

Lovak teljesítmény-élettana: irodalmi áttekintés

Bohák Zsófia^{1}, Langer Dóra², Kutasi Orsolya²*

¹SZIE-ÁOTK hallgató

e-mail: zsofia@bohak.hu

²SZIE-ÁOTK Üllői Nagyállat Klinika

Összefoglalás

A lovas- és lósportok fejlődésével nő az igény a lovak teljesítmény vizsgálatára. A szervezetben az intenzív munka közben zajló fizikális- és metabolikus változások összessége ma már önálló tudományág. A változások ismerete segítséget nyújt az állatorvosnak mind a teljesítménycsökkenés okának vizsgálatakor, mind a képességek és az edzettség felmérésénél. Az irodalmi összefoglaló kitér az izomzat, a keringési- és légzőszervrendszer terhelésre adott válaszára, a munka közben fellépő sav-bázis anyagcsere változásokra, és vizsgálja mindezek hatását a ló aktuális teljesítményére.

Summary

As equine sports develop they also demand more precise and specialized exercise testing and performance analysis. Description and measurements of the physical and the metabolic processes during intensive work has amount slowly to a new discipline. This knowledge helps examining horses with poor performance or when evaluating their abilities and training level. The literature give a summary of muscular and cardiorespiratory adaptation to exercise and the the acid-base metabolism changes and the description how they affect the actual performance of the equine athlete.

*Bohák Zsófia: Lipicai fogatlovak teljesítményvizsgálatának alapjai c. dolgozatával a XXIX. Országos Tudományos Diákköri Konferencia Állatélettan-Állategészségügy tagozatán első helyezést szerzett.

I. Bevezetés

Az aktívan versenyző ló bizonyos időszakokban teljesítménycsökkenést mutat, amelynek számos oka lehet a ló és a lovas részéről egyaránt. Ilyenkor el kell dönteni, hogy a különböző környezeti tényezők vagy az állat szubklinikai, esetleg klinikai betegsége okozza-e a csökkent teljesítményt. A kérdés elbírálásához teljesítmény-élettani ismeretekre is szükség van. Az állatorvos feladata felhívni a tulajdonos vagy az edző figyelmét a lehetséges problémákra, tájékoztatni a részletes, akár futópados kivizsgálás lehetőségéről. A kellő szakértelem segít az adott lónak legmegfelelőbb sportág kiválasztásában és az edzésterv kialakításában.

II. Az izomműködés teljesítmény-élettana

II.1. Az anaerob küszöb

A maximális teljesítmény eléréséhez a ló egész szervezetének összehangolt működésére van szükség. Az energia előállítás - raktározás - szállítás mechanizmusának zavara a terhelhetőség csökkenéséhez vezet (28). Fokozatosan növekvő fizikai terhelés esetén ilyen limitáló tényező a helyi relatív oxigénhiány, a tejsavkiválasztás kimerülése, a lactacidaemiával járó légzésszám változás, a szív verővolumenének, és a motoros egységek aktivizálódásának változása, a sympathicoadrenalis rendszer aktivitás-változása és több, ma még nem teljesen ismert mutató (17). Az ezek által behatárolt terhelésintenzitás az anaerob küszöb, amely az izomtevékenység fokozott anaerobbá válására utal (10). Ha az izmokban már nem elegendő az oxigénellátás a nikotinamid-adenin-dinukleotid nagyenergiájú hidrogénnel képzett vegyületének (NADH) oxidációjához, a piroszőlősav egy része nem léphet be a citrát-körbe, így tejsavvá redukálódik, majd egy hidrogén-iont (H^+) veszítve, laktát-ionként a véráramba kerül. Ezek alapján az energiatermelés folyamatának fokozatos anaerobbá válása a vérplazma laktát-koncentrációjának mérésével meghatározható (3). Mivel

azonban az izmok tejsav-koncentrációján, vagyis a vérben mért laktát-koncentráción kívül számos egyéb, már említett tényező is befolyásolja az anaerob küszöb kialakulását, helyesebb, ha az anaerob küszöb megnevezés helyett, a mért értékekre vonatkozó küszöb-megjelölést (pl. fix-tejsavküszöb) használjuk (1).

