{V}_E/\dot{V}_{CO_2}$) (Wonisch et al., 2004, S. 141)

4.9 Akute Anpassung des respiratorischen Systems an körperliche Belastung

4.9.1 Atemminutenvolumen, Atemzugvolumen und Atemfrequenz

In Ruhe atmet der Mensch durchschnittlich 10- bis 12-mal ein und aus. Das Atemzugvolumen (= Tidalvolumen, V_T) beträgt dabei etwa 0,5 Liter pro Atemzug. Daraus ergibt sich ein Atemminutenvolumen (= Ventilation, V_E) von 5 bis 6 Liter pro Minute (Brown, 2000, S. 123).

Während einer körperlichen Betätigung passt sich das respiratorische System in beachtenswerter Weise an die Belastung an und verändert dabei die oben genannten Variablen erheblich. Brown (2000, S. 123) beschreibt, dass unter maximaler Belastung die Atemfrequenz (AF) um das 5- bis 6-fache zunimmt und somit 50 bis 60 Atemzüge pro Minute erreicht werden. Das V_T nimmt in Relation zum Ruhewert um das 5- bis 7-fache zu, wobei Werte größer als 3 Liter üblich sind. Das V_E ist unter maximaler Belastung erstaunlicherweise 30- bis 40-mal so groß wie unter Ruhebedingungen und kann bei einem hochausdauertrainierten Mann Werte von 200 l/min erreichen.

Die Adaptierung des respiratorischen Systems an körperliche Beanspruchung erfolgt unmittelbar. Ein Erstanstieg der V_E tritt schon vor Beginn der Belastung ein (Fox & Keteyian, 1998; Pardy, Hussain & Macklein, 1984; Whipp, 1977; Whipp & Ward, 1980; Whipp, Ward, Lamarra, Davis & Wasserman, 1982; zit.n. Brown, 2000, S. 124). Die Entwicklung der V_E vom Ruhezustand bis zur Belastung kann in drei Phasen unterteilt werden (Abb. 9). Die Eingangsphase ist relativ kurz und tritt bereits direkt vor Übungsbeginn ein und reicht 10 bis 20 Sekunden über die erste körperliche Beanspruchung hinaus. In dieser Phase steigt die V_E als Vorbereitung auf die bevorstehende Belastung abrupt an. Die nächste Phase führt zu einem gleichmäßig fortschreitenden Anstieg der V_E , wobei die Zunahme langsamer als in der Eingangsphase erfolgt. Die V_E steigt allmählich an, bis sich im Falle submaximaler Trainingsintensität ein „leveling off“ oder ein „steady-state“ bildet. Wird jedoch die Belastung bis zur maximalen Leistungsfähigkeit weitergeführt, so steigt die V_E stufenweise und fortlaufend bis zur Erschöpfung weiter an. In der Erholungsphase fällt die V_E zunächst schnell ab und sinkt danach allmählich weiter, bis der Ausgangswert wieder erreicht wird (Brown, 2000, S. 125).

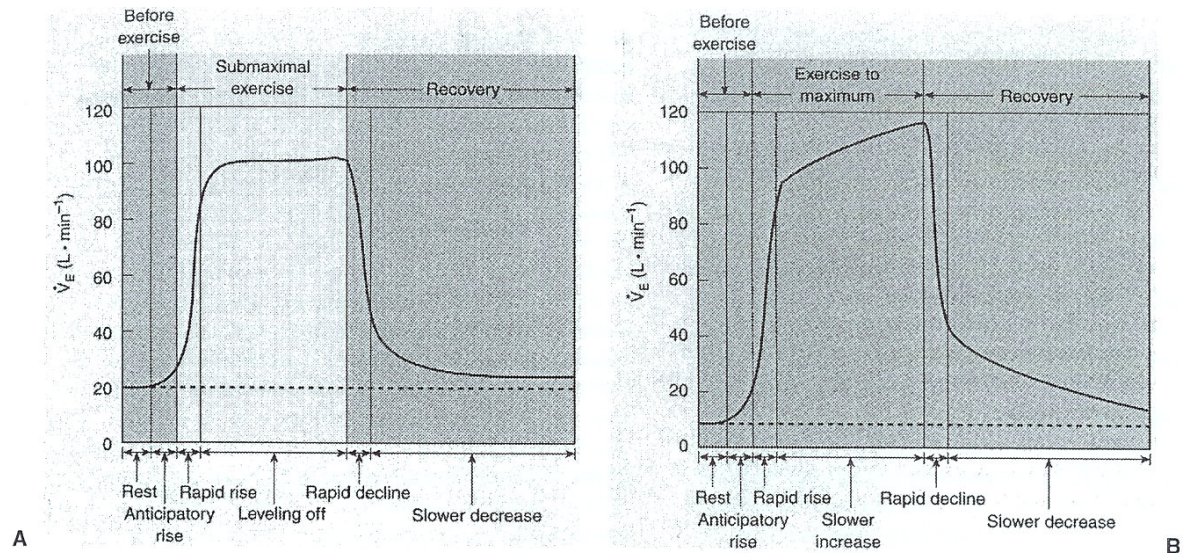


Abb. 9: Die Ventilation ($\dot{V}_E$) steigt bereits vor Beginn der Übung an. Mit Belastungsbeginn erhöht sich die Ventilation abrupt und bildet anschließend bei submaximaler Belastungsintensität ein Plateau (A) oder steigt bei maximaler Intensität fortlaufend an (B). Während der Erholung sinkt die Ventilation zunächst schneller ab und nähert sich danach langsam den Ausgangswerten an (Fox & Keteyian, 1998; zit.n. Brown, 2000, S. 125).

4.9.2 Ventilatorische Totraum-/Tidalvolumen-Relation

Der totale oder "physiologische" Totraum besteht aus dem anatomischen Totraum der Luftwege und dem Totraum der ventilierten, aber nicht durchbluteten Alveolen (Wonisch et al., 2004, S. 139). Die ventilatorische Totraum-/Tidalvolumen-Relation (V_D/V_T) ist laut Wonisch et al. eine Abschätzung dieses physiologischen Totraumes und gibt Auskunft über die ventilatorische Effizienz.

Im Ruhezustand beträgt dieses Verhältnis zwischen 25 % und 35 %, das heißt bei einem V_T von 500 ml fallen 150 ml auf die Totraumventilation (Jones & Campbell, 1997; Wasserman, Hansen, Sue, Whipp & Casaburi, 1994; zit.n. Brown, 2000, S. 126). Wonisch et al. (2004, S. 139) gehen ebenfalls von Werten des Totraumes von etwa 0,25 bis 0,35 in Ruhe aus. Je niedriger das Verhältnis V_D/V_T , desto höher ist derjenige Anteil des V_T , welcher bis in den durchbluteten Alveolarraum vordringt. Um dem Energiebedarf unter körperlicher Betätigung nachzukommen, verändern sich die Anteile des V_T , wobei die V_D/V_T -Relation auf 5 % bis 20 % abfällt (Jones & Campbell, 1997; Dempsey, Bidruk & Mastenbrook, 1980; Wasserman et al., 1994; zit.n. Brown, 2000, S. 126) bzw. auf etwa 0,05 (Wonisch et al., 2004, S. 139). Diese Verbesserung der V_D/V_T -Relation erklären Wonisch et al. durch eine Erhöhung des alveolären Anteiles am V_T während der körperlichen Belastung.

Das Totraumvolumen nimmt unter körperlicher Anstrengung zwar zu (Asmussen & Nielsen, 1956; Grimby, 1969; zit.n. Brown, 2000, S. 126), aber im Vergleich zur beträchtlichen Vergrößerung des V_T wirkt die Erhöhung des Totraumvolumens relativ gering. Veränderungen des V_T tragen bei leichten bis moderaten Belastungsintensitäten am stärksten zur Erhöhung der V_E bei. Bei höheren Intensitäten tendiert das V_T , sobald ungefähr 60 % der Vitalkapazität erreicht wurden, zur Ausbildung eines Plateaus (McArdle, Katch & Katch, 1996; Jones & Campbell, 1997; Wasserman et al., 1994; zit.n. Brown, 2000, S. 126). Ab dem Zeitpunkt, wo das V_T ein Plateau bildet, ist eine weitere Erhöhung der V_E auf die Steigerung der AF zurückzuführen (Jones & Campbell, 1997; Whipp & Ward, 1980; Wasserman et al., 1994; Grimby, 1969; Wasserman, Van Kessel & Burton, 1967; zit.n. Brown, 2000, S. 126) (Abb. 10).

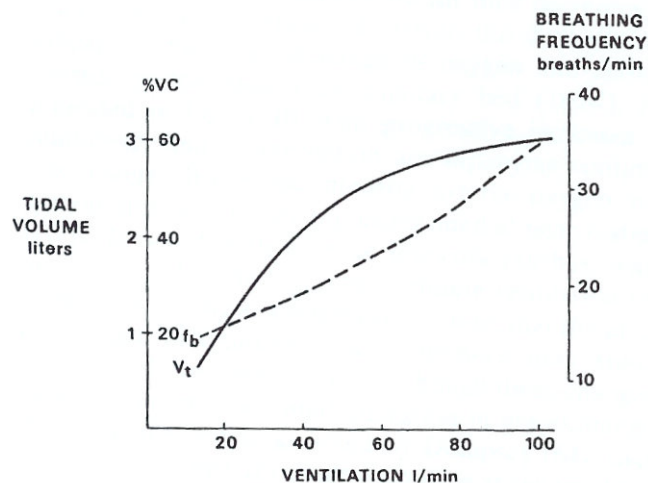


Abb. 10: Tidalvolumen und Atemfrequenz bei männlichen Probanden (Jones & Campbell, 1997; zit.n. Brown, 2000, S. 127)

4.10 Chronische Anpassung des respiratorischen Systems an körperliche Belastung

Das Ansprechen und Anpassen des respiratorischen Systems auf und an ein Ausdauertraining ist im Vergleich zu anderen Körpersystemen weniger auffallend. Bei trainierten und untrainierten Individuen reagiert das respiratorische System relativ ähnlich, beschreibt Brown (2000, S. 128). Der Autor erklärt weiter, dass kein signifikanter

Zusammenhang zwischen Trainingszustand, Trainingsmethode und Anpassungserscheinungen der Lungenkapazität und des Lungenvolumens besteht.

Ungeachtet der Aktivitätsform ist eine der wenigen Anpassungen, die mit Ausdauertraining einhergehen, die Veränderung der pulmonalen ventilatorischen Dynamik. Laut Brown (2000, S. 131-132) ist mit regelmäßigem Training die V_E bei maximaler Intensitätsbelastung erhöht und bei submaximaler Intensität verringert. Mit diesen Veränderungen gehen Anpassungen des V_T und der AF einher. Regelmäßiges Training erhöht das V_T sowohl in Ruhe als auch unter submaximaler und maximaler Belastung. Im Gegensatz dazu ist die AF nach einem Ausdauertraining in Ruhe und unter submaximaler Belastung reduziert und unter maximaler Belastung erhöht. Das größere V_T und die langsamere AF stellen während submaximaler Intensität eine adäquate alveolare Ventilation sicher, wodurch dem externen Gasaustausch mehr Zeit zur Verfügung steht. Der Bedarf nach Atemluft unter maximaler Belastung ist extrem hoch und wird am besten sowohl durch Steigerung des V_T als auch der AF gedeckt. Eine zusätzliche Folge des Ausdauertrainings ist die Verbesserung der Kraft und Ausdauer in der Atemhilfsmuskulatur (Byrne-Quinn, Weil, Sodal, Filley & Grover, 1971; Miyamura, Yamashina & Honda, 1976; zit.n. Brown, 2000, S. 132). Das V_E/VO_2 nimmt mit dem Training ab, was auf eine Verbesserung der Kraft und Ausdauer der Atemhilfsmuskulatur hinweist (Jones & Campbell, 1997; Whipp, 1977; Wasserman et al., 1994; Chevrolet, Tschopp, Blanc, Rochat & Junod, 1993; Johnson, 1993; Cassaburi, 1987; Martin, Weil, Sparks, McCullough & Grover, 1978; zit.n. Brown, 2000, S. 132).

5 Laktat

5.1 Muskuläre Energiebereitstellung unter körperlicher Belastung

Der einzige unmittelbare Energielieferant für die Muskelkontraktion ist das Adenosintriphosphat (ATP) (Stegemann, 1991, S. 34). Da der intrazelluläre ATP-Vorrat sehr begrenzt ist, bedienen sich die Muskelfasern verschiedener Wege der ATP-Resynthese. Die Energie kann dabei aerob (oxidativ) oder anaerob (anoxidativ) gewonnen werden (Apolin, 1991, S. 11).

Das Stoffwechselgeschehen wird vor allem von der Arbeitsform des Muskels und der Belastungsintensität beeinflusst (Apolin, 1991, S. 11).

5.1.1 Die anaerobe Energiebereitstellung

Wie bereits erwähnt, ist die unmittelbare Energiequelle der Muskelfaser das ATP, dessen intrazellulärer Vorrat sehr begrenzt ist, weshalb es verschiedener Wege der ATP-Resynthese bedarf (Apolin, 1991, S. 15).

Erfolgt der Aufbau des ATP ohne Beteiligung von O_2 , so ist von einer anaeroben Energiebereitstellung die Rede. Diese kann entweder anaerob alaktazid oder anaerob laktazid erfolgen.

5.1.1.1 Alaktazide Energiebereitstellung

Sind große Energiemengen pro Zeiteinheit erforderlich, wie etwa bei maximalen Kontraktionsintensitäten, erfolgt der ATP-Aufbau über die Kreatinphosphate (KrP). Man spricht von einer anaerob alaktaziden Energiegewinnung, da bei dieser Form der Energiebereitstellung keine Milchsäure anfällt (Apolin, 1991, S. 16).

KrP und ATP werden aufgrund ihrer hohen Energieflussrate auch als energiereiche Phosphate bezeichnet.

Die alaktazide Energiebereitstellung hängt von Gehalt und Flussrate der energiereichen Phosphate der Muskelzelle ab (Bachl, 1985, S. 562).

Die maximale Arbeitsdauer der anaerob alaktaziden Energiegewinnung beträgt nach Zintl (1988) 7 bis 10 Sekunden und ist durch die Substraterschöpfung limitiert (Apolin, 1991, S. 17). Weiters beträgt die Halbwertszeit zum Wiederaufbau des KrP etwa 22 Sekunden und der KrP-Speicher ist schon nach 3 bis 5 Minuten wieder aufgefüllt.

5.1.1.2 Laktazide Energiebereitstellung

Noch während der laufenden Phosphatnutzung setzt innerhalb der anaeroben Energiebereitstellungsphase die anaerobe Glykolyse ein. Dabei wird die Speicherform der Glukose, das Glykogen, ohne Sauerstoff zu Laktat abgebaut (Apolin, 1991, S. 19). Laktat ist das Salz bzw. das Anion der Milchsäure (Schaldach, 1976, S. 430).

Die Höchstdurchsatzrate ist nach etwa 40 bis 60 Sekunden erreicht (Apolin, 1991, S. 19).

Während die anaerob alaktazide Energiegewinnung durch Substraterschöpfung begrenzt ist, ist die anaerob laktazide Energiegewinnung durch Zellvergiftung bzw. Enzymhemmung begrenzt. Der intrazelluläre Säurewert verändert sich durch die sich in der Muskelzelle anreichernde Milchsäure (Apolin, 1991, S. 21).

Dabei kommt die Azidosetoleranz, die Widerstandsfähigkeit gegenüber der Laktatazidose, zum Tragen (Bachl, 1985, S. 562). Darunter versteht man das Vermögen, trotz Übersäuerung die Muskelkontraktion noch eine gewisse Zeit fortsetzen zu können (Apolin, 1991, S. 41).

Die Kapazitäten und Flussraten der anaerob liefernden Systeme, sowie die Zeitkonstanten ihrer Ausbildung und Abtragung, sind in Tab. 5 den aeroben Möglichkeiten der Energiebereitstellung gegenübergestellt.

Tab. 5: Menge, Flussrate und zeitliche Zuordnung der energiereichen Phosphatäquivalente der Muskelzelle bei verschiedener Substratverwertung nach Keul, Pansold und Margaria (Bachl, 1985, S. 563).

	Gehalt	Max. Flussrate	Zeitraum für volles Wirksamwerden	Max. Arbeitsdauer	Halbwertszeit der Erholung
	µmol/G	µmol/G			
Alaktazider Mechanismus	20-25	1,3 – 3,0	7,2 sec	< 10 sec	22 sec
Laktazider Mechanismus	300	1,0	40 sec	≤ 60 sec	15 min
Oxydativer Mechanismus (KH)	3600	0,5	90 – 180 sec	≤ 60 min	-
Oxydativer Mechanismus (Fettsäuren)	1200	0,24		> 60 min	

5.1.2 Die aerobe Energiebereitstellung

Die aerobe Energiebereitstellung erfolgt durch den Abbau von Kohlenhydraten, Fetten und im geringen Maße von Eiweiß unter Beteiligung von O_2 mit den Endprodukten CO_2 und H_2O . Bei einem geringen Energiebedarf pro Zeiteinheit kommt diese Art der Bereitstellung zum Tragen. Betrug die maximale Energieflussrate bei der anaeroben Glykolyse 1, so ist sie beim aeroben Glykogenabbau nur halb, beim Fettabbau nur noch ein Viertel so hoch (Apolin, 1991, S. 26).

5.2 Schwellen und Übergänge

Bei dem Modell der stufenförmigen Belastungssteigerung erfolgt die Energiebereitstellung zunächst aerob. Das Pyruvat, ein Abbauprodukt der Kohlenhydrate, wird ab einer gewissen Belastungshöhe zu Laktat reduziert. Das Laktat, welches in den Muskelzellen produziert wird, gelangt in den intravasalen Raum und bewirkt damit sowohl die Veränderungen der Blutlaktatkonzentration als auch die beginnende Hyperventilation zur respiratorischen Kompensation der metabolischen Azidose. Dieser Übergang wird als aerobe Schwelle bezeichnet (Bachl, 1985, S. 547).

In folgender Phase besteht ein Gleichgewicht zwischen Laktatproduktion einerseits und Laktatutilisation (Leber, Herz, Skelettmuskulatur) und respiratorischer Kompensation andererseits (Bachl, 1985, S. 547).

Wird die Belastung weiter gesteigert, überschreitet die Laktatproduktion die Utilisations- und Kompensationsmechanismen des Organismus, wodurch es zu einer akkumulativen Häufung von Laktat im Muskel- und Blutkompartiment kommt (Bachl, 1985, S. 547). Der Zeitpunkt, zu dem sich die beiden Mechanismen gerade noch die Waage halten, wird anaerobe Schwelle oder maximales Laktat Steady State (maxLass) genannt (Apolin, 1991, S. 55). Die metabolischen Veränderungen in der arbeitenden Muskulatur führen schließlich zum Belastungsabbruch (Bachl, 1985, S. 547).

5.2.1 Physiologische Grundlagen zur Bestimmung der Kennpunkte des aerob-anaeroben Überganges anhand spiroergometrischer Parameter

Bei einer stufenförmig ansteigenden Belastung steigen vor allem auf niedrigen submaximalen (aeroben) Stufen die alveolare Ventilation und das Atemminutenvolumen proportional mit der VO_2 und der VCO_2 an (Abb. 11), da diese beiden Größen eng mit der Erhöhung der metabolischen Durchsatzrate verbunden sind (Bachl, 1985, S. 549).

Bei zunehmender Belastung setzt der anaerobe Stoffwechsel durch die Bikarbonatpufferung der Milchsäure ein und es entsteht zusätzliches CO_2 . Die daraufhin einsetzende bedingte ventilatorische Stimulation, welche auf die enge Beziehung der ventilatorischen Regulationsprozesse zu CO_2 und H^+ -Ionenkonzentration zurückzuführen ist, bewirkt eine Erhöhung der alveolären Ventilation und des Atemminutenvolumens, die der gesteigerten CO_2 -Konzentrationen entspricht. Infolgedessen kommt es zu einer Erhöhung des alveolären PO_2 (relative Hyperventilation), während der alveoläre PCO_2 konstant bleibt (Bachl, 1985, S. 549-550).

Dieser Zeitpunkt ist durch den überproportionalen Anstieg der VCO_2 und der V_E gegenüber der VO_2 erkennbar (Abb. 11). Zur selben Zeit kommt es nach einem zu Beginn der Belastung gebildeten Plateaus zu einem definitiven Anstieg des V_E/VO_2 , während das V_E/VCO_2 gleich bleibt. In dieser Phase passt sich die V_E der VCO_2 an und wird daher als die respiratorische Kompensation der metabolen Azidose angesehen (Bachl, 1985, S. 550).

Bei weiterer Belastungssteigerung, die mit einer progressiven Laktatzunahme und abfallendem arteriellen pH einhergeht, steigt die V_E gegenüber der VCO_2 überproportional an (Abb. 11). Gleichzeitig kommt es zu einem Abfall des alveolären PCO_2 , einem weiteren Anstieg des alveolären PO_2 und einem definitiven Anstieg des V_E/VCO_2 (Bachl, 1985, S. 550-552).

Ab diesem Zeitpunkt wird die Phase der respiratorischen Kompensation der metabolen Azidose und damit die Dauerleistungsgrenze überschritten. Eine weitere Belastungssteigerung führt in den Bereich der nichtkompensierten metabolischen Azidose (Bachl, 1985, S. 552).

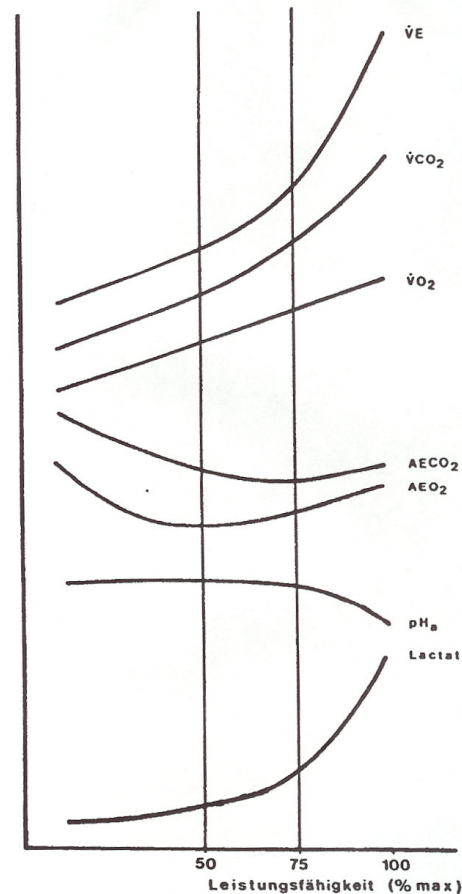


Abb. 11: Schematische Darstellung des Verhaltens spiroergometrischer und metabolischer Kenngrößen (Laktat, arterieller pH) bei ansteigender Belastung. Die aerobe Schwelle bei 50 % der max. Leistungsfähigkeit ist durch den Beginn des überproportionalen Anstieges des Atemminutenvolumens (VE) sowie des definitiven Anstieges des Atemäquivalentes für Sauerstoff (AEO_2) definiert. Die anaerobe Schwelle ist durch den überproportionalen Anstieg des Atemminutenvolumens gegenüber der Kohlendioxidabgabe und den definitiven Anstieg des Atemäquivalentes für Kohlendioxid ($AECO_2$) gekennzeichnet (Bachl, 1985, S. 549).

5.2.2 Entwicklung von Bestimmungsmethoden des aerob-anaeroben Überganges

Wassermann et al. (1964) definierten den Begriff der „anaerobic threshold“ als die Höhe jener Leistung oder VO_2 , bei der oder unter der eine metabolische Azidose und die damit verbundenen Veränderungen im Gasaustausch auftreten (Bachl, 1985, S. 552).

Mader et al. (1976) definierten als Kriterium der sogenannten aerob-anaeroben Schwelle den Anstieg des Laktates auf 4 mmol/l bei stufenförmiger Belastungssteigerung (Bachl, 1985, S. 552). Sie stellten fest, dass die höchste Belastungsstufe, welche noch in einem Laktat Steady State bewältigt werden konnte, einem arteriellen Laktatspiegel von 4 mmol/l entsprach (Apolin, 1991, S. 65).

Kindermann, Simon & Keul definierten 1978 aus didaktischen und rationellen Gründen die aerobe Schwelle (= „anaerobic threshold“ nach Wassermann) bei 2 mmol/l, die anaerobe Schwelle (= aerob-anaerobe Schwelle nach Mader) bei 4 mmol/l und den aerob-anaeroben Übergang als den Bereich zwischen 2 und 4 mmol/l Laktat (Bachl, 1985, S. 552).

Tab. 6: Nomenklaturübersicht des aerob-anaeroben Überganges (Bachl, 1985, S. 550)

0 ₂ -Dauerleistungsgrenze	-	Hollmann 1959
Anaerobic threshold	-	Wassermann 1964 Reiterer 1977
-	Aerob-anaerobe Schwelle	Mader 1976
Aerobe Schwelle	Anaerobe Schwelle	Kindermann, Simon, Keul 1978
Anaerobic threshold	Respiratory compensation threshold	Simon, J. 1980 Bachl, N. 1981
Individueller aerob-anaerober Übergang	-	Pessenhofer 1982
2 mmol (1,4 – 2,4)	Laktat	4 mmol (2,9 – 5,8)
50 – 60 %	Intensität (bezogen auf max.)	(60) 70 – 90 %
60 – 200 min	Dauer der Belastung	40 – 60 min
Fett, KH	Energie	KH > Fett
125 – 150	HF	150 – 185
Extensiv	Training	Intensiv

5.2.3 Individuelle anaerobe Schwelle

Die starren Grenzen von 2 und 4 mmol/l Laktat für die aerobe und anaerobe Schwelle sind nicht in jedem Fall zutreffend. Daher haben Keul et al. 1979 ein Modell zur deren Bestimmung entworfen (Bachl, 1985, S. 555).

1980 und 1981 erarbeiteten Pessenhofer und Schwabberger Modelle zur Bestimmung des individuellen aerob-anaeroben Überganges. Dieser Zeitpunkt wurde durch den Beginn der kontinuierlichen Zunahme der Nettolaktatbildungsgeschwindigkeit im Blutkompartiment bestimmt. Nach dieser Methode zeigte sich, dass bei Ausdauerathleten die dadurch bestimmte individuelle Schwelle bei wesentlich niedrigeren Laktatkonzentrationen zu finden war (Bachl, 1985, S. 557).

Je höher die trainingsbedingten Ausprägungsgrade im Langzeitausdauerbereich ausgebildet sind, desto niedriger waren die auf die individuellen Kennpunkte des aerob-anaeroben Überganges extrapolierten Laktatwerte. Bei Athleten im Ultralangzeitausdauerbereich konnten für die anaerobe Schwelle (= Kompensationsschwelle) deutlich niedrigere Laktatwerte und bei Athleten im Kurzzeit- und Mittelzeitausdauerbereich Laktatkonzentrationen deutlich höher als 4 mmol/l gefunden werden (Bachl, 1985, S. 557-559).

In der Trainingspraxis sind die Kennpunkte des individuellen aerob-anaeroben Überganges wichtige Steuerparameter, da sie das extensive und intensive Ausdauertraining charakterisieren (Bachl, 1985, S. 558).

Das Feststellen des aerob-anaeroben Übergangsbereiches hat hohe Relevanz bei der Beurteilung des Potenzials für die Ausdauerleistungsfähigkeit. Am sichersten kann hier die Anpassung an ein Ausdauertraining beurteilt werden. Es können Leistungsprognosen aus dem Niveau des aerob-anaeroben Übergangsbereiches erstellt werden und das Training kann zusätzlich in entsprechende Intensitätsbereiche eingeteilt werden (Hofmann, Wonisch & Pokan, 2004, S.115).

5.3 Einflussgrößen auf die Messgröße Laktat

Training, Ernährung, Vorbelastung und Glykogenspeicher nehmen Einfluss auf die Laktatleistungskurve (Hofmann et al., 2004, S. 121-122).

Ausdauertraining führt zu einer echten Rechtsverschiebung der Laktatleistungskurve und zu einer höheren Leistung. Diese echte Rechtsverschiebung darf aber nicht mit einer Absenkung der Kurve durch ernährungs- oder trainingsbedingte Glykogenverarmung mit

einer nur scheinbaren Verbesserung der submaximalen Leistung ohne Verbesserung der Maximalleistung verwechselt werden (Hofmann et al., 2004, S. 121). Eine klare Verschlechterung der Leistungsfähigkeit ist gekennzeichnet durch eine echte Linksverschiebung der Laktatleistungskurve, welche wiederum von einer Anhebung der Kurve durch eine verstärkte Kohlenhydratzufuhr ohne eine Erhöhung der Maximalleistung abzugrenzen ist. Krafttraining flacht die Laktatleistungskurve ab (Hofmann et al., 2004, S. 121).

Die Ernährung beeinflusst und verändert ebenfalls die Laktatleistungskurve nachhaltig. Kohlenhydratreiche Nahrung verschiebt im Vergleich zu fettreicher oder normaler Kost die Laktatleistungskurve zu höheren Laktatwerten in Ruhe und auf vergleichbaren Belastungsstufen ohne sie dabei nach rechts hin zu höheren Leistungen zu verschieben. Die Maximalleistung ist dadurch eingeschränkt, die Dauer von submaximalen Belastungen wird jedoch deutlich erhöht (Hofmann et al., 2004, S. 122).

Eine Glykogenverarmung führt zu einer Absenkung der Laktatleistungskurve in Ruhe und auf allen Belastungsstufen. Die Maximalleistung und die Kapazität sind eingeschränkt (Hofmann et al., 2004, S. 122).

Hofmann et al. (2004, S. 122-124) fassen weitere Einflussgrößen zusammen: Probenart, Probenentnahme, verwendete Analytik, Tageszeit, Änderungen des Plasmavolumens und die Bewegungsfrequenz. Außerdem ist die Laktatleistungskurve vom Belastungsprotokoll (Grundbelastung, Zeit- und Belastungsinkrement, Pausendauer) abhängig.

6 Laktatwerte des Menschen in Ruhe und unter Belastung

6.1 Ruhelaktatwerte

Der Ruhelaktatwert ist von verschiedensten Einflussgrößen abhängig. Den größten Einfluss besitzt die Ernährung in Kombination mit dem Trainingszustand. Im Normalfall liegen die Werte zwischen 0,4 und 1,5 mmol/l, im Mittel bei 0,9 mmol/l (Hofmann et al., 2004, S. 104; Apolin, 1991, S. 22). Echte Ruhewerte setzen eine längere Ruhephase im Liegen oder Sitzen ohne Vorbelastung voraus und sind daher meist nur unter Laborbedingungen zu erfassen. Aus diesem Grund wird meist auf eine eindeutige Ruhephase verzichtet und ein dem Ruhelaktatwert sehr nahekommender Vorbelastungslaktatwert erhoben. Der Ruhelaktatwert dient als Basiswert für eine folgende Laktatbestimmung unter Belastung (Hofmann et al., 2004, S. 104).

6.2 Laktatverlauf während stufenförmiger Belastung – die Laktatleistungskurve

Die Laktatmessung am Ergometer dient zur Feststellung der aeroben Leistungsfähigkeit über die Bestimmung von Schwellenwerten und zur Festlegung metabolischer Zielbereiche des Trainings. Aus der ansteigenden Laktatkonzentration wird die Laktatleistungskurve (LLK) ermittelt (Hofmann et al., 2004, S. 104).

Im Folgenden wird das diskontinuierliche, dreiphasige Modell der Energiebereitstellung von Skinner und McLellan (1980) angeführt (Hofmann et al., 2004, S. 104):

Phase I

Auf niedrigen Belastungsstufen (bis ca. 45 % der Maximalleistung) entsteht in der Arbeitsmuskulatur Laktat. Dieses wird innerhalb des Muskels selbst verstoffwechselt ohne dabei im System zu erscheinen und damit messbar zu werden. Wird die Grenze der innermuskulären oxidativen Stoffwechselrate für Laktat überschritten, wird das entstehende Laktat über Diffusion und so genannte Laktattransporter in den Kreislauf verfrachtet und taucht dort messbar auf. Der Punkt des ersten Anstieges der Blutlaktatkonzentration über den Ruhewert wird von Hofmann et al. (1997) als erster

Laktat Turn Point (LTP_1) bezeichnet und kennzeichnet das Ende der Phase I, welche auch als aerobe Phase bekannt ist (Hofmann et al., 2004, S. 105).

In Phase I kann in der Praxis ein geringfügiger Anstieg der Blutlaktatkonzentration gefunden werden. Bedingt durch das verzögerte Ansteigen der Sauerstoffaufnahme erfolgt mit jedem Stufenanstieg eine geringe Anlaflaktatbildung, welche von der Höhe des Belastungssprunges und der Dauer der Belastungsstufe abhängig ist. Ist der Belastungssprung klein und die Zeitdauer lang, wird das bereits entstandene Anlaflaktat wieder abgebaut und die Blutlaktatkonzentration fällt wieder auf das Ruheniveau zurück. Ist der Belastungssprung groß und die Zeitdauer kurz, so kann das entstandene Anlaflaktat nicht mehr eliminiert werden und die Blutlaktatkonzentration steigt kontinuierlich von Beginn an (Hofmann et al., 2004, S. 105-106).

Phase II

In der zweiten Phase (zwischen ca. 45 und 75 % der Maximalleistung, bei Trainierten evtl. höher) steigt in Abhängigkeit von Zeitdauer und Höhe der Belastungssprünge die Laktatkonzentration an und stabilisiert sich bei entsprechend langer Stufendauer von mehr als acht Minuten auf einem konstanten Niveau. Die oxidative Kapazität ist ausreichend um das aus der Arbeitsmuskulatur anfallende Laktat zu verstoffwechseln. Bei Dauerbelastungen über zwanzig bis dreißig Minuten stabilisiert sich das Laktat auf einem gleichbleibenden und von der Belastungshöhe abhängigen Niveau. Die höchste Belastung, bei der sich gerade noch ein Gleichgewicht des Laktates einstellt, wird als Maximales Laktat Steady State (MLSS oder maxLass) bezeichnet und entspricht der anaeroben Schwelle nach Kindermann, Simon & Keul. Sie ist die bedeutendste Kenngröße der Ausdauerleistungsfähigkeit (Hofmann et al., 2004, S. 106). Nach Hofmann et al. (1997) kann der Übergang von Phase II zu III mit der zweiten abrupten Änderung der Laktatkonzentration, dem zweiten Laktat Turn Point (LTP_2), bestimmt werden.

Phase III

Steigt die Belastung über die Grenze des maxLass, überfordert der Laktatanfall die oxidativen Möglichkeiten des gesamten Organismus und die Laktatkonzentration nimmt exponentiell zu. Durch den starken Abfall des pH-Wertes wird die Belastung limitiert und abgebrochen (Hofmann et al., 2004, S. 106).

Heck untersuchte 1990, bei welchen Laktatwerten sich ein maximales Laktat Steady State am Laufband- und Fahrradergometer einstellt.

An der Untersuchung am Laufband nahmen 16 wenig bis hoch ausdauertrainierte Personen im Durchschnittsalter von 29,7 Jahren teil. Jede Testperson absolvierte insgesamt sieben Belastungsuntersuchungen, darunter zwei stufenförmige Belastungsuntersuchungen (Zeitinkrement: 3 und 5 min; Belastungsinkrement: 0,4 m/s) und fünf Dauerbelastungsuntersuchungen mit unterschiedlicher Intensität zu je 28 Minuten. Zwischen den einzelnen Tests lag eine Pause von mindestens zwei Tagen (Heck, 1990, S. 27).

Die Laktatwerte des maxLass am Laufband lagen im Mittel bei $4,02 \pm 0,70$ mmol/l mit einer Streubreite von 3,05 bis 5,52 mmol/l (Tab. 7). Die Laufbandgeschwindigkeit am maxLass betrug im Mittel $4,21 \pm 0,86$ m/s mit einer Streubreite von 2,70 bis 5,50 m/s (Heck, 1990, S. 34-35).

Heck (1990) verglich auch die Laktatschwellenkonzepte nach Mader, Keul, Stegmann & Bunc. Dabei lagen die Schwellengeschwindigkeiten für die verschiedenen Schwellen im Mittel bei 4,20 (Mader), 4,15 (Keul), 4,26 (Stegmann) und 4,36 m/s (Bunc) und die dazugehörigen Schwellenlaktatwerte bei 4,0 (Mader), 3,60 (Keul), 4,16 (Stegmann) und 4,45 mmol/l (Bunc) (Tab. 7).

An der Untersuchung am Fahrradergometer nahmen 22 männliche Probanden mit einem Durchschnittsalter von 25,9 Jahren teil. Zwei von ihnen waren Ausdauersportler und die restlichen betrieben Freizeitsport. Jede Testperson absolvierte vier unterschiedliche Stufentests und vier bis fünf verschiedene Dauerbelastungstests. Zwischen den einzelnen Untersuchungen lag eine Erholungszeit von etwa einer Woche (Heck, 1990, S. 46-47).

Es wurde am maximalen Laktat Steady State ein mittlerer Laktatwert von 4,32 mmol/l mit einer Streubreite von 2,94 bis 6,77 mmol/l gefunden (Tab. 7). Der mittlere Laktatwert am Fahrradergometer lag somit um 0,31 mmol/l über dem Wert der Laufbandarbeit. Die Belastung am maxLass betrug im Mittel 196,5 Watt und reichte von 150 bis 260 Watt (Heck, 1990, S. 50).

Die Belastung an der Mader-Schwelle lag im Mittel bei 216,4 Watt, an der Keul-Schwelle bei 217,5 Watt, an der Stegmann-Schwelle bei 211,6 Watt und an der Bunc-Schwelle bei 268,0 Watt. Die Schwellenlaktatwerte lagen im Mittel bei 4,0 (Mader), 4,03 (Keul), 3,82 (Stegmann) und 6,34 mmol/l (Bunc) (Tab. 7) (Heck, 1990, S. 52-53).

Tab. 7: Belastung und Laktat des maximalen Laktat Steady State und Schwellenwerte (Schwellengeschwindigkeit, Schwellenbelastung und Schwellenlaktat) nach Mader, Keul, Stegmann & Bunc (Heck, 1990, S. 34-53)

	Laufband		Fahrradergometer	
	Ø V (m/s)	Ø La (mmol/l)	Ø Belast. (Watt)	Ø La (mmol/l)
maxLass (Heck)	4,21	4,02	196,5	4,32
Schwelle nach Mader	4,20	4,00	216,4	4,00
Schwelle nach Keul	4,15	3,60	217,5	4,03
Schwelle nach Stegmann	4,26	4,16	211,6	3,82
Schwelle nach Bunc	4,36	4,45	268,0	6,34

6.3 Laktatverlauf in der Erholung

Gleeson (1996) zufolge steigt in der Nachbelastungsphase nach einer maximalen Ausbelastung die Laktatkonzentration im Blut weiter an (Hofmann et al., 2004, S. 110). Die Halbwertszeit der Blutlaktatkonzentration in der Nachbelastungsphase beträgt etwa 12 bis 15 Minuten (Bachl, 1985, S. 563; Hofmann et al., 2004, S. 110). Die Laktatkonzentration im Blut spiegelt nach Naveri et al. (1997) jedoch nur zum Teil die muskuläre Laktatkonzentration wider. Hohe Laktatanstiege bei intensiven Kurzzeitbelastungen führen zu einer zeitlich verzögerten Laktatausschwemmung (Hofmann et al., 2004, S. 110). Das Blutlaktat ist ein Resultat der Invasion des Muskellaktates in das Blut sowie der Elimination. Dadurch hinkt das Blutlaktat dem Muskellaktat hinterher (Apolin, 1991, S. 56).

7 Leistungsphysiologische Aspekte von Rennpferden

7.1 Kardiovaskuläre Parameter von Rennpferden in Ruhe und unter Belastung

7.1.1 Herzfrequenz

7.1.1.1 Ruheherzfrequenz

Art & Lekeux (1995) untersuchten 5 gesunde fitte Traber (durchschnittliches Körpergewicht $490,4 \pm 15$ kg; Durchschnittsalter $4,0 \pm 0,5$ Jahre) während eines standardisierten Belastungstests auf dem Laufband. Der Test bestand aus einer Aufwärmphase von 8 Minuten und einer Hauptphase von 9 Minuten (1 Min bei 1,7; 4; 7; 8; 9 und 10 m/s; 2 Min bei 4 m/s; 1 Min Gehen bei 6 % Steigung).

Die Herzfrequenz betrug in Ruhe (HF_{Ruhe}) durchschnittlich $47,2 \pm 3,8$ Schläge pro Minute (Art & Lekeux, 1995, S. 1335).

Butler, Woakes, Smale, Roberts, Hillidge, Snow & Marlin (1993) beschäftigten sich mit Veränderungen der respiratorischen und kardiovaskulären Parameter von Rennpferden im Verlauf von Stufenbelastungstests und der darauffolgenden Erholung.

Es wurden dazu 7 Vollblüter mit einem durchschnittlichen Körpergewicht von 440 ± 12 kg und einem Durchschnittsalter von $5,3 \pm 1,3$ Jahre herangezogen. Die Stufenbelastungstests wurden auf einem Laufband durchgeführt. Begonnen wurde mit einer Aufwärmphase, welche aus 6 Minuten bei 1,6 m/s, 4 Minuten bei 4 m/s und weiteren 5 Minuten bei 1,6 m/s (alle 0° Neigungswinkel) bestand. Darauf folgten jeweils 2 Minuten bei 6, 8, 10 und 12 m/s (0° Neigungswinkel) und weiteren 12 m/s (3° Neigungswinkel). Die einzelnen Geschwindigkeitsstufen wurden durch Gehphasen von 5 Minuten bei 1,6 m/s voneinander getrennt. Danach folgte die Erholungsphase, die aus 15 Minuten Gehen bei 1,6 m/s (0° Neigungswinkel) und 15 Minuten Stehen bestand (Butler et al., 1993, S. 161-162).

In dieser Studie betrug die HF_{Ruhe} $33,8 \pm 2,2$ Schläge pro Minute (Butler et al., 1993, S. 167).

7.1.1.2 Akute Anpassung der Herzfrequenz an körperliche Belastung und ihr Verhalten während der Erholung

Art & Lekeux (1995) beobachteten den Verlauf der Herzfrequenz an fünf Trabern während der Belastung und in der Erholung (vgl. Kap. 7.1.1.1).

Die Aufwärmphase bestand aus 3 Minuten Gehen und 5 Minuten langsamen Traben. Der Test beinhaltete 6 Belastungsstufen mit je 1 Minute bei 1,7; 4; 7; 8; 9 und 10 m/s bei einer Laufbandneigung von 6 %. Nach Beendigung des Tests trabten die Pferde für weitere 2 Minuten (4 m/s) und gingen für eine weitere Minute auf dem Laufband bevor die Belastung beendet wurde. In Tab. 8 sind die durchschnittlichen Herzfrequenzwerte der Traber aufgelistet.

Tab. 8: Herzfrequenz von fünf Travern in Ruhe, während eines Stufenbelastungstests auf einem Laufband und während einer dreiminütigen Erholungsphase (Art & Lekeux, 1995, S. 1335)

	HF (bpm)
in Ruhe	47,2 ± 3,8
Gehen	98,0 ± 4,8
4 m/s	140,6 ± 6,1
7 m/s	189,6 ± 8,2
8 m/s	201,8 ± 5,8
9 m/s	210,4 ± 5,1
10 m/s	220,8 ± 3,8
1 Min	140,0 ± 3,0
2 Min	128,0 ± 4,3
3 Min	104,6 ± 4,0

Butler et al. (1993) gingen dem Verhalten der respiratorischen und kardiovaskulären Parameter unter Belastung und in der Erholung nach (vgl. Kap. 7.1.1.1).

Die HF nahm beim Gehen signifikant zu und erreichte bei 12 m/s (3° Neigungswinkel) das 6-fache der Ruhewerte (Abb. 12) (Butler et al., 1993, S.172-173).

30 Minuten nach Beendigung der Laufbelastung war die HF etwa doppelt so hoch wie unter Ruhebedingungen (Abb. 12). Allerdings waren die Werte in der Erholungsphase nach 15 Minuten Gehen bereits auf dem gleichen Niveau wie beim Gehen in der Eingangsphase (Butler et al., 1993, S. 175).

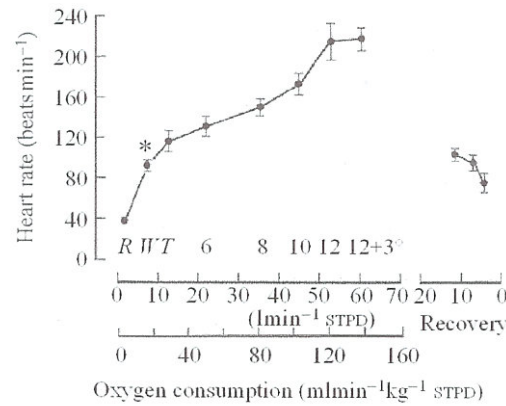


Abb. 12: Durchschnittlicher Verlauf der Herzfrequenz von sieben Vollblütern in Ruhe, unter steigender Belastung und in der Erholung (Butler et al., 1993, S. 174)

Valette, Heiles & Wolter (1996) untersuchten 8 Pferde (5 Hengste und 3 Stuten) im Alter von 4 bis 6 Jahren jeweils fünfmal im Abstand von je 15 Tagen. Die Pferde befanden sich seit 2 Monaten im Training für Jagdrennen. Getestet wurde immer auf derselben Bahn (1800 m), wobei immer derselbe Reiter zum Einsatz kam.

Der Leistungstest bestand aus einer 30-minütigen Aufwärmphase, die aus Gehen und Traben bei 250 m/min zusammengesetzt war. Darauf folgten 3 Stufen im leichten (450 m/min) und im vollen Galopp (600 bzw. 750 m/min) zu je 3 Minuten mit 2-minütigen Pausen dazwischen. Danach kam eine Erholungsphase, mit 10 Minuten Traben bei 250 m/min und anschließenden 5 Minuten Gehen.

Während des Tests wurden die Herzfrequenz und die Laktatkonzentration erhoben.

Die durchschnittliche maximale Herzfrequenz (HF_{max}) lag in dieser Studie bei 212 Schlägen pro Minute. Die durchschnittliche Laufgeschwindigkeit, die bei einer Herzfrequenz von 200 Schlägen pro Minute erreicht wurde (V_{200}), betrug 719 m/min (12 m/s) (Valette et al., 1996, S. 472).

7.1.1.3 Chronische Anpassung der Herzfrequenz an das Training

Kamiya, Ohmura, Eto, Mukai, Ushiya, Hiraga & Yokota (2003) ermittelten die Herzgröße und Herzfrequenz eines der großartigsten Rennpferde der japanischen Geschichte.

Das Rennpferd T. M. Opera O nahm im Jahr der Untersuchung an 7 Rennen teil. Die Belastungstests wurden 11 und 4 Tage vor jedem der 7 Rennen durchgeführt.

Die Ruheherzfrequenz (HF_{Ruhe}) des Rennpferdes betrug 25 Schläge pro Minute. Dieser Wert lag deutlich niedriger als die HF_{Ruhe} von anderen 15 Rennpferden ($30,3 \pm 1,2$ Schläge pro Minute; 14 männlich, 1 weiblich) (Kamiya et al., 2003, S. 99).

Aus den Ergebnissen kann geschlossen werden, dass Training die parasympathische Aktivität erhöht und somit die HF_{Ruhe} von Vollblütern absinkt (Kamiya et al., 2003, S. 99).

Die HF_{max} lag 11 Tage vor den Rennen bei $216 \pm 5,4$ bzw. 4 Tage vor den Rennen bei $212 \pm 4,5$ Schlägen pro Minute. In diesem Fall konnte kein signifikanter Unterschied gefunden werden (Kamiya et al., 2003, S. 98).

Hiraga, Kai, Kubo & Sugano (1997) beschäftigten sich mit der Auswirkung der Trainingsintensität auf kardiorespiratorische Parameter bei 12 zweijährigen Vollblütern.

Das Training erstreckte sich über einen Zeitraum von 8 Wochen. Die Pferde wurden in eine Galopp- und eine Trabgruppe geteilt. In der Galoppgruppe wurde die Laufgeschwindigkeit allmählich erhöht. In der Endphase des Galopptrainings konnten die Tiere eine Strecke von 1000 m mit einer Geschwindigkeit von 800 m/min überwinden. In der Trabgruppe hingegen mussten die Pferde 10 Minuten traben (ca. 2000 m) und 30 Minuten gehen. Das Training fand in beiden Gruppen fünfmal pro Woche statt. Die Stufenbelastungstests auf dem Laufband fanden vor Beginn und am Ende der Trainingsphase statt.

In der 8. Woche der Trainingsphase lag die HF der Galoppgruppe während des Tests bei einer Laufgeschwindigkeit von 600 m/min zwischen 190 und 210 Schlägen pro Minute. In der Trabgruppe hingegen lag die HF bei gleicher Geschwindigkeit zwischen 110 und 120 Schlägen pro Minute. Die HF_{max} unterschied sich nicht signifikant zwischen den beiden Gruppen oder zwischen den beiden Tests (Tab. 9) (Hiraga et al., 1997, S. 77).

Tab. 9: Maximale Herzfrequenzwerte vor und nach einer achtwöchigen Trainingsphase (Hiraga et al., 1997, S. 79)

		Vorher	Nachher
HF_{max} (bpm)	Galoppgruppe	$228,4 \pm 8,1$ (217,3-234,3)	$234,3 \pm 9,4$ (224,8-250,0)
	Trabgruppe	$230,1 \pm 6,7$ (221,7-238,0)	$230,3 \pm 5,9$ (220,2-236,0)

7.1.1.4 Veränderung der Herzfrequenz mit dem Alter

Rose, Hendrickson & Knight (1990) behandelten in ihrer Studie die kardiorespiratorischen und metabolischen Reaktionen von Vollblütern auf Belastungstests am Laufband. Dazu wurden 28 Pferde im Alter zwischen 1 und 4 Jahren herangezogen. Die Gruppe bestand aus 8 einjährigen, 8 zweijährigen und 12 drei- bis vierjährigen Tieren. Alle Pferde, außer den Einjährigen, befanden sich im Training für Rennen. Die Stufenbelastungstests am Laufband wurden bei einer Steigung von 10 % durchgeführt.

Der einzige signifikante Unterschied zwischen den 3 Altersgruppen hinsichtlich ihrer Herzfrequenz war die Laufgeschwindigkeit, die bei einer Herzfrequenz von 200 Schlägen pro Minute (V_{200}) erreicht wurde (Abb. 13). Diese nahm mit ansteigendem Alter zu (1 Jahr: $5,5 \pm 0,4$ m/s; 2 Jahre: $7,8 \pm 0,5$ m/s; 3 und 4 Jahre: $8,8 \pm 0,1$ m/s). Die bei maximaler Herzfrequenz erreichte Laufgeschwindigkeit (V_{HFmax}) der Einjährigen unterschied sich signifikant von den beiden anderen Gruppen (Rose et al., 1990, S. 346-347).

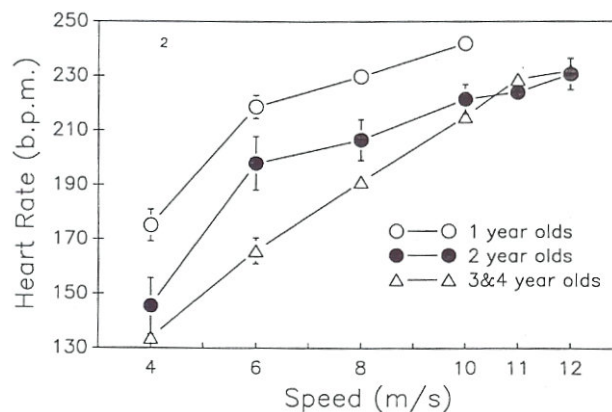


Abb. 13: Verlauf der Herzfrequenz während eines Stufenbelastungstests von Vollblütern in unterschiedlichen Altersgruppen (Rose et al., 1990, S. 346)

7.1.1.5 Überblick und Zusammenfassung

Training erhöht die parasympathische Aktivität, wodurch die HF_{Ruhe} von Vollblütern absinkt (Kamiya et al., 2003, S. 99).

In der Untersuchung von Hiraga et al. (1997, S. 77) wurde festgestellt, dass sich die HF_{max} von zweijährigen Vollblütern nach 8 Wochen Training nicht signifikant veränderte. Training und die Trainingsart haben somit keinen Einfluss auf die HF_{max} des Rennpferdes.

Die Laufgeschwindigkeit, die bei einer Herzfrequenz von 200 Schlägen pro Minute (V_{200}) erreicht wird, steigt bei ein- bis vierjährigen Vollblütern mit zunehmendem Alter (Rose et al., 1990, S. 346). Die Frage, wie sich die HF bei alten Pferden verhält, bleibt offen.

In Tab. 10 sind die Herzfrequenzwerte der vorangegangenen Studien überblicksartig dargestellt.

Tab. 10: Die durchschnittliche Herzfrequenz der getesteten Pferde in Ruhe und unter maximaler Belastung

		HF_{Ruhe} (bpm)	HF_{max} (bpm)
Art & Lekeux (1995)		47,2 ± 3,8	220,8 ± 3,8
Butler et al. (1993)		33,8 ± 2,2	-
Valette et al. (1996)		-	212
Kamiya et al. (2003)		25	216 ± 5,4 212 ± 4,5
Hiraga et al. (1997)	vor Training	-	228,4 ± 8,1
		-	230,1 ± 6,7
	nach Training	-	234,3 ± 9,4
		-	230,3 ± 5,9

7.1.2 Schlagvolumen

Evans & Rose (1988) gingen der Frage nach, wie sich kardiovaskuläre und respiratorische Parameter der Vollblüter unter Belastung auf dem Laufband verhalten.

6 vormals trainierte Vollblüter (Wallache), im Alter zwischen 4 und 8 Jahren und mit einem Körpergewicht zwischen 446 und 520 kg, wurden für diese Studie herangezogen. Die Pferde durften vor Beginn der Untersuchung 4 Monate lang keine regelmäßige Bewegung machen. Auf dem Laufband wurde ein standardisierter Stufenbelastungstest mit einer Neigung von 10 % durchgeführt (Evans & Rose, 1988, S. 398).

An oder knapp unter der VO_{2max} lag das durchschnittliche Schlagvolumen (SV) bei 2,45 ± 0,09 ml/kg. Das SV schwankte deutlich unter den Pferden. Bei der VO_{2max} wurde ein durchschnittliches SV von 2,43 ± 0,15 ml/kg erzielt und reichte von 1,95 bis 2,97 ml/kg (Evans & Rose, 1988, S. 401).

Mit Zunahme der VO_{2max} von etwa 45 % auf 100 % veränderte sich das SV nicht signifikant (Evans & Rose, 1988, S. 405).

Butler et al. (1993) beschäftigten sich mit Veränderungen respiratorischer und kardiovaskulärer Parameter von Rennpferden im Verlauf von Stufenbelastungstests und der darauffolgenden Erholung.

Es wurden 7 Vollblüter mit einem Durchschnittsalter von $5,3 \pm 1,3$ Jahren und einem durchschnittlichen Körpergewicht von 440 ± 12 kg mittels Stufenbelastungstest auf dem Laufband evaluiert (Butler et al., 1993, S. 161-162).

Das SV veränderte sich im Verlauf vom Ruhezustand (1,11 ml/kg) bis 12 m/s Laufbandgeschwindigkeit bei einem Neigungswinkel von 3° (1,01 ml/kg) nicht signifikant (Butler et al., 1993, S. 173).

Das Ergebnis der vorgenannten Studie von Butler et al. (1993) weicht von den zusammenfassenden Resultaten von Physick-Sheard (1985) ab. Nach dessen Angaben reichen die Ruhewerte des SV von 1,3 bis 2,3 ml/kg und die Maximalwerte von 2,5 bis 2,7 ml/kg. Daraus kann geschlossen werden, dass eine Zunahme des SV mit steigender Belastung der physiologischen Norm entspricht (Physick-Sheard, 1985, S. 390).

7.1.2.1 Überblick

In Tab. 11 sind die Ergebnisse des Schlagvolumens noch einmal übersichtlich dargestellt.

Tab. 11: Das durchschnittliche Schlagvolumen (SV) der getesteten Pferde in Ruhe und unter maximaler Belastung

	SV_{Ruhe} (ml/kg)	SV_{max} (ml/kg)
Evans & Rose (1988)	-	$2,43 \pm 0,15$ (1,95-2,97)
Butler et al. (1993)	1,11	1,01
Physick-Sheard (1985)	1,3-2,3	2,5-2,7

7.1.3 Herzminutenvolumen

In der Studie von Evans & Rose (1988) (vgl. Kap. 7.1.2) wurde unter anderem das Herzminutenvolumen (HMV) näher betrachtet.

Im Verlauf des Stufenbelastungstests auf dem Laufband nahm das HMV von 388 auf 534 ml/kg/min zu. Es erhöhte sich somit um das 1,4-fache und stieg mit der Zunahme der VO_2 linear an (Evans & Rose, 1988, S. 400).

In der Untersuchung von Butler et al. (1993) (vgl. Kap. 7.1.2) wurde für das HMV_{Ruhe} ein absoluter Wert von $50,4 \pm 8,8$ l/min bzw. ein relativer Wert von $115,0 \pm 20,7$ ml/kg/min gemessen (Butler et al., 1993, S. 167).

Das HMV nahm im Verlauf des Stufenbelastungstest von Ruhe auf 12 m/s Laufbandgeschwindigkeit (3° Steigung) um das 5-fache zu (Butler et al., 1993, S. 172-173).

30 Minuten nach Beendigung der Laufbelastung war das HMV etwa doppelt so hoch wie unter Ruhebedingungen (Abb. 14). Allerdings waren die Werte in der Erholungsphase nach 15 Minuten Gehen auf dem gleichen Niveau wie die Werte in der Eingangsphase des Gehens (Butler et al., 1993, S. 175).

