

Speed-Gen, Trab-Gen und der Einfluss von Aminosäuren bei intensiver Arbeit beim Vollblut- und Traberrennpferd – eine Übersicht

René van den Hoven und Johannes P. Schramel

Klinisches Department für Kleintiere und Pferde, Universitätsklinik für Pferde, Abteilung Interne Medizin, Veterinärmedizinische Universität Wien

Zusammenfassung: Spezielle Pferderassen oder -typen werden gezüchtet oder ausgewählt, um die Anforderungen der verschiedenen Pferdesportdisziplinen zu erfüllen. Bisherige Methoden oder Systeme zur Selektion von Sport und Zuchttieren sind aufwändig. Genetische Tests, um die Veranlagung zu bestimmten lateralen Gangarten aber auch von Sprint- oder Steherfähigkeit festzustellen, sind praktikabel und wenig aufwändig. Informationen über den Genotyp können eine große Unterstützung bei der Karriereplanung sein. Mit dem g.66493737C>T SNP im Myostatin-Gen ist die Veranlagung für optimale Leistung auf Sprint-, Mittel- oder Langstreckenrennen bei Vollblütern einzuschätzen. Eine Mutation in DMRT3 hat Einfluss auf die Gangarten der Pferde. Fünfgängige Islandpferde und manche anderen Gangpferde, Amerikanische Traber und Pacer sind homozygot für diese Mutation. In Gegensatz dazu wurden bei den französischen Trabern noch 23% heterozygote Tiere gefunden. Unabhängig von den Genotypen bewirkt intensive Arbeit einen Netto-Proteinabbau in den Muskelzellen. Dieser Muskelschaden muss in der Erholungsphase repariert werden. Dafür ist die Verabreichung von richtig zusammengesetzten Aminosäure (AS)/Protein-Mischungen geeignet. Die beste Strategie um sicherzustellen, dass die benötigten AS genau dann sind wenn der Muskelabbau beginnt, ist die Mischung kurz vor oder nach schwerer Arbeit zu verabreichen. In einem Feldversuch bei Vollblütern waren die supplementierten Pferde in der Lage mehr und auch erfolgreicher Rennen zu absolvieren und Preisgeld zu verdienen.

Schlüsselwörter: Pferd / Leistung / Genetik / g.66493737C>T / DMRT3 / Aminosäure

Speed gene, trotting gene and the effect of amino acids with intensive work in the Thoroughbreds and Standardbreds

Special horse breeds and types have been bred or selected to maximally fulfil the demands of the various equestrian disciplines. Previous methods or systems for the selection of sport horses and breeding stock were time and labour consuming. Genetic testing for the predisposition to certain lateral gaits or to sprinting or stayer aptness appears practicable and is less costly. Information on the genotype may become a major support in career planning. With the g.66493737C>T SNP in the myostatin gene the predisposition of thoroughbreds to optimal racing distance can be assessed. Furthermore, a mutation in DMRT3 has influence on lateral gaits. Five-gaited Iceland horses and some other gaited horses as well as American Trotters and Pacers are homozygous for this mutation. In contrast, 23% heterozygous animals were found in the French trotters breed. Regardless of the genotypes, by performing intensive exercise net protein degradation in muscle is induced. This muscle damage needs to be repaired in the recovery phase. By the administration of properly selected amino acid/protein mixtures exercise induced muscle protein degradation is inhibited. The best strategy is to ensure that the required AA are at the right moment and place in the muscle before it starts to degrade. Thus mixture must be provided just before or shortly after each form of exhaustive exercise. In a field trial with thoroughbred race horses, the supplemented horses had the longer and better racing season winning more prize money too.

Keywords: Horse / Performance / genetics / g.66493737C>T / DMRT3 / amino acids

Korrespondenz: Prof. René van den Hoven, Veterinärmedizinische Universität Wien, Klinisches Department für Kleintiere und Pferde, Abteilung Interne Medizin, Veterinärplatz 1, 1210 Wien, E-Mail: rene.vandenhoven@vetmeduni.ac.at

Zitation: van den Hoven R., Schramel J. P. (2014) Speed-Gen, Trab-Gen und der Einfluss von Aminosäuren bei intensiver Arbeit beim Vollblut- und Traberrennpferd – eine Übersicht. Pferdeheilkunde 30, 407-412

