

Technische Universität Chemnitz

Fachschaft für Human- und Sozialwissenschaften

Institut für Angewandte Bewegungswissenschaften

Professur Sportmedizin/-biologie



TECHNISCHE UNIVERSITÄT  
CHEMNITZ

**Chronische Effekte von Trainingsinterventionen  
auf den zentralen und peripheren arteriellen Blutdruck  
– ein systematisches Review**

Wissenschaftliche Arbeit zur Erlangung  
des akademischen Grades „Master of Science“

Eingereicht von:

Stammen, David Wilhelm

Matrikelnummer: 616517

Eingereicht am: 14.12.2022

Anzahl der Zeichen (inkl. Leerzeichen): 187.359

Erstgutachter: Dr. Tilo Neuendorf

Zweitgutachter: Dr. Nico Nitzsche

# Inhaltsverzeichnis

<b>TABELLENVERZEICHNIS .....</b>	<b>III</b>
<b>ABBILDUNGSVERZEICHNIS .....</b>	<b>IV</b>
<b>ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS .....</b>	<b>V</b>
<b>1 Einleitung .....</b>	<b>1</b>
<b>2 Theoretischer Hintergrund .....</b>	<b>4</b>
2.1 <i>Definitionen und Epidemiologie der arteriellen Hypertonie .....</i>	4
2.2 <i>Physiologie des zentralen arteriellen Blutdrucks .....</i>	9
2.3 <i>Pathophysiologie des zentralen arteriellen Blutdrucks .....</i>	15
2.3.1 <i>Körperliche Inaktivität als Ursache arterieller Hypertonie .....</i>	19
2.4 <i>Pulswellenanalyse .....</i>	20
2.5 <i>Methoden des systematischen Trainings .....</i>	24
2.5.1 <i>Krafttraining .....</i>	26
2.5.2 <i>Ausdauertraining .....</i>	29
2.5.3 <i>Beweglichkeitstraining .....</i>	31
<b>3 Methodik .....</b>	<b>32</b>
3.1 <i>Literaturrecherche .....</i>	32
3.2 <i>Aufbereitung der Studien .....</i>	36
3.3 <i>Qualitatives Assessment via PEDro und TESTEX Skala .....</i>	39
<b>4 Ergebnisse .....</b>	<b>43</b>
4.1 <i>Ergebnisse der Literaturrecherche .....</i>	43
4.2 <i>PEDro und TESTEX Skala .....</i>	53
4.3 <i>Krafttraining .....</i>	54
4.4 <i>Ausdauertraining .....</i>	62
4.5 <i>Kombiniertes Ausdauer- und Krafttraining .....</i>	67

4.6	<i>Beweglichkeitstraining</i> .....	69
5	<b>Diskussion</b> .....	71
6	<b>Zusammenfassung</b> .....	80
	<b>LITERATURVERZEICHNIS</b> .....	VI
	<b>SELBSTSTÄNDIGKEITSERKLÄRUNG</b> .....	XXIV

## TABELLENVERZEICHNIS

<i>Tabelle 1: Absolute Häufigkeiten von populationsspezifischen Merkmalen der eingeschlossenen Studien.....</i>	<i>46</i>
<i>Tabelle 2: Übersicht der in das Review inkludierten Studien .....</i>	<i>47</i>
<i>Tabelle 3: Ergebnisse des qualitativen Assessments der eingeschlossenen Studien nach PEDro (1999).....</i>	<i>53</i>
<i>Tabelle 4: Ergebnisse des qualitativen Assessments der eingeschlossenen Studien nach TESTEX (Smart et al., 2015).....</i>	<i>54</i>
<i>Tabelle 5: Übersicht der Studienergebnisse der Krafttrainingsinterventionen auf den brachialen Blutdruck .....</i>	<i>57</i>
<i>Tabelle 6: Übersicht der Studienergebnisse der Krafttrainingsinterventionen auf den zentralen Blutdruck.....</i>	<i>59</i>
<i>Tabelle 7: Übersicht der Studienergebnisse der Ausdauerinterventionen auf den brachialen Blutdruck.....</i>	<i>64</i>
<i>Tabelle 8: Übersicht der Studienergebnisse der Ausdauerinterventionen auf den zentralen Blutdruck.....</i>	<i>65</i>
<i>Tabelle 9: Übersicht der Studienergebnisse der kombinierten Ausdauer- und Krafttrainingsinterventionen auf den brachialen Blutdruck .....</i>	<i>68</i>
<i>Tabelle 10: Übersicht der Studienergebnisse der kombinierten Ausdauer- und Krafttrainingsinterventionen auf den zentralen Blutdruck.....</i>	<i>68</i>
<i>Tabelle 11: Übersicht der Studienergebnisse der Beweglichkeitsinterventionen auf den brachialen Blutdruck.....</i>	<i>70</i>
<i>Tabelle 12: Übersicht der Studienergebnisse der Beweglichkeitsinterventionen auf den zentralen Blutdruck.....</i>	<i>70</i>

## ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abbildung 1: Zusammenhang zwischen zentralem und peripherem systolischem Blutdruck: bei einem peripheren Blutdruck von 140 mmHg lag der zentrale Blutdruck ungefähr zwischen 120 und 140 mmHg (nach Nürnberger (2012) aus Saez et al. (2008)) .....	12
Abbildung 2: Systolische Blutdruckamplifikation der Druckwelle von proximal nach distal (McEniery et al., 2014) .....	14
Abbildung 3: Beispiel einer durch tonometrische Messung der A. radialis generierten aortalen Pulswelle. CDBP: central diastolic blood pressure; CSBP: central systolic blood pressure; ESP: end systolic pressure; LVEw: wasted left ventricular pressure energy; Pi: markiert den Eintritt der reflektierten Pulswelle (modifiziert nach Beck et al. (2013)).....	21
Abbildung 4: Übersicht nicht invasiver Methoden zur zentralen Blutdruckbestimmung (nach McEniery et al., 2014) .....	23
Abbildung 5: PRISMA Flow Chart (Page et al., 2021).....	44

## ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

1-RM	one repetition maximum/maximales Gewicht für 1 Wiederholung
aDBP	aortic diastolic blood pressure/aortaler diastolischer Blutdruck
aSBP	aortic systolic blood pressure/aortaler systolischer Blutdruck
bDBP	brachial diastolic blood pressure/brachialer diastolischer Blutdruck
BP	blood pressure/Blutdruck
bSBP	brachial systolic blood pressure/brachialer systolischer Blutdruck
DBP	diastolic blood pressure/diastolischer Blutdruck
l/min	Liter pro Minute
MET	metabolic equivalent unit/metabolisches Äquivalent
mmHg	Millimeter Quecksilbersäule
N	Probandenanzahl
Pa	Pascal
PWV	pulse wave velocity/Pulswellengeschwindigkeit
RAAS	Renin-Angiotensin-Aldosteron-System
RCT	randomized-controlled trial/randomisiert kontrollierte Studie
s/m <sup>3</sup>	Sekunde pro Kubikmeter
SBP	systolic blood pressure/systolischer Blutdruck
SD	standard deviation/Standardabweichung
SE	standard error/Standardfehler
WHO	World Health Organization / Weltgesundheitsorganisation

Zur Vereinfachung der Darstellung wurde die männliche Schreibweise verwendet, die ausdrücklich sämtliche Geschlechter gleichermaßen einschließt.

# 1 Einleitung

Kardiovaskuläre Erkrankungen stellen mit einem Anteil von 32% an den weltweiten Todesfällen die führende Todesursache dar. 2019 starben hieran hochgerechnet 17,9 Millionen Menschen, davon 85% aufgrund eines Myokardinfarkts oder eines Schlaganfalls (World Health Organization, 2021). Obwohl sich die altersstandardisierte Mortalität kardiovaskulärer Erkrankungen besonders in entwickelten Regionen der Welt verringerte, setzt sich die Progression der absoluten Todesfälle angesichts wachsender Populationen in Schwellen- und Entwicklungsländern weiter fort (Joseph et al., 2017). Nach Angaben des statistischen Bundesamtes (2022) entfielen 2020 mit 56.727.000.000€ circa 13,1% der gesamten Krankheitskosten in Deutschland auf Krankheiten des Herz-Kreislaufsystems.

Die arterielle Hypertonie steht dabei gleichermaßen in Industrie-, wie auch Schwellen- und Entwicklungsländern an erster Stelle der Risikofaktoren hinsichtlich Morbidität und Mortalität (Lopez et al., 2006). So waren 2001 circa 13-15% der weltweiten Todesfälle und 92 Millionen krankheitsadjustierte Lebensjahre einem erhöhten Blutdruck zuzuschreiben (Gollasch, 2016). Dabei könnte eine frühzeitige Behandlung des Bluthochdrucks das gesteigerte Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen erheblich reduzieren (Deutsche Hochdruckliga e.V., 2019). Zur Beurteilung des Ansatzes einer potenziellen Pharmakotherapie wird nach den aktuellen Leitlinien der europäischen Gesellschaft für Kardiologie (2021) eine systematische Risikoeinschätzung hinsichtlich des kardiovaskulären Gesamtrisikos auf Grundlage der Höhe des systolischen Blutdrucks, hypertoniebedingter Organschäden oder Begleiterkrankungen sowie konkurrierender Risikofaktoren vorgenommen. Dahingegen werden Lebensstiländerungen für alle Patienten mit hochnormalen bis erhöhtem Blutdruck empfohlen (Deutsche Gesellschaft für Kardiologie, 2018). Langfristig können nichtmedikamentöse Therapiemaßnahmen bei etwa der Hälfte dieser Patienten den Blutdruck normalisieren (Afzal, 2020). Dazu gehört auch die Empfehlung zu regelmäßiger körperlicher Aktivität (Deutsche Gesellschaft für Kardiologie, 2021). Ein kontinuierliches moderat-intensives körperliches Training kann hierbei über eine Senkung der

sympathischen Aktivität, einer Verbesserung des Stoffwechselprofils und einer Erhöhung des Vagotonus zu blutdrucksenkenden Effekten führen (Afzal, 2020). Demzufolge gibt Afzal (2020) eine durchschnittliche systolische Blutdruckreduktion von 5-9 mmHg für eine wöchentlich fünfmal durchgeführte körperliche Aktivität mit einem Umfang von je 30 Minuten an. Die positiven Effekte des regelmäßigen Ausdauertrainings auf den systemischen Blutdruck sind hierbei sowohl für normotone als auch hypertone Probanden in zahlreichen Publikationen belegt (Fagard, 2006; Whelton et al., 2002). Auch andere Trainingsmethoden, unter anderem dynamische Krafttrainingsprogramme, konnten zu einer Blutdrucksenkung beitragen (Cornelissen & Smart, 2013). Dabei kamen in den vergangenen Jahrzehnten methodisch überwiegend nichtinvasive Messungen des peripheren arteriellen Blutdrucks an der Arteria brachialis, z.B. mittels oszillatorischer Messung, zum Einsatz. Folglich beziehen sich Therapieempfehlungen der Fachgesellschaften größtenteils auf den peripher gemessenen Blutdruck (Nürnberger, 2012). Die Einfachheit der brachialen Blutdruckmessung sowie ihre Vielzahl an Messgeräten in diversen klinischen Einsatzgebieten begünstigten die weltweite Verbreitung des Manschetten-Blutdruckmessgerätes und etablierte sich somit als Standard der Blutdruckmessung (McEniery et al., 2014). Mit den aktualisierten europäischen Richtlinien von 2018 wurden mit der 24-h-Langzeitblutdruckmessung sowie der häuslichen Messung neben der Praxismessung als bisheriges Standardverfahren zwei weitere Methoden zur Bestimmung des Brachialisblutdrucks aufgenommen (Deutsche Gesellschaft für Kardiologie, 2018). Jedoch wirkt auf Herz, Niere, Gehirn und weitere Organe der an der Aorta gemessene zentrale Blutdruck, wobei der systolische Blutdruck die kardiale Nachlast determiniert und der diastolische Blutdruck für die koronare Perfusion relevant ist (Baulmann et al., 2010). Daher zeigte sich der zentrale Blutdruck an der Aorta prädikativer für hypertoniebedingte Endorganschäden (u.a. Linksherzhypertrophie) und kardiovaskuläre Events im Vergleich zum Brachialisblutdruck (Roman et al., 2007; Roman et al., 2010; Kollias et al., 2016). Obgleich die invasive kardiale Katheterisierung den Goldstandard für die Messung des „wahren“ zentralen systemischen SBP an der Aortenwurzel darstellt, limitiert sich ihr Einsatz vor dem Hintergrund ethischer Gründe auf die Patientengruppe mit benötigter Katheterisierung (Chemla et al., 2021). Im Wissen

um die nur geringfügige prognostische Aussagekraft des peripheren systolischen Blutdrucks auf den aortalen systolischen Blutdruck, rückte die Pulswellenanalyse in den Fokus medizinischer Gerätehersteller (McEniery et al., 2014). Im Zuge dessen entwickelten sich in den letzten Jahren computergestützte nichtinvasive Messverfahren zur Bestimmung des aortalen Blutdrucks. Dabei erlaubt die Pulswellenanalyse mittels beispielsweise am Oberarm aufgezeichneter Pulswelle die Berechnung des zentral-aortalen Blutdrucks über die Ableitung der reflektierten Welle bei erhöhter Gefäßsteifigkeit, die sogenannte Augmentation (Middeke, 2010). Die Übereinstimmung der nichtinvasiven Messverfahren mit dem Goldstandard Katheterisierung konnte in Validationsstudien hinsichtlich der zentralen systolischen Blutdruckmessung nachgewiesen werden (Ott et al., 2012). Somit können für den Patienten bedeutsame Therapieerfolge im Rahmen der Blutdruckreduktion zur Prävention kardiovaskulärer Folgeerkrankungen sensitiv aufgezeigt und somit die Motivation für die Therapie nachhaltig gestärkt werden (Middeke, 2012). Dies gilt neben der potenziellen antihypertensiven Pharmakotherapie auch für die volitionale Aufrechterhaltung eines regelmäßigen sporttherapeutischen Trainingsprogramms im Rahmen der empfohlenen Lebensstiländerungen.

Obgleich die Bestimmung des zentralen Blutdrucks mit technologisch verfügbaren nichtinvasiven Messmethoden gegenüber der in der Praxis weit verbreiteten genutzten Messung des peripheren Blutdrucks zur Evaluation von medikamentösen wie auch nicht-medikamentösen Therapieerfolgen sowie zur kardiovaskulären Risikostratifizierung vielversprechender scheint, werden Ärzte ohne entsprechende klinische Evidenz und Handhabbarkeit die brachialen Blutdruckmessgeräte nicht eintauschen (McEniery et al., 2014). Klinisch relevante Entscheidungen basieren auf der Analyse mehrerer zusammengefasster Primärstudien, welche die höchsten Evidenzgrade erzielen. Solche systematischen Übersichtsarbeiten und Meta-Analysen ordnen sich teils widersprechende Studienergebnisse in einen Kontext, um gleichermaßen einen Forschungsgewinn im Feld beizutragen und um Forschungslücken aufzudecken. So konnte die Übersichtsarbeit von Zhang et al. (2018) mit der von ihnen gewählten Suchstrategie neun Trainingsstudien mit dem Outcome des zentralen

systematischen Blutdrucks in der Patientengruppe mit bereits diagnostizierten kardiovaskulären Erkrankungen identifizieren. Um eine aussagekräftige Evaluation im Hinblick auf die Anpassungseffekte von sporttherapeutischen Trainingsprogrammen zur aortalen Blutdruckbehandlung zu ermöglichen, ist ein sensibles Rechercheprinzip, welches darauf abzielt, möglichst alle relevanten Publikationen zu finden, für systematische Übersichtsarbeiten zu bevorzugen (Nordhausen & Hirt, 2016).

Entsprechend ist das Ziel dieser Arbeit, die Ergebnisse international verfügbarer randomisiert kontrollierter Studien zu dem Einfluss von systematisch eingesetzten Trainingsmethoden auf den zentralen Blutdruck zusammenzufassen und qualitativ miteinander zu vergleichen, um hieraus Empfehlungen zu sporttherapeutischen Interventionen zur Blutdruckbehandlung abzuleiten.