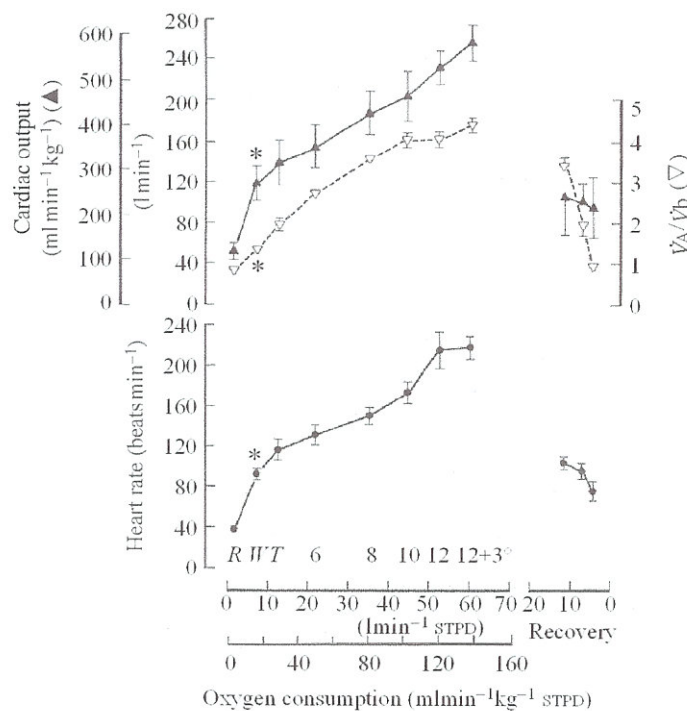


Abb. 14: Durchschnittlicher Verlauf des Herzminutenvolumens und der Herzfrequenz von sieben Vollblütern in Ruhe, unter steigender Belastung und in der Erholung (Butler et al., 1993, S. 174)

7.1.3.1 Überblick

In Tab. 12 sind die Ergebnisse des HMV der vorangegangenen Studien dargestellt.

Tab. 12: Das durchschnittliche Herzminutenvolumen (HMV) der getesteten Pferde in Ruhe und unter maximaler Belastung

	HMV_{Ruhe}		HMV_{max}
	(ml/kg/min)	(l/min)	(ml/kg/min)
Evans & Rose (1988)	-	-	534
Butler et al. (1993)	115,0 ± 20,7	50,4 ± 8,8	-

7.1.4 Herzgröße und Herzgewicht

7.1.4.1 Linksventrikulärer Innendurchmesser

Young, Rogers & Wood (2005) gingen der Frage nach, wie sich je nach Art des Rennsportes die Morphologie des Herzens unterscheidet.

Dazu wurden insgesamt 482 Rennpferde untersucht, die je nach ihrer Disziplin in 2 Gruppen eingeteilt wurden. Die Hindernisrennen gingen über weitere Distanzen (3200-6400 m) und die Rennen in der Ebene über kurze Distanzen (1000-2500 m). In der erstgenannten Gruppe waren die Vollblüter mit einem Durchschnittsalter von $6,5 \pm 2,0$ Jahren und einem durchschnittlichen Körpergewicht von 493 ± 29 kg älter und schwerer als die Tiere der zweitgenannten Gruppe mit einem Durchschnittsalter von $2,6 \pm 0,8$ Jahren und einem durchschnittlichen Gewicht von 453 ± 30 kg (Young et al., 2005, S. 1278-1279).

Die Hindernisgruppe hatte einen signifikant größeren gewichtskorrigierten linksventrikulären Innendurchmesser während der Diastole (LVIDd) und während der Systole (LVIDs) als die Flachrenngruppe (Tab. 13) (Young et al., 2005, S. 1281).

Die Hengste hatten gegenüber den Stuten während der Diastole einen signifikant größeren gewichtskorrigierten LVID, aber nicht während der Systole (Young et al., 2005, S. 1281).

Tab. 13: Durchschnittswerte des linksventrikulären Innendurchmessers während der Diastole (LVIDd) und Systole (LVIDs) in cm von Vollblütern in unterschiedlichen Renndisziplinen (Young et al., 2005, S. 1280)

	Type of Horse					
	2 yr olds	Sprints, >2 yr olds	Longer races, >2 yr olds	Bumpers	Hurdle races	Steeplechases
<i>Unadjusted</i>						
LVIDd	12.56 ± 0.09	12.85 ± 0.16	12.96 ± 0.11	13.63 ± 0.07	13.72 ± 0.05	13.96 ± 0.06
LVIDs	7.58 ± 0.10	7.99 ± 0.17	7.93 ± 0.12	8.72 ± 0.08	8.77 ± 0.06	9.00 ± 0.06
<i>Weight corrected</i>						
LVIDd	12.89 ± 0.09	13.08 ± 0.15	13.16 ± 0.10	13.52 ± 0.07	13.68 ± 0.05	13.85 ± 0.06
LVIDs	7.86 ± 0.10	8.19 ± 0.17	8.09 ± 0.12	8.63 ± 0.08	8.73 ± 0.06	8.90 ± 0.06

Buhl, Ersbøll, Eriksen & Koch (2005) beschäftigten sich mit den echokardiografischen Messgrößen junger Rennpferde.

132 regelmäßig trainierende und an Rennen teilnehmende Traber (76 Hengste, 56 Stuten) wurden in einem Abstand von jeweils 6 Monaten viermal untersucht. Das Durchschnittsalter der Tiere bei der ersten Begutachtung lag bei $22,3 \pm 1,2$ Monaten (Buhl et al., 2005, S. 1881-1882).

Der LVIDd nahm von der ersten zur vierten Untersuchung zu (Tab. 14). Die männlichen Tiere hatten einen signifikant größeren LVIDd als die Stuten. Zwischen Hengsten und Wallachen gab es keinen signifikanten Unterschied hinsichtlich des LVIDd. Zwischen Training und LVIDd konnte ein signifikanter Zusammenhang gefunden werden, wobei die Pferde mit einem intensiveren Training höhere Werte aufwiesen (Buhl et al., 2005, S. 1883).

Tab. 14: Linksventrikulärer Innendurchmesser der getesteten Traber während der Diastole (LVIDd) (Buhl et al., 2005, S. 1883)

	Untersuchung				
	1. (n = 103)	2. (100)	3. (96)	4. (103)	Unterschied (%)*
LVIDd (cm)	10,87 ± 0,76	11,43 ± 0,80	11,76 ± 0,77	12,16 ± 0,80	12,0 ± 5,8

*Unterschied zwischen erster und vierter Untersuchung

Pferde, die zur Zeit der vierten Untersuchung regelmäßig an Rennen teilnahmen, hatten einen signifikant größeren LVIDd als Pferde, welche an keinen teilnahmen (Buhl et al., 2005, S. 1883-1884).

Das japanische Rennpferd T. M. Opera O hatte zur Zeit der Untersuchung einen LVIDd von 11,5 cm (Kamiya et al., 2003, S. 99).

7.1.4.2 Herzwanddicke

7.1.4.2.1 Interventrikuläre Septumdicke

Young et al. (2005) gingen der Frage nach, wie sich je nach Art des Rennsportes die Morphologie des Herzens unterscheidet (vgl. Kap. 7.1.4.1).

Hinsichtlich der gewichtskorrigierten und nicht gewichtskorrigierten interventrikulären Septumdicke während der Systole (IVSs) konnte kein signifikanter Unterschied zwischen der Hindernisgruppe und der Flachrenngruppe gefunden werden (Tab. 15). Die interventrikuläre Septumdicke während der Diastole (IVSd) unterschied sich signifikant zwischen der Hindernisgruppe und der Flachrenngruppe (Young et al., 2005, S. 1281).

Zwischen Hengsten und Stuten war kein Unterschied der IVS während der Diastole und Systole zu entdecken (Young et al., 2005, S. 1281).

Tab. 15: Durchschnittswerte der interventrikulären Septumdicke während der Diastole (IVSd) und Systole (IVSs) von Vollblütern in unterschiedlichen Renndisziplinen (Young et al., 2005, S. 1280)

	Type of Horse					
	2 yr olds	Sprints, >2 yr olds	Longer races, >2 yr olds	Bumpers	Hurdle races	Steeplechases
<i>Unadjusted</i>						
IVSd (cm)	2.58 ± 0.02	2.60 ± 0.04	2.62 ± 0.03	2.73 ± 0.02	2.76 ± 0.01	2.79 ± 0.01
IVSs (cm)	4.16 ± 0.05	3.87 ± 0.09	4.00 ± 0.06	4.26 ± 0.04	4.22 ± 0.03	4.19 ± 0.03
<i>Weight corrected</i>						
IVSd (cm)	2.65 ± 0.02	2.65 ± 0.04	2.67 ± 0.03	2.71 ± 0.02	2.75 ± 0.01	2.77 ± 0.01
IVSs (cm)	4.23 ± 0.05	3.92 ± 0.09	4.04 ± 0.06	4.24 ± 0.04	4.21 ± 0.03	4.16 ± 0.03

Buhl et al. (2005) beschäftigten sich mit den echokardiografischen Messgrößen von jungen Rennpferden (vgl. Kap. 7.1.4.1).

Zwischen Hengsten und Wallachen gab es einen signifikanten Unterschied hinsichtlich ihrer IVSd, wobei bei den Hengsten signifikant größere Werte gemessen wurden (Buhl et al., 2005, S. 1883).

Das Rennpferd T. M. Opera O hatte zur Zeit der Untersuchung eine IVSd von 2,7 cm (Kamiya et al., 2003, S. 99).

7.1.4.2.2 Linksventrikuläre freie Wanddicke

Young et al. (2005) fragten sich, worin sich die Morphologie des Herzens je nach Rennsportdisziplin voneinander unterscheidet (vgl. Kap. 7.1.4.1).

Die gewichtskorrigierte und nicht gewichtskorrigierte linksventrikuläre freie Wanddicke während der Diastole (LVFWd) zeigte keinen signifikanten Unterschied zwischen der Hindernisgruppe und der Flachrenngruppe (Tab. 16) (Young et al., 2005, S. 1281).

Zwischen Hengsten und Stuten war kein Unterschied der LVFWd zu entdecken (Young et al., 2005, S. 1281).

Tab. 16: Durchschnittswerte der linksventrikulären freien Wanddicke während der Diastole (LVFWd) von Vollblütern in unterschiedlichen Renndisziplinen (Young et al., 2005, S. 1280)

	Type of Horse					
	2 yr olds	Sprints, >2 yr olds	Longer races, >2 yr olds	Bumpers	Hurdle races	Steeplechases
	<i>Unadjusted</i>					
LVFWd (cm)	2.20 ± 0.02	2.24 ± 0.03	2.27 ± 0.02	2.24 ± 0.01	2.25 ± 0.01	2.26 ± 0.01
	<i>Weight corrected</i>					
LVFWd (cm)	2.25 ± 0.02	2.27 ± 0.03	2.30 ± 0.02	2.23 ± 0.01	2.25 ± 0.01	2.24 ± 0.01

T. M. Opera O, das japanische Rennpferd, hatte zur Zeit der Untersuchung eine LVFWd von 3,9 cm (Kamiya et al., 2003, S. 99).

7.1.4.2.3 Relative und durchschnittliche Wanddicke

Young et al. (2005) gingen der Frage nach, wie sich die Morphologie des Herzens je nach Art der Renndisziplin unterscheidet (vgl. Kap. 7.1.4.1).

Die gewichtskorrigierte und nicht gewichtskorrigierte durchschnittliche Wanddicke (MWT) unterschied sich nicht signifikant zwischen der Hindernisgruppe und der Flachrenngruppe (Tab. 17). Die gewichtskorrigierte relative Wanddicke (RWT) war in der Hindernisgruppe niedriger als in der Flachrenngruppe, wobei der Unterschied nur zwischen der Gruppe der 2 Jahre alten Pferde und der Hindernisgruppe, welche die größten Distanzen und Hindernisse zu bewältigen hatte, signifikant war (Young et al., 2005, S. 1281).

Zwischen Hengsten und Stuten gab es keinen Unterschied hinsichtlich der MWT und der RWT (Young et al., 2005, S. 1281).

Tab. 17: Durchschnittliche und relative Wanddicke (MWT, RWT) von Vollblütern während der unterschiedlichen Renndisziplinen (Young et al., 2005, S. 1280)

	Type of Horse					
	2 yr olds	Sprints, >2 yr olds	Longer races, >2 yr olds	Bumpers	Hurdle races	Steeplechases
<i>Unadjusted</i>						
MWT (cm)	2.39 ± 0.02	2.42 ± 0.03	2.45 ± 0.02	2.49 ± 0.01	2.51 ± 0.01	2.53 ± 0.01
RWT	0.382 ± 0.003	0.378 ± 0.006	0.379 ± 0.004	0.367 ± 0.003	0.366 ± 0.002	0.363 ± 0.002
<i>Weight corrected</i>						
MWT (cm)	2.45 ± 0.02	2.46 ± 0.03	2.48 ± 0.02	2.47 ± 0.01	2.50 ± 0.01	2.51 ± 0.01

Buhl et al. (2005) beschäftigten sich mit den echokardiografischen Messgrößen von jungen Rennpferden und untersuchten dabei Traber viermal im Abstand von jeweils 6 Monaten (vgl. Kap. 7.1.4.1).

Während die MWT im Verlauf des Trainings von der ersten bis zur vierten Untersuchung zunahm, blieb die RWT unverändert (Tab. 18). Es bestand ein signifikanter Zusammenhang zwischen Körpergewicht und MWT (Buhl et al., 2005, S. 1883).

Tab. 18: Durchschnittliche und relative Herzwanddicke der getesteten Traber (MWT, RWT) (Buhl et al., 2005, S. 1883)

	Untersuchung				Unterschied (%)*
	1. (n = 103)	2. (100)	3. (96)	4. (103)	
MWT (cm)	2,19 ± 0,18	2,33 ± 0,18	2,39 ± 0,17	2,43 ± 0,17	11,6 ± 9,0
RWT	0,40 ± 0,04	0,41 ± 0,04	0,41 ± 0,04	0,40 ± 0,04	0,0 ± 10,4

*Unterschied zwischen erster und vierter Untersuchung

Im Falle der durchschnittlichen und relativen Wanddicken konnte kein signifikanter Unterschied zwischen den Pferden, die zur Zeit der vierten Untersuchung regelmäßig an Rennen teilnahmen und den Pferden, die an keinen teilnahmen, gefunden werden (Buhl et al., 2005, S. 1884).

7.1.4.3 Herzgewicht

Young et al. (2005) gingen der Frage nach, wie sich die linksventrikuläre Muskelmasse (LVM) je nach Art des Rennsportes unterscheidet (vgl. Kap. 7.1.4.1).

Die Hindernisgruppe hatte eine signifikant größere gewichtskorrigierte LVM als die Flachrenngruppe (Tab. 19) (Young et al., 2005, S. 1281).

Die Hengste hatten gegenüber den Stuten eine signifikant größere gewichtskorrigierte LVM (Young et al., 2005, S. 1281).

Innerhalb der Flachrenngruppe unterschied sich die LVM zwischen den 2 Jahre alten Pferden und den älteren Tieren, die längere Rennen absolvieren mussten, signifikant voneinander (Young et al., 2005, S. 1281).

Tab. 19: Die durchschnittliche Muskelmasse des linken Ventrikels (LVM) von Vollblütern in unterschiedlichen Renndisziplinen (Young et al., 2005, S. 1280)

	Type of Horse					
	2 yr olds	Sprints, >2 yr olds	Longer races, >2 yr olds	Bumpers	Hurdle races	Steeplechases
<i>Unadjusted</i>						
LVM (g)	3 358 ± 56	3 559 ± 101	3 660 ± 69	4 053 ± 46	4 151 ± 34	4 322 ± 38
<i>Weight corrected</i>						
LVM (g)	3 642 ± 57	3 756 ± 94	3 828 ± 65	3 963 ± 43	4 111 ± 32	4 223 ± 36

Buhl et al. (2005) beobachteten unter anderem die Veränderung der LVM junger Rennpferde durch Training. Dabei prüften sie die Traber viermal im Abstand von jeweils 6 Monaten (vgl. Kap. 7.1.4.1).

Im Zuge des Trainings nahm die LVM von der ersten zur vierten Untersuchung zu (Tab. 20). Es bestand ein signifikanter Zusammenhang zwischen Körpergewicht und der LVM. Hengste hatten hinsichtlich ihrer LVM signifikant höhere Werte als Stuten. Zwischen Hengsten und Wallachen war kein signifikanter Unterschied zu erkennen (Buhl et al., 2005, S. 1883).

Pferde, die zur Zeit der vierten Untersuchung regelmäßig an Rennen teilnahmen, hatten eine signifikant größere LVM als jene Pferde, die an keinen teilnahmen (Buhl et al., 2005, S. 1883-1884).

Tab. 20: Durchschnittliche linksventrikuläre Muskelmasse der getesteten Traber (LVM) (Buhl et al., 2005, S. 1883)

	Untersuchung				Unterschied (%) [*]
	1. (n = 103)	2. (100)	3. (96)	4. (103)	
LVM (g)	2 350 ± 383	2 779 ± 445	3 013 ± 464	3 263 ± 478	40,3 ± 17,7

^{*}Unterschied zwischen erster und vierter Untersuchung

Das erfolgreiche Rennpferd T. M. Opera O hatte zur Zeit der Untersuchung eine LVM von 4,60 kg. Derselbe Parameter betrug bei zweijährigen gut trainierten Vollblütern $3,37 \pm 0,34$ kg. Daraus kann geschlossen werden, dass T. M. Opera O ein sehr großes Herz besitzt (Kamiya et al., 2003, S. 99).

7.1.4.4 Überblick und Zusammenfassung

Aus der Studie von Young et al. (2005, S. 1285) geht hervor, dass ein Zusammenhang zwischen der Morphologie und Funktion des Herzens und der Leistung im Rennen besteht. Das heißt, die Herzgröße beeinflusst die Leistungsfähigkeit von Rennpferden. Die unterschiedlichen Distanzen in Rennen und im Training haben ebenfalls einen Einfluss auf die Morphologie, denn durch die Anpassung an unterschiedliche Ausdauerbelastungen kommt es zu feinen Unterschieden.

Die Ergebnisse aus der Studie von Buhl et al. (2005, S. 1885) besagen, dass bei jungen Trabern eine signifikante Herzvergrößerung im Alter zwischen 2 und 3,5 Jahren stattfindet. Die MWT, der LVIDd und die LVM haben alle innerhalb der Untersuchungsphase zugenommen, während die RWT unverändert blieb (Buhl et al., 2005, S. 1885). Die Vergrößerung der Wanddicke und die des linksventrikulären Innendurchmessers sind Anzeichen für eine exzentrische linksventrikuläre Hypertrophie, wobei das Verhältnis zwischen der Wanddicke und des Durchmessers gleich bleibt. Diese Veränderungen sind ebenfalls für ausdauertrainierte Menschen charakteristisch (Pluim et al., 1999, S. 336). Im Verlauf der Untersuchungsphase von Buhl et al. (2005, S. 1885) stieg der LVIDd um 12,0 %, die LVM um 40,3 % und die MWT um 11,6 %. Das Körpergewicht, das Geschlecht, die Untersuchungsnummer und zu einem geringeren Ausmaß die Trainingsintensität hatten alle einen signifikanten Einfluss auf diese kardiovaskulären Parameter. Wegen der beachtlichen Vergrößerung des linken Ventrikels, sollte bei einer Echokardiographie junger Pferde immer deren Alter berücksichtigt werden (Buhl et al., 2005, S. 1885).

Es konnte zwischen der Herzgröße und dem Körpergewicht eine starke positive Korrelation beobachtet werden (Buhl et al., 2005, S. 1885).

Im Vergleich zu den weiblichen Tieren hatten die Hengste signifikant größere linke Ventrikel (Buhl et al., 2005, S. 1885 & Young et al., 2005, S. 1281).

Die Ergebnisse aus der Studie von Buhl et al. (2005, S. 1886) ergaben, dass der gesetzte Trainingsreiz einen signifikanten Einfluss auf den Innendurchmesser des linken Ventrikels besaß. Am stärksten trat die Hypertrophie in Pferden auf, die regelmäßig an Rennen teilnahmen und somit am intensivsten trainiert wurden. Dies deutet auf eine trainingsinduzierte kardiale Hypertrophie hin (Buhl et al., 2005, S. 1886).

Die LVM und der LVIDd waren signifikant geringer bei Pferden, die an keinen Rennen teilnahmen gegenüber Pferden, die regelmäßig Rennen liefen. Der Grund für den Unterschied könnte das weniger intensive Training der Pferde, die an keinen Rennen teilnahmen, gewesen sein (Buhl et al., 2005, S. 1886).

Eine weitere Erkenntnis der Studie von Buhl et al. (2005, S. 1886) war, dass die LVM die stärkste Beziehung zur Rennleistung hatte. Der Zusammenhang war in der vierten Untersuchung stärker als in der ersten. Die LVM beinhaltet den LVIDd und die MWT. Das weist darauf hin, dass beide Variablen wichtig für die Renndarbietung des Pferdes sind. Es sollte aber berücksichtigt werden, dass die beobachteten Zusammenhänge relativ gering waren. Somit ist eine hervorragende kardiale Funktion nur eine der Voraussetzungen um ein erfolgreiches Rennpferd zu werden (Buhl et al., 2005, S. 1887).

In Tab. 21 sind die Variablen der Herzgröße aus den vorhergehenden Kapiteln überblicksartig zusammengefasst.

Tab. 21: Parameter der Herzgröße von Pferden

	Young et al. (2005)	Buhl et al. (2005)	Kamiya et al. (2003)
LVIDd (cm)	12,56 ± 0,09 – 13,96 ± 0,06	10,87 ± 0,76 – 12,16 ± 0,80	11,5
LVIDs (cm)	7,58 ± 0,10 – 9,00 ± 0,06	-	-
IVSd (cm)	2,58 ± 0,02 – 2,79 ± 0,01	-	2,7
IVSs (cm)	3,87 ± 0,09 – 4,26 ± 0,04	-	-
LVFWd (cm)	2,20 ± 0,02 – 2,27 ± 0,02	-	3,9
MWT (cm)	2,39 ± 0,02 – 2,53 ± 0,01	2,19 ± 0,18 – 2,43 ± 0,17	-
RWT	0,363 ± 0,002 – 0,382 ± 0,003	0,40 ± 0,04 – 0,41 ± 0,04	-
LVM (g)	3 358 ± 56 – 4 322 ± 38	2 350 ± 383 – 3 263 ± 478	4 600

7.2 Respiratorische Parameter von Rennpferden in Ruhe und unter Belastung

7.2.1 Sauerstoffaufnahme

7.2.1.1 Sauerstoffaufnahme in Ruhe

Art & Lekeux (1995, S. 1333) untersuchten 5 gesunde und fitte Traber mit einem durchschnittlichen Körpergewicht von $490,4 \pm 15$ kg und einem Durchschnittsalter von $4,0 \pm 0,5$ Jahren. Der am Laufband stattfindende Stufenbelastungstest begann mit einer Aufwärmphase, auf welche die Hauptphase folgte, in der die Laufbandgeschwindigkeit schrittweise erhöht wurde. Nach Erreichen der Geschwindigkeit von 10 m/s und einer Steigung von 6 % wurde die Erholungsphase mit stark reduzierter Geschwindigkeit eingeleitet.

Die VO_2 betrug in Ruhe $11,4 \pm 0,8$ ml/kg/min (Art & Lekeux, 1995, S. 1335).

Butler et al. (1993) beschäftigten sich mit Veränderungen der respiratorischen und kardiovaskulären Parameter von Rennpferden während der Stufenbelastungstests und in der Erholung.

Es wurden dazu 7 Vollblüter mit einem durchschnittlichen Körpergewicht von 440 ± 12 kg und einem Durchschnittsalter von $5,3 \pm 1,3$ Jahren herangezogen. Der Stufenbelastungstest wurde auf einem Laufband durchgeführt. Nach einer Aufwärmphase wurde die Laufbandgeschwindigkeit schrittweise erhöht. Nachdem eine Geschwindigkeit von 12 m/s (+3° Neigungswinkel) erreicht war, wurde die Erholungsphase durch starkes Drosseln bzw. Stoppen der Geschwindigkeit eingeleitet (Butler et al., 1993, S. 161-162).

Die VO_2 der 7 trainierten Vollblüter betrug in Ruhe durchschnittlich $2,1 \pm 0,3$ l/min bzw. $4,7 \pm 0,6$ ml/kg/min (Butler et al., 1993, S. 167).

7.2.1.2 Akute Anpassung der Sauerstoffaufnahme an körperliche Belastung und ihr Verhalten während der Erholung

Art & Lekeux (1995) beobachteten den Verlauf der VO_2 an 5 Trabern während der Belastung und in der Erholung (vgl. Kap. 7.2.1.1). In Tab. 22 sind die gemessenen Werte der VO_2 dargestellt.

Tab. 22: Sauerstoffaufnahme (VO_2) von fünf Trabern in Ruhe, während eines Stufenbelastungstests und während einer 3-minütigen Erholungsphase auf dem Laufband (Art & Lekeux, 1995, S. 1335)

	VO_2 (ml/kg/min)
in Ruhe	$11,4 \pm 0,8$
Gehen	$28,8 \pm 2,0$
4 m/s	$55,4 \pm 3,8$
7 m/s	$103,6 \pm 5,0$
8 m/s	$133,2 \pm 3,1$
9 m/s	$157,4 \pm 4,3$
10 m/s	$165,6 \pm 7,3$
1 Min	$44,3 \pm 4,2$
2 Min	$33,0 \pm 3,5$
3 Min	$26,0 \pm 0,8$

In der Untersuchung von Butler et al. (1993, S. 166) (vgl. Kap. 7.2.1.1) stieg die VO_2 beim Gehen signifikant über den Ruhewert an. Zwischen den verschiedenen Belastungsstufen und der VO_2 war ein linearer Zusammenhang zu sehen (Abb. 15). Obwohl sich die Pferde bei der hohen Geschwindigkeit von 12 m/s und einem Neigungswinkel von 3° sehr anstrengen mussten, schien es, als würden sie ihre $\text{VO}_{2\text{max}}$ nicht erreichen. Es wurde eine VO_2 von $60,6 \pm 3,6$ l/min bzw. $137,1 \pm 10,3$ ml/kg/min erlangt ($29,4 \times$ Ruhewert) (Butler et al., 1993, S. 166).

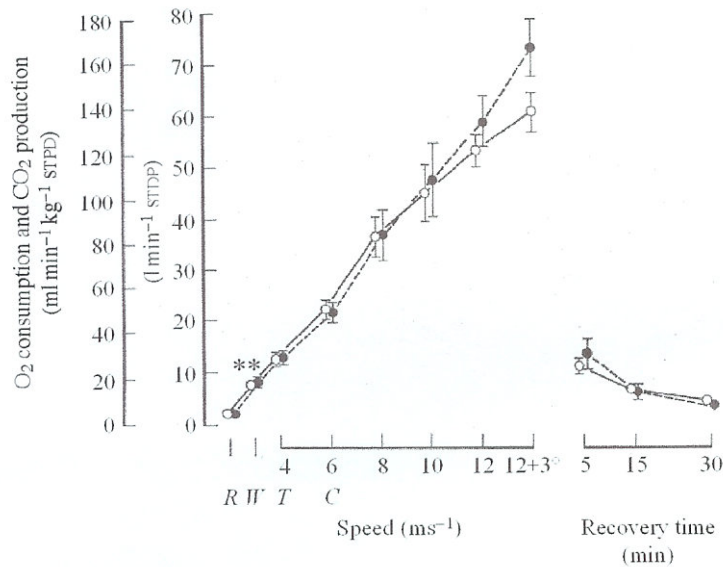


Abb. 15: Durchschnittlicher Verlauf der Sauerstoffaufnahme (○) und der Kohlendioxidabgabe (●) von sieben Vollblütern in Ruhe, beim Gehen (W), Traben (T) und Galoppieren (C) mit zunehmender Laufgeschwindigkeit und in der Erholung (Butler et al., 1993, S. 168)

Auch nach 30 Minuten Erholung (15 Min Gehen und 15 Min Stehen) war die VO_2 mehr als doppelt so hoch wie ihr Ruhewert vor Beginn der Belastung (Butler et al., 1993, S. 173-174).

Evans & Rose (1988, S. 398) untersuchten 6 nicht im Training stehende kastrierte Vollblüter. Die Tiere waren 4 bis 8 Jahre alt und hatten ein Körpergewicht von 446 bis 520 kg. Es wurde ein Stufenbelastungstest auf dem Laufband mit einer konstanten Steigung von 10 % durchgeführt. Vor der Untersuchung erhielten die Wallache für 4 Monate kein reguläres Training mehr.

Die durchschnittliche VO_{2max} betrug 129,7 ml/kg/min und reichte von 120,8 bis 142,2 ml/kg/min (Evans & Rose, 1988, S. 400).

Die VO_2 korrelierte während des Tests stark mit der Höhe der Belastung (Abb. 16). Zwischen der VO_2 und der Laufbandgeschwindigkeit herrschte ebenfalls ein enger linearer Zusammenhang. Des Weiteren konnte zwischen der VO_{2max} in Prozent und der HF_{max} in Prozent ein enger Zusammenhang beobachtet werden (Evans & Rose, 1988, S. 400).

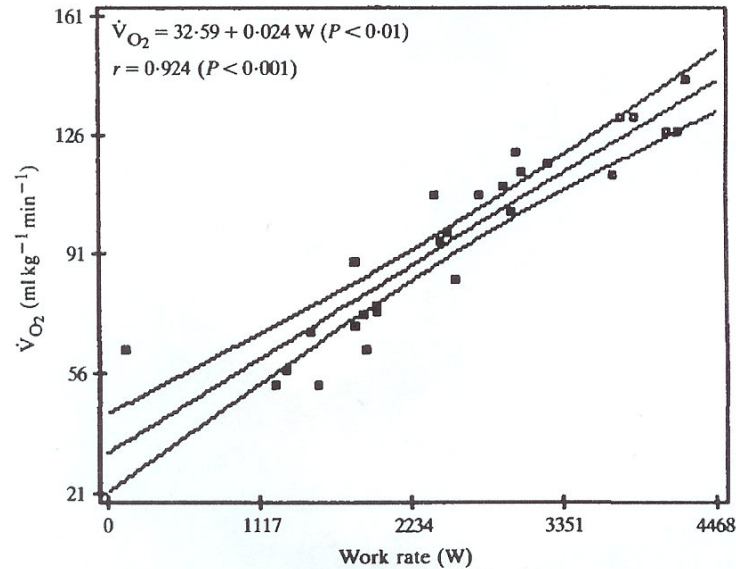


Abb. 16: Sauerstoffaufnahme ($\dot{V}O_2$) und Belastungsgrad von sechs Vollblütern während einem Stufenbelastungstest (Evans & Rose, 1988, S. 400)

Die HF und das HMV nahmen linear mit dem Anstieg der $\dot{V}O_2$ zu (Evans & Rose, 1988, S. 400).

McDonough, Kindig, Ramsel, Poole & Erickson (2002) gingen der Frage nach, wie sich unterschiedliche Steigungswinkel des Laufbandes auf die $\dot{V}O_{2max}$ von Pferden auswirken.

Dazu untersuchten sie 6 kastrierte Vollblüter im Alter zwischen 4 und 10 Jahren und mit einem Körpergewicht von 470 bis 600 kg. Die Wallache liefen das ganze Jahr über mindestens zweimal pro Woche auf dem Laufband. Jedes Tier absolvierte für die Studie 2 Stufenbelastungstests, einen in der Ebene (E) und den zweiten bei einer Steigung von 10 % (S) (McDonough et al., 2002, S. 500).

Die $\dot{V}O_2$ bildete im Verlauf beider Stufenbelastungstests ein deutliches Plateau aus, was auf das Erreichen der $\dot{V}O_{2max}$ hinwies (Abb. 17). Die $\dot{V}O_{2max}$ war im Test mit der Steigung signifikant größer gegenüber dem Test ohne der Steigung (S: $77,8 \pm 4,1$ l/min; E: $65,5 \pm 5,3$ l/min) (McDonough et al., 2002, S. 501).

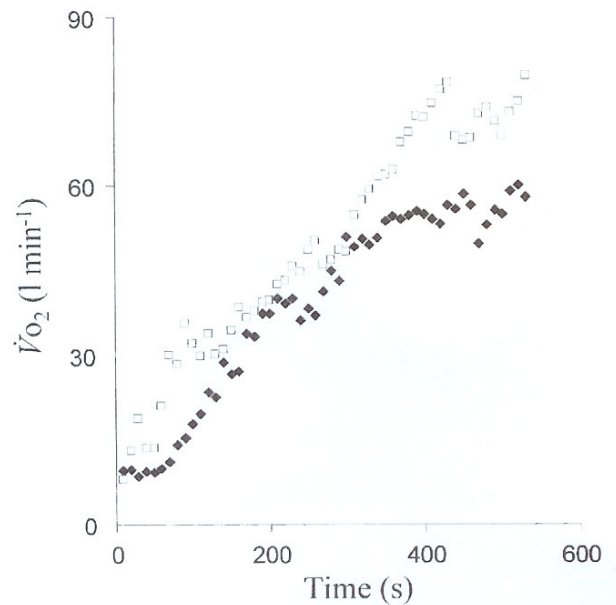


Abb. 17: Die maximale Sauerstoffaufnahme (VO_{2max}) eines repräsentativen Pferdes auf dem Laufband ohne (♦) und mit Steigung (□) (McDonough et al., 2002, S. 501)

Padilla, McDonough, Kindig, Erickson & Poole (2004) konnten in ihrer Studie, die sich mit ventilatorischen Parametern nach einer maximalen Belastung beschäftigt, für 5 kastrierte Vollblüter (4-10 Jahre; 470-600 kg) eine VO_{2max} von durchschnittliche $64,2 \pm 6,3$ l/min messen (Padilla et al., 2004, S. 2189).

7.2.1.3 Chronische Anpassung der maximalen Sauerstoffaufnahme an das Training

Hiraga, Kai, Kubo & Sugano (1997) untersuchten die Auswirkung der Trainingsintensität auf kardiopulmonale Funktionen von zweijährigen Vollblütern.

6 Pferde wurden mittels konventioneller Methode, inklusive Galopp, über einen Zeitraum von 8 Wochen trainiert (Galoppgruppe). Die anderen 6 Tiere wurden mit Gehen und Traben über dieselbe Zeitperiode hinweg trainiert (Trabgruppe). Das Training fand in beiden Gruppen fünfmal pro Woche statt. Jedes Pferd absolvierte jeweils einen Stufenbelastungstest auf dem Laufband vor Beginn (Vor-Test) und am Ende der Trainingsperiode (Nach-Test) (Hiraga et al., 1997, S. 75).

Beim Vor-Test konnte kein signifikanter Unterschied zwischen der Galopp- und der Trabgruppe hinsichtlich ihrer durchschnittlichen $\dot{V}O_{2\max}$ gefunden werden (G: $154,7 \pm 7,8$ ml/kg/min; T: $147,2 \pm 7,5$ ml/kg/min; Abb. 18). Nach 8 Wochen Training nahm die $\dot{V}O_{2\max}$ in beiden Gruppen zu. Sie war aber in der Galoppgruppe signifikant höher als in der Trabgruppe (G: $165,0 \pm 11,6$ ml/kg/min; T: $150,3 \pm 14,7$ ml/kg/min; Abb. 18) (Hiraga et al., 1997, S. 77).

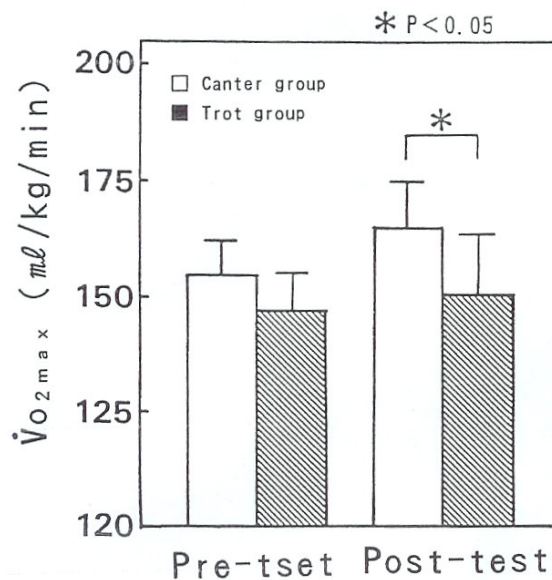


Abb. 18: Veränderung der maximalen Sauerstoffaufnahme ($\dot{V}O_{2\max}$) in der Galopp- und in der Trabgruppe nach acht Wochen Training (Hiraga et al., 1997, S. 77)

Tyler, Golland, Evans, Hodgson & Rose (1996) beschäftigten sich mit den Veränderungen der aeroben Leistungsfähigkeit bei Trabern während langandauernden Trainings. Dabei wurde gemessen, wie sich fortgeführtes intensives Training auf die $\dot{V}O_{2\max}$ auswirkt.

13 kastrierte Traber im Alter von 3 bis 5 Jahren wurden über einen Zeitraum von 31 Wochen trainiert. Die ersten 7 Wochen bestanden aus einem Ausdauertraining und die restlichen Wochen aus hochintensivem Training mit steigender Belastungsintensität. In den letzten 15 Wochen wurden die Tiere in 2 Gruppen aufgeteilt. 7 Traber bildeten die HIT-Gruppe (Hochintensivtraining) und die restlichen 6 die Kontrollgruppe. Die HIT-Gruppe musste gegenüber der Kontrollgruppe häufiger, mit höherer Intensität und längerer Dauer trainieren (Tyler et al., 1996, S. 480-481).

Vor Beginn der Trainingsphase betrug die $\dot{V}O_{2\max}$ 117 ± 2 ml/kg/min. Sie nahm in den ersten 7 Wochen um 15 % zu und erreichte einen Wert von 135 ± 1 ml/kg/min. Nach 8

hochintensiven Trainingswochen war die $VO_2\text{max}$ um 20 % höher als der Ausgangswert und betrug 140 ± 2 ml/kg/min. Am Ende der 31 Trainingswochen lag die $VO_2\text{max}$ sowohl in der HIT- als auch in der Kontrollgruppe bei 151 ± 2 ml/kg/min und somit 29 % über dem Ausgangswert. Während des Trainings unterschied sich die $VO_2\text{max}$ zwischen den beiden Gruppen nicht signifikant voneinander. Das bedeutet, dass bei langandauerndem intensiven Training die $VO_2\text{max}$ kontinuierlich ansteigt und noch häufigeres und intensiveres Training keinen zusätzlichen Effekt hat (Tyler et al., 1996, S. 481).

Hinchcliff, Lauderdale, Dutson, Geor, Lacombe & Taylor (2002) gingen der Frage nach, wie sich sehr intensive Belastung über einen Zeitraum von 10 Wochen auf Traber auswirkt.

Dazu wurden 8 Rennpferde (7 Stuten und 1 Wallach) im Alter zwischen 2 und 7 Jahren herangezogen. Vor Beginn der Studie wurden die Tiere 12 Wochen nicht mehr bewegt. Das hochintensive Training (92 ± 3 % der $VO_2\text{max}$) fand regelmäßig vier- bis fünfmal pro Woche über einen Zeitraum von 10 Wochen statt (Hinchcliff et al., 2002, S. 10).

Das hochintensive Training steigerte die $VO_2\text{max}$ um 17 % (Hinchcliff et al., 2002, S. 13). Vor Beginn der Trainingsperiode betrug die $VO_2\text{max}$ $116,20 \pm 4,80$ ml/kg/min und nach Beendigung des Trainings $135,80 \pm 5,90$ ml/kg/min (Hinchcliff et al., 2002, S. 11). Die Geschwindigkeit, bei der die $VO_2\text{max}$ erreicht wurde, nahm um 11 % zu und die Geschwindigkeit, bei der 115 % der $VO_2\text{max}$ erreicht wurden, stieg um 9 % (Hinchcliff et al., 2002, S. 13).

7.2.1.4 Veränderung der maximalen Sauerstoffaufnahme mit dem Alter

Rose, Hendrickson & Knight (1990) behandelten in ihrer Studie die kardiorespiratorischen und metabolischen Reaktionen der Vollblüter auf Belastungstests am Laufband. Dazu wurden 28 Pferde im Alter zwischen 1 und 4 Jahren herangezogen. Die Gruppe bestand aus 8 einjährigen, 8 zweijährigen und 12 drei- bis vierjährigen Tieren. Alle Pferde, außer den Einjährigen, befanden sich im Renntraining. Die Stufenbelastungstests am Laufband wurden bei einer Steigung von 10 % durchgeführt.

Bis zu einer Laufbandgeschwindigkeit von 8 m/s war der Anstieg der VO_2 in allen Altersgruppen ähnlich (Abb. 19). Danach bildete sich bei den Einjährigen ein Plateau aus, während in den älteren Altersgruppen die VO_2 bis zu einer Laufgeschwindigkeit von 10 m/s weiter linear zunahm (Abb. 19). Die $VO_2\text{max}$ der einjährigen Vollblüter ($114,9 \pm 4,4$ ml/kg/min) war signifikant niedriger als die der zwei-, drei- und vierjährigen Tiere (2 Jahre:

151,6 ± 8,6 ml/kg/min; 3 und 4 Jahre: 156,4 ± 2,5 ml/kg/min). Zwischen den beiden älteren Gruppen gab es keinen signifikanten Unterschied hinsichtlich der $\dot{V}O_2$ max. Der einzige Unterschied, der zwischen allen 3 Altersgruppen gefunden werden konnte, war die erreichte $\dot{V}O_2$ bei einer HF von 200 Schlägen pro Minute. Sie nahm mit dem Alter zu (Rose et al., 1990, S. 346-347).

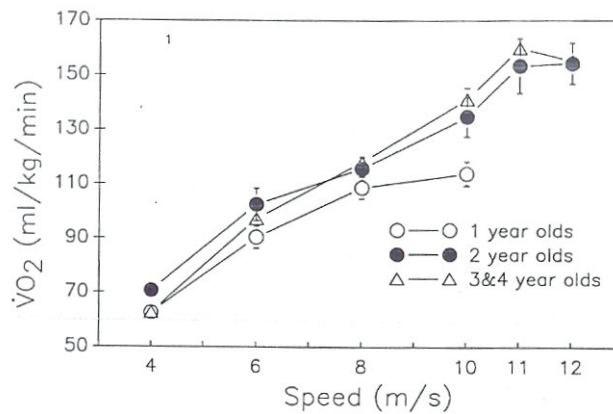


Abb. 19: Die durchschnittliche Sauerstoffaufnahme ($\dot{V}O_2$) von Vollblütern in verschiedenen Altersgruppen während eines Stufenbelastungstests auf dem Laufband (Rose et al., 1990, S. 346)

7.2.1.5 Überblick und Zusammenfassung

Die $\dot{V}O_2$ steigt linear mit der Belastungsintensität an (Butler et al., 1993, S. 166; Evans & Rose, 1988, S. 400). Beim Erreichen der $\dot{V}O_2$ max bildet sich ein Plateau aus (McDonough, 2002, S. 501).

Die $\dot{V}O_2$ max nimmt mit dem Training zu (Hiraga et al., 1997, S. 77; Tyler et al., 1996, S. 481; Hinchcliff et al., 2002, S. 13).

Einjährige Vollblüter erreichen im Vergleich zu 2- bis 4-jährigen Pferden bereits bei einer geringeren Laufgeschwindigkeit die $\dot{V}O_2$ max und bilden somit früher ein Plateau aus. Zwischen den 2-, 3- und 4-jährigen Tieren existiert kein signifikanter Unterschied der $\dot{V}O_2$ max. Die durchschnittliche $\dot{V}O_2$, die bei einer HF von 200 Schlägen pro Minute erreicht wird, nimmt bei Vollblütern zwischen 1 und 4 Jahren mit dem Alter zu (Rose et al., 1990, S. 346).

In Tab. 23 sind die Ruhe- und Maximalwerte der $\dot{V}O_2$ der vorangegangenen Studien noch einmal dargestellt.

Tab. 23: Ruhe- und Maximalwerte der Sauerstoffaufnahme von Rennpferden

	VO ₂ in Ruhe		VO ₂ max	
	l/min	ml/kg/min	l/min	ml/kg/min
Art & Lekeux (1995)	-	11,4 ± 0,8	-	165,6 ± 7,3
Butler et al. (1993)	2,1 ± 0,3	4,7 ± 0,6	60,6 ± 3,6	137,1 ± 10,3
Evans & Rose (1988)	-	-	-	129,7
McDonough et al. (2002)	-	-	77,8 ± 4,1	-
Padilla et al. (2004)	-	-	64,2 ± 6,3	-
Hiraga et al. (1997)	-	-	-	165,0 ± 11,6
Tyler et al. (1996)	-	-	-	151 ± 2
Hinchcliff et al. (2002)	-	-	-	135,8 ± 5,9
Rose et al. (1990)	-	-	-	156,4 ± 2,5

7.2.2 Atemvolumina

7.2.2.1 Atemfrequenz, Atemzugvolumen und Atemminutenvolumen

Butler et al. (1993) beschäftigten sich mit den Veränderungen der respiratorischen und kardiovaskulären Parameter von Rennpferden während der Stufenbelastungstests und während der Erholungsphase.

Es wurden dazu 7 Vollblüter mit einem durchschnittlichen Körpergewicht von 440 ± 12 kg und einem Durchschnittsalter von $5,3 \pm 1,3$ Jahren herangezogen. Der Stufenbelastungstest wurde auf einem Laufband durchgeführt. Nach einer Aufwärmphase wurde die Laufbandgeschwindigkeit schrittweise erhöht. Nachdem eine Geschwindigkeit von 12 m/s ($+3^\circ$ Neigungswinkel) erreicht war, wurde die Erholungsphase durch starkes Drosseln bzw. Stoppen der Geschwindigkeit eingeleitet (Butler et al., 1993, S. 161-162).

In Ruhe betrug die AF durchschnittlich $13,5 \pm 1,5$ Atemzüge pro Minute. Das V_T lag bei durchschnittlich $5,1 \pm 0,5$ Liter. Die V_E betrug in Ruhe $67,0 \pm 8,1$ l/min (Butler et al., 1993, S. 167).

Die V_E stieg beim Gehen signifikant an und lag am höchsten Punkt des Gasaustausches 27,0-mal über seinem Ruhenniveau. Als die Pferde mit einer Geschwindigkeit von 12 m/s in der Ebene liefen, war die V_E 26,6-mal über dem Ruhewert (Butler et al., 1993, S. 168).

Der jeweilige Beitrag von V_T und AF zu Veränderungen der V_E geht auf die Gangart des Pferdes zurück. Die AF stieg beim Gehen signifikant an, wobei das V_T bis zum Beginn des Trabens keinen signifikanten Anstieg über dem Ruhenniveau zeigte (Abb. 20). Vom

Ruhewert ausgehend bis zum Galopp bei 6 m/s nahm die V_E um das 13,3-fache zu, die AF um das 8,2-fache und das V_T nur um das 1,6-fache. Zwischen dem Gehen und dem Galopp bei 6 m/s zeigte das V_T keine signifikante Veränderung. Beim weiteren Anstieg der Belastungsintensität veränderte sich die AF nur mehr leicht (8 %). Die weitere (2-fache) Zunahme der V_E bis zur Höchstgeschwindigkeit von 12 m/s war größtenteils das Resultat eines ähnlichen Anstieges (1,8-fach) des V_T . Demzufolge war die Beziehung zwischen dem V_T und der VO_2 zweiphasig, mit einer abrupten Veränderung im Anstiegsverlauf des V_T an der Stelle, wo die AF nicht mehr weiter zunahm. Dies ist in Abb. 20 zwischen 6 und 8 m/s zu erkennen (Butler et al., 1993, S. 168-169).

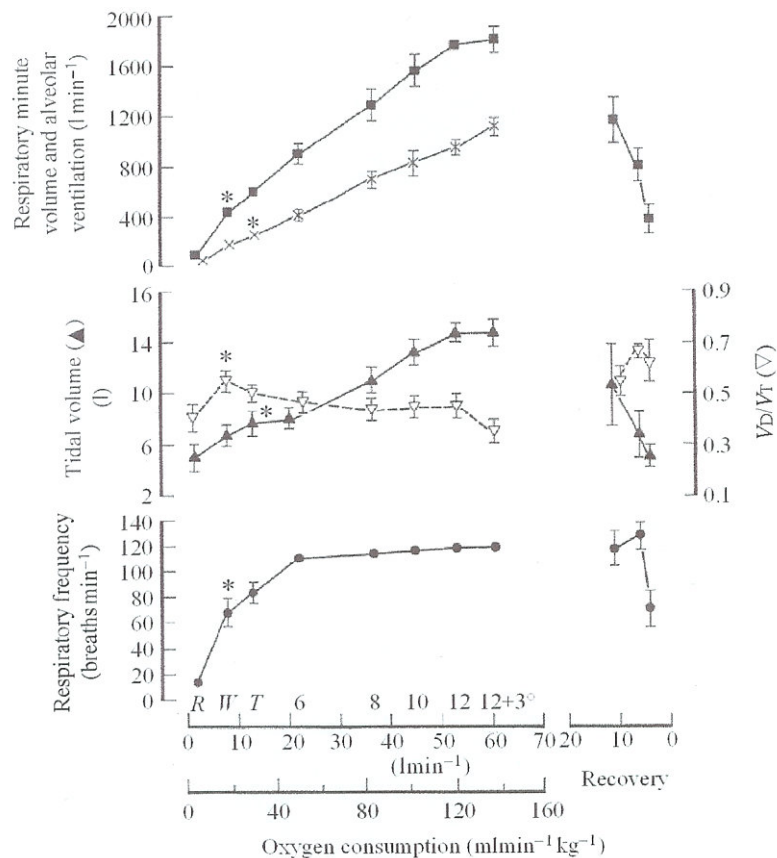


Abb. 20: Durchschnittliches Atemminutenvolumen (■), alveolare Ventilation (×), Atemzugvolumen (▲) und Atemfrequenz (●) von sieben Vollblütern in Ruhe und auf verschiedenen Stufen der Sauerstoffaufnahme während eines Stufenbelastungstests und in der Erholung

Auch nach 30 Minuten Erholung (15 Min Gehen und 15 Min Stehen) konnte für die V_E und die AF noch etwa das 5,5-fache ihrer Ruhewerte gemessen werden, während das V_T bereits auf sein Ruheniveau gesunken war (Abb. 20) (Butler et al., 1993, S. 174).

Art & Lekeux (1995, S. 1333) untersuchten 5 gesunde und fitte Traber mit einem durchschnittlichen Körpergewicht von $490,4 \pm 15$ kg und einem Durchschnittsalter von $4,0 \pm 0,5$ Jahren. Der am Laufband stattfindende Stufenbelastungstest begann mit einer Aufwärmphase, auf welche die Hauptphase folgte, in der die Laufbandgeschwindigkeit schrittweise erhöht wurde. Nach Erreichen der Geschwindigkeit von 10 m/s und einer Steigung von 6 % wurde die Erholungsphase mit stark reduzierter Geschwindigkeit eingeleitet.

Die AF blieb während des Gehens und des Trabens bei 4 und 7 m/s mit etwa 79 Atemzügen pro Minute gleich (Abb. 21). Sie stieg bei 8 m/s an, nahm aber bei 9 und 10 m/s nicht mehr weiter zu. Die höchsten Werte der AF konnten nach der 3. Minute der Erholungsphase gemessen werden ($115,8 \pm 5,1$ Atemzüge pro Minute) (Art & Lekeux, 1995, S. 1334).

Das V_T und das V_E stiegen schrittweise und signifikant mit jeder Belastungsstufe des Tests an (Abb. 21 & Abb. 22). Die bei 10 m/s gemessenen Höchstwerte lagen für das V_T bei $19,8 \pm 1,0$ l und für die V_E bei 1812 ± 65 l/min (Art & Lekeux, 1995, S. 1334).

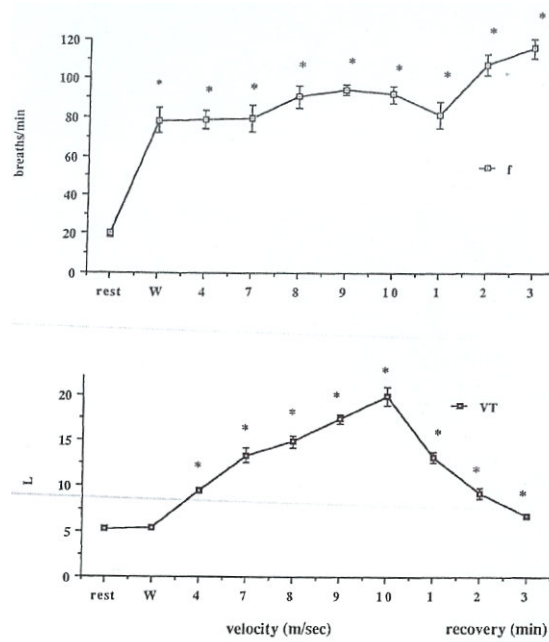


Abb. 21: Atemfrequenz (f) und Tidalvolumen (V_T) von fünf Trabern in Ruhe, während eines Stufenbelastungstests auf dem Laufband und während einer dreiminütigen Erholungsphase (Art & Lekeux, 1995, S. 1334)

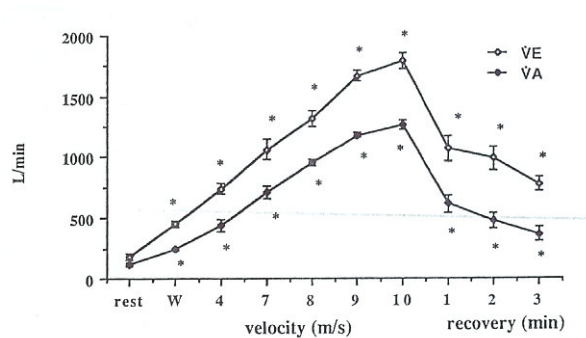


Abb. 22: Atemminutenvolumen (V_E) und alveolare Ventilation (V_A) von fünf Trabern in Ruhe, während eines Stufenbelastungstests auf dem Laufband und während einer dreiminütigen Erholungsphase (Art & Lekeux, 1995, S. 1334)

Padilla et al. (2004) beschäftigten sich mit den ventilatorischen Parametern nach einer maximalen Belastung.

5 kastrierte Vollblüter, zwischen 4 und 10 Jahren mit einem Körpergewicht von 470 bis 600 kg, wurden einem Stufenbelastungstest auf dem Laufband unterzogen. Der maximalen Ausbelastung folgte eine Erholungsphase von 4 Minuten mit stark reduzierter Geschwindigkeit (Padilla et al., 2004, S. 2188).

Nach dem Übergang vom vollen Galopp in das erholende Traben blieb die $\dot{V}_E$ für etwa 13 Sekunden bei oder über den Werten der Endbelastung. Danach fiel es zweiphasig ab, wobei eine schnelle und eine langsame Phase zu beobachten war (Abb. 23) (Padilla et al., 2004, S. 2188). Diese zweiphasige Abnahme der $\dot{V}_E$ in der trabenden Erholungsphase war zum Teil auf die drastische Veränderung der Atemstrategie zurückzuführen (Tab. 24 & Abb. 24). Besonders in den ersten 7 bis 13 Sekunden der Erholung stieg das V_T signifikant an, während die AF signifikant abfiel (Tab. 24). Danach blieben das V_T und die AF für 30 Sekunden auf der Höhe des Belastungsendes. Nach diesen 30 Sekunden fiel das V_T mit der Zeit allmählich ab, aber ohne sich dabei von den Werten der Endbelastung zu unterscheiden (Abb. 24 & Tab. 24). Am Ende der 4-minütigen Erholungsphase lag die $\dot{V}_E$ noch immer $44,5 \pm 18,5$ % über den Basiswerten des Trabens (Abb. 23 & Abb. 24) (Padilla et al., 2004, S. 2189).

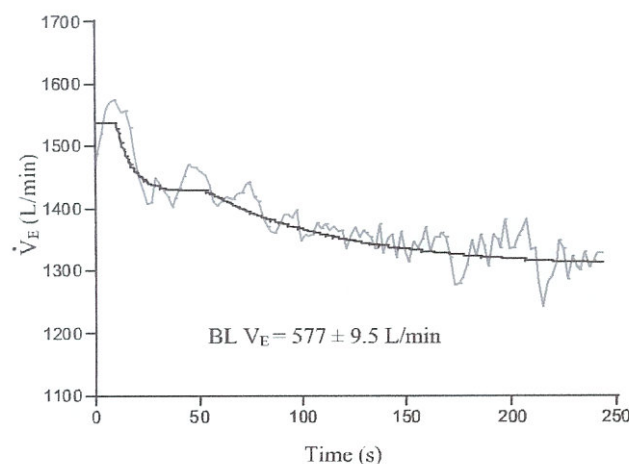


Abb. 23: Atemminutenvolumen ($\dot{V}_E$) eines repräsentativen Pferdes beim Übergang von Galopp auf Trab (~14 m/s auf 3 m/s) und während der trabenden Erholungsphase (4 Min). BL ist der Basiswert des Trabens (Padilla et al., 2004, S. 2189)

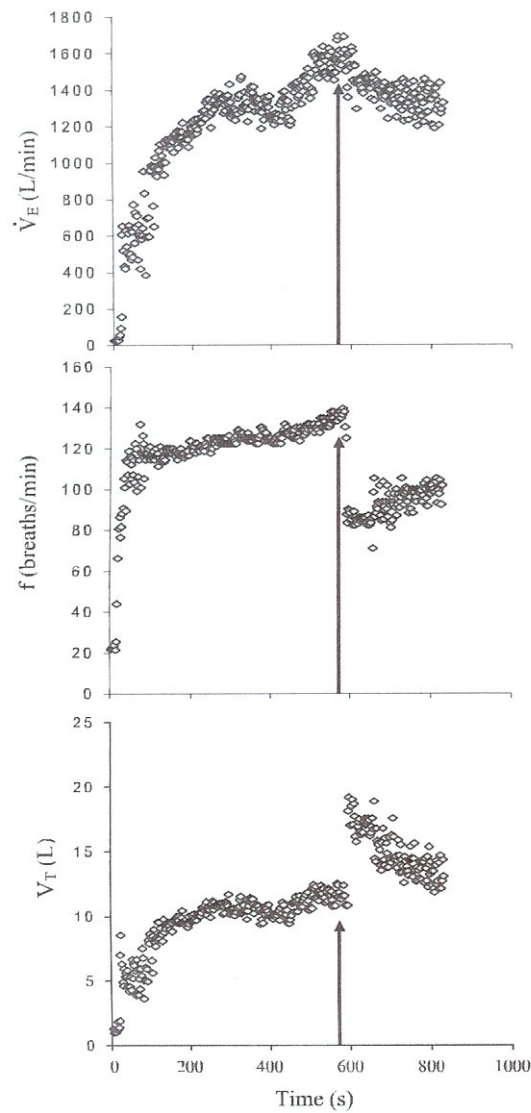


Abb. 24: Atemminutenvolumen (V_E), Atemfrequenz (f) und Tidalvolumen (V_T) eines repräsentativen Pferdes in Ruhe, während des Stufenbelastungstests und während der trabenden Erholungsphase. Die Pfeile zeigen den Beginn der trabenden Erholungsphase an (Padilla et al., 2004, S. 2190)

Tab. 24: Atemfrequenz (AF), Atemzugvolumen (V_T) und Atemminutenvolumen (V_E) im Verlauf der Erholungsphase (Padilla et al., 2004, S. 2189)

Zeit	AF (Atemzüge/Min)	V_T (l)	V_E (l/min)
Belastungsende	113,8 ± 5,2	12,6 ± 1,2	1391 ± 88
~13 s	97,7 ± 5,9*	13,9 ± 1,6*	1330 ± 112
30 s	100,5 ± 6,1	11,9 ± 1,5	1171 ± 104*
2 min	108,7 ± 8,1	10,1 ± 1,5	1061 ± 103*
4 min	110,4 ± 5,6	8,9 ± 1,5*	963 ± 127*

* $p < 0.05$ gegenüber Belastungsende

7.2.2.2 Überblick und Zusammenfassung

In Tab. 25 sind die Ruhewerte und Maximalwerte der Atemvolumina aus den vorhergehenden Studien noch einmal zusammenfassend dargestellt.