II.2. A fix-tejsavküszöb

Az izommunkával felhasználódó ATP pótlásához szubsztrátokra (főként zsírokra és szénhidrátra) van szükség. Ezek felhasználásakor a mitochondriumokban oxigén jelenlétében széndioxid, hő és energia szabadul fel. Amennyiben a mitochondriumok oxigénellátása nem elegendő az aerob munkához, az izom a kellő energiát anaerob glikolízisből nyeri, amely során a széndioxid és a hő mellett tejsav is keletkezik (19). A tejsav ezután lebomlik, és laktát-ionként kerül a véráramba (31). A megnövekedett tejsavmennyiséget a szervezet több módon csökkenti. Egyrészt a jó oxigénellátással rendelkező izomrostokban oxigén hatására visszaalakulhat piroszőlősavvá, mely ezt követően a citromsav-ciklusban hasznosul, másrészt a Cori-ciklus útján (glükoneogenesis) a májban tejsavból további energiaforrás, glikogén keletkezhet (12). Kevés tejsav mindig van az izmokban, normoxiás helyi milióban is, a vérplazma laktátszintje azonban akkor emelkedik számottevően, ha a termeléssel, az izomsejtből való kiáramlással nem tart lépést az eltávolítás. Tehát ez a termelés - kiáramlás - eltávolítás egyensúly követhető nyomon a vér laktátszintjének mérésével, miszerint egyre intenzívebb terhelés mellett a nyugalomban 1 mmol/l alatti laktátszint egy bizonyos terhelésintenzitást meghaladóan meredeken emelkedő értékekre vált. Az emelkedés előtti laktátintenzitás pontokon és az e felettieken átmenő egyenesek metszéspontja jelöli ki a laktáttöréspont-küszöböt, melyet korábbi kutatásokban mind lóban, mind emberben 4 mmol/l-es laktát koncentrációnál húztak meg (8). A ló, 4 mmol/l-es vér-laktátszint esetén az izomban felgyülemlett tejsavmennyiség mellett elért sebességét, vagy

maximális oxigénfelvételt nevezzük fix-tejsavküszöbnek. Mivel az anaerob-küszöb általában azt a maximálisan fenntartható mozgásintenzitást jelenti, amelynél még éppen nincs tejsav-felszaporodás, a két küszöb fogalmát gyakran azonosként kezelik (26).

II.3. Az izomfáradás

Az emlősállatok izomzata két főbb rosttípusba sorolható: oxidatív (lassú/vörös), és glikolitikus (gyors/fehér) típus. A rostok aránya genetikailag meghatározott, ezért fajtánként jelentősen változik (29). A vörös rost oxidatív kapacitása kiemelkedő, aktin-miozin-ATPáz aktivitása azonban alacsony. Ennél fogva lassú, de tartós munkára képes, főként a testtartásban vesz részt. Terhelés során a glikolitikus rostok által termelt tejsav eltávolításában is fontos szerepet játszik. Ezzel ellentétben a fehér rost típus, nagy glikolitikus kapacitása és aktin-miozin-ATPáz aktivitása révén a gyors, ám kevés ideig fenntartható mozgásformák részese (4).

A terhelés kezdetén az izomban még nem szabadul fel nagy mennyiségű laktát és H^+ , a hirtelen nagy ATP felhasználás miatt azonban a kreatin-foszfát hidrolizálódik. A hidrolízis során a jelen lévő H^+ felhasználódik, átmeneti intracellularis alkalosis alakul ki (19). A termelődő tejsav által az alkalosis hamar semlegesítődik, majd ha a felszabaduló H^+ -ok mennyisége meghaladja a szervezet pufferkapacitását, az intracellularis kémhatás metabolikus acidosisba fordulhat. A megnövekedett H^+ -koncentráció csökkenti a Ca^{2+} -nak troponin C-hez való kötődési erélyét, a kontraktilis fehérje Ca^{2+} -érzékenységét, így gátlódik az aktin-miozin-híd kialakulása. A savasodás csökkenti a sarcoplasmaticus retikulum Ca-ATPáz aktivitását, valamint a foszfofruktokináz és a foszforiláz csökkent aktivitásával befolyásolja a további glikolízist és glikogénolízist. Ezek a folyamatok okozzák a korai, kifejezett izomfáradást (30, 23).

II.4. Az izomláz

Sokan vélelmezik tévesen ma is, hogy a megterhelő munka után kialakuló izomlázat a felgyülemlett tejsav okozza. A túlterhelt izmok sav-bázis anyagcseréjét a tejsav lebontása folyamán keletkező H^+ -ok valóban savas irányban tolják el, aminek következtében az izmok megduzzadnak, tónusuk fokozódik, és ezt a rostokban lévő idegvégződések fájdalomként közvetítik az agyba (33). Ez a fájdalom azonban nem izomláz, hanem a fáradást jelző izomfájdalom, amely a fizikai erőfeszítés befejezését követő egy órán belül elmúlik. (Ennyi idő telik el ugyanis, mire a felgyülemlett laktát- és H^+ -felesleg kiürül). A fizikai erőfeszítés befejezése után órákkal, napokkal jelentkező „valódi” izomlázért a hosszú igénybevétel során keletkezett mikrosérülések, gyulladások a felelősek (6).