## **2 Theoretischer Hintergrund**

### *2.1 Definitionen und Epidemiologie der arteriellen Hypertonie*

„Um Gutes für die Gesundheit zu tun“ wurde mit 71% als die meistgenannte Motivation von in Deutschland befragten Sporttreibenden in einem Fragebogen mit Möglichkeit zur Mehrfachantwort angegeben (Zukunftsinstitut, 2016). Circa 23,38 Millionen Mitglieder zählten die Sportvereine in Deutschland 2021, wobei der Trend seit 2017 bis zum Ereignis der COVID-19 Pandemie 2020 positiv war (Deutscher Olympischer Sportbund e.V., 2021). Weitere 10 Millionen Bundesbürger betreiben Sport nach Gläser und Henke (2011) unorganisiert. Dabei versteht sich unorganisiert in diesem Kontext als im Abseits von Sportvereinen ausgeübtem Sport, z.B. im Hochschul- oder Betriebssport sowie in privatwirtschaftlichen Sportanlagen. Aus dem von Statista aufbereiteten Diagramm zur vom Zukunftsinstitut (2016) durchgeführten Studie geht nicht hervor, ob der Gesundheitsbegriff im Item „um Gutes für die Gesundheit zu tun“ enger definiert wurde oder dies dem Auge des Betrachters überlassen worden ist. Nach dem bio-medizinischen Modell definiert sich Gesundheit als Absentismus anatomischer oder struktureller Abnormalitäten (Brülde, 2011). Dieser entwickelte sich 1948 mit dem von der Weltgesundheitsorganisation (WHO)

definierten Gesundheitsbegriff als „Zustand vollständigem physischem, mentalem und sozialem Wohlbefinden, und nicht nur die Abwesenheit von Krankheit oder Gebrechen“ weiter (World Health Organization, 2022). Einer Umfrage des Healthcare Marketing (2014) über das Gesundheitsverständnis zufolge, gaben 79% der Befragten an, dass Gesundheit ein persönliches Wohlfühl bedeutete, 67%, dass es die Abwesenheit von Krankheit und Schmerz sei. Jedoch äußert sich die arterielle Hypertonie klinisch unspezifisch und insgesamt variabel, unter anderem mit Schwindel, Kopfschmerzen, Sehstörungen bis hin zu asymptomatischen Verläufen (Mletzko & Moecke, 2012). Somit bleibt die arterielle essenzielle Hypertonie in ihren ersten Stadien häufig unentdeckt, wodurch auch die Dunkelziffer als hoch eingeschätzt wird. Dies liegt nicht zuletzt an dem fehlenden Bewusstsein über das Krankheitsbild innerhalb der Bevölkerung (Gotzen & Lohmann, 2005). Nach Middeke (2008) werden 30% unbekannte Hypertonikerinnen und ca. 45% unbekannte Hypertoniker ausgewiesen. Daten des National Health and Nutrition Examination Survey weisen darauf hin, dass in den Vereinigten Staaten zwischen 2011 und 2012 82,7% der Hypertoniker sich ihrer Erkrankung bewusst waren, 75,6% vom Arzt verordnete antihypertensive Medikamente einnahmen und dadurch jedoch nur bei 51,8% die Blutdruckzielwerte von <140/90 mmHg erreicht werden konnten (Nwankwo et al., 2013). Der Argumentation folgend kann daher davon ausgegangen werden, dass mit einem tieferen Gesundheitsverständnis der Hypertonie in der breiten Bevölkerung, insbesondere hinsichtlich der Bedeutung als kardiovaskulärer Risikofaktor, mehr Menschen zur Aufnahme von Sportprogrammen bewegt werden können. Auch deshalb wurde in Deutschland unter anderem die Deutsche Hochdruckliga e.V. im Jahr 1974 gegründet. Ihr Ziel besteht neben der Aufklärung der Öffentlichkeit in der Förderung und Entwicklung von Maßnahmen zur Blutdruckbekämpfung (Deutsche Hochdruckliga e.V., 2022). Hieraus ergibt sich ein klarer Auftrag für die Forschung, darunter die Erforschung effektiver sporttherapeutischer Interventionen im Rahmen der nicht-medikamentösen Blutdrucktherapie, der sich diese Arbeit angesichts der progressiven sowie zukunftsweisenden nichtinvasiven Möglichkeiten zur zentralen Blutdruckmessung annehmen möchte.

Im Grunde beschreibt der Terminus Blutdruck semantisch bereits seine eigene Bedeutung: den Druck auf ein definiertes Blutgefäß zu einem bestimmten Zeitpunkt. Wird vereinfacht vom Blutdruck gesprochen, wird in der Regel der systolische und diastolische arterielle Blutdruck im Körperkreislauf gemeint (Grissmer, 2021). Die Höhe des Blutdrucks ist im linken Ventrikel aufgrund des höheren Widerstands des Systemkreislaufs um ein Mehrfaches höher als die des rechten Ventrikels. Kohärent ergeben sich unterschiedliche Referenzwerte für verschiedene Blutgefäße, die in der Einheit Millimeter Quecksilbersäure angegeben werden (Steffel et al., 2014). Die Angaben im Rahmen dieser Arbeit beziehen sich primär auf den arteriellen Blutdruck, welcher im Hochdrucksystem gemessen werden kann.

Konkret definiert wird die arterielle Hypertonie durch einen in Ruhe gemessenen reproduzierbaren systolischen Blutdruck  $\geq 140$  mmHg und/oder diastolischen Blutdruck  $\geq 90$  mmHg im großen bzw. systemischen Kreislauf. Dies entspricht den Inklusionskriterien für die Diagnose der essenziellen bzw. primären Hypertonie nach ICD-10 (I10) der Weltgesundheitsorganisation (Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte, 2018). Dahingegen ergibt sich für Gollasch (2020) aus epidemiologischer Perspektive kein objektives Blutdruckniveau, ab dem sich eindeutig eine arterielle Hypertonie definiert. Dies begründet er in der beim erwachsenen Menschen bestehenden Korrelation zwischen ansteigendem systolischen und/oder diastolischen Blutdruck und zunehmendem Risiko kardiovaskulärer Erkrankungen mit Blutdruckwerten von bereits unterhalb 120/80 mmHg. Dabei verdoppelt sich das kardiovaskuläre mit jeder systolischen Blutdruckerhöhung um 20 mmHg und jeder diastolischen Blutdruckerhöhung um 10 mmHg. Dies zeigten auch die Ergebnisse einer Metaanalyse, nach denen die koronare Sterblichkeit, die Sterblichkeit an zerebrovaskulären Ereignissen sowie die Mortalität wegen anderer hypertoniebedingter Gefäßschäden mit Blutdruckwerten über 115/75 mmHg progressiv zunahm (Gollasch, 2020). Folglich könnte aus klinisch-theoretischer Sicht jenes Blutdruckniveau als hypertensiv definiert werden, welches in Folge einer antihypertensiven Therapie die kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität senkt (Gollasch, 2020). Da die beiden letzteren hinsichtlich ihrer Messung gegenüber der Blutdruckmessung in der ärztlichen Praxis

nicht praktikabel sind, fordert Gollasch (2020) schließlich eine wenigstens zweimalige Blutdruckmessung zu jeweils zwei ambulanten Vorstellungsterminen. Neben dem Standardverfahren „Praxismessung“ finden mit den aktualisierten Richtlinien der europäischen Gesellschaft für Kardiologie (2018) auch die häusliche und ambulante 24-h-Blutdruckmessung aufgrund des Weißkitteleffekts („white coat hypertension“) in der medizinischen Diagnostik Berücksichtigung. So verfälscht die Gelegenheitsblutdruckmessung nach Afzal (2020) in der Praxis die Ergebnisse bei 15% aller Hypertoniker aufgrund des Weißkitteleffekts. In Abhängigkeit der messmethoden-spezifischen Grenzwerte findet eine Klassifikation der Hypertonie in diverse Grade statt (Afzal, 2020). So gilt beispielsweise bei häuslicher Selbstmessung bereits ein Grenzwert ab 135/85 mmHg als Hypertonie Grad 1, während dies für die wiederholte Praxismessung erst ab einem Blutdruck von 140/90 mmHg erfüllt ist (Steffel et al., 2014). Hingegen werden in der Klinik oder Praxis gemessene systemische Blutdruckwerte  $\geq 180$  mmHg systolisch und/oder  $\geq 110$  mmHg diastolisch der höchsten Stufe, dem dritten Grad zugeordnet (Afzal, 2020).

Ogleich uneinheitlicher Quellenangaben bezüglich der ätiologischen Verteilung, wird die Prävalenz der primären arteriellen Hypertonie auf circa 80-90% aller Fälle beziffert, die restlichen 10-20% entfallen auf eine sekundäre arterielle Hypertonie (Afzal, 2020). Die sekundäre arterielle Hypertonie wird als Folge einer zugrundeliegenden Primärerkrankung, z.B. des Nierensystems oder des endokrinen Systems, betrachtet. Andere Formen der Hypertonie entstehen beispielsweise während einer Schwangerschaft, aufgrund von bestimmten Medikamenten (u.a. Anabolika, orale Kontrazeptiva), im Zuge eines obstruktiven Schlafapnoe-Syndroms oder in Folge einer Aortenisthmusstenose (Steffel et al., 2014). Dahingegen wird die primäre arterielle Hypertonie als multifaktoriell-ursächliche Erkrankung verstanden, die sich im Zusammenspiel genetischer sowie umweltbedingter Faktoren manifestiert (Afzal, 2020).

Die Prävalenz innerhalb der europäischen Bevölkerung wird auf 20-25% geschätzt (Afzal, 2020). Für Deutschland wird eine Hypertonieprävalenz innerhalb der erwachsenen Bevölkerung von 30-40% angenommen (Gollasch, 2016). Die Prävalenz für

eine arterielle Hypertonie ist im weltweiten Vergleich in Nordjapan am höchsten und bei den Inuit am tiefsten (Steffel et al., 2014). Genetische sowie umweltassoziierte Faktoren werden als ursächlich für die regionalen und ethnischen Unterschieden diskutiert (Gollasch, 2016).

Der Blutdruckanstieg in den ersten beiden Lebensjahrzehnten ist auf das Wachstum bzw. die Reifung im Kindes- und Adoleszentenalter zurückzuführen (Gollasch, 2020). Junge Männer weisen in den USA einen durchschnittlich höheren systolischen Blutdruck auf als gleichaltrige Frauen (Gollasch, 2020). Anschließend steigt die Inzidenz für eine arterielle Hypertonie in der Altersspanne von 20-49 Jahren bei Männern um das Dreifache, bei Frauen im selben Zeitraum um das Achtfache an (Garrison et al., 1987). Weil infolge der progressiven Alterung der durchschnittliche (systolische) Blutdruck ansteigt, weisen 60-70% der über 65-jährigen eine arterielle Hypertonie auf (Middeke, 2008). Dies zeigt sich nach Daten der Framingham Heart Study für Frauen und Männer gleichermaßen. Demnach wurde eine wesentlich niedrigere Hypertonieprävalenz für Frauen bis zur fünften Lebensdekade im Vergleich zu Männern nachgewiesen, allerdings steigt diese dann bis zur Altersklasse >65 Jahre auf ein ähnliches Niveau an. Zugleich besteht für normotensive 55- bis 65-Jährige ein 90%iges Risiko in der restlichen Lebenszeit wenigstens eine Hypertonie des Grades 1 ( $\geq 140/90$  mmHg) zu entwickeln (Garrison et al., 1987). Dabei gilt zu berücksichtigen, dass die analysierten Daten den Brachialisblutdruck mittels Messung über ein Blutdruckmanschettengerät am linken Oberarm verwendeten, und dieser in der Systole aufgrund der Pulsdruckamplifikation über den Arterienbaum an der A. brachialis prinzipiell höher ist als an der Aortenwurzel (McEniery et al., 2014). Entsprechend könnten die Ergebnisse um Garrison et al. (1987), wenn sie damals hypothetisch mit dem Goldstandard der Katheterisierung verglichen worden wären, den tatsächlichen Anteil an Hypertonikern überschätzen. Dies deuten Studienergebnisse nach McEniery et al. (2008) an, denen zufolge über 70% der Prähypertoniker, welche einen peripheren hochnormalen Blutdruck aufzeigten, mit Grad 1 Hypertonikern trotz unterschiedlicher peripherer Blutdrucklevel hinsichtlich des aortalen systolischen Blutdruckwertes übereinstimmten.

## 2.2 *Physiologie des zentralen arteriellen Blutdrucks*

Der Druck in einer Arterie variiert über die verschiedenen Phasen des Herzzyklus. So steigt der Blutdruck bei einem jungen, gesunden Erwachsenen in den herznahen Gefäßen (z.B. Aorta) vom Minimum bei ca. 80 mmHg am Ende der Diastole innerhalb von 300ms in der Phase der Systole auf einen Maximalwert von ca. 120 mmHg (Grissmer, 2021). In der klinischen Praxis werden üblicherweise ausschließlich der systolische sowie diastolische Blutdruck, und damit die beiden Extremwerte einer Druckpulskurve, aufgezeichnet (McEniery et al., 2014). Dabei offenbart die im Zuge der Kontraktion der linken Herzkammer entstehende Pulskurve weitere für die gesundheitliche Beurteilung des Herz-Kreislaufsystems relevante Informationen, darunter das Ausmaß der Gefäßsteifigkeit (Middeke, 2012). Die komplexen hämodynamischen Prozesse im arteriellen Gefäßsystem wurden zunächst vereinfacht in das Windkessel-Modell übersetzt: variierende Fluss-Pulsationen (Blutauswürfe des Herzens) einer intermittierend arbeitenden Pumpe (Herzfrequenz) werden in einem invertierten luftgefüllten Reservoir gedämpft (Dehnungsfunktion der Aorta) und sukzessive in den sich anschließenden großkalibrigen Schlauch abgegeben (Leitungsfunktion der Arterien), wodurch ein nahezu gleichmäßiger Blutfluss in der Mikrozirkulation ermöglicht wird. Am Ende des Modells symbolisiert das schmale Schlauchende den peripheren Gefäßwiderstand (Baulmann et al., 2010). Da in der Realität Dämpfungs- und Leitungsfunktion nebeneinander in demselben Gefäß existieren und die durch den kardialen Auswurf generierte Pulswelle hinsichtlich ihrer Geschwindigkeit (Pulswellengeschwindigkeit; „pulse wave velocity“) von proximal nach distal zunimmt, eignen sich nach Baulmann et al. (2010) propagative (fortleitende) Modelle des Gefäßsystems, denen die inverse Beziehung zwischen PWV und Dehnbarkeit der Arterie zugrunde liegt, zum hämodynamischen Verständnis besser. Begründet wird dies weiter in der Zunahme der arteriellen Gefäßsteifigkeit von den elastischen zentralen Arterien hin zu den steiferen peripheren Arterien sowie dem abnehmenden Gefäßradius von proximal nach distal (McEniery et al., 2014; Baulmann et al., 2010). Darüber hinaus wirken auf die muskulären, weniger auf die elastischen Arterien, modulierende Faktoren des Vasomotorentonus, darunter die Endothelfunktion, der Sympathikotonus und das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System (Baulmann et al.,

2010; Niebauer, 2015).

