

Einfluss einer 3-monatigen Trainingspause auf die Herzgröße und Myokardfunktion beim Trabrennpferd

Heidrun Gehlen und Amelie Schlaga

Freie Universität Berlin, Klinik für Pferde, Berlin

Zusammenfassung: Um den eventuellen Effekt einer kardialen Dekonditionierung zu erfassen, wurde in dieser Studie eine Gruppe zweijähriger gesunder Trabrennpferde im trainierten Zustand (Rennkondition) und nach einer Trainingspause klinisch und echokardiographisch untersucht. Als echokardiographische Untersuchungsmethoden wurden neben der B-, M-Mode und Farbdopplertechnik auch der Gewebedoppler (Farb- und Spektralgewebedoppler) sowie die Graustufenanalyse (Speckle Tracking) angewendet. Insgesamt wurden 12 Pferde zweimal (trainiert versus untrainiert) im Abstand von drei Monaten untersucht. Mit Hilfe der B- und M-Mode Technik wurden die Herzgröße, die Myokarddicke und die Myokardkontraktion vermessen. Mit dem Farbdoppler wurden alle Herzklappen auf mögliche Rückflüsse untersucht. Die myokardialen Geschwindigkeiten wurden mit Hilfe des Farb- und des Spektralgewebedopplers in der linken freien Ventrikelwand, im Interventrikularseptum und in der rechten Ventrikelwand in radialer Bewegungsrichtung aus der rechten kurzen Herzachse (Querschnitt) erfasst. Die myokardialen Verformungsparameter Strain und Strain Rate wurden mit der Methode des Speckle Trackings in der linken Ventrikelwand und im Interventrikularseptum aus dem zweidimensionalen Graubild ermittelt. Bei den untrainierten Pferden zeigte sich im B-Mode eine signifikante Vergrößerung der linksventrikulären freien Wand um 14,54% ($p = 0,006$) im Vergleich zum trainierten Zustand. Der linksventrikuläre Innendurchmesser verringerte sich um 4,99% ($p = 0,048$). Im Spektraldoppler zeigte sich nach der dreimonatigen Ruhepause in der linken freien Ventrikelwand (LFW) eine signifikante Verkürzung der isovolumetrischen Relaxationszeit um 9,52% ($p = 0,040$). Im Farbgewebedoppler verlängerte sich in der linken freien Wand nach der 3-monatigen Ruhepause die Auswurfszeit signifikant um 4,69% ($p = 0,019$). Beim Speckle Tracking zeigte sich im Interventrikularseptum eine signifikante Erhöhung ($p = 0,020$) der frühdiastolischen Strain Rate nach 3-monatiger Ruhepause. Alle anderen Werte zeigten keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Untersuchungszeitpunkten. Da die Pferde während der Trainingspause täglichen Weidegang hatten, reichte diese Bewegung eventuell aus, um in dem untersuchten Zeitraum dem fehlenden Trainingsstimulus entgegen zu wirken.

Schlüsselwörter: Traber, Herzfunktion, Dekonditionierung, Gewebedoppler

Influence of 3 month of training on heart size and myocardial function in trotters

To evaluate a possible effect of cardiac deconditioning, a group of 2-year old healthy trotters was examined clinically and by echocardiography in racing condition and after a period of rest. Echocardiographic examinations included 2DE, M-mode, Doppler, TVI assessment (spectral and colour TVI) as well as speckle tracking analysis. Overall, 12 horses were examined twice (trained vs. rested) at a three month interval. Heart sized and myocardial thickness were evaluated by using 2DE and M-mode, all valves by colour Doppler. Myocardial velocities were measured by spectral and colour TVI in the left free ventricular wall, the interventricular septum and the right ventricular wall in radial orientation from right parasternal short-axis echocardiograms. Myocardial deformation parameters strain and strain rate were evaluated by speckle tracking analysis of the left ventricular wall and the interventricular septum from 2DE images. After three month of rest, a significant increase of the left ventricular free wall by 14.54% ($P = 0.006$) was found in 2DE images compared to horses in race training. The left ventricular inner diameter had decreased by 4.99% ($P = 0.048$). In addition, the isovolumetric relaxation time of the left ventricular free wall showed a significant reduction of 9.52% ($P = 0.040$) in spectral Doppler imaging. Ejection time from the left ventricle was increased significantly by 4.69% ($P = 0.019$) in colour TVI. Speckle tracking analysis showed a significant increase of early diastolic strain rate in the interventricular septum ($P = 0.020$). There were no significant differences in all other parameters studied. As all horses had access to pasture during the resting period, voluntary exercise might have been sufficient to compensate for race training.

Keywords: trotter, cardiac function, deconditioning, tissue doppler

Zitation: Gehlen H., Schlaga A. (2017) Einfluss einer 3-monatigen Trainingspause auf die Herzgröße und Myokardfunktion beim Trabrennpferd. *Pferdeheilkunde* 33, 14-22; DOI 10.21836/PEM20170102

Korrespondenz: Prof. Heidrun Gehlen, Freie Universität Berlin, Klinik für Pferde, Ortenweg 19b 14163 Berlin; E-Mail: gehlen.heidrun@vetmed.fu-berlin.de

Einleitung

Körperliches Training hat eine Auswirkung auf die Herzgröße und die Herzfunktion (Young 1999, Buhl et al. 2005, Young et al. 2005, Sleeper et al. 2014). Pferde zeigen dabei ähnliche trainingsinduzierte Anpassungen des Herzens wie der Mensch, wobei diese Anpassungen beim Pferd jedoch meistens etwas geringer ausgeprägt sind (Harmeyer 2005). Es scheint jedoch ein intensives Training von Nöten zu sein, um eine trainingsinduzierte Herzhypertrophie hervorzurufen. In einer Studie, bei der 2-jährige Traber mit einem niedrigen

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

Eine Studie mit einer trainierten und einer untrainierten Gruppe einjähriger Traber konnte zusätzlich zu den wachstumsbedingten Veränderungen trainingsbedingte Veränderungen der kardiorespiratorischen und metabolischen Werte feststellen. Bei der trainierten Jährlingsgruppe kam es zu einer Verschiebung von der anaeroben hin zur aeroben Energieproduktion während der Belastung. Dies resultierte in einem höheren

Sauerstoffverbrauch, der durch eine verbesserte Sauerstoffaufnahme gedeckt wurde. Die trainierten Jährlinge erreichten den anaeroben Schwellenwert erst bei höherer Belastung und zeigten eine niedrigere Laktatkonzentration im Blut als die untrainierte Kontrollgruppe (Pool 2004).