II.5. A savasodás előnyei

A tejsavból képződött laktát glikogénné visszaalakulva valójában értékes energiaforrás, támogatja az agy és a szív működését is. Emellett a sarcolemma depolarizálhatóságának fenntartásával segíti az izmokat, amikor azok már fáradnának. Az izmok munkája során működő nátrium-kálium-pumpa két beáramló káliumion helyett három nátriumiont juttat a sejten kívülre. A kétféle ion szintjének különbsége elektromos töltést hoz létre, amely töltéssel az izomsejtek az idegektől jövő elektromos jelekre reagálni tudnak. Bizonyos terhelés után azonban a káliumionok kiszivárognak a sejtekből és felgyülemlenek a külső membránon, ami felborítja az egyensúlyt, és megbénítja az izmot (3). A tejsav és az abból képződő H^+ jelenléte ellensúlyozza ezt a fékező hatást: a savas közeg visszaállítja a sarcolemma ingerelhetőségét és segít fenntartani az intracellularis ionegyensúlyt. Ezen kívül acidosisban az összehúzódások, és az erőkifejtés csökkenése (ami az izomfáradást jelenti), valamint a glikogénolízis és a glikoneogenezis lassítása minimalizálja az energiefelhasználást

és az újabb savas kémhatású melléktermékek keletkezését. Ennek köszönhetően az izom képes lesz további összehúzódásra, és az állat bár fárad, de „mozgásképes” marad (1).

III. A cardiovascularis rendszer teljesítmény-élettana

III.1. A lószív sajátosságai

A lovak szívének mérete arányaiban felülmúlja a legtöbb emlőst. A testtömegük 0,9 - 1,0%-át kitevő átlag szívtömeg tréninggel akár 1,1%-ra növelhető. A szív nagysága önmagában mégsem meghatározója a teljesítőképességnek, hiszen nem számol a verőtérfogattal, vagyis azzal, hogy a szívverésként kipumpált vérmennyiség a szív méretétől függetlenül változhat (9).

III.2. A nagyvérkör sajátosságai

Egy átlagos, 500 kg-os ló testében kb. 50 liter vér van, melynek 75%-a kering az erekben, a maradék 25% pedig a lépben raktározódik. Ez a vérmennyiség sem tud azonban egyszerre minden szervrendszert az aktuális igényeinek megfelelően ellátni, ami azt jelenti, hogy a szervezetben lehetőség van az élettani funkciók szükséglete szerint a vér újraelosztására. A terhelésre kialakuló szimpatikus tónus az intenzív munkának már az első 20 másodpercében lépkontrakcióhoz vezet, ami az ott raktározott vér fokozatos kiáramlását eredményezi (25). A keringő vérmennyiség így kb. 1 óra leforgása alatt 25%-kal megnő, míg a keringő vörösvérsejtek száma (a lépből származó vér magas sejttartalma miatt) 40-50%-kal emelkedik (5). Ezáltal a vér mennyisége és viszkozitása nő, ami a szívet erőteljesebb összehúzódásra készíti, és ezzel növeli a perctérfogatot. Az épp nagyobb aktivitást mutató szövet sejtjei tevékenységük során vazoaktív anyagokat szabadítanak fel (nő a CO₂ -, csökken az O₂-mennyiség, emelkedik a termelt hő mennyisége, valamint a hidrogén-, a laktát-, és a kálium-ion koncentrációja), ami az adott szövetben értágulást eredményez, vagyis nő a terület

vér- és ennek folytán oxigénellátása is. A felgyorsult szállítás révén csökkenő metabolit-mennyiség ezt követően negatív feed back-ként hat az erekre, és amennyiben nem termelődik több vazóaktív termék, a kapillárisok ismét összehúzódnak (24). A kapillárisok alkalmazkodását idegi hatás is segíti, a növekvő szimpatikus és csökkenő paraszimpatikus hatás az erek összehúzódása által szintén a nagyobb igényű szövetek felé irányítja a vért. Ez a folyamat a lóval végzett fizikai munka során radikális változást jelent. Míg nyugalomban a lép és a vese vérellátása az összes vérmennyiség 50%-át, az izmoké pedig csak 15%-át teszi ki, munka közben 80% kering a vázizmokban, és mindössze 5% látja el a lépét és a vesét. A többi emlőssel ellentétben a ló szabályozó-rendszere képes minimálisra redukálni a bőr vérellátását is, ami egyrészt előnyt jelent, hiszen ezzel még további vér szabadul fel az izmok anyagcseréjének támogatására, másrészt viszont hátrányos, mivel a hőszabályozás összeomlásához vezethet (20).