Kurz- und langfristig kann der arterielle Blutdruck durch verschiedene Regulationsmechanismen angepasst werden (Niebauer, 2015). Maßgeblich für das Blutdruckniveau sind zum einen das Herzminutenvolumen sowie der totale periphere Gefäßwiderstand (Gollasch, 2020). Nach Niebauer (2015) ergibt sich entsprechend folgende geläufige Formel:

$$RR \text{ (arterieller Druck in mmHg)} = HMV \text{ (Herzminutenvolumen in l/min)} \times TPR \text{ (totaler peripherer Widerstand in Pa} \times \text{s/m}^3\text{)}$$

Das Herzminutenvolumen spiegelt das Produkt aus Herzfrequenz und Schlagvolumen wider und gibt somit die Menge Blut an, welche pro Minute durch den Blutkreislauf (Norm: 4,5-5 l/min) gepumpt wird (Steffel et al., 2014). Beeinflusst wird das Schlagvolumen maßgeblich von der ventrikulären Kontraktilität sowie der Herzfüllung. Der totale periphere Gefäßwiderstand wiederum wird aus der Summe einzelner Gefäßwiderstände, unter anderem durch Änderungen im Durchmesser kleiner Arterien (Lumendurchmesser 100-400  $\mu\text{m}$ ), bedingt (Gollasch, 2020). Dahingegen spielt für den zentralen Blutdruck das Phänomen der Pulswellenreflexion eine essenzielle Bedeutung (Nürnberger, 2012). Zusätzlich nennt Gollasch (2020) die vaskuläre Dehnbarkeit (Compliance) als determinierenden Einflussfaktor des Blutdrucks. Das auf den peripheren systolischen Blutdruck im Vergleich zum zentralen systolischen Blutdruck Einflussgrößen unterschiedlich stark wirken, zeigen auch die Blutdruckdaten der von Saez et al. (2008) rekrutierten Studienpopulation aus Patienten mit stabiler Nierentransplantation, gesunden Kontrollprobanden sowie nicht-transplantierten Typ-2 Diabetikern (siehe Abbildung 1). Grundlegend begründet sich die Differenzierung zwischen zentralem und peripherem Blutdruck in der Nähe der betrachteten Arterie zum Herzen. Je proximaler sich eine Arterie zum Herzen befindet, umso

größer ihr Anteil an der Dämpfungsfunktion der Pulswellenschwankungen und umso direkter ihre unmittelbare Auswirkung einer erhöhten Gefäßsteifigkeit auf die aortale PWV (Baulmann et al., 2010). Demzufolge ist das Herz beispielsweise nicht unmittelbar mit den Konsequenzen einer erhöhten Gefäßsteifigkeit der A.radialis konfrontiert (Baulmann et al., 2010). Unter anderem darin begründet sich die Annahme, dass der zentrale Blutdruck die hämodynamische Last in den großen Arterien prädikativ besser widerspiegelt, als es der periphere Blutdruck könnte, und somit die enge Beziehung zwischen aortalem Blutdruck und Marker für hypertoniebedingte Endorganschäden erklärt (Kollias et al., 2016). Bei der Interpretation der PWV ist wegen der unterschiedlich ausgeprägten Dämpfungsfunktion der Arterie sowie aufgrund des von proximal nach distal abnehmenden Gefäßradius zu beachten, dass, wie auch für den systolischen Blutdruck, die Nähe der betrachteten Arterie zum Herzen berücksichtigt wird. Ergo stellt die PWV ein regionales Maß für die arterielle Gefäßsteifigkeit dar (Baulmann et al., 2010).

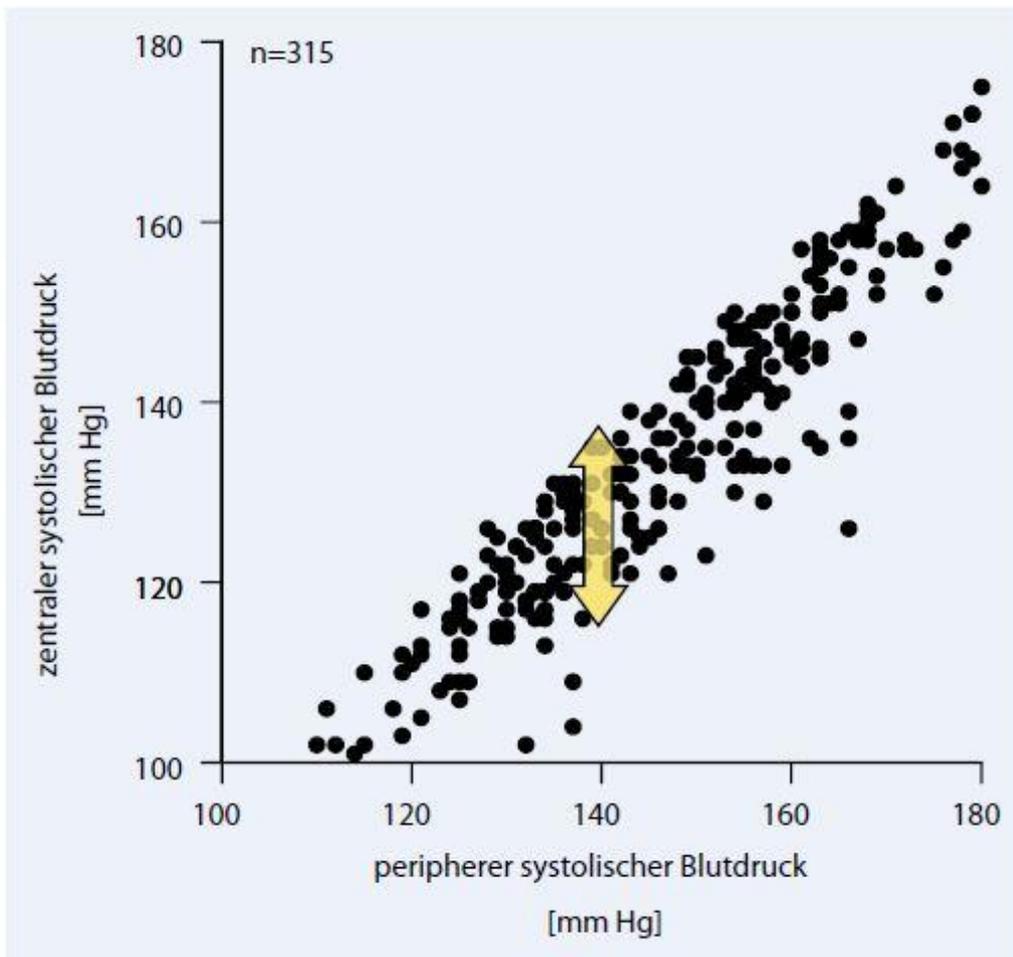


Abbildung 1: Zusammenhang zwischen zentralem und peripherem systolischem Blutdruck: bei einem peripheren Blutdruck von 140 mmHg lag der zentrale Blutdruck ungefähr zwischen 120 und 140 mmHg (nach Nürnberger (2012) aus Saez et al. (2008))

Die regulatorischen Blutdruckmechanismen werden im bulbären Kreislaufzentrum der Medulla oblongata und in den hierarchisch übergeordneten hypothalamischen sowie kortikalen Zentren kontrolliert (Maack & Böhm, 2018). Das vegetative, auch autonom genannte Nervensystem reguliert hierbei die kardiovaskuläre Homöostase durch die integrative Koordination der Signale von blutdruck-, volumen- und chemosensitiven Rezeptoren (Gollasch, 2020). Sympathikus und Parasympathikus, die ein Teil des unwillkürlichen Nervensystems sind, verhalten sich dabei antagonistisch zueinander (Maack & Böhm, 2018). Die Katecholamine Adrenalin, Noradrenalin und Dopamin sind die für die Blutdruckregulation relevanten Hormone. So steuert das sympathische Nervensystem über Adrenalin und Noradrenalin die Zunahme des

Blutdrucks, indem Wasser im Organismus zurückgestellt wird und sich Blutgefäße verengen. Gemeinsam mit der Cortisol-Stressachse kooperieren die Stresssysteme miteinander, um so adäquat auf kurzfristige „Fight or Flight“ Entscheidungen zu reagieren (Straub, 2018).

Zum autonomen Nervensystem gehören auch Reflexsysteme, die den Blutdruck auf einer „Minute-zu-Minute“-Basis regulieren. Hierzu gehört der Barorezeptorreflex in dehnungssensitiven Rezeptoren des Karotissinus und im Aortenbogen. Je intensiver diese Rezeptoren in Folge eines Blutdruckanstiegs gereizt werden, umso stärker reduzieren sie den Sympathikotonus. Als Konsequenz wird die kardiale Kontraktilität, die Herzfrequenz und der totale periphere Gefäßwiderstand vermindert, was wiederum zu einem Blutdruckabfall führt. In der Regel kompensiert der Organismus über diesen Rückkopplungsmechanismus plötzliche Schwankungen des Blutdrucks (Gollasch, 2020).

Das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System (RAAS) trägt über die vasokonstriktiven Effekte von Angiotensin II als auch Aldosteron im Zuge einer Stimulation der renalen Natrium- und Wasserrückresorption zur Regulation des Blutdrucks bei. Aldosteron wird aus den Zellen der Nebennierenrinde freigesetzt, sobald Angiotensin II die präferierte Aktivierung von Angiotensin II Typ-1 Rezeptoren injiziert. Die Inkretion von Renin löst hierbei die Kaskade der Renin-Angiotensin-Aldosteron Achse aus (Gollasch, 2020). Zugleich kann die Aktivierung des RAAS in Verhältnissen, die entweder durch eine unzureichende Aufnahme von Natriumchlorid oder durch Natriumchlorid- und Volumenverluste gekennzeichnet sind, einem Blutdruckabfall entgegenwirken (Gollasch, 2020).

Unter dem Druckpuls wird eine Kurvendarstellung verstanden, die die rhythmischen Veränderungen des Blutdrucks während der Systole und Diastole eines Herzzyklus aufzeigt (Grissmer, 2021). Der Druckpuls verändert sich kontinuierlich entlang des Gefäßbaums (McEniery et al., 2014). Dabei zeigt sich, dass bei annähernd

konstantem diastolischem und mittlerem arteriellem Druck der systolische Blutdruck in der A. brachialis im Vergleich zur Aorta zunimmt (siehe Abbildung 2). Die in der Druckpulskurve zu sehende Inzisierung entsteht gegen Ende der Systole zwecks fallenden Ventrikeldrucks unterhalb des Aortendrucks, wodurch ein kurzzeitiger Rückwärtsstrom des Blutes stattfindet (Grissmer, 2021).

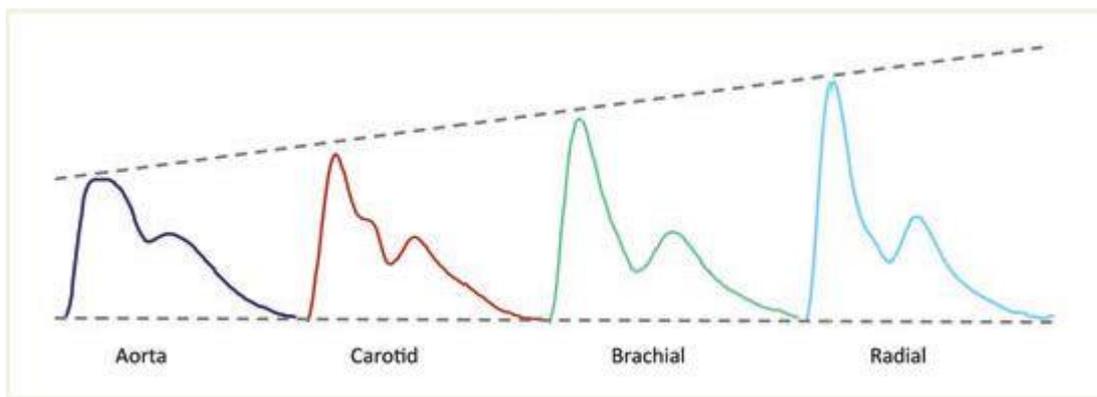


Abbildung 2: Systolische Blutdruckamplifikation der Druckwelle von proximal nach distal (McEniery et al., 2014)

Das Phänomen der Pulsdruckamplifikation, d.h. die Zunahme der Amplitude der Druckwelle aufgrund eines höheren Pulsdrucks, entsteht im Zuge reflektierter Pulswellen, die nach zentral propagiert und sich somit auf die initiale Welle addieren. Dafür treffen mit der linksventrikulären Ejektion erzeugte Pulswellen an Stellen mit Impedanzänderung, sogenannte Bifurkationen, an denen eine Reflexion stattfindet (Baulmann et al., 2010; Nürnberger, 2012). Das Ausmaß der Pulswellenreflexionen hängt unter anderem von der Geometrie und dem Tonus der Arteriolen ab (Baulmann et al., 2010). Diese reflektierte, retrograd laufende Pulswelle lässt sich in der aortalen Druckpulskurve als „zweiter“ Gipfel identifizieren und ergibt bei Summation mit der antegraden Druckwelle den tatsächlichen zentralen Blutdruck (Nürnberger, 2012). Die Erhöhung des aortalen systolischen Blutdrucks durch die reflektierte Pulswelle wird als Augmentation bezeichnet (Nürnberger, 2012). Während bei jungen gesunden Menschen die reflektierte Welle die ascendierende Aorta eher in der späten

Systole und frühen Diastole desselben Herzzyklus, in dem ebenfalls die antegrade Welle generiert wurde, erreicht, ist dies bei älteren Menschen aufgrund der höheren PWV bereits in der frühen Systole der Fall. Entsprechend wird bei jungen gesunden Personen der diastolische Blutdruck erhöht, wodurch die Koronarperfusion des linken Ventrikels gefördert wird. Dahingegen erhöht sich für die ältere Personen der systolische Blutdruck und konsekutiv die kardiale Nachlast, welche die Koronarperfusion potenziell einschränkt. Neben der PWV spielen Körpergröße, Geschlecht und Herzfrequenz ebenfalls eine Rolle für den Zeitpunkt der Pulswellenreflexion, und somit auch über das Ausmaß der Pulsdruckamplifikation (Baulmann et al., 2010; McE niery et al., 2014).

Eine solche Pulsdruckerhöhung ist zunächst nur aortal ersichtlich, da sich erst Jahre bis Jahrzehnte später dieser auch in einem brachial messbaren Pulsdruck niederschlägt. Der Pulsdruck definiert sich mathematisch durch die Differenz zwischen systolischem und diastolischem Blutdruck und ist ein eigenständig anerkannter kardiovaskulärer Risikofaktor (Baulmann et al., 2010). Prinzipiell nimmt der Pulsdruck von proximal nach distal aufgrund der beschriebenen systolischen Blutdruckamplifikation entlang des Arterienbaums zu. Zusätzlich hängt der Pulsdruck maßgeblich von den funktionellen Eigenschaften der herznahen Arterien sowie von der Amplitude und des Timings der ursprünglichen und reflektierten Pulswelle ab (Gollasch, 2020). In Folge der Überlagerung von Pulswellen sowie der oben beschriebenen abnehmenden Gefäßelastizität in der Peripherie kann der systolische Blutdruck von ca. 120 mmHg im Aortenbogen auf 160 mmHg in der A, tibialis posterior ansteigen (Grissmer, 2021).

### *2.3 Pathophysiologie des zentralen arteriellen Blutdrucks*

Ursächlich für die pathogene Entwicklung einer arteriellen primären Hypertonie ist das Zusammenspiel multifaktorieller Komponenten aus Genetik, Umwelt und Lebensstil. So werden unter anderem Adipositas, genetische Faktoren, Kochsalzsensitivität, chronischer Stress und Alkoholkonsum angeführt (Maack & Böhm, 2018).

Weitere Risikofaktoren sind nach Jiang et al. (2021) in ihrer Studienpopulation jugendlicher Heranwachsender Übergewicht, eine erhöhte Ruheherzfrequenz, das Leben in urbanen Distrikten sowie eine positive Familienanamnese mit kardiovaskulären Erkrankungen. Nach Steffel et al. (2014) entsteht ein erhöhter Blutdruck unter anderem im Zuge einer Dysbalance zwischen vasokonstriktorisches (Angiotensin II, Endothelin, Thromboxan etc.) und vasodilatatorischen Molekülen (Stickstoffmonoxid, Prostazyklin etc.).