Eines der diagnostischen Kriterien für eine physiologische Herzhypertrophie im Sinne des Sportlerherzens -im Gegensatz zu einer pathologischen Hypertrophie- ist, dass sich die Dimensionsveränderungen nach Beendigung des Trainings wieder weitestgehend normalisieren (Rich und Havens 2004, de Gregorio et al. 2012). Dieser vollständige oder teilweise Verlust einer vorherigen trainingsbedingten Adaptionen, als Folge einer Trainingspause oder der Beendigung des Trainings und dem damit einhergehenden Verlust des Trainingsstimulus, wird als Dekonditionierung verstanden (Mujika und Padilla 2001).

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

Neben den kardiorespiratorischen Parametern nimmt auch die trainingsbedingte kardiale Hypertrophie (Evans 1985, Fagard 1997, Foreman et al. 1990, Georg et al. 2012) nach Beendigung des Trainings wieder ab (Kriz et al. 2000). In den ersten 4 Wochen nach Trainingsstopp können dabei meist noch keine Dimensionsveränderungen festgestellt werden, was darauf hindeutet, dass zuvor ausreichend trainierte Pferde eine vierwöchige Ruhepause absolvieren können, ohne dass es zu substantiellen Verlusten der kardialen Kapazität kommt. Nach dieser Zeit beginnt jedoch die Rückbildung der antrainierten Hypertrophie und führt bereits nach 8 Wochen zu signifikanten Dimensionsverminderungen und zur Reduzierung der Werte kardialer Funktionsmessungen, wie der Verkürzungsfraction (FS) und des Herzzeitvolumens (Kriz et al. 2000). Auch Gewebedopplermessungen zeigten beim Menschen trainingsbedingte Veränderungen (Caso et al. 2000, Vinereanu et al. 2001, D'Andrea et al. 2001, 2002, 2006 und 2010, Poulsen et al. 2007, Gabrielli et al. 2012).

Da die Auswirkung einer kardialen Dekonditionierung auf gewebedopplerechokardiographische Parameter beim Sportpferd bisher nicht untersucht wurde, war es das Ziel dieser Studie, die Auswirkung einer 3-monatigen Trainingspause auf diese sensiblen Messparameter zu überprüfen.

Material und Methoden

Pferde

Insgesamt wurden 12 herzgesunde Trabrennpferde eines Trainingsstalles in Berlin untersucht. Es handelte sich bei dieser Gruppe von Trabrennpferden um Tiere, die bei der ersten Untersuchung ca. zwei Jahre alt und volltrainiert waren (5 Tage Training /Woche), sowie aktuell Rennen liefen. Sie wurden drei Monate später noch ein zweites Mal untersucht und waren zu diesem Zeitpunkt bereits drei Jahre alt (ca. 32 Monate). Diese Pferde hatten zum Zeitpunkt der zweiten Untersuchung mindestens eine dreimonatige Ruhepause hinter sich und wurden entweder gar nicht oder nur ein- bis zweimal die Woche nur leicht bewegt (abtrainiert). Sie hatten aber weiterhin die Möglichkeit des täglichen Weideganges.

Vorbericht und Allgemeinuntersuchung

Die Besitzer und Trainer wurden hinsichtlich Vorerkrankungen, Leistungsabfällen, Medikamentengaben und Trainingszustand befragt. Die Pferde durften keine Leistungseinbußen zeigen und keine Medikamente bekommen oder Vorerkrankungen aufweisen, die eine Auswirkung auf das Herzkreislaufsystem hätten haben können (z.B. Koliken, Lungenerkrankungen, fieberhafte oder septische Prozesse, Nierenerkrankungen etc.). Bei allen Pferden wurde eine allgemeine Untersuchung mit spezieller klinischer Untersuchung des Herzens durchgeführt, um sicherzustellen, dass die Pferde klinisch gesund waren. Es wurden zusätzlich die Größe und das Gewicht bestimmt.

Standardechokardiographische Untersuchung

Die Untersuchungen wurden mit einem transportablen Ultraschallgerät („Vivid I“ der Firma General Electrics (GE) Healthcare, Medical Sy2DSTms Application Software 6.1.110) und einem 3,5 MHz Phased-Array Schallkopf, mit einer maximalen Eindringtiefe von 30 cm, angefertigt. Die Pferde wurden mit Hilfe eines portablen Ultraschallgerätes in ihrer gewohnten Umgebung, in einer ruhigen Box, untersucht. Ein Helfer fixierte das Pferd am Kopf und ein weiterer Helfer bediente während der Untersuchung das Gerät, damit es mit einem größeren Sicherheitsabstand zum Pferd aufgestellt werden konnte. Es wurden weder Zwangsmaßnahmen verwendet noch wurden die Pferde sediert.

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

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

B- und M-Mode

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

Dopplerechokardiographische Untersuchung

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

Gewebedopplerechokardiographische Untersuchung

Für die Spektral- und die Farbgewebedoppleruntersuchungen wurde das Herz in der kurzen Achse, unterhalb der Mitralklappe, geschallt. Der linke Ventrikel wurde dabei mittig im Bild platziert, damit das Messtor möglichst senkrecht zum Myokard gelegt und dadurch Winkelfehler minimiert werden konnten. Durch die Anschallung der kurzen Achse war es nur möglich, die radialen Myokardverformungen aufzuzeichnen. Um eine optimale Bildrate zu erhalten, wurde der Sektorwinkel auf 25 Grad reduziert. Außerdem wurde die Eindringtiefe, je nach Herzgröße, auf ein Minimum angepasst. Diese beiden Änderungen in der Einstellung führten im Farbgewebedoppler zu Bildraten von durchschnittlich 99,24 Bildern pro Sekunde. Die höchste Bildrate lag bei 107,8 bps, die niedrigste bei 95 bps.