Tab. 25: Ruhewerte und Maximalwerte für die Atemfrequenz (AF), das Atemzugvolumen (V_T) und das Atemminutenvolumen (V_E)

	Ruhe			Max		
	AF (Atemzüge/ Min)	V_T (ml)	V_E (l/min)	AF (Atemzüge/ Min)	V_T (l)	V_E (l/min)
Butler et al. (1993)	13,5 ± 1,5	5,1 ± 0,5	67,0 ± 8,1	-	-	-
Art & Lekeux (1995)	-	-	-	115,8 ± 5,1	19,8 ± 1,0	1812 ± 65
Padilla et al. (2004)	-	-	-	113,8 ± 5,2	13,9 ± 1,6	1391 ± 88

In der Untersuchung von Padilla et al. (2004, S. 2189) konnte der höchste Wert für die AF am Ende der Belastung gemessen werden, während in der Studie von Art & Lekeux (1995, S. 1334) der Höchstwert erst nach der 3. Minute der Erholung erreicht wurde. Der Maximalwert des V_T zeigte sich in der Untersuchung von Padilla et al. (2004, S. 2189) nach 13 Sekunden Erholung und in der Studie von Art & Lekeux (1995, S. 1334) bereits zu Belastungsende. Die Maximalwerte der V_E konnten sowohl in der Studie von Padilla (2004, S. 2189) als auch in der von Art & Lekeux (1995, S. 1334) am Ende der Belastung gemessen werden.

7.2.3 Kohlendioxidabgabe

7.2.3.1 Kohlendioxidabgabe in Ruhe

Art & Lekeux (1995, S. 1333) untersuchten 5 gesunde und fitte Traber mit einem durchschnittlichen Körpergewicht von $490,4 \pm 15$ kg und einem Durchschnittsalter von $4,0 \pm 0,5$ Jahren.

Die VCO_2 betrug in Ruhe $8,8 \pm 0,4$ ml/kg/min (Art & Lekeux, 1995, S. 1335).

Butler et al. (1993) erhoben die VCO_2 von Rennpferden in Ruhe, während eines Stufenbelastungstests und in der Erholung.

Die VCO_2 betrug in Ruhe durchschnittlich $2,0 \pm 0,3$ l/min bzw. $4,5 \pm 0,6$ ml/kg/min (Butler et al., 1993, S. 167).

7.2.3.2 Akute Anpassung der Kohlendioxidabgabe an körperliche Belastung und ihr Verhalten während der Erholung

Art & Lekeux (1995, S. 1333) untersuchten 5 gesunde und fitte Traber mit einem durchschnittlichen Körpergewicht von $490,4 \pm 15$ kg und einem Durchschnittsalter von $4,0 \pm 0,5$ Jahren. Der am Laufband stattfindende Stufenbelastungstest begann mit einer Aufwärmphase, auf welche die Hauptphase folgte, in der die Laufbandgeschwindigkeit schrittweise erhöht wurde. Nach Erreichen der Geschwindigkeit von 10 m/s und einer Steigung von 6 % wurde die Erholungsphase mit stark reduzierter Geschwindigkeit eingeleitet.

In Tab. 26 sind die ermittelten Werte der VCO_2 angeführt.

Tab. 26: Kohlendioxidabgabe (VCO_2) von fünf Trabern in Ruhe, während eines Stufenbelastungstests und während einer dreiminütigen Erholungsphase auf dem Laufband (Art & Lekeux, 1995, S. 1335)

	VCO_2 (ml/kg/min)
in Ruhe	$8,8 \pm 0,4$
Gehen	$23,4 \pm 1,8$
4 m/s	$53,4 \pm 4,6$
7 m/s	$95,4 \pm 3,6$
8 m/s	$134,2 \pm 3,2$
9 m/s	$167,6 \pm 5,2$
10 m/s	$184,6 \pm 8,8$
1 Min	$66,0 \pm 6,6$
2 Min	$43,2 \pm 4,2$
3 Min	$31,0 \pm 4,0$

Butler et al. (1993) erhoben die VCO_2 von Rennpferden in Ruhe, während eines Stufenbelastungstests und in der Erholung.

Es wurden dazu 7 Vollblüter mit einem durchschnittlichen Körpergewicht von 440 ± 12 kg und einem Durchschnittsalter von $5,3 \pm 1,3$ Jahren herangezogen. Der Stufenbelastungstest wurde auf einem Laufband durchgeführt. Nach einer Aufwärmphase wurde die Laufbandgeschwindigkeit schrittweise erhöht. Nachdem eine Geschwindigkeit von 12 m/s (+3° Neigungswinkel) erreicht war, wurde die Erholungsphase durch starkes Drosseln bzw. Stoppen der Geschwindigkeit eingeleitet (Butler et al., 1993, S. 161-162).

Beim Gehen stieg die VCO_2 signifikant über den Ruhewert. Zwischen den einzelnen Belastungsstufen und der VCO_2 herrschte ein lineares Verhältnis (Abb. 25). Die $\text{VCO}_{2\text{max}}$ lag 36,8-mal über dem Ruhewert ($75,1 \pm 4,3$ l/min) und wurde am Ende des Stufenbelastungstest gemessen (12 m/s, +3°) (Butler et al., 1993, S.166).

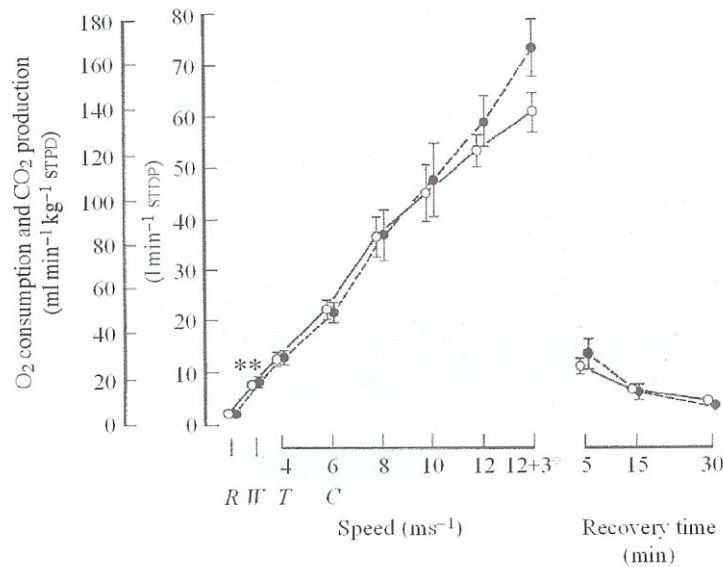


Abb. 25: Durchschnittlicher Verlauf der Sauerstoffaufnahme (○) und der Kohlendioxidabgabe (●) von sieben Vollblütern in Ruhe, mit zunehmender Laufgeschwindigkeit beim Gehen (W), Traben (T) und Galoppieren (C) und in der Erholung (Butler et al., 1993, S. 168)

Padilla et al. (2004) erfassten die VCO_2 von Vollblütern nach einer maximalen Ausbelastung.

5 kastrierte Vollblüter, zwischen 4 und 10 Jahren mit einem Körpergewicht von 470 bis 600 kg, wurden einem Stufenbelastungstest auf dem Laufband unterzogen. Der maximalen Ausbelastung folgte eine Erholungsphase von 4 Minuten mit stark reduzierter Geschwindigkeit (Padilla et al., 2004, S. 2188).

Die VCO_2 betrug am Ende der Belastung $64,2 \pm 6,3$ l/min. Nach dem Übergang auf das erholsame Traben fiel die VCO_2 in monoexponentieller Form ab. Nach der 4. Minute der Erholung war die VCO_2 im Vergleich zur V_E näher an den Basiswerten des Trabens (Padilla et al., 2004, S. 2189).

7.2.3.3 Chronische Anpassung der maximalen Kohlendioxidabgabe an das Training

Hiraga et al. (1997) untersuchten die Auswirkung der Trainingsintensität auf die kardiopulmonalen Funktionen zweijähriger Vollblüter.

6 Pferde wurden mittels konventioneller Methode, inklusive Galopp, über einen Zeitraum von 8 Wochen trainiert (Galoppgruppe). Die anderen 6 Tiere wurden mittels Gehen und Traben über dieselbe Zeitperiode hinweg trainiert (Trabgruppe). Das Training fand in beiden Gruppen fünfmal pro Woche statt. Jedes Pferd absolvierte jeweils einen Stufenbelastungstest auf dem Laufband vor Beginn des Trainings (Vor-Test) und am Ende der Trainingsperiode (Nach-Test) (Hiraga et al., 1997, S. 75).

Die Ergebnisse der VCO_2 sind in Tab. 27 aufgelistet.

Tab. 27: Maximalwerte der Kohlendioxidabgabe (VCO_2max) während des Vor- und Nach-Tests (Hiraga et al., 1997, S. 79)

	Vor-Test		Nach-Test	
	VCO_2max (l/min)	VCO_2max (ml/kg/min)	VCO_2max (l/min)	VCO_2max (ml/kg/min)
Galoppgruppe	90,2 ± 4,5	201,6 ± 11,6	90,8 ± 4,6	209,5 ± 15,4
Trabgruppe	90,5 ± 7,3	193,8 ± 13,0	90,3 ± 6,6	192,9 ± 17,7

Tyler et al. (1996) evaluierten die VO_2max und VCO_2max während einer anhaltenden Trainingsphase, einer Übertrainingsphase und einer trainingsfreien Phase von jungen Rennpferden.

Es wurden 13 kastrierte Traber im Alter von 3 bis 5 Jahren und mit einem durchschnittlichen Körpergewicht von 421 ± 10 kg untersucht. Das Training wurde in 4 Phasen eingeteilt. Die erste Phase (Ausdauerphase) bestand aus 7 Wochen täglichem Ausdauertraining. Die zweite Phase (Hochintensive Phase) beinhaltete 9 Wochen Training mit moderater (3×/Woche) und hoher Intensität (2×/Woche). In der dritten Phase (Übertrainingsphase, 15 Wochen) wurden die Pferde in eine Kontrollgruppe (K) und eine Übertrainingsgruppe (ÜT) geteilt, wobei letztgenannte intensiver, häufiger und länger trainierte. Die vierte Phase (Trainingsfreie Phase) beinhaltete 12 Wochen der Ruhe (Tyler et al., 1996, S. 2244-2245).

Vor Beginn des Trainings lag die VCO_2max in der Kontrollgruppe bei 128 ± 4 ml/kg/min und in der Übertrainingsgruppe bei 132 ± 3 ml/kg/min. Der höchste Wert der VCO_2max für die Kontrollgruppe wurde in der 31. Woche gemessen und lag bei 166 ± 3 ml/kg/min. Die VCO_2max der Übertrainingsgruppe wurde in der 26. Woche erhoben und betrug 156 ± 2 ml/kg/min (Tyler et al., 1996, S. 2247). Obwohl keine signifikante Veränderung der

VO₂max bei der Entstehung des Übertrainings (32. Woche) zu beobachten war, gab es einen signifikanten Abfall der VCO₂max. In diesem Fall lagen die Werte für die VCO₂max in der Übertrainingsgruppe signifikant niedriger als in der Kontrollgruppe (ÜT: 147 ± 3 ml/kg/min; K: 159 ± 2 ml/kg/min) (Tyler et al., 1996, S. 2246).

7.2.3.4 Überblick

In Tab. 28 sind die Ruhe- und Maximalwerte der Kohlendioxidabgabe von den zuvor beschriebenen Studien übersichtlich dargestellt.

Tab. 28: Ruhe- und Maximalwerte der Kohlendioxidabgabe

	VCO ₂ Ruhe		VCO ₂ max	
	l/min	ml/kg/min	l/min	ml/kg/min
Art & Lekeux (1995)	-	8,8 ± 0,4	-	184,6 ± 8,8
Butler et al. (1993)	2,0 ± 0,3	4,5 ± 0,6	75,1 ± 4,3	-
Padilla et al. (2004)	-	-	64,2 ± 6,3	-
Hiraga et al. (1997)	-	-	90,8 ± 4,6	209,5 ± 15,4
Tyler et al. (1996)	-	-	-	166 ± 3

7.2.4 Respiratorischer Quotient

Gauvreau, Young, Staempfli, McCutcheon, Wilson, McDonell (1996, S. 162) untersuchten 4 gesunde und trainierte Traber im Alter von 4 bis 5 Jahren und mit einem durchschnittlichen Körpergewicht von 463,5 ± 17,1 kg hinsichtlich ihres respiratorischen Quotienten (RQ). Jedes Pferd führte dazu 4 Stufenbelastungstests auf dem Laufband aus. Die Laufbandgeschwindigkeit wurde jede Minute um 0,91 m/s gesteigert und reichte bei einer Steigung von 7 % von 3,2 bis 8,2 m/s (Gauvreau et al., 1996, S. 164).

Der durchschnittliche RQ stieg mit zunehmender Intensität an (Abb. 26). Der Kurvenverlauf des RQ im Bezug zur Laufgeschwindigkeit wurde mit den höheren Geschwindigkeiten steiler (Gauvreau et al., 1996, S. 166).

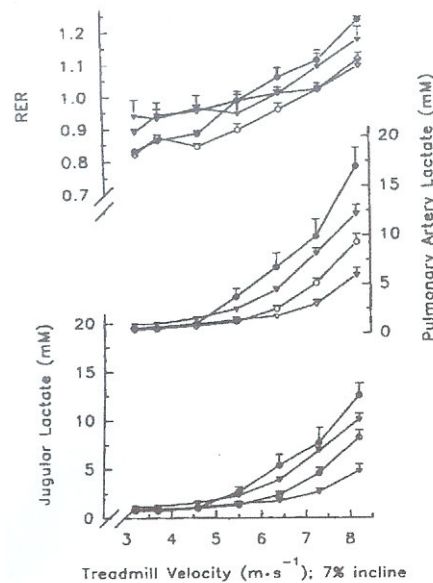


Abb. 26: Der durchschnittliche Verlauf des respiratorischen Quotienten (RER) von vier Trabern während eines Stufenbelastungstests auf dem Laufband (oberste Grafik) (Gauvreau et al., 1996, S. 167)

Die 4 Traber wurden einem weiteren, aber diskontinuierlichen Laufbandtest unterzogen und erreichten einen durchschnittlichen RQ-Maximalwert von $1,03 \pm 0,03$ (Gauvreau et al., 1996, S. 166).

Tyler et al. (1996) evaluierten den RQ junger Rennpferde während einer anhaltenden Trainingsphase, einer Übertrainingsphase und einer trainingsfreien Phase.

Es wurden 13 kastrierte Traber im Alter von 3 bis 5 Jahren und mit einem durchschnittlichen Körpergewicht von 421 ± 10 kg untersucht. Das Training wurde in 4 Phasen eingeteilt. Die erste Phase (Ausdauerphase) bestand aus 7 Wochen täglichem Ausdauertraining. Die zweite Phase (Hochintensive Phase) beinhaltete 9 Wochen Training mit moderater (3×/Woche) und hoher Intensität (2×/Woche). In der dritten Phase (Übertrainingsphase, 15 Wochen) wurden die Pferde in eine Kontrollgruppe (K) und in eine Übertrainingsgruppe (ÜT) geteilt, wobei letztgenannte intensiver, häufiger und länger trainierte. Die vierte Phase (Trainingsfreie Phase) beinhaltete 12 Wochen der Ruhe (Tyler et al., 1996, S. 2244-2245).

Obwohl keine signifikante Veränderung der $\dot{V}O_2\text{max}$ bei der Entstehung des Übertrainings (32. Woche) zu beobachten war, gab es einen signifikanten Abfall der $\dot{V}CO_2\text{max}$ und somit auch des maximalen RQ. In diesem Fall waren die Maximalwerte für den RQ in der Übertrainingsgruppe signifikant niedriger als in der Kontrollgruppe (ÜT: $1,04 \pm 0,03$; K: $1,11 \pm 0,02$) (Tyler et al., 1996, S. 2246).

7.2.5 Atemäquivalente für Sauerstoff und Kohlendioxid

Padilla et al. (2004) erfassten das Atemäquivalent für Sauerstoff ($\dot{V}_E/\dot{V}O_2$) und Kohlendioxid ($\dot{V}_E/\dot{V}CO_2$) von Vollblütern nach einer maximalen Belastung.

5 kastrierte Vollblüter, zwischen 4 und 10 Jahren und mit einem Körpergewicht von 470 bis 600 kg, wurden einem Stufenbelastungstest auf dem Laufband unterzogen. Der maximalen Ausbelastung folgte eine Erholungsphase von 4 Minuten mit stark reduzierter Geschwindigkeit (Padilla et al., 2004, S. 2188).

In Abb. 27 ist der Verlauf der $\dot{V}_E/\dot{V}O_2$ und $\dot{V}_E/\dot{V}CO_2$ dargestellt. Der ausgeprägte Anstieg des $\dot{V}_E/\dot{V}CO_2$ in der Erholungsphase deutet auf eine verstärkte Hyperventilation während der Erholung hin (Padilla et al., 2004, S. 2190).

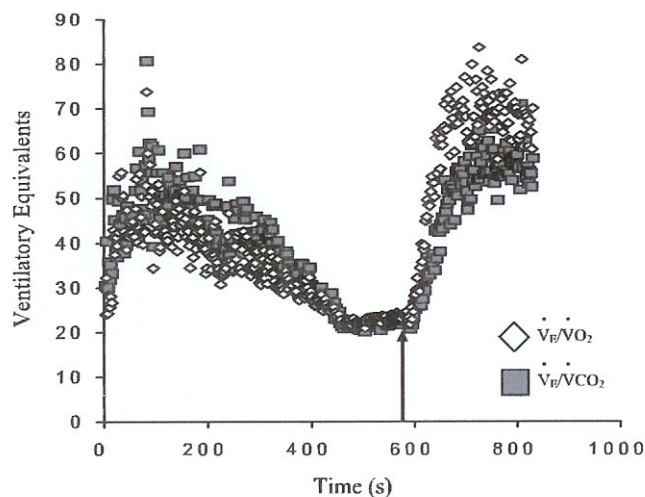


Abb. 27: Atemäquivalente für Sauerstoff ($\dot{V}_E/\dot{V}O_2$) und Kohlendioxid ($\dot{V}_E/\dot{V}CO_2$) eines repräsentativen Pferdes in Ruhe, während des Stufenbelastungstests und während der trabenden Erholungsphase. Der Pfeil zeigt den Beginn der trabenden Erholungsphase an (Padilla et al., 2004, S. 2190)

Gauvreau et al. (1996) unterzogen 4 Traber jeweils vier Stufenbelastungstests und maßen dabei ihre V_E/VO_2 .

Die durchschnittlichen V_E/VO_2 sind in Abb. 28 zu sehen. Zwischen den Pferden konnte ein signifikanter Unterschied bei allen Geschwindigkeitsstufen, außer bei zweien, gefunden werden (Gauvreau et al., 1996, S. 166).

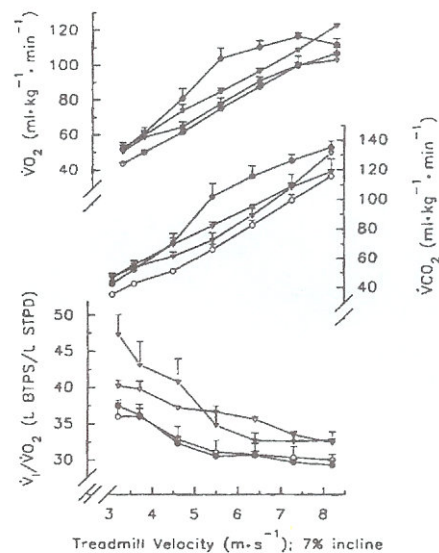


Abb. 28: Sauerstoffaufnahme ($\dot{V}O_2$), Kohlendioxidabgabe ($\dot{V}CO_2$) und Atemäquivalente für Sauerstoff ($\dot{V}_E/\dot{V}O_2$) und Kohlendioxid ($\dot{V}_E/\dot{V}CO_2$) von vier Trabern während eines Stufenbelastungstests auf dem Laufband (Gauvreau et al, 1996, S. 165)

7.3 Laktatwerte von Rennpferden in Ruhe und unter Belastung

7.3.1 Ruhelaktat

Die Untersuchung von Butler et al. (1993, S. 167) an 7 Vollblütern ergab eine durchschnittlichen Laktatkonzentration im Blut in Ruhe von $0,5 \pm 0,1$ mmol/l.

7.3.2 Akute Anpassung der Laktatleistungskurve an körperliche Belastung und ihr Verhalten während der Erholung

Butler et al. (1993) beschäftigten sich mit der Blutlaktatkonzentration im Rennpferd während der Stufenbelastungstests und während der Erholung.

Es wurden 7 Vollblüter mit einem durchschnittlichen Körpergewicht von 440 ± 12 kg und einem Durchschnittsalter von $5,3 \pm 1,3$ Jahren herangezogen. Der Stufenbelastungstest wurde am Laufband durchgeführt. Nach einer Aufwärmphase wurde die Laufbandgeschwindigkeit schrittweise erhöht. Nachdem eine Geschwindigkeit von 12 m/s ($+3^\circ$ Neigungswinkel) erreicht war, wurde die Erholungsphase durch starkes Drosseln bzw. Stoppen der Geschwindigkeit eingeleitet (Butler et al., 1993, S. 161-162).

Die Laktatkonzentration im venösen Blut stieg mit der Belastung exponentiell an und lag bei einer Laufgeschwindigkeit von 10 m/s signifikant über dem Ruhewert. Bei 12 m/s und einer Steigung von 3° betrug sie das 28-fache des Ruhewertes (Abb. 29). Das gemischt venöse Blut wurde bei 8 m/s signifikant azidotisch, während das arterielle Blut bei 10 m/s sauer wurde (Abb. 29) (Butler et al., 1993, S. 171).

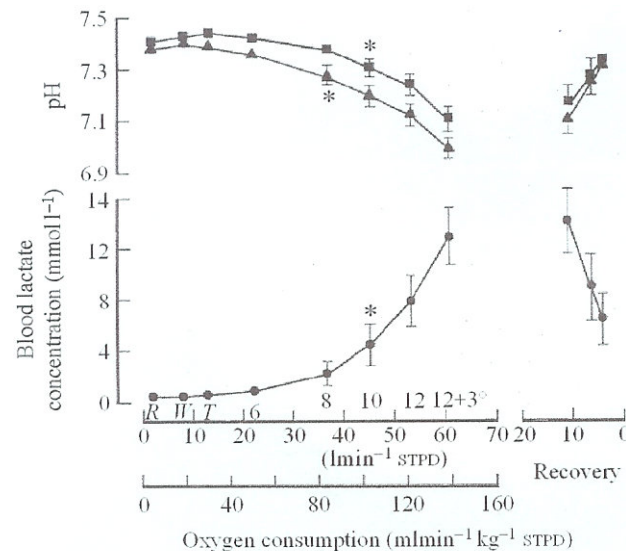


Abb. 29: pH-Wert des arteriellen Blutes (■), pH-Wert des gemischt venösen Blutes (▲) und die Laktatkonzentration im Blut von sieben Vollblütern in Ruhe und bei unterschiedlich hoher Sauerstoffaufnahme während zunehmender Belastung und während der Erholung (Butler et al., 1993, S. 172)

Auch nach 30 Minuten Erholung (15 Min Gehen und 15 Min Stehen) blieben die Laktatkonzentration im Blut und der pH-Wert signifikant über bzw. unter ihrem Ruhewert (Abb. 29) (Butler et al., 1993, S. 174).

Valette et al. (1996, S. 470) untersuchten 8 Pferde (5 Hengste und 3 Stuten) im Alter von 4 bis 6 Jahren jeweils fünfmal im Abstand von je 15 Tagen, die seit 2 Monaten für Jagdrennen trainiert wurden.

Der Leistungstest bestand aus einer Aufwärmphase und 3 aufsteigenden Belastungsstufen zu je 3 Minuten mit jeweils 2 Minuten Pause dazwischen. Darauf folgte eine aktive Erholungsphase von 15 Minuten (Valette et al., 1996, S. 471).

Die Pferde beendeten die Tests mit einer durchschnittlichen Laktatkonzentration von 9,2 mmol/l im Blut. Die durchschnittliche Laufgeschwindigkeit, bei der eine Laktatkonzentration von 4 mmol/l erreicht wurde (V_{LA4}), lag bei 11,2 m/s (Valette et al., 1996, S. 472).

Gauvreau et al. (1996, S. 162) untersuchten den Verlauf der Laktatkonzentration im Blut von 4 gesunden und trainierten Travern im Alter von 4 bis 5 Jahren mit einem durchschnittlichen Körpergewicht von $463,5 \pm 17,1$ kg. Jedes Pferd führte in einem Zeitraum von 17 Tagen 4 Stufenbelastungstests auf dem Laufband durch. Die Laufbandgeschwindigkeit wurde jede Minute um 0,91 m/s gesteigert und reichte bei einer Steigung von 7 % von 3,2 bis 8,2 m/s (Gauvreau et al., 1996, S. 164).

Die Laktatkonzentration im Blutplasma stieg mit Zunahme der Belastungsintensität an (Abb. 30). Die Blutlaktatkonzentrationen der entnommenen Proben aus der Halsvene (Vena jugularis) blieben während submaximaler Belastung im Vergleich zu den Proben aus der Pulmonalarterie niedriger und stiegen im geringeren Maße an (Abb. 30). Der Unterschied zwischen der Laktatkonzentration in der Halsvene und in der Pulmonalarterie wurde mit dem Anstieg der Belastungsintensität größer (Gauvreau et al., 1996, S. 166).

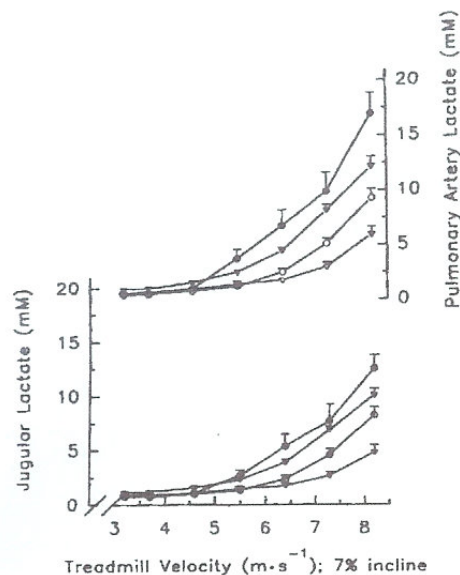


Abb. 30: Durchschnittliche Laktatkonzentration im Blutplasma aus der Pulmonalarterie und der Halsvene von vier Travern während eines Stufenbelastungstests (Gauvreau et al., 1996, S. 167)

Die 4 Traver wurden einem weiteren aber diskontinuierlichen Laufbandtest unterzogen. Die Laktatkonzentrationen im Muskel und im venösen Blut stiegen mit der verstärkten Belastung (Abb. 31). 3 Pferde zeigten bei höchster Beanspruchung ähnliche Laktatkonzentrationen im Blutplasma. Die durchschnittlichen Maximalwerte für die Laktatkonzentrationen im Blut und im Muskel waren $5,88 \pm 1,04$ mmol/l und $96,95 \pm 14,05$ mmol/kg (Gauvreau et al., 1996, S. 166). Pferd Nr. 2 zeigte bei 100 % seiner VO_2max eine niedrigere Laktatkonzentration im Blut, aber eine höhere Konzentration im Muskel als

die anderen Tiere. Dies weist entweder auf eine höhere Produktion der Milchsäure im Muskel und/oder auf eine schlechte Diffusion ins Blut hin. Zwischen der Laktatkonzentration im Blut und im Muskel konnte bei allen Pferden ein signifikanter linearer Zusammenhang gefunden werden (Gauvreau et al., 1996, S. 166-167).

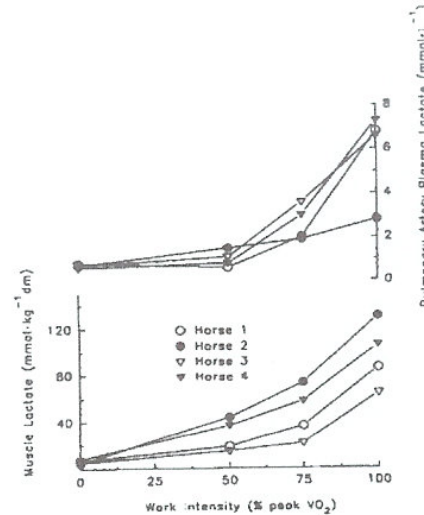


Abb. 31: Laktatkonzentration im Blutplasma und im Muskel von vier Trabern in Ruhe und während Belastungen von 50, 75 und 100 % der VO₂max (Gauvreau et al., 1996, S. 167)

McDonough et al. (2002) gingen der Frage nach, wie der Stoffwechsel der Pferde auf Belastungen mit unterschiedlichen Steigungen des Laufbandes reagiert. Die Autoren befassten sich unter anderem mit der Messung der „lactate threshold“ (LT) im Blutplasma, auch als „anaerobic threshold“ bezeichnet (vgl. Kap. 4.7 & 5.2).

Dazu untersuchten sie 6 kastrierte Vollblüter im Alter zwischen 4 und 10 Jahren mit einem Körpergewicht von 470 bis 600 kg. Die Wallache liefen das ganze Jahr über mindestens zweimal pro Woche auf dem Laufband. Jedes Tier absolvierte für die Studie 2 Stufenbelastungstests, einen in der Ebene (L) und einen bei einer Steigung von 10 % (I) (McDonough et al., 2002, S. 500).

In Abb. 32 ist die Laktatleistungskurve im Verhältnis zur absoluten VO₂ zu sehen. Dabei ist zu erkennen, dass die LT während des Tests mit der Steigung bei einer höheren VO₂ als beim Test ohne Steigung auftritt (I: 37,3 ± 2,8 l/min; L: 26,9 ± 2,1 l/min). Setzte man die LT in Relation zur VO₂max in %, so war hinsichtlich der LT kein Unterschied mehr zwischen den beiden Tests zu sehen (I: 47,9 ± 2,1 %; L: 43,9 ± 4,5 %) (Abb. 33) (McDonough et al., 2002, S. 501-502).

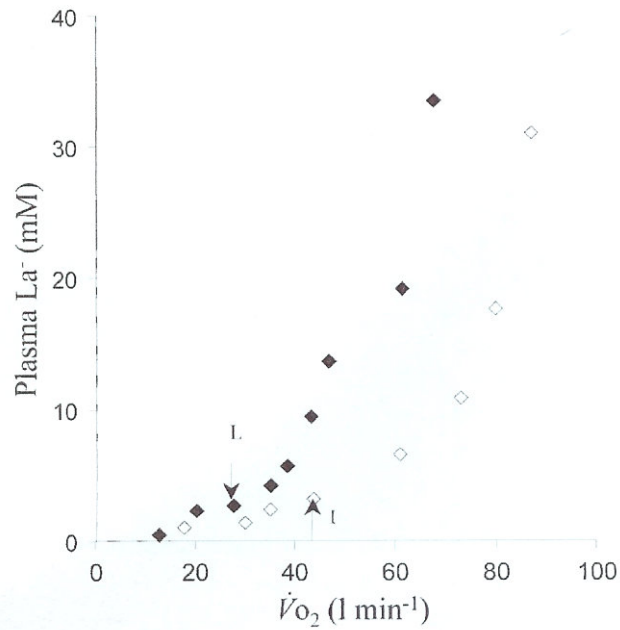


Abb. 32: Lactate threshold (LT) im Blutplasma eines repräsentativen Pferdes im Verhältnis zur absoluten $\dot{V}O_2$ max während der Tests mit (I) und ohne Steigung (L) (McDonough et al., 2002, S. 501)

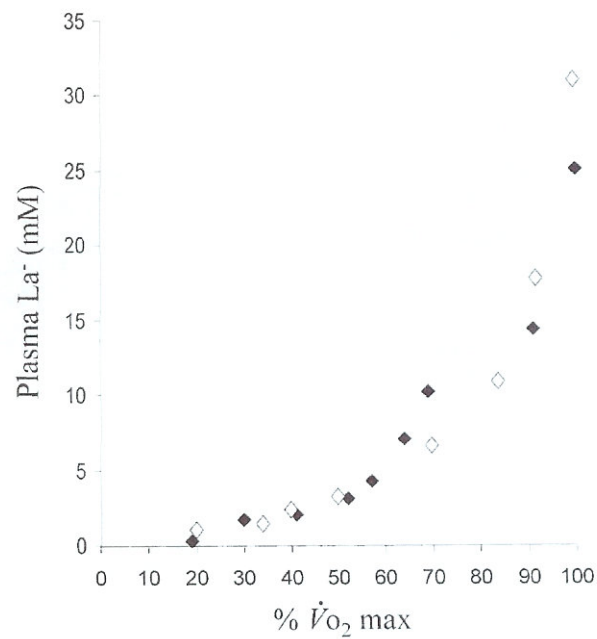


Abb. 33: Lactate threshold (LT) im Blutplasma eines repräsentativen Pferdes im Verhältnis zum Prozentanteil der $\dot{V}O_2$ max während der Tests mit (I) und ohne Steigung (L) (McDonough et al., 2002, S. 502)

Die Maximalwerte der Laktatkonzentration im Blutplasma lagen für den Test mit der Steigung (I) bei $28,0 \pm 3,7$ mmol/l und für den Test in der Ebene (L) bei $25,9 \pm 3,0$ mmol/l (McDonough et al., 2002, S. 502).

Padilla et al. (2004) erfassten die Laktatkonzentration im Blutplasma von Vollblütern nach einer maximalen Belastung.

Fünf kastrierte 4- bis 10-jährige und 470 bis 600 kg schwere Vollblüter wurden einem Stufenbelastungstest auf dem Laufband unterzogen. Der maximalen Ausbelastung folgte eine Erholungsphase von 4 Minuten mit stark reduzierter Geschwindigkeit (Padilla et al., 2004, S. 2188).

Die Laktatkonzentration im Blut erhöhte sich während des vollen Galopps auf $25,5 \pm 4,0$ mmol/l und blieb über die gesamte Erholungsphase (trabend) unverändert. In der zweiten Minute der Erholung betrug die Laktatkonzentration $24,9 \pm 3,6$ mmol/l und nach der vierten Erholungsminute $24,5 \pm 3,7$ mmol/l (Padilla et al., 2004, S. 2190).

7.3.3 Chronische Anpassung der Laktatleistungskurve an das Training

Hinchcliff et al. (2002) gingen der Frage nach, wie sehr sich intensive Belastung über einen Zeitraum von 10 Wochen auf Traber auswirkt.

Dazu wurden 8 Rennpferde (7 Stuten, 1 Wallach) im Alter von 2 bis 7 Jahren herangezogen. Vor Beginn der Studie wurden die Tiere 12 Wochen nicht mehr bewegt. Das hochintensive Training (92 ± 3 % der VO_{2max}) fand regelmäßig 4- bis 5-mal pro Woche über einen Zeitraum von 10 Wochen statt (Hinchcliff et al., 2002, S. 10).

In der ersten Trainingswoche lag die Laktatkonzentration im Blut nach dem Stufenbelastungstest bei $6,3 \pm 1,0$ mmol/l. In der letzten Trainingswoche lag sie bei $8,7 \pm 1,2$ mmol/l (Hinchcliff et al., 2002, S. 12-13).

Das Training hatte einen signifikanten Einfluss auf die Laktatkonzentration im Blut während des Stufenbelastungstests (Abb. 34). Nach der Trainingsphase war die Laufbandgeschwindigkeit, bei der 4 mmol/l Laktat im Blut erreicht wurden (V_{LA4}), um 33 % höher (von $6,3 \pm 0,40$ auf $8,5 \pm 0,20$ m/s) und die Laktatkonzentration im Blut während des Belastungstests signifikant niedriger bei jeder, außer der maximalen, Geschwindigkeit (Abb. 34). Auf die beim Erreichen der VO_{2max} gemessene Laktatkonzentration im Blut hatte das Training keine Wirkung (Tab. 29). Die gemessenen Laktatkonzentrationen im Blutplasma am Ende des intensiven Leistungstests wurden nicht vom Training beeinflusst.

Jedoch waren nach der Trainingsphase die Konzentrationen in den 30 Minuten nach Beendigung des Tests signifikant niedriger (Abb. 35) (Hinchcliff et al., 2002, S. 13).

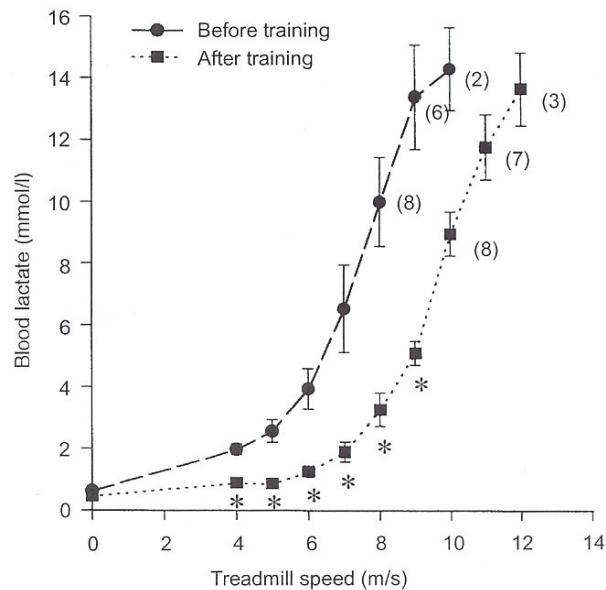


Abb. 34: Laktatkonzentration im Blut der Pferde während eines Stufenbelastungstests vor und nach zehn Wochen Training. *($p < 0,05$) Signifikanter Unterschied zum Wert vor dem Training (Hinchcliff et al., 2002, S. 11)

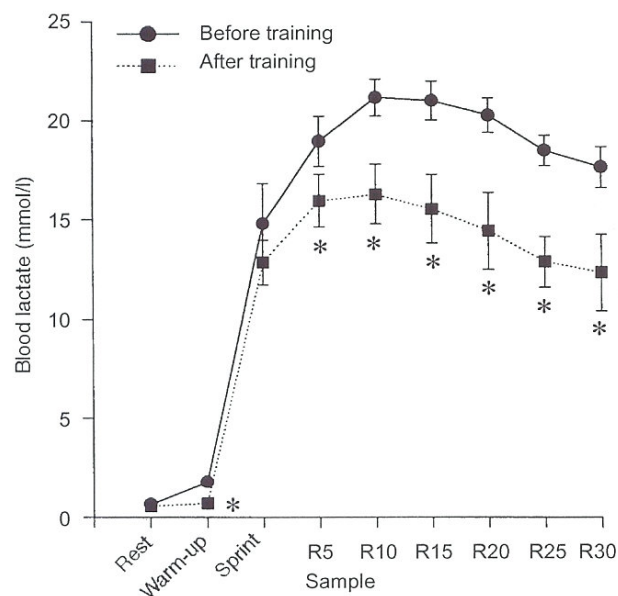


Abb. 35: Laktatkonzentration im Blut der Pferde vor, während und nach einer hoch intensiven Laufbandbelastung vor und nach zehn Wochen Training. *($p < 0,05$) Signifikanter Unterschied zum Wert vor dem Training. R5-R30 ist die Zeit 5-30 Minuten nach Ende des Belastungstests (Hinchcliff et al., 2002, S. 12)

Tab. 29: Laktatwerte von zwölf Trabern nach zwölf Wochen ohne Bewegung (vor dem Training) und nach zehn Wochen Training durch wiederholte hochintensive Belastungen (Hinchcliff et al., 2002, S. 11)

Variable	Vor dem Training	Nach dem Training
Laktat bei $VO_2\text{max}$ (mmol/l)	$14,40 \pm 0,90$	$12,80 \pm 0,90$
V_{LA4} (m/s)	$6,30 \pm 0,40$	$8,50 \pm 0,20^*$
Veränderung des Muskellaktates bei hochintensivem Belastungstest (mmol/kg)	$20,10 \pm 2,60$	$8,20 \pm 0,80^*$
Menge der Laktatanhäufung (mmol/kg/min)	$10,60 \pm 1,60$	$3,40 \pm 0,20^*$

* signifikanter Unterschied zu Werten vor dem Training

Wurden die Tiere vor einer Trainingsphase einem Belastungstest unterzogen, stieg die Laktatkonzentration im Muskel um 800 %. Nach dem Training führte die gleiche Belastung zu einem Anstieg von nur mehr 250 % (Abb. 36 & Tab. 29) (Hinchcliff et al., 2002, S. 13).

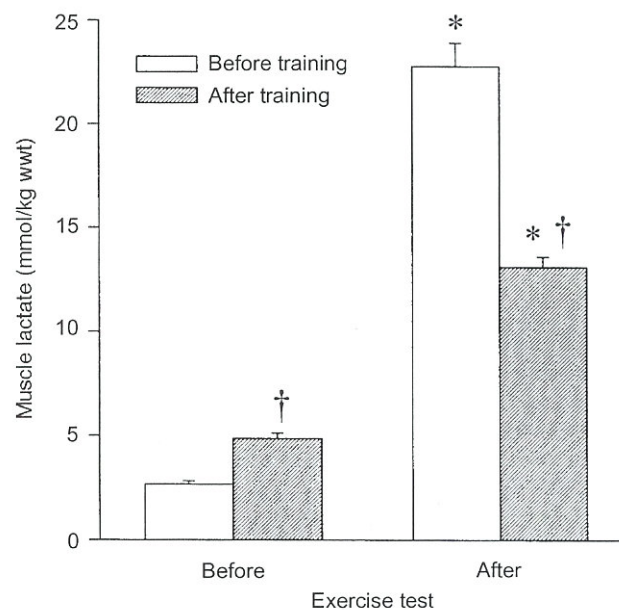


Abb. 36: Laktatkonzentration im Muskel der Pferde vor und nach einer hoch intensiven Belastung und zehn Wochen Training. *($p < 0,05$) Signifikanter Unterschied zu Wert vor Belastung. †($p < 0,05$) Signifikanter Unterschied zu Wert vor Training (Hinchcliff et al., 2002, S. 12)

Hiraga et al. (1997) gingen der Frage nach, wie sich die Trainingsintensität auf den Laktatverlauf zweijähriger Vollblüter auswirkt.

6 Pferde wurden mittels konventioneller Methode, inklusive Galopp, über einen Zeitraum von 8 Wochen trainiert (Galoppgruppe). Die anderen 6 Tiere wurden mittels Gehen und Traben über dieselbe Zeitperiode hinweg trainiert (Trabgruppe). Das Training fand in beiden Gruppen fünfmal pro Woche statt. Jedes Pferd absolvierte jeweils einen Stufenbelastungstest auf dem Laufband vor Beginn des Trainings (Vor-Test) und am Ende der Trainingsperiode (Nach-Test) (Hiraga et al., 1997, S. 75).

Im Vor-Test war kein Unterschied zwischen den beiden Gruppen hinsichtlich des Laktates im Verhältnis zur Geschwindigkeit zu finden. Auf der anderen Seite war die Veränderung des Laktates im Verhältnis zur Geschwindigkeit in der Galoppgruppe ein wenig niedriger (Abb. 37). Die Maximalwerte der Laktatkonzentration im Blut unterschieden sich weder zwischen den beiden Gruppen noch zwischen den beiden Tests (Tab. 30) (Hiraga et al., 1997, S.77). Somit hat in diesem Fall die Trainingsintensität keinen Einfluss auf die maximale Laktatkonzentration im Blut.

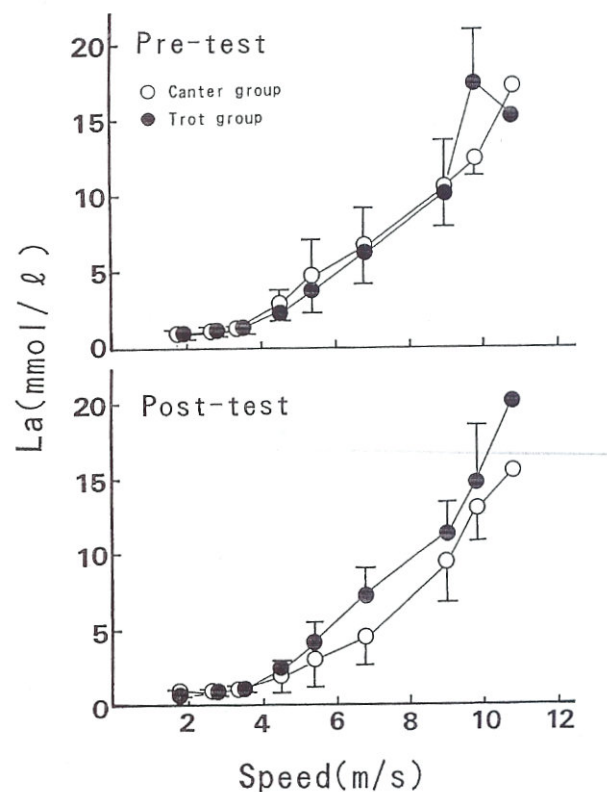


Abb. 37: Durchschnittliche Laktatkonzentration im Blut der Trab- (●) und Galoppgruppe (○) vor und nach der Trainingsphase (Hiraga et al., 1997, S. 78)

Tab. 30: Maximalwerte der Laktatkonzentration im Blut von zweijährigen Vollblütern während eines Stufenbelastungstests vor und nach einer achtwöchigen Trainingsperiode (Hiraga et al., 1997, S. 79)

		Vor-Test	Nach-Test
Laktat (mmol/l)	Galoppgruppe	18,5 ± 2,8	17,1 ± 2,3
	Trabgruppe	21,1 ± 4,3	17,6 ± 5,3

7.3.4 Veränderung der Laktatleistungskurve mit dem Alter

Rose et al. (1990, S. 345) behandelten in ihrer Studie den Verlauf der Laktatkonzentration im Blutplasma von Vollblütern unterschiedlicher Altersgruppen während der Belastungstests. Dazu wurden 28 Pferde im Alter zwischen 1 und 4 Jahren herangezogen. Die Gruppe bestand aus 8 einjährigen, 8 zweijährigen und 12 drei- bis vierjährigen Tieren. Alle Pferde, außer den Einjährigen, befanden sich im Renntraining. Die Stufenbelastungstests am Laufband wurden mit einer Steigung von 10 % durchgeführt.

Die Blutlaktatwerte der zwei-, drei- und vierjährigen Pferde veränderten sich zwischen 4 und 8 m/s Laufgeschwindigkeit kaum, während sie bei den Einjährigen bereits anstiegen (Abb. 38) (Rose et al., 1990, S. 346). Die Laufbandgeschwindigkeit, die bei einer Laktatkonzentration von 4 mmol/l im Blut (V_{LA4}) erreicht wurde, unterschied sich somit zwischen den Einjährigen und den beiden älteren Gruppen. Bei den einjährigen Pferden lag die V_{LA4} bei $4,2 \pm 0,8$ m/s, bei den zweijährigen bei $7,9 \pm 1,1$ m/s und bei den drei- und vierjährigen bei $7,9 \pm 0,5$ m/s (Rose et al., 1990, S. 347).

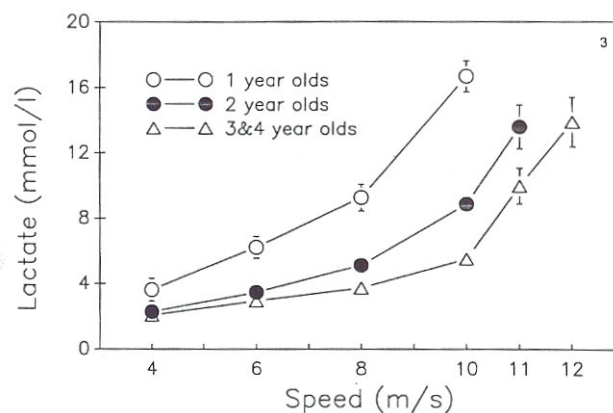


Abb. 38: Die durchschnittliche Laktatkonzentration im Blutplasma von Vollblütern in verschiedenen Altersgruppen während eines Stufenbelastungstests auf dem Laufband (Rose et al., 1990, S. 346)

7.3.5 Überblick und Zusammenfassung

Die Laktatkonzentration im Blut steigt mit der Belastungsintensität exponentiell an (Butler et al., 1993 & Gauvreau et al., 1996).

McDonough et al. (2002, S. 502) konnten maximale Laktatkonzentrationen im Blut von $28,0 \pm 3,7$ mmol/l (Stufenbelastungstest mit einer Steigung von 10 %) bzw. $25,9 \pm 3,0$ mmol/l (ohne Steigung) und Padilla et al. (2004, S. 2190) Maximalwerte von $25,5 \pm 4,0$ mmol/l messen.

Padilla et al. (2004, S. 2190) beschrieben die Laktatkonzentration auch nach 4 Minuten aktiver Erholung als unverändert. In der Untersuchung von Butler et al. (1993, S. 174) blieb die Laktatkonzentration im Blut in den ersten 30 Minuten der Erholung signifikant über dem Ruhewert.

Auch die Laktatkonzentration im Muskel steigt mit Zunahme der Belastung an. Es besteht ein linearer Zusammenhang zwischen der Laktatkonzentration im Blut und der Konzentration im Muskel (Gauvreau et al., 1996, S. 166-167).

Training hat eine signifikante Wirkung auf den Verlauf der Laktatleistungskurve. Wie die Studie von Hinchcliff et al. (2002, S. 13) zeigt, stieg durch das Training die Laufgeschwindigkeit, bei der erstmals 4 mmol/l Laktat im Blut zu messen waren (V_{LA4}), um 33 %. Die Laktatwerte am Ende der Belastung bzw. beim Erreichen der VO_{2max} wurden nicht vom Training beeinflusst. Diese Aussage konnte durch das Ergebnis von Hiraga et al. (1997, S. 77), welche keinen signifikanten Unterschied zwischen den maximalen Laktatwerten im Blut vor und nach dem Training fanden, bestätigt werden. Die Trainingsintensität (mäßig oder intensiv) zeigte ebenfalls keine unterschiedliche signifikante Wirkung auf die Laktatleistungskurve (Hiraga et al., 1997, S. 77). Jedoch konnten in der Erholungsphase nach der Trainingsperiode signifikant niedrigere Werte gemessen werden. Das bedeutet, die Laktatkurve sinkt bei trainierten Pferden nach einer Belastung schneller ab (Hinchcliff et al., 2002, S. 13).

Durch das Training stieg die Laktatkonzentration im Muskel mit zunehmender Belastungsintensität geringer an (Hinchcliff et al., 2002, S. 13).

Zwei- bis vierjährige Pferde erreichten mit dem ersten Aufscheinen von 4 mmol/l Laktat im Blut höhere Laufgeschwindigkeiten (V_{LA4}) im Vergleich zu einjährigen Pferden. Außerdem stieg die Laktatleistungskurve der Einjährigen schon bei niedrigeren Geschwindigkeiten an (Rose et al., 1990, S. 346).

8 Leistungsphysiologische Aspekte von Rennkamelen

8.1 Einleitung zu Laufbandbelastungstests

Die Laufbandbelastungstests fanden in einem klimatisierten Labor mit Temperaturen zwischen 22 °C und 30 °C statt. Den Untersuchungen vorausgehend, führten alle Kamele zumindest 6 Eingewöhnungsläufe auf dem Laufband durch. Es stellte sich heraus, dass die meisten Kamele nicht mit einer größeren Geschwindigkeit als 9 m/s laufen konnten. Der Grund dafür war, dass die Tiere bei höheren Laufgeschwindigkeiten auf dem von Urin und Kot nassen Laufband ausrutschten. Die Kamele bewegten sich die ganzen Tests über im Passgang weiter. Bei dieser Gangart werden die Vorderbeine und Hinterbeine einer Seite in dieselbe Richtung bewegt (unbekannter Autor, 1994, S. 12).

8.2 Kardiovaskuläre Parameter von Rennkamelen in Ruhe und unter Belastung

8.2.1 Herzfrequenz

8.2.1.1 Ruheherzfrequenz, akute Anpassung der Herzfrequenz an körperliche Belastung und ihr Verhalten während der Erholung

Evans, Rose, Knight, Cluer & Manefield untersuchten 1994 physiologische Reaktionen des Rennkamels auf Belastung während eines Stufenbelastungstests am Laufband.

Dazu wurden 6 Kamele (5 weibliche, 1 männliches) herangezogen. Ihr Körpergewicht reichte von 417 bis 501 kg (durchschnittlich 466 ± 14 kg) und sie waren zwischen 7 und 12 Jahre alt.

Vor Beginn der Untersuchung wurden die Kamele über einen Zeitraum von 2 bis 3 Wochen an das Laufband gewöhnt.

Es gab 2 unterschiedliche Testverfahren:

Test 1 bestand aus einer Aufwärmphase von 4 Minuten bei 2 m/s, gefolgt von 90 Sekunden dauernden Phasen bei 4, 6 und 8 m/s. Das Laufband hatte eine Neigung von 5 %.

Vor Beginn des 2. Tests wurde jedes Kamel zufällig einer Laufbandneigung von 0 oder 5 % zugeordnet. Der Test bestand aus 4 Minuten Aufwärmen bei 2 m/s, gefolgt von je 90 Sekunden bei 3, 4, 5, 6, 7 und 8 m/s.

Die durchschnittliche Ruheherzfrequenz (HF_{Ruhe}) betrug in der 1. Versuchsanordnung $33 \pm 2,0$ Schläge pro Minute. Während submaximaler Belastung bei 2 bis 6 m/s stieg die Herzfrequenz linear mit der Laufbandgeschwindigkeit an. Keine signifikante Veränderung der Herzfrequenz war hingegen zwischen 6 und 8 m/s zu beobachten. Dies deutete auf das Erreichen der maximalen Herzfrequenz hin. Die durchschnittliche maximale Herzfrequenz (HF_{max}) bei 8 m/s betrug $147 \pm 4,0$ Schläge pro Minute, war also 4,4-mal so hoch wie die HF_{Ruhe} (Abb. 39). Die Herzfrequenzreserve war demnach 114 Schläge pro Minute. In der ersten Minute nach Abbruch der Belastung nahm die Herzfrequenz um 43 % auf 83 Schläge pro Minute ab und nach 30 Minuten um weitere 31 % (Evans et al., 1994, S. 34).

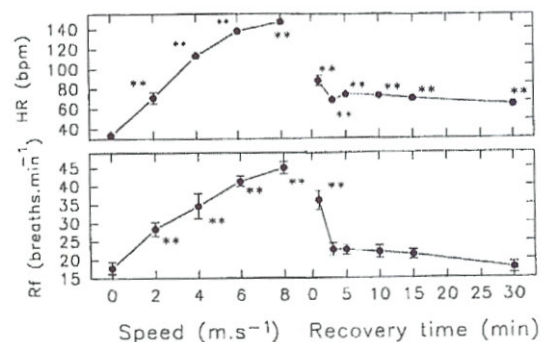


Abb. 39: Herzfrequenz (HR) und Atemfrequenz (R_f) während und nach einem Stufenbelastungstest auf dem Laufband mit einer Steigung von 5 %. $p < 0,01$ - signifikanter Unterschied zu Werten vor Beginn der Belastung (Evans et al., 1994, S. 34)**

In Abb. 40 ist der unterschiedliche Verlauf der Herzfrequenz bei 0 % und 5 % Neigungswinkel des Laufbandes zu beobachten.

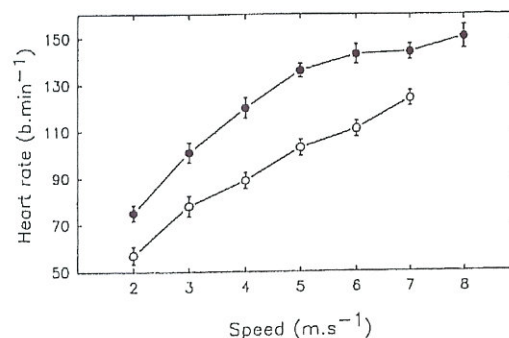


Abb. 40: Verlauf der Herzfrequenz von 6 Kamelen während eines Stufenbelastungstests auf dem Laufband bei einer Steigung von 0 % (○) und 5 % (●) (Evans et al., 1994, S. 37)

Zusammengefasst ist zu sagen, dass die $HF_{\max}$ des Rennkamels im Vergleich zu Rennpferden relativ niedrig ist, aber in Relation zu seiner Größe ist sie im erwarteten Bereich (Evans et al., 1994, S. 39).

Evans, Rose, Knight, Cluer & Saltin untersuchten 1994 die VO_2 des Rennkamels in Ruhe und unter Belastung auf dem Laufband. Daneben wurde unter anderem die HF gemessen.

Zur Ermittlung der VO_2 wurden das geöffnete und das geschlossene System der Atemmaske angewendet.

Beim geöffneten System wurden 10 weibliche Kamele im Alter von 4 bis 12 Jahren herangezogen. Ihr Gewicht betrug durchschnittlich 477 kg und reichte von 450 bis 501 kg.

Es gab einen Stufenbelastungstest mit einem Zeitinkrement von je 2 Minuten bei 2, 4, 6, 8 und 9 m/s und einen weiteren Stufentest mit ebenfalls je 2 Minuten bei 2, 4 und 8 m/s. Die Laufbandneigung betrug entweder 0 %, 5 % oder 7,5 %.

Zusätzlich gab es noch für 4 Kamele einen Dauerbelastungstest von 105 Minuten bei 4 m/s ohne Steigung auf dem Laufband.