Bei der Pathogenese der arteriellen Hypertonie können die blutdruckregulierenden Systeme, hierunter das autonome Nervensystem, das intravaskuläre Volumen sowie das RAAS in ihrer eigentlichen Funktion aufgrund einflussnehmender Mechanismen „gestört“ sein. So wird Übergewicht mit einer Expansion der extrazellulären Flüssigkeit assoziiert, in dessen Folge das Herzminutenvolumen und der Gewebeblutfluss erhöht wird (Maack & Böhm, 2018). Ferner steht Übergewicht und die arterielle Hypertonie, auch im Zuge eines obstruktiven Schlafapnoesyndroms, im Zusammenhang mit einem chronisch erhöhten Sympathikotonus. Ein bekannter ursächlicher Mechanismus ist die Anpassung des Barorezeptorreflexes an das Blutdruckniveau, in dessen Folge nur noch extreme Blutdruckspitzen zu einer Gegenregulation führen (Gollasch, 2020). Daneben führt bei Adipositas die Freisetzung von Leptin aus dem Fettgewebe zu einer Stimulation der hypothalamischen Sympathiskuskerne. Die erhöhte Aktivität des Sympathikus steigert das Herzminutenvolumen sowie den systemisch-vaskulären Widerstand. Außerdem wird bei Adipositas über eine vermehrte Stimulation renaler  $\beta_1$ -Adrenorezeptoren das RAAS aktiviert, wodurch der systemisch-vaskuläre Widerstand, die renale  $\text{Na}^+$ -Rückresorption und das Blutvolumen erhöht wird. Bei Zunahme des Blutvolumens wird zunächst das Herzminutenvolumen über eine vermehrte Füllung der Ventrikel gesteigert, was wiederum über den Frank-Starling-Mechanismus eine Zunahme des Schlagvolumens bedingt (Maack & Böhm, 2018). Eine Hyperinsulinämie und die renale Kompression durch Fett sind weitere pathogene Prozesse, die mit einer Adipositas verknüpft sind (Maack & Böhm, 2018). Antihypertensive Arzneimittel, die das sympathische Nervensystem hemmen, bestätigen, dass der Sympathikus eine permissive, wenngleich auch nicht unbedingt

kausale Rolle bei der Aufrechterhaltung eines Bluthochdrucks, spielt (Gollasch, 2020). So kann chronischer Stress ebenfalls zu einer übermäßigen Aktivität des Sympathikus führen und konsekutiv das RAAS aktivieren (Steffel et al., 2014; Maack & Böhm, 2018). Nach Maack und Böhm (2018) ist chronisch psychischer Stress in 20% der Fälle Auslöser für eine Hypertonie. Hierbei entscheidet jedoch die individuelle Stressverarbeitung, ob Stress letzten Endes auch zu einer Hypertonie führt oder nicht (Maack & Böhm, 2018).

Nach Steffel et al. (2014) wird die primäre arterielle Hypertonie in ca. 60% der Fälle vererbt, unter anderem über eine Aktivierung einer Genmutation. Dahingegen differenzieren Maack und Böhm (2018) zwischen monogenetischen und polygenetischen Formen und beziffern Polymorphismen mehrerer Gene mit 30-40% der Fälle als häufigere Form der „familiären“ Hypertonie. Demnach würden Einzeldefekte in der Regel nicht zu einem Bluthochdruck führen. Hingegen kann die Gesamtheit der Defekte eine renale Dysfunktion auslösen, die wiederum eine Na<sup>+</sup>- und Wasserretention bedingt und Salzsensitivität hervorruft. Bei etwa der Hälfte der Hypertoniker wird eine Salzsensitivität angenommen, wobei der kritische Grenzwert zwischen 3-4g pro Tag beziffert wird (Maack & Böhm, 2018). Während die pathogenen Mechanismen nach Maack und Böhm (2018) nicht abschließend geklärt sind, konnte jedoch aufgezeigt werden, dass eine Salzreduktion bei salzsensitiven Hypertonikern einen relevanten Blutdruckabfall auslösen kann.

Darüber hinaus findet sich bei Hypertonikern häufiger die endotheliale Dysfunktion, d.h. die endothelvermittelte Vasodilatation ist herabgesetzt. Bei „gesunden“ Menschen synthetisieren und sezernieren Endothelzellen, welche die innerste Schicht der Blutgefäße ausstatten, den potenten Vasodilatator Stickstoffmonoxid (Gollasch, 2020).

Überdies mehren sich nach Gollasch (2020) die wissenschaftlichen Ergebnisse, die die Entstehung einer arteriellen Hypertonie im Zuge einer manifesten, erhöhten arteriellen Gefäßsteifigkeit bedingt. Die Steifigkeit des arteriellen Gefäßsystems hängt von zahlreichen Faktoren ab, insbesondere von der Dynamik (autonomer Tonus,

Kontraktilität der glatten Muskelzellen, Endothelfunktion) und den Materialeigenschaften (Elastingehalt, Kollagengehalt, arteriosklerotische Veränderungen) der Arterien (Avolio, 2013; Zieman et al., 2005). So nimmt mit steigendem Alter die Elastizität der Aorta und damit der Windkesseneffekt aufgrund arteriosklerotischer Veränderungen sowie dem Umbau von elastischem zu kollagenem Gewebe ab (Grissmer, 2021). Folglich nimmt die PWV, ein Surrogatmarker für die Gefäßsteifigkeit, mit dem Alter exponentiell zu (Baulmann et al., 2010). Dabei sind die altersabhängigen degenerativen Veränderungen in der Aorta am stärksten ausgeprägt, da diese in jungen Jahren mit jedem Herzschlag um 10% dilatiert, die muskulären Arterien hingegen nur um 2-3% (Baulmann et al., 2010). Nach Baulmann et al. (2010) ergeben sich sechs weitere modulierende Effektgrößen auf die arterielle Gefäßsteifigkeit: ein geringes Geburtsgewicht (Lurbe et al., 2003), ein geringes Level an körperlicher Aktivität (Kingwell et al., 1997), eine familiäre Disposition für Hypertonus (Meaney et al., 1999), das Vorliegen kardiovaskulärer Risikofaktoren wie Adipositas und/oder metabolisches Syndrom (Ferreira et al., 2005), eine bereits zurückliegende kardiovaskuläre Erkrankung (Boutouyrie et al., 2002) und die Diagnose einer primär nicht kardiovaskulären Erkrankung, z.B. terminale Niereninsuffizienz (London et al., 2001). Ferner fördern hypertrophe (Volumenzunahme von Zellen und Vermehrung interstieller Matrix) als auch eutrophe (Umbau ohne Volumenzunahme von Zellen bzw. Vermehrung der extrazellulären Matrix) Umbauprozesse in den Gefäßwänden die anhaltende Reduktion der Lumengröße, was zu einer Erhöhung des peripheren Gefäßwiderstands führt. Entzündungsprozesse, Apoptose sowie vaskuläre Fibrosierung injizieren ebenfalls solche geometrische Umbauprozesse in den Gefäßwänden (Gollasch, 2020). Infolgedessen nimmt die laminare Strömungskomponente bei zunehmender aortaler Gefäßsteifigkeit ab, wodurch die pulsatile Komponente zunimmt. Folglich sind in der Mikrozirkulation insbesondere Organe, die physiologischerweise eine laminare Blutströmung aufweisen, hierunter Herz, Nieren, Augen und Gehirn, einem erhöhten pulsatilen Stress ausgesetzt. Makro- und mikroangiopathische hypertensive Endorganschäden der betroffenen Organe, z.B. Fundus hypertonicus und linksventrikuläre Hypertrophie, sind das Resultat (Afzal, 2020; Baulmann et al., 2010). Dabei sind nach Coutinho et al. (2013) Frauen der aortalen pulsatilen

hämodynamischen Last aufgrund einer im Vergleich zu Männern höheren Pulswellenreflexion den negativen Auswirkungen stärker ausgesetzt.

### *2.3.1 Körperliche Inaktivität als Ursache arterieller Hypertonie*

Für die primäre arterielle Hypertonie wird neben einer erhöhten Kochsalzsensitivität, Fehlernährung und einer Hyperaktivität des Sympathikus, auch die körperliche Inaktivität als Risikofaktor eingestuft (Afzal, 2020; Steffel et al., 2014). Nach Booth et al. (2012) definiert sich körperliche Inaktivität als eine körperliche Aktivität unterhalb des Niveaus, welches für eine optimale Gesundheit und Prävention vorzeitigen Todes nötig wäre. Weltweit wurde die körperliche Inaktivität 2008 für 9% der vorzeitigen Sterblichkeit bzw. >5,3 Millionen der weltweit aufgetretenen 57 Millionen Tode geschätzt (Lee et al., 2012). Rezende et al. (2014) konstatieren in ihrer Übersichtarbeit eine moderate Evidenz für den positiven Zusammenhang zwischen sedentärem Verhalten und einem erhöhten Blutdruck unter Kindern und Jugendlichen. Dabei exkludierten sie jedoch systematische Übersichtsarbeiten, die sedentäres Verhalten unangemessen definierten, z.B. solche, die sedentäres Verhalten mit körperlicher Inaktivität gleichsetzen, d.h. das unzureichende Erfüllen der Empfehlungen körperlicher Aktivität. Hierfür werden nach aktualisierten Richtlinien der Weltgesundheitsorganisation Erwachsenen von 18-64 Jahren wöchentlich 150-300 Minuten moderate körperliche Aktivität, oder wenigstens 75-150 Minuten intensive körperliche Aktivität empfohlen (World Health Organization, 2020). Dabei ist es für die gesundheitlichen Outcomes, unter anderem der kardiovaskulären Sterblichkeit, zunächst irrelevant, in welchem Umfeld (beruflich, Freizeit etc.) oder zu welchem Zweck (Sport, Haushaltsarbeiten, zur Mobilität usw.) die körperliche Aktivität durchgeführt wird (World Health Organization, 2020).

In einer chilenischen Studie mit 5157 Frauen und Männern, rekrutiert aus der nationalen Gesundheitsstudie, erhoben Díaz-Martínez et al. (2018) mit Hilfe des Global Physical Activity Questionnaire der WHO das individuelle Ausmaß der körperlichen Aktivität, wobei die körperliche Inaktivität als <600 METs/Minuten/Woche definiert

wurde. Es konnte ein signifikantes Odds-Ratio von 1,66 für die arterielle Hypertonie innerhalb der Inaktivitätsgruppe im Vergleich zur körperlich aktiveren Kontrollgruppe identifiziert werden (Díaz-Martínez et al., 2018). Höhere Odds-Ratios von 2,08 und 2,8 für arterielle Hypertonie fanden Gamage und Seneviratne (2021) in der von Ihnen publizierten Querschnittsstudie mittels International Physical Activity Questionnaire in 30–60-jährigen Senior-Beamten bzw. Management-Assistenten. In einer jüngeren Population von chinesischen Studienanfängerinnen wurde mit dem Item „whether they exercised at least 150 min per week“ in einem eigens strukturierten Fragebogen die adäquate körperliche Aktivität abgefragt (Jiang et al., 2021, S. 2). Für die inaktive Gruppe konnte mit einem Odds-Ratio von 4,97 ein signifikant erhöhtes Risiko für das Entwickeln einer Hypertonie festgestellt werden (Jiang et al., 2021).

#### *2.4 Pulswellenanalyse*

Grundlegend kann der zentrale Blutdruck direkt über einen Drucksensor in der Aorta oder nichtinvasiv, z.B. mittels Tonometrie gemessen werden (Gollasch, 2020). Die tonometrische Aufzeichnung der Pulswelle wurde an der A. radialis mittels Sphygmographen gegen Ende des 19. Jahrhunderts entwickelt (Nürnberg, 2012). Mit Hilfe computergestützter Technologie, die eine Aufzeichnung und Auswertung von Pulskurven ermöglichte, erfuhr die Sphygmographie in den letzten zwei Jahrzehnten eine Renaissance. Mittlerweile stehen unter anderem tonometrische, sonografische, oszillometrische sowie magnetresonantomographische Methoden zur Verfügung, um die Pulswelle abzuleiten (Baulmann et al., 2010). Anschließend werden die abgeleiteten Parameter (Druck, Volumen, Fluss) in einen zeitlichen Kontext gesetzt, um daraufhin die Pulswellengeschwindigkeit aus dem räumlichen Abstand der Pulsableitungsorte sowie der zeitlichen Verzögerung zu berechnen (Middeke, 2017). Mit der Druckwellenkontur einer distalen Arterie, welche oberflächlich unterhalb der Haut liegt (A. brachialis, A. radialis oder A. carotis), wird dann mittels generalisierter Transferfunktion, der Identifikation der späten systolischen Welle in der peripheren Pulskurve oder geräteherstellereigenem Algorithmus die dazugehörige zentrale

Pulskurve generiert, woraus der zentrale Blutdruck bestimmt werden kann (McEniery et al., 2014; Nürnberger, 2012; Middeke, 2017).

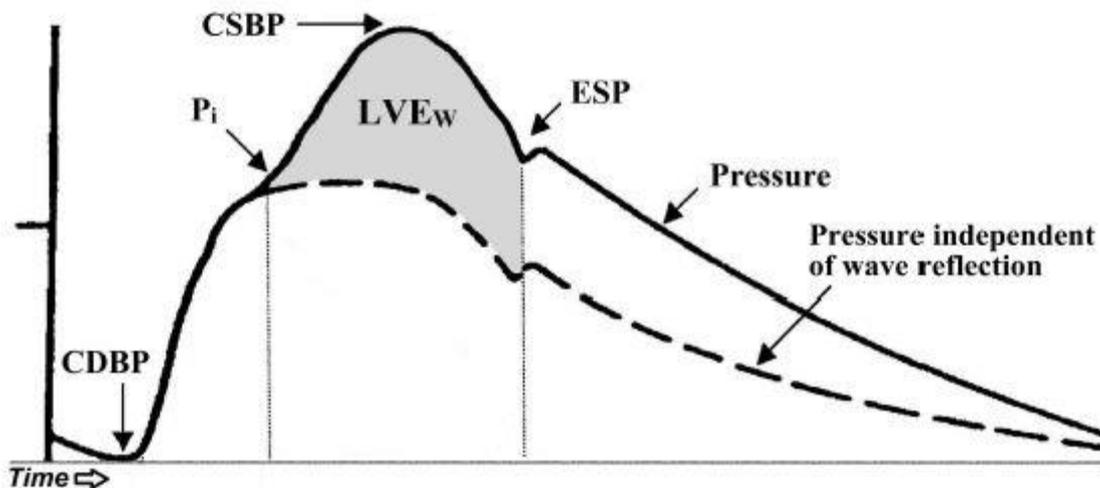


Abbildung 3: Beispiel einer durch tonometrische Messung der A. radialis generierten aortalen Pulswelle. CDBP: central diastolic blood pressure; CSBP: central systolic blood pressure; ESP: end systolic pressure; LVE<sub>w</sub>: wasted left ventricular pressure energy; P<sub>i</sub>: markiert den Eintritt der reflektierten Pulswelle (modifiziert nach Beck et al. (2013))

So werden beispielweise Pulswellen der A. carotis communis tonometrisch erfasst, und dann gegen den brachialen mittleren Druck sowie diastolischen Druck kalibriert, um zentrale Blutdruckparameter abzuleiten. Dabei wird sich dem entlang des Arterienbaums bekannten konstanten Niveau des mittleren sowie diastolischen brachialen Blutdrucks bedient, womit eine Kalibrierung mit aufgezeichneten Pulswellen anderer Arterien ermöglicht wird (McEniery et al., 2014). Methodisch wird die Bestimmung der späten systolischen Welle („late systolic shoulder“) im peripheren Druckpuls verwendet, da sich in invasiven Messungen zeigte, dass diese nahe dem tatsächlichen aortalen systolischen Blutdruck waren (Pauca et al., 2004). Oszillometrische Blutdruckmessgeräte weisen hinsichtlich ihrer Ergebnisse eine geringe Variabilität auf und können einfach und schnell untersucherunabhängig angewandt werden (Nürnberger, 2012). Dabei steht nach Wassertheurer et al. (2010) der ARCSolver, ein

oszillometrisches Messgerät, in guter Übereinstimmung mit dem validierten tonometrischen System SphymoCor. Hingegen gestaltet sich die Applanations-Tonometrie als zeitaufwendig und untersucherabhängig (Middeke, 2017).