Spektralgewebedoppler

Für die Untersuchungen mit dem Spektralgewebedoppler wurde die ROI (Region Of Interest) bereits während der Untersuchung jeweils in die linke Wand, das Interventrikularseptum oder die rechte Wand gelegt. Es wurde darauf geachtet, dass das Messtor während des gesamten Herzzyklus nicht über das Endo- oder Epikard hinausragte und die Papillarmuskeln sich nicht in den Messbereich hineinbewegten. Es wurden die Geschwindigkeitsprofile von mindestens drei konsekutiven, artefaktfreien Herzzyklen im Standbild aufgezeichnet und digital gespeichert. Die Auswertung erfolgte dann offline mithilfe der Echopac® Software (Version 7.0 EchoPac Software Only, Firma GE Healthcare, Horton, Norway).

Farbgewebedoppler

Für die Untersuchungen mit dem Farbgewebedoppler wurde das schwarz-weiße 2D-Bild der kurzen Achse farbig überlagert (Abb. 1). Die verschiedenen Farbpixel kodieren dabei jeweils für eine unterschiedliche Geschwindigkeit. Es wurde in einem Frequenzbereich von 0,4 kHz untersucht, da hierbei ein Alia-

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

Offline-Analyse

Bei der Offline-Analyse wurden drei aufeinanderfolgende Herzzyklen von guter Qualität ausgewertet. Herzschläge, die direkt auf einen AV-Block folgten, wurden nicht ausgewertet. In allen drei ausgewerteten Myokardbereichen (linke Wand, Interventrikularseptum und rechte Wand) wurden die maximalen systolischen (S-Welle), frühdiaastolischen (E-Welle) und spätdiaastolischen (A-Welle) Geschwindigkeiten gemessen. In der Wand des linken Ventrikels wurden zusätzlich die isovolumetrische Kontraktion und Relaxation (IVC und IVR), die isovolumetrische Kontraktions- und Relaxationszeit (IVCt und IVRt) und die Auswurfszeit (ET = ejection time) gemessen. Die Kurvenidentifikation erfolgte mit Hilfe des mitlaufenden EKGs und teilweise mit Hilfe von Zeitmarkern, die durch M-Modus durch die Aorten- und Mitralklappe bestimmt wurden und Klappenschluss- und Klappenöffnungszeiten identifizieren ließen. Das Setzen der Zeitmarker war jedoch nicht bei allen Pferden möglich, da das mitlaufende EKG teilweise die T-Welle als QRS-Komplex identifizierte und so eine doppelte Herzfrequenz errechnete und dementsprechend auch automatisch doppelt so viele Zeitmarker setzte.

Speckle Tracking

Die myokardialen Verformungen wurden aus dem zweidimensionalen Graustufenbild der RKDKA unterhalb der Mitralklappe ermittelt. Es wurde zunächst ein Cine-Loop des entsprechenden Schwarz-Weiß-Bildes ausgesucht und der Modus „Q-Analyse“ im Programm EchoPac® (Version 7.0

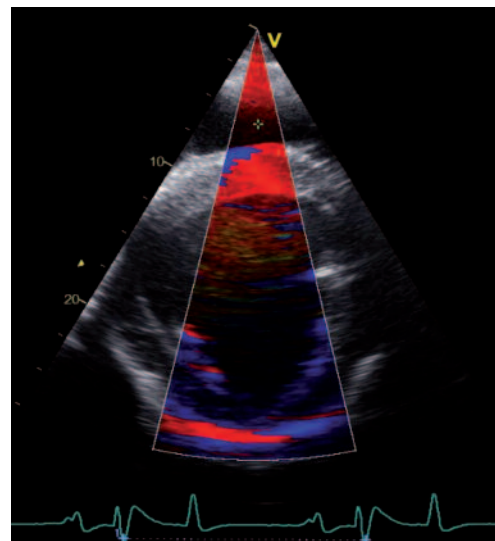


Abb. 1 Farbkodiertes Bild zur Analyse mit dem Farbgewebedoppler. | Colour coded image for colour TVI analysis.

EchoPac Software Onlyc, Firma GE Healthcare, Horton, Norway) geöffnet. Anschließend wurde ein einzelner Herzzyklus (von S- zu S-Welle) mithilfe des linken und rechten Cursors ausgewählt und der „2D Strain“ Modus gestartet. Die Option „SAX-MV“ (Short Axis Mitral Valve) wurde ausgewählt. Danach wurde das Endokard des linken Ventrikels im Uhrzeigersinn per Mausklick markiert und somit eine zirkuläre ROI erstellt (Abb. 2). In das Ventrikellumen hineinreichende Chordae tendinae oder Papillarmuskeln wurden nicht mit einbezogen. Zum Schluss wurde die Speckle Tracking Analyse gestartet und das Myokard automatisch in 6 verschiedene Segmente unterteilt (Abb. 3). Reichte die Bildqualität für die Analyse in einem Segment nicht aus, so wurde dieses angezeigt und das Segment abgelehnt. Die Position der ROI wurde optisch durch Vor- und Zurückspulen des Herzzyklus noch einmal überprüft und gegebenenfalls korrigiert. Für alle Segmente wurden die Strain-(%) und Strain Rate (%/s)-Werte ermittelt. Es handelte sich hierbei um Mittelwerte der jeweiligen Segmente. Für die Auswertung wurden nur die Werte des anterioren Septums, also des Interventrikularseptums und der posterioren linken freien Wand, verwendet. Es wurden Mittel-

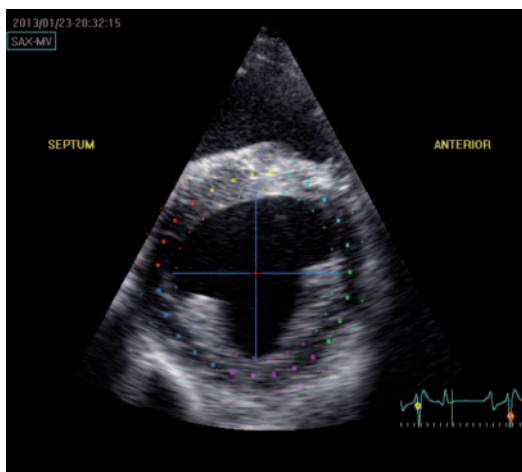


Abb. 2 RKDKA unterhalb der Mitralklappe, nach dem Einzeichnen der zirkulären ROI für die Speckle Tracking Analyse. | *Right parasternal short-axis echocardiogram below the mitral valve after positioning of a circular ROI for speckle tracking analysis.*