III.3. Az izomsejtek maximális O₂ felvétele

Rendszeres tréning során a cél az izomsejtek O₂-felvételének maximalizálása. Ezt befolyásolja az izmokban keringő vérmennyiség és annak oxigéntartalma, az izomrostban futó arteriolák mennyisége, valamint az izomsejtek diffúziós kapacitása. Az utóbbi kettő a rosttípustól függ. Kedvező a sok vörös rost jelenléte, mert ezeknek egyrészt kiváló a vérellátásuk, másrészt izomsejtjeiknek magas a mitochondrium tartalma (4).

Maximális teljesítménynél egy jól edzett ló izmaiban mikrocirkuláris szinten hatszoros hematokrit emelkedés alakulhat ki (10%-ról 60%-ra emelkedhet), ami növeli az O₂-kötőkapacitást, de 1- 2 sec-ra csökkenti a vörösvérsejtek tranzitidejét (13). Ez az átlagérték azonban még mindig elég nagy ahhoz, hogy csak minimális mennyiségű olyan kapilláris legyen, amiben a tranzitidő limitálja az oxigéncserét. Ily módon a lovak izomzata kiváló O₂-kihasználásra képes.

III.4. A kisvérkör sajátosságai

A kisvérkör a munka során nagy terhelésnek van kitéve, hiszen be kell fogadnia a jobb kamra teljes verőtérfogatát, ami a teljes vérmennyiség kb. 20%-át jelenti. A szisztémás keringéshez képest ezért ez egy alacsonyabb nyomású, de magasabb vezetőképességű rendszer. A lovak szívében a bal pitvarkamrai szájadék keresztmetszete csak 63 %-a a jobbnak (17). Ahogy ez a kisebb keresztmetszetű átjáró növeli az ellenállást a vérárammal szemben, növekedni fog a bal pitvar, a v. pulmonaris, a pulmonaris kapillárisok és végül az a. pulmonalis vérnyomása. Ehhez hozzájárul a munka során kialakuló policitaemiás hiperviszkozitás is (5). Az emelkedett vérnyomás vascularis vasodilatatiót eredményez a régióban, ezáltal csökken az ellenállás, nő a vezetőképesség, valamint a megnyílt pulmonaris kapillárisok mennyisége. Ezeknek a kapillárisoknak az átmérője lovakban aránylag kicsi (6- 7 μm), falvastagságuk átlagosan 0,9 μm (2). Bár a jelentős nyomáskülönbség elhárítására minden kapilláris megnyílik és kitágul, 120 Hgmm átlag tüdő artériás nyomás felett a vér a légutakba jut, ami orrvérzéshez, ritkán elhulláshoz vezet (exercise-induced pulmonary hemorrhage - EIPH) (3, 5). Az aktívan versenyző galopplovak 95%-ában előfordul valamilyen mértékű EIPH (15).

III.5. Pulzusváltozás a munka során

Lovak nyugalmi szívverésszáma (28-40 /perc) már a munkára történő előkészítés (ápolás, felszerelés) végére 100/perc értékre emelkedhet. A jelenség pusztán az állatok mentális reakciójából adódik, úgynevezett „pre-start reakció” (14). Amikor megkezdődik a valós terhelés, vagyis a bemelegítés, a paraszimpatikus gátlás kiesése miatt hirtelen emelkedik a pulzus, majd 2-3 percen belül valamelyest csökken kb. 160-ról 140/percre. Ez az úgynevezett „overshoot”, amikor a szervezetnek az aktuális igénye a keringéssel szemben még nem kiegyensúlyozott. A szív frekvenciájának kezdeti emelkedése túlzott, amelyet gyors