Ein signifikanter Überlegenheitsfaktor der zentralen Blutdruckbestimmung im Vergleich zur brachialen Blutdruckmessung besteht hierbei in der Berücksichtigung der Gefäßelastizität (Afzal, 2020). Sztrymf et al. (2013) argumentieren, dass die Überlegenheit des zentralen Blutdrucks gegenüber der brachialen Blutdruckmanschette hinsichtlich der kardiovaskulären Risikostratifizierung primär auf Studien zurückzuführen sind, die den aortalen Blutdruck „direkt“ mittels A. carotis ohne Nutzung der Transferfunktion oder später systolischen Welle bestimmten (Pini et al., 2008; Wang et al., 2009). Die ähnlichen Pulscurven begründen sich in der geometrischen Nähe der A. carotis communis zur Aortenwurzel (Chen et al., 1996).

Wesentliche Kritikpunkte der nicht invasiven Pulswellengeräte bestehen zum einen in der Kalibrierung der peripheren Blutdruckkurve mit den systolischen und diastolischen Blutdruckergebnissen der brachialen Blutdruckmanschette, welche ihrerseits bereits den "wahren" brachialen Arteriendruck unterschätzen sollen. Entsprechend würden auch Ableitungen der zentralen Blutdruckparameter zu einer Unterschätzung des aortalen Blutdrucks führen (McEniery et al., 2014). Zum anderen würde die Unterschätzung des zentralen Blutdrucks weiter verstärkt, wenn radiale Pulscurven mit dem brachialen Druckpuls kalibriert würden, da der Pulsdruck von brachial zu radial amplifiziert (Pulsdruckamplifikation). Jedoch wird letzterer Kritikpunkt, unter anderem mit der Kalibrierung mittels mittleren brachialen Drucks sowie des diastolischen Drucks, in neueren Geräten berücksichtigt (McEniery et al., 2014). McEniery et al. (2014) listeten in ihrer Übersichtsarbeit bis 2014 verfügbare Messtechniken zur aortalen Blutdruckbestimmung mit dazugehörigen Quellverweisen auf (siehe Abbildung 4). Für eine deutschsprachige Listung an Geräten zur Pulswellenanalyse sei auf Middeke (2017) verwiesen.

Method of waveform recording	Device	Company	Method of calibration	Method of estimation	Clinical applicability <sup>†</sup>
Radial tonometry	BPro	HealthSTATS	Brachial–radial cuff BP	GTF (radial-aortic)	++
	SphygmoCor	AtCor Medical	Brachial–radial cuff BP	(i) GTF (radial-aortic)	+
				(ii) Late systolic shoulder	+
Brachial cuff PVP	HEM9000AI	Omron	Brachial cuff BP	(i) Algorithm	++
				(ii) Late systolic shoulder	++
	*ARCSolver		Brachial cuff BP	GTF (brachial-aortic)	+++
	Centron cBP301	Centron Diagnostics	Brachial cuff BP	GTF (brachial-aortic)	++++
	Vicorder	Skidmore Medical	Brachial cuff BP	GTF (brachial-aortic)	+++
Suprasystolic brachial cuff PVP	XCEL	AtCor Medical	Brachial cuff BP	GTF (brachial-aortic)	+++
	Method of Sung et al.		Brachial cuff BP	Algorithm	++
	Arteriograph	TensioMed	Brachial cuff BP	Late systolic wave amplitude	+++
	Cardioscope II	Pulsecor	Brachial cuff BP	Algorithm	++++

PVP, pulse volume plethysmography; GTF, generalized transfer function.

\*Incorporated in Mobil-O-Graph PWA device (IEM GmbH).

<sup>†</sup>Personal view based on experience, operator-dependency, need for computer/software interface, with + indicating limited applicability to routine clinical practice and + + + + indicating high applicability.

Abbildung 4: Übersicht nicht invasiver Methoden zur zentralen Blutdruckbestimmung (nach McEniery et al., 2014)

Mit der Entwicklung des Feldes der nicht invasiven Bestimmungsmethoden der vasculären Funktionen entsteht die Herausforderung, unterschiedlich konstruierte Methoden miteinander zu vergleichen. Der quantitative Vergleich verschiedener Messverfahren hinsichtlich ihrer Validität sollte mittels Bland-Altman Plot gegen ein bereits etabliertes Messverfahren, idealerweise dem Goldstandard, durchgeführt werden. Nach Townsend et al. (2015) sollten hierbei standardisierte Messprotokolle verwendet werden, die wiederum von den entsprechenden Gesellschaften herausgegeben werden sollten. Hingegen wird der qualitative Vergleich mit auf einem Algorithmus basierten Messgerät insofern herausfordernd, als dass diese meist firmenintern behandelt werden, und so Wissenschaftler keinen Zugriff auf den Code haben. So verglichen beispielsweise Sztrymf et al. (2013) den „Complior Analyse“, der über den „intersecting tangent“ Algorithmus zur Bestimmung des Fußes der Pulswelle verfügt, mit invasiven Outputs, um dessen Genauigkeit hinsichtlich der Messung von Pulswellen zu untersuchen. Eine Aussage über den Mehrwert des nun zusätzlich integrierten Algorithmus gegenüber dem Vorgängermodell trafen sie dabei nicht.

## 2.5 Methoden des systematischen Trainings

Nach Reimers et al. (2015) definiert sich das sportliche, systematische Training über eine geplante, strukturiert wiederholte und gezielte körperliche Betätigung mit dem Ziel der Verbesserung einer Komponente körperlicher Fitness. Dem gegenüber stehen wettkampforientiertere Definitionen, die die Entwicklung bestimmter sportlicher Leistungszustände sowie deren Präsentation in sportlichen Bewährungssituation in den Mittelpunkt rücken (Martin et al., 1993). Gemeinsam sind Ihnen die Elemente der Zielrichtung, Planung, Systematik und Wiederholung. In diesen Punkten grenzt sich der Trainingsbegriff von dem der körperlichen Aktivität und der Übung ab (Hollmann et al., 2000). Die allgemeinen Trainingsprinzipien des sportlichen Trainings gelten auch im therapeutischen Training (Hofmann et al., 2017). Das sporttherapeutische Training stellt dabei das Ziel der sachorientierten Einwirkung auf die Erkrankung und den Leistungszustand in den Fokus (Hofmann et al., 2009). Demnach wird auch in sporttherapeutischen Programmen zur Blutdruckbehandlung eine Systematik angewandt, um ein zielgerichtetes Training zu gewährleisten. Die chronische Blutdrucksenkung stellt das morphologisch gewünschte Zielergebnis (messbar) dar, wonach das Training optimal ausgerichtet wird. Vor dem Hintergrund der Forschungsfrage bedeutet dies, dass wir sporttherapeutische Programme in ihrem Aufbau hinsichtlich der Belastungsvariablen unterscheiden (Trainingsfrequenz, beanspruchte körperliche Systeme usw.), sie nach Belastungskriterien zuordnen, und damit gruppiert hinsichtlich der zentralen Blutdruckveränderung bewerten können.

Die Trainingsmethoden des systematischen sportlichen Trainings unterscheiden sich zunächst in den fünf motorischen Hauptbeanspruchungsformen, wobei in der Realität oftmals eine Kombination koordinativer sowie konditioneller Fähigkeiten gefordert wird. Während die koordinativen Fähigkeiten primär auf zentralnervöse Steuerungsprozesse beruhen, basieren die konditionellen insbesondere auf energetische Prozesse. Kraft- und Ausdauerfähigkeiten stellen in erster Linie die energetische Komponente sportlichen Leistungsvermögens dar (Mewes, 2015). Die eindeutig den koordinativen Fähigkeiten zuzuordnende Beanspruchungsform ist die Koordination in ihren verschiedenen Facetten. Beweglichkeit und Schnelligkeit werden nach Mewes

(2015) zu der Mischform der koordinativ-konditionellen Fähigkeiten gezählt. Insbesondere das Training der konditionellen Fähigkeiten wird seit Jahren in Empfehlungen zur Prävention und Rehabilitation von Herz-Kreislauf-Erkrankungen von Fachgesellschaften herausgegeben (Wonisch et al., 2009). Das „American College of Sports Medicine“ empfiehlt zur Primär- sowie Sekundärprävention der Hypertonie ein täglich durchgeführtes dynamisch aerobes Training von wenigstens 30 Minuten, als auch ein supplementäres dynamisch durchgeführtes Krafttraining (Pescatello et al., 2004). Dabei sollen die blutdrucksenkenden Effekte unabhängig vom Alter und Geschlecht sein (Pescatello et al., 2004). Während sich die blutdrucksenkenden Effekte in den meisten Studien nach drei Wochen bis drei Monaten einstellten, zeigte ein zeitlich darüberhinausgehendes Training keine weitere Blutdruckabnahme (Kindermann, 2007). Eine Trainingsunterbrechung von ein bis zwei Wochen ließ den Blutdruck auf die ursprünglichen Werte ansteigen (Kindermann, 2007).

Von den chronischen Adaptionen in Folge systematischen Trainings sind akute Auswirkungen der sportlichen Betätigung abzugrenzen. Bei akuter körperlicher Belastung steigt der systolische Blutdruck aufgrund der Aktivierung des Sympathikus an. Hingegen bleibt der diastolische Blutdruck annähernd konstant oder sinkt sogar ab, da in Folge der Dilatation in den Blutgefäßen der arbeitenden Skelettmuskulatur der totale periphere Gefäßwiderstand fällt. Weil die Dilatation der Gefäße in den Beinen den totalen peripheren Widerstand stärker absenken kann als die Dilatation der Gefäße in der Skelettmuskulatur der Arme, wird ein niedrigerer Blutdruckanstieg bei Aktivitäten mit erhöhter Beinarbeit im Vergleich zu solchen mit Armen festgestellt (Grissmer, 2021). Dennoch können Ergometerleistungen von über 300 Watt bei Hochleistungssportlern zu Blutdruckwerten um oder über 250 mmHg systolisch führen, wobei in der Erholungsphase der Blutdruck schneller zum Ausgangswert zurückkehrt als bei Untrainierten (Niebauer, 2015). Dahingegen führt eine vermehrt isometrische Arbeitsweise der Muskulatur prinzipiell zu einer größeren Druckarbeit des Herzens, das heißt die komprimierten intramuskulären Gefäße führen zu einem geringeren Blutfluss durch die Muskulatur, wodurch ein geringerer venöser Rückfluss entsteht, der in letzter Instanz eine verringerte Herzfüllung hervorruft und somit ein

kleineres Schlagvolumen generiert. Gleichzeitig fällt der periphere Gefäßwiderstand nicht ab oder steigt an, weshalb ein höherer Blutdruckanstieg systolisch als auch diastolisch für isometrische Belastungen zu erwarten ist. Bei Maximalkraftbelastungen der doppelten Beinpresse konnten so, zusätzlich amplifiziert aufgrund der Pressdrucküberlagerung bzw. des Valsalva-Manövers, durchschnittliche Blutdruckwerte von 320/250 mmHg gemessen werden (MacDougall et al., 1985). Obgleich ein gesundes Gefäßsystem diese Blutdruckspitzen nach Kindermann (2007) kurzfristig gefähderungsfrei kompensiert, wurde retrospektiv insbesondere das aerobe Ausdauertraining in sporttherapeutischen Interventionen zur Blutdruckbehandlung präferiert (Wonisch et al., 2012; Cornelissen & Smart, 2013).

Die chronischen Effekte bezüglich des Trainings der in dieser Übersichtsarbeit untersuchten motorischen Beanspruchungsformen auf den arteriellen Blutdruck werden nachfolgend anhand der aktuellen Studienlage dargestellt.

### *2.5.1 Krafttraining*

Die Kraftfähigkeit definiert sich über die konditionelle Basis für Muskelleistungen mit Krafteinsätzen, deren Werte über ca. 30% des individuell realisierbaren Maximums liegen (Martin et al., 1993). Aus biologischer Perspektive kennzeichnet sich die Kraftfähigkeit nach Wonisch et al. (2009) über die Fähigkeit des Nerv-Muskel-Systems durch Muskeltätigkeit Widerstände zu überwinden, entgegenzuwirken oder zu halten. Entsprechend zielen Methoden des Krafttrainings allgemein auf eine Verbesserung der Kraftfähigkeiten ab. Vor dem Hintergrund altersbedingter Sarkopenie, welche sich mit zunehmendem Alter ausprägt, wird ein Krafttraining zur Bewältigung alltäglicher Kraftanforderungen für betuchte Menschen bereits empfohlen (Wonisch et al., 2009). Während früher vermutet wurde, dass Krafttraining eine chronische Erhöhung des Ruheblutdrucks durch eine vaskuläre Hypertrophie sowie eines gesteigerten vaskulären Widerstands bedingt, nicht zuletzt aufgrund der durch Krafttraining ausgelösten akuten hohen Blutdruckspitzen, widersprechen neuere Meta-Studien

dieser Auffassung (Cornelissen & Fagard, 2005; Cornelissen & Smart, 2013). So ist ein Kraftausdauertraining, durchgeführt mit ca. 40-60% der Maximalkraft, nach Kindermann (2007) zur Blutdruckreduktion für Hypertoniker ebenfalls geeignet und stellt kein erhöhtes Risiko dar. Auch nach Wonisch et al. (2009) kann eine Krafttrainingsempfehlung für Hypertoniker ausgesprochen werden, da auch eine drei- bis vierprozentige Reduktion des systolischen und diastolischen Ruheblutdrucks zu einer signifikanten Reduktion der kardiovaskulären Morbidität führen kann (Kelley, 1997). Zusätzlich wird bei höherem Kraftniveau eine gegebene Belastung (z.B. 10kg Kiste) relativ zur Maximalkraft betrachtet leichter, woraus wiederum niedrigere Blutdruckreaktionen resultieren (Fleck & Dean, 1987).

Kelley und Kelley (2000) beschreiben in ihrer Meta-Analyse quantitativ ähnlich blutdruckreduzierende Effekte wie ein Ausdauertraining (Blutdruckreduktion systolisch/diastolisch um 3/3 mmHg). Die Trainingsdauer der elf inkludierten RCTs reichte von 6 bis 30 Wochen mit einer Trainingsfrequenz von 2- bis 5-mal wöchentlichem Training mit einer Intensität zwischen 30-90% des 1-RM bei einem Trainingsumfang von 20 bis 60 Minuten (Kelley & Kelley, 2000). Vergleichbare systolische/diastolische Blutdruckabnahmen fanden Cornelissen und Fagard (2005) in ihrer Meta-Analyse bei 341 Probanden über neun inkludierte RCTs mit -3,2/-3,5 mmHg, wenngleich sich die systolische Blutdruckveränderung als nicht signifikant erwies ( $p=0,10$ ). In einer aktuelleren Meta-Analyse von Cornelissen et al. (2013) mit 29 dynamisch durchgeführten Krafttrainingsgruppen, zeigte sich die systolische Blutdruckabnahme mit -1,8 mmHg trotz Signifikanz in ihrem Ausmaß etwas verringert, wohingegen die diastolische Blutdruckreduktion mit -3,2 mmHg hinsichtlich ihres Levels ähnlich der anderen meta-analytischen Ergebnisse ist. Dabei ähnelt sich die Belastungsintensität der inkludierten dynamischen Krafttrainingsstudien mit 30-100% des 1-RM nahezu denen von Kelley et al. (2000). Jedoch sind diese vor dem Hintergrund weiterer fehlender statistischer Kennzahlen wie beispielsweise der relativen Verteilung oder eines Medians nur bedingt miteinander zu vergleichen. Demgegenüber stehen die ebenfalls signifikanten Ergebnisse des isometrischen Krafttraining, welche eine Blutdruckreduktion um -10,9/-6,2 mmHg systolisch bzw. diastolisch ergaben (Cornelissen &

Smart, 2013). Die Trainingsintensität der isometrischen Krafttrainingsgruppen, die entweder ein isometrisches Handgrifftraining oder ein isometrisches Beintraining durchführten, reichte von 10-40% des 1-RM (Cornelissen & Smart, 2013). Die extremen Werte könnten jedoch darauf zurückgeführt werden, dass von den fünf Gruppen, welche ein isometrisches Krafttraining durchführten, vier Probandengruppen bereits zum Startzeitpunkt der Intervention erhöhte Blutdruckwerte aufwiesen (2 Hypertoniegruppen, 2 Prähypertoniegruppen). Kelley und Kelley (2010) identifizierten in ihrer Meta-Analyse mit 81 Probanden aus drei inkludierten isometrischen Krafttrainingsstudien signifikante systolische wie auch diastolische Blutdruckabnahmen von -13,4/-7,8 mmHg, die auf einem ähnlich hohen Niveau liegen. Die drei untersuchten isometrischen Krafttrainingsgruppen verwendeten in ihren Trainingsprotokollen alle 3-mal wöchentlich einen Handgriff-Dynamometer bei einer Trainingsintensität von 30-40% des 1-RM (Kelley & Kelley, 2010). Eine statistisch signifikante Heterogenität blieb aus, was wiederum nach Kelley und Kelley (2010) die Ergebnisse ihrer Meta-Analyse unterstützt. Zhang et al. (2018) identifizierten in ihrer Meta-Analyse zwei Krafttrainingsstudien, die sowohl den systolischen als auch den diastolischen zentralen Blutdruck berichteten. Für die insgesamt 51 Teilnehmern aus beiden Studien berechneten Zhang et al. (2018) einen geschätzten aortalen Blutdruckeffekt von -7,62 mmHg systolisch, und -4 mmHg diastolisch. Demzufolge scheint die ehemals vermutete chronische Blutdruckerhöhung in Folge eines regelmäßigen Krafttrainings auch für den an der Aorta wirkenden Blutdruck ungültig (Cornelissen & Fagard, 2005).