Einleitung

Die Anforderung an Höchstleistungen bei Sport- und Rennpferden bedingen eine mittelmäßige bis starke Beanspruchung der Muskulatur. Das Pferd wurde wegen seines kooperativen Charakters und der Leistungsbereitschaft vor mehr als 5000 Jahren domestiziert und über lange Zeiträume weiter gezielt angepaart, um das inhärent große aerobe Vermögen kontinuierlich zu verbessern. Bei körperlicher Arbeit werden Stoffwechselvorgänge intensiviert wobei intramuskulär eingelagertes Glykogen und das im Körper gespeicherte Fett den benötigten Brennstoff liefern. Abhängig von der Intensität und der Dauer der Arbeit wird vor allem das gespeicherte Glykogen abgebaut (Waller und Lindinger

2010) und es tritt Ermüdung ein. Werden durch angestrengte Arbeit kontraktile Elemente und andere Strukturen des Skeletts der Muskelfasern geschädigt, kann das zu einem Abbau von Protein kommen (Blomstrand und Saltin 1999). In der Erholungsphase nach der Arbeit müssen alle diese Schäden wieder repariert werden. Das Ziel eines Trainings ist, das Ausmaß der Muskelschäden so in Grenzen zu halten, dass eine Überkompensation (Muskelzuwachs und/oder Anpassung des Fasermetabolismus) in der Erholungsphase möglich ist. Die Strategie für ein gutes Training ist also eine kontrollierte Belastungsphase gefolgt von einer optimierten Erholungsphase sicherzustellen, um einen maximalen Trainingseffekt zu erzeugen.

Im Pferdesport werden stark unterschiedliche Fähigkeiten der Tiere vorausgesetzt, die von besonders prädisponierten Rassen und Typen optimal abgedeckt werden. Mit modernen Hilfsmitteln kann heute die Eignung eines Pferdes für eine bestimmte Disziplin überprüft werden. Erkenntnisse können in Überlegungen zur idealen Anpaarung einfließen und so den Zuchtfortschritt beschleunigen. Neben dem geschulten Auge des Fachmannes kann heute auch mit portablen Messsystemen ein objektiver Vergleich der Leistung von Pferden erreicht werden. So kann z.B. das Equimetrix System (Centaure Metrix, Fontainebleau, Frankreich) Bewegungsmuster analysieren (Barrey et al. 1994, Barrey 1999) und damit die Selektion für Dressurpferde (Barrey et al. 2002), Springpferde und Distanzpferde unterstützen. Auch das Gangbild von Galoppieren und Trabern (Barrey et al. 1995, Leleu et al. 2002) könnte analysiert werden. Bisher werden diese Systeme allerdings nur selten zur Selektion von Sport und Zuchttieren eingesetzt. Seit kurzem stehen genetische Tests zu Verfügung um die Veranlagung zu bestimmten Gangarten aber auch von Sprint- oder Steherfähigkeit festzustellen. Der Aufwand, um Haarwurzeln zu gewinnen oder Blut abzunehmen ist minimal und kann eine Beratung und Karriereplanung wesentlich unterstützen.

Das Pferdegenom und einige interessante Single Nucleotid Polymorphismen (SNPs)

Seit einigen Jahren hat ein internationales Gemeinschaftsprojekt an der Entschlüsselung des Pferdegenoms gearbeitet und seine Ergebnisse publiziert (Wade et al. 2009). Das Genom ist etwa 2,47 GB lang und damit etwas länger als das des Hundes und etwas kürzer als das menschliche Genom. Berechnet wurde, dass 20322 Gene für einen Protein kodieren, von denen viele Ähnlichkeiten mit jenen vom Mensch und Hund zeigen. Um Leistungsmerkmale zu entdecken, wurde das Genom für SNPs (single nucleotide polymorphisms) kartiert und im Detail analysiert. Über den SNP konnte die Haplotyp-Struktur verschiedener Rassen wie Hannoveraner, Araber, Andalusier, American Quarter Horse, Belgische Kaltblüter und Isländer verglichen werden. Genetische Varianten zwischen den einzelnen Rassen wurden bereits kartiert. Eine Datenbank mit über einer Million SNPs ist nun vorhanden und wird laufend erweitert. Dadurch können Mutationen für die Fellfarbe, die Prädisposition für Gelenkerkrankungen und eine verminderte Fruchtbarkeit gesucht und gefunden werden. Auch wurde ein interessanter SNP für das Myostatin-Gen (MSTN) bei Englischen Vollblütern und Quarter Horses gefunden (Hill et al. 2010). Dieser SNP war bei den Vollblütern mit einer Veranlagung für Sprinten oder Ausdauer assoziiert. Im Jahr 2013 wurde eine Mutation für die besonderen Gangarten bei Isländern, Paso Finos und anderen Gangpferde entdeckt und auch bei Trabern und Pacer festgestellt.