pulzussökkenéssel korrigál. A vérben levő katekolaminok és a szimpatikus hatás ezt követően lassabb pulzusunövekedést eredményeznek. Fokozatos terhelés során, a terheléssel és oxigénfelvétellel arányosan nő a pulzusszám (egészséges, nem kimondottan idős lovakban 140 és 200 pulzusszám tartományban biztosan), majd közelítve a maximális értékhez ellapul, megtörik a pulzusunövekedés egyenese (34). Egészséges állatokban az arteriovenosus oxigénkülönbség, valamint a verővolumen további növekedése az oxigénfelvétel további emelkedését okozhatja, amely, ha egyáltalán tetőzik, az ennél magasabb 100%-os aerob terhelésnél következik be. Ekkor áll elő lóban a pulzusmaximum. Pulzusvizsgálatkor fontos megállapítani a szívverésszám nyugalmi frekvenciára való csökkenését, annak időtartamát és lefolyását (18). A terhelés vége utáni első 30-90 másodpercben jelentős a pulzussökkenés, majd a pulzusszám-görbe ellapul. Ennél a pontnál, kb. 80- 100/percnél a szívfrekvencia rövid időre stagnálhat is. Ennek oka lehet, hogy a ló nem elég edzett a megkívánt munkához, és úgy mond „tartalékol”, vagy csak a testét övező magas hőmérséklet és páratartalom miatt késik a szívverésszám csökkenése (14). Tíz-harminc perc múlva a lovaknak vissza kell nyerniük nyugalmi pulzusukat.

Amennyiben ez nem történik meg, betegségre, stressz-faktorokra vagy bármilyen fájdalmat okozó körülményre kell gondolnunk (34).



1.ábra Pulzusmérés futópadon. A lovak pulzusát mérhetjük munka közben EKG-val és Polar-órával is.

IV. A tüdő teljesítmény-élettana

Maximális terheléskor megnő az alveolusok és kapillárisok közötti O_2 -nyomáskülönbség, a vér a tüdőben hypoxaemiás marad (27). Ezért nagyrészt az óriási mértékben megnövekedett perctérfogat felel (akár 400 l/perc) (34), ezzel ugyanis nem tud lépést tartani a pulmonaris kapillárisok össztérfogat-növekedése, ami gyorsabb véráramláshoz, így a tranzitidő rövidüléséhez vezet. Nyugalomban a vörösvérsejtnak 0,75-1 sec áll rendelkezésére a gázcsere lebonyolítására, munka során ez az időtartam átlagosan 0,3-0,5 sec-ra csökkenhet (16). Ez kevés idő ahhoz, hogy a kapillárisok nagy hányadában megtörténjen a gázcsere, amit a többi „tágabb” kapilláris, a valamivel hosszabb tranzitideje ellenére sem tud kompenzálni. Maximális terheléskor 1%-kal nő a perctérfogat azon része, amely nem találkozik az alveolaris gázzal, úgymond söntöl. Ezáltal a pulmonaris vénákban normoxaemia, a szisztémás keringésben hypoxaemia alakul ki (7). Ahogy az O_2 -disszociációs görbe jobbra tolódik, a vér hőmérséklete emelkedik, arteriális hyperkalaemia, acidosis alakul ki, ami a Hb O_2 -kötő képességét még inkább csökkenti, és ezáltal még jobban súlyosbodik az alveolus-kapilláris O_2 -nyomáskülönbség (21).

V. Az edzéssel javítható értékek

A szív két módon alkalmazkodhat a munka során: megvastagszanak a falai, és kitágulnak az üregei. A falvastagodás az összehúzóerő erejét, míg az üregek kitágulása a verőtérfogatot emeli. A munka növeli ezen kívül a végdiasztolés vérmennyiséget, ami megnyújtja a myocardium rostjait, amivel fokozza a kontrakciók erejét és sebességét. A növekvő vérmennyiség, továbbá a vénás középnyomás emelése növeli a kamrai előterhelést, és ezáltal a verőtérfogatot (16). Rendszeres munkavégzés után a szívet ért ismétlődő terhelés miatt a szívburok elveszti rugalmasságát, kitágul, ami a nyugalmi vérkeringésnél, a jóval kisebb nyomás mellett is növeli a verőtérfogatot, ezáltal magasabb maximális perctérfogat

érhető el. A verőtérfogat növekedést a tricuspidalis és mitralis billentyűk kialakuló elégtelensége behatárolja. Nagyon nagy végdiasztolés vérmennyiségnél a billentyűk nem zárnak tökéletesen, a vér a pitvarokba regurgitál, és csökkenni kezd a teljesítmény. A vérmennyiség növekedése a hőszabályozásban is fontos, ugyanis így a ló vérkeringése egyre kevésbé kényszerül a bőr vérellátása „kárán” táplálni az izmokat, emellett a vér, mint transzportáló, oldó közeg, segíti a káros metabolitok (H^+ , laktát) eltávolítását. A növekedett Hb-mennyiség az O_2 -kötő képesség javítása mellett, mint a vér legjelentősebb pufferrendszere, a H^+ és laktát közömbösítésében is szerepet játszik (22).