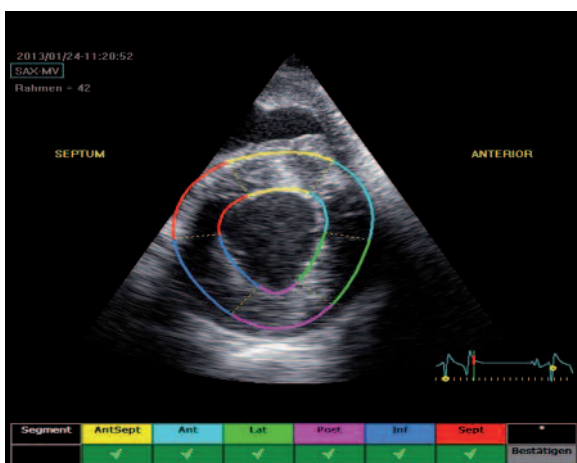


Abb. 3 RKDKA unterhalb der Mitralklappe, nach dem Einteilen und Bestätigen der 6 verschiedenen Segmente für die Speckle Tracking Analyse. | *Right parasternal short-axis echocardiogram below the mitral valve with the coloured myocardial segments for speckle tracking analysis.*

werte aus den Einzelanalysen von drei aufeinanderfolgenden Herzzyklen erstellt.

Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung erfolgte mit Hilfe des Computerprogramms IBM SPSS Statistics® Version 21. Es folgte die Berechnung der deskriptiven Statistiken, Minimum, Maximum, Mittelwert und Standardabweichung der Daten. Es wurde ein gemischtes lineares Modell verwendet und anschließend eine Bonferroni-Korrektur durchgeführt. Das gemischte lineare Modell wurde ausgewählt, da es sich durch die Messwiederholungen um Paneldaten handelt. Das Signifikanzniveau wurde mit $p < 0,05$ festgelegt. Es erfolgte zudem noch eine Einteilung in die folgenden Signifikanzstufen: $p \leq 0,001$ = hoch signifikant (***), $p \leq 0,01$ = signifikant (**), $p \leq 0,05$ = schwach signifikant (*), $p > 0,05$ = nicht signifikant (n.s.). Um die Messgenauigkeit der Daten zu überprüfen, wurde eine Reliabilitätsanalyse aus drei aufeinanderfolgenden Messungen, durch Bestimmung der internen Konsistenz über Cronbachs Alpha, durchgeführt. Ein Wert von $\alpha \geq 0,9$ gilt als sehr gut, $\alpha \geq 0,8$ als gut und $\alpha \geq 0,7$ als mittelmäßig. Werte geringer als $\alpha = 0,7$ gelten als fragwürdig bzw. inakzeptabel. Die graphische Darstellung der Ergebnisse erfolgte in Tabellen mit Mittelwerten und Standardabweichung, als Säulendiagramm oder als Boxplot.

Ergebnisse

Vorbericht und Allgemeinuntersuchung

Alle Pferde waren vorberichtlich gesund und zeigten bei der klinischen Untersuchung keine pathologischen Veränderungen.

Entwicklung der B-Mode Parameter nach dreimonatiger Ruhepause

Bei den hier untersuchten Pferden zeigte sich im abtrainierten Zustand eine signifikante Vergrößerung der linksventrikulären

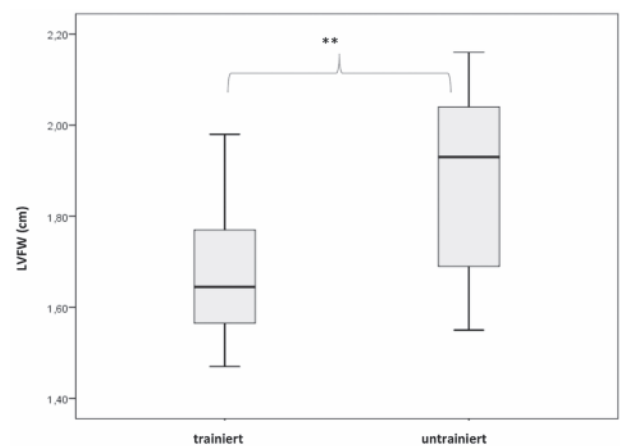


Abb. 4 Graphische Darstellung (Boxplot) der Entwicklung der linksventrikulären Wanddicke (cm) vor (trainiert) und nach einer 3-monatigen Trainingspause (untrainiert) (**= signifikant, $p \leq 0,01$). *Graphic presentation of the left ventricular wall development (cm) over a 3 months resting period. **= significant ($P \leq 0.01$).*

freien Wand um 14,54% ($p = 0,006$) im Vergleich zum trainierten Zustand. Bei der Größe des linken und rechten Vorhofes, des rechtsventrikulären Innendurchmessers, des Durchmessers der Pulmonal- und der Aortenklappe, des Interventrikularseptums und des linksventrikulären Innendurchmessers gab es hingegen keine signifikanten Veränderungen. Der hinter dem Papillarmuskel gemessene linksventrikuläre Innendurchmesser (LV2) verringerte sich im abtrainierten Zustand um 4,99% ($p = 0,048$). Die Abbildung 4 zeigt die Entwicklungen der linksventrikulären freien Wand vor und nach der 3-monatigen Trainingspause. Die B-Mode Messwerte sind in Tabelle 1 aufgeführt.

Entwicklung der M-Mode Parameter nach dreimonatiger Ruhepause

Bei den M-Mode Messungen der untersuchten Pferde konnten bei den Werten der FS, LVmass, RWT und MWT keine signifikanten Unterschiede zwischen trainiert und untrainiert festgestellt werden (Tab. 2).