Das Speed-Gen

Mit dem Speed-Gen wird ein C/T SNP im Chromosom 18 an der Lokalisation g.66493737 bezeichnet (g.66493737C>T). Die SNP liegt im ersten Intron des MSTN. Die homozygoten Mutanten (C/C) Pferde zeigten die beste Leistung auf kurzen Rennstrecken (<1600 m), die heterozygoten Mutanten waren eher besser über die mittel Distanz (1600-2300) und die Homozygoten mit dem Wild-type-Allel waren am besten über

längere Distanzen (> 2400 m), im Hürdenrennen und Steeple Chase (Hill et al. 2010a und b, Tozaki et al. 2010, 2012). Die Abb. 1 zeigt beispielsweise das Erfolgsmuster von Österreicherischen Vollblütern für die Genotypen über die Distanzen und bestätigt diese Zusammenhänge.

Es wurde vermutet (Hill et al. 2010a), dass das g.66493737C>T SNP eine Herunterregulierung des MSTN Gens bewirkt. Nun wurde in 2012 festgestellt, dass dies im eigentlichen Sinn nicht stattfindet (McGivney et al. 2012). Ein wesentliches Ergebnis dieser Studie war, dass die C/C-homozygoten Tiere mehr Typ IIX-Fasern in ihrem Gluteus medius Muskel hatten als die C/T- und T/T-Tiere. Die Anzahl von IIX-Fasern (bisher Type IIB) ist entscheidend für das Potential der anaeroben Spitzenleistung (Sprintvermögen). Möglicherweise spielt während der fetalen Myogenese dieser Polymorphismus eine entscheidende Rolle bei Differenzierung der Fasertypen.

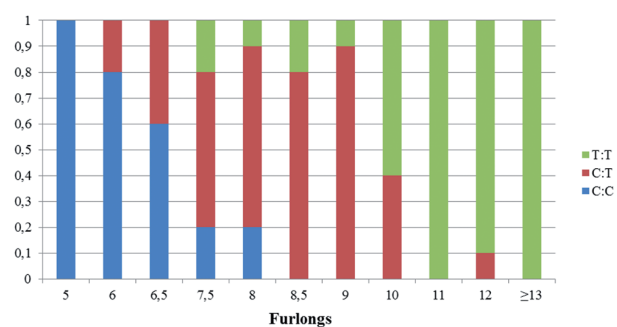


Abb 1 Best Racing-Distanz für österreichische Vollblüter der Genotypen C/C, C/T und T/T für der SNP auf Lokus g.66493737 von Chromosom 18. Ein Furlong entspricht etwa 200 m.

Das vom Gen MSTN codierte Myostatin ist ein Regulator, der die Muskelmasse begrenzt. Bei Mutationen, die eine totale oder partielle Herunterregulierung des MSTN bewirken, tritt eine ausgeprägte Muskelhypertrophie auf wie dies zum Beispiel bei den doppelt bemuskelten Belgischen Blauen Rindern der Fall ist (McPherron und Lee 1997). Beim Pferd ist diese extreme Form allerdings nicht bekannt.

Im MSTN wurde in der Promotor-Region ein kurzer Insert (SINE) gefunden (Hill et al. 2010a). Bei fast allen Pferden mit dem Haplotyp C war auch dieser Insert (Ins227bp) nachzuweisen. Mit diesem Insert ist es leichter, geänderte Genexpressionen des MSTN zu erklären. In unseren Forschungsarbeiten konnten wir von Ins227 verursachte neue Bindungsstellen für Gewebe-Regulationsfaktoren nachweisen. Die genauen Mechanismen hinter den zwei Mutationen sind noch nicht geklärt, aber als genetisches Merkmal sind sie schon anzuwenden. Bei einer Analyse der Genotypen türkischer Rennpferde konnten wir zeigen, dass in einem bestimmten Rennprogramm im Verhältnis zu wenig Mittel- und Langstreckenrennen aufgenommen wurden als die Genotyp-Frequenz des Speed Gens erlauben würde.

Das Trab- oder Tölt Gen

Eine erst kürzlich identifizierte Mutation in dem DMRT3 (doublesex and mab-3 related transcription factor 3 Gen) hat Ein-

fluss auf die Gangarten der Pferde (Andersson et al. 2012). Vermutlich transkribiert das DMTR3 für einen Faktor, der während der embryonalen und fötalen Entwicklung aktiv ist. Das Gen spielt dabei eine wichtige Rolle bei der Entwicklung der spinalen neuronalen motorischen Netzwerke (central pattern generating circuitry of spinal interneurons), die für die Koordination der Gänge bei Wirbeltieren verantwortlich sind (<http://www.genecards.org/cgi-bin/carddisp.pl?gene=DMRT3>). Diese Netzwerke bestimmen im Bewegungszyklus den rechtzeitigen Wechsel von der linken auf die rechte und von vorderen zu hinteren Gliedmaßen sowie die dafür benötigte koordinierte Aktivierung der Flexoren und Extensoren (Andersson et al. 2012). Die Mutation wirkt sich positiv auf die Fähigkeit aus, laterale Gangarten durchzuführen und hat auch eine günstige Wirkung auf den Schnelltrab. Ursprünglich wurde die Mutation bei Islandpferden festgestellt. Andersson et al. (2012) genotypisierten 352 Islandpferde die fünfgängig waren und konnte