Az arteriás O_2 -koncentráció (pO_2) nem növelhető az edzéssel (maximális teljesítménynél a pO_2 esetleg emelkedhet valamit) (7), így az O_2 diffúziós kapacitás növeléséhez a vénás O_2 -koncentrációt kell csökkenteni, vagyis javítani kell a szövetek (jelen esetben főként az izomszövet) O_2 -felhasználását. Ezt segíti a vér már említett újraeloszlása, valamint az inaktív szövetek ereinek összehúzódása is. Edzéssel megújíthatók az izomrostok, növelhető az izom kapillárisainak mennyisége, hossza és érzékenysége a különböző mediátorokra, ezáltal a gázcserefelület, és a tranzitidő. Az O_2 diffúziós kapacitásának növekedése jelentéktelen a verőtérfogat növekedéséhez képest, ami a nyugalmi 25 l/percről jól edzett lóban akár 300-400 l/percre is emelkedhet. A verőtérfogat függ a pitvarokba folyó vénás vér mennyiségétől (előterhelés), a szívizom összehúzódó képességétől és az arteriás középnyomástól (utóterhelés).

Rendszeres edzéssel növelhető a szív izomtömege, ami által a szövetek nyugalmi ellátásához szükséges, de akár a gyengébb terhelés során felhasznált vért is kevesebb összehúzódással ki tudja pumpálni. Tehát a nyugalmi érverésszám, valamint a bizonyos teljesítményhez tartozó érverésszám rendszeres munkával csökkenthető. A pulzusmaximum fajtánként, sőt lovanként változik, 204-241/perc közé esik (9). Edzéssel nem emelhető, csak a hozzá tartozó teljesítmény javítható. A korrallal a pulzusmaximum csökkenhet.

VI. Az optimális edzésterv

A munka első 2-3 mp-ében az izomsejten belül található ATP-molekulák közvetlenül fedezik az energiaigényt. Az ATP-raktár azonban gyorsan kimerül, így a következő 8-10 mp-ben az izomsejt egy másik, jelen lévő anyag, a kreatin-foszfát segítségével termeli az ATP-molekulákat. A két rövid szakasz O_2 felhasználása nélkül zajlik. Ezután nem túl erős terhelés mellett kb. 40 percen át döntően a glikogén aerob lebontásával folyik az ATP-molekulák előállítása, majd elkezdődik a zsírok felhasználásának fokozódása. A szervezet ezzel „spórol”, hiszen a szénhidrát a legfontosabb energiaforrás, mely anaerob úton is felhasználható, vagyis az anaerob küszöb átlépése után, az izmok főként ebből tudnak majd energiát nyerni (13).

A steady state-t (állandó pulzus mellett az anyagcsere-mutatók viszonylagos állandósága, dinamikus, azonos intenzitású munkavégzés alatt) tehát a pulzusmaximum 50-60%-án tartva a ló alapvető fizikális aktivitása javítható. Ilyen a bemelegítés, és a levezető munka. Amíg 60-70%-nál a zsírégetése a főszerep, 70-80%-nál még aerob munkát végez az állat, ezzel növelhetjük edzettségét, majd 80-90%-nál már az anaerob folyamatok dominálnak, ami teljesítménynövelést eredményez. 90-100 %-nál O_2 -hiány alakul ki, és a ló eléri maximális teljesítőképességét (34, 27). Az ilyen fokozott terhelés időigényes, egy idő után tetőzik az állóképesség növekedése, és gyakran vezet túledzettséghez. A nagy megterhelés hatékonyan fejleszti ugyan az állóképességet, de könnyen mozgatórendszeri károsodáshoz vezethet (32). A ló maximális teljesítőképessége eléréséhez ezért érdemes inkább az anaerob-küszöb körüli terheléssel dolgozni (5).

VII. Tervezett vizsgálatok, részeredmények az Üllői Nagyállat Klinikán

Az elmúlt években kidolgoztunk egy olyan specifikus futópados munkatervet, amellyel lipicai fogatlovak pillanatnyi kondíciója és maximális teljesítőképessége határozható meg. A vizsgálat során egy tapasztalati úton kidolgozott terheléses munkaterv helytállóságát támasztottuk alá mérhető, élettani értékekkel. Tizenkét nemzetközi szinten versenyző lipicai fogatlovat vizsgáltunk, amelyek egyedenként négy alkalommal teljesítették a futópados munkatervet. A lovak Polar pulzuszámolóval voltak felszerelve, valamint vizsgálatonként öt alkalommal artériás vért vettünk az a. transversa faciei-be beültetett kanülből. A pulzusváltozás, és az artériás vérből mért laktát és pO₂ értékek statisztikai elemzése alátámasztotta a módszer helytállóságát.