Bei der Testmethode mit dem geschlossenen System kamen 6 weibliche Kamele mit einem durchschnittlichen Körpergewicht von 437 kg (398 bis 447 kg) zum Einsatz. Alle 6 Kamele absolvierten Läufe mit 2, 4, 6 und 8 m/s. Davon liefen 4 Tiere mit 9 m/s und ein Kamel ebenfalls mit 9 m/s und einer Neigung von 5 %.

Die durchschnittliche HF_{Ruhe} der Rennkamele wurde im Stand auf dem Laufband gemessen und betrug $41 \pm 2,2$ Schläge pro Minute (Evans et al., 1994, S. 41). Die $HF_{\max}$ wurde während den letzten 2 Belastungsstufen des Stufentests bei einer Laufbandneigung von 5 % erreicht und betrug im Durchschnitt 157 Schläge pro Minute (Abb. 41). Bei dem Stufenbelastungstest ohne Steigung wurde eine $HF_{\max}$ von 154 Schlägen pro Minute erreicht. Während des Dauerbelastungstest über 105 Minuten nahm die HF allmählich zu. In der fünften Minute wurde eine durchschnittliche HF von $99 \pm 14,7$ Schlägen pro Minute gemessen. Die HF von Minute 60 bis 105 waren alle signifikant höher als die in der fünften Minute, mit einer Frequenz von $126 \pm 8,5$ in der 105. Minute (Evans et al., 1994, S. 42).

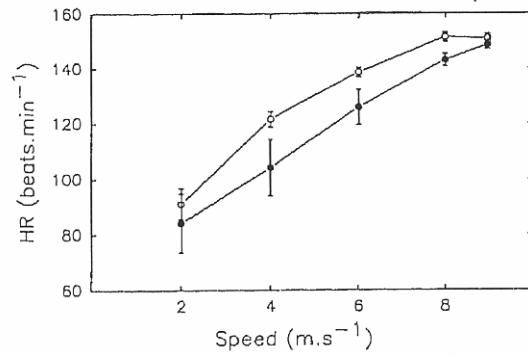


Abb. 41: Verlauf der Herzfrequenz während eines Stufenbelastungstests auf dem Laufband (Evans et al., 1994, S. 42)

8.2.1.2 Akute Anpassung der Herzfrequenz an eine Dauerbelastung

Rose, Evans, Henckel, Knight, Cluer & Saltin untersuchten 1994 an 6 erwachsenen Rennkamelen (5 weibliche, 1 männliches) mit einem Körpergewicht von 417 bis 501 kg (durchschnittlich 466 ± 14 kg) die metabolischen Reaktionen auf eine Dauerbelastung.

In den 3 Wochen vor Testbeginn wurden die Kamele allmählich an das Laufband gewöhnt.

Die Dauerbelastung von 90 Minuten wurde auf dem ebenen Laufband mit einer Geschwindigkeit von 6 m/s durchgeführt, das entsprach etwa 75 % der HF_{max} oder etwa 55 % der VO_{2max} (Rose et al., 1994, S. 50).

Die HF nahm während der Belastung um 10 % zu, dies war aber nicht von statistischer Signifikanz (Abb. 42) (Rose et al., 1994, S. 50).

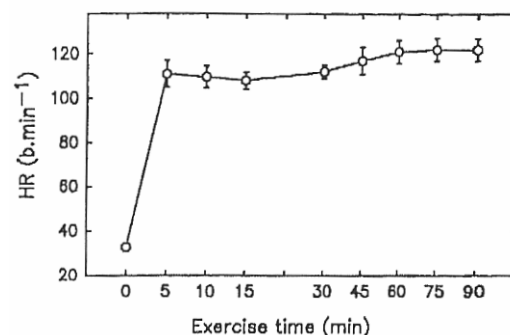


Abb. 42: Verlauf der Herzfrequenz während 90 Minuten Belastung bei 6 m/s (Rose et al., 1994, S. 51)

Kamele besitzen die Fähigkeit, bei etwa 70 % der $HF_{\max}$ ihre Leistung über längere Distanzen durchzuhalten. Keines der Rennkamele zeigte über die Distanz von 32 km Ermüdungserscheinungen (Rose et al., 1994, S. 54).

8.2.1.3 Akute Anpassung der Herzfrequenz an eine maximale Belastungsintensität

Knight, Rose, Evans, Cluer, Henckel & Saltin gingen 1994 den auf Maximalbelastung folgenden metabolischen Reaktionen im Rennkamel nach.

Dazu wurden 6 Kamele im Alter zwischen 4 und 9 Jahren mit einem Körpergewicht von 315 bis 460 kg bei 3 unterschiedlichen Testverfahren eingesetzt.

Test 1: Hohe Belastungsintensität bis zur Erschöpfung

Die Untersuchung begann mit einer Aufwärmphase von 4 Minuten bei einer Laufbandgeschwindigkeit von 2 m/s und einem Neigungswinkel von 5 %. Danach wurde das Laufband innerhalb von 30 Sekunden auf die Testgeschwindigkeit von 8 m/s beschleunigt. Diese wurde solange beibehalten bis das Kamel Ermüdungserscheinungen zeigte.

Die HF_{Ruhe} der Kamele betrug 34 ± 3 Schläge pro Minute. Am Ende der Aufwärmphase war die HF auf 71 ± 7 Schläge pro Minute angestiegen. Eine Minute nach Beginn der Testgeschwindigkeit von 8 m/s erreichte die HF 148 ± 7 Schläge pro Minute und veränderte sich während der restlichen Testphase nicht weiter (Knight et al., 1994, S. 62).

Test 2: Rennsimulation

Bei Videoanalysen von 8 km langen Kamelrennen zeigte sich, dass die Rennen in den ersten 1 bis 2 Kilometern mit 11 bis 12 m/s gelaufen werden. Da die Kamele ermüden, sinkt die Laufgeschwindigkeit auf 9 bis 10 m/s ab. Daher begann dieser Test bei 9,2 m/s mit einem Neigungswinkel von 3 %. Die Kamele wurden so lange belastet, bis sie Ermüdungserscheinungen zeigten. Daraufhin wurde die Geschwindigkeit von 9,2 m/s ohne Steigungswinkel beibehalten, bis die Distanz von 8 km erreicht wurde.

Obwohl während des simulierten Rennens eine Steigerung der HF zu erkennen war, gab es keinen signifikanten Unterschied zwischen den einzelnen Herzfrequenzwerten, die während der Belastung aufgenommen wurden. Die durchschnittliche HF lag über die gesamte Testlänge über 150 Schläge pro Minute (Abb. 43) (Knight et al., 1994, S. 69).

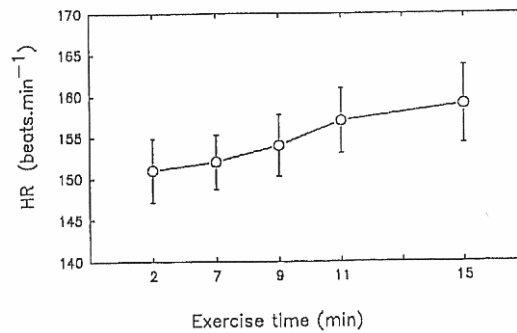


Abb. 43: Verlauf der Herzfrequenz von 6 Kamelen während eines 8 km langen simulierten Rennens (Knight et al., 1994, S. 68)

Test 3: Optimal geplantes Rennen

Die ersten 7,2 km wurden mit einer konstanten Laufbandgeschwindigkeit von 9,2 m/s durchgeführt. Über die letzten 800 m wurde der Zielsprint simuliert indem die Belastungsintensität durch Steigerung der Laufbandneigung auf 5 % erhöht wurde.

Beim dritten Test wurden für die HF keine Ergebnisse erfasst.

8.2.1.4 Chronische Anpassung der Herzfrequenz an das Training

Cluer, Henkel & Saltin evaluierten 1994 mittels zweier unterschiedlicher Studien die Anpassungserscheinungen bei Rennkamelen an das Training.

Studie A

In Studie A wurden 3 untrainierte Kamele und 1 ehemals trainiertes Kamel erfasst. Bei allen 4 Kamelen wurde 6 Monate lang regelmäßige Bewegung vermieden. Danach folgte eine 13-wöchige Trainingsphase. Die Tiere waren zwischen 4 und 6 Jahre alt und hatten vor Beginn des Trainings ein Körpergewicht von 394 bis 474 kg. Am Ende der Trainingsphase betrug ihr Körpergewicht zwischen 389 und 428 kg. Vor dem ersten Belastungstest wurden die Kamele an das Laufband gewöhnt.

Die ersten 6 Wochen der Trainingsperiode (erste Phase) beinhalteten abwechselnd schnelles Gehen und langsames bis moderates Schreiten. Die Kamele marschierten die ersten 2 km mit 2 bis 3 m/s, danach 2 bis 3 km mit 5 bis 6 m/s. Der wöchentliche Streckenumfang nahm von Woche zu Woche zu. Am Beginn betrug er 24 km und in der 6. Woche bereits 132 km. Das Training fand an 6 Tagen der Woche statt. Ein Kamel

musste dabei einen 60 kg schweren Reiter tragen, die anderen Kamele 20 kg schwere Taschen.

In den folgenden 7 Wochen der Trainingsphase (zweite Phase) wurde an 3 bis 4 Tagen pro Woche mit niedriger Intensität und an 1 bis 3 Tagen pro Woche mit hoher Intensität auf dem Laufband trainiert. Das Training auf dem Laufband bestand aus einer Aufwärmphase von 2 Minuten mit 4 m/s ohne Neigung des Laufbandes. Danach folgten 4 bis 12 Minuten bei einer Laufbandgeschwindigkeit von 6 bis 8 m/s und einem Steigungswinkel von 5 %, gefolgt von einer Abwärmphase ohne Steigung. Das Zeitinkrement bei 6 bis 8 m/s wurde in dieser Phase allmählich erhöht. Die Kamele trugen eine 20 kg schwere Tasche bei allen Laufbandbelastungen.

Die 4 Kamele wurden einem Stufenbelastungstest vor Beginn der Trainingsphase unterzogen. Weitere Tests folgten nach der 1. Phase und nach 3 und 7 Wochen der 2. Phase. Der Test begann immer mit einer Aufwärmphase von 4 Minuten bei 2 m/s, gefolgt von jeweils 90 Sekunden bei 4, 6 und 8 m/s. Der Neigungswinkel des Laufbandes betrug den ganzen Test über 5 %. Die Kamele rannten so lange mit 8 m/s, bis sich Ermüdungserscheinungen zeigten und der Test somit beendet wurde.

Während submaximaler Laufgeschwindigkeit variierte die HF von Test zu Test merklich (5 bis 15 Schläge pro Minute) und schien unabhängig vom Trainingszustand zu sein. Die HF_{max} und die Erholungsherzfrequenz wurden ebenfalls nicht vom Trainingszustand beeinflusst (Cluer et al., 1994, S. 80).

Studie B

In Studie B wurden 6 weibliche und 3 männliche Rennkamele untersucht. Sie erhielten vor Beginn der Trainingsphase entweder 2 oder 6 Monate lang kein regelmäßiges Training mehr. Die Tiere waren zwischen 4 und 9 Jahre alt und hatten vor Beginn des Trainings ein Körpergewicht von 389 bis 502 kg und nach Beendigung der Trainingsphase ein Gewicht von 405 bis 496 kg. Selbstverständlich wurden die Kamele vor Beginn der Studie an das Laufband gewöhnt.

Die ersten 6 Wochen der 1. Trainingsphase bestanden aus abwechselnd schnellem Gehen und langsamem bis moderatem Schreiten. Die Kamele gingen 1 bis 2 km mit 2 bis 3 m/s und danach 2 bis 3 km mit 4 bis 5 m/s. Die tägliche Durchschnittsgeschwindigkeit betrug dabei 3,6 m/s. Alle 2 Wochen wurde der wöchentliche Trainingsumfang erhöht. Zu Beginn lag er bei 48 km und am Ende der Trainingsphase bei 120 km.

In der 2. Phase wurde an 4 Tagen pro Woche dasselbe Trainingsprogramm wie in der ersten Phase durchgeführt und an 2 Tagen pro Woche ein Training mit moderater Intensität am Laufband vollzogen. Für gewöhnlich lagen zwischen den Laufbändeinheiten 2 Tage mit einem Langstreckentraining. Die dabei geschaffte Strecke nahm im Laufe der Trainingsperiode von 1500 m auf 3200 m zu.

Die 3. und letzte Trainingsphase bestand aus langsamen Langstreckeneinheiten an 5 Tagen der Woche und aus einem Übungsrennen einmal in der Woche. Beim Trainingsrennen mussten die Kamele mit leichtem Reiter auf dem Rücken eine Strecke von 2 bis 4 km zurücklegen. Dabei wurden die ersten km galoppierend und die restlichen marschierend bewältigt. Jede zweite Woche wurde die Renndistanz um 1 km verlängert.

Es wurden 2 unterschiedliche Stufenbelastungstests an den Rennkamelen durchgeführt. Alle Kamele führten beide Tests jeweils vor Beginn des Trainings, nach der 1., der 2. und der 3. Phase durch. Sie mussten dabei 17 kg schwere Taschen tragen.

Der 1. Test begann ohne Steigung mit 4 Minuten mit 2 m/s, gefolgt von jeweils 2 Minuten mit 4, 6, 8 und 9 m/s. Danach wurde die Laufbandneigung auf 5 % erhöht. Die Kamele liefen so lange mit 9 m/s und 5 % Steigung auf dem Laufband, bis sie Ermüdungserscheinungen zeigten.

Der 2. Test wurde durchgehend mit einer Neigung von 5 % durchgeführt. Er begann mit 4 Minuten lang mit 2 m/s und wurde alle 2 Minuten auf 4, 6 und 8 m/s gesteigert.

Der Verlauf der HF vor und nach jeder Trainingsphase änderte sich nicht (Abb. 44). Die Testergebnisse waren für die Durchführung bei 0 % und 5 % Steigungswinkel die gleichen. Für die HF, die 5 Minuten nach Ende jedes Belastungstests in der Ebene als auch bei 5 % Neigung gemessen wurde, gab es eine abnehmende Tendenz zwischen den Werten vor Beginn des Trainings und den Werten nach jeder Trainingsphase. Die Abnahme der HF wurde mit jeder Trainingsphase ausgeprägter und betrug 9 (bei 0 % Neigung) und 15 (bei 5 % Neigung) Schläge pro Minute. Dennoch war dieser Unterschied statistisch nicht signifikant (Cluer et al., 1994, S. 81).

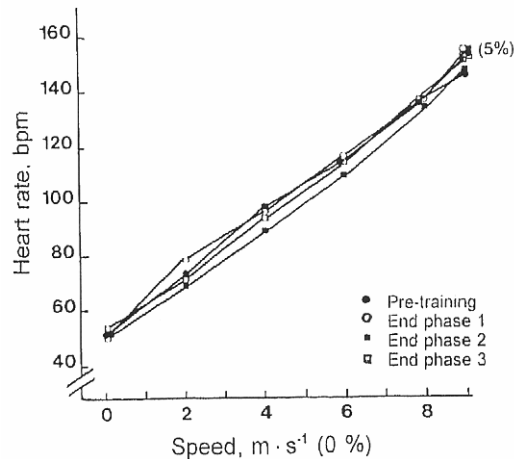


Abb. 44: Herzfrequenz in Ruhe und im Verlauf eines Stufenbelastungstests (Cluer et al., 1994, S. 82)

8.2.1.5 Überblick

Die HF von Rennkamelen nimmt zwar im Verlauf eines Dauerbelastungstests zu, jedoch ist dies nicht von statistischer Signifikanz (Rose et al., 1994, S. 50).

Die $HF_{\max}$ des Rennkamels ist im Vergleich zu Rennpferden relativ niedrig, aber in Relation zu seiner Größe ist sie im erwarteten Bereich (Evans et al., 1994, S. 39).

Kamele besitzen die Fähigkeit, bei etwa 70 % der $HF_{\max}$ ihre Leistung über längere Distanzen durchzuhalten (Rose et al., 1994, S. 54).

Cluer et al. (1994, S. 80) fanden heraus, dass der Trainingszustand von Rennkamelen keinen Einfluss auf die $HF_{\max}$ und die Erholungsherzfrequenz hat.

In Tab. 31 sind die Herzfrequenzwerte der Rennkamele aus den zuvor angeführten Studien dargestellt.

Tab. 31: Die Durchschnittswerte der Ruheherzfrequenz (HF_{Ruhe}) und der maximalen Herzfrequenz ($HF_{\max}$) der Kamele im Überblick

	HF_{Ruhe} (bpm)	$HF_{\max}$ (bpm)
Evans et al. (1994)	$33 \pm 2,0$	$147 \pm 4,0$ (8 m/s)
Evans et al. (1994)	$41 \pm 2,2$	157
Knight et al. (1994)	$34 \pm 3,0$	$148 \pm 7,0$ (8 m/s) ^a > 150 ^b

a = Test 1; b = Test 2; bpm = Schläge pro Minute

8.2.2 Schlagvolumen

Bei einer $HF_{\max}$ von knapp 160 Schlägen pro Minute würde das Kamel ein maximales Schlagvolumen ($SV_{\max}$) von annähernd 1,0 Liter erreichen (Rose, Cluer & Saltin, 1994, S. 87). Es muss aber hinterfragt werden, ob das Kamel wirklich ein $SV_{\max}$ von 1000 ml erreichen kann, da die Herzgröße vergleichsweise klein ist. Ausgehend von den gemessenen Variablen (VO_2 , HF und Hämoglobin) während maximaler Belastung kann aber ein minimales SV von 900 ml errechnet werden (Rose et al., 1994, S. 87). Man kann nur spekulieren, dass das große SV des Kamels durch eine hohe Vorspannung (Preload) und eine große Auswurfraction infolge einer niedrigen Nachlast (Afterload) des Herzens zustande kommt (Rose et al., 1994, S. 88).

8.2.3 Herzminutenvolumen

Geht man von einer $HF_{\max}$ von 159 Schlägen pro Minute und einem $SV_{\max}$ von 900 bis 1000 ml eines Kamels aus, so kommt man auf ein maximales Herzminutenvolumen ($HMV_{\max}$) von 143 bis 159 Liter (Knight et al., 1994, S. 69; Rose et al., 1994, S. 87)

8.2.4 Herzgröße und Herzgewicht

Das Herz des Kamels ist nur halb so groß wie das eines Vollblüters und wiegt durchschnittlich 2650 g (Rose et al., 1994, S. 88).

8.3 Respiratorische Parameter von Rennkamelen in Ruhe und unter Belastung

8.3.1 Sauerstoffaufnahme

8.3.1.1 Sauerstoffaufnahme in Ruhe

Evans et al. evaluierten 1994 die VO_2 des Rennkamels in Ruhe und unter Belastung am Laufband (vgl. Kap. 8.2.1.1).

Nach der Methode des offenen Systems betrug die durchschnittliche relative VO_2 der auf dem Laufband stehenden 6 Kamelen $1,6 \pm 0,15$ ml/kg/min (Evans et al., 1994, S.41). Die absolute VO_2 lag bei 724 ml/min (liegend) und 729 ml/min (stehend) (Evans et al., 1994, S.43).

Bei der Methode des geschlossenen Systems wurde an 2 Kamelen, ebenfalls auf dem Laufband stehend, eine relative VO_2 von 1,4 und 1,6 ml/kg/min in Ruhe gemessen (Evans et al., 1994, S.42). Die absolute VO_2 ergab einen Wert von 645 ml/min (Evans et al., 1994, S.43).

8.3.1.2 Akute Anpassung der Sauerstoffaufnahme an körperliche Belastung

Nach der Methode mit dem offenen System (Evans et al., 1994) (vgl. Kap. 8.2.1.1):

Bei Geschwindigkeiten von 2 bis 6 m/s bestand während der Belastung bei einer Neigung von 5 % ein linearer Zusammenhang zwischen Laufbandgeschwindigkeit und VO_2 . Die VO_2 veränderte sich aber während der Geschwindigkeitszunahme von 8 auf 9 m/s nicht weiter. Dies wurde als die $\text{VO}_{2\text{max}}$ definiert (Abb. 45). Die durchschnittliche $\text{VO}_{2\text{max}}$ betrug $51 \pm 1,7$ ml/kg/min (Evans et al., 1994, S.41).

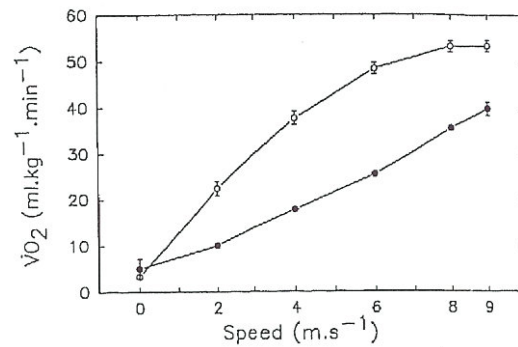


Abb. 45: Verlauf der Sauerstoffaufnahme ($\dot{V}O_2$) während eines Stufenbelastungstests auf dem Laufband bei einer Steigung von 0 % und 5 % (Evans et al., 1994, S. 41)

Nach Beendigung der Belastung nahm die $\dot{V}O_2$ rasch ab und war nach 3 Minuten Erholung auf $4,0 \pm 0,9 \text{ ml/kg/min}$ abgesunken (Abb. 46). Zwischen diesem Wert und der $\dot{V}O_2$ vor der Belastung bestand kein signifikanter Unterschied (Evans et al., 1994, S.41).

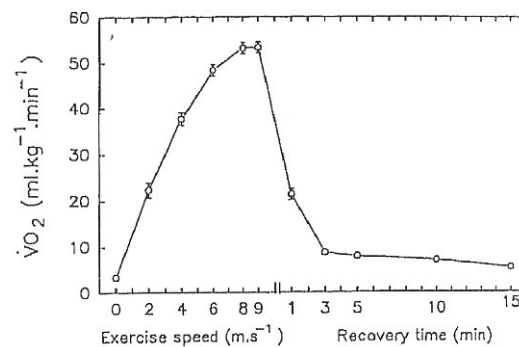


Abb. 46: Verlauf der Sauerstoffaufnahme ($\dot{V}O_2$) von 6 Kamelen während und nach einem Stufenbelastungstest (Evans et al., 1994, S. 41)

Während Laufbandbelastungen in der Ebene bei ähnlichen Geschwindigkeiten war ein linearer Anstieg der $\dot{V}O_2$ bei Laufbandgeschwindigkeiten zwischen 2 und 8 m/s zu finden (Abb. 45 & Tab. 32). Beim Aufwärtslaufen nahm der Sauerstoffbedarf mit der Steilheit zu, sodass sich die Werte der $\dot{V}O_2$ bei einer Neigung von 7,5 % und einer Geschwindigkeit von 4 m/s nicht signifikant von den Werten bei 8 m/s mit 0 % oder 5 % Neigung unterschieden (Abb. 47) (Evans et al., 1994, S.42).

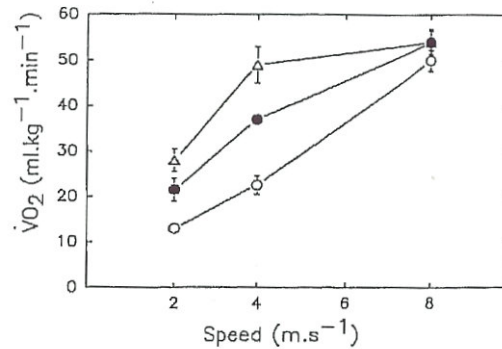


Abb. 47: Verlauf der Sauerstoffaufnahme (VO_2) während eines Stufenbelastungstests auf dem Laufband bei einer Steigung von 0 %, 5 % und 7,5 % (Evans et al., 1994, S. 41)

Die durchschnittliche VO_2 in der 5. Minute des Dauerbelastungstests betrug $21,2 \pm 0,85$ ml/kg/min. In der 105. Minute erreichte die durchschnittliche VO_2 $24,0 \pm 1,50$ ml/kg/min (Evans et al., 1994, S.42).

Tab. 32: Die Sauerstoffaufnahme (VO_2) der Kamele während der Belastung, gemessen bei einem offenen Atemgassammelsystem (Evans et al., 1994, S. 42)

Geschwindigkeit (m/s)	VO_2 (ml/kg/min)	
	0 % Steigung	5 % Steigung
2	$10,0 \pm 0,6$	$22,4 \pm 1,6$
4	$17,8 \pm 0,6$	$37,7 \pm 1,5$
6	$25,5 \pm 0,7$	$48,4 \pm 1,2$
8	$35,6 \pm 0,5$	$53,2 \pm 1,3$
9	$49,8 \pm 1,4$	$53,3 \pm 1,2$

Nach der Methode mit einem geschlossenen Atemluftsammlersystem (Evans et al., 1994) (vgl. Kap. 8.2.1.1):

Betrug die VO_2 in Ruhe noch 1,4 und 1,6 ml/kg/min, so stieg sie bei 2 m/s auf 10,4 ml/kg/min an. Von da an nahm sie linear zu und erreichte bei der höchsten Geschwindigkeit (9 m/s) 46 ml/kg/min (Tab. 33). Bei dem Kamel, das sich mit 9 m/s und

einer Steigung von 5 % fortbewegte, wurde ein weiterer Anstieg der VO_2 mit einem maximalen Wert von 51 ml/kg/min beobachtet (Evans et al., 1994, S.42-43).

Tab. 33: Die Sauerstoffaufnahme (VO_2) der Kamele während der Belastung, gemessen bei einem geschlossenen Atemgassammelsystem (Evans et al., 1994, S. 43)

Geschwindigkeit (m/s) (0% Steigung)	VO_2 (ml/kg/min)
2	10,4 ± 1,6
4	18,9 ± 1,0
6	28,2 ± 0,9
8	39,7 ± 0,6
9	46,1 ± 2,1

Beim Interpretieren der Werte ist aber zu beachten, dass der Energieaufwand auf dem Laufband höher ist als auf hartem Boden. Das Laufband war glatt und wurde zwischendurch nass, da das Kamel seine Notdurft verrichtete. Geringfügiges Ausrutschen während der Laufbandbelastung erhöht den Sauerstoffbedarf, der für die Fortbewegung aufgebracht werden muss (Evans et al., 1994, S.44).

8.3.1.3 Chronische Anpassung der maximalen Sauerstoffaufnahme an das Training

Cluer et al. (1994) gingen der Frage nach, wie sich Training unter anderem auf die $\text{VO}_{2\text{max}}$ eines Kamels auswirkt.

In diesem Fall entsprachen die Ergebnisse nicht den Erwartungen. Die $\text{VO}_{2\text{max}}$ konnte durch das Training nicht erhöht werden (Tab. 34). Auch wenn der höchst gemessene Wert während einer Trainingsphase herangezogen wurde und mit dem Wert vor dem Training verglichen wurde, war kein Unterschied zu finden. Der Sauerstoffbedarf bei submaximaler Geschwindigkeit blieb im Wesentlichen unverändert, mit einer Tendenz zu einer geringeren VO_2 bei 4, 6 und 8 m/s am Ende der dritten Trainingsphase (Cluer et al., 1994, S. 82).

Tab. 34: Auswirkungen des Trainings auf die relative und absolute VO₂max, sowie auf das Körpergewicht von neun Kamelen (Cluer et al., 1994, S. 83)

	Vorher	Phase 1	Phase 2	Phase 3
VO₂max (ml/kg/min)	54,5 ± 2,7	53,1 ± 1,7	55,0 ± 1,8	54,1 ± 1,4
VO₂max (l/min)	24,0 ± 1,0	24,7 ± 1,1	24,8 ± 1,1	24,2 ± 0,8
Körpergewicht (kg)	442 ± 14	463 ± 10 ^{**}	450 ± 11	448 ± 9

^{**}p<0.01 unterscheidet sich signifikant von den Werten vor dem Training

8.3.1.4 Überblick

In Tab. 35 sind die Ergebnisse der vorhergehenden Studien noch einmal überblicksartig zusammengefasst.

Tab. 35: Die Sauerstoffaufnahme (VO₂) der getesteten Kamele in Ruhe und unter maximaler Belastung (Evans et al., 1994, S. 41-43 & Cluer et al., 1994, S. 83)

	VO ₂ in Ruhe		VO ₂ max	
	ml/min	ml/kg/min	l/min	ml/kg/min
Evans et al. (1994)				
offenes System	724 ^a 729 ^b	1,6 ± 0,15 ^b	-	51 ± 1,7
geschlossenes System	645 ^b	1,4 ^b 1,6 ^b	-	46
Cluer et al. (1994)				
2. Trainingsphase	-	-	24,8 ± 1,1	55,0 ± 1,8

a...liegend

b...stehend

8.3.2 Atemvolumina

8.3.2.1 Atemfrequenz, Atemzugvolumen und Atemminutenvolumen

Evans et al. (1994) befassten sich mit den physiologischen Reaktionen des Rennkamels auf Stufenbelastungstests (vgl. Kap. 8.2.1.1).

Die AF wurde bei dieser Studie im ersten Test erfasst.

Die AF_{Ruhe} betrug auf dem Laufband stehend $18 \pm 1,6$ Atemzüge pro Minute. Bei einer Laufbandgeschwindigkeit von 8 m/s nahm die AF bereits um 150 % zu (Abb. 48). Der Anstieg der AF verhielt sich linear zur Laufbandgeschwindigkeit. Die durchschnittliche AF bei einer Geschwindigkeit von 8 m/s betrug 45 Atemzüge pro Minute und fiel innerhalb der ersten 3 Minuten nach Abbruch der Belastung auf 23 Atemzüge pro Minute ab. Dieser Erholungswert unterschied sich nicht signifikant von den Ruhewerten (Evans et al., 1994, S. 34).

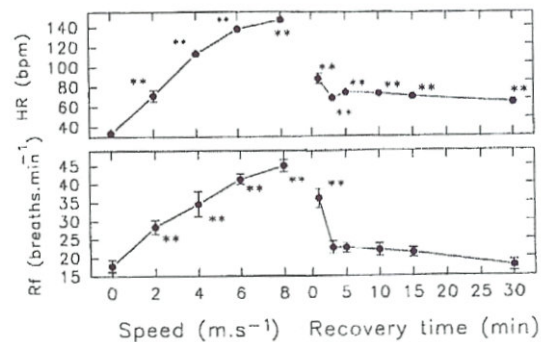


Abb. 48: Herzfrequenz (HR) und Atemfrequenz (R_f) während und nach einem Stufenbelastungstest auf dem Laufband mit einer Steigung von 5 %. ** $p < 0,01$ - signifikanter Unterschied zu den Werten vor Beginn der Belastung (Evans et al., 1994, S. 34)

Evans et al. (1994) untersuchten in ihrer Studie zusätzlich zur VO_2 das Atemminutenvolumen, das Atemzugvolumen und die Atemfrequenz. Die Untersuchung der 2 Kamele fand mithilfe eines geschlossenen Atemgassammelsystems statt.

Die V_E betrug bei den stehenden Kamelen in Ruhe durchschnittlich 27,4 (24,6-29,6) l/min. Die AF erreichte dabei 11 bis 12 Atemzüge pro Minute, was ein V_T von 2,2 und 2,5 Liter in Ruhe ergab (Evans et al., 1994, S. 42).

Mit zunehmender Belastung stieg die AF nahezu linear an und erreichte 40 Atemzüge pro Minute bei einer Geschwindigkeit von 9 m/s. Das V_T nahm während der Belastung mit niedrigeren Geschwindigkeiten ebenfalls zu und erreichte etwa 10 l bei 4 m/s, um in den Endgeschwindigkeiten mit 13,5 l ein Plateau auszubilden. Daraus ergab sich ein fast linearer Anstieg der durchschnittlichen V_E von 190 l/min bei 2 m/s auf 490 l/min bei 8 m/s und 537 l/min bei höchster Geschwindigkeit (Abb. 49) (Evans et al., 1994, S. 42).

Es bestand während der Belastung ein linearer Zusammenhang zwischen V_E und $\dot{V}O_2$. Daher gab es auch keine Neigung zur Hyperventilation bei hohen Geschwindigkeiten (Evans et al., 1994, S. 46).

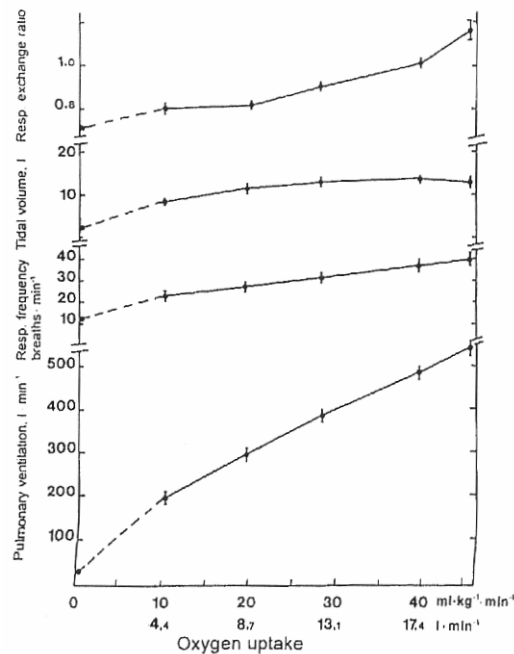


Abb. 49: Ventilation, Atemfrequenz, Atemzugvolumen und respiratory exchange ratio im Bezug zur Sauerstoffaufnahme in Ruhe und unter verschiedenen Belastungsintensitäten (2-9 m/s, 0 % Steigung) (Evans et al., 1994, S. 43)

Rose et al. (1994) beschäftigten sich mit den metabolischen Reaktionen bei Rennkamelen während einer Dauerbelastung.

Während der Belastung von 90 Minuten war ein schrittweiser Anstieg der AF zu beobachten, welcher mit der Bluttemperatur und der Zeit positiv korrelierte. Die durchschnittliche AF nahm um 31 % zu (Abb. 50), aber die Zunahme war statistisch gerade nicht mehr signifikant ($p=0,053$) (Rose et al., 1994, S. 50).

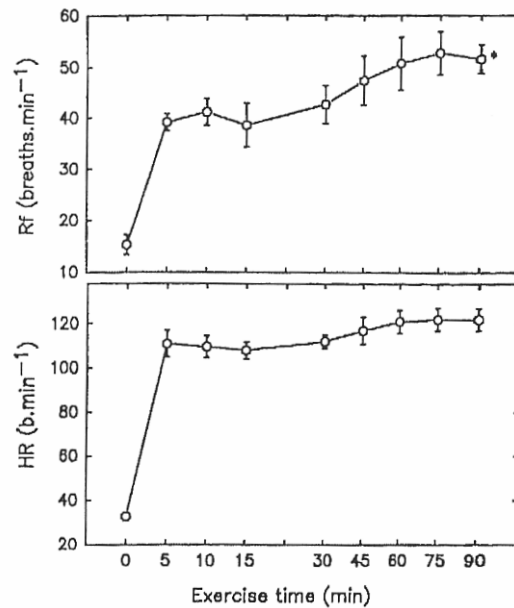


Abb. 50: Verlauf der Atemfrequenz und der Herzfrequenz von 6 Kamelen während 90 Minuten Belastung mit 6 m/s. * $p < 0,05$ - signifikanter Unterschied zu den Wert nach 5 Minuten der Belastung (Rose et al., 1994, S. 51)

Knight et al. (1994) gingen der Frage nach, wie sich der Stoffwechsel bei maximalen Belastungsintensitäten beim Rennkamel verhält.

Im ersten Test („Hohe Belastungsintensität bis zur Erschöpfung“) wurde die AF erfasst. Diese nahm während der Belastung von 26 ± 2 Atemzügen pro Minute am Ende der Aufwärmphase auf 41 ± 2 Atemzüge pro Minute bei Erschöpfung am Ende des Tests zu. Die AF korrelierte positiv mit der Belastungsdauer und der Bluttemperatur (Knight et al., 1994, S. 63).

8.3.2.2 Überblick und Zusammenfassung

Das V_T nimmt mit der Belastung zu und bildet schließlich ein Plateau. Die V_E und die AF des Rennkamels steigen nahezu linear mit der Belastung an (Evans et al., 1994, S. 42).

Bereits 3 Minuten nach Belastungsende unterscheidet sich die AF des Rennkamels nicht mehr signifikant vom Ruhewert (Evans et al., 1994, S. 34).

Zwischen V_E und VO_2 besteht während der Belastung ein linearer Zusammenhang (Evans et al., 1994, S. 46).

In Tab. 36 sind die vorhergehenden Studien übersichtlich zusammengefasst.

Tab. 36: Atemfrequenz (AF), Tidalvolumen (V_T) und Ventilation (V_E) von Rennkamelen (Evans et al., 1994, S. 34; Evans et al., 1994, S. 42 & Knight et al., 1994, S. 63)

	AF (Atemzüge/Min)		V_T (l)		V_E (l/min)	
	Ruhe	Max.	Ruhe	Max.	Ruhe	Max.
Evans et al. (1994)	$18 \pm 1,6$	45	-	-	-	-
Evans et al. (1994)	11-12	40	2,2 u. 2,5	13,5	27,4	537
Knight et al. (1994)	-	41 ± 2	-	-	-	-

8.3.3 Kohlendioxidabgabe

Evans et al. (1994, S. 43) konnten bei den Kamelen eine maximale VCO_{2max} von $53,8 \pm 2,6$ ml/kg/min beobachten (Tab. 37).

Tab. 37: Die Kohlendioxidabgabe (VCO_2) der Kamele, gemessen bei einem geschlossenes Atemgassammelsystem während der Belastung (Evans et al., 1994, S. 43)

Geschwindigkeit (m/s) (0 % Steigung)	VCO_2 (ml/kg/min)
2	$8,5 \pm 1,2$
4	$15,7 \pm 1,1$
6	$25,6 \pm 1,2$
8	$40,3 \pm 1,1$
9	$53,8 \pm 2,6$

8.3.4 Respiratorischer Quotient

In der Studie von Evans et al. (1994) betrug der respiratorische Quotient (RQ oder RER) in Ruhe 0,71. Er stieg auf 0,81 bei 2 m/s und erreichte 1,0 bei 8 m/s Laufbandgeschwindigkeit (Abb. 49). Der durchschnittlich höchste Wert von 1,17 wurde bei maximaler Geschwindigkeit beobachtet (Evans et al., 1994, S. 43).

8.3.5 Sauerstoffpuls

Evans et al. (1994, S. 42) konnten in ihrer Studie eine Abnahme des Sauerstoffpulses von 10 % während der Belastung beobachten, beginnend beim höchsten Wert von 102 ml pro Herzschlag in der fünften Belastungsminute.

Auf das Körpergewicht bezogen beträgt der maximale Sauerstoffpuls des Kamels nur 0,3 ml/kg/Schlag (Rose et al., 1994, S. 87).

8.3.6 Atemäquivalente für Sauerstoff und Kohlendioxid

Nach der Studie von Evans et al. (1994) lag das Atemäquivalent für Sauerstoff (V_E/VO_2) in Ruhe und auf niedrigster Belastungsstufe bei 41. Es nahm auf den hohen Belastungsstufen allmählich ab und betrug 26,3 bei höchster Geschwindigkeit. Der O_2 , der aus der sich in der Lunge befindenden Luft extrahiert wurde, war bei niedriger metabolischer Rate am geringsten und bei maximaler Belastungsintensität am höchsten (Evans et al., 1994, S. 43).

8.4 Laktatwerte von Rennkamelen in Ruhe und unter Belastung

8.4.1 Ruhelaktat, akute Anpassung der Laktatleistungskurve an körperliche Belastung und ihr Verhalten während der Erholung

(vgl. Kap. 8.2.1.1)

Test 1

Die durchschnittliche Laktatkonzentration im Plasma betrug in Ruhe 1,1 mmol/l (Evans et al., 1994, S. 35). Mit Erhöhung der Laufbandgeschwindigkeit trat ein exponentieller Anstieg der Laktatkonzentration auf (Abb. 51). In der 1. Minute nach Belastungsende sammelte sich weiterhin Laktat im Plasma an. Es wurde kein Unterschied in der Laktatkonzentration zwischen der 1. und der 15. Minute nach Belastungsende gefunden. Danach nahm das Blutlaktat linear ab und erreichte 90 Minuten nach Belastungsende eine durchschnittliche Konzentration von 4,6 mmol/l (Evans et al., 1994, S. 35).

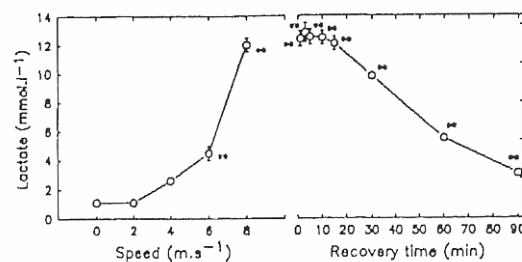


Abb. 51: Laktatkonzentration im Plasma während und nach einem Stufenbelastungstest. ** $p < 0,01$ - signifikanter Unterschied zu den Werten vor Beginn der Belastung (Evans et al., 1994, 35)

Test 2

Bei einer Laufbandneigung von 5 % war ein exponentieller Anstieg der Laktatkonzentration im Plasma zu messen. Das Laktat erreichte Werte von durchschnittlich 4 mmol/l bei 6 m/s. Indessen führte die Belastung ohne Steigung nur zu einem geringeren Anstieg der Laktatkonzentration, mit Durchschnittswerten von weniger als 2 mmol/l bei 7 m/s (Abb. 52) (Evans et al., 1994, S. 37).

Ausgehend von der Regressionsgleichung aus den Werten aller Kamele bei einer Steigung von 5 %, wurden zwei abgeleitete Variable berechnet: V_4 (Laufbandgeschwindigkeit bei 4 mmol/l Plasmalaktat) und HF_4 (Herzfrequenz bei 4 mmol/l Plasmalaktat). Die durchschnittliche V_4 lag bei $6,1 \pm 0,2$ m/s und reichte von 5,0 bis 6,6 m/s. Die durchschnittliche HF_4 lag bei $141 \pm 6,1$ Schlägen pro Minute und reichte von 117 bis 167 Schlägen pro Minute (Evans et al., 1994, S. 37).

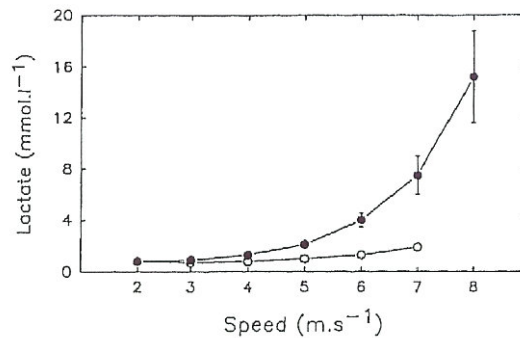


Abb. 52: Laktatkonzentration im Blutplasma von 6 Kamelen während eines Stufenbelastungstests mit 0 % (○) und 5 % Steigung (●) (Evans et al., 1994, S. 37)

Das Kamel hat eine verhältnismäßig niedrige HF_{max} , häuft aber erst bei vergleichsweise hohem Arbeitsumsatz Laktat im Plasma an (Evans et al., 1994, S. 33). Die Herzfrequenz, bei der die Plasmalaktatkonzentration anzusteigen begann (HF_4), betrug 93 % der durchschnittlichen HF_{max} (Evans et al., 1994, S. 39).

Auch in dieser Studie von Evans et al. (1994, S. 40) erfolgte die Akkumulation von Laktat im Blut erst bei vergleichsweise hohem Energieumsatz.

Bei der Geschwindigkeit, an der die VO_{2max} erreicht wurde, betrugen die Plasmalaktatkonzentrationen etwa 10 mmol/l. Bei einer Laktatkonzentration von 4 mmol/l lag die VO_2 ungefähr bei 48 ml/kg/min, das entsprach etwa 95 % der VO_{2max} (Evans et al., 1994, S. 46).

8.4.2 Akute Anpassung der Laktatleistungskurve an eine Dauerbelastung

Während im Zuge der Langzeitbelastung (90 Minuten bei 6 m/s) keine signifikante Veränderung der Laktatkonzentration im Plasma zu finden war, stiegen nach 5 Minuten Belastung die Durchschnittswerte von 0,8 mmol/l in Ruhe auf 1,9 mmol/l (Abb. 53). Für die verbleibende Zeit der Belastung blieb der Durchschnittswert unter 1,5 mmol/l (Rose et al., 1994, S. 52).

Trotz einer Belastungsintensität, die etwa 75 % der HF_{max} entsprach, war keine signifikante Veränderung der Laktatkonzentration im Plasma zu erkennen. Alle Werte lagen weit unter 4 mmol/l (Rose et al., 1994, S. 57).

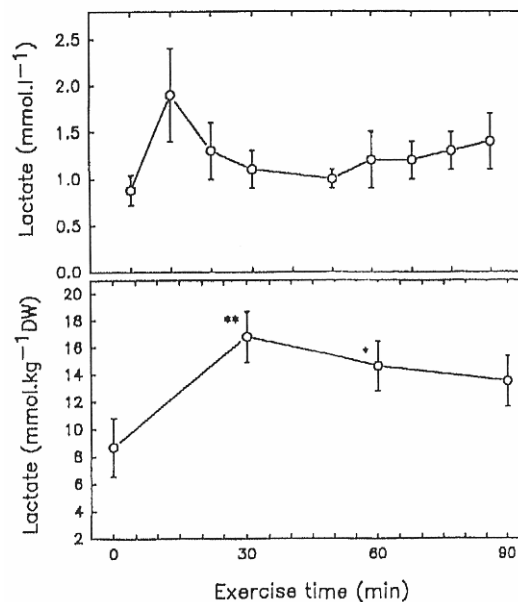


Abb. 53: Veränderung der Laktatkonzentration im Plasma und im Muskel von 6 Kamelen im Verlauf von 90 Minuten Belastung mit 6 m/s. * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$ - signifikante Unterschiede zu den Werten vor der Belastung (Rose et al., 1994, S. 52)

Nach 30 Minuten der Belastung war die durchschnittliche Laktatkonzentration im Muskel 93 % über dem Wert, der vor Beginn der Belastung gemessen wurde und bei 8,7 mmol/kg lag. Danach zeigte sich eine leichte Abnahme der Laktatkonzentration im Muskel, sodass in der 90. Minute der Belastung die Werte durchschnittlich um 55 % höher lagen als die Werte vor Beginn der Belastung (Abb. 53) (Rose et al., 1994, S. 54).

8.4.3 Akute Anpassung der Laktatleistungskurve an eine maximale Belastungsintensität

(vgl. Kap. 8.2.1.1)

Test 1: Hohe Belastungsintensität bis zur Erschöpfung

Die Laktatkonzentration im Plasma betrug in Ruhe $1,0 \pm 0,1$ mmol/l und stieg auf durchschnittlich $19,0 \pm 2,4$ mmol/l (15 bis 24 mmol/l) am Ende der Belastung (Abb. 54). 60 Minuten nach Belastungsende lag die Laktatkonzentration im Plasma immer noch signifikant über dem Ruhewert ($10,7 \pm 1,1$ mmol/l). Der Zusammenhang zwischen der Plasmalaktatkonzentration und der AF war signifikant (Knight et al., 1994, S. 63-64).

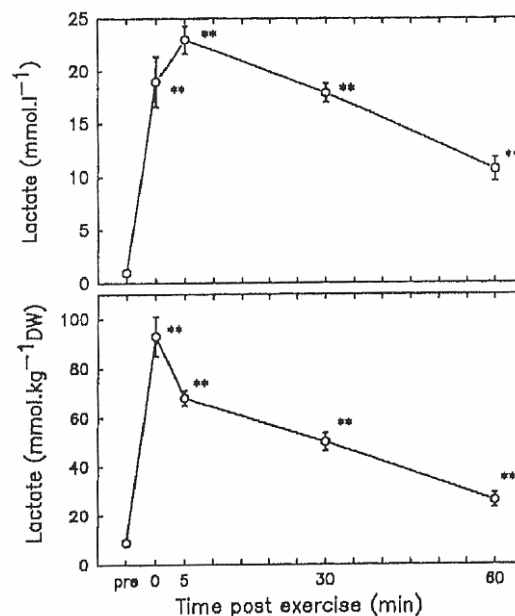


Abb. 54: Laktatkonzentrationen im Plasma und im Muskel von 6 Kamelen während einer Belastung bis zur Erschöpfung (VO_{2max}). $p < 0,01$ - signifikante Unterschiede zu den Werten vor der Belastung (Knight et al., 1994, S. 63)

Die Laktatkonzentration im Muskel erreichte einen durchschnittlichen Höchstwert von $92,9 \pm 8,0$ mmol/kg (50 bis 100 mmol/kg) und sank in den 60 Minuten nach Belastungsende linear ab (Abb. 54 & Tab. 38). Dennoch waren die Werte über die gesamte Erholungsphase hinaus signifikant höher als die Ruhewerte (Knight et al., 1994, S. 64 & 70).

Tab. 38: Durchschnittliche Laktatkonzentrationen im Muskel von sechs Rennkamelen vor und nach hoher Belastungsintensität bis zur Erschöpfung (Knight et al., 1994, S. 66)

Zeit	Muskellaktat (mmol/kg)
Vor der Belastung	$8,5 \pm 0,7$
Erschöpfung	$92,9 \pm 8,0^{**}$
5 Min. nach Belastung	$68,1 \pm 2,6^{**}$
30 Min. nach Belastung	$49,5 \pm 3,1^{**}$
60 Min. nach Belastung	$25,0 \pm 2,5^*$

* $p < 0,05$; ** $p < 0,001$ – signifikante Unterschiede zu Werten vor der Belastung

Test 2: Rennsimulation

Während des simulierten Rennens war ein signifikanter Anstieg der Laktatkonzentration im Plasma zu erkennen. Sie erreichte ihren Höchstwert nach 7 Minuten Belastung mit 22,8 mmol/l und fiel am Ende der Belastung auf 16,8 mmol/l (Abb. 55) (Knight et al., 1994, S. 68).

Die Reduktion der Laktatkonzentration im Plasma (26 %) während der Belastung ist auf die Fähigkeit des Kamels, Laktat auch während hoher Belastungsintensität zu verstoffwechseln, zurückzuführen. Die vorliegenden Ergebnisse deuten darauf hin, dass bei Kamelen, die fortwährend nahe oder mit einer $HF_{\max}$ und $VO_{2\max}$ belastet werden, die Laktatbeseitigung die Laktatanhäufung übersteigt (Knight et al., 1994, S. 71).

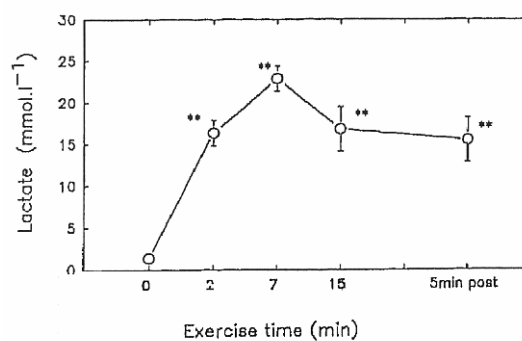


Abb. 55: Laktatkonzentration im Plasma vor und im Verlauf eines 8 km langen simulierten Rennens. ** $p < 0,01$ - signifikante Unterschiede zu den Werten vor der Belastung (Knight et al., 1994, S. 65)

Die Laktatkonzentration im Muskel zeigte einen ähnlichen Verlauf wie die Laktatkonzentration im Plasma und erreichte nach 2 bis 3 Minuten Belastung einen durchschnittlichen Höchstwert von 102 mmol/kg (Tab. 39). Danach nahmen die Werte ab und erreichten am Ende der Belastung einen durchschnittlichen Wert von 44 mmol/kg (Knight et al., 1994, S. 68).

Tab. 39: Durchschnittliche Laktatkonzentrationen im Muskel von sechs Rennkamelen während eines simulierten Rennens und eines optimal geplanten Rennens über 8 km (Knight et al., 1994, S. 67)

Zeit	Muskellaktat (mmol/kg)	
	Simuliertes Rennen	Optimal geplantes Rennen
Vor der Belastung	8,1 ± 2,0	5,6 ± 1,5
2,5 Min.	102,2 ± 23,0 ^{**}	54,0 ± 17,5 [*]
7 Min.	77,8 ± 22,7 ^{**}	41,7 ± 10,4
15 Min.	44,0 ± 9,5	53,6 ± 14,3 [*]

* p<0,05; ** p<0,001 – signifikante Unterschiede zu den Werten vor der Belastung

Test 3: Optimal geplantes Rennen

Während der Belastung nahm die Laktatkonzentration im Plasma schrittweise zu und erreichte am Ende der Belastung mit 14,2 ± 1,7 mmol/l ihren Höchstwert (Abb. 56) (Knight et al., 1994, S. 69).

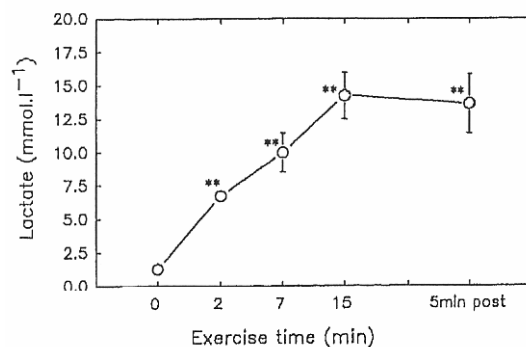


Abb. 56: Laktatkonzentration im Plasma von 6 Kamelen vor und im Verlauf eines 8 km langen optimal geplanten Rennens. **p<0,01 - signifikante Unterschiede zu den Werten vor der Belastung (Knight et al., 1994, S. 69)

Die Laktatkonzentration im Muskel blieb während der Belastung vergleichsweise konstant (Tab. 39), obwohl es beachtliche Abweichungen zwischen den einzelnen Kamelen gab (Knight et al., 1994, S. 69).

Laktat beginnt sich dann erst im Blut anzuhäufen, wenn HF und VO_2 mehr als 90 bis 95 % ihres jeweiligen Maximalwertes erreichen. In diesem Fall bedeutet das, dass der aerobe Bedarf weit über diesem Level liegen musste (Knight et al., 1994, S. 70).

Knight et al. (1994, S. 70) gaben zusätzlich für die Laktatkonzentration im Plasma mögliche Werte von 20 bis 30 mmol/l an. Ferner war die Laktatkonzentration im Blutplasma nach 2 bis 4 km langen Rennen höher als nach 8 oder 10 km langen Rennen (Knight et al., 1994, S. 70).

8.4.4 Chronische Anpassung der Laktatleistungskurve an das Training

Studie A

Bei allen submaximalen Geschwindigkeitsstufen hat sich die Laktatkonzentration im Plasma allmählich verringert. Bei einer Laufbandgeschwindigkeit von 8 m/s fiel die Laktatkonzentration von anfänglichen 13,7 auf 9,1 mmol/l am Ende des Trainings ab (Abb. 57). Zur gleichen Zeit erreichte die Laktatkonzentration im Plasma nach maximaler Belastung einen Höchstwert von 23,0 mmol/l und stieg nach dem intensiveren Training (Phase 2) leicht an (10-20 %). Dieser Anstieg der höchsten Laktatkonzentration war beim Test in der Mitte der 2. Phase deutlicher als beim Test am Ende der 2. Phase (Cluer et al., 1994, S. 81).

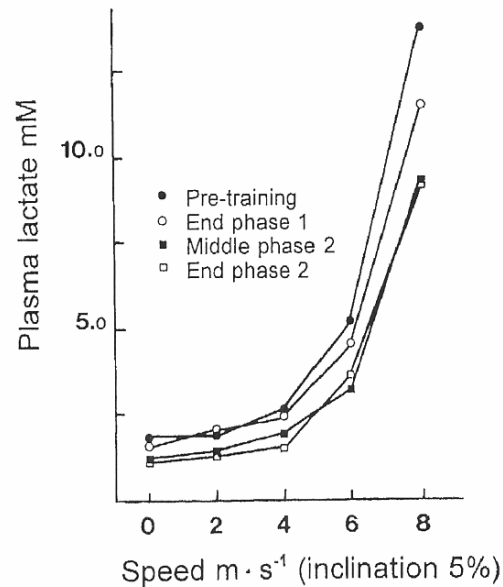


Abb. 57: Laktatkonzentration im Plasma während eines Stufenbelastungstests vor und im Verlauf verschiedener Phasen des Trainings (Studie A) (Cluer et al., 1994, S. 81)

Studie B

Die Laktatkonzentration im Blut hat sich während der Belastungstests mit verschiedenen Geschwindigkeitsstufen (2-6 m/s) und einer Laufbandneigung von 5 % verändert (Abb. 58). Die Laktatwerte waren am Ende der 2. Trainingsphase signifikant niedriger als vor Beginn des Trainings, ebenso die Werte am Ende der 3. Phase. Es gab über die gesamte Trainingsphase hinweg keine signifikanten Veränderungen der Ruhewerte und der Werte, die 5 Minuten nach der höchsten Laktatkonzentration erreicht wurden (Cluer et al., 1994, S. 81-82).

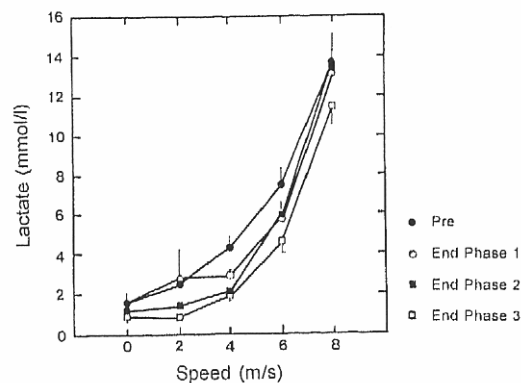


Abb. 58: Laktatkonzentration im Plasma während eines Stufenbelastungstests vor und im Verlauf verschiedener Phasen des Trainings (Studie B) (Cluer et al., 1994, S. 82)

Die submaximale Laktatkonzentration im Plasma war nach dem Training niedriger. Dieses Ergebnis konnte in beiden Trainingsstudien deutlich festgestellt werden. Aber es ist klarzustellen, dass sich eine Verringerung der submaximalen Laktatkonzentration nur beim intensiveren Training als signifikant erwies (Cluer et al., 1994, S. 84).

Die Geschwindigkeit, bei der die Laktatkonzentration im Plasma 4 mmol/l erreichte, betrug am Beginn des Trainings 4 m/s (5 % Neigungswinkel) und am Ende der 3. Trainingsphase (Studie B) knapp über 6 m/s. Bei dieser Geschwindigkeit und Steigung standen die meisten Kamele knapp vor dem Erreichen ihrer vollen aeroben Kapazität und HF_{max} . Die Ergebnisse in Studie A zeigten ähnliches, denn die trainierten Kamele konnten mit 6 m/s (5 % Steigung) laufen, ohne über die Laktatkonzentration von 4 mmol/l im Blutplasma zu kommen (Cluer et al., 1994, S. 84).