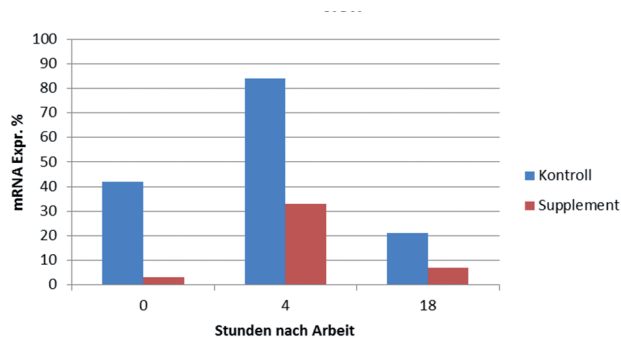


Abb. 2 Mittlere Zunahme der Ubiquitin mRNA-Expression im Musculus gluteus medius der selben Pferde nach schwerer Arbeit ohne (Kontroll) und nach Verabreichung eines AS/Protein-Supplements (Supplement) immer kurz nach jeder schweren Belastung.

nachweisen, dass fast alle (351) Tiere homozygot A/A für diese DMRT3 Nonsense-Mutation waren.

Auch bei mehrgängigen Rassen wie Tennessee Walking Horse und Paso Fino fanden Andersson et al. (2012) diese Mutation sehr häufig. Für die Reinheit des Trabes der Amerikanischen Traber spielt das Gen offensichtlich eine wichtige Rolle, da 100 % der untersuchten Tiere homozygot A/A für diese Mutation waren. Amerikanische Pacer waren ebenfalls zu 100 % homozygot. Jedoch gibt es nun Hinweise, dass es noch eines zusätzlichen Allels bedarf, um ein erfolgreicher Passgänger zu sein. Die schwedischen Traber, die sehr stark von amerikanischen Blutlinien dominiert werden, waren zu 97 % homozygot A/A. Im Gegensatz dazu wurden bei den französischen Trabern noch 23 % C/A Heterozygote gefunden. Für die schwedische Traberzucht war die DMRT3-Mutation mit überlegenen Zuchtwerten und höheren Preisgeldern gekoppelt. Die Beobachtung, dass zwei zufällig selektierte schlecht trabende Traber beide heterozygot (C/A) für die DMRT3-Mutation waren, führte zu der Überlegung, einen Gen-Test bei der strategischen Planung der Karriere eines Trabers anzuwenden. Die französischen C/A-heterozygoten Traber scheinen spät reif zu sein, halten aber dafür länger durch, was im französischen Rennsystem nicht unbedingt nachteilig ist.

Wir haben französisch gezüchtete Pferde für das Speed- und Trab-Gen typisiert und konnten einen erheblichen Anteil an

A/C-Tieren bestätigen. Es konnte auch eine Familie und ein Einzeltier mit dem Speed-Gen aber ohne den Ins227bbp gefunden werden. Traber mit dem Speed-Gen waren im französischen Rennsystem nicht erfolgreich. Die Zahl der untersuchten Pferde war jedoch zu niedrig, um mit Sicherheit festzustellen, dass das Speed-Gen bei Trabern ein negatives Leistungsmerkmal ist.

Freie Aminosäuren im Muskel und Blut

Blomstrand und Saltin (1999) konnten bei Humanathleten zeigen, dass intensives Training einen Netto-Proteinabbau in den Muskelzellen bewirkt. Dieser Abbau führt zu einer Erhöhung des intramuskulären Aminosäurepools, aus dem es in Folge zu vermehrter Freisetzung von freien Aminosäuren (AS) ins Blut kommt. Auch beim Pferd konnte nachgewiesen werden, dass durch schwere Arbeit vermehrt ein Muskelschaden durch Proteinabbau auftritt (van den Hoven et al. 2011).