Az így kidolgozott terheléses vizsgálati módszer objektivitásának ellenőrzése céljából újabb kísérletet végeztünk, melyben összehasonlítottuk a Klinika futópadján és a normál körülmények között (fogatba befogva) nyújtott teljesítményt. Vizsgáltuk, hogy a szokatlan környezet és eltérő terhelés miként hat a vizsgált egyedek szívfrekvenciájának és vérbeli laktát koncentrációjának változására. Az eredményeket összehasonlítva megállapítottuk, hogy a mért értékek tekintetében nincs szignifikáns különbség a Klinikán végzett futópados teljesítményvizsgálat és ugyanezen munkaterv szerint terepen végzett terhelés között.

Következő vizsgálatunk angol telivér csikók felnevelésével, galopplovak megfelelő edzéstervével foglalkozik. Bár angol telivér fajtára több teljesítményvizsgálati módszert is tartalmaz a szakirodalom (11), szükségesnek látjuk a magyar állományra specifikus, ez által kellően érzékeny módszer kidolgozását. Ezzel a terheléses munkatervvel ellenőrizhetjük később a belovaglás alatt álló lovak javuló teljesítményét, a rövidtávon és hosszútávon futó telivéreknek külön edzésprogramjának helytállóságát. Célunk a magyar lósport előremozdítása, sikeres edzésprogramokkal a magyar telivér állomány nemzetközi szintre való felzárkóztatása.

VIII. Irodalomjegyzék

1. APOR P.: Küszöbértékek haszna a klinikumban. Orvosi Hetilap, 2000. *141. 44.* 16- 27.
2. ARMSTRONG RB. – ESSEN-GUSTAVSSON B. et al.: O₂ delivery at VO_{2 max} and oxidative capacity in muscles of standardbred horses. J. Appl. Physiol., 1992. *73.* 2274- 2282.
3. ART T. – LEKEUX P. et al.: Exercise-induced physiological adjustments to stressful conditions in sports horses. Livestock Prod. Sci., 2005. *92.* 101- 111.
4. BARLOW D. A. - LLOYD J. M. et al.: Equine muscle fiber types: A histological and histochemical analysis of select thoroughbred yearlings. Equine Vet. Sci., 1984. *4.* 60- 66.
5. CATALANI G. – DOTTAVIO M. E. et al.: Acute training in racing horses at two different levels of effort: A haemorheological analysis. Clinical Hemorheology and Microcirculation, 2007. *37.* 245– 252.
6. CHIARADIA E. - AVELLINI L. et al.: Physical exercise, oxidative stress and muscle damage in racehorses. Comparative Biochemistry and Physiology, 1998. *119.* 833- 836.
7. CURTIS R. A. – KUSANO K. et al.: Reliability of cardiorespiratory measurements with a new ergospirometer during intense treadmill exercise in Thoroughbred horses. The Vet. J., 2005. *169.* 223- 231.
8. DAVIE A. J. – EVANS D. L.: Blood lactate responses to submaximal field exercise test in thoroughbred horses. The Vet. J., 2000. *159.* 252- 258.
9. DURANDO M. M.: Clinical Techniques for Diagnosing Cardiovascular Abnormalities in Performance Horses. Clinical Techniques in Equine Practice, 2003. *2. 3.* 266- 277.

10. GONDIM F. J. – ZOPPI C. C. et al.: Determination of the anaerobic threshold and maximal lactate steady state speed in equines using the lactate minimum speed protocol. *Comparative Biochemistry and Physiology*, 2007. *146*. 375- 380.
11. GUHL A. - LINDER A. et al.: Use of the relationship between blood lactate and running speed to determine the exercise intensity of horses. *The Vet. Record*, 1996. *139*. 5. 108- 110.
12. GUY P. S. - SNOW D. H.: The effect of training and detraining on lactate dehydrogenase isoenzymes in the horse. *Biochemical and biophysical research communications*, 1977. *75*. 863- 869.
13. HARRIS D. B. – HARRIS R. C. et al.: ATP loss with exercise in muscle fibres of the gluteus medius of the thoroughbred horse. *Res. in Vet. Sci.*, 1997. *63*. 231- 237.
14. HEIPERTZ - HENGST C.: *Equine Sport with Feeling and Know How. A guideline for health check- ups, exertion control and controlled training.* Polar Electro Europe BV. Fleurier Branch, Fleurier, Switzerland, 2002. 26-46.
15. HINCHCLIFF K.W. - JACKSON M. A. et al.: Association between exercise-induced pulmonary hemorrhage and performance in Thoroughbred racehorses. *J. of the Am. Vet. Med. Assoc.*, 2005. *227*. 768- 774.
16. HINCHLIFF K. W. - HAMLIN M.: *Veterinary aspects of racing and training Standardbred race horses.* In: HINCHLIFF K. W., KANEPS A. J., et al.: *Equine sports medicine and surgery.* W.B. Saunders Company, Philadelphia, 2004. 1073- 1090.
17. HINCHLIFF W. et al.: *Equine exercise physiology – The Science of Exercise in the Athletic Horse.* W.B. Saunders Company. Philadelphia, USA, 2008. 193-247.
18. KINGSTON J. K. - SOPPET G. M. et al.: Use of positioning and heart rate monitoring system to assess training load in a group of thoroughbred racehorses. *Equine Vet. J. Suppl.*, 2006. *36*. 106- 109.