8.4.5 Überblick

In Tab. 40 sind die Ergebnisse der vorhergehenden Studien noch einmal zusammengefasst.

Tab. 40: Durchschnittliche Laktatkonzentrationen im Blutplasma und im Muskel von Rennkamelen in Ruhe und unter maximaler Belastung

	Plasmalaktat mmol/l		Muskellaktat mmol/kg	
	Ruhe	Max.	Ruhe	Max.
Rose et al. (1994)	0,8	-	8,7	-
Knight et al. (1994)	1,0 ± 0,1	19,0 ± 2,4	8,5 ± 0,7	92,9 ± 8,0
	-	22,8	8,1 ± 2,0	102,2 ± 23,0
	-	14,2 ± 1,7	5,6 ± 1,5	54,0 ± 17,5
Cluer et al. (1994)	-	23,0	-	-

9 Leistungsphysiologische Aspekte von Rennhunden

9.1 Kardiovaskuläre Parameter von Rennhunden in Ruhe und unter Belastung

9.1.1 Herzfrequenz

9.1.1.1 Ruheherzfrequenz

Ilkiw, Davis & Church (1989) hielten die HF von 16 jungen trainierten Greyhounds vor einem Rennen fest. Die gemessene HF_{Ruhe} betrug durchschnittlich 110 ± 16 Schläge pro Minute (Ilkiw et al., 1989, S. 584). Es muss aber beachtet werden, dass sich die Rennhunde während der Messung in einer ungewohnten Umgebung befanden. Die hohe HF_{Ruhe} war wahrscheinlich der Aufgeregtheit der Hunde zuzuschreiben (Ilkiw et al., 1989, S. 584).

Bavegems, Duchateau, Sys & De Rick (2007) untersuchten die im Vergleich zu den Greyhounds kleineren und leichteren Whippets.

Es wurden 105 Rennhunde, darunter 51 männliche und 54 weibliche Tiere mit einem durchschnittlichen Alter von $59,7 \pm 39,3$ Monaten und einem durchschnittlichen Körpergewicht von $13,2 \pm 2,1$ kg, evaluiert. Die Hunde waren zum Großteil Rennhunde ($n=89$), zum kleineren Teil Schauhunde ($n=10$) und Hunde, die sowohl Rennen liefen als auch an Hundeschauen teilnahmen ($n=6$) (Bavegems et al., 2007, S. 230).

Die HF_{Ruhe} wurde in Seitenlage gemessen und betrug durchschnittlich $93,9$ Schläge pro Minute (Bavegems et al., 2007, S. 232).

Vatner, Franklin, Higgins, Patrick & Braunwald (1972, S. 3054) beschrieben die HF von Mischlingshunden. Beim Wechsel von einer liegenden in eine stehende Position stieg die HF der Hunde von 73 ± 3 auf 95 ± 3 Schläge pro Minute.

9.1.1.2 Akute Anpassung der Herzfrequenz an körperliche Belastung und ihr Verhalten während der Erholung

Ilkiw et al. (1989) untersuchten die HF von 16 jungen trainierten Greyhounds vor einem 722 m langen Rennen (T_0), gleich nach dem Rennen (T_1) und 3 Stunden später (T_2).

Direkt nach dem Rennen (T_1) war ein signifikanter Anstieg der HF zu erkennen (Tab. 41). 3 Stunden nach Rennende (T_2) war die HF der Windhunde wieder auf ihren Ausgangswert zurückgekehrt (Ilkiw et al., 1989, S. 584).

Tab. 41: Durchschnittliche Herzfrequenz der sechzehn Greyhounds vor und nach der Belastung (Ilkiw et al., 1989, S. 584)

	Zeit in Beziehung zur körperlichen Belastung		
	T_0 (vor dem Rennen)	T_1 (nach dem Rennen)	T_2 (nach 3 Stunden)
HF (bpm)	110 ± 16	$245 \pm 39^*$	111 ± 21

* signifikanter Unterschied ($p < 0,01$) zu T_0

bpm = Schläge pro Minute

Im Vergleich zu den Greyhounds betrug die HF_{max} von Mischlingshunden 297 ± 5 Schläge pro Minute (Vatner et al., 1972, S. 3054).

9.1.1.3 Chronische Anpassung der Herzfrequenz an das Training

Pape, Price, Alpert & Rippe (1986) verglichen unter anderem die HF von erwachsenen Renn-Greyhounds mit komplett untrainierten Greyhounds.

Die erste Gruppe bestand aus 9 trainierten Rennhunden (Greyhounds), darunter 4 weibliche und 5 männliche mit einem durchschnittlichen Alter von $22,9 \pm 4,2$ Monaten und einem durchschnittlichen Körpergewicht von $28,3 \pm 2,8$ kg. 9 weibliche von Geburt an untrainierte und in Zwingern aufgewachsene Greyhounds, mit einem Durchschnittsalter von $21,7 \pm 1,4$ Monaten und einem durchschnittlichen Körpergewicht von $24,6 \pm 0,7$ kg, bildeten die zweite Gruppe. Zusätzlich wurden noch 7 gesunde Mischlingshunde mit durchschnittlich $27 \pm 6,9$ kg Körpergewicht untersucht (Pape et al., 1986, S. 418).

Die Hunde wurden ruhiggestellt und narkotisiert. Die HF_{Ruhe} war bei den trainierten Rennhunden am höchsten, wobei ein signifikanter Unterschied nur zwischen den trainierten und untrainierten Greyhounds zu finden war (Tab. 42) (Pape et al., 1986, S. 419). Die völlig untrainierten Greyhounds unterschieden sich hinsichtlich ihrer HF_{Ruhe} nicht von den Mischlingen (Pape et al., 1986, S. 422).

Tab. 42: Durchschnittliche Ruheherzfrequenz (HF_{Ruhe}) von trainierten und untrainierten Rennhunden, sowie von Mischlingshunden (Pape et al., 1986, S. 420)

	Trainierte Greyhounds	Untrainierte Greyhounds	Mischlinge
HF_{Ruhe} (bpm)	$94 \pm 27,0^*$	$57 \pm 23,1$	$68 \pm 29,7$

* signifikanter Unterschied ($p = 0,006$) zu untrainierten Greyhounds; bpm = Schläge pro Minute

In der Gruppe der trainierten Rennhunde konnte kein Unterschied der HF_{Ruhe} zwischen den weiblichen ($98 \pm 27,0$ Schläge pro Minute) und männlichen Tieren ($92 \pm 29,8$ Schläge pro Minute) gefunden werden (Pape et al., 1986, S. 419 & 421).

Lonsdale, Labuc & Robertson (1998) verglichen ebenfalls trainierte und untrainierte Greyhounds miteinander.

Die Gruppe der trainierten Rennhunde bestand aus 39 Tieren (28 Weibchen, 11 Rüden). Sie wurden seit mindestens 3 Monaten und maximal 4 Jahren trainiert. Die untrainierte Gruppe bestand aus 16 Tieren (11 Weibchen, 5 Rüden), die seit mindestens 2 Jahren nicht mehr trainiert wurden (Lonsdale et al., 1998, S. 325-326).

Die HF wurde bei den Hunden in seitlicher Liegeposition gemessen (Lonsdale et al., 1998, S. 326). Es konnte weder ein signifikanter Unterschied der HF_{Ruhe} zwischen den trainierten und den untrainierten Greyhounds, noch zwischen den Geschlechtern gefunden werden (Lonsdale et al., 1998, S. 327). Die Messdaten sind in Tab. 43 zu sehen.

Tab. 43: Die durchschnittliche Ruheherzfrequenz (HF_{Ruhe}) von trainierten und untrainierten Greyhounds (Lonsdale et al., 1998, S. 326)

	Trainierte Greyhounds	Untrainierte Greyhounds
HF_{Ruhe} (bpm)	$108 \pm 21,8$	$98 \pm 17,7$

Musch, Haidet, Ordway, Longhurst & Mitchell (1985) gingen der Frage nach, wie sich 8 bis 12 Wochen Training auf die HF von Rennhunden unter submaximalen und maximalen Belastungen auswirken.

10 untrainierte Foxhounds wurden jeweils 1 Stunde pro Tag an 5 Tagen pro Woche mit einer Belastungsintensität von 80 % ihrer jeweiligen HF_{max} auf dem Laufband trainiert (Musch et al., 1985, S. 183).

Die HF war am Ende der Trainingsphase auf jeder submaximalen Belastungsstufe um etwa 14 Schläge pro Minute niedriger als vor dem Training (Abb. 59) (Musch et al., 1985, S. 186). Das Training hatte keinen Einfluss auf die HF_{max} (vorher: 294 ± 6 Schläge/Min; nachher: 293 ± 5 Schläge/Min) (Musch et al., 1985, S. 187).

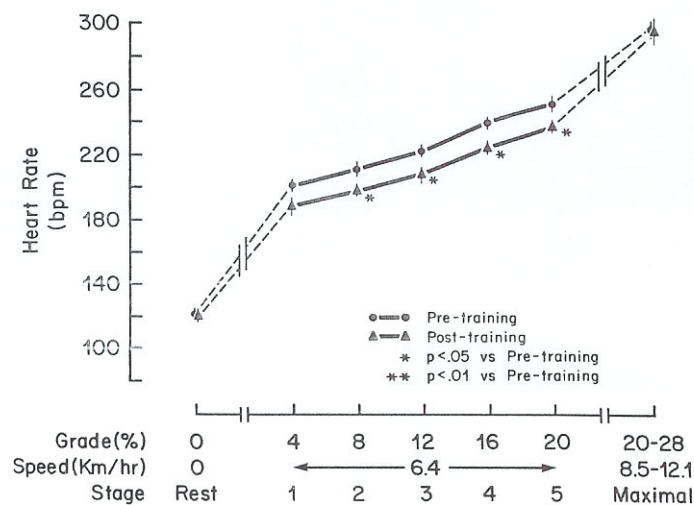


Abb. 59: Durchschnittlicher Verlauf der Herzfrequenz von zehn Foxhounds in Ruhe auf dem Laufband stehend, während submaximaler (4-20 % Steigung; 6,4 km/h) und maximaler Belastung auf dem Laufband vor (pre) und nach (post) acht bis zwölf Wochen dynamischen Trainings (Musch et al., 1985, S. 186)

Im Gegensatz zu Greyhounds und Whippets legen Schlittenhunde sehr lange Strecken bei einem Rennen zurück. Stepien, Hinchcliff, Constable & Olson (1998) gingen der Frage nach, wie sich Ausdauertraining auf die Morphologie des Herzens von Schlittenhunden auswirkt.

77 Alaskan Schlittenhunde, darunter 51 Rüden und 26 Weibchen, wurden vor und nach 5 Monaten Training untersucht. 70 % der Hunde trainierten seit mindestens einer Saison („Veteranen“) und waren durchschnittlich 4 Jahre alt. Die anderen 30 % der Hunde hatten bisher noch kein Training absolviert („Neulinge“) und waren durchschnittlich 1 Jahr alt. Die Schlittenhunde legten im Zuge des fünfmonatigen Trainings 20 km pro Tag zurück und

liefen dabei mit einer Geschwindigkeit von etwa 16 km/h (30-40 % der $VO_2\text{max}$). Die Untersuchung fand nach einer Erholungszeit von 24 Stunden statt (Stepien et al., 1998, S. 1369).

Die HF_{Ruhe} nahm durch das Ausdauertraining signifikant ab (15 %) (Tab. 44) (Stepien et al., 1998, S. 1369).

Tab. 44: Durchschnittliche Ruheherzfrequenz (HF_{Ruhe}) von Schlittenhunden vor und nach fünf Monaten Ausdauertraining (Stepien et al., 1998, S. 1370)

	Vor Training	Nach Training
HF_{Ruhe} (bpm)	133 ± 24	113 ± 23

bpm = Schläge pro Minute

9.1.1.4 Veränderung der Herzfrequenz mit dem Alter

Haidet (1989) untersuchte, wie sich die HF von Beagles mit dem Alter veränderte.

7 ältere Hunde im Alter von 10 bis 14 Jahren, 7 jüngere und zwischen 2 und 3 Jahre, wurden in Ruhe, während submaximaler und maximaler Belastung evaluiert (Haidet, 1989, S. H1429).

Die HF_{Ruhe} , gemessen während die Hunde ruhig am Laufband standen, war in beiden Gruppen ähnlich (alt: 142 ± 10 Schläge/Minute; jung: 135 ± 6 Schläge/Minute) (Abb. 60) (Haidet, 1989, S. H1432).

Mit Beginn der Belastung stieg die HF signifikant auf 219 ± 10 Schläge pro Minute (alt) bzw. 209 ± 6 Schläge pro Minute (jung) an. In beiden Gruppen nahm die HF mit dem Anstieg der Belastung zu. Die älteren Hunde hatten bei jedem absoluten submaximalen Belastungsgrad eine um 4 bis 10 Schläge pro Minute höhere HF. Es muss allerdings erwähnt werden, dass im Fall der älteren Hunde, jede absolute submaximale Belastungshöhe einer höheren relativen submaximalen Belastungshöhe gegenüber den jungen Tieren entspricht. Folglich neigte die HF der alten Tiere zu niedrigeren Werten, wenn beide Altersgruppen zu gleichem Prozentanteil der $VO_2\text{max}$ verglichen wurden (Haidet, 1989, S. H1432).

Die HF_{max} der älteren Beagles war zwar niedriger aber statistisch nicht signifikant (alt: 260 ± 8 Schläge/Minute; jung: 283 ± 7 Schläge/Minute) (Abb. 60) (Haidet, 1989, S. H1431).

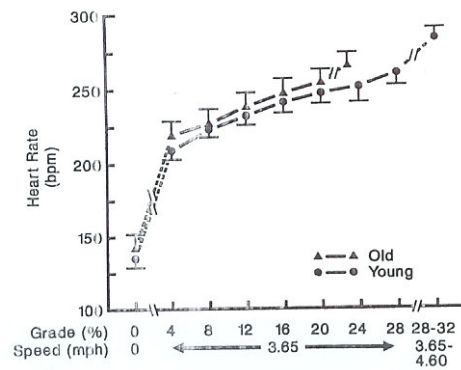


Abb. 60: Durchschnittlicher Verlauf der Herzfrequenz von sieben alten und sieben jungen Beagles in Ruhe, während absoluter submaximaler (4-28 % Steigung; 3,65 mph) und maximaler Belastung auf dem Laufband (Haidet, 1989, S. H1431)

9.1.1.5 Überblick und Zusammenfassung

Die HF_{Ruhe} von trainierten Rennhunden ist gegenüber untrainierten Rennhunden und untrainierten Mischlingshunden höher, wobei ein signifikanter Unterschied nur zwischen den trainierten und untrainierten Greyhounds zu sehen ist (Pape et al., 1986, S. 419). Dieses Ergebnis unterscheidet sich jedoch von dem Resultat von Lonsdale et al. (1998, S. 327), wo kein signifikanter Unterschied der HF_{Ruhe} zwischen den trainierten und untrainierten Greyhounds zu finden war.

Durch Ausdauertraining nimmt die HF_{Ruhe} von Schlittenhunden, welche sehr lange Strecken bei einem Rennen zurücklegen müssen, signifikant ab (Stepien et al., 1998, S. 1369).

Die HF_{Ruhe} von trainierten Greyhounds unterscheidet sich nicht zwischen den Geschlechtern (Pape et al., 1986, S. 419; Lonsdale et al., 1998, S. 327).

Training reduziert die HF von Rennhunden auf submaximalen Belastungsstufen signifikant (Musch et al., 1985, S. 186).

Auf die HF_{max} von Rennhunden hat das Training jedoch keinen Einfluss (Musch et al., 1985, S.187).

Die HF_{Ruhe} von alten Hunden unterscheidet sich nicht von der junger Hunde (Haidet, 1989, S. H1432).

Bei gleichem Prozentanteil der $VO_{2\max}$ liegt die HF von alten Hunden während körperlicher Belastung niedriger als die ihrer jüngeren Artgenossen (Haidet, 1989, S. H1432).

Die $HF_{\max}$ alter Beagles ist niedriger als die junger Beagles, jedoch ist dieser Unterschied nicht signifikant (Haidet, 1989, S. H1431).

In Tab. 45 sind die Durchschnittswerte der HF unter Ruhebedingung und unter maximaler Belastung aus den vorhergehenden Studien nochmals überblicksartig zusammengestellt.

Tab. 45: Ruheherzfrequenz (HF_{Ruhe}) und maximale Herzfrequenz ($HF_{\max}$) von Rennhunden, Schlittenhunden und Mischlingshunden

	HF_{Ruhe} (bpm)		$HF_{\max}$ (bpm)	
	Trainiert	Untrainiert	Trainiert	Untrainiert
Ilkiw et al. (1989): Greyhounds	110 ± 16	-	245 ± 39	-
Pape et al. (1986): Greyhounds	94 ± 27	57 ± 23,1	-	-
Lonsdale et al. (1998): Greyhounds	108 ± 21,8	98 ± 17,7	-	-
Bavegems et al. (2007): Whippets	93,9	-	-	-
Musch et al. (1985): Foxhounds	-	-	293 ± 5	294 ± 6
Stepien et al. (1998): Schlittenhunde	113 ± 23	133 ± 24	-	-
Vatner et al. (1972): Mischlinge	-	73 ± 3	-	297 ± 5

bpm = Schläge pro Minute

9.1.2 Schlagvolumen

9.1.2.1 Schlagvolumen in Ruhe und dessen akute Anpassung an körperliche Belastung

Bavegems et al. (2007) untersuchten 105 Whippets, darunter 51 männliche und 54 weibliche Tiere, mit einem durchschnittlichen Alter von $59,7 \pm 39,3$ Monaten und einem durchschnittlichen Körpergewicht von $13,2 \pm 2,1$ kg. Die Hunde bestanden zum Großteil aus Rennhunden ($n=89$) und zum kleineren Teil aus Schauhunden ($n=10$) und aus Hunden, die sowohl Rennen liefen als auch an Hundeschauen teilnahmen ($n=6$) (Bavegems et al., 2007, S. 230).

Das SV wurde aus HMV und HF errechnet und betrug unter Ruhebedingungen 49,2 ml pro Herzschlag (Bavegems et al., 2007, S. 232).

Die weiblichen Hunde hatten ein signifikant geringeres SV als ihre männlichen Artgenossen. Wurde jedoch das Körpergewicht und das Lebensalter berücksichtigt, konnte kein signifikanter Unterschied mehr zwischen den Geschlechtern gefunden werden (Bavegems et al., 2007, S. 233-234).

Vatner et al. (1972, S. 3054) erhoben das SV von Mischlingshunden. Bei Veränderung von einer liegenden in eine stehende Position nahm das SV der Hunde von 35 ± 2 auf 31 ± 2 ml leicht ab.

Infolge schwerer Belastung stieg das SV signifikant an. Das $SV_{\max}$ der Mischlingshunde betrug 44 ± 2 ml (Vatner et al., 1972, S. 3054).

9.1.2.2 Chronische Anpassung des Schlagvolumens an das Training

Pape et al. (1986) verglichen unter anderem das SV von erwachsenen Renn-Greyhounds mit komplett untrainierten Greyhounds.

Die erste Gruppe bestand aus 9 trainierten Rennhunden (Greyhounds), darunter 4 weibliche und 5 männliche, mit einem durchschnittlichen Alter von $22,9 \pm 4,2$ Monaten und einem durchschnittlichen Körpergewicht von $28,3 \pm 2,8$ kg. 9 weibliche von Geburt an untrainierte und in Zwingern aufgewachsene Greyhounds, mit einem Durchschnittsalter von $21,7 \pm 1,4$ Monaten und einem durchschnittlichen Körpergewicht von $24,6 \pm 0,7$ kg, bildeten die zweite Gruppe. Zusätzlich wurden noch 7 gesunde Mischlingshunde mit durchschnittlich $27 \pm 6,9$ kg Körpergewicht untersucht (Pape et al., 1986, S. 418).

Die Hunde wurden ruhiggestellt und narkotisiert. Das SV_{Ruhe} der trainierten Greyhounds war signifikant größer als das der untrainierten Greyhounds und der Mischlinge (Tab. 46) (Pape et al., 1986, S. 419).

Tab. 46: Durchschnittliches Schlagvolumen in Ruhe (SV_{Ruhe}) von trainierten und untrainierten Rennhunden, sowie von Mischlingshunden (Pape et al., 1986, S. 420)

	Trainierte Greyhounds	Untrainierte Greyhounds	Mischlinge
SV_{Ruhe} (ml)	$67 \pm 12,5^*$	$42 \pm 13,2$	$36 \pm 11,7$

* signifikanter Unterschied ($p < 0,005$) zu untrainierten Greyhounds und Mischlingen

In der Gruppe der trainierten Rennhunde konnte kein signifikanter Unterschied des SV zwischen den weiblichen ($65 \pm 16,1$ ml) und männlichen Tieren ($69 \pm 9,0$ ml) gefunden werden (Pape et al., 1986, S. 421).

Stepien et al. (1998) gingen der Frage nach, wie sich Ausdauertraining auf die Morphologie des Herzens von Schlittenhunden auswirkt.

77 Alaskan Schlittenhunde, darunter 51 männliche und 26 weibliche Tiere, wurden vor und nach 5 Monaten Training untersucht. 70 % der Hunde trainierten seit mindestens einer Saison („Veteranen“) und waren durchschnittlich 4 Jahre alt. Die anderen 30 % der Hunde hatten bisher noch kein Training absolviert („Neulinge“) und waren durchschnittlich 1 Jahr alt. Die Schlittenhunde legten im Zuge des fünfmonatigen Trainings 20 km pro Tag zurück und liefen dabei mit einer Geschwindigkeit von etwa 16 km/h (30-40 % der $VO_2\text{max}$). Die Untersuchung fand nach einer Erholungszeit von 24 Stunden statt (Stepien et al., 1998, S. 1369).

Das SV_{Ruhe} der Schlittenhunde nahm zwar etwas zu, veränderte sich durch das Ausdauertraining jedoch nicht signifikant (Tab. 47) (Stepien et al., 1998, S. 1369).

Tab. 47: Durchschnittliches Schlagvolumen in Ruhe (SV_{Ruhe}) von Schlittenhunden vor und nach fünf Monaten Ausdauertraining (Stepien et al., 1998, S. 1370)

	Vor Training	Nach Training
SV_{Ruhe} (ml)	$39,2 \pm 13,4$	$44,6 \pm 15,1$

9.1.2.3 Veränderung des Schlagvolumens mit dem Alter

Haidet (1989) untersuchte, wie sich das SV von Beagles mit dem Alter veränderte.

7 ältere Hunde, zwischen 10 und 14 Jahren, und 7 jüngere, zwischen 2 und 3 Jahren, wurden in Ruhe, unter submaximalen und maximalen Belastungsintensitäten evaluiert (Haidet, 1989, S. H1429).

Das SV_{Ruhe} der älteren Tiere war signifikant niedriger (alt: $21,0 \pm 1,3$ ml; jung: $27,0 \pm 1,3$ ml) und neigte auf allen absoluten submaximalen Belastungshöhen ebenfalls zu niedrigeren Werten gegenüber den jungen Beagles (Haidet, 1989, S. H1433).

Mit Beginn der Belastung und während jeder submaximalen Belastungsstufe war das SV der alten Hunde signifikant höher als unter Ruhebedingungen. Bei den jungen Hunden

hingegen konnte erst bei und über einem bestimmten Belastungsniveau (20 % Steigung; 3,65 Meilen/h) ein signifikanter Anstieg des SV beobachtet werden (Abb. 61). Die jeweilige Zunahme des SV trat bei den alten und jungen Hunden bei einer ähnlichen relativen Leistung auf (60-65 % der VO_2max). Während submaximaler Belastung war in beiden Gruppen ein geringer schrittweiser Anstieg des SV zu sehen (Haidet, 1989, S. H1433).

Das SV_{max} der älteren Beagles war signifikant niedriger (19 %) als das ihrer jungen Artgenossen (alt: $27,4 \pm 1,5$ ml; jung: $34,0 \pm 0,9$ ml) (Abb. 61) (Haidet, 1989, S. H1431).

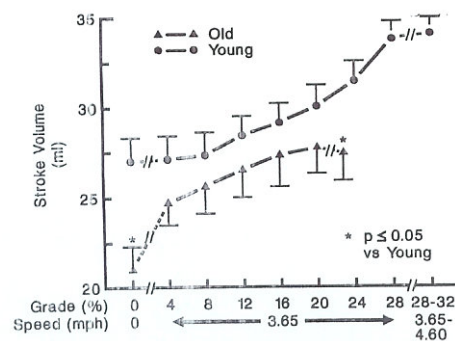


Abb. 61: Durchschnittlicher Verlauf des Schlagvolumens von sieben alten und sieben jungen Beagles in Ruhe, während absoluter submaximaler (4-28 % Steigung; 3,65 mph) und maximaler Belastung auf dem Laufband (Haidet, 1989, S. H1431)

9.1.2.4 Überblick und Zusammenfassung

Das SV nimmt beim Wechsel von einer liegenden in eine stehende Position leicht ab (Vatner et al., 1972, S. 3054). Unter zunehmender submaximaler Belastung steigt das SV allmählich an (Haidet, 1989, S. H1433). Das infolge schwerer Belastung erreichte SV_{max} liegt signifikant über dem Ruhewert (Vatner et al., 1972, S. 3054).

Das SV_{Ruhe} trainierter Greyhounds ist gegenüber untrainierten Greyhounds und Mischlingshunden signifikant größer (Pape et al., 1986, S. 419). Das SV_{Ruhe} von Schlittenhunden nimmt zwar durch Ausdauertraining etwas zu, diese Veränderung ist aber nicht signifikant (Stepien et al., 1998, S. 1369).

Pape et al. (1986, S. 421) kommen zu der Erkenntnis, dass sich das SV_{Ruhe} zwischen den Geschlechtern nicht unterscheidet. Bavegams et al. (2007, S. 233-234) kommen ebenfalls zu diesem Ergebnis, aber erst nachdem das Körpergewicht der Hunde einbezogen wurde.

Ohne Berücksichtigung des Körpergewichtes hatten die weiblichen Hunde ein signifikant geringeres SV_{Ruhe} als ihre männlichen Artgenossen.

Alte Beagles haben unter Ruhebedingungen, als auch unter maximalen Belastungen ein signifikant niedrigeres SV als ihre jungen Artgenossen (Haidet, 1989, S. H1431 & H1433).

In Tab. 48 sind die Ergebnisse der vorhergehenden Studien zusammengefasst.

Tab. 48: Schlagvolumen in Ruhe (SV_{Ruhe}) und maximales Schlagvolumen (SV_{max}) von Rennhunden, Schlittenhunden und Mischlingshunden

	SV_{Ruhe} (ml)		SV_{max} (ml)	
	Trainiert	Untrainiert	Trainiert	Untrainiert
Pape et al. (1986): Greyhounds	67 ± 12,5	42 ± 13,2	-	-
Bavegems et al. (2007): Whippets	49,2	-	-	-
Stepien et al. (1998): Schlittenhunde	44,6 ± 15,1	39,2 ± 13,4	-	-
Vatner et al. (1972): Mischlinge	-	35 ± 2	-	44 ± 2

9.1.3 Herzminutenvolumen

9.1.3.1 Herzminutenvolumen in Ruhe und dessen akute Anpassung an körperliche Belastung

Bavegems et al. (2007) evaluierten 105 Whippets, darunter 51 männliche und 54 weibliche Tiere, mit einem durchschnittlichen Alter von 59,7 ± 39,3 Monaten und einem durchschnittlichen Körpergewicht von 13,2 ± 2,1 kg. Die Hunde bestanden zum Großteil aus Rennhunden (n=89), zum kleineren Teil aus Schauhunden (n=10) und aus Hunden, die sowohl Rennen liefen als auch an Hundeschauen teilnahmen (n=6) (Bavegems et al., 2007, S. 230).

Das HMV_{Ruhe} betrug in liegender Position 4,8 l/min (Bavegems et al., 2007, S. 232).

Die weiblichen Hunde hatten ein signifikant geringeres HMV gegenüber den Rüden. Wurde jedoch das Körpergewicht einbezogen, war kein signifikanter Unterschied mehr zwischen den Geschlechtern zu sehen (Bavegems et al., 2007, S. 233-234).

Vatner et al. (1972, S. 3054) erhoben das HMV von Mischlingshunden. Beim Wechsel von einer liegenden in eine stehende Position nahm das HMV der Hunde leicht von 90 ± 3 auf 101 ± 3 ml/kg/min zu.

Infolge schwerer Belastung stieg das HMV signifikant an. Das HMV_{max} der Mischlingshunde betrug 478 ± 31 ml/kg/min (Vatner et al., 1972, S. 3054).

9.1.3.2 Chronische Anpassung des Herzminutenvolumens und des Herzindex an das Training

Pape et al. (1986) verglichen unter anderem den Herzindex (HI) von erwachsenen Renn-Greyhounds mit komplett untrainierten Greyhounds. Der HI (l/min/m²) wurde aus der Division des HMV durch die Körperoberfläche errechnet (Pape et al., 1986, S. 419).

Die erste Gruppe bestand aus 9 trainierten Rennhunden (Greyhounds), darunter 4 weibliche und 5 männliche, mit einem durchschnittlichen Alter von $22,9 \pm 4,2$ Monaten und einem durchschnittlichen Körpergewicht von $28,3 \pm 2,8$ kg. 9 weibliche von Geburt an untrainierte und in Zwingern aufgewachsene Greyhounds, mit einem Durchschnittsalter von $21,7 \pm 1,4$ Monaten und einem durchschnittlichen Körpergewicht von $24,6 \pm 0,7$ kg, bildeten die zweite Gruppe. Zusätzlich wurden noch 7 gesunde Mischlingshunde mit durchschnittlich $27 \pm 6,9$ kg Körpergewicht untersucht (Pape et al., 1986, S. 418).

Die Hunde wurden ruhiggestellt und narkotisiert. Der HI_{Ruhe} der trainierten Greyhounds war signifikant größer als der der untrainierten Greyhounds und der Mischlinge (Tab. 49) (Pape et al., 1986, S. 419). Die völlig untrainierten Greyhounds unterschieden sich hinsichtlich ihres HI nicht von den Mischlingen (Pape et al., 1986, S. 422).

Tab. 49: Ruheherzindex (HI_{Ruhe}) von trainierten und untrainierten Rennhunden, sowie von Mischlingshunden (Pape et al., 1986, S. 420)

	Trainierte Greyhounds	Untrainierte Greyhounds	Mischlinge
HI_{Ruhe} (l/min/m²)	$6,1 \pm 1,9^*$	$2,2 \pm 0,6$	$2,6 \pm 1,70$

* signifikanter Unterschied ($p < 0,005$) zu untrainierten Greyhounds und Mischlingen

In der Gruppe der trainierten Rennhunde konnte kein signifikanter Unterschied des HI_{Ruhe} zwischen den weiblichen ($6,0 \pm 1,33$ l/min/m²) und männlichen Tieren ($6,1 \pm 2,56$ l/min/m²) gefunden werden (Pape et al., 1986, S. 421).

Pape et al (1986, S. 422) haben festgestellt, dass die Körpergröße das HMV der Hunde beeinflusst. Unter den trainierten Rüden war mit zunehmender Körpergröße eine steigende Tendenz des HMV zu beobachten, während der HI bei den weiblichen und männlichen Hunden gleich blieb. Die untrainierten Greyhounds wogen zwar etwas

weniger als die trainierten Hunde, der signifikante Unterschied des HMV zwischen den beiden Gruppen konnte jedoch nicht dem Körpergrößenunterschied alleine zugeschrieben werden (Pape et al., 1986, S. 422).

Stepien et al. (1998) gingen der Frage nach, wie sich Ausdauertraining auf das HMV von Schlittenhunden auswirkt.

Das relative HMV ergab sich aus der Division des HMV durch das Körpergewicht (ml/kg/min) (Stepien et al., 1998, S. 1369).

77 Alaskan Schlittenhunde, darunter 51 männliche und 26 weibliche Tiere, wurden vor und nach 5 Monaten Training untersucht. 70 % der Hunde trainierten seit mindestens einer Saison („Veteranen“) und waren durchschnittlich 4 Jahre alt. Die anderen 30 % der Hunde hatten bisher noch kein Training absolviert („Neulinge“) und waren durchschnittlich 1 Jahr alt. Die Schlittenhunde legten im Zuge des fünfmonatigen Trainings 20 km pro Tag zurück und liefen dabei mit einer Geschwindigkeit von etwa 16 km/h (30-40 % der $VO_2\text{max}$). Die Untersuchung fand nach einer Erholungszeit von 24 Stunden statt (Stepien et al., 1998, S. 1369).

Das HMV_{Ruhe} der Schlittenhunde veränderte sich durch das Ausdauertraining nicht signifikant (Tab. 50) (Stepien et al., 1998, S. 1369).

Tab. 50: Das relative Herzminutenvolumen (HMV_{Ruhe}) von Schlittenhunden vor und nach fünf Monaten Ausdauertraining (Stepien et al., 1998, S. 1370)

	Vor Training	Nach Training
HMV_{Ruhe} (ml/kg/min)	226 ± 98	214 ± 93

9.1.3.3 Veränderung des Herzminutenvolumens mit dem Alter

Haidet (1989) untersuchte, wie sich das HMV von Beagles mit dem Alter veränderte.

7 ältere Hunde, zwischen 10 und 14 Jahren, und 7 jüngere, zwischen 2 und 3 Jahren, wurden in Ruhe, während submaximaler und maximaler Belastungsintensität evaluiert (Haidet, 1989, S. H1429).

Das HMV_{Ruhe} war bei den älteren Tieren signifikant niedriger (alt: $2,95 \pm 0,23$ l/min; jung: $3,61 \pm 0,29$ l/min). Verglich man die beiden Altersgruppen während einer submaximalen Belastung von 60 % und 83 % ihrer jeweiligen $VO_2\text{max}$, so war das HMV der alten Hunde

ebenfalls signifikant niedriger. Hingegen war das HMV auf jeder absoluten submaximalen Belastungshöhe in beiden Altersgruppen ähnlich (Abb. 62). In beiden Gruppen war das HMV auf jeder absoluten submaximalen Belastungshöhe signifikant höher als in Ruhe. Allerdings nahm das HMV von einem absoluten submaximalen Belastungslevel auf den nächsten Level nicht signifikant zu (Haidet, 1989, S. H1432).

Das HMV_{max} der alten Hunde war gegenüber den jungen Tieren ebenfalls signifikant vermindert (alt: $7,26 \pm 0,46$ l/min; jung: $9,65 \pm 0,43$ l/min) (Abb. 62) (Haidet, 1989, S. H1431).

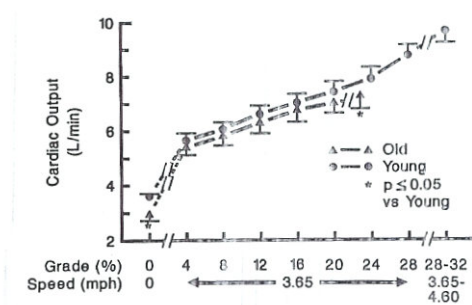


Abb. 62: Durchschnittlicher Verlauf des Herzminutenvolumens von sieben alten und sieben jungen Beagles in Ruhe, während absoluter submaximaler (4-28 % Steigung; 3,65 mph) und maximaler Belastung auf dem Laufband (Haidet, 1989, S. H1430)

9.1.3.4 Überblick und Zusammenfassung

Das HMV steigt infolge hoher Belastung signifikant an (Vatner et al., 1972, S. 3054).

Der Anstieg des HMV eines normalen Hundeherzens unter maximaler Belastung ist primär auf den Anstieg der HF, aber auch auf das SV zurückzuführen (Vatner et al., 1972, S. 3059). Haidet (1989, S. H1433) bestätigt ebenfalls, dass primär der Anstieg der HF für die Vergrößerung des HMV während niedriger submaximaler Belastungen verantwortlich ist. Die Erhöhung des SV trägt vor allem ab einer Belastungshöhe von 60 bis 65 % der Maximalleistung zur Steigerung des HMV bei.

Weibliche Hunde haben gegenüber den Rüden ein signifikant geringeres HMV_{Ruhe} . Wird jedoch das Körpergewicht einberechnet, gibt es keinen signifikanten Unterschied mehr zwischen den Geschlechtern (Bavegems et al., 2007, S. 233-234). Pape et al. (1986, S.

421) berücksichtigten beim HMV die Körperoberfläche der Rennhunde und fanden ebenfalls keinen signifikanten Unterschied zwischen den Geschlechtern.

Trainierte Rennhunde haben einen signifikant größeren HI_{Ruhe} (Herzminutenvolumen pro m^2 Körperoberfläche) als untrainierte Rennhunde und Mischlingshunde (Pape et al., 1986, S. 419). Der HI untrainierter Greyhounds unterscheidet sich nicht signifikant von Mischlingen (Pape et al., 1986, S. 422).

Die Körpergröße beeinflusst das HMV von Hunden. Ein signifikanter Unterschied des HMV zwischen trainierten und kleineren untrainierten Greyhounds kann jedoch nicht dem Körpergrößenunterschied alleine zugeschrieben werden (Pape et al., 1986, S. 422).

Ausdauertraining verändert das HMV_{Ruhe} von Schlittenhunden nicht signifikant (Stepien et al., 1998, S. 1369).

Das HMV_{max} von alten Beagles ist signifikant verringert. Wenn man die relativen submaximalen Belastungshöhen (60 % und 83 % der VO_{2max}) von alten und jungen Hunden vergleicht, ist das HMV der älteren Hunde ebenfalls vermindert. Vergleicht man hingegen die absoluten submaximalen Belastungshöhen, so ist das HMV in beiden Altersgruppen ähnlich (Haidet, 1989, S. H1433). Die altersbedingte Abnahme des HMV während maximaler und während relativer submaximaler Belastung ist auf den gemeinsamen Abfall der HF und des SV im Alter zurückzuführen (Haidet, 1989, S. H1434).

In Tab. 51 sind die Ergebnisse der vorhergehenden Studien zusammengefasst.

Tab. 51: Herzminutenvolumen in Ruhe (HMV_{Ruhe}), maximales Herzminutenvolumen (HMV_{max}) und Herzindex in Ruhe (HI_{Ruhe}) von Rennhunden, Schlittenhunden und Mischlingshunden

	HMV_{Ruhe}		HMV_{max}		HI_{Ruhe}
	l/min	ml/kg/min	l/min	ml/kg/min	l/min/ m^2
<i>Trainiert</i>					
Pape et al. (1986): Greyhounds	-	-	-	-	$6,1 \pm 1,9$
Bavegems et al. (2007): Whippets	4,8	-	-	-	-
Stepien et al. (1998): Schlittenhunde	-	214 ± 93	-	-	-
<i>Untrainiert</i>					
Pape et al. (1986): Greyhounds	-	-	-	-	$2,2 \pm 0,6$
Stepien et al. (1998): Schlittenhunde	-	226 ± 98	-	-	-
Vatner et al. (1972): Mischlinge	-	90 ± 3	-	478 ± 31	-

9.1.4 Herzgröße und Herzgewicht

9.1.4.1 Linksventrikulärer Innendurchmesser

Vatner et al. (1972) erhoben den linksventrikulären Innendurchmesser (LVID) am Ende der Diastole und der Systole von Mischlingshunden.

Beim Wechsel von einer liegenden in eine stehende Position nahm der durchschnittliche LVIDd um 1,8 mm ab und erreichte 38,7 mm. Der durchschnittliche LVIDs der Hunde nahm um 0,5 mm ab und betrug im Stehen 30,2 mm (Vatner et al., 1972, S. 3054-3055).

Infolge schwerer Belastung stieg der LVIDd von 38,7 mm auf 40,2 mm an, während sich der LVIDs von 30,2 mm auf 29,1 mm verringerte (Vatner et al., 1972, S. 3054-3055).

Bavegems et al. (2007) untersuchten männliche und weibliche Whippets mit einem durchschnittlichen Alter von $59,7 \pm 39,3$ Monaten und einem durchschnittlichen Körpergewicht von $13,2 \pm 2,1$ kg. Die Hunde bestanden zum Großteil aus Rennhunden ($n=89$) und zum kleineren Teil aus Schauhunden ($n=10$) und aus Hunden, die sowohl Rennen liefen als auch an Hundeschauen teilnahmen ($n=6$) (Bavegems et al., 2007, S. 230).

Der LVIDd betrug in liegender Ruheposition durchschnittlich 37,3 mm (25,7-47,5 mm) und der LVIDs durchschnittlich 26,9 mm (17,0-36,1 mm) (Bavegems et al., 2007, S. 232).

Unter Berücksichtigung des Körpergewichtes hatten die weiblichen Hunde gegenüber den Rüden in Ruhe einen signifikant größeren LVIDd und LVIDs (Bavegems et al., 2007, S. 234).

Verglichen mit den Schauhunden hatten die Rennhunde einen signifikant größeren LVIDd (Bavegems et al., 2007, S. 235).

Lonsdale et al. (1998) verglichen trainierte und untrainierte Greyhounds miteinander.

Die Gruppe der trainierten Rennhunde stand seit mindestens 3 Monaten bis maximal 4 Jahren im Training. Die untrainierte Gruppe wurde seit mindestens zwei Jahren nicht mehr trainiert (Lonsdale et al., 1998, S. 325-326).

Der LVID wurde bei den Hunden in seitlicher Liegeposition erhoben (Lonsdale et al., 1998, S. 326). Bei den trainierten Weibchen konnte, bezogen auf die Körperoberfläche, gegenüber den trainierten Rüden ein signifikant größerer LVIDd gemessen werden. Auf das Körpergewicht bezogen, konnte bei den trainierten Weibchen gegenüber ihren

männlichen Artgenossen ebenfalls sowohl ein signifikant größerer LVIDd als auch ein LVIDs gefunden werden (Lonsdale et al., 1998, S. 326-327). Die Messdaten sind in Tab. 52 zu sehen.

Tab. 52: Der Einfluss des Geschlechtes auf den Innendurchmesser des linken Ventrikels während der Diastole (LVIDd) und während der Systole (LVIDs) von trainierten Greyhounds (Lonsdale et al., 1998, S. 327)

	Trainierte Weibchen	Trainierte Rüden
LVIDd/BSA (mm/m²)	51,3 ± 4,7	47,2 ± 3,7
LVIDd/BW (mm/kg)	1,8 ± 0,2	1,6 ± 0,1
LVIDs/BW (mm/kg)	1,2 ± 0,2	1,1 ± 0,1

BSA (body surface area) = Körperoberfläche; BW (body weight) = Körpergewicht

Wurden die Rüden separat evaluiert, so hatten die trainierten Rennhunde, bezogen auf ihre Körperoberfläche, einen signifikant kleineren LVIDs als die untrainierten Rennhunde. Diese Abnahme des LVIDs bei trainierten Hunden spiegelt einen Anstieg der Kontraktionsfähigkeit oder einen verminderten Afterload unverzüglich nach der Belastung wider (Lonsdale et al., 1998, S. 328).

Stepien et al. (1998) gingen der Frage nach, wie sich Ausdauertraining auf die Morphologie des Herzens von Schlittenhunden auswirkt.

77 Alaskan Schlittenhunde wurden vor und nach 5 Monaten Training unter Ruhebedingungen untersucht. 70 % der Hunde trainierten seit mindestens einer Saison („Veteranen“) und waren durchschnittlich 4 Jahre alt. Die anderen 30 % der Hunde hatten bisher noch kein Training absolviert („Neulinge“) und waren durchschnittlich 1 Jahr alt. Die Schlittenhunde legten im Zuge des fünfmonatigen Trainings 20 km pro Tag mit einer VO₂max von 30-40 % zurück (Stepien et al., 1998, S. 1369).

Durch das Ausdauertraining vergrößerte sich der LVIDd der Schlittenhunde signifikant um 4 % (Tab. 53) (Stepien et al., 1998, S. 1369).

Tab. 53: Linksventrikulärer Innendurchmesser während der Diastole (LVIDd) und während der Systole (LVIDs) von Schlittenhunden vor und nach fünf Monaten Ausdauertraining (Stepien et al., 1998, S. 1370)

	vor Training	nach Training
LVIDd (mm)	43,8 ± 3,5	45,3 ± 3,8*
LVIDs (mm)	34,0 ± 4,1	34,6 ± 4,2

* signifikanter Unterschied zu dem Wert vor dem Training

9.1.4.2 Herzwanddicke

9.1.4.2.1 Interventrikuläre Septumdicke

Bavegems et al. (2007) untersuchten männliche und weibliche Whippets. Die Gruppe setzten sich zum Großteil aus Rennhunden (n=89) und zum kleineren Teil aus Schauhunden (n=10) und aus Hunden, die sowohl Rennen liefen als auch an Hundeschauen teilnahmen (n=6), zusammen (Bavegems et al., 2007, S. 230).

Die interventrikuläre Septumdicke am Ende der Diastole (IVSd) betrug bei den Hunden durchschnittlich 9,4 mm (7,0-11,8 mm). Am Ende der Systole lag die interventrikuläre Septumdicke (IVSs) bei durchschnittlich 12,0 mm (9,0-15,1 mm) (Bavegems et al., 2007, S. 232).

Die weiblichen Whippets hatten eine geringere IVSd und IVSs als ihre männlichen Artgenossen (Bavegems et al., 2007, S. 233).

Lonsdale et al. (1998) verglichen trainierte und untrainierte Greyhounds miteinander. Die Gruppe der trainierten Rennhunde stand seit mindestens 3 Monaten bis maximal 4 Jahren im Training. Die untrainierte Gruppe wurde seit mindestens 2 Jahren nicht mehr trainiert. Die IVS wurde bei den Hunden in seitlicher Liegeposition erhoben (Lonsdale et al., 1998, S. 325-326).

Die IVSd und die IVSs waren bei den trainierten Hunden signifikant höher gegenüber den untrainierten Hunden (Tab. 54) (Lonsdale et al., 1998, S. 326).

Wurde die Körperoberfläche der Hunde einbezogen, konnte ein signifikanter Anstieg der IVSs bei den trainierten Greyhounds im Vergleich zu den untrainierten Greyhounds gefunden werden. Die IVSs der trainierten Hunde war, bezogen auf das Körpergewicht, ebenfalls signifikant größer als die der untrainierten Artgenossen (Tab. 54) (Lonsdale et al., 1998, S. 326).

Tab. 54: Der Einfluss des Trainings auf die interventrikuläre Septumdicke während der Diastole (IVSd) und während der Systole (IVSs) von Greyhounds (Lonsdale et al., 1998, S. 326)

	Trainiert	Untrainiert
IVSd (mm)	12 ± 2	11 ± 2
IVSs (mm)	15 ± 2	13 ± 3
IVSs/BSA (mm/m²)	15,7 ± 2,0	13,4 ± 3,0
IVSs/BW (mm/kg)	0,54 ± 0,1	0,46 ± 0,1

BSA (body surface area) = Körperoberfläche; BW (body weight) = Körpergewicht

Bezogen auf die Körperoberfläche oder auf das Körpergewicht, hatten die trainierten Weibchen eine signifikant höhere IVSd als die untrainierten Weibchen. Wurden die Rüden näher betrachtet, war die IVSs, bezogen auf die Körperoberfläche oder das Körpergewicht, bei den trainierten Rüden signifikant höher als bei den untrainierten Rüden (Lonsdale et al., 1998, S. 327).

Wurden die Geschlechter miteinander verglichen, hatten die trainierten Rüden eine signifikant größere IVSd als die trainierten Weibchen (13 ± 2 mm vs. 12 ± 2 mm) (Lonsdale et al., 1998, S. 326-327).

Auf das Körpergewicht bezogen, besaßen die Weibchen eine signifikant größere IVSs als die Rüden (Lonsdale et al., 1998, S. 327).

Stepien et al. (1998) gingen der Frage nach, wie sich Ausdauertraining auf die Herzmorphologie der Schlittenhunde auswirkt.

77 Alaskan Schlittenhunde wurden vor und nach 5 Monate langem Training unter Ruhebedingungen untersucht. 70 % der Hunde trainierten seit mindestens einer Saison („Veteranen“) und waren durchschnittlich 4 Jahre alt. Die anderen 30 % der Hunde hatten bisher noch kein Training absolviert („Neulinge“) und waren durchschnittlich 1 Jahr alt. Die Schlittenhunde legten im Zuge des fünfmonatigen Trainings 20 km pro Tag bei einer VO₂max von 30-40 % zurück (Stepien et al., 1998, S. 1369).

Infolge des Ausdauertrainings stieg die IVSd um 13 % und die IVSs um 15 % signifikant an (Tab. 55) (Stepien et al., 1998, S. 1369).

Tab. 55: Interventrikuläre Septumdicke während der Diastole (IVSd) und während der Systole (IVSs) von Schlittenhunden vor und nach fünf Monaten Ausdauertraining (Stepien et al., 1998, S. 1370)

	vor Training	nach Training
IVSd (mm)	8,9 ± 1,8	10,1 ± 1,6*
IVSs (mm)	10,7 ± 1,9	12,3 ± 2,0*

* signifikanter Unterschied zu dem Wert vor dem Training

9.1.4.2.2 Linksventrikuläre freie Wanddicke

Bavegems et al. (2007) untersuchten unter Ruhebedingungen männliche und weibliche Whippets. Diese waren zum Großteil Rennhunde (n=89) und zum kleineren Teil Schauhunde (n=10) und Hunde, die sowohl Rennen liefen als auch an Hundeschauen teilnahmen (n=6) (Bavegems et al., 2007, S. 230).

Die linksventrikuläre freie Wanddicke am Ende der Diastole (LVFWd) lag bei durchschnittlich 8,8 mm (6,6-10,9 mm) und am Ende der Systole (LVFWs) bei durchschnittlich 12,4 mm (9,3-15,4 mm) (Bavegems et al., 2007, S. 232).

Die Weibchen hatten eine signifikant geringere LVFWd und LVFWs gegenüber den Rüden (Bavegems et al., 2007, S. 233).

Lonsdale et al. (1998) verglichen trainierte und untrainierte Greyhounds miteinander. Die Gruppe der trainierten Rennhunde wurde seit mindestens 3 Monaten und maximal 4 Jahren trainiert. Die untrainierte Gruppe wurde seit mindestens 2 Jahren nicht mehr trainiert. Die LVFW wurde bei den Hunden in seitlicher Liegeposition erhoben (Lonsdale et al., 1998, S. 325-326).

Unter Berücksichtigung des Körpergewichtes konnte bei den trainierten Hunden eine signifikante Vergrößerung der LVFWs gegenüber den untrainierten Hunden festgestellt werden (Tab. 56) (Lonsdale et al., 1998, S. 326).

Tab. 56: Der Einfluss des Trainings auf die linksventrikuläre freie Wanddicke während der Diastole (LVFWd) und während der Systole (LVFWss) von Greyhounds (Lonsdale et al., 1998, S. 326)

	Trainiert	Untrainiert
LVFWs/BSA (mm/m²)	17,4 ± 2,7	15,7 ± 2,5

BSA (body surface area) = Körperoberfläche

Lag das Augenmerk alleine auf den Rüden, lag die LVFWs, bezogen auf die Körperoberfläche, in der trainierten Gruppe ebenfalls signifikant über der der untrainierten Rüden (Lonsdale et al., 1998, S. 327).

Wurde die Körperoberfläche oder das Körpergewicht berücksichtigt, konnte ein signifikanter Unterschied zwischen den Geschlechtern gefunden werden. Die Weibchen hatten diesbezüglich eine signifikant stärkere LVFWd und LVFWs (Lonsdale et al., 1998, S. 326-327).

Stepien et al. (1998) gingen der Frage nach, wie sich Ausdauertraining auf die Morphologie des Herzens von Schlittenhunden auswirkt.

77 Alaskan Schlittenhunde wurden vor und nach 5 Monaten Training unter Ruhebedingungen untersucht. 70 % der Hunde trainierten seit mindestens einer Saison („Veteranen“) und waren durchschnittlich 4 Jahre alt. Die anderen 30 % der Hunde hatten bisher noch kein Training absolviert („Neulinge“) und waren durchschnittlich 1 Jahr alt. Die Schlittenhunde legten im Zuge des fünfmonatigen Trainings 20 km pro Tag bei einer $VO_2\text{max}$ von 30-40 % zurück (Stepien et al., 1998, S. 1369).

Infolge des Ausdauertrainings vergrößerte sich die LVFWs der Schlittenhunde signifikant um 9 % (Tab. 57). Sowohl die Neulinge als auch die Veteranen zeigten eine signifikante Zunahme der LVFWd um 16 % bzw. 7 %. Vor Beginn der Trainingsperiode war die LVFWd der Veteranen signifikant größer als die der Neulinge. Nach der Trainingsphase war jedoch kein Unterschied mehr zwischen den beiden Gruppen zu bemerken (Stepien et al., 1998, S. 1369).

Tab. 57: Linksventrikuläre freie Wanddicke während der Diastole (LVFWd) und während der Systole (LVFWs) von Schlittenhunden vor und nach fünf Monaten Ausdauertraining (Stepien et al., 1998, S. 1370)

	vor Training	nach Training
LVFWd (mm)	8,8 ± 1,3	9,6 ± 1,1*
LVFWs (mm)	11,5 ± 1,8	12,5 ± 2,0*

* signifikanter Unterschied zu dem Wert vor dem Training

9.1.4.3 Herzgewicht

9.1.4.3.1 Linksventrikuläre Muskelmasse

Ausgehend von zuvor beschriebener Studie nahm die linksventrikuläre Muskelmasse (LVM) der Schlittenhunde durch Ausdauertraining signifikant um 24 % zu. Vor Beginn der Trainingsperiode lag die LVM bei 144 ± 41 g und am Ende der Trainingsperiode bei 179 ± 43 g (Stepien et al., 1998, S. 1369-1370).

Der Index der linksventrikulären Muskelmasse (LVMI) stieg ebenfalls durch das Ausdauertraining um 24 % signifikant an. Vor dem Training betrug der Index $6,17 \pm 1,42$ g/kg und nach dem Training $7,63 \pm 1,42$ g/kg (Stepien et al., 1998, S. 1369-1370). Die Zunahme des LVMI basiert auf der Vergrößerung des LVID und der LVFW (Stepien et al., 1998, S. 1371).

Die LVM stieg durch das Ausdauertraining im Verhältnis zum Körpergewicht um 25 % signifikant an. Vor Trainingsbeginn lag es bei $0,61 \pm 0,14$ und zu Trainingsende bei $0,76 \pm 0,14$ % (Stepien et al., 1998, S. 1369-1370).

In der Untersuchung von Wyatt & Mitchell (1974, S. 887) nahm die LVM von Hunden nach einer zwölfwöchigen Trainingsphase signifikant um 9 % von 83,6 g auf 91,2 g zu. Dies ist auf die Vergrößerung der LVFW zurückzuführen.

9.1.4.3.2 Totales Herzgewicht

Schoning, Erickson & Milliken (1995) befassten sich mit dem Körpergewicht und dem Herzgewicht von Greyhounds.

230 Greyhounds wurden in die Studie aufgenommen und hinsichtlich Geschlecht und Alter (jung: 0-11 Monate; junge Erwachsene: 12-47 Monate; alte Erwachsene: 48 Monate und älter) getrennt betrachtet. 29 trainierte Rennhunde wurden mit 21 untrainierten Hunden verglichen werden (Schoning et al., 1995, S. 420).

Das durchschnittliche Körpergewicht der ausgewachsenen Weibchen lag bei $28,4 \pm 3,1$ kg und das der ausgewachsenen Rüden bei $31,5 \pm 2,8$ kg. Das durchschnittliche Körpergewicht war zwischen den Geschlechtern signifikant unterschiedlich und war bei den jungen Hunden gegenüber den erwachsenen Hunden signifikant geringer (Schoning et al., 1995, S. 420-421).

Das durchschnittliche Herzgewicht der ausgewachsenen Weibchen betrug $355,6 \pm 52,8$ g und das der Rüden $381,4 \pm 50,8$ g. Zwischen den Geschlechtern konnte ein signifikanter

Unterschied des durchschnittlichen Herzgewichtes gefunden werden. Die jungen Hunde hatten im Vergleich zu den ausgewachsenen Hunden ein signifikant geringeres Herzgewicht (Schoning et al., 1995, S. 421).

Das Herzgewicht im Verhältnis zum Körpergewicht unterschied sich zwischen den Geschlechtern oder den Altersgruppen nicht signifikant (Schoning et al., 1995, S. 421).

Verglich man das durchschnittliche Körpergewicht der trainierten Greyhounds mit den untrainierten, konnte nur unter den männlichen Hunden ein signifikanter Unterschied festgestellt werden. Untrainierte Rüden brachten signifikant mehr Gewicht auf die Waage als trainierte Rüden (Schoning et al., 1995, S. 421).

Das durchschnittliche Herzgewicht der trainierten Weibchen lag bei $370,4 \pm 36,7$ g und das der trainierten Rüden bei $377,7 \pm 44,8$ g. Bei den untrainierten Weibchen betrug das durchschnittliche Herzgewicht $351,1 \pm 34,0$ g und bei den untrainierten Rüden $420,0 \pm 31,1$ g. Das durchschnittliche Herzgewicht unterschied sich zwischen allen Weibchen und Rüden signifikant. Das Herz der untrainierten Rüden wog signifikant mehr als das der trainierten Rüden (Schoning et al., 1995, S. 421).

Das Herzgewicht im Verhältnis zum Körpergewicht unterschied sich zwischen Geschlechtern, Altersgruppen oder trainierten und untrainierten Greyhounds nicht signifikant. Die gesamte Studie über lag das Herzgewicht im Verhältnis zum Körpergewicht zwischen $1,2 \pm 0,2$ und $1,4 \pm 0,3$ % (Schoning et al., 1995, S. 421).

Pape et al. (1986) verglichen unter anderem das Herzgewicht und das Verhältnis Herzgewicht zu Körpergewicht von erwachsenen Renn-Greyhounds mit komplett untrainierten Greyhounds.

Die erste Gruppe bestand aus 9 trainierten Rennhunden (Greyhounds: 4 Weibchen, 5 Rüden; $22,9 \pm 4,2$ Monate; $28,3 \pm 2,8$ kg). 9 weibliche von Geburt an untrainierte und in Zwingern aufgewachsene Greyhounds ($21,7 \pm 1,4$ Monate; $24,6 \pm 0,7$ kg) bildeten die zweite Gruppe. Zusätzlich wurden noch 7 gesunde Mischlingshunde ($27 \pm 6,9$ kg) untersucht (Pape et al., 1986, S. 418).