Farbdoppleruntersuchungen der Herzklappen

Bei der echokardiographischen Untersuchung zeigte sich bei einem Pferd eine Regurgitation an der Mitralklappe, bei einem Pferd eine Regurgitation an der Pulmonalklappe und bei fünf Pferden eine Regurgitation an der Trikuspidalklappe. Alle Regurgitationen hatten im CW-Doppler eine Geschwindigkeit von unter 2 m/s und wurden als physiologisch eingestuft. Auskultatorisch konnte nur bei zwei Pferden ein Herzgeräusch auskultiert werden. Es zeigte sich kein Unterschied zwischen den Auskultationsbefunden vor und nach dem Abtrainieren.

Spektralgewebedoppler

Die Identifikation der myokardialen Maximalgeschwindigkeiten anhand der Kurven war bei allen Pferden möglich. Die Reliabilitätsanalyse über Cronbachs Alpha ergab für alle Spektralgewebedopplermessungen einen Wert von $\alpha > 0,9$ (sehr gut). Nach einer dreimonatigen Ruhepause zeigte sich in der LVFW eine signifikante Verkürzung der isovolumetri-

Tab. 1 Standardechokardiographische Messwerte ermittelt aus dem B-Mode der untersuchten Pferde vor (trainiert) und nach (untrainiert) einer 3-monatigen Ruhepause, angegeben in cm (empirische Mittelwerte und Standardabweichung). | *Standard echocardiographic measurements (2DE) of horses before (trained) and after (rested) 3 month of rest, values give in cm (empiric mean values and standard deviation).*

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

RKDLA = rechte kaudale lange Achse, RKDLA Ao = rechte kaudale lange Achse mit Aorta, RKRLA = rechte kraniale lange Achse, LKDLA = linke kaudale lange Achse, LA = größter linksatrialer Durchmesser, LA_MV = linksatrialer Durchmesser auf Höhe der Mitralklappe, LV1D = größter linksventrikulärer Innendurchmesser, LV2 = linksventrikulärer Innendurchmesser hinter dem Papillarmuskel, IVS = Interventrikularseptum, LVFW = linksventrikuläre freie Wand, RVW = rechtsventrikuläre Wand, Ao_SinVals = Aortendurchmesser, TV = rechter Vorhof auf Höhe der Trikuspidalklappe, RV = rechtsventrikulärer Innendurchmesser, PV = Pulmonalklappe, LA_MV_L = linksatrialer Durchmesser auf Höhe der Mitralklappe – gemessen von der linken Körperseite, LA_L = größter linksatrialer Durchmesser – gemessen von der linken Körperseite, AG = Altersgruppe, TG = Trainingsgruppe

Tab. 2 M-Mode Messwerte (Mittelwerte mit Standardabweichung) vor (trainiert) und nach einer 3-monatigen Trainingspause (untrainiert). | *M-Mode measurements (mean values and standard deviation) before and after 3 months of rest.*

Messfaktor	trainiert	untrainiert
FS (%)	37,55 ± 3,86	37,18 ± 6,04
IVSd (cm)	2,78 ± 0,35	2,76 ± 0,32
LV1Dd (cm)	10,64 ± 1,14	10,9 ± 1,28
LVPWd (cm)	2,26 ± 0,3	2,28 ± 0,3
LVmass (g)	2765,47 ± 552,15	2894,22 ± 590,29
MWT	2,52 ± 0,22	2,52 ± 0,25
RWT	0,47 ± 0,06	0,47 ± 0,07

FS = Fractional Shortening, IVSd = Interventrikularseptum in der Diastole, LV1Dd = diastolischer, linksventrikulärer Innendurchmesser, LVPWd = linksventrikuläre freie Wand in der Diastole, LVmass = linksventrikuläre Masse, MWT = mittlere Wanddicke, RWT = relative Wanddicke.

schen Relaxationszeit um 9,52% ($p = 0,040$). Bei den anderen Werten, sowohl den gemessenen Zeiten als auch den Myokardgeschwindigkeiten, konnten in der LFW keine signifikanten Veränderungen zwischen den beiden Untersuchungen festgestellt werden. Sowohl im Interventrikularseptum als auch in der rechten Wand zeigte der Spektralgewebedoppler keine signifikanten Veränderungen der Myokardgeschwindigkeiten zwischen beiden Gruppen. Die Werte der trainierten Pferde vor und nach dreimonatiger Ruhepause sind in Tab. 3 aufgeführt.

Farbgewebedoppler

Die Identifikation der Geschwindigkeiten der E-, A- und S-Wellen anhand der Kurven war sowohl in der linken als auch der rechten Wand bei allen Pferden möglich. Die Identifikation der A-Welle im Interventrikularseptum zeigte sich als schwieriger, war jedoch auch bei fast allen Pferden, bis auf einem, möglich. Bei der Bestimmung der Zeiten und der Relaxations- und Kontraktionsgeschwindigkeiten konnten sowohl die isovolumetrische Relaxationsgeschwindigkeit als auch die

Tab. 3 Messwerte des Spektralgewebedopplers (Mittelwerte mit Standardabweichung) vor (trainiert) und nach einer 3-monatigen Trainingspause (untrainiert). | *Spectral TVI measurements (mean values and standard deviation) before and after 3 months of rest.*

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

LVFW = linksventrikuläre freie Wand, IVS = Interventrikularseptum, RVW = rechtsventrikuläre Wand, IVC = isovolumetrisch Kontraktion, IVR = isovolumetrische Relaxation, IVCt = isovolumetrische Kontraktionszeit, IVRt = isovolumetrische Relaxationszeit, ET = ejection time, E = frühdiastolische Geschwindigkeit, A = spätdiastolische Geschwindigkeit, S = systolische Spitzengeschwindigkeit.