Normalerweise sind freie AS im Blut und Muskel nur in geringer Konzentration anzutreffen (im $\mu\text{mol/L}$ - oder $\mu\text{mol/g}$ -Bereich). Auch nach submaximaler Arbeit bleiben die Mengen insgesamt niedrig, auch wenn sich einige AS-Konzentrationen fast verdoppeln. Zum Nachweis sind daher sensible Quantifizierungstechniken nötig wie z.B. die Hochdruckflüssigkeitschromatographie (HPLC) nach Derivatisierung der AS mit Ortho-Phthalaldehyd (Hackl et al. 2006).

Die Mehrheit der AS werden als Proteinbausteine genützt. Nur einige AS wie Asparaginsäure (Asp), Glycin (Gly), Glutaminsäure (Glu), Tryptophan (Trp), Tyrosin (Tyr), Arginin (Arg), Ornithin (Orn) und (S-adenosyl)methionin (Met) werden zusätzlich bei der Synthese von Neurotransmittern und adrenergen Substanzen gebraucht. Bei gut genährten Pferden tragen die AS kaum zur Energieversorgung bei (Peters et al. 2013).

Tab. 1 Auflistung der Aminosäure (AS) per 100 g AS-Mischung

AS	g
Alanin (Ala)	1.3
Arginin (Arg)	2.1
Asparaginsäure (Asp)	3.6
Cystein (Cys)	0.3
Glutaminsäure (Glu)	6.0
Glycin (Gly)	1.2
Histidin (His)	0.9
Isoleucin (Iso)	1.7
Leucin (Leu)	2.7
Lysin (Lys)	4.1
Methionin (Met)	3.1
Phenylalanin (Phe)	1.6
Prolin (Pro)	2.0
Serin (Ser)	1.7
Taurin (Tau)	5.1
Threonin (Thr)	1.3
Tyrosin (Tyr)	1.2
Valin (Val)	1.7

Bei den AS gibt es essentielle und nicht essentielle (Abkürzungen siehe Tabelle 1). Während letztere vom Tier selbst synthetisiert werden, müssen essentielle AS mit dem Futter aufgenommen werden und können daher bei der Proteinsynthese einen limitierenden Faktor darstellen. Essentielle AS sind His, Ile, Leu, Lys, Met, Phe, Thr und Val. In manchen Futterrationen spielen Lys und Met zur Gewährleistung einer optimalen Regenerierung nach schwerer Arbeit die limitierende Rolle. Taurin (Tau) ist eigentlich keine AS aber ein Metabolit von Cys und Met. Etwa 75% des Taurins ist in der Muskulatur gespeichert. Es spielt eine Rolle beim Einstrom und der Membranbindung von Calcium in der Muskelzelle und unterstützt auch den Transport von Natrium und Kalium durch die Zellmembran. Taurin dürfte bei Ausdauersportlern die Leistungsfähigkeit verbessern.

Bis zu etwa 18 Stunden nach schwerer Arbeit liegen die meisten Plasma AS-Konzentrationen noch über den Basalwerten (van den Hoven et al. 2010). Während die Plasmakonzentrationen von Ala, Asp und Tau sofort nach der Arbeit um 50–100% steigen, erhöhen sich Leu, Lys und Ile um maximal 30%. Nach einer Latenzperiode von 4 Stunden steigt Tyr ebenfalls um etwa 20% an. Die Konzentrationen aller anderen AS bleiben stabil oder steigen höchstens um 5–10% an. Dagegen nimmt die Plasmakonzentration des Ser um etwa 10% ab. Neuere Studien bestätigten großteils die durch Arbeit induzierten Änderungen des Plasma AS-Pools (Westermann et al. 2011).

Obwohl die AS-Kinetik im Blut im Wesentlichen jener der Muskulatur entspricht, liegen keine gesicherten Korrelationen zwischen Plasma- und Muskel-AS-Konzentrationen vor, weil auch die enterale Aufnahme zum Blut-Pool beiträgt. Deshalb kann von den Plasma AS-Konzentrationen auch nicht auf die AS-Konzentration in den Muskelzellen geschlossen werden. Die Kinetik von AS nach der Arbeit konnte von Matsui et al. (2006) mit Perfusionsstudien berechnet werden. Peters et al. (2013) wiesen während leichter Arbeit bei Warmblüter eine vermehrte Extraktion von Cit, Cys, Ser und Leu durch die Hinterhandmuskeln an, was sich für Ser und Leu mit den intramuskulären Konzentrationen nach schwerer Arbeit deckt, die von van den Hoven et al. (2010) gefunden wurden.