Das Herzgewicht war im Verhältnis zum Körpergewicht in den Gruppen der trainierten und untrainierten Greyhounds gleich ($11,5 \pm 1,18$ g/kg vs. $11,0 \pm 1,09$ g/kg). In der Gruppe der Mischlingshunde war dieses Verhältnis signifikant geringer ($8,0 \pm 0,9$ g/kg) (Pape et al., 1986, S. 421).

Trainierte Weibchen hatten ein signifikant geringeres Herzgewicht gegenüber trainierten Rüden ($287,5 \pm 15,0$ g vs. $362,5 \pm 26,3$ g). Ebenso war bei den trainierten Weibchen das

Herzgewicht im Verhältnis zum Körpergewicht signifikant geringer als bei den trainierten Rüden. Wurden die Weibchen der trainierten und der untrainierten Gruppe verglichen, konnte kein signifikanter Unterschied hinsichtlich des Herzgewichtes oder des Herzgewichtes im Verhältnis zum Körpergewicht gefunden werden (Pape et al., 1986, S. 421).

Stepien et al. (1998) gingen der Frage nach, wie sich Ausdauertraining auf die Morphologie des Herzens von Schlittenhunden auswirkt.

77 Alaskan Schlittenhunde wurden vor und nach 5 Monaten Training untersucht. 70 % der Hunde trainierten seit mindestens einer Saison („Veteranen“) und waren durchschnittlich 4 Jahre alt. Die anderen 30 % der Hunde hatten bisher noch kein Training absolviert („Neulinge“) und waren durchschnittlich 1 Jahr alt. Die Schlittenhunde legten im Zuge des fünfmonatigen Trainings 20 km pro Tag bei einer VO_2max von 30-40 % zurück (Stepien et al., 1998, S. 1369).

Das durchschnittliche Herzgewicht nahm durch das Ausdauertraining signifikant zu. Vor Beginn der Trainingsphase lag es bei 314 ± 88 g und nach Beendigung der Trainingsphase bei 392 ± 91 g. Das Herzgewicht im Verhältnis zum Körpergewicht stieg ebenfalls um 24 % von $1,34 \pm 0,31$ auf $1,66 \pm 0,31$ % des Körpergewichtes signifikant an (Stepien et al., 1998, S. 1369-1370).

9.1.4.4 Überblick und Zusammenfassung

Der LVIDd von Rennhunden vergrößert sich durch das Training signifikant (Tab. 58) (Bavegems et al., 2007, S. 235; Stepien et al., 1998, S. 1369).

Der LVIDs von Rennhunden verringert sich durch das Training signifikant. Diese Abnahme bei trainierten Hunden spiegelt einen Anstieg der Kontraktionsfähigkeit des Herzens oder einen verminderten Afterload unverzüglich nach der Belastung wider (Lonsdale et al., 1998, S. 328)

Auf ihr Körpergewicht bezogen, besitzen weibliche Rennhunde gegenüber Rüden einen signifikant größeren LVIDd und LVIDs (Bavegems et al., 2007, S. 234; Lonsdale et al., 1998, S. 327). Auf die Körperoberfläche bezogen, ist der LVIDd der Weibchen gegenüber Rüden ebenfalls signifikant größer (Lonsdale et al., 1998, S. 326).

Tab. 58: Innendurchmesser des linken Ventrikels während der Diastole (LVIDd) und der Systole (LVIDs) von Rennhunden unter Ruhebedingungen

		LVIDd (mm)	LVIDs (mm)
Vatner et al. (1972): Mischlinge		38,7	30,2
Bavegems et al. (2007): Whippets		37,3	26,9
Stepien et al. (1998): Schlittenhunde	untrainiert	43,8 ± 3,5	34,0 ± 4,1
	trainiert	45,3 ± 3,8	34,6 ± 4,2

Die IVSd und IVSs nimmt durch das Training signifikant zu (Tab. 59) (Stepien et al., 1998, S. 1369; Lonsdale et al., 1998, S. 326)

Weibliche Whippets besitzen eine signifikant geringere IVSd und IVSs als ihre männlichen Artgenossen (Bavegems et al., 2007, S. 233). Lonsdale et al. (1998, S. 326) bekräftigen ebenfalls eine signifikant geringere IVSs bei trainierten weiblichen Greyhounds gegenüber trainierten männlichen Greyhounds. Auf das Körpergewicht bezogen, besitzen Weibchen jedoch eine signifikant größere IVSs als die Rüden (Lonsdale et al., 1998, S. 327).

Tab. 59: Interventrikuläre Septumdicke von Rennhunden während der Diastole (IVSd) und während der Systole (IVSs)

		IVSd (mm)	IVSs (mm)
Bavegems et al. (2007): Whippets		9,4	12,0
Lonsdale et al. (1998): Greyhounds	untrainiert	11 ± 2	13 ± 3
	trainiert	12 ± 2	15 ± 2
Stepien et al. (1998): Schlittenhunde	untrainiert	8,9 ± 1,8	10,7 ± 1,9
	trainiert	10,1 ± 1,6	12,3 ± 2,0

Ausdauertraining vergrößert die LVFWd und LVFWs von Schlittenhunden signifikant (Tab. 60) (Stepien et al., 1998, S. 1369).

Mit Rücksicht auf das Körpergewicht ist die LVFWs bei trainierten Greyhounds signifikant dicker gegenüber untrainierten Greyhounds (Lonsdale et al., 1998, S. 326).

Weibchen haben gegenüber Rüden eine signifikant geringere LVFWd und LVFWs (Bavegems et al., 2007, S. 233). Wird jedoch die Körperoberfläche oder das

Körpergewicht berücksichtigt, haben Weibchen eine signifikant stärkere LVFWd und LVFWs als ihre männlichen Artgenossen (Lonsdale et al., 1998, S. 326-327).

Tab. 60: Linksventrikuläre freie Wanddicke von Rennhunden während der Diastole (LVFWd) und während der Systole (LVFWs)

		LVFWd (mm)	LVFWs (mm)
Bavegems et al. (2007): Whippets		8,8	12,4
Stepien et al. (1998): Schlittenhunde	untrainiert	8,8 ± 1,3	11,5 ± 1,8
	trainiert	9,6 ± 1,1	12,5 ± 2,0

Die LVM nimmt bei Hunden durch das Training signifikant zu (Tab. 61) (Stepien et al., 1998, S. 1369; Wyatt & Mitchell, 1974, S. 887). Dies basiert auf der trainingsbedingten Vergrößerung der LVFW (Wyatt & Mitchell, 1974, S. 887).

Durch Ausdauertraining steigt das durchschnittliche Herzgewicht von Schlittenhunden signifikant (Tab. 61) (Stepien et al., 1998, S. 1369).

Ebenso nimmt das Herzgewicht von Schlittenhunden im Verhältnis zum Körpergewicht signifikant zu. Schoning et al. (1995, S. 421) und Pape et al. (1986, S. 421) konnten jedoch keinen signifikanten Unterschied des Herzgewichtes im Verhältnis zum Körpergewicht zwischen trainierten und untrainierten Greyhounds finden. Dies führt zur Annahme, dass bei Greyhounds eine kardiale Hypertrophie bereits angeboren ist und nicht ausschließlich durch Training erworben wird (Pape et al., 1986, S. 423; Schoning et al., 1995, S. 422).

Das durchschnittliche Herzgewicht weiblicher Rennhunde ist signifikant geringer als das ihrer männlichen Artgenossen (Schoning et al., 1995, S. 421; Pape et al., 1986, S. 421). Im Verhältnis zum Körpergewicht zeigt das Herzgewicht zwischen den Geschlechtern jedoch keinen Unterschied mehr (Schoning et al., 1995, S. 421).

Tab. 61: Linksventrikuläre Muskelmasse (LVM) und Herzgewicht (HW) von Rennhunden

		LVM (g)	HW (g)
Schoning et al. (1995): Greyhounds	untrainiert	-	370,8 ± 45,5
	trainiert	-	373,9 ± 40,2
Pape et al. (1986): Greyhounds	trainiert ♀	-	287,5 ± 15,0
	trainiert ♂	-	362,5 ± 26,3
Stepien et al. (1998): Schlittenhunde	untrainiert	144 ± 41	314 ± 88
	trainiert	179 ± 43	392 ± 91
Wyatt & Mitchell (1974): Rasse unbekannt	untrainiert	83,6	-
	trainiert	91,2	-

9.2 Respiratorische Parameter von Rennhunden in Ruhe und unter Belastung

9.2.1 Sauerstoffaufnahme

9.2.1.1 Sauerstoffaufnahme in Ruhe

Ordway, Floyd, Longhurst & Mitchell (1984, S. 601) befassten sich mit der VO_2 von Foxhounds. Dazu wurden 10 weibliche Foxhounds (12-18 Monate), mit einem durchschnittlichen Körpergewicht von $21,8 \pm 0,7$ kg, Stufenbelastungstests unterzogen.

Die VO_2 der Rennhunde betrug $16,3 \pm 1,7$ ml/kg/min (Ordway et al., 1984, S. 603).

Musch, Friedman, Haidet, Stray-Gundersen, Waldrop & Ordway (1986) untersuchten 27 Mischlingshunde. Während die Hunde ruhig auf dem Laufband standen, konnte eine durchschnittliche VO_2 von 11 ± 1 ml/kg/min gemessen werden (Musch et al., 1986, S. 1916).

9.2.1.2 Akute Anpassung der Sauerstoffaufnahme an körperliche Belastung und ihr Verhalten während der Erholung

In der Untersuchung von Ordway et al. (1984) wurde an 10 weiblichen Foxhounds die VO_2 mittels Stufenbelastungstest gemessen.

Die VO_2 lag in Ruhe bei $16,3 \pm 1,7$ ml/kg/min und stieg mit dem Beginn der Belastung auf $42,1 \pm 2,9$ ml/kg/min (Abb. 63). Bis zu einer Laufbandgeschwindigkeit von 6,4 km/h und einer Steigung von 8 % war ein kontinuierlicher Anstieg der VO_2 messbar. Danach stieg die VO_2 mit zunehmender Laufbandneigung signifikant an. Dafür war weitgehend die Zunahme des HMV und weniger die Zunahme der arteriovenösen Sauerstoffdifferenz verantwortlich (Ordway et al., 1984, S. 603).

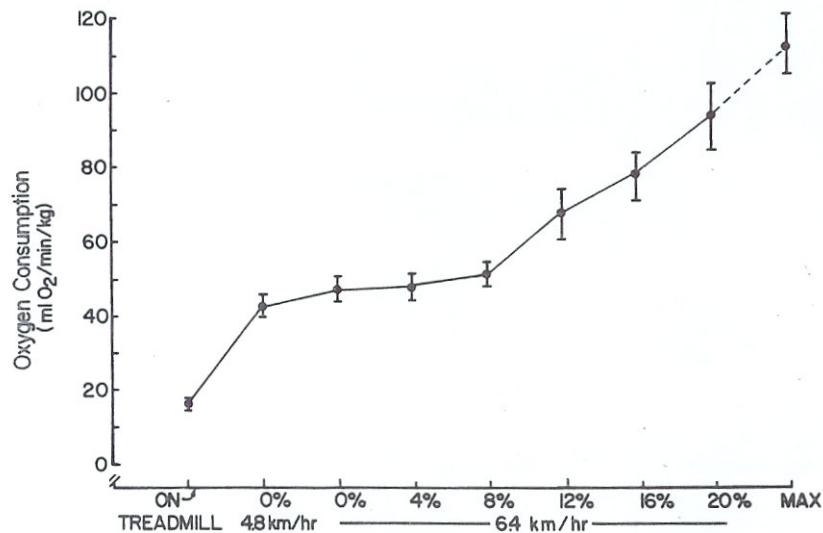


Abb. 63: Durchschnittlicher Verlauf der Sauerstoffaufnahme von Foxhounds während der Ruhe (am Laufband), während submaximaler und maximaler Belastung am Laufband (Ordway et al., 1984, S. 603)

Beim maximalen Ausbelastungstest erreichten die Hunde durchschnittlich eine VO_{2max} von 112 ± 10 ml/kg/min (Ordway et al., 1984, S. 605).

Zwischen VO_2 und HF, sowie zwischen VO_2 und HMR konnte ein lineares Verhältnis beobachtet werden (Ordway et al., 1984, S. 606).

Musch et al. (1986) evaluierten die VO_2 von Mischlingshunden unter Ruhebedingungen, sowie unter submaximalen und maximalen Belastungsintensitäten.

Die VO_2 stieg mit Zunahme der Belastungsintensität bis 94 % der VO_{2max} erreicht waren (Tab. 62). Zwischen 94 % und 100 % der VO_{2max} konnte kein Unterschied entdeckt werden (Musch et al., 1986, S. 1915).

Tab. 62: Sauerstoffaufnahme (VO_2) und Prozentanteil der maximalen Sauerstoffaufnahme ($\text{VO}_{2\text{max}}$) von Mischlingshunden (Musch et al., 1986, S. 1916)

Bereich der $\text{VO}_{2\text{max}}$ (%)	VO_2 (ml/kg/min)	$\text{VO}_{2\text{max}}$ (%)
Ruhe	11 ± 1	12 ± 1
20-29	$27 \pm 1^*$	26 ± 1
30-39	$34 \pm 1^{*\S}$	35 ± 1
40-49	$43 \pm 1^{*\S}$	45 ± 1
50-59	$51 \pm 2^{*\S}$	55 ± 1
60-69	$60 \pm 2^{*\S}$	64 ± 1
70-79	$69 \pm 2^{*\S}$	74 ± 1
80-89	$81 \pm 4^{*\S}$	83 ± 1
90-99	$93 \pm 3^{*\S}$	94 ± 1
100	$96 \pm 2^*$	100

* signifikanter Unterschied zum Ruhewert; § signifikanter Unterschied zu 100 % der $\text{VO}_{2\text{max}}$

9.2.1.3 Chronische Anpassung der maximalen Sauerstoffaufnahme an das Training

Musch et al. (1985) gingen der Frage nach, wie sich 8 bis 12 Wochen Training auf die VO_2 von Rennhunden unter Ruhebedingungen, sowie unter submaximalen und maximalen Belastungen auswirken.

10 untrainierte Foxhounds, im Alter von 1 bis 2 Jahren, wurden jeweils 1 Stunde pro Tag an 5 Tagen pro Woche mit einer Belastungsintensität von 80 % ihrer jeweiligen HF_{max} auf dem Laufband trainiert (Musch et al., 1985, S. 183).

Die VO_2 der stehenden Hunde betrug in Ruhe vor Beginn des Trainings durchschnittlich 12 ± 1 ml/kg/min und nach der Trainingsperiode durchschnittlich 14 ± 1 ml/kg/min (Abb. 64). Mit der ersten Stufe der submaximalen Belastung stieg die VO_2 um das 4-fache des Ruhewertes an und nahm mit zunehmender Laufbandsteigung weiter zu. Der Anstieg der VO_2 ist auf die gemeinsame Zunahme des HMV und der arteriovenösen Sauerstoffdifferenz zurückzuführen (Musch et al., 1985, S. 185).

8 bis 12 Wochen dynamisches Training hatten keine Wirkung auf die VO_2 unter submaximalen Bedingungen (Abb. 64) (Musch et al., 1985, S. 185).

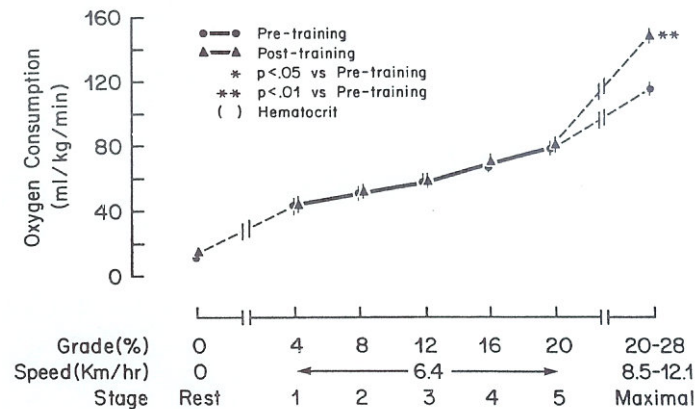


Abb. 64: Durchschnittlicher Verlauf der Sauerstoffaufnahme bei zehn Foxhounds in Ruhe auf dem Laufband stehend, während submaximaler (4-20 % Steigung; 6,4 km/h) und maximaler Belastung auf dem Laufband vor (pre) und nach (post) acht bis zwölf Wochen dynamischen Trainings (Musch et al., 1985, S. 185)

Die VO_{2max} der Foxhounds lag vor Beginn des Trainings bei durchschnittlich 114 ± 6 ml/kg/min. Nach Abschluss der Trainingsphase hatte sie um 28 % signifikant zugenommen und lag bei durchschnittlich 146 ± 5 ml/kg/min (Abb. 64) (Musch et al., 1985, S. 187).

9.2.1.4 Veränderung der maximalen Sauerstoffaufnahme mit dem Alter

Haidet (1989) untersuchte, wie sich mit dem Alter die VO_2 von Beagles veränderte.

7 ältere Hunde, zwischen 10 und 14 Jahren, und 7 jüngere, zwischen 2 und 3 Jahren, wurden unter Ruhebedingungen, sowie unter submaximalen und maximalen Belastungsintensitäten evaluiert (Haidet, 1989, S. H1429).

Die VO_2 war in Ruhe bei den alten und jungen Hunden ähnlich (alt: $17,14 \pm 1,70$ ml/kg/min; jung: $19,37 \pm 1,48$ ml/kg/min). Weiters war die VO_2 auf jeder submaximalen Belastungsstufe in beiden Altersgruppen ähnlich (Abb. 65) (Haidet, 1989, S. H1431). In beiden Gruppen war die VO_2 auf allen submaximalen Belastungsstufen signifikant höher als in Ruhe, basierend auf der Zunahme des HMV und der arteriovenösen Sauerstoffdifferenz. Verglich man die beiden Altersgruppen während einer submaximalen Belastung von 60 % und 83 % ihrer jeweiligen VO_{2max} , tendierten die alten Hunde stark zu einer verminderten VO_2 . Diese Unterschiede waren jedoch statistisch nicht signifikant (Haidet, 1989, S. H1432).

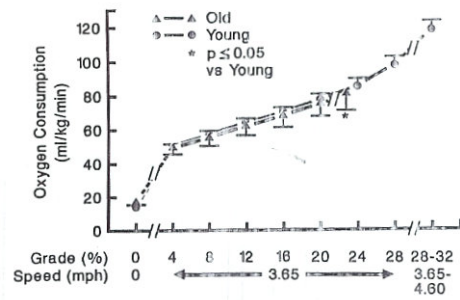


Abb. 65: Durchschnittlicher Verlauf der Sauerstoffaufnahme von sieben alten und sieben jungen Beagles in Ruhe, während absoluter submaximaler (4-28 % Steigung; 3,65 mph) und maximaler Belastung auf dem Laufband (Haidet, 1989, S. H1430)

Die VO_{2max} der alten Hunde war gegenüber den jungen Hunden um 31 % signifikant geringer (alt: $80,84 \pm 9,80$ ml/kg/min; jung: $117,68 \pm 5,05$ ml/kg/min) (Abb. 65). Die niedrigere VO_{2max} der alten Hunde stand im Zusammenhang mit einer signifikant verminderten Leistungsfähigkeit (Haidet, 1989, S. H1430).

9.2.1.5 Überblick und Zusammenfassung

Die mit der Belastung ansteigende VO_2 basiert auf der gemeinsamen Zunahme des H_{mv} und der arteriovenösen Sauerstoffdifferenz (Ordway et al., 1984, S. 603; Musch et al., 1985, S. 185).

Ausdauertraining vergrößert die VO_{2max} von Rennhunden. Das Training hat unter submaximalen Bedingungen jedoch keine Wirkung auf die VO_2 (Musch et al., 1985, S. 187).

Alte Hunde haben gegenüber jungen Hunden eine signifikant verminderte VO_{2max} (Haidet, 1989, S. H1430).

Tab. 63 fasst die Sauerstoffwerte der vorhergehenden Studien zusammen.

Tab. 63: Sauerstoffaufnahme (VO_2) in Ruhe und maximale Sauerstoffaufnahme ($\text{VO}_{2\text{max}}$) vom Rennhunden

	VO_2 in Ruhe (ml/kg/min)	$\text{VO}_{2\text{max}}$ (ml/kg/min)
Ordway et al. (1984): Foxhounds	$16,3 \pm 1,7$	112 ± 10
Musch et al. (1986): Mischlinge	11 ± 1	96 ± 2
Musch et al. (1985): Foxhounds untrainiert	12 ± 1	114 ± 6
trainiert	14 ± 1	$146 \pm 5^*$

* signifikanter Unterschied zum Wert vor dem Training

9.2.2 Atemvolumina

9.2.2.1 Atemfrequenz, Atemzugvolumen und Atemminutenvolumen

Die AF von Mischlingshunden betrug in Ruhe durchschnittlich 13 Atemzüge pro Minute (Davies, Nadal & Weinmann, 1984, S. 147). Das V_T von anästhesierten Hunden betrug in Ruhe 282 ml und deren V_E lag in Ruhe bei 4,44 l/min (Cross, Davey, Guz, Katona, MacLean, Murphy, Semple & Stidwill, 1982, S. 61-62). Weissman, Wasserman, Huntsman & Whipp (1979, S. 881) kommen auf einen ähnlichen Ruhewert der V_E (4,5 l/min) von betäubten Mischlingshunden. Bei Hunden, die bei Bewusstsein waren, konnte jedoch unter Ruhebedingung eine durchschnittliche V_E von $8,5 \pm 2,11$ l/min gemessen werden (Haouzi, Alliou, Gille, Bedez, Tousseul & Chalon, 2000, S. 832).

Unter maximaler Belastung betrug die AF von männlichen Foxhounds $138,2 \pm 2,2$ Atemzüge pro Minute (Takeda, Hsia, Wagner, Ramanathan, Estrera & Weibel, 1999, S. 1303) bzw. 153 ± 19 Atemzüge pro Minute (Hsia, Johnson, McDonough, Dane, Hurst, Fehmel, Wagner & Wagner, 2007, S. 1449). Das V_T von männlichen Foxhounds unter maximaler Belastungsintensität lag bei $45,0 \pm 0,7$ ml/kg (Takeda et al., 1999, S. 1303) bzw. $49,1 \pm 2,5$ ml/kg (McDonough, Dane, Hsia, Yilmaz & Johnson, 2006, S. 478). Die maximale V_E von männlichen Foxhounds betrug $6,26 \pm 0,28$ l/kg/min (Takeda et al., 1999, S. 1303), $7,0 \pm 0,2$ l/kg/min (McDonough et al., 2006, S. 478) und $7,9 \pm 1,3$ l/kg/min (Hsia et al., 2007, S. 1449).

Die V_E der Hunde steigt mit Beginn der Belastung schlagartig an (Haouzi et al., 2000, S. 832; Tallarida, Baldoni, Peruzzi, Raimondi, Di Nardo, Massaro, Visigalli, Franconi & Sangiorgi, 1985, S. 847). Der maximale Anstieg des V_T beginnt merklich später als der maximale Anstieg der AF. Folglich ist die anfängliche Zunahme der V_E auf den Anstieg der AF zurückzuführen (Tallarida et al., 1985, S. 847).

In Tab. 64 sind die Ruhe- und Maximalwerte der Atemvolumina übersichtlich dargestellt.

Tab. 64: Atemfrequenz (AF), Atemzugvolumen (V_T) und Atemminutenvolumen (V_E) von Hunden in Ruhe und unter maximaler Belastung

	AF		V_T		V_E	
	Atemzüge/Min		ml	ml/kg	l/min	l/kg/min
	Ruhe	Max.	Ruhe	Max.	Ruhe	Max.
Davies et al. (1984)	13	-	-	-	-	-
Takeda et al. (1999)	-	138,2 ± 2,2	-	45,0 ± 0,7	-	6,26 ± 0,28
Hsia et al. (2007)	-	153 ± 19	-	-	-	7,9 ± 1,3
McDonough et al. (2006)	-	-	-	49,1 ± 2,5	-	7,0 ± 0,2
Cross et al. (1982)	-	-	282	-	4,44	-
Weissman et al. (1979)	-	-	-	-	4,5	-
Haouzi et al. (2000)	-	-	-	-	8,5 ± 2,11	-

9.2.3 Kohlendioxidabgabe

Anästhesierte Hunde hatten in Ruhe eine VCO_2 von 80,2 ml/min (Cross et al., 1982, S. 61) und 122 ml/min (Weissman et al., 1979, S. 881), während bei wachen Hunden unter Ruhebedingungen eine VCO_2 von 220 ± 52 ml/min gemessen werden konnte (Haouzi et al., 2000, S. 832).

Bei Foxhounds konnte eine VCO_{2max} von 127,9 ± 14,6 ml/kg/min (McDonough et al., 2006, S. 478), 139,6 ± 3,9 ml/kg/min (Takeda et al., 1999, S. 1303) und 155 ± 28 ml/kg/min (Hsia et al., 2007, S. 1449) ermittelt werden (Tab. 65).

Tab. 65: Kohlendioxidabgabe in Ruhe (VCO_2 in Ruhe) und maximale Kohlendioxidabgabe (VCO_{2max}) von Hunden

	VCO_2 in Ruhe	VCO_{2max}
	ml/min	ml/kg/min
Cross et al. (1982)	80,2	-
Weissman et al. (1979)	122	-
Haouzi et al. (2000)	220 ± 52	-
McDonough et al. (2006)	-	127,9 ± 14,6
Takeda et al. (1999)	-	139,6 ± 3,9
Hsia et al. (2007)	-	155 ± 28

9.3 Laktatwerte von Rennhunden in Ruhe und unter Belastung

9.3.1 Ruhelaktat

Die durchschnittliche Ruhelaktatkonzentration im Blutplasma von 16 jungen trainierten Greyhounds lag bei $0,57 \pm 0,09$ mmol/l (Ilkiw et al., 1989, S. 584).

Snow, Harris & Stuttard (1988) ermittelten die Laktatkonzentration im Blutplasma von 23 trainierten Greyhounds unter Ruhebedingungen. Das Ruhelaktat der Rennhunde, welche im Verlauf der Untersuchung eine Strecke von 235 m zurücklegen mussten, betrug $0,79 \pm 0,33$ mmol/l und das der Rennhunde, die eine Strecke von 420 m laufen mussten, lag bei $0,74 \pm 0,24$ mmol/l (Snow et al., 1988, S. 488).

Die Laktatkonzentration im Blut von 4 trainierten Greyhounds betrug in Ruhe $1,6 \pm 0,5$ mmol/l (Pieschl, Toll, Leith, Peterson & Fedde, 1992, S. 2299).

Kesl & Engen (1998) untersuchten die Laktatkonzentration im Blut und im Muskel (M. biceps femoris) von trainierten Greyhounds. Etwa eine Stunde vor einem Sprint betrug die Laktatkonzentration im Blut $1,9 \pm 0,0$ mmol/l und im Muskel $3,0 \pm 0,3$ mmol/kg. 10 Minuten vor dem Sprint lag die Laktatkonzentration im Blut bei $2,1 \pm 0,2$ mmol/l und im Muskel bei $3,2 \pm 0,3$ mmol/kg (Kesl & Engen, 1998, S. 1038).

9.3.2 Akute Anpassung der Laktatleistungskurve an körperliche Belastung und ihr Verhalten während der Erholung

Ilkiw et al. (1989) untersuchten die Laktatkonzentration im Blutplasma von 16 jungen trainierten Greyhounds vor einem 722 m langen Rennen, sofort nach dem Rennen und 3 Stunden später.

Direkt nach dem Rennen war ein signifikanter Anstieg der Laktatkonzentration im Plasma zu erkennen (Tab. 66). 3 Stunden nach Beendigung des Rennens war die Laktatkonzentration im Blutplasma der Windhunde wieder auf ihren Ausgangswert zurückgekehrt (Ilkiw et al., 1989, S. 584).

Tab. 66: Durchschnittliche Laktatkonzentration im Blutplasma der sechszehn Greyhounds vor und nach der Belastung (Ilkiw et al., 1989, S. 584)

	Zeit in Beziehung zur körperlichen Belastung		
	T₀	T₁	T₂
	(vor dem Rennen)	(nach dem Rennen)	(nach 3 Stunden)
Laktat (mmol/l)	0,57 ± 0,09	28,93 ± 2,99*	0,53 ± 0,20

* signifikanter Unterschied ($p < 0,01$) zu T₀

Der Anstieg der Laktatkonzentration im Blut der Rennhunde während eines Rennens weist auf einen signifikanten Beitrag der anaeroben Glykolyse zur Energieproduktion hin. Gleichzeitig ist der Anstieg der Laktatkonzentration nach einem Rennen ein Hinweis auf die Belastungsintensität. Eine intensivere Belastung verursacht eine höhere Laktatkonzentration (Ilkiw et al., 1989, S. 585).

Snow et al. (1988) ermittelten die Laktatkonzentration im Blut von 23 trainierten Greyhounds (28,3 ± 2,8 kg) vor und nach einem 235 m und einem 420 m langen Rennen. Die Blutentnahmen erfolgten unter Ruhebedingungen, sowie 20 Sekunden und 30 Minuten nach dem Rennen (Snow et al., 1988, S. 487).

Gleich nach der Rennbelastung war ein signifikanter Anstieg der Laktatkonzentration im Blut der Rennhunde zu sehen (Tab. 67). Nach 30 Minuten Erholung näherte sich die Laktatkonzentration wieder dem Ruhewert (Snow et al., 1988, S. 487-488).

Tab. 67: Durchschnittliche Laktatkonzentrationen im Blutplasma von Greyhounds vor und nach 235 m und 420 m langen Sprints (Snow et al., 1988, S. 488)

	Laktat (mmol/l)	
	235 m	420 m
Vor dem Rennen	0,79 ± 0,33	0,74 ± 0,24
Nach dem Rennen	11,4 ± 2,1*	13,2 ± 2,0*
Nach 30 Min.	3,4 ± 1,6 [§]	4,9 ± 2,5 [§]

* signifikanter Unterschied ($p < 0,001$) zum Wert vor dem Rennen

§ signifikanter Unterschied ($p < 0,001$) zum Wert nach dem Rennen

Pieschl et al. (1992) hielten den Verlauf der Laktatkonzentration im Blutplasma von 4 trainierten Greyhounds (2-5 Jahre, 31-34 kg) vor, während und nach einem 402 m langen Rennen fest.

Die Laktatkonzentration im Blut stieg während der Laufbelastung auf 15,7 mmol/l, nahm danach langsam weiter zu und erreichte 3,5 Minuten nach Ende des Rennens einen Höchstwert von 29,3 mmol/l (Tab. 68) (Pieschl et al., 1992, S. 2299-2300).

Die kurz vor dem Rennen auf der Rennstrecke gemessene Laktatkonzentration im Blutplasma lag 1,9 mmol/l über dem Wert, der zuvor unter Ruhebedingungen im Labor gemessen wurde (Pieschl et al., 1992, S. 2300).

Tab. 68: Durchschnittlicher Verlauf der Laktatkonzentration im Blutplasma von Greyhounds vor, während und nach einem 402 m langen Rennen (Pieschl et al., 1992, S. 2299)

Zeit	Laktat (mmol/l)
Vor dem Rennen	
Ruhe	1,6 ± 0,5
Kurz vor Rennen	3,5 ± 0,8
Während des Rennens (s)	
0	3,2 ± 1,0
8	4,3 ± 1,4
16	7,2 ± 3,6*
24	10,8 ± 5,1*
32	15,7 ± 5,3*
Nach dem Rennen (min)	
0,5	22,1 ± 4,0*
1	24,5 ± 1,8*
1,5	25,4 ± 3,5*
2	26,8 ± 2,4*
2,5	27,9 ± 2,6*
3	28,0 ± 2,9*
3,5	29,3 ± 3,8*
4	28,3 ± 3,5*
9	26,7 ± 3,7*
14	22,6 ± 4,1*
30	6,8 ± 2,7*

* Signifikanter Unterschied ($p \leq 0,05$) zum Ruhewert

Kesl & Engen (1998) beschäftigten sich mit dem Verlauf der Laktatkonzentration im Blut und im Muskel von trainierten Greyhounds vor, während und nach einem 603,5 m langen Sprint.

Im Blut und im Muskel war ein signifikanter Anstieg der Laktatkonzentration während der Laufbelastung zu beobachten (Kesl & Engen, 1998, S. 1039).

Der höchste Wert der Laktatkonzentration im Blut wurde 2 Minuten nach Beendigung des Sprints gemessen und betrug $16,9 \pm 1,3$ mmol/l. Der höchste Wert im Muskel (M. biceps femoris) konnte 30 Sekunden nach dem Sprint festgestellt werden und lag bei $16,2 \pm 1,6$ mmol/kg (Kesl & Engen, 1998, S. 1039).

Die Halbwertszeit der Laktatkonzentration im Blut lag bei $14,5 \pm 0,9$ Minuten und im Muskel bei $10,8 \pm 1,6$ Minuten. Der Ruhewert der Konzentration im Blut wurde nach $31,7 \pm 2,5$ Minuten und der im Muskel nach $38,4 \pm 5,3$ Minuten wieder erreicht (Kesl & Engen, 1998, S. 1039).

Dobson, Parkhouse, Weber, Stuttard, Harman, Snow & Hochachka (1988) hielten die Laktatkonzentration im Blutplasma und im Muskel von ausgedienten Rennhunden vor und nach einem 800 m langen Sprint fest.

Die Laktatkonzentration im Blutplasma der Greyhounds nahm während des Laufes um das 16-fache zu. Vor dem Sprint betrug das durchschnittliche Blutlaktat $2,15 \pm 0,263$ mmol/l und nach dem Sprint $32,5 \pm 0,27$ mmol/l. Die Laktatkonzentration im Muskel stieg während des Laufes um das 6- bis 7-fache an. Im M. biceps femoris lag das durchschnittliche Muskellaktat vor dem Sprint bei $3,48 \pm 0,13$ mmol/kg und nach dem Sprint bei $25,42 \pm 3,54$ mmol/kg. Im M. vastus lateralis lag es vor dem Lauf bei $4,57 \pm 0,44$ mmol/kg und nach dem Lauf bei $30,09 \pm 1,94$ mmol/kg (Dobson et al., 1988, S. R515).

Rose & Bloomberg (1989) beobachteten den Verlauf der Laktatkonzentration im Blutplasma und im Muskel von 5 trainierten Greyhounds vor, während und nach einem 400 m langen Sprint.

Die Laktatkonzentrationen im Blutplasma und im Muskel (M. vastus lateralis) waren unverzüglich nach dem Lauf signifikant erhöht. Nach Ende des Laufes erreichten diese innerhalb von 30 Minuten wieder ihre Ruhewerte (Rose & Bloomberg, 1989, S. 216).

Der Maximale Wert der Laktatkonzentration im Blutplasma wurde 5 Minuten nach Belastungsende gemessen und betrug 27 mmol/l (Rose & Bloomberg, 1989, S. 217).

9.3.3 Chronische Anpassung der Laktatleistungskurve an das Training

Musch et al. (1985) gingen der Frage nach, wie sich 8 bis 12 Wochen Training auf die Laktatkonzentration im Blut von Rennhunden unter Ruhebedingungen, sowie unter submaximalen und maximalen Belastungen auswirken.

10 untrainierte Foxhounds, im Alter von 1 bis 2 Jahren, wurden jeweils 1 Stunde pro Tag an 5 Tagen die Woche mit einer Belastungsintensität von 80 % ihrer jeweiligen HF_{max} auf dem Laufband trainiert (Musch et al., 1985, S. 183).

Auf submaximalen Belastungsstufen hat das Training eine Veränderung der Laktatkonzentration im Blut hervorgerufen (Musch et al., 1985, S. 185).

Vor dem Training betrug die venöse Laktatkonzentration in Ruhe $0,82 \pm 0,13$ mmol/l und nach der Trainingsperiode $0,77 \pm 0,10$ mmol/l (Abb. 66). Auf der vierten Belastungsstufe des submaximalen Leistungstests (16 % Steigung; 6,4 km/h) stieg die vor der Trainingsphase gemessene Laktatkonzentration im Blut signifikant auf $1,21 \pm 0,17$ mmol/l. Die nach der Trainingsperiode auf der vierten Belastungsstufe gemessene Laktatkonzentration im Blut unterschied sich nicht signifikant von den Ruhewerten (Musch et al., 1985, S. 186-187).

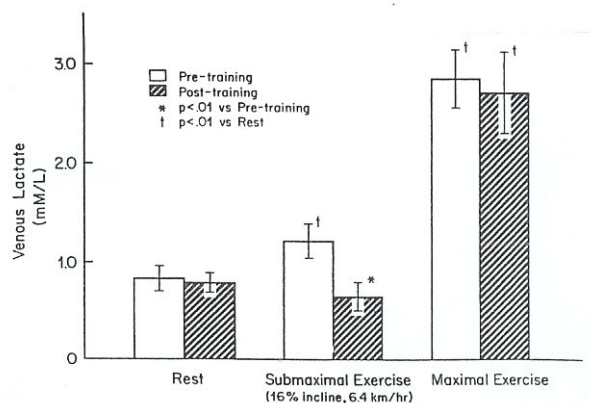


Abb. 66: Durchschnittliche Laktatkonzentration im venösen Blut von Foxhounds in Ruhe (auf dem Laufband), während submaximaler (16 % Steigung; 6,4 km/h) und maximaler Belastung auf dem Laufband vor (pre) und nach (post) acht Wochen dynamischen Trainings (Musch et al., 1985, S. 186)

8 bis 12 Wochen dynamischen Trainings hatten keinen Einfluss auf die Laktatkonzentration im Blut während maximaler Belastung von Foxhounds (Abb. 66). Vor der Trainingsphase lag die Laktatkonzentration im Blut unter maximaler Belastung bei $2,83 \pm 0,32$ mmol/l und nach der Trainingsphase bei $2,71 \pm 0,41$ mmol/l (Musch et al., 1985, S. 187).

9.3.4 Veränderung der Laktatleistungskurve mit dem Alter

Haidet (1989) untersuchte, wie sich mit dem Alter die Laktatleistungskurve von Beagles veränderte.

7 ältere Hunde, zwischen 10 und 14 Jahren, und 7 jüngere, zwischen 2 und 3 Jahren, wurden in Ruhe, während submaximaler und maximaler Belastung evaluiert (Haidet, 1989, S. H1429).

In Ruhe war die Blutlaktatkonzentration in beiden Altersgruppen ähnlich (alt: $1,40 \pm 0,21$ mmol/l; jung: $1,22 \pm 0,09$ mmol/l) (Abb. 67). Bei einer Laufbandgeschwindigkeit von 3,65 mph und einer Steigung von 16 % tendierten die alten Hunde zu höheren Laktatwerten gegenüber den jungen Hunden (alt: $2,77 \pm 0,33$ mmol/l; jung: $1,81 \pm 0,32$ mmol/l) und erreichten damit annähernd statistische Signifikanz. Bei einer Laufbandgeschwindigkeit von 3,65 mph und einer Steigung von 20 % waren die Laktatkonzentrationen im Blut der alten Hunde signifikant höher als die der jungen Hunde (alt: $4,13 \pm 0,58$ mmol/l; jung: $2,08 \pm 0,26$ mmol/l). Die Laktatwerte der alten Hunde waren bei Steigungen von 16 und 20 % signifikant höher gegenüber den Ruhewerten. Im Gegensatz dazu waren die Laktatkonzentrationen im Blut der jungen Hunde bei gleichen absoluten submaximalen Belastungsstufen unverändert gegenüber den Ruhewerten. Wurden die Laktatwerte beider Altersgruppen auf gleichen relativen submaximalen Belastungsstufen verglichen, waren die Laktatkonzentrationen im Blut ähnlich (Haidet et al., 1989, S. H1433).

Das Alter hatte unter maximaler Belastung keine signifikante Auswirkung auf die Laktatkonzentration im venösen Blut (Abb. 67). Die maximale Laktatkonzentration im Blut der alten Hunde betrug $5,50 \pm 0,49$ mmol/l und die der jungen Hunde $4,99 \pm 0,90$ mmol/l. Die Maximalwerte beider Altersgruppen waren gegenüber den Ruhewerten signifikant erhöht (Haidet, 1989, S. H1431).

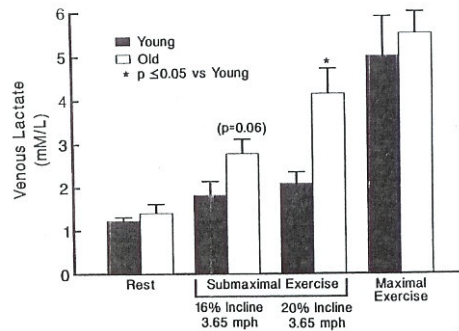


Abb. 67: Laktatkonzentrationen im Blut von sieben alten und sieben jungen Beagles in Ruhe, während zwei absoluten submaximalen Belastungsstufen (16 und 20 % Steigung; 3,65 mph) und während maximaler Laufbandbelastung (Musch et al., 1985, S. H1431)

9.3.5 Überblick und Zusammenfassung

Die Laktatkonzentration im Blutplasma von Rennhunden steigt infolge eines Sprints signifikant an (Ilkiw et al., 1989, S. 584; Snow et al., 1988, S. 487-488; Dobson et al., 1988, S. R515; Rose & Bloomberg, 1989, S. 216; Kesl & Engen, 1998, S. 1039). Nach Beendigung des Laufes steigt die Laktatkonzentration langsam weiter an und erreicht ihren Höchstwert nach 2 bis 5 Minuten (Pieschl et al., 1992, S. 2299-2300; Kesl & Engen, 1998, S. 1039; Rose & Bloomberg, 1989, S. 217). Danach sinkt sie wieder ab und kehrt nach etwa einer halben Stunde auf ihren Ruhewert zurück (Snow et al., 1988, S. 487-488; Kesl & Engen, 1998, S. 1039; Rose & Bloomberg, 1989, S. 216).

Der Anstieg der Laktatkonzentration im Blut der Rennhunde während eines Rennens weist auf einen signifikanten Beitrag der anaeroben Glykolyse zur Energieproduktion hin. Gleichzeitig ist der Anstieg der Laktatkonzentration nach einem Rennen ein Hinweis auf die Belastungsintensität. Eine intensivere Belastung verursacht eine höhere Laktatkonzentration (Ilkiw et al., 1989, S. 585).

Die Laktatkonzentration im Muskel von Rennhunden nimmt ebenfalls während eines Sprints signifikant zu (Kesl & Engen, 1998, S. 1039). Der Höchstwert konnte in der Studie von Kesl & Engen (1998) 30 Sekunden nach Beendigung des Laufes gemessen werden. Nach etwa 38 Minuten kehrt die Laktatkonzentration im Muskel wieder auf ihren Ruhewert zurück (Kesl & Engen, 1998, S. 1039).

8 bis 12 Wochen langes dynamisches Training von Foxhounds beeinflussen die Laktatkonzentrationen im Blutplasma auf submaximalen Belastungsstufen. Nach der

Trainingsperiode sind die Laktatkonzentrationen im Blut während submaximalen Belastungen signifikant niedriger als vor der Trainingsperiode. Die Ruhe- und Maximalwerte der Laktatkonzentrationen werden jedoch nicht vom Training beeinflusst (Musch et al., 1985, S. 185-187).

In Ruhe ist die Laktatkonzentration im Blut alter und junger Beagles ähnlich. Das Alter hat somit unter Ruhebedingung keinen Einfluss auf die Laktatkonzentration im Blutplasma. Ältere Hunde haben jedoch unter absoluter submaximaler Belastung eine signifikant höhere Laktatkonzentration im Blut als ihre jüngeren Artgenossen. Auf gleicher relativer submaximaler Belastungsstufe unterscheiden sich die Laktatkonzentrationen im Blut der alten und jungen Hunde hingegen nicht signifikant voneinander (Haidet et al., 1989, S. H1433). Das Alter hat keine signifikante Auswirkung auf die Laktatkonzentration im Blut von Beagles unter maximaler Belastung (Haidet, 1989, S. H1431).

Die Ruhe- und Maximalwerte der Laktatkonzentrationen im Blut und im Muskel von Greyhounds sind in Tab. 69 und Tab. 70 zusammengefasst.

Tab. 69: Durchschnittliche Laktatkonzentrationen im Blutplasma von trainierten Greyhounds in Ruhe und nach dem Ende des jeweiligen Sprints, sowie ihre Maximalwerte

	Blutlaktat (mmol/l)		
	Ruhe	Belastungsende	Max.
Ilkiw et al. (1989): 722 m	0,57 ± 0,09	28,93 ± 2,99	-
Snow et al. (1988): 235 m	0,79 ± 0,33	11,4 ± 2,1	-
420 m	0,74 ± 0,24	13,2 ± 2,0	-
Pieschl et al. (1992): 402 m	1,6 ± 0,5	15,7	29,3
Kesl & Engen (1998): 603,5 m	1,9 ± 0,0	-	16,9 ± 1,3
Dobson et al. (1988): 800 m	2,15 ± 0,263	32,5 ± 0,27	-
Rose & Bloomberg (1989): 400 m	-	-	27

Tab. 70: Durchschnittliche Ruhe- und Maximalewerte der Laktatkonzentrationen im Muskel von trainierten Greyhounds

	Muskellaktat (mmol/kg)	
	Ruhe	Max.
Kesl & Engen (1998): 603,5 m	3,0 ± 0,3	16,2 ± 1,6 (M. biceps femoris)
Dobson et al. (1988): 800 m	3,48 ± 0,13	25,42 ± 3,54 (M. biceps femoris)
	4,57 ± 0,44	30,09 ± 1,94 (M. vastus lateralis)

10 Vergleich der leistungsphysiologischen Aspekte von Mensch, Pferd, Kamel und Hund

10.1 Kardiovaskuläre Parameter

10.1.1 Herzfrequenz

10.1.1.1 Ruheherzfrequenz

Mensch

Die HF_{Ruhe} eines untrainierten erwachsenen Menschen beträgt durchschnittlich 70 Schläge pro Minute (Franklin, 2000, S.108; Schäffler & Schmidt, 1995, S. 218; Wilmore & Costill, 1999, S. 223).

Durch Ausdauertraining sinkt die HF_{Ruhe} des Menschen und kann auf 28 bis 40 Schläge pro Minute absinken (Wilmore & Costill, 1999, S. 223). Pokan et al. (2004, S. 45) geben als Beispiel für einen untrainierten Menschen 70 Schläge pro Minute und für einen hoch ausdauertrainierten Menschen 40 Schläge pro Minute an. Franklin (2000, S. 108) gibt für die HF_{Ruhe} eines erwachsenen untrainierten Menschen ebenfalls 70 Schläge pro Minute und für einen hoch ausdauertrainierten Menschen 45 Schläge pro Minute an.

Rennpferd

Durch Training sinkt ebenfalls die HF_{Ruhe} des Pferdes (Kamiya et al., 2003, S. 99).

Gesunde Traber haben eine durchschnittliche HF_{Ruhe} von $47,2 \pm 3,8$ Schlägen pro Minute (Art & Lekeux, 1995, S. 1335). Die durchschnittliche HF von Vollblutrennpferden beträgt $33,8 \pm 2,2$ Schlägen pro Minute (Butler et al., 1993, S. 167). Japans erfolgreichstes Rennpferd hatte sogar eine HF_{Ruhe} von nur 25 Schlägen pro Minute (Kamiya et al., 2003, S. 99).

Rennkamel

Evans et al. (1994, S. 34) stellen bei Rennkamelen eine durchschnittliche HF_{Ruhe} von 33 ± 2 Schlägen pro Minute fest. In einer anderen Untersuchung von Rennkamelen wird eine HF_{Ruhe} von $41 \pm 2,2$ Schlägen pro Minute gemessen (Evans et al., 1994, S. 42). Knight et al. (1994, S. 62) beobachten unter Ruhebedingungen 34 ± 3 Schläge pro Minute.

Rennhund

Bei Schlittenhunden sinkt die HF_{Ruhe} durch Ausdauertraining ebenfalls signifikant ab. Sie beträgt bei untrainierten Schlittenhunden durchschnittlich 133 ± 24 Schläge pro Minute und bei trainierten Schlittenhunden 113 ± 23 Schläge pro Minute (Stepien et al., S. 1369-1370).

Die durchschnittliche HF_{Ruhe} von trainierten Rennhunden liegt bei 110 ± 16 Schlägen pro Minute (Ilkiw et al., 1989, S. 584), 94 ± 27 Schlägen pro Minute (Pape et al., 1986, S. 420), $108 \pm 21,8$ Schlägen pro Minute (Lonsdale et al., 1998, S. 326) und $93,9$ Schlägen pro Minute (Bavegems et al., 2007, S. 232). Bei untrainierten Rennhunden liegt die HF_{Ruhe} bei $57 \pm 23,1$ Schlägen pro Minute (Pape et al., 1986, S. 420) und $98 \pm 17,7$ Schlägen pro Minute (Lonsdale et al., 1998, S. 326).

Den Daten von Pape et al. (1986, S. 419) zufolge, haben trainierte Rennhunde eine signifikant höhere HF_{Ruhe} als untrainierte Rennhunde. Dem entgegen steht das Ergebnis von Lonsdale et al. (1998, S. 327), wonach kein Unterschied zwischen trainierten und untrainierten Rennhunden besteht.

10.1.1.2 Maximale Herzfrequenz

Mensch

Die HF_{max} des Menschen nimmt mit zunehmendem Alter ab. Bei der weitverbreiteten Formel $220 - \text{Lebensalter}$ zur Abschätzung der HF_{max} des Menschen ist eine Abweichung von $\pm \sim 10$ Schlägen pro Minute zu berücksichtigen (Franklin, 2000, S. 109).

Die HF_{max} einer Person bleibt durch Ausdauertraining stabil oder nimmt leicht ab (Wilmore & Costill, 1999, S. 285).

Rennpferd

Rennpferde erreichten beispielweise eine durchschnittliche HF_{max} von $220,8 \pm 3,8$ Schlägen pro Minute (Art & Lekeux, 1995, S. 1335) und 212 Schlägen pro Minute (Valette et al., 1996, S. 472). Die HF_{max} eines der erfolgreichsten Rennpferde Japans beträgt $216 \pm 5,4$ Schläge pro Minute (Kamiya et al., 2003, S. 98).

Die HF_{max} von Vollblütern verändert sich nach 8 Wochen Training nicht signifikant (von $228,4 \pm 8,1$ auf $234,3 \pm 9,4$ Schläge/Min). Training und die Trainingsart haben somit keinen Einfluss auf die HF_{max} des Rennpferdes (Hiraga et al., 1997, S. 77).

Rennkamel

Rennkamele erreichen beispielweise eine durchschnittliche $HF_{\max}$ von 147 ± 4 Schlägen pro Minute (Evans et al., 1994, S. 34), 157 Schlägen pro Minute (Evans et al., 1994, S. 42) und 148 ± 7 Schlägen pro Minute (Knight et al., 1994, S. 62).

Die $HF_{\max}$ des Rennkamels ist im Vergleich zu Rennpferden relativ niedrig, aber in Relation zu seiner Größe ist sie im erwarteten Bereich (Evans et al., 1994, S. 39).

Laut Cluer et al. (1994, S. 80) hat der Trainingszustand keinen Einfluss auf die $HF_{\max}$ des Rennkamels.

Rennhund

Rennhunde erreichen durchschnittlich eine $HF_{\max}$ von 245 ± 39 Schlägen pro Minute (Ilkiw et al., 1989, S. 584). Nach einer weiteren Studie kommen Rennhunde sogar auf durchschnittlich 293 ± 5 Schläge pro Minute (Musch et al., 1985, S. 187). Vatner et al. (1972, S. 3054) messen bei Mischlingshunden ähnliche Maximalwerte von durchschnittlich 297 ± 5 Schlägen pro Minute.

Training reduziert die HF von Rennhunden auf submaximalen Belastungsstufen signifikant (Musch et al., 1985, S. 186).

Auf die $HF_{\max}$ von Rennhunden hat das Training jedoch keinen Einfluss (Musch et al., 1985, S.187).

Die $HF_{\max}$ von Hunden nimmt zwar mit zunehmendem Alter ab, jedoch ist dieser Unterschied statistisch nicht signifikant (Haidet, 1989, S. H1431).

10.1.1.3 Überblick und Zusammenfassung

Die vorgenannten Untersuchungen zeigen, dass der Rennhund eine viel höhere HF_{Ruhe} hat als der Mensch, das Rennpferd oder das Rennkamel.

Die HF_{Ruhe} sinkt beim Menschen, beim Rennpferd und beim Schlittenhund durch Ausdauertraining (Wilmore & Costill, 1999; Kamiya et al., 2003; Stepien et al., 1998). Wie sich das Training auf die HF_{Ruhe} des Rennhundes auswirkt, welcher im Gegensatz zum Rennpferd und Rennkamel kurze Rennstrecken zurücklegt, wird kontrovers diskutiert (Pape et al., 1986 & Lonsdale et al., 1998).

Auch hat der Rennhund eine höhere $HF_{\max}$ als der Mensch, das Rennpferd oder das Rennkamel. Das Rennkamel erreicht die geringste $HF_{\max}$. Dafür besitzt es die Fähigkeit,

Belastungen über lange Distanzen mit relativ hoher Leistung durchzuhalten (Rose et al., 1994, S. 54).

Die Ergebnisse von Pokan et al. (2004), Franklin (2000), Art & Lekeux (1995), Butler et al. (1993), Valette et al. (1996), Kamiya et al. (2003), Hiraga et al. (1997), Evans et al. (1994), Evans et al. (1994), Knight et al. (1994), Ilkiw et al. (1989), Pape et al. (1986), Lonsdale et al. (1998), Bavegems et al. (2007), Musch et al. (1985), Stepien et al. (1998) und Vatner et al. (1972) sind in Tab. 71 zusammengefasst.

Tab. 71: Ruheherzfrequenz (HF_{Ruhe}) und maximale Herzfrequenz (HF_{max}) von Mensch, Rennpferd, Rennkamel und Rennhund im Vergleich

	Mensch		Rennpferd		Rennkamel		Rennhund	
	train.	untrain.	train.	untrain.	train.	untrain.	train.	untrain.
HF_{Ruhe} (bpm)	40	70	25	-	33 ± 2	-	93,9	-
	45	70	$33,8 \pm 2,2$	-	34 ± 3	-	94 ± 27	$57 \pm 23,1$
	-	-	$47,2 \pm 3,8$	-	$41 \pm 2,2$	-	$108 \pm 21,8$	$98 \pm 17,7$
	-	-	-	-	-	-	110 ± 16	-
	-	-	-	-	-	-	113 ± 23	133 ± 24
HF_{max} (bpm)	180	180	212	-	147 ± 4	-	245 ± 39	-
	190	190	$216 \pm 5,4$	-	148 ± 7	-	293 ± 5	294 ± 6
	-	-	$220,8 \pm 3,8$	-	157	-	-	297 ± 5
	-	-	$234,3 \pm 9,4$	$228,4 \pm 8,1$	-	-	-	-

bpm = Schläge pro Minute

10.1.2 Schlagvolumen

Mensch

Wilmore & Costill (1999, S. 225-226) beschreiben, dass das SV des Menschen mit steigender Belastungsintensität zunimmt, jedoch nur bis Intensitäten zwischen 40% und 60% der VO_{2max} . Was bei höheren Intensitäten geschieht, darüber gibt es Wilmore & Costill (1999, S. 225) zufolge verschiedene Ansichten. Eine Version besagt, dass das SV des Menschen ein Plateau bildet und sich bis zum Zeitpunkt der Erschöpfung kaum verändert. Andere Studien haben ein weiteres Ansteigen des SV bis zu maximalen Belastungsintensitäten gezeigt.

Durch Ausdauertraining nimmt das SV des Menschen sowohl in Ruhe als auch während submaximaler und maximaler Anstrengung zu (Wilmore & Costill, 1999, S. 282-283).

Das SV_{Ruhe} einer untrainierten Person liegt etwa zwischen 70 ml und 87 ml (Schäffler & Schmidt, 1998, S. 266; Wilmore & Costill, 1999, S. 216; Pokan et al., 2004, S. 45; Franklin, 2000, S. 108). Bei einer trainierten Person wird die niedrigere HF_{Ruhe} durch eine Zunahme des SV ausgeglichen. Pokan et al. (2004, S. 45) und Franklin (2000, S. 108) geben für einen untrainierten Menschen ein SV_{Ruhe} von 125 ml bzw. 136 ml an. Während untrainierte Menschen eine SV_{max} von etwa 100 ml (Wilmore & Costill, 1999, S. 226), 110 ml (Pokan et al., 2004, S. 45) und 93 ml (Franklin, 2000, S. 108) erreichen, kommen ausdauertrainierte Personen auf etwa 200 ml (Wilmore & Costill, 1999, S. 226), 220 ml (Pokan et al., 2004, S. 45) und 184 ml (Franklin, 2000, S. 108).

Rennpferd

Nach den Angaben von Physick-Sheard (1985, S. 390) reicht das SV_{Ruhe} bei Rennpferden von 1,3 bis 2,3 ml/kg und das SV_{max} von 2,5 bis 2,7 ml/kg. In der Studie von Evans & Rose (1988, S. 401) erzielen die Rennpferde bei $VO_{2\text{max}}$ ein durchschnittliches SV von $2,43 \pm 0,15$ ml/kg (1,95-2,97 ml/kg).

Das SV des Rennpferdes nimmt mit steigender Belastung zu (Physick-Sheard, 1985, S. 390). Mit Zunahme der $VO_{2\text{max}}$ von etwa 45 % auf 100 % verändert sich das SV des Rennpferdes jedoch nicht mehr signifikant (Evans & Rose, 1988, S. 405).

Das SV des Rennpferdes verändert sich im Verlauf von Ruhe (1,11 ml/kg) auf 12 m/s Laufbandgeschwindigkeit bei einem Neigungswinkel von 3° (1,01 ml/kg) nicht signifikant (Butler et al., 1993, S. 173). Die zusammengefassten Resultate von Physick-Sheard (1985) weichen daher vom Ergebnis von Butler et al. (1993) ab.

Rennkamel

Bei einer HF_{max} von knapp 160 Schlägen pro Minute würde das Kamel ein SV_{max} von annähernd 1,0 Liter erreichen (Rose et al., 1994, S. 87). Es muss aber hinterfragt werden, ob das Kamel wirklich ein SV_{max} von 1000 ml erreichen kann, da die Herzgröße vergleichsweise klein ist. Ausgehend von den gemessenen Variablen (VO_2 , HF und Hämoglobin) kann aber während maximaler Belastung ein minimales SV von 900 ml errechnet werden (Rose et al., 1994, S. 87).