Tab. 4 Messwerte des Farbgewebedopplers (Mittelwerte mit Standardabweichung) vor (trainiert) und nach einer 3-monatigen Trainingspause (untrainiert). | *Colour TVI measurements (mean values and standard deviation) before and after 3 months of rest.*

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

cTVI = color tissue velocity imaging, Farbgewebedoppler, LVFW = linksventrikuläre freie Wand, IVS = Interventrikularseptum, RVW = rechtsventrikuläre Wand, IVC = isovolumetrische Kontraktion, IVR = isovolumetrische Relaxation, IVCt = isovolumetrische Kontraktionszeit, IVRt = isovolumetrische Relaxationszeit, ET = ejection time, E = frühdiastolische Geschwindigkeit, A = spätdiastolische Geschwindigkeit, S = systolische Geschwindigkeit

Relaxationszeit nicht zuverlässig bestimmt werden. Deshalb wurden diese Werte aus der Auswertung herausgenommen. Die Reliabilitätsanalyse über Cronbachs Alpha ergab für alle Farbgebewedopplermessungen einen Wert von $\alpha > 0,9$ (sehr gut). Der Wert für die S-Welle der linken freien Wand lag bei $\alpha = 1,00$. In der linken freien Wand verlängerte sich nach der 3-monatigen Ruhepause die Auswurfszeit signifikant um 4,69% ($p = 0,019$). Alle weiteren Werte der LFW und die Werte des IVS und der RW blieben unverändert (Tab. 4).

Speckle Tracking

Bei der Speckle Tracking-Untersuchung fiel ein Pferd wegen schlechter Qualität des 2D-Bildes aus der Auswertung heraus. Es wurde im Durchschnitt eine Bildrate von 58,89 bps erreicht. Die niedrigste Bildrate lag bei 54,1 bps, die höchste bei 66,5 bps. Die Reliabilitätsanalyse über Cronbachs Alpha ergab überwiegend einen Wert von $\alpha < 0,8$ (gut). Bei der systolischen Strain Rate im Interventrikularseptum wurde ein Wert von $0,9\alpha$ (sehr gut) errechnet und bei der frühdiastolischen Strain Rate in der linken freien Wand wurde ein Wert von 0,76 (akzeptabel) ermittelt. Insgesamt liegt die interne Konsistenz der Daten des Speckle Trackings also unter denen der Spektral- und Farbgebewedopplermessungen, gilt aber immer noch überwiegend als gut.

Weder in der LFW noch im IVS konnten signifikante Veränderungen der Strain zwischen den beiden Untersuchungen nachgewiesen werden. Eine signifikante Erhöhung der frühdiastolischen Strain Rate konnte dagegen nach 3-monatiger Ruhepause im IVS nachgewiesen werden ($p = 0,020$). Alle weiteren Strain Rate Werte zeigten keine statistisch signifikanten Veränderungen. Die Werte für die maximale Strain der linken freien Wand und des Interventrikularseptums sowie für die frühdiastolische, spätdiastolische und systolische Strain Rate der LFW und des IVS sind in Tabelle 5 aufgeführt:

Diskussion

Die hier untersuchten Trabrennpferde stammten alle aus dem gleichen Trainingsstall. Dies hatte den Vorteil, dass innerhalb der Gruppen der Einfluss von unterschiedlichen Haltungs-,

Fütterungs- und Trainingsbedingungen auf die gemessenen Werte minimal war. Bei dem Trainer dieses Stalles war es üblich, den 2-jährigen Trabern im Winter (nach der Rennsaison) witterungsbedingt eine Trainingspause von ca. 3 Monaten zu gewähren. Täglicher Koppel-/ Paddockgang war jedoch möglich. Bei den untersuchten Pferden zeigten sich nach dieser 3-monatigen Trainingspause kaum Veränderungen der standardechokardiographischen Messwerte. Lediglich der Durchmesser des linken Ventrikels (LVID, apikal der Papillarmuskeln gemessen) nahm etwas ab, der Durchmesser der linken freien Wand (LVFW) nahm hingegen zu. Diese Ergebnisse stehen zum Teil im Widerspruch zu den Ergebnissen anderer Autoren, die nach einer 8–12-wöchigen Trainingspause einen signifikanten Rückgang der gemessenen Dimensionswerte IVS, LVID, LVFW, LA, des Durchmessers der Aorta und der Pulmonalarterie, der PEP (pre ejection period) und der ET sowie der Funktionswerte FS und des Herzzeitvolumens feststellen konnten (Kriz et al. 2000). Innerhalb der ersten 4 Wochen Trainingspause waren in dieser Studie noch keine signifikanten echokardiographischen Veränderungen messbar gewesen. Bei unseren Pferden nahm zwar wie auch bei vorherigen Studien beschrieben, der LVID signifikant ab, aber der LVFW nahm dagegen zu, obwohl hier gleichermaßen eine Reduktion zu erwarten gewesen wäre. Ein maßgeblicher Unterschied zu der Studie von Kriz et al. (2000) ist, dass die dort untersuchten Pferde zum einen 1–2 Jahre älter als unsere Traber waren und zum anderen das die Trainingsbelastung vor der Trainingspause in der Studie von Kriz et al. (2000) extrem hoch war (sog. Überlastungsstudie). Dagegen wurden unsere Traber vor der Trainingspause normal trainiert, hatten aber die altersgemäße Trainings-/Rennfitness erreicht (ca. $5 \times$ Training/Woche). Da die Trainingsbelastung bei 2-jährigen Traber moderater als die von 3–4 jährigen Trabern ist, könnte dies ebenfalls die unterschiedlichen Ergebnisse der Studien, bzw. die nur moderaten Veränderungen unserer Meßwerte nach der Trainingspause, erklären. Eine weitere Erklärung könnte sein, dass die Pferde der vorliegenden Studie täglich weiterhin mehrere Stunden Weidegang hatten und somit leicht bewegt wurden. Eventuell reichte diese Bewegung aus, um eine Rückbildung der kardialen Dimension und Funktion zu verhindern. In einer Studie mit Vollblütern reichte nämlich die spontane Aktivität von acht Stunden Koppelgang pro Tag - auch zehn Wochen nach Trainingsende - aus, um die kardiovaskuläre und aerobe Fitness der Pferde (gemessen

Tab. 5 Strain und Strain Rate-Messungen (Mittelwerte mit Standardabweichung) vor (trainiert) und nach einer 3-monatigen Trainingspause (untrainiert). | *Strain and strain rate measurements (mean values and standard deviation) before and after 3 months of rest.*