Matsui et al. (2006) konnten zeigen, dass eine sofort nach der Arbeit intravenös verabreichte Mischung von AS den Proteinabbau zu Gunsten der Proteinsynthese hemmte. Es stellt sich nun die Frage, welche AS in für die Unterstützung des Trainings geeigneten Mischungen enthalten sein sollen. Ob verzweigte AS-Mischungen für die Leistungsverbesserung bei Trabern eine Rolle spielen, konnte in Studien von Casini et al. (2000) und Stefanon et al. (2000) nicht geklärt werden. Die Studiendesigns waren hauptsächlich auf dem Energiemetabolismus fokussiert und nicht auf den Proteinabbau. Graham-Thiers und Kronfeld (2005) berichteten über eine mögliche altersunabhängige positive Wirkung auf die Muskelmasse von Reitpferden, wenn die Tagesration mit einer Lys-Thr Mischung ergänzt wird. Keine der drei Forschungsgruppen hat bisher mit der Quantifizierung des intramuskulären Proteinabbaus versucht, die Effekte der AS-Mischungen nachzuweisen.

Muskelproteinabbau, auch von geschädigten Myofibrillen, beruht auf der Aktivierung des Ubiquitin-Proteasom (Attaix et

al. 2003). Mit einer Hochregulierung des Ubiquitin-Gens ist der Proteinabbau indirekt nachzuweisen. Zusätzliche Erkenntnisse über das Ausmaß des Proteinabbaus können durch Betrachtung des Konzentrationsverlaufs der katabolen Marker Tyr, 3mHis und die Enzymaktivitäten von Cathepsin B, saure Phosphatase und Glucose-6-Phosphat-Dehydrogenase gewonnen werden. Mit diesen Markern konnte festgestellt werden, dass der maximale Proteinabbau etwa 4 Stunden nach Belastung erreicht ist und sich bis zu 18 Stunden nach schwerer Arbeit fortsetzt (Abb. 2, van den Hoven et al. 2011).

Beim Mensch wurde festgestellt, dass dem Muskelproteinabbau durch die Verabreichung von Molke-Protein kurz vor oder nach schwerer Belastung entgegengewirkt werden kann (Ohtani et al. 2006, Tipton et al. 2003, 2007). Auch ein „Muskelkater“ dürfte durch eine Supplementierung mit verzweigten AS verhindert werden können (Shimomura et al. 2006).

Bei gefasteten Pferden war die maximale AS-Aufnahme aus einer oral verabreichten ausgeglichenen AS/Protein-Mischung nach 2 Stunden gegeben. Es sind dann im Plasma erhöhte AS-Konzentrationen von 50 bis 200% der Basalwerte nachzuweisen (Hackl et al. 2006). Nach 4 Stunden traten Verschiebungen aus dem AS-Blutpool in Richtung anderer Pools auf. Es konnte gezeigt werden, dass diese Mischung den Abbau von Muskelprotein dann signifikant reduziert, wenn die zeitlichen Faktoren von AS-Aufnahme und Proteinabbau berücksichtigt werden (van den Hoven et al. 2011). Die beste Strategie, um sicherzustellen, dass die benötigten AS genau dann vor Ort sind, wenn der Muskelabbau beginnt, ist die Mischung kurz vor oder kurz nach schwerer Arbeit zu verabreichen. In Prinzip ist das gleich wie beim menschlichen Athleten. Die Zusammensetzung dieser experimentellen Mischung war: 300g Sojamehl/Magermilch, 50g Zucker, 20g Taurin, 10g Methionin und 10g Lysin (siehe auch Tabelle I für die Zusammensetzung berechnet nach AS-Gehalt).

In einem Feldversuch wurde diese experimentelle Mischung bei zufällig ausgewählten Vollblütern eines Münchener Rennstalls während der Rennsaison verabreicht. Eine gleiche Anzahl Pferde der Kontrollgruppe erhielt nur das normale Futter. Am Ende der Saison erwies sich die supplementierte Gruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe als erfolgreicher. Die supplementierte Gruppe hatte im Durchschnitt mehr Rennen gelaufen und damit mehr Preisgeld verdient, möglicherweise deshalb, weil sie sich nach jedem Rennen besser erholt hatten.

Problemlos ist die orale Gabe dieser AS/Protein-Mischungen jedoch nicht. Um den gewünschten Effekt zu erzielen, muss die Mischung kurz vor oder nach der Arbeit verabreicht werden. Viele Pferde mögen aber durch den Rennstress zu diesem Zeitpunkt nicht gerne fressen. Generell erfordert die Verabreichung eines Zusatzfutters in der Praxis ein kooperatives Pferd, das aber daran gewöhnt werden kann.