Rennhund

Das SV des Rennhundes nimmt beim Wechsel von einer liegenden in eine stehende Position leicht ab (Vatner et al., 1972, S. 3054). Unter zunehmender submaximaler Belastung steigt das SV allmählich an (Haidet, 1989, S. H1433). Das infolge schwerer Belastung erreichte $SV_{\max}$ liegt signifikant über dem Ruhewert (Vatner et al., 1972, S. 3054).

Das SV_{Ruhe} trainierter Whippets beträgt 49,2 ml pro Herzschlag (Bavegems et al., 2007, S. 232).

Das SV_{Ruhe} trainierter Greyhounds ($67 \pm 12,5$ ml) ist gegenüber untrainierten Greyhounds ($42 \pm 13,2$ ml) und Mischlingshunden ($36 \pm 11,7$ ml) signifikant größer (Pape et al., 1986, S. 419-420). Das SV_{Ruhe} von Schlittenhunden nimmt zwar durch Ausdauertraining etwas zu ($39,2 \pm 13,4$ ml vs. $44,6 \pm 15,1$ ml), aber diese Veränderung ist statistisch nicht signifikant (Stepien et al., 1998, S. 1369-1370).

Pape et al. (1986, S. 421) kommen zu der Erkenntnis, dass sich das SV_{Ruhe} zwischen den Geschlechtern nicht unterscheidet. Bavegems et al. (2007, S. 233-234) kommen ebenfalls zu diesem Ergebnis, aber erst nachdem das Körpergewicht der Hunde einbezogen wurde. Ohne Berücksichtigung des Körpergewichtes hatten die weiblichen Hunde ein signifikant geringeres SV_{Ruhe} als ihre männlichen Artgenossen.

Alte Beagles haben sowohl unter Ruhebedingungen als auch unter maximalen Belastungen ein signifikant niedrigeres SV als ihre jungen Artgenossen (Haidet, 1989, S. H1431 & H1433).

10.1.2.1 Überblick und Zusammenfassung

Mit dem Anstieg der Belastung nimmt bei Mensch, Rennpferd und Rennhund die SV zu (Wilmore & Costill, 1999, S. 225-226; Physick-Sheard, 1985, S. 390; Haidet, 1989, S. H1433). Das SV des Rennpferdes verändert sich jedoch im Verlauf von etwa 45 % auf 100 % der $VO_{2\max}$ nicht mehr signifikant (Evans & Rose, 1988, S. 405). Auch beim Menschen nimmt das SV nur bis Intensitäten zwischen 40% und 60% der $VO_{2\max}$ zu. Was bei höheren Intensitäten geschieht, darüber gibt es laut Wilmore & Costill (1999, S. 225) verschiedene Ansichten. Eine Version besagt, dass das SV des Menschen ein Plateau bildet und sich bis zum Zeitpunkt der Erschöpfung kaum verändert. Andere Studien haben ein weiteres Ansteigen des SV bis zu maximalen Belastungsintensitäten gezeigt.

Durch Ausdauertraining vergrößert sich das SV des Menschen sowohl in Ruhe als auch unter submaximaler und maximaler Belastung (Wilmore & Costill, 1999, S. 282-283). Das SV_{Ruhe} des Schlittenhundes nimmt durch Ausdauertraining ebenfalls etwas zu, diese Veränderung ist jedoch nicht signifikant (Stepien et al., 1998, S. 1369-1370). Trainierte Rennhunde besitzen ebenfalls ein signifikant größeres SV_{Ruhe} als untrainierte Rennhunde (Pape et al., 1986, S. 419-420).

Die Ergebnisse von Pokan et al. (2004), Franklin (2000), Wilmore & Costill (1999), Evans & Rose (1988), Butler et al. (1993), Physick-Sheard (1985), Rose et al. (1994), Pape et al. (1986), Bavegems et al. (2007) und Stepien et al. (1998) sind in Tab. 72 zusammengefasst.

Tab. 72: Schlagvolumen in Ruhe (SV_{Ruhe}) und maximales Schlagvolumen (SV_{max}) von Mensch, Rennpferd, Rennkamel und Rennhund im Vergleich

	Mensch		Rennpferd		Rennkamel		Rennhund	
	SV_{Ruhe} (ml)	SV_{max} (ml)	SV_{Ruhe} (ml/kg)	SV_{max} (ml/kg)	SV_{Ruhe} (ml)	SV_{max} (ml)	SV_{Ruhe} (ml)	SV_{max} (ml)
Trainiert	125	220	-	$2,43 \pm 0,15$	-	1000	$67 \pm 12,5$	-
	136	184	1,11	1,01	-	-	49,2	-
	-	200	1,3-2,3	2,5-2,7	-	-	$44,6 \pm 15,1$	-
Untrainiert	75	110	-	-	-	-	$42 \pm 13,2$	-
	87	93	-	-	-	-	$39,2 \pm 13,4$	-
	70	100	-	-	-	-	-	-

Um die 4 verschiedenen Lebewesen im trainierten Zustand besser vergleichen zu können, sind in Tab. 73 die absoluten Werte der Schlagvolumen und in Tab. 74 die relativen Werte der SV (bezogen auf das Körpergewicht) aufgelistet. Die Daten zu SV und Körpergewicht wurden den Studien von Pokan et al. (2004), Franklin (2000), Wilmore & Costill (1999), Evans & Rose (1988), Butler et al. (1993), Physick-Sheard (1985), Rose et al. (1994), Pape et al. (1986), Bavegems et al. (2007) und Stepien et al. (1998) entnommen und umgerechnet.

Sieht man sich die absoluten Ruhewerte der SV näher an, erkennt man, dass das Rennpferd aufgrund seiner Körpergröße ein wesentlich größeres SV besitzt als der ausdauertrainierte Mensch oder der Rennhund. Es ist auch nicht überraschend, dass der Rennhund als kleinstes der untersuchten Lebewesen das geringste absolute SV_{Ruhe} aufweist. Setzt man die SV in Relation zum Körpergewicht, zeigen nun der Rennhund das

größte und das Rennpferd das kleinste SV_{Ruhe} . Leider liegen dieser Arbeit keine Ruhewerte des Rennkameles vor, um diese mit dem Menschen, dem Rennpferd und dem Rennhund vergleichen zu können.

Betrachtet man die absoluten Maximalwerte der SV, zeigt sich, dass das Rennpferd und das Rennkamel aufgrund ihrer Körpergrößen ein erheblich größeres SV_{max} als der ausdauertrainierte Mensch besitzen. Vom Rennhund liegen keine Maximalwerte vor, dennoch kann man davon ausgehen, dass der Rennhund wegen seiner geringen Körpergröße das kleinste absolute SV_{max} aufweist. Setzt man das SV_{max} in Relation zum Körpergewicht, haben das Rennkamel und das Rennpferd ein kleineres SV als der ausdauertrainierte Mensch. Da der Rennhund in Ruhe das größte relative SV besitzt, lässt sich daraus schließen, dass dieser auch unter maximaler Belastung das größte relative SV aufweist.

Tab. 73: Absolutes Schlagvolumen in Ruhe (SV_{Ruhe}) und unter maximaler Belastung (SV_{max}) des ausdauertrainierten Menschen, Rennpferdes, Rennkameles und Rennhundes im Vergleich

	Mensch	Rennpferd	Rennkamel	Rennhund
SV_{Ruhe} (ml)	125	488,4	-	67 ± 12,5
	136	-	-	49,2
	-	-	-	44,6 ± 15,1
SV_{max} (ml)	220	1083,8-1263,6	1000	-
	184	-	-	-
	200	-	-	-

Tab. 74: Relatives Schlagvolumen in Ruhe (SV_{Ruhe}) und unter maximaler Belastung (SV_{max}) des ausdauertrainierten Menschen, Rennpferdes, Rennkameles und Rennhundes im Vergleich

	Mensch	Rennpferd	Rennkamel	Rennhund
SV_{Ruhe} (ml/kg)	1,78	1,11	-	2,36
	1,94	1,3-2,3	-	3,59
	-	-	-	1,89
SV_{max} (ml/kg)	3,14	2,43	2,24	-
	2,6	1,01	-	-
	2,86	2,5-2,7	-	-

10.1.3 Herzminutenvolumen

Mensch

Das HMV_{Ruhe} einer untrainierten gesunden Person beträgt ca. 5 l/min. Es nimmt mit steigender Belastung zu und erreicht einen Maximalwert bis zu 20 l/min (Franklin, 2000, S. 109). Das HMV_{max} hängt neben der körperlichen Leistungsfähigkeit auch von der Körpergröße ab. Bei Belastungsstufen bis zu 50% der VO_{2max} wird über eine Zunahme der HF und des SV das HMV erhöht. Bei höheren Belastungsintensitäten resultiert eine weitere Zunahme des HMV ausschließlich aus einem fortsetzenden Anstieg der HF (Franklin, 2000, S. 109).

Durch Ausdauertraining bleibt das HMV des Menschen in Ruhe oder während submaximaler Belastung gleich oder nimmt leicht ab. Unter maximaler Belastung steigt das HMV im Vergleich zum untrainierten Menschen deutlich an. Das ist vor allem auf die Erhöhung des SV_{max} durch Ausdauertraining zurückzuführen, da sich die HF_{max} durch Training kaum oder gar nicht verändert. Das HMV_{max} einer untrainierten Person reicht von 14 bis 20 l/min, das einer trainierten Person von 25 bis 35 l/min und das einer hochausdauertrainierten Person über 40 l/min (Wilmore & Costill, 1999, S. 287). Diese absoluten Werte werden aber, wie bereits erwähnt, durch die Körpergröße stark beeinflusst.

Rennpferd

Das HMV des Rennpferdes steigt linear mit der Zunahme der VO_2 an (Evans & Rose, 1988, S. 400).

Das HMV_{Ruhe} der Rennpferde beträgt durchschnittlich $50,4 \pm 8,8$ l/min und in Relation zum Körpergewicht $115,0 \pm 20,7$ ml/kg/min (Butler et al., 1993, S. 167). Von Ruhe auf maximale Belastung nimmt das HMV um das 5-fache zu und erreicht somit einen absoluten Wert von etwa 252 l/min und einen relativen Wert von etwa 575 ml/kg/min (Butler et al., 1993, S. 172-173). In der Studie von Evans & Rose (1988, S. 400) beträgt das durchschnittliche relative HMV_{max} des Rennpferdes 534 ml/kg/min.

Rennkamel

Geht man von einer HF_{max} von 159 Schlägen pro Minute und einem SV_{max} von 900 bis 1000 ml eines Kamels aus, so kommt man auf ein HMV_{max} von 143 bis 159 Liter (Knight et al., 1994, S. 69; Rose et al., 1994, S. 87)

Rennhund

Das HMV_{Ruhe} von Whippets beträgt in liegender Position 4,8 l/min (Bavegems et al., 2007, S. 232).

Das HMV steigt infolge hoher Belastung signifikant an (Vatner et al., 1972, S. 3054).

Der Anstieg des HMV eines normalen Hundeherzens unter maximaler Belastung ist primär auf den Anstieg der HF, aber auch auf das SV zurückzuführen (Vatner et al., 1972, S. 3059). Haidet (1989, S. H1433) bestätigt ebenfalls, dass primär der Anstieg der HF für die Vergrößerung des HMV während niedriger submaximaler Belastungen verantwortlich ist. Die Erhöhung des SV trägt vor allem ab einer Belastungshöhe von 60 bis 65 % der Maximalleistung zur Steigerung des HMV bei.

Das HVM_{max} von untrainierten Mischlingshunden beträgt etwa 478 ± 31 ml/kg/min (Vatner et al., 1972, S. 3054).

Trainierte Rennhunde haben in Ruhe einen signifikant größeren Herzindex (Herzminutenvolumen pro m^2 Körperoberfläche) als untrainierte Rennhunde und Mischlingshunde (Pape et al., 1986, S. 419). Der Herzindex untrainierter Greyhounds unterscheidet sich nicht signifikant von dem der Mischlinge (Pape et al., 1986, S. 422).

Die Körpergröße beeinflusst das HMV von Hunden. Ein signifikanter Unterschied des HMV zwischen trainierten und kleineren untrainierten Greyhounds kann jedoch nicht dem Körpergrößenunterschied alleine zugeschrieben werden (Pape et al., 1986, S. 422).

Ausdauertraining verändert das HMV_{Ruhe} von Schlittenhunden nicht signifikant (vor Training: 226 ± 98 ml/kg/min; nach Training: 214 ± 93 ml/kg/min) (Stepien et al., 1998, S. 1369).

Weibliche Hunde haben gegenüber den Rüden ein signifikant geringeres HMV_{Ruhe} . Wird jedoch das Körpergewicht einberechnet, ist kein signifikanter Unterschied mehr zwischen den Geschlechtern zu erkennen (Bavegems et al., 2007, S. 233-234). Pape et al. (1986, S. 421) berücksichtigen beim HMV die Körperoberfläche der Rennhunde und finden ebenfalls keinen signifikanten Unterschied zwischen den Geschlechtern.

Das HMV_{max} von alten Beagles ist signifikant verringert. Wenn man die relativen submaximalen Belastungshöhen (60 % und 83 % der VO_{2max}) von alten und jungen Hunden vergleicht, ist das HMV der älteren Hunde ebenfalls vermindert. Vergleicht man hingegen die absoluten submaximalen Belastungshöhen, so ist das HMV in beiden Altersgruppen annähernd gleich (Haidet, 1989, S. H1433). Die altersbedingte Abnahme des HMV während maximaler und während relativer submaximaler Belastung ist auf den

gemeinsamen Abfall der HF und des SV mit dem Alter zurückzuführen (Haidet, 1989, S. H1434).

10.1.3.1 Überblick und Zusammenfassung

Das HMV von Mensch, Rennpferd und Rennhund steigt mit zunehmender Belastung an (Franklin, 2000, S. 109; Evans & Rose, 1988, S. 400; Vatner et al., 1972, S. 3054).

Das HVM_{max} hängt generell von der körperlichen Leistungsfähigkeit und der Körpergröße ab (Franklin, 2000, S. 109; Pape et al., 1986, S. 422).

Beim Menschen wird bis zu einer Belastungshöhe von 50% der maximalen VO_{2max} das HMV über eine Zunahme der HF und des SV erhöht. Wird die Belastung darüber hinaus gesteigert, resultiert eine weitere Zunahme des HMV ausschließlich aus einem fortsetzenden Anstieg der HF (Franklin, 2000, S. 109). Beim Rennhund wird das HMV während niedriger submaximaler Belastung primär durch den Anstieg der HF und sekundär durch den Anstieg des SV erhöht (Vatner et al., 1972, S. 3059; Haidet, 1989, S. H1433). Im Gegensatz zum Menschen trägt das SV des Hundes vor allem ab einer Belastungshöhe von 60 bis 65 % der Maximalleistung zur Steigerung des HVM bei (Haidet, 1989, S. H1433).

Durch Ausdauertraining bleibt das HVM des Menschen in Ruhe oder während submaximaler Belastung gleich oder nimmt leicht ab (Wilmore & Costill, 1999, S. 287). Auch beim Schlittenhund ist durch Ausdauertraining keine signifikante Veränderung des HVM_{Ruhe} zu beobachten (Stepien et al., 1998, S. 1369). Das HVM_{max} des Menschen steigt hingegen durch Ausdauertraining deutlich an. Das ist vor allem auf die trainingsbedingte Erhöhung des SV_{max} zurückzuführen, da sich die HF_{max} durch Training kaum oder gar nicht verändert (Wilmore & Costill, 1999, S. 287).

Pape et al. (1986, S. 419) fanden heraus, dass Training den Herzindex (Herzminutenvolumen pro m^2 Körperoberfläche) von Rennhunden signifikant vergrößert.

Betrachtet man die absoluten Ruhewerte der HVM aller trainierten Lebewesen (Tab. 75), erkennt man deutlich, dass das Rennpferd aufgrund seiner Körpergröße ein wesentlich größeres HMV_{Ruhe} besitzt als der ausdauertrainierte Mensch oder der Rennhund. Setzt man das HMV jedoch in Relation zum Körpergewicht, zeigt nun der Rennhund das größte HMV_{Ruhe} , während der Mensch das kleinste aufweist.

Sieht man sich die absoluten Maximalwerte der Herzminutenvolumen aller trainierten Lebewesen näher an (Tab. 75), zeigt sich, dass das Rennkamel und vor allem das Rennpferd aufgrund ihrer Körpergrößen ein erheblich größeres HMV_{max} als der

ausdauertrainierte Mensch besitzen. Vom Rennhund liegen keine Maximalwerte vor, dennoch kann man davon ausgehen, dass der Rennhund wegen seiner geringen Körpergröße das kleinste absolute $HMV_{\max}$ aufweist. Setzt man das HMV in Relation zum Körpergewicht, haben das Rennpferd und der ausdauertrainierte Mensch ein größeres $HMV_{\max}$ gegenüber dem Rennkamel. Da der Rennhund in Ruhe das größte relative HMV besitzt, kann man davon ausgehen, dass dieser auch unter maximaler Belastung das größte relative HMV aufweist.

Tab. 75: Absolutes und relatives Herzminutenvolumen in Ruhe (HMV_{Ruhe}) und unter maximaler Belastung ($HMV_{\max}$) von Mensch, Rennpferd, Rennkamel und Rennhund im Vergleich

	Mensch		Rennpferd	Rennkamel	Rennhund	
	train.	untrain.	train.	train.	train.	untrain.
HMV_{Ruhe} (l/min)	5	5	50,4 ± 8,8	-	5,03	5,3
	-	5	-	-	4,8	-
	6,1	6,1	-	-	-	-
$HMV_{\max}$ (l/min)	>40	14-20	252	143-159	-	-
	40	20	238,2-277,7	-	-	-
	35	17,7	-	-	-	-
HMV_{Ruhe} (ml/kg/min)	71,4	71,4	115 ± 20,7	-	214 ± 93	226 ± 98
	-	71,4	-	-	-	-
	87,1	87,1	-	-	-	-
$HMV_{\max}$ (ml/kg/min)	>571,4	200-285,7	575	325-361,3	-	-
	571,4	285,7	534	-	-	-
	500	252,8	-	-	-	-

10.1.4 Herzgröße und Herzgewicht

10.1.4.1 Linksventrikulärer Innendurchmesser

Mensch

Der LVIDd von aus verschiedenen Sportarten kommenden Athletinnen beträgt 38 bis 66 mm (Mittelwert 48,4 ± 4,2), hingegen der von Athleten 43 bis 70 mm (Mittelwert 55,5 ± 4,3) (Pelliccia et al., 1999, S. 26). 45 % der an der Studie teilnehmende Personen übertreffen das normale Limit des Durchmessers (≥55 mm), wobei davon wiederum 14 % eine beträchtliche Erweiterung (≥60 mm) aufweisen (Pelliccia et al., 1999, S. 26).

Ausgehend von der Untersuchung durch Pluim et al. (2000, S. 337) haben Ausdauerathleten aus rein dynamischen Sportarten einen LVIDd von durchschnittlich 53,7 mm, Athleten aus dynamisch-statischen Sportarten von durchschnittlich 56,2 mm und Kraftathleten aus hauptsächlich statischen Sportarten von durchschnittlich 52,1 mm.

Rennpferd

Laut der Untersuchung von Young et al. (2005, S. 1280) liegt der LVIDd von Rennpferden aus unterschiedlichen Renndisziplinen zwischen $12,56 \pm 0,09$ und $13,96 \pm 0,06$ cm, während der LVIDs zwischen $7,58 \pm 0,10$ und $9,00 \pm 0,06$ cm liegt. Buhl et al. (2005, S. 1883) stellen für Rennpferde einen durchschnittlichen LVIDd von $12,16 \pm 0,80$ cm fest. Das erfolgreichste Rennpferd in der Wettkampfgeschichte Japans hat einen LVIDd von 11,5 cm (Kamiya et al., 2003, S. 99).

Training beeinflusst den LVIDd von Rennpferden, wobei Pferde mit einem intensiveren Training höhere Werte aufweisen (Buhl et al., 2005, S. 1883).

Im Vergleich zu Stuten haben Hengste einen signifikant größeren LVIDd (Young et al., 2005, S. 1281; Buhl et al., 2005, S. 1883).

Rennhund

Der LVIDd von Whippets beträgt in Ruhe durchschnittlich 37,3 mm (25,7-47,5 mm) und der LVIDs durchschnittlich 26,9 mm (17,0-36,1 mm) (Bavegems et al., 2007, S. 232).

Der LVIDd von Rennhunden vergrößert sich durch Training signifikant (Bavegems et al., 2007, S. 235; Stepien et al., 1998, S. 1369). Haben die Schlittenhunde in der Studie von Stepien et al. (1998, S. 1370) vor Beginn der Trainingsphase noch einen LVIDd von $43,8 \pm 3,5$ mm, so liegt dieser nach Beendigung der Trainingsphase bei $45,3 \pm 3,8$ mm.

Der LVIDs von Rennhunden verringert sich signifikant durch Training. Diese Abnahme bei trainierten Hunden spiegelt einen Anstieg der Kontraktionsfähigkeit des Herzens oder einen verminderten Afterload unverzüglich nach der Belastung wider (Lonsdale et al., 1998, S. 328)

Auf ihr Körpergewicht bezogen, besitzen weibliche Rennhunde gegenüber Rüden einen signifikant größeren LVIDd und LVIDs (Bavegems et al., 2007, S. 234; Lonsdale et al., 1998, S. 327). Auf die Körperoberfläche bezogen, ist der LVIDd der Weibchen gegenüber Rüden ebenfalls signifikant größer (Lonsdale et al., 1998, S. 326).

10.1.4.2 Herzwanddicke

Mensch

Die IVSd von Athleten und Athletinnen aus unterschiedlichen Sportarten liegt zwischen 5 und 15 mm (Mittelwert $9,3 \pm 1,4$ mm) (Pelliccia et al., 1999, S. 26). Zwischen Ausdauerathleten aus rein dynamischen Sportarten und Kraftathleten aus hauptsächlich statischen Sportarten besteht ein signifikanter Unterschied hinsichtlich der IVSd (Ausdauer: 10,5 mm; Kraft: 11,8 mm) (Pluim et al., 2000, S. 337).

Die Hinterwanddicke (PWT) von Athleten und Athletinnen aus unterschiedlichen Sportarten liegt zwischen 6 und 14 mm (Mittelwert $9,0 \pm 1,3$ mm) (Pelliccia et al., 1999, S. 26). Es besteht kein signifikanter Unterschied zwischen Ausdauerathleten aus rein dynamischen Sportarten und Kraftathleten aus hauptsächlich statischen Sportarten (Ausdauer: 10,3 mm; Kraft: 11,0 mm) (Pluim et al., 2000, S. 337).

Als oberer Grenzwert der absoluten PWT wird 12 mm angenommen, wobei vereinzelt auch Werte über 13 mm vorkommen können (vor allem bei männlichen Ruderern und Kanuten) (Pokan et al., 2004, S. 64).

Die relative Herzwanddicke (RWT) setzt sich aus dem Verhältnis von enddiastolischer Septum- und Hinterwanddicke zum Innenradius des linken Ventrikels, gemessen auf Mitralklappenhöhe, zusammen (Pokan et al., 2004, S. 64). Athleten und Athletinnen aus verschiedenen Sportarten haben eine RWT zwischen 0,24 und 0,56 (Mittelwert $0,35 \pm 0,04$) (Pelliccia et al., 1999, S. 27). Aus der Untersuchung von Pluim et al. (2000, S. 337) geht hervor, dass die durchschnittliche RWT der Kontrollgruppe (0,36 mm) signifikant kleiner ist als die der Ausdauerathleten (0,39 mm), der Kraftathleten (0,44 mm) und der kombinierten Ausdauer- und Kraftathleten (0,40 mm). Die RWT der Ausdauerathleten ist signifikant kleiner als die der Kraftathleten (0,39 vs. 0,44 mm) (Pluim et al., 2000, S. 337).

Zwischen der linksventrikulären Ventrikelerweiterung und der RWT besteht ein signifikanter Zusammenhang (Pelliccia et al., 1999, S. 27).

Rennpferd

Laut der Untersuchung von Young et al. (2005, S. 1280) liegt die IVSd von Rennpferden aus unterschiedlichen Renndisziplinen zwischen $2,58 \pm 0,02$ und $2,79 \pm 0,01$ cm, während die IVSs zwischen $3,87 \pm 0,09$ und $4,26 \pm 0,04$ cm liegt. Das erfolgreichste Rennpferd in der Wettkampfgeschichte Japans hatte eine IVSd von 2,7 cm (Kamiya et al., 2003, S. 99). Hengste und Stuten unterscheiden sich nicht hinsichtlich ihrer IVSd und IVSs (Young et al., 2005, S. 1281).

Der Untersuchung von Young et al. (2005, S. 1280) zufolge liegt die LVFWd von Rennpferden aus unterschiedlichen Renndisziplinen zwischen $2,20 \pm 0,02$ und $2,27 \pm 0,02$ cm. Das erfolgreichste Rennpferd in der Wettkampfgeschichte Japans hatte eine LVFWd von 3,9 cm (Kamiya et al., 2003, S. 99). Zwischen Hengsten und Stuten besteht kein Unterschied der LVFWd (Young et al., 2005, S. 1281).

Laut der Studie von Young et al. (2005, S. 1280) liegt die MWT von Rennpferden aus unterschiedlichen Renndisziplinen zwischen $2,39 \pm 0,02$ und $2,53 \pm 0,01$ cm und laut Buhl et al. (2005, S. 1883) bei $2,43 \pm 0,17$ cm. Diese nimmt mit dem Training zu (Buhl et al., 2005, S. 1883). Zwischen Hengsten und Stuten gibt es keinen Unterschied in der MWT (Young et al., 2005, S. 1281).

Der Untersuchung von Young et al. (2005, S. 1280) nach liegt die RWT zwischen $0,363 \pm 0,002$ und $0,382 \pm 0,003$ cm. Buhl et al. (2005, S. 1883) ermitteln für Rennpferde eine RWT von $0,40 \pm 0,04$ cm. Diese bleibt durch Training unverändert, was darauf hinweist, dass sich die Wanddicke und der Innendurchmesser des Ventrikels gleichermaßen vergrößern (Buhl et al., 2005, S. 1883). Zwischen Hengsten und Stuten gibt es keinen Unterschied in der RWT (Young et al., 2005, S. 1281).

Rennhund

Whippets besitzen eine IVSd von durchschnittlich 9,4 mm (7,0-11,8 mm) und eine IVSs von durchschnittlich 12,0 mm (9,0-15,1 mm) (Bavegems et al., 2007, S. 232).

Die IVSd und IVSs nehmen bei Rennhunden durch Training signifikant zu (Stepien et al., 1998, S. 1369; Lonsdale et al., 1998, S. 326). In der Studie von Lonsdale et al. (1998, S. 326) liegt die IVSd von Greyhounds vor der Trainingsperiode bei 11 ± 2 mm und nach der Trainingsperiode bei 12 ± 2 mm. Die IVSs beträgt vor der Trainingsperiode 13 ± 3 mm und nach der Trainingsperiode 15 ± 2 mm. Die Untersuchung von Stepien et al. (1998, S. 1370) ergibt für Schlittenhunde eine IVSd von $8,9 \pm 1,8$ mm und eine IVSs von $10,7 \pm 1,9$ mm vor Beginn des Ausdauertrainings. Am Ende der Trainingsperiode liegt die IVSd bei $10,1 \pm 1,6$ mm und die IVSs bei $12,3 \pm 2,0$ mm.

Weibliche Whippets besitzen eine signifikant geringere IVSd und IVSs als ihre männlichen Artgenossen (Bavegems et al., 2007, S. 233). Lonsdale et al. (1998, S. 326) bestätigen eine signifikant geringere IVSs bei trainierten weiblichen Greyhounds gegenüber trainierten männlichen Greyhounds. Auf das Körpergewicht bezogen, besitzen Weibchen jedoch eine signifikant größere IVSs als die Rüden (Lonsdale et al., 1998, S. 327).

Die LVFWd von Whippets liegt bei durchschnittlich 8,8 mm (6,6-10,9 mm) und die LVFWs bei durchschnittlich 12,4 mm (9,3-15,4 mm) (Bavegems et al., 2007, S. 232).

Ausdauertraining vergrößert die LVFWd und LVFWs von Schlittenhunden signifikant (Stepien et al., 1998, S. 1369). In der Studie von Stepien et al. (1998, S. 1369) liegt die LVFWd vor der Trainingsphase bei $8,8 \pm 1,3$ mm und nach der Trainingsphase bei $9,6 \pm 1,1$ mm. Die LVFWs beträgt vor dem Training $11,5 \pm 1,8$ mm und nach dem Training $12,5 \pm 2,0$ mm.

Mit Rücksicht auf das Körpergewicht ist die LVFWs bei trainierten Greyhounds signifikant dicker gegenüber untrainierten Greyhounds (Lonsdale et al., 1998, S. 326).

Weibchen haben gegenüber Rüden eine signifikant geringere LVFWd und LVFWs (Bavegems et al., 2007, S. 233). Wird jedoch die Körperoberfläche oder das Körpergewicht berücksichtigt, haben Weibchen eine signifikant stärkere LVFWd und LVFWs als ihre männlichen Artgenossen (Lonsdale et al., 1998, S. 326-327).

10.1.4.3 Herzgewicht

Mensch

Die relative kritische Grenze für das Herzgewicht (HW) des Menschen liegt bei 7 g/kg Körpergewicht (Pokan et al., 1991; zit.n. Pokan et al., 2004, S. 64). Ein Überschreiten des relativen Grenzwertes deutet auf eine krankhafte Vergrößerung des Herzens hin (Pokan et al., 2004, S. 64).

Die absolute LVM von Athleten und Athletinnen aus verschiedenen Sportarten liegt Pelliccia et al. (1999, S. 27) zufolge zwischen 64 und 406 g (Mittelwert 182 ± 62 g). Auf die Körperoberfläche bezogen beträgt die LVM 45 bis 176 g/m² (Mittelwert 99 ± 23 g/m²).

Nach Pluim et al. (2000, S. 337-339) war die durchschnittliche LVM der Kontrollgruppe (174 g) signifikant geringer als die der Ausdauerathleten (249 g), der Kraftathleten (267 g) und der kombinierten Ausdauer- und Kraftathleten (288 g). Zwischen den drei Athletengruppen wurde kein Unterschied hinsichtlich der LVM gefunden. Aus den Ergebnissen kann geschlossen werden, dass sowohl Kraft- als auch Ausdauertraining zu einer Vergrößerung der LVM und somit des Herzgewichtes führen.

Rennpferd

Die LVM von Rennpferden aus unterschiedlichen Disziplinen liegt laut der Untersuchung von Young et al. (2005, S. 1280) zwischen 3358 ± 56 und 4322 ± 38 g. Das erfolgreichste

japanische Rennpferd hat eine LVM von 4600 g (Kamiya et al., 2003, S. 99). Buhl et al. (2005, S. 1883) stellen für Rennpferde eine durchschnittliche LVM von 3263 ± 478 g fest.

Hengste haben gegenüber Stuten eine signifikant größere LVM (Buhl et al., 2005, S. 1883; Young et al., 2005, S. 1281).

Training verursacht beim Rennpferd eine signifikante Vergrößerung der LVM (Buhl et al., 2005, S. 1883).

Zwischen dem Körpergewicht und der LVM von Rennpferden besteht ein signifikanter Zusammenhang (Buhl et al., 2005, S. 1883).

Rennkamel

Das Herz des Kamels ist nur halb so groß wie das eines Vollblüters und wiegt durchschnittlich 2650 g (Rose et al., 1994, S. 88).

Rennhund

Die LVM nimmt bei Hunden durch Training signifikant zu (Stepien et al., 1998, S. 1369; Wyatt & Mitchell, 1974, S. 887). Dies basiert auf der trainingsbedingten Vergrößerung der LVFW (Wyatt & Mitchell, 1974, S. 887). Liegt die LVM von Schlittenhunden vor Beginn der Trainingsperiode noch bei 144 ± 41 g, so liegt sie am Ende der Trainingsperiode bei 179 ± 43 g (Stepien et al., 1998, S. 1370).

Die relative linksventrikuläre Muskelmasse (LVM) von Schlittenhunden steigt durch Ausdauertraining signifikant an (Stepien et al., 1998, S. 1369). Stepien et al. (1998, S. 1370) stellen vor dem Training relative Werte von $6,17 \pm 1,42$ g/kg fest und danach $7,63 \pm 1,42$ g/kg. Diese Zunahme basiert auf der Vergrößerung des linksventrikulären Innendurchmessers und der linksventrikulären freien Wanddicke (Stepien et al., 1998, S. 1371).

Durch Ausdauertraining steigt das durchschnittliche HW von Schlittenhunden signifikant an (Stepien et al., 1998, S. 1369). In der Untersuchung von Stepien et al. (1998, S. 1370) liegt das durchschnittliche HW vor Beginn der Trainingsphase bei 314 ± 88 g und nach Beendigung der Trainingsphase bei 392 ± 91 g.

Ebenso nimmt das HW von Schlittenhunden im Verhältnis zum Körpergewicht signifikant zu. Schoning et al. (1995, S. 421) und Pape et al. (1986, S. 421) können jedoch keinen signifikanten Unterschied des relativen HW zwischen trainierten und untrainierten Greyhounds feststellen ($11,5 \pm 1,18$ g/kg vs. $11,0 \pm 1,09$ g/kg). Dies lässt darauf

schließen, dass eine kardiale Hypertrophie bei Greyhounds bereits angeboren ist und nicht ausschließlich durch Training erworben wird (Pape et al., 1986, S. 423; Schoning et al., 1995, S. 422).

Das durchschnittliche HW weiblicher Rennhunde ist signifikant geringer als das ihrer männlichen Artgenossen ($287,5 \pm 15,0$ g vs. $362,5 \pm 26,3$ g bzw. $370,4 \pm 36,7$ g vs. $377,7 \pm 44,8$ g) (Pape et al., 1986, S. 421; Schoning et al., 1995, S. 421). Im Verhältnis zum Körpergewicht zeigt das HW zwischen den Geschlechtern keinen Unterschied mehr (Schoning et al., 1995, S. 421), aber Pape et al. (1986, S. 421) stellen bei Weibchen ein signifikant geringeres relatives Herzgewicht fest.

10.1.4.4 Überblick und Zusammenfassung

LVID

Training vergrößert den LVIDd von Rennpferd und Rennhund signifikant (Buhl et al., 2005, S. 1883; Bavegems et al., 2007, S. 235; Stepien et al., 1998, S. 1369). Beim Rennhund verringert sich der LVIDs durch Training signifikant (Lonsdale et al., 1998, S. 328).

Stellt man die Werte des LVIDd aller 4 Lebewesen gegenüber (Tab. 76), so erkennt man, dass das Rennpferd weit höhere Werte aufweist als der trainierte Mensch oder der Rennhund.

IVS

Die Trainingsart (Ausdauer- oder Krafttraining) hat einen signifikanten Einfluss auf die IVSd des Menschen (Pluim et al., 2000, S. 337). Training erhöht die IVSd und die IVSs des Rennhundes signifikant (Stepien et al., 1998, S. 1369; Lonsdale et al., 1998, S. 326).

Hinsichtlich der IVSd weist das Rennpferd gegenüber dem trainierten Menschen und dem Rennhund größere Werte auf (Tab. 76). Das Rennpferd zeigt bezüglich seiner IVSs gegenüber dem Rennhund ebenfalls höhere Werte.

LVFW

Die LVFWd und LVFWs von Schlittenhunden vergrößert sich durch Ausdauertraining signifikant (Stepien et al., 1998, S. 1369). In Relation zum Körpergewicht verdickt sich die LVFWs von Rennhunden durch das Training ebenfalls (Lonsdale et al., 1998, S. 326).

Die LVFWd des Rennpferdes ist um vieles dicker als die des Rennhundes (Tab. 76).

MWT

Durch Training nimmt die MWT beim Rennpferd zu (Buhl et al., 2005, S. 1883).

RWT

Die RWT des Menschen wird von der Art des Trainings beeinflusst. Die eines Ausdauerathleten ist signifikant kleiner als die eines Kraftathleten (Pluim et al., 2000, S. 337).

Die RWT des Rennpferdes bleibt durch Training unverändert, was darauf hinweist, dass sich die Wanddicke und der Innendurchmesser des Ventrikels gleichermaßen vergrößern (Buhl et al., 2005, S. 1883).

HW

Durch Ausdauertraining steigt bei Schlittenhunden sowohl das durchschnittliche HW als auch das HW im Verhältnis zum Körpergewicht signifikant an (Stepien et al., 1998, S. 1369). Schoning et al. (1995, S. 421) und Pape et al. (1986, S. 421) können jedoch keinen signifikanten Unterschied des relativen HW zwischen trainierten und untrainierten Greyhounds finden. Dies führt zur Annahme, dass eine kardiale Hypertrophie im Greyhound bereits angeboren ist und nicht ausschließlich durch Training erworben wird (Pape et al., 1986, S. 423; Schoning et al., 1995, S. 422).

Das durchschnittliche HW eines Kamels ist nur halb so groß wie das eines Vollblüters (Rose et al., 1994, S. 88). Das Herzgewicht des Rennhundes ist um ein Vielfaches leichter als das des Rennkamels (Tab. 76).

LVM

Sowohl Kraft- als auch Ausdauertraining führen zu einer signifikanten Vergrößerung der LVM von Mensch, Rennpferd und Rennhund (Pluim et al., 2000, S. 337; Buhl et al., 2005, S. 1883; Stepien et al., 1998, S. 1369; Wyatt & Mitchell, 1974, S. 887). Dies beruht auf der trainingsbedingten Vergrößerung der LVFW (Wyatt & Mitchell, 1974, S. 887). Die relative linksventrikuläre Muskelmasse (LVM im Verhältnis zum Körpergewicht) steigt beim Schlittenhund durch Ausdauertraining ebenfalls signifikant an (Stepien et al., 1998, S. 1369). Diese Zunahme basiert auf der Vergrößerung des LVID und der LVFW (Stepien et al., 1998, S. 1371).

Zwischen dem Körpergewicht und der LVM besteht ein signifikanter Zusammenhang (Buhl et al., 2005, S. 1883). Dies ist der Grund, warum das Rennpferd gegenüber dem Menschen und dem Rennhund eine vielfach größere LVM aufweist und der Rennhund mit seinem kleineren Körper das Schlusslicht bildet (Tab. 76).

Tab. 76: Kardiovaskuläre Parameter von Mensch, Rennpferd, Rennkamel und Rennhund bezüglich Herzgröße und Herzgewicht im Vergleich (Bavegems et al., 2007; Buhl et al., 2005; Lonsdale et al., 1998; Kamiya et al., 2003; Pape et al., 1986; Pelliccia et al., 1999; Pluim et al., 2000; Rose et al., 1994; Schoning et al., 1995; Stepien et al., 1998; Young et al., 2005)

	Mensch	Rennpferd	Rennkamel	Rennhund	
	train.	train.	train.	train.	untrain.
LVIDd (mm)	48,4 ± 4,2 ♀	125,6 – 139,6	-	37,3	-
	55,5 ± 4,3 ♂	121,6 ± 8,0	-	45,3 ± 3,8	43,8 ± 3,5
	53,7	115	-	-	-
	56,2	-	-	-	-
	52,1	-	-	-	-
LVIDs (mm)		75,8 – 90,0	-	26,9	-
IVSd (mm)	9,3 ± 1,4	25,8 – 27,9	-	9,4	-
	10,5	27	-	12 ± 2	11 ± 2
	11,8	-	-	10,1 ± 1,6	8,9 ± 1,8
IVSs (mm)	-	38,7 – 42,6	-	12	-
	-	-	-	15 ± 2	13 ± 3
	-	-	-	12,3 ± 2,0	10,7 ± 1,9
LVFWd (mm)	-	22,0 – 22,7	-	8,8	-
	-	39	-	9,6 ± 1,1	8,8 ± 1,3
LVFWs (mm)	-	-	-	12,4	-
	-	-	-	12,5 ± 2,0	11,5 ± 1,8
PWT (mm)	9,0 ± 1,3	-	-	-	-
	10,3	-	-	-	-
	11,0	-	-	-	-
MWT (mm)	-	23,9 – 25,3	-	-	-
	-	24,3 ± 1,7	-	-	-
RWT	0,35 ± 0,04	0,363 – 0,382	-	-	-
	0,39	0,40 ± 0,04	-	-	-
	0,44	-	-	-	-
	0,40	-	-	-	-
HW (g)	-	-	2650	392 ± 91	314 ± 88
	-	-	-	373,9 ± 40,2	370,8 ± 45,5
HW (g/kg)	7	-	-	11,5 ± 1,18	11,0 ± 1,09
LVM (g)	249	3358 – 4322	-	179 ± 43	144 ± 41
	267	4600	-	-	-
	288	3263 ± 478	-	-	-
LVM (g/kg)	-	-	-	7,63 ± 1,42	6,17 ± 1,42

10.2 Respiratorische Parameter

10.2.1 Sauerstoffaufnahme

10.2.1.1 Sauerstoffaufnahme in Ruhe

Mensch

Die VO_2 ist in Ruhe für alle Menschen, unabhängig von Alter, Körpergewicht oder Fitnesszustand relativ konstant. Franklin (2000, S. 108) und Wilmore & Costill (1999, S. 296) geben für die relative VO_2 im Ruhezustand eines Mannes jeweils einen Wert von 3,5 ml/kg/min an. Das bedeutet für einen etwa 71 kg schweren Mann eine absolute VO_2 von ungefähr 250 ml/min. Wonisch et al. (2004, S. 137) liegen mit einem relativen Wert von 4 bis 5 ml/kg/min und einem absoluten Wert von ungefähr 300 ml/min bei einem etwa 70 kg schweren Mann etwas höher.

Rennpferd

Art & Lekeux (1995, S. 1335) geben für die VO_2 von fitten Trabern einen Ruhewert von $11,4 \pm 0,8$ ml/kg/min an. Der von Butler et al. (1993, S. 167) ermittelte Sauerstoffwert der trainierten Vollblüter liegt hingegen bei durchschnittlich $4,7 \pm 0,6$ ml/kg/min bzw. $2,1 \pm 0,3$ l/min.

Rennkamel

Evans et al. (1994, S. 41-43) ermitteln für Rennkamele in Ruhe eine relative VO_2 von durchschnittlich 1,4 ml/kg/min, 1,6 ml/kg/min und $1,6 \pm 0,15$ ml/kg/min. Die absolute VO_2 liegt bei 645 ml/min, 724 ml/min und 729 ml/min.

Rennhund

In der Studie von Ordway et al. (1984, S. 603) beträgt die VO_2 von Rennhunden $16,3 \pm 1,7$ ml/kg/min.

Training verändert die VO_2 von Rennhunden im Ruhezustand nicht signifikant. In der Untersuchung von Musch et al. (1985, S. 185) beträgt die VO_2 der Rennhunde in Ruhe vor Beginn des Trainings durchschnittlich 12 ± 1 ml/kg/min und nach der Trainingsperiode durchschnittlich 14 ± 1 ml/kg/min.

10.2.1.2 Akute Anpassung der Sauerstoffaufnahme an körperliche Belastung

Mensch

Wenn durch Steigerung der Intensität der Punkt der VO_2max erreicht wird, kommt es zur Ausbildung eines Plateaus oder einer leichten Abnahme der VO_2 . Dies bedeutet, das Ende der Belastung steht unmittelbar bevor. Zwar kann mit Hilfe der anaeroben Reserven die Belastung eine kurze Zeit weitergeführt werden, doch sind deren Kapazitäten rasch ausgeschöpft (Wilmore & Costill, 1999, S. 277).

Die relative VO_2max einer untrainierten Person beträgt zwischen 35 und 45 ml/min/kg (Wilmore & Costill, 1999; Franklin, 2000; Wonisch et al., 2004), wobei die Frauen im unteren Wertebereich und die Männer im oberen Wertebereich einzuordnen sind. Die absolute VO_2max liegt bei 2500 ml/min (Franklin, 2000, S. 108) bzw. 3000ml/min (Wonisch et al., 2004, S. 137). Bei einer hoch ausdauertrainierten Person hingegen verdoppeln sich die Werte. Die relative VO_2max liegt hier zwischen 70 und 90 ml/min/kg und die absolute VO_2max kann bis zu 6000 ml/min erreichen (Wonisch et al., 2004, S. 137). Levine (2008, S. 28-29) erwähnt, dass ein Wert von 8000 ml/min (8 l/min) möglich wäre.

Die VO_2max nimmt mit zunehmendem Alter ab (McGuire et al., 2001, S. 1350). Ausdauertraining wiederum hebt die VO_2max an (Franklin, 2000, S. 112; McGuire et al., 2001, S. 1361).

Rennpferd

Die VO_2 steigt linear mit der Belastungsintensität, der HF und dem HMV (Butler et al., 1993, S. 166; Evans & Rose, 1988, S. 400). Beim Erreichen der VO_2max bildet sich ein Plateau aus (McDonough, 2002, S. 501).

Für die absolute VO_2max von Rennpferden stellen Butler et al. (1993, S. 166) $60,6 \pm 3,6$ l/min, McDonough et al. (2002, S. 501) $77,8 \pm 4,1$ l/min bzw. $65,5 \pm 5,3$ l/min und Padilla et al. (2004, S. 2189) $64,2 \pm 6,3$ l/min fest.

Für die relative VO_2max von Rennpferden ermitteln Art & Lekeux (1995, S. 1335) $165,6 \pm 7,3$ ml/kg/min, Butler et al. (1993, S. 166) $137,1 \pm 10,3$ ml/kg/min, Evans & Rose (1988, S. 400) $129,7$ ml/kg/min und Rose et al. (1990, S. 347) $151,6 \pm 8,6$ ml/kg/min bzw. $156,4 \pm 2,5$ ml/kg/min.

Die VO_2max nimmt mit dem Training zu (Hiraga et al., 1997, S. 77; Tyler et al., 1996, S. 481; Hinchcliff et al., 2002, S. 13). In der Studie von Hiraga et al. (1997, S. 77) liegt die

VO₂max von Vollblütern vor der Trainingsperiode bei $154,7 \pm 7,8$ ml/kg/min und nach 8 Wochen Training bei $165,0 \pm 11,6$ ml/kg/min. Tyler et al. (1996, S. 481) ermitteln bei Trabern vor Beginn des Trainings eine VO₂max von 117 ± 2 ml/kg/min und nach 31 Trainingswochen einen Wert von 151 ± 2 ml/kg/min. In der Untersuchung von Hinchcliff et al. (2002, S. 11) liegt die VO₂max von Rennpferden vor der Trainingsphase bei $116,20 \pm 4,80$ ml/kg/min und nach 10 Wochen Training bei $135,80 \pm 5,90$ ml/kg/min.

Rennkamel

Evans et al. (1994, S. 41 & 43) messen bei Rennkamelen eine relative VO₂max von $51 \pm 1,7$ ml/kg/min, $46,1 \pm 2,1$ ml/kg/min und 51 ml/kg/min.

Wider Erwarten hat das Training bei Rennkamelen laut der Untersuchung von Cluer et al. (1994, S. 82) keine Auswirkung auf die VO₂max. Die VO₂max beträgt während der Trainingsphasen durchschnittlich $24,8 \pm 1,1$ l/min bzw. $55,0 \pm 1,8$ ml/kg/min (Cluer et al., 1994, S. 83).

Rennhund

Die mit der Belastung ansteigende VO₂ basiert auf der gemeinsamen Zunahme des H_{mv} und der arteriovenösen Sauerstoffdifferenz (Ordway et al., 1984, S. 603; Musch et al., 1985, S. 185).

Die HF und das H_{mv} stehen im linearen Zusammenhang mit der VO₂ (Ordway et al., 1984, S. 606).

In der Untersuchung von Ordway et al. (1984, S. 605) beträgt die VO₂max von Foxhounds durchschnittlich 112 ± 10 ml/kg/min.

Ausdauertraining von Rennhunden vergrößert die VO₂max signifikant. Musch et al. (1985, S. 187) messen für Rennhunde vor Beginn der Trainingsperiode eine VO₂max von durchschnittlich 114 ± 6 ml/kg/min und nach Abschluss des Trainings eine VO₂max von durchschnittlich 146 ± 5 ml/kg/min. Training hat jedoch keine Wirkung auf die VO₂ unter submaximalen Bedingungen (Musch et al., 1985, S. 187).

Alte Hunde haben gegenüber jungen Hunden eine signifikant verminderte VO₂max (Haidet, 1989, S. H1430).

10.2.1.3 Überblick und Zusammenfassung

Nimmt die Belastung zu, steigt die VO_2 von Rennpferd und Rennhund linear mit der HF und dem H MV an (Butler et al., 1993, S. 166; Evans & Rose, 1988, S. 400; Ordway et al., 1984, S. 606). Für die Zunahme der VO_2 beim Rennhund sind das H MV und die arteriovenöse Sauerstoffdifferenz verantwortlich (Ordway et al., 1984, S. 603; Musch et al., 1985, S. 185).

Wenn durch die Steigerung der Intensität der Punkt der VO_{2max} beim Menschen oder beim Rennpferd erreicht wird, kommt es zur Ausbildung eines Plateaus (Wilmore & Costill, 1999, S. 277; McDonough, 2002, S. 501).

Training verändert die VO_2 des Menschen und des Rennhundes in Ruhe nicht signifikant (Franklin, 2000, S. 108; Musch et al., 1985, S. 185). Unter submaximalen Bedingungen hat Training ebenfalls keine Wirkung auf die VO_2 des Rennhundes (Musch et al., 1985, S. 187). Hingegen steigt durch Ausdauertraining die VO_{2max} bei Mensch, Rennpferd und Rennhund signifikant an (Franklin, 2000, S. 108; Wonisch et al., 2004, S. 137; Hiraga et al., 1997, S. 77; Tyler et al., 1996, S. 481; Hinchcliff et al., 2002, S. 13; Musch et al., 1985, S. 187).

Die VO_{2max} des Menschen und des Rennhundes nimmt mit zunehmendem Alter ab (McGuire et al., 2001, S. 1350; Haidet, 1989, S. H1430).

In Tab. 77 sind die Ruhe- und Maximalwerte der VO_2 des Menschen, des Rennpferdes, des Rennkamels und des Rennhundes aufgelistet. Die Daten wurden den Studien von Franklin (2000), Wilmore & Costill (1999), Wonisch et al. (2004), Levine (2008), Art & Lekeux (1995), Butler et al. (1993), Evans & Rose (1988), Hinchcliff et al. (2002), Hiraga et al. (1997), McDonough (2002), Padilla et al. (2004), Rose et al., (1990), Tyler et al. (1996), Evans et al. (1994), Cluer et al. (1994), Musch et al. (1985) und Ordway et al. (1984) entnommen.

Betrachtet man die absoluten Ruhewerte (Tab. 77), ist mit einem Blick zu erkennen, dass das Rennpferd eine weitaus größere VO_2 als das Rennkamel, der Rennhund oder der Mensch aufweist. Bezieht man das Körpergewicht ein, besitzt der Rennhund in Ruhe eine größere relative VO_2 als das Rennpferd und der Mensch. Das Schlusslicht bildet in diesem Fall das Rennkamel.

Sieht man sich die absoluten Maximalwerte der VO_2 näher an (Tab. 77), erkennt man, dass das Rennpferd eine deutlich höhere VO_2 als das Rennkamel, der Mensch oder der Rennhund erreicht. Berücksichtigt man das Körpergewicht, erlangt das Rennpferd immer noch eine größere VO_{2max} als der Mensch und das Rennkamel, aber gegenüber dem Rennhund ist kaum mehr ein Unterschied zu entdecken. Auffallend ist, dass das

Rennkamel trotz etwa gleichem Körpergewicht eine deutlich niedrigere relative VO_2max als das Rennpferd aufweist. Die Ursache dafür ist die effiziente Art des Kamels sich mittels Passgangs auch bei höheren Laufgeschwindigkeiten fortzubewegen. Der Unterschied des Energieaufwandes zur Fortbewegung ist vor allem bei hohen Laufgeschwindigkeiten zwischen dem Kamel und dem Pferd beträchtlich. Das Rennkamel erreicht dabei eine wesentlich niedrigere VO_2 und zeigt keine Anzeichen der Laktatanhäufung (Evans et al., 1994, S. 44).

Tab. 77: Absolute und relative Sauerstoffaufnahme (VO_2) in Ruhe sowie absolute und relative maximale Sauerstoffaufnahme (VO_2max) von Mensch, Rennpferd, Rennkamel und des Rennhund in Vergleich

	Mensch		Rennpferd		Rennkamel	Rennhund	
	train.	untrain.	train.	untrain.	train.	train.	untrain.
VO_2 in Ruhe (l/min)	0,25	0,25	$2,1 \pm 0,3$	-	0,645	0,314	0,263
	0,30	0,30	5,6	-	0,724	0,355	-
	-	-	-	-	0,729	-	-
VO_2 in Ruhe (ml/kg/min)	3,5	3,5	$4,7 \pm 0,6$	-	1,4	14 ± 1	12 ± 1
	4-5	4-5	$11,4 \pm 0,8$	-	1,6	$16,3 \pm 1,7$	-
	-	-	-	-	$1,6 \pm 0,15$	-	-
VO_2max (l/min)	6,0	2,5	$60,6 \pm 3,6$	-	24,3	3,27	2,5
	$\leq 8,0$	3,0	$77,8 \pm 4,1$	-	22	-	-
	-	-	$65,5 \pm 5,3$	-	24,3	-	-
	-	-	$64,2 \pm 6,3$	-	-	-	-
VO_2max (ml/kg/min)	70-90	35-45	$165,0 \pm 11,6$	$154,7 \pm 7,8$	$51 \pm 1,7$	146 ± 5	114 ± 6
	-	-	151 ± 2	117 ± 2	$46,1 \pm 2,1$	112 ± 10	-
	-	-	$135,8 \pm 5,9$	$116,2 \pm 4,8$	51	-	-
	-	-	$165,6 \pm 7,3$	-	-	-	-
	-	-	$137,1 \pm 10,3$	-	-	-	-
	-	-	129,7	-	-	-	-
	-	-	$151,6 \pm 8,6$	-	-	-	-
	-	-	$156,4 \pm 2,5$	-	-	-	-

10.2.2 Atemvolumina

10.2.2.1 Atemminutenvolumen, Atemzugvolumen und Atemfrequenz

Mensch

In Ruhe atmet der Mensch durchschnittlich 10 bis 12 Mal ein und aus. Das V_T beträgt dabei etwa 0,5 Liter pro Atemzug. Daraus ergibt sich eine V_E von 5 bis 6 l/min (Brown, 2000, S. 123). Wonisch et al. (2004, S. 138) geben als Normalwert für das V_E in Ruhe 6-8 l/min an.

Während einer körperlichen Betätigung passt sich das respiratorische System in beachtenswerter Weise an die Belastung an. Brown (2000, S. 123) beschreibt, dass unter maximaler Belastung die AF um das 5- bis 6-fache zunimmt und somit 50 bis 60 Atemzüge pro Minute erreicht werden. Das V_T nimmt in Relation zum Ruhewert um das 5- bis 7-fache zu, wobei Werte über 3 Liter üblich sind. Die V_E ist unter maximaler Belastung erstaunlicherweise 30 bis 40 mal so groß wie unter Ruhebedingung und kann bei einem hochausdauertrainierten Mann Werte von 200 Liter pro Minute erreichen. Laut Wonisch et al. (2004, S. 138) kann eine untrainierte Person eine maximale V_E von ca. 120 l/min und eine ausdauertrainierte Person mehr als 200 l/min erreichen.

Jones (1997; zit.n. Wonisch et al., 2004, S.138) erklärt, dass beim gesunden Menschen auf niedrigen Belastungsstufen die Steigerung der V_E vorrangig über eine Erhöhung des V_T erfolgt. Bei höheren Belastungen bis zum Maximum kann eine zusätzliche Ventilationssteigerung durch einen Anstieg der AF erreicht werden.

Nach einem abrupten Anstieg der V_E unmittelbar vor und zu Beginn einer Belastung erfolgt eine weitere Erhöhung langsamer. Unter submaximaler Belastung bildet die V_E schließlich ein „leveling off“ oder ein „steady-state“. Wird die Belastung bis zur maximalen Leistungsfähigkeit weitergeführt, steigt die V_E bis zur Erschöpfung schrittweise weiter an. Während der Erholung erfolgt der Abfall der V_E zunächst schnell und in weiterer Folge langsamer bis der Ausgangswert wieder erreicht wird (Brown, 2000, S. 125).

Das Anpassen des respiratorischen Systems an das Ausdauertraining ist im Vergleich zu anderen Körpersystemen beträchtlich weniger auffallend. Zwischen trainierten und untrainierten Individuen fallen die Reaktionen des respiratorischen Systems relativ ähnlich aus, beschreibt Brown (2000, S. 128). Der Autor erklärt weiter, dass kein signifikanter Zusammenhang zwischen Trainingszustand, Trainingsmethode und Anpassungserscheinungen der Lungenkapazität und des Lungenvolumens besteht.

Ungeachtet der Aktivitätsform ist eine der wenigen Anpassungen, die mit Ausdauertraining einhergehen, die Veränderung der pulmonalen ventilatorischen Dynamik. Laut Brown (2000, S. 131-132) ist mit regelmäßigem Training die V_E bei maximaler Intensitätsbelastung erhöht und bei submaximaler Intensität verringert. Mit diesen Veränderungen gehen Anpassungen des V_T und der AF einher. Regelmäßiges Training erhöht das V_T sowohl in Ruhe als auch unter submaximaler und maximaler Belastung. Im Gegensatz dazu ist die AF nach einem Ausdauertraining in Ruhe und unter submaximaler Belastung reduziert und unter maximaler Belastung erhöht. Das größere V_T und die langsamere AF stellen während submaximaler Intensität eine adäquate alveolare Ventilation sicher und es steht mehr Zeit für den externen Gasaustausch zur Verfügung.

Rennpferd

Laut der Untersuchung von Butler et al. (1993, S. 167) beträgt die AF des Rennpferdes in Ruhe durchschnittlich $13,5 \pm 1,5$ Atemzüge pro Minute, das V_T durchschnittlich $5,1 \pm 0,5$ l und die V_E durchschnittlich $67,0 \pm 8,1$ l/min.