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

IVS = Interventrikularseptum, LFW = linksventrikuläre freie Wand E = frühdiastolische Geschwindigkeit, A = spätdiastolische Geschwindigkeit, S = systolische Spitzengeschwindigkeit

an den Werten Schlagvolumen und der aeroben Kapazität (VO_{2max}) aufrecht zu erhalten (Mukai et al. 2006). Eine weitere Erklärung könnte sein, dass sich die 2-jährigen Pferde unserer Studie weiterhin im Wachstum befanden und die Dimensionsrückbildungen des Trainingsverlustes durch altersbedingtes Größenwachstum kompensiert wurden (Baldi et al. 1985, Al-Haidar et al. 2013). Dagegen spricht jedoch, dass sich weder die Größe noch das Gewicht der Pferde von der ersten zur zweiten Untersuchung signifikant veränderten. Eine klare Abgrenzung zwischen möglichen wachstums-/altersbedingten Veränderungen und den Auswirkungen des fehlenden Trainings kann in unserer Untersuchung nicht gemacht werden. Auch mögliche Effekte von Klima und Jahreszeit (Herbst/Winter vs. Sommer, Tageslichtlänge usw.) konnten nicht berücksichtigt bzw. ausgeschlossen werden. Um in zukünftigen Studien den Effekt des Abtrainierens besser erfassen zu können, wäre es z.B. möglich, die Pferde nach einer mindestens sechs Wochen langen Phase der strikten Boxenruhe zu untersuchen. Hier wäre jedoch der tierschutzrelevante Aspekt aufgrund der nicht artgerechten Haltung zu beachten.

Auch im Farb- und im Gewebedoppler zeigten sich, analog zu den Ergebnissen der Standardchokardiographie, keine deutlichen Veränderungen zwischen den Untersuchungszeitpunkten volltrainiert und abtrainiert. Es kam zu keinen Veränderungen der systolischen oder der früh- bzw. spätdiastolischen Geschwindigkeiten. Es zeigten sich lediglich eine schwach signifikante Verkürzung der isovolumetrischen Relaxationszeit und eine Verlängerung der Auswurfszeit (ejection time). Da diese Zeiten jedoch in humanmedizinischen Gewebedopplerstudien bisher kaum bestimmt wurden, fehlt der Vergleich. Lediglich die isovolumetrische Relaxationszeit wurde in einigen wenigen Humanstudien bestimmt, die Ergebnisse dazu sind jedoch uneinheitlich. So zeigte eine Studie eine signifikante Verkürzung der isovolumetrischen Relaxationszeit bei Sportlern im Vergleich zu der untrainierten Kontrollgruppe (Galletta et al. 2004), in einer anderen Studie hingegen konnte kein Unterschied zwischen den trainierten und untrainierten Gruppen festgestellt werden (Zoncu et al. 2002). Da die Bestimmung der isovolumetrischen Zeiten aufgrund der Probleme mit dem Einlegen der Zeitmarker in der hiesigen Studie erschwert war und es keine sehr große Studienpopulation gab, sind schwach signifikante Veränderungen schwer zu beurteilen und müssten gegebenenfalls noch einmal mit einer größeren Studienpopulation überprüft werden. Ursache für die gleichbleibenden Werte der systolischen und früh- und spätdiastolischen Geschwindigkeiten nach dem Abtrainieren könnte -parallel zu den Gründen der unverändert gebliebenen standardchokardiographischen Parametern- der tägliche Koppelgang der Pferde gewesen sein. Die leichte Bewegung reichte möglicherweise aus, um die erworbene kardiale Fitness aufrecht zu erhalten (Mukai et al. 2006).

Im Einklang mit den Ergebnissen der Standardchokardiographie und der Gewebedopplerechokardiographie gab es auch bei der Analyse der Myokardverformungen bei unseren Untersuchungen keine signifikanten Unterschiede zwischen trainiert und abtrainiert. Zusammenfassend konnten in unserer Untersuchung an 2-jährigen Trabrennpferden keine echokardiographisch messbaren Veränderungen im Sinne einer kardialen Dekompensation nach einer 3-monatigen Trainingspause festgestellt werden.