Epilog

Der Artikel gibt einen kurzen Überblick über genetische Faktoren und den Einfluss der AS-Versorgung bei Leistungspferden. Jedoch ist anzunehmen, dass diese nur einen Teil von

mehrheitlich noch nicht quantifizierbaren oder identifizierten genetischen oder physiologischen Faktoren darstellen. Trotzdem sind mit genetischen Tests bereits heute strategische Entscheidungen über die Karriereplanung oder den Zuchtwert eines Sportpferdes (Traber, Vollblüter und Gangpferde) möglich. Mit der richtigen Anwendung kann durch Ernährungs-supplementierung eine Optimierung der Leistung erzielt werden. Die Quantifizierung der Belastung ist schon seit mehr als 30 Jahren durch Monitoring der Herzfrequenz möglich. Parameter wie maximale Herzfrequenz und V_{200} ermöglichen eine objektive Messung und Beurteilung körperlicher Leistung. Auch die nach standardisierter Arbeit gemessene Laktatkonzentration stellt einen aussagekräftigen Parameter dar. Bis heute werden diese teilweise organisatorisch aufwändigen Methoden in der Praxis aber eher selten durchgeführt. Vielleicht bietet die einmalige Genotypisierung der Leistungspferde zu Beginn der Aufbauphase aus Blutzellen oder Haarwurzeln in der Zukunft eine praxistaugliche Hilfe beim Management der Rennkarriere von Trabern und Vollblüter.