19. KRONFELD D. S. - FERRANTE P. L. et al.: Blood hydrogen ion and lactate concentrations during strenuous exercise in the horse. *Equine Vet. J.*, 1994. *18*. 266- 269.
20. McCUTHCEON L. J. - GEOR R.J.: Influence of training on sweating responses during submaximal exercise in horses. *J. Appl. Physiol.*, 2000. *89*. 2463- 2471.
21. MUKAI K. - OHMURA H. et al.: Effect of detraining on cardiorespiratory variables in young thoroughbred horses. *Equine Vet. J. Suppl.*, 2006. *36*. 210- 213.
22. MUNOZ A. - RIBER C. et al.: Cardiovascular and metabolic adaptations in horses competing in cross-country. *J. Vet. Med. Sci.*, 1999. *61. 1*. 13- 20.
23. NEWSHOLM E. A. - BLOMSTRAD E. et al.: Physical and mental fatigue: metabolic mechanisms and importance of plasma amino acids. *Br. Med. Bull.*, 1992. *48*. 477- 495.
24. PARKS C. M. - MANOHAR, M.: Distribution of blood flow during moderate and strenuous exercise in ponies {*Equus caballus*). *Am. J. Vet. Res.*, 1983. *44*. 1861- 1866.
25. PERSSON S. G. B. - EKMAN L. et al.: Circulatory effects of splenectomy in the horse. II. Effect on plasma volume and total and circulating red-cell volume. *Zentralbl. Veterinärmed A.*, 1973. *20*. 456- 468.
26. PICCIONE G. - ASSENZA A. et al.: Assessment of anaerobic threshold in the galloper using a standardised exercise field test. *J. of Vet. Med.*, 2004. *49. 8*. 291- 297.
27. PIERCE S. J. - HAHN A.G. et al.: Prolonged incremental tests do not necessarily compromise VO₂max in well-trained athletes. *J. of Sci. and Med. in Sport*, 1999. *2. 4*. 356- 363.
28. RICHARD E. A. - FORTIER G. D. et al.: Sub-clinical diseases affecting performance in Standardbred trotters: Diagnostic methods and predictive parameters. *The Vet. J.*, 2009. doi:10.1016/j.tvjl. 2009.04.16.

29. RIVERO J. L. L. - BARREYB E. et al.: Heritabilities and genetic and phenotypic parameters for gluteus medius muscle fibre type composition, fibre size and capillaries in purebred Spanish horses. *Livestock Prod. Sci.*, 2001. 72. 233- 241.
30. RIVERO J. L. L. - LOPEZ J. L. M. et al.: Muscle fibre type composition in untrained and endurance-trained Andalusian and Arab horses. *Equine Vet. J.*, 1991. 23. 91- 93.
31. TAYLOR L. E. - FERRANTE P. L. et al.: Arterial and mixed venous acid–base status and strong ion difference during repeated sprints. *Equine Vet. J. Suppl.*, 1994. 18. 326- 330.
32. TYLER - MCGOWAN C. M. - GOLLAND L. C. et al.: Haematological and biochemical responses to training and overtraining. *Equine Vet. J. Suppl.*, 1999. 30. 621- 625.
33. VALBERG S. - HÄGGENDAL J. et al.: Blood chemistry and skeletal muscle metabolic responses to exercise in horses with recurrent exertional rhabdomyolysis. *Equine Vet. J.*, 1993. 25. 17- 22.
34. VINCEN T. L. - NEWTON J. R. et al.: Retrospective study of predictive variables for maximal heart rate (HRmax) in horses undergoing strenuous treadmill exercise. *Equine Vet. J. Suppl.*, 2006. 36. 146- 152.