Literatur

- Al-Haidar A., Farnir F., Deleuze S., Sandersen C. F., Leroux A. A., Borde L., Cerri S., Amory H. (2013) Effect of breed, sex, age and body weight on echocardiographic measurements in the equine species. *Res. Vet. Sci.* 95, 255-60; Doi: 10.1016/j.rvsc.2013.02.014
- Art T., Votion D., McEntee K., Amory H., Linden A., Close R., Lekeux P. (1994) Cardio-respiratory, haematological and biochemical parameter adjustments to exercise: effect of a probiotic in horses during training. *Vet. Res.* 25, 361-370
- Baldi J. C., McFarlane K., Oxenham H. C., Whalley G. A., Walsh H. J., Doughty R. N. (2003) Left ventricular diastolic filling and systolic function of young and older trained and untrained men. *J. Appl. Physiol.* (1985). 95, 2570-5; DOI: 10.1152/jappphysiol.00441.2003
- Buhl R., Ersboll A.K., Eriksen L. (2004) Low-intensity race training does not induce left ventricular hypertrophy in 2-year-old Standardbred trotters. *Equine Vet. Sci.* 24, 295-300
- Buhl R., Ersboll 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. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 226, 1881-1887
- Caso P., Galderisi M., D'Andrea A., Di Maggio D., De Simone L., Martiniello A. R., Mininni N., Calabro R., Sutherland G. R. (2002) Analysis by pulsed Doppler tissue imaging of ventricular interaction in long-distance competitive swimmers. *Am. J. Cardiol.* 90, 193-197
- D'Andrea A., Caso P., Galderisi M., Di Maggio D., Cicala S., D'Andrea L., Mininni N., Calabro R. (2001) Assessment of myocardial response to physical exercise in endurance competitive athletes by pulsed doppler tissue imaging. *Am. J. Cardiol.* 87, 1226-1230; A8
- D'Andrea A., Caso P., Severino S., Galderisi M., Sarubbi B., Limongelli G., Cice G., D'Andrea L., Scherillo M., Mininni N., Calabro R. (2002) Effects of different training protocols on left ventricular myocardial function in competitive athletes: a Doppler tissue imaging study. *Ital. Heart J.* 3, 34-40
- D'Andrea A., Cocchia R., Riegler L., Scarafilo R., Salerno G., Gravano R., Golia E., Pezzullo E., Citro R., Limongelli G., Pacileo G., Cuomo S., Caso P., Russo M. G., Bossone E., Calabro R. (2010) Left ventricular myocardial velocities and deformation indexes in top-level athletes. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 23, 1281-1288; Doi: 10.1016/j.echo.2010.09.020
- D'Andrea A., D'Andrea L., Caso P., Scherillo M., Zeppilli P., Calabro R. (2006) The usefulness of Doppler myocardial imaging in the study of the athlete's heart and in the differential diagnosis between physiological and pathological ventricular hypertrophy. *Echocardiography* 23, 149-157; DOI: 10.1111/j.1540-8175.2006.00186
- De Gregorio C., Speranza G., Magliarditi A., Pugliatti P., Ando G., Coglitore S. (2012) Detraining-related changes in left ventricular wall thickness and longitudinal strain in a young athlete likely to have hypertrophic cardiomyopathy. *Sports Sci. Med.* 11, 557-561
- Erickson H. S., Erickson B. K., Coffman J. R. (1987) Cardiopulmonary response to exercise and detraining in the quarter horse. *Equine Exercise Physiology 2*. N. R. JR Gillespie. Davis, CA: pp. 41-51
- Evans D. L. (1985) Cardiovascular adaptations to exercise and training. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 1, 513-531
- Fagard R. H. (1997) Impact of different sports and training on cardiac structure and function. *Cardiol. Clin.* 15, 397-412
- Foreman J. H., Bayly W. M., Grant B. D., Gollnick, P. D. (1990) Standardized exercise test and daily heart rate responses of thoroughbreds undergoing conventional race training and detraining. *Am. J. Vet. Res.* 51, 914-920
- Gabrielli L., Enriquez A., Cordova S., Yanez F., Godoy I., Corbalan, R. (2012) Assessment of left atrial function in hypertrophic cardiomyopathy and athlete's heart: a left atrial myocardial deformation study. *Echocardiography*. 29, 943-949; Doi: 10.1111/j.1540-8175.2012.01719

- Galetta F., Franzoni F., Santoro G. (2004) Left ventricular diastolic function assessed using tissue Doppler imaging in elderly athletes. *Int. J. Cardiol.* 94, 339-340; DOI: 10.1016/j.ijcard.2003.05.020
- George K., Whyte G. P., Green D. J., Oxborough D., Shave R. E., Gaze D., Somauroo J. (2012) The endurance athletes heart: acute stress and chronic adaptation. *Br. J. Sports Med.* 46 Suppl 1, i29-36. Doi: 10.1136/bjsports-2012-091141
- Kriz N. G., Hodgson D. R., Rose R. J. (2000) Changes in cardiac dimensions and indices of cardiac function during deconditioning in horses. *Am. J. Vet. Res.* 61, 1553-1560
- Michutta J. I. (2012) Einflüsse von Geräteeinstellungen auf myokardiale Geschwindigkeitsprofile in der Gewebedopplerechokardiographie beim Pferd, mbv, Mensch-und-Buch-Verlag
- Mujika I., Padilla S. (2001) Cardiorespiratory and metabolic characteristics of detraining in humans. *Med. Sci. Sports Exerc.* 33, 413-421
- Mukai K., Ohmura H., Hiraga A., Eto D., Takahashi T., Asai Y., Jones J. H. (2006) Effect of detraining on cardiorespiratory variables in young thoroughbred horses. *Equine Vet. J. Supplement*, 210-213 DOI: 10.1111/j.2042-3306.2006.tb05541
- Poole David C., Erickson H. H. (2004) Chapter 32 - Heart and vessels: function during exercise and response to training. In: *Equine Sports Medicine and Surgery*. Ed. Hinchcliff, Kenneth W. 699-727
- Poulsen S. H., Hjortshoj S., Korup E., Poenitz V., Espersen G., Sogaard P., Suder P., Egeblad H., Kristensen B. O. (2007) Strain rate and tissue tracking imaging in quantitation of left ventricular systolic function in endurance and strength athletes. *Scand. J. Med. Sci. Sports.* 17, 148-55. DOI: 10.1111/j.1600-0838.2006.00538
- Rich B. S., Havens S. A. (2004) The athletic heart syndrome. *Current Sports Med. Rep.* 3, 84-88
- Sleeper M.M., Durando M. M., Holbrook T. C., Payton M. E., Birks E. K. (2014) Comparison of echocardiographic measurements in elite and nonelite Arabian endurance horses. *Am. J. Vet. Res.* 75, 893-898; DOI: 10.2460/ajvr.75.10.893
- Stadler P. (1988) Echocardiography in the horse. *Physical-technical basis. Pferdeheilkunde* 4, 111-115
- Vinereanu D., Florescu N., Sculthorpe N., Tweddel A. C., Stephens M. R., Fraser, A. G. (2002) Left ventricular long-axis diastolic function is augmented in the hearts of endurance-trained compared with strength-trained athletes. *Clin. Sci. (Lond).* 103, 249-57
- Young L. E. (1999) Cardiac responses to training in 2-year-old thoroughbreds: an echocardiographic study. *Equine Vet. J. Supplement* 30, 195-198
- Young L. E., Rogers K., Wood J. L. (2005) Left ventricular size and systolic function in Thoroughbred racehorses and their relationships to race performance. *J. Appl. Physiol. (Bethesda, Md.: 1985)* 99, 1278-1285; DOI: 10.1152/jappphysiol.01319.2004
- Zoncu S., Pelliccia A., Mercurio G. (2002) Assessment of regional systolic and diastolic wall motion velocities in highly trained athletes by pulsed wave Doppler tissue imaging. *Journal of the American Society of Echocardiography : official publication of the American Society of Echocardiography* 15, 900-905