Kelly et al. (2010) diskutieren diverse physiologische blutdruckreduzierende Mechanismen, welche in Folge des isometrischen Krafttrainings aufgetreten sein könnten. Darunter finden sich, ähnlich zum Ausdauertraining, die erhöhten Scherkräfte an den Endothelzellen als Resultat erhöhten Blutdrucks sowie der gesteigerten Herzfrequenz und eine verringerte sympathische Nervenaktivität (Ciampi, 2003; Krieger et al., 1998). So postulieren auch Taylor et al. (2003) Veränderungen hinsichtlich der Aktivität des autonomen Nervensystems als zum Teil verantwortlichen Mechanismus für die Blutdruckreduktion in Folge des isometrischen Krafttrainings. Darüber hinaus

diskutiert Predel (2007) als potenziellen Mechanismus eine negative Kalorienbilanz in Folge regelmäßigen Trainings, wodurch gegebenenfalls eine Gewichtsreduktion unterstützt wurde. Eine Körpergewichtsreduktion wird dabei mit einer Blutdruckabnahme in der Systole als auch in der Diastole assoziiert (Bacon et al., 2008).

### 2.5.2 Ausdauertraining

Ausdauer ist definiert als die psychophysische Ermüdungswiderstandsfähigkeit eines Individuums, welche die Bewältigung einer andauernden Beanspruchung ohne Auftreten ermüdungsbedingter Leistungseinschränkungen gewährleistet (Mewes, 2015). Wenn von der Ausdauer gesprochen wird, ist in der Regel die allgemeine Ausdauer gemeint, welche auch im Rahmen dieser Thesis primär beleuchtet wurde. Jene allgemeine Ausdauer beschreibt solche Belastungen, welche mehr als ein Sechstel bis ein Siebtel der Gesamtmuskulatur involviert, und insbesondere durch das Herz-Kreislauf-Atmungssystem sowie der peripheren Sauerstoffnutzung limitiert wird (Weineck, 2014). Dabei werden aerobe, dynamische Belastungen mit geringer bis moderater Intensität als günstig für Blutdruckpatienten erachtet, da der akute Blutdruckanstieg vorwiegend aus dem erhöhten Herzzeitvolumen resultiert, während der periphere Gefäßwiderstand abfällt (Kindermann, 2007). Im Bereich des therapeutischen Trainings können Methoden des Ausdauertrainings aus physiologischer Perspektive entweder der Dauer- oder der Intervallmethode zugeordnet werden (Hofmann et al., 2009). Während einzelne Interventionsstudien erfolgsversprechende Trainingsprotokolle gegen den „Usual Care“ oder eine Kontrollgruppe untersuchen, gruppieren groß angelegte meta-analytische Studien oftmals Interventionsstudien mit verschiedenen Ausdauer-Methoden, welchen das Ziel der Verbesserung der Hauptbeanspruchungsform Ausdauer gemein ist (Cornelissen & Fagard, 2005; Whelton et al., 2002). So auch die Meta-Analyse von Cornelissen und Fagard (2005), welche die Ergebnisse von 72 Einzelstudien zusammenfasste. Die Dauer der 72 Trainingsinterventionen rangierte zwischen 4 bis 52 Wochen bei einer Trainingsfrequenz von 1 bis 7 Tagen pro Woche und einer Trainingsintensität zwischen 30-87,5% der Herzfrequenzreserve. Die durchschnittliche Senkung des peripheren

systolischen/diastolischen Ruheblutdrucks wurde auf 3,0/2,4 mmHg beziffert. Die ambulante Langzeitblutdruckmessung zeigte eine Reduktion des Tagesmittelwerts um 3,3/3,5 mmHg an (Cornelissen & Fagard, 2005). Etwas höhere brachiale Blutdruckveränderungen erhielten Whelton et al. (2002) in ihrer Meta-Analyse mit 3,8/2,6 mmHg. Demgegenüber ermittelten Zhang et al. (2018) für sieben randomisiert kontrollierte Ausdauertrainingsstudien, die den aortalen systolischen Blutdruck berichteten, einen gemittelten blutdrucksenkenden Effekt von 5,87 mmHg bei 282 Studienteilnehmern. Ferner geben Zhang et al. (2018) eine nicht signifikante Blutdruckveränderung für den zentralen diastolischen Blutdruck an ( $p=0,96$ ). Indes zeigten sich die blutdrucksenkenden Effekte bei Hypertonikern signifikant größer als bei normotensiven Patienten (Whelton et al., 2002; Cornelissen & Fagard, 2005). Fagard (2001) schlussfolgert aus den Ergebnissen bisheriger Studien, dass ein regelmäßiges Training von 3- bis 5-mal pro Woche für jeweils 30-60 Minuten mit 50-60% der maximalen Leistungsfähigkeit zur Blutdrucksenkung effektiv ist.

Durch den besonders bei Ausdauertraining belastungsbedingten erhöhten Blutfluss entstehen Scherkräfte an den Endothelzellen der Blutgefäße, in dessen Folge vermehrt Stickstoffmonoxid ausgeschüttet wird, und somit über eine Relaxation der glatten Gefäßmuskulatur zur Blutdruckabnahme führt. Darüber hinaus wirkt der blutdrucksenkende Effekt über eine Abnahme des Sympathikotonus sowie des Katecholaminspiegels (Tomasits & Haber, 2016). Dies bestätigten Cornelissen und Fagard (2005) in ihrer Meta-Analyse mit dem trainingsinduzierten Rückgang der Noradrenalin-Konzentration um 29%. Die Blutdrucksenkungen führten Cornelissen und Fagard (2005) ihrerseits auf einen reduzierten systemischen vaskulären Widerstand zurück, welcher durch das sympathische Nervensystem sowie das RAAS reguliert wird. Aufgrund der 20-prozentigen Reduktion der Plasma-Renin-Aktivität liegt nach Cornelissen und Fagard (2005) nahe, dass der reduzierte Sympathikotonus ebenso die Niere beeinflusst, welche wiederum maßgeblich die Blutdruckregulation langfristig steuert. Hingegen veränderte sich das Herzminutenvolumen trotz verringerter Herzfrequenz nicht, da diese über ein erhöhtes Schlagvolumen ausgeglichen wurde (Cornelissen & Fagard, 2005).

Als Ausdauersportarten bzw. Trainingsmittel wurden zur Untersuchung des Einflusses von Ausdauertraining auf den Blutdruck zumeist das Walking, Jogging und Radfahren in den Interventionsstudien eingesetzt (Fagard, 2001). Obgleich das Schwimmen während der Aktivität durch den überlagerten hydrostatischen Druck sowie dem höheren peripheren Gefäßwiderstand akut zu höheren Blutdruckwerten führt, kann es im Vergleich zu Ausdauersportarten mit höher zu kompensierenden Belastungen für das passive Bewegungssystem für Personen mit orthopädischen Einschränkungen geeigneter sein (Kindermann, 2007). Nualnim et al. (2012) bestätigten den chronisch blutdrucksenkenden Effekt eines 12-wöchigen Schwimmtrainings für Erwachsene ab 50 Jahren.

### *2.5.3 Beweglichkeitstraining*

Das Beweglichkeitstraining bezeichnet das Training zur Verbesserung der Beweglichkeit, welche sich in der Definition nach Martin et al. (1993) als konditionelle Fähigkeit versteht, die Bewegungen willkürlich und gezielt mit der optimalen Schwingungsweite der beteiligten Gelenke ausführen lässt. Hingegen betrachtet Mewes (2015) die Beweglichkeit als konditionell-koordinativ gemischte motorische Fähigkeit, und wird somit partiell zentralnervös gesteuert. Sie äußert sich quantitativ messbar in der Bewegungsamplitude eines Gelenkes. Trainingsmethoden zum Beweglichkeitstraining stellen beispielsweise das Dehnen oder Pilates dar. Die wissenschaftliche Literatur hierzu, auch hinsichtlich kardiovaskulärer Effekte, ist knapp (Bernardo, 2007). In einer Studie von Hotta et al. (2013) konnte eine akut verbesserte vaskuläre Endothelfunktion in Patienten mit einem Myokardinfarkt nach einer einzigen Trainingseinheit mit fünf Dehnübungen identifiziert werden. Eine kürzlich publizierte Meta-Analyse mit acht inkludierten Einzelstudien von Kato et al. (2020) bestätigt die signifikant gesteigerte Endothelfunktion ( $p=0,01$ ) in Folge eines wenigstens vier Wochen andauernden regelmäßigen Dehntrainings. Darüber hinaus stellten Mueck-Weymann et al. (2004) nach einer vierwöchigen Trainingsperiode mit einem täglichen 15-minütigen Dehnprogramm einen ausgeprägteren Parasympathikus in Folge einer erhöhten Aktivität des Vagusnervs fest. Bezüglich der Effekte auf den

arteriellen Blutdruck konnten Kato et al. (2020) in ihrer Meta-Analyse aus fünf der inkludierten Studien, welche den systolischen sowie diastolischen Blutdruck berichteten, eine gemittelte Blutdruckreduktion von -3,9/-2,7 mmHg systolisch respektive diastolisch ermitteln. Ko et al. (2021) bestätigen die blutdruckreduzierenden Effekte für Patienten mit hochnormalem Blutdruck oder Stufe 1 Hypertonie im Rahmen eines achtwöchigen Dehnprogramms bestehend aus fünf wöchentlichen Trainingseinheiten für jeweils 30 Minuten. Die erhöhte Bioverfügbarkeit an Stickstoffmonoxid als Resultat des Dehnens wird als verantwortlicher Mechanismus für die verbesserte Gefäßfunktion diskutiert (Kruse & Scheuermann, 2017).

### **3 Methodik**

Vor dem Hintergrund gesundheitlicher Folgen eines hohen zentralen Blutdrucks als auch den finanziellen Kosten für das Gesundheitssystem, ist die Kenntnis über eine optimale sportliche Therapie zur nicht-medikamentösen Blutdruckbehandlung von entscheidender Bedeutung. Infolgedessen wurde eine systematische Übersichtsarbeit zu langfristigen Effekten sporttherapeutischer Maßnahmen auf zentrale Blutdruckparameter angefertigt.

#### *3.1 Literaturrecherche*

Der Prozess der Literaturrecherche startete am 15.02.2022 mit dem ersten Prototyp eines Suchstrings und endete nach diversen Rückschleifen mit dem Export der erhaltenen Treffer in ein bibliografisches Dateiformat am 18.03.2022 (Nordhausen & Hirt, 2020). Aufgrund der Relevanz des Themas wurde ein sensitives Rechercheprinzip verfolgt, um die Gesamtheit der international verfügbaren Literatur zu akquirieren (Nordhausen & Hirt, 2020). Entsprechend erfolgte die Literatursuche nach relevanten Studien in den folgenden vier Datenbanken: Cochrane Library, MEDLINE via PubMed, Web of Science Core Collection und Scopus. Zur Literaturverwaltung wurde die Open-Source Software Zotero (Corporation for Digital Scholarship, Virginia, USA) verwendet. Um das Risiko, potenziell relevante Treffer auszuschließen, zu

minimieren, wurden die Suchkomponenten Patient und Control im Suchschemata PICO ausgeklammert. Der Suchstring setzte sich somit aus zwei Suchkomponenten zusammen.

### 1. Intervention

In Bezug auf die untersuchte Forschungsfrage wurde nach strukturierten, systematischen Trainingsinterventionen gesucht, die chronische Effekte auf zentrale Blutdruckparameter als Adaptation auf regelmäßige überschwellige Trainingsreize provozieren. Hingegen beschreibt im Englischen das Wort „exercise“ auch das unregelmäßige Ausüben einer sportlichen Aktivität, z.B. zur Erzielung kurzzeitiger Effekte. Der Suchbegriff „physical activity“ auf der anderen Seite konnotiert mit epidemiologischen Studien und solchen die unstrukturierten Aktivitäten wie das Gehen oder Fahrradfahren, zum Beispiel zum Zweck der Fortbewegung, erfassten. Da beide Synonyme außerhalb des Fokus der Forschungsfrage liegen, wurde sich auf den Begriff „training“ in Kombination mit einer Trunkierung beschränkt.

### 2. Outcome

Im Rahmen der Suche nach Synonymen konnten als Schlüsselwörter „central“ und „aortic“ in Kombination mit „blood pressure“ oder „hemodynamics“ identifiziert werden. Die Abkürzung „aBP“ wird auch für den terminologischen Begriff des „ambulatory blood pressure“ genutzt, welche mitunter als Messgröße in den eingeschlossenen Studien erhoben wurde.

Daraus ergab sich die Suchsyntax:

*("central blood pressure" OR "aortic blood pressure" OR "aortic hemodynamics" OR "central hemodynamics") AND (training\*)*

Gesucht wurde in den elektronischen Suchmaschinen mit dem Suchstring in den Kategorien Title, Abstract und Keywords.

Im Hinblick auf die adaptiven Prozesse von regelmäßigem Training auf die den chronischen Ruheblutdruck beeinflussenden Systeme, ergaben sich zwei zu kontrollierende Bedingungen für die Studiaauswahl.

Erstens hatten die eingeschlossenen Patienten relative Trainingseinsteiger zu sein. Ein beliebtes Einschlusskriterium mehrerer inkludierter Studien stellte das Kriterium „sedentär“ dar, welches nach den aktualisierten Richtlinien der WHO (2020) durch jegliche „wache“ Aktivität mit einem Leistungsumsatz  $<1,5$  METs charakterisiert ist. Eine ähnlich operationalisierte Definition findet sich in einem von Pate et al. (2008) veröffentlichten Artikel, wonach sedentäres Verhalten solche Aktivitäten beinhaltet, die einen Energieumsatz auf einem Level von 1,0-1,5 METs aufweisen. Gleichzeitig beschreiben diverse eingeschlossene Artikel innerhalb dieser Übersichtsarbeit in ihren Populationseignungskriterien sedentäre Personen als jene, die weniger als 60 oder 120 Minuten körperliche Aktivität pro Woche aufzuzeigen haben (Alvarez-Alvarado et al., 2017; Figueroa et al., 2014, Figueroa et al., 2015). Obgleich die Definition „sedentär“ somit anders von den genannten Autoren genutzt wurde, erfüllten sie den Zweck dieser Übersichtsarbeit, bereits regelmäßig Trainierende auszuschließen. Da das körperliche Training über die körperliche Aktivität hinaus noch weitere Merkmale kennzeichnet (siehe Kapitel 2.5), wurde angenommen, dass in Studien, die eine körperliche Inaktivität als Einschluss- bzw. Abgrenzungskriterium nutzten, die Probanden auch kein regelmäßiges Training durchführten. Wurden jedoch lediglich solche Patientengruppen ausgeschlossen, die bereits selbstständig die in der Studie untersuchte Trainingsmethode praktizierten, wurde der zentrale Blutdruck unter Umständen bereits von anderen von den Patienten genutzten Trainingsmethoden als der in der Studie angewandten, beeinflusst (Jones et al., 2020).