Mit dem Beginn der Belastung steigt die AF des Rennpferdes signifikant an, während das V_T keinen signifikanten Anstieg über dem Ruheniveau zeigt. Bei einer höheren Belastungsintensität nimmt die AF nur mehr leicht zu. Der weitere Anstieg der V_E ist nun größtenteils auf die Zunahme des V_T zurückzuführen (Butler et al., 1993, S. 168-169). Das V_T und die V_E steigen demnach schrittweise mit der Belastung an (Art & Lekeux, 1995, S. 1334). Am höchsten Punkt des Gasaustausches liegt die V_E etwa 27-mal über dem Ruheniveau (Butler et al., 1993, S. 168).

In der Untersuchung von Padilla et al. (2004, S. 2189) wird der höchste Wert für die AF am Ende der Belastung gemessen ($113,8 \pm 5,2$ Atemzüge/Min), während in der Studie von Art & Lekeux (1995, S. 1334) der Höchstwert erst nach der 3. Erholungsminute erreicht wird ($115,8 \pm 5,1$ Atemzüge/Min). Der Maximalwert des V_T zeigt sich in der Untersuchung von Padilla et al. (2004, S. 2189) nach 13 Sekunden Erholung ($13,9 \pm 1,6$ l) und in der Studie von Art & Lekeux (1995, S. 1334) bereits zu Belastungsende ($19,8 \pm 1,0$ l). Die Maximalwerte der V_E werden sowohl in der Studie von Padilla (2004, S. 2189) (1391 ± 88 l/min) als auch in der von Art & Lekeux (1995, S. 1334) (1812 ± 65 l/min) am Ende der Belastung gemessen.

Die V_E des Rennpferdes fällt in der Erholungsphase zunächst schnell und danach langsam ab (Padilla et al., 2004, S. 2188). Während das V_T bereits auf sein Ruheniveau zugekehrt ist, bleiben die V_E und die AF auch 30 Minuten nach Belastungsende signifikant über ihren Ruhewerten (Butler et al., 1993, S. 174).

Rennkamel

Die V_E des Rennkamels beträgt in Ruhe durchschnittlich 27,4 l/min. Die AF liegt bei 11 bis 12 Atemzügen pro Minute, was ein V_T von 2,2 und 2,5 l in Ruhe ergibt (Evans et al., 1994, S. 42). Nach der Untersuchung von Evans et al. (1994, S. 34) beträgt die AF des Rennkamels in Ruhe $18 \pm 1,6$ Atemzüge pro Minute.

Das V_T nimmt mit der Belastung zu und bildet schließlich mit einem maximalen Wert von 13,5 l ein Plateau aus. Die V_E und die AF des Rennkamels steigen mit der Belastung nahezu linear an. Die maximale V_E liegt bei 537 l/min (Evans et al., 1994, S. 42). Die maximale AF des Rennkamels beträgt 45 Atemzüge pro Minute (Evans et al., 1994, S. 34), 40 Atemzüge pro Minute (Evans et al., 1994, S. 42) und 41 ± 2 Atemzüge pro Minute (Knight et al., 1994, S. 63).

Bereits 3 Minuten nach Belastungsende unterscheidet sich die AF des Rennkamels nicht mehr signifikant vom Ruhewert (Evans et al., 1994, S. 34).

Zwischen V_E und VO_2 besteht während der Belastung ein linearer Zusammenhang (Evans et al., 1994, S. 46).

Rennhund

Unter maximaler Belastung beträgt die AF des Rennhundes $138,2 \pm 2,2$ Atemzüge pro Minute (Takeda et al., 1999, S. 1303) bzw. 153 ± 19 Atemzüge pro Minute (Hsia et al., 2007, S. 1449). Das V_T des Rennhundes liegt unter maximaler Belastung bei $45,0 \pm 0,7$ ml/kg (Takeda et al., 1999, S. 1303) bzw. $49,1 \pm 2,5$ ml/kg (McDonough et al., 2006, S. 478). Die V_E des Rennhundes beträgt $6,26 \pm 0,28$ l/kg/min (Takeda et al., 1999, S. 1303), $7,0 \pm 0,2$ l/kg/min (McDonough et al., 2006, S. 478) und $7,9 \pm 1,3$ l/kg/min (Hsia et al., 2007, S. 1449).

Die V_E des Rennhundes steigt zu Beginn der Belastung schlagartig an (Haouzi et al., 2000, S. 832; Tallarida et al., 1985, S. 847). Der maximale Anstieg des V_T tritt merklich später auf als der maximale Anstieg der AF. Folglich ist die anfängliche Zunahme der V_E auf den Anstieg der AF zurückzuführen (Tallarida et al., 1985, S. 847).

10.2.2.2 Überblick und Zusammenfassung

Die V_E des Menschen wird auf niedrigen Belastungsstufen vorrangig über eine Erhöhung des V_T gesteigert. Bei höheren Belastungen bis zum Maximum erfolgt die weitere Erhöhung der V_E durch einen Anstieg der AF (Jones, 1997; zit.n. Wonisch et al., 2004, S.138). Beim Rennpferd hingegen steigt mit Beginn der Belastung die AF signifikant an, während sich das V_T nicht signifikant verändert. Bei höherer Belastungsintensität erfolgt der weitere Anstieg der V_E vorrangig über die Zunahme des V_T (Butler et al., 1993, S. 168-169).

Während der Erholung erfolgt der Abfall der V_E beim Menschen und beim Rennpferd zunächst schnell und in weiterer Folge langsamer bis der Ausgangswert wieder erreicht wird (Brown, 2000, S. 125; Padilla et al., 2004, S. 2188).

Zwischen der V_E und der VO_2 des Rennkamels besteht ein linearer Zusammenhang (Evans et al., 1994, S. 46).

Beim Menschen besteht kein signifikanter Zusammenhang zwischen Trainingszustand, Trainingsmethode und Anpassungserscheinungen der Lungenkapazität und des Lungenvolumens (Brown, 2000, S. 128).

Laut Brown (2000, S. 131-132) ist mit regelmäßigem Training die V_E des Menschen bei maximaler Belastung erhöht und bei submaximaler Belastung verringert. Regelmäßiges Training erhöht das V_T des Menschen sowohl in Ruhe als auch unter submaximaler und maximaler Belastung. Im Gegensatz dazu ist die AF des Menschen nach einem Ausdauertraining in Ruhe und unter submaximaler Belastung reduziert und unter maximaler Belastung erhöht. Das größere V_T und die langsamere AF stellen während submaximaler Belastung eine adäquate alveolare V_E im Menschen sicher.

In Tab. 78 sind die absoluten und relativen Atemvolumina des trainierten Menschen, des Rennpferdes, des Rennkamels und des Rennhundes gegenübergestellt. Betrachtet man die absoluten Werte des V_T und der V_E , sieht man, dass das Rennpferd sowohl in Ruhe als auch unter maximaler Belastung die größten Werte aufweist. Bezogen auf das Körpergewicht, hat der Rennhund unter maximaler Belastung bei AF, V_T und V_E die Nase vorne. Auffallend ist, dass das Rennpferd eine viel größere absolute und relative V_E in Ruhe und unter maximaler Belastung als das Rennkamel aufweist, obwohl beide etwa gleiche schwer sind. Die Ursache liegt in der effizienten Art des Kamels sich auch bei höheren Laufgeschwindigkeiten mittels Passgangs fortzubewegen. Der Unterschied des Energieaufwandes zur Fortbewegung ist vor allem bei hohen Laufgeschwindigkeiten zwischen dem Kamel und dem Pferd beträchtlich. Das Rennkamel hat dabei eine wesentlich niedrigere VO_2 und zeigt keine Anzeichen der Laktatanhäufung (Evans et al.,

1994, S. 44). Da zwischen der V_E und der VO_2 des Rennkamels ein linearer Zusammenhang besteht (Evans et al., 1994, S. 46), erreicht das Kamel folglich auch eine niedrigere V_E . Warum unter Ruhebedingungen ebenfalls ein Unterschied der V_E zwischen Rennpferd und Rennkamel besteht, kann mit dieser Arbeit nicht beantwortet werden.

Tab. 78: Die Atemfrequenz (AF), das Atemzugvolumen (V_T) und das Atemminutenvolumen (V_E) in Ruhe und unter maximaler Belastung von Mensch, Rennpferd, Rennkamel und Rennhund im Vergleich (Art & Lekeux, 1995; Brown, 2000; Butler et al., 1993; Evans et al., 1994; Hsia et al., 2007; McDonough et al., 2006; Padilla et al., 2004; Takeda et al., 1999; Wonisch et al., 2004)

		Mensch	Rennpferd	Rennkamel	Rennhund
Ruhe	AF (Atemzüge/min)	10-12	13,5 ± 1,5	11-12	-
	V_T (l)	0,5	5,1 ± 0,5	2,2 u. 2,5	-
	V_T (ml/kg)	-	11,59	4,6 u. 5,24	-
	V_E (l/min)	5-6	67,0 ± 8,1	27,4	-
		6-8	-	-	-
	V_E (ml/kg/min)	-	152,27	57,44	-
Max.	AF (Atemzüge/min)	50-60	113,8 ± 5,2	45	138,2 ± 2,2
		-	115,8 ± 5,1	40	153,19
		-	-	41 ± 2	-
	V_T (l)	> 3	13,9 ± 1,6	13,5	1,39
		-	19,8 ± 1,0	-	1,03
	V_T (ml/kg)	-	23,16-29,57	28,30	45,0 ± 0,7
		-	40,37	-	49,1 ± 2,5
	V_E (l/min)	200	1391 ± 8,8	537	193,4
		≥ 200	1812 ± 65	-	207,77
		-	-	-	185,5
	V_E (l/kg/min)	-	2,32-2,96	1,125	6,26 ± 0,28
		-	3,695	-	7,9 ± 1,3
		-	-	-	7,0 ± 0,2

10.2.3 Kohlendioxidabgabe

Mensch

Als Normalwerte für die VCO_2 des Menschen werden in Ruhe 200 – 400 ml/min angegeben (Wonisch et al., 2004, S. 138).

Die $\text{VCO}_{2\text{max}}$ einer untrainierten Person beträgt >3000 ml/min, die einer ausdauertrainierten Person >6000 ml/min.

Rennpferd

Die VCO_2 des Rennpferdes beträgt in Ruhe je nach Quelle durchschnittlich $8,8 \pm 0,4$ ml/kg/min (Art & Lekeux, 1995, S. 1335) und $4,5 \pm 0,6$ ml/kg/min bzw. $2,0 \pm 0,3$ l/min (Butler et al., 1993, S. 167).

Die VCO_2 des Rennpferdes steigt linear mit der Belastung an (Butler et al., 1993, S. 166).

Die absolute $\text{VCO}_{2\text{max}}$ des Rennpferdes beträgt je nach Autor durchschnittlich $75,1 \pm 4,3$ l/min (Butler et al., 1993, S.166), $64,2 \pm 6,3$ l/min (Padilla et al., 2004, S. 2189) und $90,8 \pm 4,6$ l/min (Hiraga et al., 1997, S. 79). Die relative $\text{VCO}_{2\text{max}}$ liegt bei durchschnittlich $184,6 \pm 8,8$ ml/kg/min (Art & Lekeux, 1995, S. 1335), $209,5 \pm 15,4$ ml/kg/min (Hiraga et al., 1997, S. 79) und 166 ± 3 ml/kg/min (Tyler et al., 1996, S. 2247).

Während der Erholungsphase erfolgt der Abfall der VCO_2 in monoexponentieller Form (Padilla et al., 2004, S. 2189).

Rennkamel

Die $\text{VCO}_{2\text{max}}$ des Rennkamels liegt bei $53,8 \pm 2,6$ ml/kg/min (Evans et al., 1994, S. 43)

Rennhund

Die $\text{VCO}_{2\text{max}}$ des Rennhundes liegt je nach Autor bei $127,9 \pm 14,6$ ml/kg/min (McDonough et al., 2006, S. 478), $139,6 \pm 3,9$ ml/kg/min (Takeda et al., 1999, S. 1303) und 155 ± 28 ml/kg/min (Hsia et al., 2007, S. 1449).

10.2.3.1 Überblick und Zusammenfassung

Die absolute VCO_2 des Rennpferdes ist in Ruhe und während maximaler Belastungsintensität aufgrund des unterschiedlichen Körpergewichtes um einiges größer als die des Menschen (Tab. 79).

Das Rennpferd besitzt eine größere relative $\text{VCO}_{2\text{max}}$ als der Rennhund und das Rennkamel. Obwohl das Pferd und das Kamel etwa das gleiche Körpergewicht aufweisen, zeigt das Kamel eine deutlich geringere relative $\text{VCO}_{2\text{max}}$. Der Grund dafür ist die effiziente Art des Kamels, sich mittels Passgangs auch bei höheren Laufgeschwindigkeiten fortzubewegen. Der unterschiedliche Energieaufwand für die Fortbewegung ist zwischen Kamel und Pferd vor allem bei hohen Laufgeschwindigkeiten beträchtlich. Das Rennkamel zeigt zudem eine wesentlich niedrigere VO_2 und keine Anzeichen einer Laktatanhäufung (Evans et al., 1994, S. 44).

Tab. 79: Kohlendioxidabgabe (VCO_2) unter Ruhebedingung und unter maximaler Belastung von Mensch, Rennpferd, Rennkamel und Rennhund im Vergleich (Art & Lekeux, 1995; Butler et al., 1993; Evans et al., 1994; Hiraga et al., 1997; Hsia et al., 2007; McDonough et al., 2006; Padilla et al., 2004; Takeda et al., 1999; Tyler et al., 1996; Wonisch et al., 2004)

	Mensch	Rennpferd	Rennkamel	Rennhund
VCO_2 in Ruhe (l/min)	0,2-0,4	$2,0 \pm 0,3$	-	-
VCO_2 in Ruhe (ml/kg/min)	-	$8,8 \pm 0,4$	-	-
	-	$4,5 \pm 0,6$	-	-
$\text{VCO}_{2\text{max}}$ (l/min)	> 6	$75,1 \pm 4,3$	-	-
	-	$64,2 \pm 6,3$	-	-
	-	$90,8 \pm 4,6$	-	-
$\text{VCO}_{2\text{max}}$ (ml/kg/min)	-	$184,6 \pm 8,8$	$53,8 \pm 2,6$	$127,9 \pm 14,6$
	-	$209,5 \pm 15,4$	-	$139,6 \pm 3,9$
	-	166 ± 3	-	155 ± 28

10.3 Laktatwerte von Mensch, Rennpferd, Rennkamel und Rennhund im Vergleich

Mensch

Der Ruhelaktatwert des Menschen ist von verschiedensten Einflussgrößen abhängig. Die größte Wirkung besitzt die Ernährung in Kombination mit dem Trainingszustand. Im Normalfall liegen die Werte zwischen 0,4 und 1,5 mmol/l, im Mittel bei 0,9 mmol/l (Hofmann et al., 2004, S. 104; Apolin, 1991, S. 22).

Die Laktatkonzentration im Blut des Menschen am maximalen Laktat Steady State (anaerobe Schwelle) liegt nach einer Untersuchung von Heck (1990, S. 34-35) auf dem Laufband im Mittel bei $4,02 \pm 0,70$ mmol/l. Die Laufbandgeschwindigkeit beträgt dabei im Mittel $4,21 \pm 0,86$ m/s. Auf dem Fahrradergometer erreicht der Mensch den mittleren Laktatwert des maximalen Laktat Steady State mit 4,32 mmol/l, der somit um 0,31 mmol/l über dem Wert der Laufbandarbeit liegt (Heck, 1990, S. 50).

Gleeson (1996) zufolge steigt nach einer maximalen Ausbelastung die Laktatkonzentration im Blut während der Nachbelastungsphase weiter an (Hofmann et al., 2004, S. 110). Die Halbwertszeit der Blutlaktatkonzentration in der Nachbelastungsphase beträgt etwa 12 bis 15 Minuten (Bachl, 1985, S. 563; Hofmann et al., 2004, S. 110).

Die Laktatkonzentration im Blut spiegelt nach Naveri et al. (1997) nur zum Teil die muskuläre Laktatkonzentration wider. Hohe Laktatanstiege bei intensiven Kurzzeitbelastungen führen zu einer zeitlich verzögerten Laktatausschwemmung (Hofmann et al., 2004, S. 110). Das Blutlaktat ergibt sich aus der Invasion des Muskellaktates in das Blut, sowie dessen Elimination (Apolin, 1991, S. 56).

Rennpferd

Die Laktatkonzentration im Blut steigt mit der Belastungsintensität exponentiell an (Butler et al., 1993 & Gauvreau et al., 1996).

Die durchschnittliche Laufgeschwindigkeit, bei der eine Laktatkonzentration von 4 mmol/l erreicht wird (V_{LA4}), liegt laut Untersuchung von Valette et al. (1996, S. 472) bei 11,2 m/s, laut Hinchcliff et al. (2002, S. 12-13) bei $8,7 \pm 1,2$ mmol/l und laut Rose et al. (1990, S. 347) bei $7,9 \pm 1,1$ m/s bzw. $7,9 \pm 0,5$ m/s.

McDonough et al. (2002, S. 502) messen maximale Werte der Laktatkonzentration im Blut von $28,0 \pm 3,7$ mmol/l bzw. $25,9 \pm 3,0$ mmol/l. In der Studie von Padilla et al. (2004, S. 2190) erreicht der Maximalwert durchschnittlich $25,5 \pm 4,0$ mmol/l.

Nach Padilla et al. (2004, S. 2190) ist die Laktatkonzentration im Blutplasma auch nach 4 Minuten aktiver Erholung unverändert. In der Untersuchung von Butler et al. (1993, S. 174) bleibt die Laktatkonzentration im Blut in den ersten 30 Minuten der Erholung signifikant über dem Ruhewert.

Auch die Laktatkonzentration im Muskel steigt mit Zunahme der Belastung. Es besteht ein linearer Zusammenhang zwischen der Laktatkonzentration im Blut und der Konzentration im Muskel (Gauvreau et al., 1996, S. 166-167).

Training hat eine signifikante Wirkung auf den Verlauf der Laktatleistungskurve. Nach der Studie von Hinchcliff et al. (2002, S. 13) steigt durch das Training die Laufgeschwindigkeit, bei der erstmals 4 mmol/l Laktat im Blut zu messen sind (V_{LA4}), um 33 %. Die Laktatwerte am Ende der Belastung bzw. beim Erreichen der $VO_2\text{max}$ werden nicht vom Training beeinflusst. Diese Aussage wird durch das Ergebnis von Hiraga et al. (1997, S. 77 & 79), welche keinen signifikanten Unterschied zwischen den maximalen Laktatwerten im Blut vor und nach dem Training finden ($18,5 \pm 2,8$ vs. $17,1 \pm 2,3$ mmol/l), bestätigt. Jedoch werden während der Erholungsphase nach der Trainingsperiode signifikant niedrigere Werte gemessen. Das bedeutet, die Laktatkurve sinkt bei trainierten Pferden nach einer Belastung schneller ab (Hinchcliff et al., 2002, S. 13). Zwischen mäßigem und intensivem Training gibt es keinen Unterschied in der Wirkung auf die Laktatleistungskurve (Hiraga et al., 1997, S. 77).

Durch das Training steigt die Laktatkonzentration im Muskel mit zunehmender Belastungsintensität geringer an (Hinchcliff et al., 2002, S. 13).

Rennkamel

Mit Erhöhung der Laufbelastung steigt die Laktatkonzentration im Blutplasma der Rennkamele exponentiell an (Evans et al., 1994, S. 35 & 37; Knight et al., 1994, S. 68-69) und erreicht ihren Höchstwert erst nach Belastungsende (Evans et al., 1994, S. 35). Nach etwa 15 Minuten Erholung nimmt die Laktatkonzentration im Blutplasma linear ab (Evans et al., 1994, S. 35). 60 Minuten nach Belastungsende liegt sie immer noch signifikant über dem Ruhewert (Knight et al., 1994, S. 63). Die Laktatkonzentration im Muskel steigt ebenfalls mit der Belastung signifikant an und fällt nach Belastungsende linear ab. Nach 1 Stunde Erholung liegt die Laktatkonzentration im Muskel immer noch signifikant über dem Ruhewert (Knight et al., 1994, S. 64).

Während eines simulierten Rennens steigt die Laktatkonzentration beim Rennkamel exponentiell an, erreicht ihren Höchstwert nach 7 Minuten Belastung und sinkt danach bis zum Ende des Rennens etwas ab (Knight et al., 1994, S. 68). Die Reduktion der

Laktatkonzentration im Plasma während der Belastung ist auf die Fähigkeit des Kamels, Laktat auch während hoher Belastungsintensität zu verstoffwechseln, zurückzuführen. Die vorliegenden Ergebnisse deuten darauf hin, dass bei Kamelen, die fortwährend nahe oder mit der HF_{max} und VO_{2max} belastet werden, die Laktatbeseitigung die Laktatanhäufung übersteigt (Knight et al., 1994, S. 71). Die Laktatkonzentration im Muskel zeigt einen ähnlichen Verlauf wie die Laktatkonzentration im Plasma und erreicht ihren Höchstwert nach 2 bis 3 Minuten Belastung. Danach sinkt die Laktatkonzentration im Muskel wieder etwas ab (Knight et al., 1994, S. 68).

Bei einem optimal geplanten Rennen nimmt die Laktatkonzentration im Plasma der Rennkamele schrittweise zu und erreicht ihren Höchstwert am Ende der Belastung (Knight et al., 1994, S. 69). Die Laktatkonzentration im Muskel bleibt während des optimalen Rennens relativ stabil (Knight et al., 1994, S. 69).

Während einer Langzeitbelastung verändert sich die Laktatkonzentration im Plasma der Rennkamele nicht signifikant, obwohl die Belastungsintensität etwa 75 % der HF_{max} entspricht (Rose et al., 1994, S. 52 & 57). Hingegen steigt die Laktatkonzentration im Muskel bis zur 30. Minute signifikant um 93 % an und nimmt über die weitere Belastungsdauer leicht ab.

Das Kamel hat eine verhältnismäßig niedrige HF_{max} , häuft aber erst bei vergleichsweise hohem Arbeitsumsatz Laktat im Plasma an (Evans et al., 1994, S. 33; Evans et al., 1994, S. 40). Knight et al. (1994, S. 70) bestätigen, dass die Anhäufung von Laktat im Blut erst stattfindet, wenn die HF und die VO_2 mehr als 90 bis 95 % ihres jeweiligen Maximalwertes erreichen.

Die Laktatkonzentration im Blutplasma bei Rennkamelen beträgt in Ruhe durchschnittlich 1,1 mmol/l (Evans et al., 1994, S. 35) und $1,0 \pm 0,1$ mmol/l (Knight et al., 1994, S. 63). Die Ruhelaktatkonzentration im Muskel liegt je nach Quelle bei durchschnittlich 8,7 mmol/kg (Rose et al., 1994, S. 54), $8,5 \pm 0,7$ mmol/kg (Knight et al., 1994, S. 66), $8,1 \pm 2,0$ mmol/kg und $5,6 \pm 1,5$ mmol/kg (Knight et al., 1994, S. 67).

Die maximale Laktatkonzentration im Blutplasma bei Rennkamelen beträgt je nach Belastungsprotokoll 22,8 mmol/l (Knight et al., 1994, S. 68), $19,0 \pm 2,4$ mmol/l (Knight et al., 1994, S. 63), $14,2 \pm 1,7$ mmol/l (Knight et al., 1994, S. 69) und 23,0 mmol/l (Knight et al., 1994, S. 81). Laut Knight et al. (1994, S. 70) ist eine maximale Laktatkonzentration im Blutplasma von 20 bis 30 mmol/l möglich (Knight et al., 1994, S. 70). Die maximale Laktatkonzentration im Muskel liegt je nach Art der Belastung bei 102 mmol/kg (Knight et al., 1994, S. 68), $92,9 \pm 8,0$ mmol/kg (Knight et al., 1994, S. 64) und $54,0 \pm 17,5$ mmol/kg (Knight et al., 1994, S. 67).

Zwischen der Plasmalaktatkonzentration und der AF des Rennkamels besteht ein signifikanter Zusammenhang (Knight et al., 1994, S. 64).

Bei einer Laufbandsteigung von 5 % liegt die V_{La4} des Rennkamels bei durchschnittlich $6,1 \pm 0,2$ m/s (Evans et al., 1994, S. 37).

Training verändert die Ruhelaktatkonzentration im Blutplasma bei Rennkamelen nicht signifikant (Cluer et al., 1994, S. 82). Auf submaximalen Belastungsstufen verringert sich durch intensives Training die Laktatkonzentration im Blutplasma jedoch signifikant (Cluer et al., 1994, S. 81).

Rennhund

Die Laktatkonzentration im Blutplasma bei Rennhunden steigt während eines Sprints signifikant an (Ilkiw et al., 1989, S. 584; Snow et al., 1988, S. 487-488; Dobson et al., 1988, S. R515; Rose & Bloomberg, 1989, S. 216; Kesl & Engen, 1998, S. 1039). Nach Beendigung des Laufes steigt die Laktatkonzentration langsam weiter an und erreicht schließlich ihren Höchstwert nach 2 bis 5 Minuten (Pieschl et al., 1992, S. 2299-2300; Kesl & Engen, 1998, S. 1039; Rose & Bloomberg, 1989, S. 217). Danach sinkt sie wieder ab und kehrt nach etwa einer halben Stunde wieder auf ihren Ruhewert zurück (Snow et al., 1988, S. 487-488; Kesl & Engen, 1998, S. 1039; Rose & Bloomberg, 1989, S. 216).

Der Anstieg der Laktatkonzentration im Blut der Rennhunde während eines Rennens weist auf einen signifikanten Beitrag der anaeroben Glykolyse zur Energieproduktion hin. Gleichzeitig ist der Anstieg der Laktatkonzentration nach einem Rennen ein Hinweis auf die Belastungsintensität. Eine intensivere Belastung verursacht eine höhere Laktatkonzentration (Ilkiw et al., 1989, S. 585).

Die durchschnittliche Ruhelaktatkonzentration im Blutplasma beträgt bei Rennhunden je nach Quelle $0,57 \pm 0,09$ mmol/l (Ilkiw et al., 1989, S. 584), $0,79 \pm 0,33$ mmol/l bzw. $0,74 \pm 0,24$ mmol/l (Snow et al., 1988, S. 488), $1,6 \pm 0,5$ mmol/l (Pieschl et al., 1992, S. 2299), $1,9 \pm 0,0$ mmol/l (Kesl & Engen, 1998, S. 1038) und $2,15 \pm 0,263$ mmol/l (Dobson et al., 1988, S. R515).

Die maximale Laktatkonzentration im Blut der Rennhunde liegt je nach Autor bei $28,93 \pm 2,99$ (Ilkiw et al., 1989, S. 584), 29,3 mmol/l (Pieschl et al., 1992, S. 2299), $16,9 \pm 1,3$ mmol/l (Kesl & Engen, 1998, S. 1039), $32,5 \pm 0,27$ mmol/l (Dobson et al., 1988, S. R515) und 27 mmol/l (Rose & Bloomberg, 1989, S. 217).

Die Laktatkonzentration im Muskel der Rennhunde nimmt während eines Sprints ebenfalls signifikant zu (Kesl & Engen, 1998, S. 1039). Der Höchstwert wird in der Studie von Kesl

& Engen (1998) 30 Sekunden nach Beendigung des Laufes gemessen. Nach etwa 38 Minuten sinkt die Laktatkonzentration im Muskel wieder auf ihren Ruhewert (Kesi & Engen, 1998, S. 1039).

Die durchschnittliche Ruhelaktatkonzentration im Muskel liegt bei Rennhunden in der Studie von Kesi & Engen (1998, S. 1038) bei $3,0 \pm 0,3$ mmol/kg und in der Untersuchung von Dobson et al. (1988, S. R515) bei $3,48 \pm 0,13$ mmol/kg bzw. $4,57 \pm 0,44$ mmol/kg.

Der maximale Wert der Laktatkonzentration im Muskel beträgt bei Rennhunden laut Untersuchung von Kesi & Engen (1998, S. 1039) $16,2 \pm 1,6$ mmol/kg und laut Studie von Dobson et al. (1988, S. R515) $25,42 \pm 3,54$ mmol/kg bzw. $30,09 \pm 1,94$ mmol/kg.

Die Halbwertszeit der Laktatkonzentration im Blut der Rennhunde liegt bei $14,5 \pm 0,9$ und im Muskel bei $10,8 \pm 1,6$ Minuten (Kesi & Engen, 1998, S. 1039).

8 bis 12 Wochen dynamischen Trainings von Foxhounds beeinflussen die Laktatkonzentrationen im Blutplasma auf submaximalen Belastungsstufen. Nach der Trainingsperiode sind die Laktatkonzentrationen im Blut während submaximaler Belastung signifikant niedriger als vor der Trainingsperiode. Die Ruhe- und Maximalwerte der Laktatkonzentrationen werden jedoch nicht vom Training beeinflusst (Musch et al., 1985, S. 185-187).

Das Alter hat unter Ruhebedingungen keinen Einfluss auf die Laktatkonzentration im Blutplasma. Ältere Hunde haben aber unter absoluter submaximaler Belastung eine signifikant höhere Laktatkonzentration im Blut als ihre jüngeren Artgenossen. Auf gleicher relativer submaximaler Belastungsstufe unterscheiden sich die Laktatkonzentrationen im Blut der alten und jungen Hunde hingegen nicht signifikant voneinander (Haidet et al., 1989, S. H1433). Das Alter hat bei Hunden unter maximaler Belastung keine signifikante Auswirkung auf die Laktatkonzentration im Blut (Haidet, 1989, S. H1431).

10.3.1 Überblick und Zusammenfassung

Mit zunehmender Belastungsintensität steigt die Laktatkonzentration im Blutplasma des Menschen, des Rennpferdes, des Rennkamels und des Rennhundes exponentiell an und erreicht ihren Höchstwert erst nach Belastungsende (Butler et al., 1993; Dobson et al., 1988, S. R515; Evans et al., 1994, S. 35 & 37; Gauvreau et al., 1996; Hofmann et al., 2004, S. 110; Ilkiw et al., 1989, S. 584; Kesi & Engen, 1998, S. 1039; Knight et al., 1994, S. 68-69; Pieschl et al., 1992, S. 2299-2300; Rose & Bloomberg, 1989, S. 216-217; Snow et al., 1988, S. 487-488). Anschließend fällt die Laktatkonzentration im Blut langsam ab. Beim Rennhund ist die Laktatkonzentration nach etwa einer halben Stunde wieder auf das

Ruheniveau gesunken, während sie im Rennkamel auch noch nach 1 Stunde signifikant erhöht ist (Evans et al., 1994, S. 35; Kesl & Engen, 1998, S. 1039; Knight et al., 1994, S. 63; Rose & Bloomberg, 1989, S. 216; Snow et al., 1988, S. 487-488). Die Halbwertszeit der Blutlaktatkonzentration in der Nachbelastungsphase beträgt beim Menschen 12 bis 15 und beim Rennhund $14,5 \pm 0,9$ Minuten (Bachl, 1985, S. 563; Hofmann et al., 2004, S. 110; Kesl & Engen, 1998, S. 1039).

Auch die Laktatkonzentration im Muskel des Rennpferdes und des Rennkamels steigt mit zunehmender Belastung an, wobei ein linearer Zusammenhang zwischen der Laktatkonzentration im Blut und der Konzentration im Muskel besteht (Gauvreau et al., 1996, S. 166-167; Knight et al., 1994, S. 64). Die Halbwertszeit der Laktatkonzentration im Muskel des Rennhundes beträgt in der Nachbelastungsphase $10,8 \pm 1,6$ Minuten (Kesl & Engen, 1998, S. 1039).

Training verändert die Ruhelaktatkonzentration im Blutplasma des Rennkamels nicht signifikant (Cluer et al., 1994, S. 82). Auf submaximaler Belastungsstufe verringert sich jedoch durch Training die Laktatkonzentration im Blutplasma des Rennpferdes und des Rennkamels signifikant (Cluer et al., 1994, S. 81; Hinchcliff et al., 2002, S. 13). Die maximale Laktatkonzentration im Blut des Rennpferdes wird nicht vom Training beeinflusst (Hinchcliff et al., 2002, S. 13; Hiraga et al., 1997, S. 77). Training bewirkt ein schnelleres Absinken der Laktatkonzentration im Blut des Rennpferdes während der Erholungsphase (Hinchcliff et al., 2002, S. 13).

Durch Training bedingt steigt die Laktatkonzentration im Muskel des Rennpferdes bei zunehmender Belastung geringer an (Hinchcliff et al., 2002, S. 13).

Die Anhäufung von Laktat im Blut des Rennkamels geschieht erst bei vergleichsweise hohem Arbeitsumsatz (90-95 % der $HF_{\max}$ und $VO_{2\max}$) (Evans et al., 1994, S. 33; Evans et al., 1994, S. 40; Knight et al., 1994, S. 70). Die Ursache dafür ist die effiziente Art des Kamels sich auch bei höheren Laufgeschwindigkeiten mittels Passgangs fortzubewegen. Das Rennkamel erreicht gegenüber dem Rennpferd eine wesentlich niedrigere VO_2 und zeigt keine Anzeichen der Laktatanhäufung (Evans et al., 1994, S. 44).

In Tab. 80 und Tab. 81 sind die Laktatkonzentrationen von Mensch, Rennpferd, Rennkamel und Rennhund einander gegenübergestellt.

Tab. 80: Laktatkonzentration im Blutplasma in Ruhe und maximale Laktatkonzentration im Blutplasma von Mensch, Rennpferd, Rennkamel und Rennhund im Vergleich (Cluer et al., 1994; Dobson et al., 1988; Evans et al., 1994; Hofmann et al., Ilkiw et al., 1989; 2004; Kesl & Engen, 1998; Knight et al., 1994; McDonough et al., 2002; Padilla et al., 2004; Pieschl et al., 1992; Rose & Bloomberg 1989; Snow et al., 1988)

		Mensch	Rennpferd	Rennkamel	Rennhund
Blutlaktat (mmol/l)	Ruhe	0,9	-	1,1	0,57 ± 0,09
		-	-	1,0 ± 0,1	0,79 ± 0,33
		-	-	-	0,74 ± 0,24
		-	-	-	1,6 ± 0,5
		-	-	-	2,15 ± 0,26
	Max	-	28,0 ± 3,7	22,8	28,93 ± 2,99
		-	25,9 ± 3,0	19,0 ± 2,4	29,3
		-	25,5 ± 4,0	14,2 ± 1,7	16,9 ± 1,3
		-	-	23,0	32,5 ± 0,27
		-	-	20-30	27

Tab. 81: Laktatkonzentration im Blutplasma in Ruhe und maximale Laktatkonzentration im Blutplasma von Mensch, Rennpferd, Rennkamel und Rennhund im Vergleich (Dobson et al., 1988; Evans et al., 1994; Hofmann et al., Ilkiw et al., 1989; 2004; Kesl & Engen, 1998; Knight et al., 1994; McDonough et al., 2002; Padilla et al., 2004; Pieschl et al., 1992; Rose & Bloomberg 1989; Snow et al., 1988)

		Mensch	Rennpferd	Rennkamel	Rennhund
Muskellaktat (mmol/kg)	Ruhe	-	-	8,7	3,0 ± 0,3
		-	-	8,5 ± 0,7	3,48 ± 0,13
		-	-	8,1 ± 2,0	4,57 ± 0,44
		-	-	5,6 ± 1,5	
	Max	-	-	102	16,2 ± 1,6
		-	-	92,9 ± 8,0	25,42 ± 3,54
		-	-	54,0 ± 17,5	30,09 ± 1,94

11 Resümee

Das Rennpferd besitzt gegenüber dem Rennkamel, dem Menschen und dem Rennhund sowohl unter Ruhebedingung als auch unter maximaler Belastung die größten absoluten kardiorespiratorischen Parameter. Der Rennhund, der kleinste der vier Säuger, hat wenig überraschend die geringsten kardiovaskulären und respiratorischen Absolutwerte.

In Relation zum Körpergewicht nimmt der Rennhund die erste Stelle ein. Er besitzt gegenüber dem Menschen, dem Rennpferd und dem Rennkamel sowohl unter Ruhebedingung als auch unter maximaler Belastung die größten relativen kardiorespiratorischen Werte. Das Rennkamel erreicht im Bezug zum Körpergewicht die geringsten kardiovaskulären und respiratorischen Parameter. Das bedeutet aber nicht, dass das Rennkamel automatisch am schlechtesten abschneidet. Das Rennkamel besitzt nämlich die Fähigkeit, sich auch bei hohen Geschwindigkeiten mittels Passgangs fortzubewegen. Da bei dieser Gangart der Körperschwerpunkt kaum angehoben werden muss, ist der Energieaufwand um vieles geringer als beispielsweise bei einem galoppierenden Pferd. Dadurch erreicht das Rennkamel unter maximaler Belastung niedrigere relative kardiorespiratorische Werte als der Mensch, das Rennpferd und der Rennhund.

Des Weiteren häuft das Rennkamel im Gegensatz zu Rennpferd, Rennhund und Mensch erst bei vergleichsweise hohem Arbeitsumsatz Laktat im Blutplasma an.

Literaturverzeichnis

- Apolin, M. (1991). *Die Bedeutung von Laktatkinetik und -kinematik in der Leistungsdiagnostik. Anwendungsmöglichkeiten und Einsatzbereich der computergestützten Schwellenanalysen und Laktatflusssimulationen*. Dissertation, Universität Wien.
- Art T. & Lekeux P. (1995). Ventilatory and arterial blood gas tension adjustments to strenuous exercise in Standardbreds. *American Journal of Veterinary Research*, 56 (10),1332-1337.
- Bachl, N. (1985). Grundlagen der Belastungsuntersuchungen und Leistungsbeurteilung. In A. Aigner (Hrsg.), *Sportmedizin in der Praxis* (S. 461-597). Wien: Brüder Hollinek.
- Bartels, H. & Bartels, R. (1998). *Physiologie* (6., überarb. Aufl.). München; Wien; Baltimore: Urban & Schwarzenberg.
- Bavegems, V., Duchateau, L., Sys, S. U. & De Rick, A. (2007). Echocardiographic reference values in whippets. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 48 (3), 230-238.
- Brown, D. D. (2000). Pulmonary Responses to Exercise and Training. In W. E. Garrett & D. T. Kirkendall (Hrsg.), *Exercise and Sport Science* (S. 117-134). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.
- Buhl, R., Ersbøll, A. K., Eriksen, L. & Koch, J. (2005). Changes over time in echocardiographic measurements in young Standardbred racehorses undergoing training and racing and association with racing performance. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 226 (11), 1881-1887.
- Butler, P. J., Woakes, A. J., Smale, K., Roberts, C. A., Hillidge, C. J., Snow, D. H. & Marlin D. J. (1993). Respiratory and cardiovascular adjustments during exercise of increasing intensity and during recovery in Thoroughbred racehorses. *The Journal of Experimental Biology*, 179, 159-180.
- Cluer, D., Henkel, P. & Saltin, B. (1994). Adaptations to training in the racing camel. *Acta Physiologica Scandinavica. Supplementum*, 617, 78-86.
- Cross, B. A., Davey, A., Guz, A., Katona, P. G., MacLean, M., Murphy, K., Semple, S. J. G. & Stidwill, R. (1982). The ph oscillations in arterial blood during exercise; a potential signal for the ventilatory response in the dog [Elektronische Version]. *The Journal of Physiology*, 329, 57-73.
- Davies, A., Nadal, J. A. & Weinmann, G. (1984). Effect of changes in airway pressure on breathing pattern in conscious dogs [Elektronische Version]. *Quarterly Journal of Experimental Physiology*, 69,145-153.
- Dobson, G. P., Parkhouse, W. S., Weber, JM., Stuttard, E., Harman, J., Snow, D. H. & Hochachka, P. W. (1988). Metabolic changes in skeletal muscle and blood of greyhounds during 800-m track sprint. *American Journal of Physiology*, 255, R513-R519.
- Evans, D. L. & Rose, R. J. (1988). Cardiovascular and respiratory responses in Thoroughbred horses during treadmill exercise. *The Journal of Experimental Biology*, 134, 397-408.
- Evans, D. L., Rose, R. J., Knight, P. K., Cluer, D. & Manefield, G. W. (1994). Some physiological responses to incremental treadmill exercise in the racing camel. *Acta Physiologica Scandinavica. Supplementum*, 617, 33-39.
- Evans, D. L., Rose, R. J., Knight, P. K., Cluer, D. & Saltin, B. (1994). Oxygen uptake in the racing camel at rest and during treadmill exercise. *Acta Physiologica Scandinavica. Supplementum*, 617, 40-48.
- Franklin, B. A. (2000). Cardiovascular Responses to Exercise and Training. In W. E. Garrett & D. T. Kirkendall (Hrsg.), *Exercise and Sport Science* (S. 107-116). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.
- Gauvreau, G. M., Young, S. S., Staempfli, H., McCutcheon, L. J., Wilson, B. A. & McDonell, W. N. (1996). The relationship between respiratory exchange ratio, plasma lactate and muscle lactate concentrations in exercising horses using a valved gas collection system. *Canadian Journal of Veterinary Research*, 60, 161-171.
- Haidet, G. C. (1989). Dynamic exercise in senescent beagles: oxygen consumption and hemodynamic responses. *American Journal of Physiology*, 257, H1428-H1437.

- Haouzi, P., Alloui, E. M., Gille, J. P., Bedez, Y., Tousseul, B. & Chalon, B. (2000). Stimulation of ventilation by normobaric hyperoxia in exercising dogs [Elektronische Version]. *Experimental Physiology*, 85 (6), 829-838.
- Heck, H. (1990). *Laktat in der Leistungsdiagnostik*. Schorndorf: Hofmann.
- Hinchcliff, K. W., Lauderdale, M. A., Dutson, J., Geor, R. J., Lacombe, V. A. & Taylor, L. E. (2002). High intensity exercise conditioning increases accumulated oxygen deficit of horses. *Equine Veterinary Journal*, 34 (1), 9-16.
- Hiraga, A., Kai, M., Kubo, K. & Sugano S. (1997). The effect of training intensity on cardiopulmonary function in 2 year-old Thoroughbred horses. *Journal of Equine Science*, 8 (3), 75-80.
- Hofmann, P., Wonisch, M. & Pokan, R. (2004). Leistungsdiagnostik – Durchführung und Interpretation. In R. Pokan, H. Förster, P. Hofmann, H. Hörtnagl, E. Ledl-Kurkowski & M. Wonisch (Hrsg.), *Kompandium der Sportmedizin* (S. 103-132). Wien: Springer.
- Hsia, C.C. W., Johnson Jr, R. L., McDonough, P., Dane, D. M., Hurst, M. D., Fehmel, J. L., Wagner, H. E. & Wagner, P. D. (2007). Residence at 3,800-m altitude for 5 mo in growing dogs enhances lung diffusing capacity for oxygen that persists at least 2.5 years [Elektronische Version]. *Journal of Applied Physiology*, 102 (4), 1448-1455.
- Ilkiw, J. E., Davis, P. E. & Church, D. B. (1989). Hematologic, biochemical, blood-gas, and acid-base values in Greyhounds before and after exercise. *American Journal of Veterinary Research*, 50 (4), 583-586.
- Kamiya, K., Ohmura, H., Eto, D., Mukai, K., Ushiya, S., Hiraga, A. & Yokota, S. (2003). Heart size and heart rate variability of the top earning racehorse in Japan, T. M. Opera O. *Journal of Equine Science*, 14 (3), 97-100.
- Kesl, L. D. & Engen, R. L. (1998). Effects of NaHCO₃ loading on acid-base balance, lactate concentration, and performance in racing greyhounds. *Journal of Applied Physiology*, 85 (3), 1073-1043.
- Knight, P. K., Rose, R. J., Evans, D. L., Cluer, D., Henckel, P. & Saltin, B. (1994). Metabolic responses to maximal intensity exercise in the racing camel. *Acta Physiologica Scandinavica. Supplementum*, 617, 61-77.
- Levine, B. D. (2008). VO₂max: What do we know, and what do we still need to know? *The Journal of Physiology*, 586 (1), 25-34.
- Lonsdale, R. A., Labuc, R. H. & Robertson, I. D. (1998). Echocardiographic parameters in training compared with non-training greyhounds. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 39 (4), 325-330.
- McDonough, P., Dane, D. M., Hsia, C. C. W., Yilmaz, C. & Johnson Jr, R. L. (2006). Long-term enhancement of pulmonary gas exchange after high-altitude residence during maturation [Elektronische Version]. *Journal of Applied Physiology*, 100 (2), 474-481.
- McDonough, P., Kindig, C. A., Ramsel, C., Poole, D. C. & Erickson, H. H. (2002). The effect of treadmill incline on maximal oxygen uptake, gas exchange and the metabolic response to exercise in the horse [Elektronische Version]. *Experimental Physiology*, 87, 499-506.
- McGuire, D. K., Levine, B. D., Williamson, Snell, P. G., Blomqvist, C. G., Saltin, B. & Mitchell, J. H. (2001). A 30-year follow-up of the Dallas bed rest and training study: I. Effect of age on the cardiovascular response to exercise. *Circulation*, 104 (12), 1350-1357.
- McGuire, D. K., Levine, B. D., Williamson, Snell, P. G., Blomqvist, C. G., Saltin, B. & Mitchell, J. H. (2001). A 30-year follow-up of the Dallas bed rest and training study: II. Effect of age on cardiovascular adaptation to exercise training. *Circulation*, 104 (12), 1358-1366.
- Mihl, C., Dassen, W. R. M. & Kuipers, H. (2008). Cardiac remodelling: concentric versus eccentric hypertrophy in strength and endurance athletes. *Netherlands Heart Journal*, 16 (4), 129-133.
- Musch, T. I., Friedman, D. B., Haidet, G. C., Stray-Gundersen, J., Waldrop, T. G. & Ordway, G. A. (1986). Arterial blood gases and acid-base status of dogs during graded dynamic exercise. *Journal of Applied Physiology*, 61 (5), 1914-1919.
- Musch, T. I., Haidet, G. C., Ordway, G. A., Longhurst, J. C. & Mitchell, J. H. (1985). Dynamic exercise training in foxhounds. I. Oxygen consumption and hemodynamic responses. *Journal of Applied Physiology*, 59 (1), 183-189.

- Ordway, G. A., Floyd, D. L., Longhurst, J. C. & Mitchell, J. H. (1984). Oxygen consumption and hemodynamic responses during graded treadmill exercise in the dog. *Journal of Applied Physiology*, 57 (2), 601-603.
- Padilla, D. J., McDonough, P., Kindig, C. A., Erickson, H. H. & Poole, D. C. (2004). Ventilatory dynamics and control of blood gases after maximal exercise in the Thoroughbred horse [Elektronische Version]. *Journal of Applied Physiology*, 96, 2187-2193.
- Pape, L. A., Price, J. M., Alpert, J. S. & Rippe, J. M. (1986). Hemodynamics and left ventricular function: a comparison between adult racing greyhounds and greyhounds completely untrained from birth. *Basic Research in Cardiology*, 81, 417-424.
- Pelliccia, A., Culasso, F., Di Paolo, F. M. & Maron, B. J. (1999). Physiologic left ventricular cavity dilatation in elite athletes. *Annals of Internal Medicine*, 130 (1), 23-31.
- Physick-Sheard, P. W. (1985). Cardiovascular response to exercise and training in the horse. *The Veterinary Clinics of North America. Equine Practice*, 1 (2), 383-417.
- Pieschl, R. L., Toll, P. W., Leith, D. E., Peterson, L. J. & Fedde, M. R. (1992). Acid-base changes in the running greyhound: contributing variables. *Journal of Applied Physiology*, 73 (6), 2297-2304.
- Pluim, B. M., Zwinderman, A. H., van der Laarse, A. & van der Wall, E. E. (2000). The athlete's heart: a meta-analysis of cardiac structure and function. *Circulation*, 101 (3), 336-344.
- Pokan, R., Hofmann, P., Wonisch, M. & Hörtnagl, H. (2004). Funktionsdiagnostik akuter und chronischer Anpassung des Herz-Kreislaufsystems. In R. Pokan, H. Förster, P. Hofmann, H. Hörtnagl, E. Ledl-Kurkowski & M. Wonisch (Hrsg.), *Kompendium der Sportmedizin* (S. 45-81). Wien: Springer.
- Rose, R. J. & Bloomberg, M. S. (1989). Responses to sprint exercise in the greyhound: effects on haematology, serum biochemistry and muscle metabolites. *Research in Veterinary Science*, 47 (2), 212-218.
- Rose, R. J., Cluer, D. & Saltin, B. (1994). Some comparative aspects on the camel as a racing animal. *Acta Physiologica Scandinavica. Supplementum*, 617, 87-95.
- Rose, R. J., Evans, D. L., Henckel, P., Knight, P. K., Cluer, D. & Saltin, B. (1994). Metabolic responses to prolonged exercise in the racing camel. *Acta Physiologica Scandinavica. Supplementum*, 617, 49-60.
- Rose, R. J., Hendrickson, D. K. & Knight, P. K. (1990). Clinical exercise testing in the normal Thoroughbred racehorse. *Australian Veterinary Journal*, 67 (10), 345-348.
- Schäffler, A. & Schmidt, S. (Hrsg.). (1995). *Biologie, Anatomie und Physiologie für die Pflegeberufe – Ein kompaktes Lehrbuch* (2., ergänzte Aufl.). Neckarsulm: Jungjohann.
- Schäffler, A. & Schmidt, S. (Hrsg.). (1998). *Mensch, Körper, Krankheit. Anatomie, Physiologie, Krankheitsbilder; Lehrbuch und Atlas für die Berufe im Gesundheitswesen* (2., überarbeitete und erweiterte Auflage). Stuttgart; Jena; Lübeck; Ulm: Gustav Fischer.
- Schaldach, H. (Hrsg.). (1976). *Wörterbuch der Medizin* (8., unveränderte Aufl.). Berlin: VEB Verlag Volk und Gesundheit.
- Schoning, P., Erickson, H. & Milliken, G. A. (1995). Body weight, heart weight, and heart-to-body weight ratio in Greyhounds. *American Journal of Veterinary Research*, 56 (4), 420-422.
- Silbernagl, S. & Despopoulos, A. (1979). *dtv-Atlas der Physiologie. Tafeln und Texte zu den Funktionen des menschlichen Körpers*. Stuttgart: Georg Thieme; München: Deutscher Taschenbuch Verlag.
- Silbernagl, S. & Lang, F. (1998). *Taschenatlas der Pathophysiologie*. Stuttgart, New York: Georg Thieme; München: Deutscher Taschenbuch Verlag.
- Snow, D. H., Harris, R. C. & Stuttard, E. (1988). Changes in haematology and plasma biochemistry during maximal exercise in greyhounds. *The Veterinary Record*, 123 (19), 487-489.
- Stepien, R. L., Hinchcliff, K. W., Constable, P. D. & Olson, J. (1998). Effect of endurance training on cardiac morphology in Alaskan sled dogs [Elektronische Version]. *Journal of Applied Physiology*, 85 (4), 1368-1375.
- Takeda, S., Hsia, C. C. W., Wagner, E., Ramanathan, M., Estrera, A. S. & Weibel, E. R. (1999). Compensatory alveolar growth normalizes gas-exchange function in immature dogs after pneumonectomy [Elektronische Version]. *Journal of Applied Physiology*, 86 (4), 1301-1310.

- Tallarida, G., Baldoni, F., Peruzzi, G., Raimondi, G., Di Nardo, P., Massaro, M., Visigalli, G., Franconi, G. & Sangiorgi, M. (1985). Cardiorespiratory reflexes from muscles during dynamic and static exercise in the dog. *Journal of Applied Physiology*, 58(3), 844-852.
- Tyler, C. M., Golland, L. C., Evans, D. L., Hodgson, D. R. & Rose, R. J. (1996). Changes in fitness during prolonged training in Standardbred horses. *Pferdeheilkunde*, 12 (4), 480-481.
- Tyler, C. M., Golland, L. C., Evans, D. L., Hodgson, D. R. & Rose, R. J. (1996). Changes in maximum oxygen uptake during prolonged training, overtraining, and detraining in horses. *Journal of Applied Physiology*, 81 (5), 2244-2249.
- Unbekannter Autor. (1994). General materials and methods. *Acta Physiologica Scandinavica. Supplementum*, 617, 12-18.
- Valette, J. P., Heiles, P. H. & Wolter R. (1996). Multivariate analysis of exercise parameters measured during the training of Thoroughbred racehorses. *Pferdeheilkunde*, 12 (4), 470-473.
- Vatner, S. F., Franklin, D., Higgins, C. B., Patrick, T. & Braunwald, E. (1972). Left ventricular response to severe exertion in untethered dogs. *The Journal of Clinical Investigation*, 51 (12), 3052-3060.
- Weissman, M. L., Wasserman, K., Huntsman, D. J. & Whipp, B. J. (1979). Ventilation and gas exchange during phasic hindlimb exercise in the dog. *Journal of Applied Physiology: Respiratory, Environmental and Exercise Physiology*, 46 (5), 878-884.
- Wilmore, J. H. & Costill, D. L. (1999). *Physiology of Sport and Exercise*. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Wonisch, M., Pokan, R., & Hofmann, P. (2004). Funktionsdiagnostik akuter und chronischer Anpassung der Atmungsorgane. In R. Pokan, H. Förster, P. Hofmann, H. Hörtnagl, E. Ledl-Kurkowski & M. Wonisch (Hrsg.), *Kompendium der Sportmedizin* (S. 133-144). Wien: Springer.
- Wyatt, H. & Mitchell, J. H. (1974). Influences of physical training on the heart of dogs. *Circulation Research*, 35, 883-889.
- Young, L. E., Rogers, K. & Wood, J. L. N. (2005). Left ventricular size and systolic function in Thoroughbred racehorses and their relationships to race performance [Elektronische Version]. *Journal of Applied Physiology*, 99 (4), 1278-1285.

Anhang

Zusammenfassung

Abstract

Lebenslauf

Zusammenfassung

Das Ziel dieser Magisterarbeit war es, die kardiovaskulären, respiratorischen und laktatbezogenen Aspekte von Mensch, Rennpferd, Rennkamel und Rennhund zu vergleichen. Dazu wurden Herzfrequenz (HF), Schlagvolumen (SV), Herzminutenvolumen (HMV), Sauerstoffaufnahme (VO_2), Kohlendioxidabgabe (VCO_2), Atemminutenvolumen (Ventilation, V_E), Atemzugvolumen (Tidalvolumen, V_T), Atemfrequenz (AF) und Laktatkonzentration im Blut und im Muskel der vier Säuger aus diversen Studien entnommen und einander gegenübergestellt. Deren Ruhe- und Maximalwerte, deren akute Anpassungen an körperliche Belastungen, deren chronische Anpassungen an das Training und deren Verläufe in der Erholungsphase wurden näher beleuchtet.

Das Rennpferd besitzt gegenüber dem Rennkamel, dem Menschen und dem Rennhund sowohl unter Ruhebedingung als auch unter maximaler Belastung die größten absoluten kardiorespiratorischen Parameter. Der Rennhund, der kleinste der vier Säuger, hat wenig überraschend, die geringsten kardiovaskulären und respiratorischen Absolutwerte.

In Relation zum Körpergewicht nimmt der Rennhund die erste Stelle ein. Er besitzt gegenüber dem Menschen, dem Rennpferd und dem Rennkamel sowohl unter Ruhebedingung als auch unter maximaler Belastung die größten relativen kardiorespiratorischen Werte. Das Rennkamel erreicht im Bezug zum Körpergewicht die geringsten kardiovaskulären und respiratorischen Parameter. Das bedeutet aber nicht, dass das Rennkamel automatisch am schlechtesten abschneidet. Das Rennkamel besitzt nämlich die Fähigkeit, sich auch bei hohen Geschwindigkeiten mittels Passgangs fortzubewegen. Da bei dieser Gangart der Körperschwerpunkt kaum angehoben werden muss, ist der Energieaufwand um vieles geringer als beispielsweise bei einem galoppierenden Pferd. Dadurch erreicht das Rennkamel unter maximaler Belastung niedrigere relative kardiorespiratorische Werte als der Mensch, das Rennpferd und der Rennhund.

Des Weiteren häuft das Rennkamel im Gegensatz zu Rennpferd, Rennhund und Mensch erst bei vergleichsweise hohem Arbeitsumsatz Laktat im Blutplasma an.

Abstract

The purpose of this diploma-thesis is to compare the cardiovascular, respiratory and metabolic systems of athletes, racing horses, racing camels and racing dogs. The following values of heart rate (HR), stroke volume (SV), cardiac output (CO), oxygen uptake (VO_2), carbon dioxide production (VCO_2), respiratory minute volume (V_E), tidal volume (V_T), respiratory frequency (RF) and lactate concentration in blood and muscle from these four mammals are gathered from various studies and compared. The parameters of these values include resting response, maximal stress response, response to exercise and training, and recovery response are established.

The racing horse has a stronger absolute cardiorespiratory capacity than athletes, racing dogs, and racing camels, during rest and during maximal exercise output. The racing dog is the smallest animal, and therefore, not surprisingly has the smallest absolute cardiovascular and respiratory values of the four mammals.

In relation to body weight, the racing dog takes first place. It possesses the largest relative cardiorespiratory values at rest and during maximal exercise output, as compared with the others. The racing camel, according to body weight has the smallest cardiorespiratory parameters, as compared to the others. This doesn't mean that the racing camel is the worst one. The camel has the ability to maintain its pacing gait even at high speeds. Its unique gait has greater efficiency of locomotion due to a more limited vertical movement of the center of mass. This enables its greater mechanical efficiency. A racing horse for example is less energy efficient in its gallop, due to more vertical movement. This is why the racing camel has smaller cardiorespiratory values than others.

Furthermore, the camel delays anaerobic metabolism, which forms lactic acid, until extreme high intensity of exercise.

Lebenslauf

Persönliches

Name	Zenz
Vorname	Maria
nachgestellter Titel	Bakk.rer.nat
Geboren	09.06.1983, Klagenfurt
Staatsbürgerschaft	Österreich

Ausbildung

2001	AHS (Klagenfurt)
	Matura am Bundesrealgymnasium Ingeborg Bachmann
09/2001 – 06/2002	EF – International Language School (Oakland, CA)
	Kultur- und Sprachstudium
09/2002 – 10/2006	Institut für Sportwissenschaften der Universität Wien
	Bakkalaureatsstudium Gesundheitssport
seit 10/2006	Institut für Sportwissenschaften der Universität Wien
	Magisterstudium Sportwissenschaft

Interessen

Langlauf, (Beach-) Volleyball, Mountainbiken, Wandern
Gitarre