Literatur

- Attaix, D., Combaret L., Kee A. J., Taillandier D. (2003) Mechanisms of ubiquitination and proteasomedependent proteolysis in skeletal muscle. In: J. Zempleni, H. Daniel (eds), *Molecular Nutrition*, CABI.
- Barrey E., Hermelin M., Vaudelin J. L., Poirel D., Valette J. P. (1994) Utilisation of an accelerometric device in equine gait analysis. *Equine Vet. J. Suppl.* 17, 7-12
- Barrey E., Auvinet B., Couroucé A. (1995) Gait evaluation of race trotters using an accelerometric device. *Equine Vet. J.* 27, 156-160
- Barrey E. (1999) Methods, applications and limitations of gait analysis in horses. *Vet J.* 157, 7-22
- Barrey E., Desliens F., Poirel D., Biau S., Lemaire S., Rivero J. L., Langlois B. (2002) Early evaluation of dressage ability in different breeds. *Equine Vet. J. Suppl.* 34, 319-324
- Biolo G., Tipton K. D., Klein, S., Wolfe, R. R. (1997) An abundant supply of amino acids enhances the metabolic effect of exercise on muscle protein. *Am. J. of Physiol. Endocr. Metab.* 273, E122-E129
- Blomstrand E., Saltin B. (1999) Effect of muscle glycogen on glucose, lactate and amino acid metabolism during exercise and recovery in human subjects. *Journ. Physiol* 514, 293-302
- Casini L., Gatta D., Magni L., Colombani B. (2000) Effect of prolonged branched-chain amino acid supplementation on metabolic response to anaerobic exercise in standardbreds. *J. Equine Vet. Sci.* 20, 120-123
- Graham-Thiers P. M., Kronfeld D. S. (2005) Amino acid supplementation improves muscle mass in aged and young horses. *J. Anim. Scie.* 83, 2783-2788
- Hackl S., van den Hoven R., Zickl M., Spona J., Zentek J. (2006) Individual differences and repeatability of post-prandial changes of plasma-free amino acids in young horses. *J. Vet. Med.(A)*. 53, 439-444
- Hill E. W., Gu J., Eivers S. S., Fonseca R. G., McGivney B. A., Govindarajan P., Orr N., Katz L. M., MacHugh D. E. (2010a) A sequence polymorphism in MSTN predicts sprinting ability and racing stamina in thoroughbred horses. *PLoS One*, 5: e8645 und Erratum in: *PLoS One*, 5.
- Hill E. W., McGivney B. A., Gu J., Whiston R., MacHugh D. E. (2010b) A genome-wide SNP-association study confirms a sequence variant (g.66493737C>T) in the equine myostatin (MSTN) gene as the most powerful predictor of optimum racing distance for Thoroughbred racehorses. *BMC Genom.* 11, 552
- Leleu C., Gloria E., Renault G., Barrey E. (2002) Analysis of trotter gait on the track by accelerometry and image analysis. *Equine Vet. J. Suppl.* 34, 344-348
- Matsui A., Ohmura H., Asai, Y., Takahashi T., Hiraga A., Okamura K., Tokimura H., Sugino T., Obitsu T., Taniguchi K. (2006) Effects of amino acid and glucose administration following exercise on the turnover of muscle protein in the hind limb femoral region of thoroughbreds. *Equine Vet. J. Suppl.* 36, 611-616
- McPherron A. C. und Lee S. J. (1997) Double muscling in cattle due to mutations in the myostatin gene. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 11, 94, 12457-12461
- McGivney B. A., Browne J. A., Fonseca R. G., Katz L. M., MacHugh D. E., Whiston R., Hill E. W. (2012) MSTN genotypes in Thoroughbred horses influence skeletal muscle gene expression and race-track performance. *Anim. Genet.* 43, 810-812
- Ohtani M., Sugita M., Maruyama K. (2006) Amino acid mixture improves training efficiency in athletes. *J. Nutr.* 136, 538S-543S
- Peters L. W., Smiet E., de Sain-van der Velden M. G., van der Kolk J. H. (2013) Amino acid utilization by the hindlimb of warmblood horses at rest and following low intensity exercise. *Vet. Q.* 33, 20-24. Erratum in: *Vet Q.* 2013; 33: iii
- Shimomura Y., Yamamoto Y., Bajotto G., Sato J., Murakami T., Shimomura N., Kobayashi H., Mawatari K. (2006) Nutraceutical effects of branched-chain amino acids on skeletal muscle. *J. Nutr.* 136, 529S-532S
- Stefanon B., Bettini C., Guggia P. (2000) Administration of branched-chain amino acids to standardbred horses in training. *Equine Vet. Sci.* 20, 115-119
- Tipton K. D., Borsheim E., Wolf S. E., Sanford A. P., Wolfe R. R. (2003) Acute response of net muscle protein balance reflects 24-h balance after exercise and amino acid ingestion. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 284, E76-E89
- Tipton K. D., Elliot T. A., Cree M. C., Aarsland A. A., Sanford A. P., Wolfe R. R. (2007) Stimulation of net muscle protein synthesis by whey protein ingestion before and after exercise. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 292, E71-E76
- Tozaki T., Miyake T., Kakoi H., Gawahara H., Sugita S., Hasegawa T., Ishida N., Hirora K., Nakano Y. (2010) A genome-wide association study for racing performances in Thoroughbreds clarifies a candidate region near the MSTN gene. *Anim. Genet.* 41, Suppl. 2, 28-35
- Tozaki T., Hill E. W., Hirota K., Kakoi H., Gawahara H., Miyake T., Sugita S., Hasegawa T., Ishida N., Nakano Y., Kurosawa M. (2012) A cohort study of racing performance in Japanese Thoroughbred racehorses using genome information on ECA18. *Anim. Genet.* 43, 42-52
- van den Hoven R., Bauer A., Hackl S., Zickl M., Spona J., Zentek J. (2010) Changes in intramuscular amino acid levels in submaximally exercised horses – a pilot study. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.* 94, 455-464
- van den Hoven R., Bauer A., Hackl S., Zickl M., Spona J., Zentek J. (2011) A preliminary study on the changes in some potential markers of muscle-cell degradation in sub-maximally exercised horses supplemented with a protein and amino acid mixture. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.* 95, 664-675
- Wade C. M., Giulotto E., Sigurdsson S., Zoli M., Gnerre S., Imsland F., Lear T. L., Adelson D. L., Bailey E., Bellone R. R., Blöcker H., Distl O., Edgar R. C., Garber M., Leeb T., Mauceli E., MacLeod J. N., Penedo M. C., Raison J. M., Sharpe T., Vogel J., Andersson L., Antczak D. F., Biagi T., Binns M. M., Chowdhary B. P., Coleman S. J., Della Valle G., Fryc S., Guérin G., Hasegawa T., Hill E. W., Jurka J., Kiialainen A., Lindgren G., Liu J., Magnani E., Mickelson J. R., Murray J., Nergadze S. G., Onofrio R., Pedroni S., Piras M. F., Raudsepp T., Rocchi M., Røed K. H., Ryder O. A., Searle S., Skow L., Swinburne J. E., Syvänen A. C., Tozaki T., Valberg S. J., Vaudin M., White J. R., Zody M. C., Lander E. S., Lindblad-Toh K. (2009) Genome sequence, comparative analysis, and population genetics of the domestic horse. *Science* 326, 865-867
- Waller A. P., Lindinger M. I. (2010) Nutritional aspects of post exercise skeletal muscle glycogen synthesis in horses: a comparative review. *Equine Vet. J.* 42, 274-281
- Westermann C. M., Dorland L., Wijnberg I. D., de Sain-van der Velde M. G., van Breda E., Barneveld A., de Graaf-Roelfsema E., Keizer H. A., van der Kolk J. H. (2011) Amino acid profile during exercise and training in Standardbreds. *Res. Vet. Sci.* 91, 144-149