Zweitens musste kontrolliert werden, dass randomisiert kontrollierte Überkreuzstudien einen ausreichenden Zeitraum zwischen dem Wechsel der Kontroll- und Interventionsbedingungen gewährten, sodass eine vollständige Reversion der trainingsbedingten Anpassungseffekte auf die zentralen Blutdruckparameter gegeben war. Andernfalls kann dies zu einer Über- oder Unterschätzung des Effekts der Therapie

auf die untersuchte abhängige Messgröße führen (Curtin et al., 2002). Nach aktuellem Wissensstand konnte kein evidenzbasierter Hinweis dafür gefunden werden, dass ein Zeitraum von 4 Wochen ausreichend für eine Wiederherstellung der ursprünglichen peripheren, geschweige denn zentralen Blutdruckparameter ist.

Für die Auswahl der Studien wurden folgende Ein- und Ausschlusskriterien definiert:

#### Einschlusskriterien

1. Randomisiert kontrollierte Studien
2. Trainingsinterventionen mit einer Dauer von  $\geq 4$  Wochen
3. englische Sprache
4. Messgröße inklusive Variabilitätsmaß mindestens eines zentralen Blutdruckparameters, d.h. aSBP und/oder aDBP, für Prä und Post berichtet

#### Ausschlusskriterien

1. Randomisiert kontrollierte Überkreuzstudien mit einer Auswaschperiode  $\leq 4$  Wochen
2. Kombination mit weiterer, nicht-bewegungswissenschaftlicher Intervention
3. Studienpopulation  $n < 10$
4. Einschluss von Patienten, die bereits  $\geq 4$  Wochen regelmäßig trainieren
5. Studien, in denen Mittelwerte der zentralen Blutdruckparameter weder berichtet noch über berichtete Effektstärken indirekt berechnet werden konnten (Higgins et al., 2022)
6. Patientenalter  $< 18$  Jahre

Randomisiert kontrollierte Studien in denen Patientengruppen mit entsprechenden Diagnosen aus ethischen Gründen im Rahmen einer „Usual Care“ Intervention gruppenspezifische traditionelle Rehabilitationsmaßnahmen erhielten und von den Autoren als Kontrollgruppe betrachtet wurden, wurden bei Erfüllung der Studieneignungskriterien inkludiert (Koh et al., 2010; Wall et al., 2017).

### 3.2 *Aufbereitung der Studien*

Aus den eingeschlossenen Studien wurden Artikelcharakteristiken (z.B. Jahr, Land und Quellenangabe), Probandendaten (Alter, Probandenanzahl der Gruppen, Geschlecht, Body Mass Index und Medikamenteneinnahme), Studienpopulationsmerkmal/-e (z.B. Übergewicht, postmenopausal, unipolare Depression usw.), Belastungsnormative der Trainingsintervention (Dauer, Frequenz, Umfang, Intensität, Trainingsmittel), eingesetzte Messmethoden zur Bestimmung des zentralen Blutdrucks sowie von den Autoren gemessene zentrale und periphere Blutdruckergebnisse (Mittelwerte, Standardabweichungen, Mittelwertsveränderungen und Effektgrößen) extrahiert. Primäre Outcomes dieser Übersichtsarbeit sind die zentralen Blutdruckwerte, d.h. systolischer und diastolischer zentraler Blutdruck. Wurde, wie in Seidel et al. (2021), ausschließlich der systolische zentrale Blutdruck berichtet, so wurde nur dieser extrahiert. Als sekundäre Outcomes wurden, wenn verfügbar, die peripheren Blutdruckwerte erhoben (Figueroa et al., 2015). Die Daten der in liegender Position durchgeführten brachialen Blutdruckmessung wurde der in sitzender Position vorgezogen, da die tonometrischen Messverfahren zur zentralen Blutdruckbestimmung ebenfalls im Liegen stattfinden (Werner et al., 2021). Sämtliche erhobenen Daten wurden in einer dieser Arbeit digital angehängten Excel-Datei strukturiert.

Zur Beschreibung der eingeschlossenen Studien wurde eine englischsprachige Übersichtstabelle angefertigt (siehe Tabelle 2). Beginnend von links nach rechts wurde mit dem Verweis auf das Autorenteam sowie Veröffentlichungsdatum eine Referenz zum jeweiligen Artikel hergestellt. Weiter wurde die Nation, in dem die Studie durchgeführt wurde, aufgeführt. Dies ergab sich, sofern vorhanden, aus einer potenziellen Ortsbeschreibung über die Rekrutierung der Probanden, und in zweiter Instanz aus der Zugehörigkeit des Erstautors. Zur Studienpopulationsbeschreibung wurde in der zweiten Spalte in chronologischer Reihenfolge die gesamte Studiengruppengröße inklusive prozentualen Anteil des weiblichen Geschlechts, Probandenanzahl der einzelnen Gruppen inklusive Altersgruppenmittelwert sowie zugehöriger Standardabweichung und das einheitliche Studienpopulationsmerkmal aufgelistet. Neben der Spezifizierung des Studiendesigns wurde weiter die

Interventionsdauer sowie die Trainingsfrequenz angeführt. Da in den Studien zur Frequenzbeschreibung sowohl der Begriff „sessions/week“ als auch „days/week“ genutzt wurde, jedoch nicht zwingend definiert wurde, ob an konsekutiven Tagen oder mehrmals am Tag trainiert werden durfte, wurde die vom Autorenteam verwendete Terminologie wortgetreu übernommen. Falls von den Autoren aufgeführt war, ob das Training unter professioneller Aufsicht stattfand, wurde dies ebenfalls angegeben. Weitere verfügbare Belastungsparameter wie Belastungsintensität, -umfang, -dauer und -dichte der Interventionsgruppen wurden geordnet nach den Studienarmen dargestellt. Belastungsangaben, die vor den Gruppenabkürzungen aufgeführt wurden, galten allgemeingültig für sämtliche in der Studie angeleiteten Interventionsgruppen. In der Spalte „Assessment“ wurden neben den eingesetzten Messverfahren explizit die dazugehörige Gerätemodellbezeichnung zur Messung des zentralen Blutdrucks sowie der Grenzwert des sogenannten „operator/quality index“ der SphygmoCor Systeme, sofern dieser verfügbar war, aufgelistet. Dieser bewertet die Qualität der erhobenen Pulswellen und ist somit innerhalb der tonometrischen Verfahren ein Kriterium über die Ausführungsqualität des Anwenders. Zu der Erhebung des zentralen Blutdrucks gehört auch der Ort der Messung, z.B. bei tonometrischen Verfahren die linke Radialarterie. Zuletzt wurden die zentralen als auch peripheren Blutdruckergebnisse der within- und between groups der Signifikanztests abgerufen, und das jeweils zugehörige  $\alpha$ -Level dokumentiert.

Die Standardabweichung wurde, wenn nicht anders vom Autorenteam berichtet, mithilfe des stattdessen angegebenen Standardfehlers nach der Gleichung:  $SD=SE \times \sqrt{N}$  (Higgins et al., 2022) kalkuliert. In gesichteten Studien wurden teilweise Mittelwertsunterschiede bzw. mittlere Gruppendifferenzen auf Basis der Mittelwertsveränderungen anstelle der Postwerte berechnet (Taylor et al., 2022). Nach Higgins et al. (2022) schließt dies ihren prinzipiellen Einschluss in systematische Übersichtsarbeiten mit nicht-standardisierten Mittelwertsunterschieden jedoch nicht aus, da angenommen werden kann, dass sie die gleichen, zugrundeliegenden Effekte messen. So verhalten sich Differenzen in Postwerten im Durchschnitt ähnlich wie Differenzen in Mittelwertsveränderungen. Darüber hinaus entfernen Mittelwertsunterschiede auf Basis

von Mittelwertsveränderungen eine Komponente der interindividuellen Varianz (Higgins et al., 2022). Nicht vom Autorenteam berichtete Mittelwertsveränderungen zur Baseline sowie der zwischen den Gruppen liegende Mittelwertsunterschied wurden, sofern auch nicht über Anhangs- oder Ergänzungsdateien verfügbar, eigenständig kalkuliert:

$$\begin{aligned} \text{Mittelwertsveränderung (Mean Change)} &= \\ \text{Mittelwert nach Abschluss der Intervention (Mean Post)} &- \\ \text{Mittelwert vor Beginn der Intervention (Mean Pre)} & \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \text{Zwischen den Gruppen liegende Mittelwertsdifferenz (Mean Difference)} &= \\ \text{Mittelwertsveränderung der Interventionsgruppe (Mean Change)} &- \\ \text{Mittelwertsveränderung der Kontrollgruppe} & \end{aligned}$$

Zur Darstellung der quantitativen Studienergebnisse wurden, kategorisiert nach den motorischen Grundfähigkeiten Ausdauer, Kraft, Beweglichkeit und eine Kombination aus Ausdauer- und Krafttraining, die Studienarme untergeordnet zugeteilt und für die peripheren sowie zentralen Blutdruckwerte jeweils eine Tabelle angefertigt (Tabelle 5 – Tabelle 12). Die Probandenanzahl der einzelnen Studienarme, die Mittelwerte und Standardabweichungen der Probandengruppen zur Baseline sowie nach Ende des Interventionszeitraums, die absolute Mittelwertsveränderung zur Baseline (Mean Change) und der zwischen den Gruppen liegende Mittelwertsunterschied wurden aus der Excel-Tabelle (digitaler Anhang) hierfür extrahiert. Sofern verfügbar, wurde die erste Nachkommastelle angegeben. Der zwischen den Gruppen liegende Mittelwertsunterschied bzw. mittlere Gruppendifferenz (Mean Difference) wurde in der Zeile der bezugnehmenden Interventionsgruppe dargestellt. Die Werte der der Studie zugehörigen Kontrollgruppe wurden zur Vergleichbarkeit direkt über denen der Interventionsgruppe/-n abgebildet. Wenn eine Trainingsstudie Studienarme unterschiedlicher Trainingsmethoden umfasste, wurden die Probandengruppen den entsprechenden übergeordneten Kategorien zugewiesen. Somit konnte eine Studie unter mehreren Trainingsmethoden gelistet sein (Beck et al., 2013). Als signifikant berichtete mittlere Gruppendifferenzen (Mean Difference) wurden mit einem Sternchen

bzw. Asterisk markiert ( $p < 0,05$ ). Hiervon ausgenommen sind die Studiengruppen um Beck et al. (2013), da diese hinsichtlich der Gruppendifferenz nicht auf Signifikanz überprüft worden sind.

Vor dem Hintergrund einer sich anschließenden Publikation und damit einhergehender Präsentation eines internationalen Fachpublikums wurden die Tabellen und Abbildungen in englischer Sprache angefertigt.

### *3.3 Qualitatives Assessment via PEDro und TESTEX Skala*

Die PEDro und TESTEX Skala stellen zwei Bewertungssysteme für randomisiert kontrollierte Studien dar, die die methodologischen und berichtserstattenden Anforderungen qualitativ über 11 bzw. 12 Kriterien erfassen. Je näher eine für die Studie erzielte Punktzahl an der maximalen zu erreichenden liegt, umso weniger von der Skala berücksichtigten systematischen Fehlerquellen (Bias) liegen vor. Nach Smart et al. (2015) können so im Widerspruch stehende Ergebnisse randomisiert kontrollierter Studien in eine Rangordnung gebracht werden, um so zu beurteilen, welchen Studienergebnissen eher getraut werden kann.

In dem Fall, dass ein Kriterium wegen fehlender Informationen nicht ausreichend bewertet werden kann, wurde der Punkt nicht vergeben (PEDro scale, 1999). Hieraus ergaben sich methodische Konsequenzen, auf die im Folgenden eingegangen wird. Weiter sollen die Unterschiede zwischen der PEDro und TESTEX Skala ausgearbeitet werden.

Während in der PEDro Skala das erste Kriterium hinsichtlich einer Spezifikation der Ein- und Ausschlusskriterien der Probanden zwar aufgeführt, jedoch nicht in die Berechnung einfließt, wird es in der für die Sportwissenschaften angepassten TESTEX Skala aus den folgenden Gründen nach Smart et al. (2015) wiederum berücksichtigt: die Probandeneignung erfolgt auf aus objektiven Tests gewonnenen numerischen Daten, weniger auf eine klinische Einschätzung. Die Diagnose, anders als bei gewissen Physiotherapeuten, gehört nicht zum Repertoire des Sportwissenschaftlers. Darüber hinaus beeinflussen einige Eignungskriterien höchstwahrscheinlich die

statistische Validität von Trainingsstudien (Smart et al., 2015). Entsprechend wird die Aufzählung der Einschlusskriterien der Studienpopulation nach der TESTEX Skala mit einem Punkt als Qualitätskriterium aufgeführt (Smart et al., 2015). Das zweite Item der PEDro Skala prüft, ob eine Randomisierung vorliegt, wohingegen die TESTEX Skala für das Erfüllen des zweiten Kriteriums darüber hinaus eine Beschreibung der Randomisierungsmethode fordert. Eine verborgene Zuordnung der Teilnehmer ist nach der PEDro Skala gegeben, wenn die Person, die für die Entscheidung über den Ein- oder Ausschluss eines Probanden verantwortlich ist, zum Zeitpunkt der Zuteilung nicht wusste, welcher Gruppe der Teilnehmer zugewiesen werden würde. Die TESTEX Skala sieht eine verborgene Zuordnung als gegeben, wenn der potenzielle Teilnehmer, der für die Aufnahme in die Studie in Frage kam, nicht wusste, welcher Gruppe er zugeteilt werden würde (z.B. bei Einwilligung zur Studie vor der Randomisierung). Somit unterscheidet sich das dritte Kriterium zwischen den beiden Bewertungssystemen in dem Verständnis der Perspektive. Item 4 fragt für beide Skalen die Ähnlichkeit der untersuchten Probandengruppen zu Studienbeginn ab. Hierfür wird ein Punkt vergeben, wenn es keinen signifikanten Unterschied zwischen den Studienarmen bezüglich der wichtigsten prognostischen Indikatoren auf das Outcome gibt, d.h. im Rahmen dieser Übersichtsarbeit jede unabhängige Variable, die Einfluss auf die abhängige Variable „zentralen Blutdruck“ nimmt. Während die Kriterien 5-7 der PEDro Skala nach der Blindung der Teilnehmer, Therapeuten und denen, die die Daten erheben, fragen, prüft die TESTEX Skala mit Kriterium 5 ausschließlich die Blindung derjenigen, die für die Datenerhebung verantwortlich waren für wenigstens ein relevantes Outcome. So bezweckt die Blindung der Teilnehmer die Prävention des systematischen Fehlers „Performance Bias“, nach dem Probanden in der zugeteilten Interventionsgruppe im Wissen über dieses motivierter sind, die Behandlung durchzuführen, da sie den betreuenden Wissenschaftlern die Kompetenz zuschreiben, dass ihre geplante Intervention bessere Effekte erzielt als die der Kontrollgruppe zugeteilten. Aus diesem Grund wurde in der Studie von Seidel et al. (2021) in der Probandengruppe „Sham-Handgrip“ ein äußerlich identischer Handgrifftrainer wie in der „Isometric Handgrip“ eingesetzt, der sich ausschließlich in der von den Probanden zu applizierenden Maximalkraft unterschied (5% vs. 30% der

Maximalkraft). Wegen des ähnlichen Protokolls kann davon ausgegangen werden, dass die Probanden nicht differenzieren konnten, ob sie in der Interventions- oder Kontrollgruppe waren, und demnach sich im Durchschnitt ähnlich motiviert den Instruktionen gefolgt sind. Da neben der zwei Trainingsgruppen allerdings noch ein Studienarm mit moderatem kontinuierlichem Ausdauertraining in das Studiendesign implementiert wurde, ist nach Kriterium 5 der PEDro Skala - „there was blinding of all subjects“ kein Punkt vergeben worden (PEDro scale, 1999). Da die Messung des Ruheblutdrucks unter anderem Pausenzeiten voraussetzt, wurde auch bei automatischen Messgeräten erst bei eindeutiger Blindung der Untersucher der Punkt vergeben. Des Weiteren ähneln sich Item 6 der TESTEX Skala bzw. Item 8 der PEDro Skala hinsichtlich der Prüfung, ob 85% oder mehr Datenpunkte des betrachteten Outcomes zum Studienende beziehungsweise auf die Anzahl der Messungen zu Studienbeginn vorliegen. Sobald mehr als 15% der anfänglichen Studienpopulation aus der Studie „herausfielen“, wurde der Punkt nach TESTEX nicht vergeben, wohingegen für PEDro wenigstens ein zentrales Outcome von mehr als 85% der ursprünglich den Gruppen zugeordneten Probanden erhoben werden musste. Ferner gleichen sich auch Kriterium 7 der TESTEX bzw. Item 9 der PEDro Skala in der Fragestellung, ob Daten von Probanden, die im Studienverlauf ihre weitere Teilnahme absagen, im Rahmen einer „intention-to-treat“ Analyse berücksichtigt wurden. Eine „intention-to-treat“ Analyse bezeichnet ein methodisches Verfahren, in dem Messwerte von Probanden, welche das zugedachte Treatment nicht erhalten haben, aber Messergebnisse vorliegen, so behandelt werden, als ob sie das Treatment erhalten hätten (PEDro scale, 1999). Bezogen auf die hier untersuchten sporttherapeutischen Interventionen ergibt sich dies beispielsweise dann, wenn ein Teilnehmer im Studienverlauf ausscheidet, die Messungen zu Studienbeginn jedoch absolviert wurden. Wenn eine „intention-to-treat“ Analyse nicht explizit von den Autoren erwähnt wurde, wurde die Anzahl der rekrutierten Probanden mit jener abgeglichen, die schließlich im Ergebnisteil analysiert worden sind. Fand ein Drop-out statt, ohne dass auf Basis eines Modells die Daten der herausfallenden Probanden integriert wurden, wurde eine „per-protocol“ Analyse angenommen. Auch die letzten beiden Kriterien der PEDro Skala, Item 10 und 11, wurden in der TESTEX Skala mit Kriterium 8 bzw. 9

einbezogen. Dabei handelt es sich zum einen um die Angabe der Ergebnisse statistischer Gruppenvergleiche, und zum anderen um die Angabe der Punkt- als auch Streuungsmaße. Hierbei fordert die TESTEX Skala die höheren Standards, indem sämtliche primären Outcomes hinsichtlich der Signifikanz im Gruppenvergleich getestet werden sollen und Punkt- und Streuungsmaße für alle Outcomes berichtet sein sollten, während die PEDro Skala beides nur für wenigstens ein zentrales Outcome zum Erfüllen benötigt. Ferner honorieren Smart et al. (2015) die Ergebnisangabe eines statistischen Gruppenvergleichs für ein sekundäres Outcome mit einem zusätzlichen Punkt. Hingegen unterscheidet sich die TESTEX Skala maßgeblich von der PEDro Skala in den zusätzlichen Items 10 bis 12, sowie in den zwei zusätzlichen Punkten innerhalb des sechsten Kriteriums – die Berichterstattung unerwünschter Vorkommnisse in der Interventionsgruppe sowie der Trainingsteilnahme. Letzteres kennzeichnet den Prozentsatz der vom Studiendesign anvisierten gesamten Trainingseinheiten jeder Person, die die Studie abschließt. Die Items 10 bis 12 der TESTEX Skala umfassen die Prüfung einer Aktivitätsdokumentation in der Kontrollgruppe, eine konstante relative Trainingsintensität sowie die umfangreiche Angabe der Belastungsparameter zur theoretischen Berechnung des Leistungsumsatzes (Smart et al., 2015).

Für die Ergebnisdarstellung der einzeln bewerteten Kriterien jeder inkludierten Studie wurden Tabellen zur für die aus Leserperspektive besseren Übersicht angefertigt. Zur theoretischen Überprüfung oder Replikation der Ergebnisse der qualitativ vorgenommenen Bewertung wurden die möglichen drei Punkte für das Kriterium 6 der TESTEX-Skala in der Übersichtstabelle 4 in drei Spalten separiert dargestellt: die erste Spalte entspricht der Datenerhebung in >85% der anfänglichen Studienpopulation, während Spalte zwei und drei nun der Bericht über unerwünschte Vorfälle der Behandlung erhaltenen Teilnehmer bzw. die Trainingsteilnahme repräsentieren. Identisch wurde mit den zwei Punkten in Item 8 der TESTEX Skala verfahren, wobei die erste Spalte die Bewertung über die Dokumentation statistischer Gruppenvergleiche für die primären Outcomes und die zweite Spalte entsprechend die Ergebnisse der Signifikanztests sekundärer Outcomes repräsentiert.

## 4 Ergebnisse

### 4.1 Ergebnisse der Literaturrecherche

Die Literaturrecherche identifizierte insgesamt 505 Treffer aus den Datenbanken Scopus (172), Web of Science (141), PubMed (113) und Cochrane (79). 269 Artikel wurden zuerst über die Ansicht „Eintragsdubletten“ in Zotero und schließlich händisch als Duplikate markiert, was zum Ausschluss vor weiterer Sichtung führte. 42 geeignete Artikel verblieben nach Ausschluss weiterer 194 Titel im Rahmen der Analyse der Titel und Zusammenfassungen aufgrund von fehlender Themenrelevanz (75), untersuchten akuten statt chronischen Effekten (22), Querschnitts- oder Überkreuzstudie (19), Erscheinen in nicht englischer Sprache (18) et cetera. Nach Durchsicht der Volltexte wurden 16 Studien entsprechend den in Kapitel 3.1 aufgeführten Ein- und Ausschlusskriterien in die systematische Übersichtsarbeit eingeschlossen. Gründe für das Fehlen von zentralen Blutdruckwerten waren vermeintlich in den Zusammenfassungen als solche berichtete, die sich bei Durchsicht der Volltexte im Hinblick auf die gewählte Messmethodik als periphere Blutdruckwerte herausstellten, die Werte ausschließlich in einer Abbildung ohne Punkt- und Variabilitätsmaß angegeben wurden, und die Angabe von Median- statt Mittelwerten. Abbildung 5 zeigt in einem Flussdiagramm den Prozess der Studienausswahl.

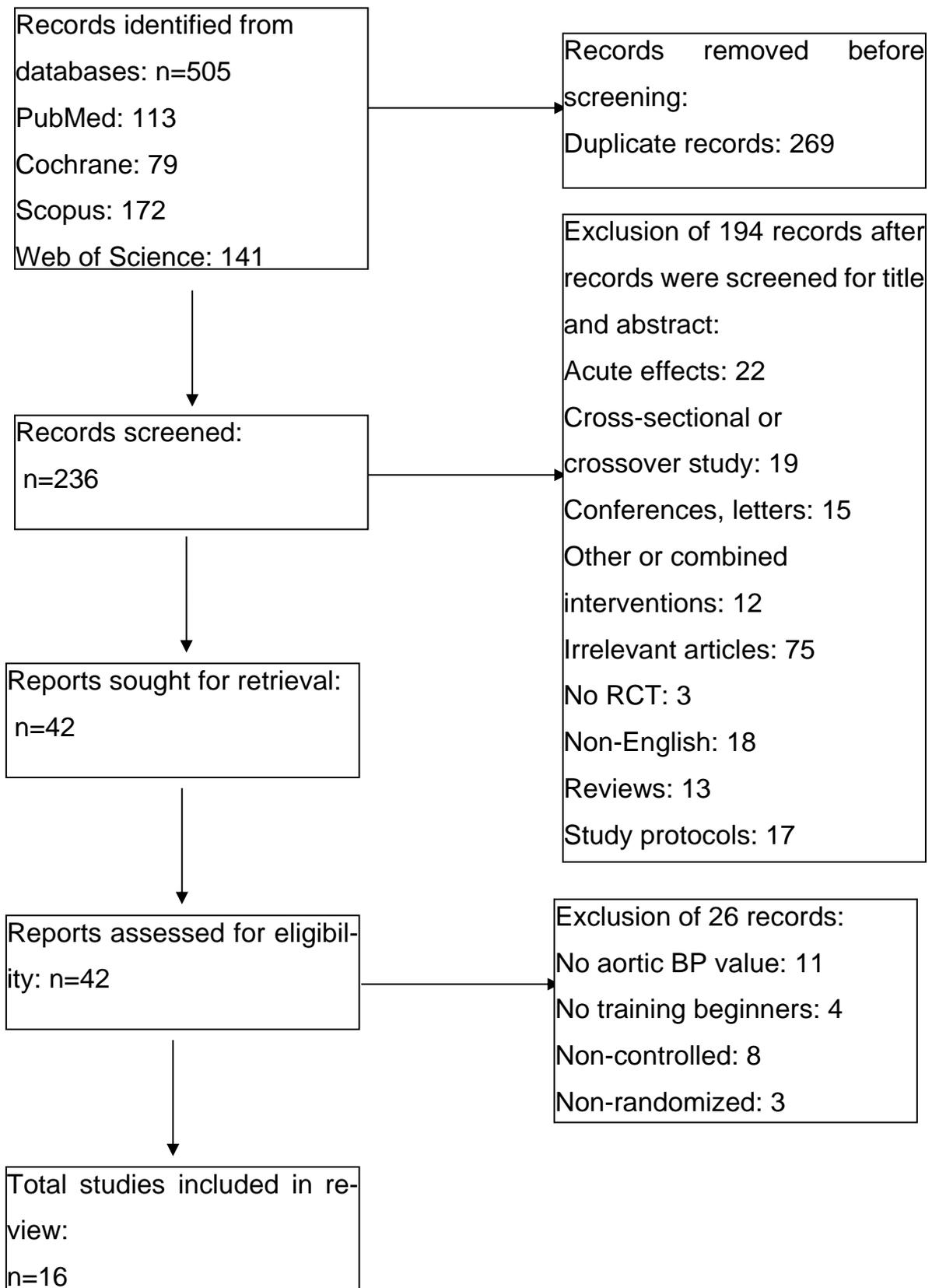


Abbildung 5: PRISMA Flow Chart (Page et al., 2021)

Die 16 inkludierten Studien vereinen 711 Trainingsbeginner, denen wegen ihres studienspezifischen Populationsmerkmals ein erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen zugrunde liegt, welches für den überwiegenden Anteil der Studien primär oder sekundär aus der für die Patientengruppe identifizierte Diagnose resultiert (Übergewicht, Hypertonie, überlebte Krebserkrankung, Metabolisches Syndrom, Nierenversagen). Mit Blick auf die unterschiedlichen Populationsmerkmale der eingeschlossenen 16 Studienpopulationen, zeigt sich eine in dieser Übersichtsarbeit insgesamt heterogene Gesamtpopulation an Trainingsbeginnern. Während sich der Artikel von Wall et al. (2017) ausnahmslos mit Männern mit Prostatakreberkrankungen auseinandersetzte, untersuchten Koh et al. (2010) ausschließlich Niereninsuffizienzpatienten. Zusätzlich wurden neben übergewichtigen, jungen und postmenopausalen Frauen auch solche mit überstandener Krebserkrankung untersucht (Toohey et al., 2018). Der prozentuale Anteil der Frauen an der in dieser Übersichtsarbeit zusammengestellten Gesamtpopulation beträgt ca. 67%.

Tabelle 1 zeigt die Häufigkeitsverteilung der spezifischen Populationsmerkmale, welche sich auch in der Übersichtstabelle der eingeschlossenen Studien in der Spalte 'Subjects' wiederfinden (siehe Tabelle 2). Da einige Studienpopulationen mehrere Populationsmerkmale aufwiesen und somit faktisch Subpopulationen übergeordneter Populationen darstellen, wurden sämtliche diese Subpopulation repräsentierenden Merkmale einzeln gewertet. So untersuchten beispielsweise Figueroa et al. (2014) postmenopausale Frauen mit Übergewicht/Adipositas und erhöhtem Blutdruck, womit sie dreimal in der Kategorisierung aufgezählt sind. Aus dem gleichen Grund wurden auch Wall et al. (2017), Figueroa (2015), Wong et al. (2020) und Wong und Figueroa (2014) zweifach gewertet. Unter dem Populationsmerkmal Hypertonie wurden Prähypertoniker sowie medikamentös behandelte/unbehandelte Hypertoniker zusammengefasst.

*Tabelle 1: Absolute Häufigkeiten von populationsspezifischen Merkmalen der eingeschlossenen Studien*

	Hyper- tension	O- besity	Post- menopausal	Cancer Survivors	Aged mean >68 years	Metabolic Syndrome	Renal Disease	Neurologi- cal Dise- ase
Sum	7	4	4	2	2	1	1	1

Die Verteilung der Artikel nach Ländern gestaltet sich wie folgt: USA (n=9, 56,25%), Australien (n=3, 18,75%), Schweiz (n=1, 6,25%), Deutschland (n=1, 6,25%), Brasilien (n=1, 6,25%) und Japan (n=1, 6,25%). Die grundlegenden Charakteristiken jeder eingeschlossenen Studie sind zusammengefasst in Tabelle 2 dargestellt.

Tabelle 2: Übersicht der in das Review inkludierten Studien

Author (year), location	Subjects	Design	Protocol	Exercise Mode	Assessment	Outcomes
Intervention:	Endurance Training					
Hanssen et al. (2017), Switzerland	N=37 (81% f), <u>HIT</u> : N=13 (36.2 ± 10.7 years), <u>MCT</u> : N=12 (36.5 ± 8.7 years), <u>CON</u> : N=12 (37.3 ± 11.9 years); <i>episodic migraine patients</i>	3-armed parallel RCT	Duration: 12 weeks, Frequency: 2 days/week, supervised	<u>HIT</u> : 4 sets of 90 to 95% HR <sub>max</sub> 4 min intervals, followed by an active rest period of 3 min at 70% of HR <sub>max</sub> , <u>MCT</u> : maintain 70% of HR <sub>max</sub> for 45 min	Central BP values were obtained using an oscillometric Mobil-O-Graph PWA Monitor device (I.E.M GmbH, Stolberg, Germany) placed around the left upper arm with integrated ARCSolver software	Analyses of covariance revealed no significant between-group differences in any peripheral or central blood pressure variable (all P>0.05)
Koh et al. (2010), Australia	N=46 (37% f), <u>Intradialytic supervised ET</u> : N=15 (52.3 ± 10.9 years), <u>Home-Based ET</u> : N=15 (52.1 ± 13.6 years), <u>CON</u> : N=16 (51.3 ± 14.4 years); <i>hemodialysis patients</i>	3-armed parallel RCT	Duration: 6 months, Frequency: 3 sessions/week	Recommended to exercise 15min per session in the first 2 weeks, progressing to 30min by week 12, and to 45min by week 24 <u>Intradialytic supervised ET</u> : within the first 2 hours of dialysis patients cycled on an ergometer, Borg RPE 12-13, monitored heart rate; <u>Home-Based ET</u> : walking program at Borg RPE 12-13	Radial applanation tonometry (SPT-301 Mikro-Tip, Millar Instruments, Houston, Texas) of the carotid and femoral arteries (SphygmoCor 7.01, AtCor, Sydney, Australia) were used to estimate central BP by PWA on the non-fistula arm using customized software (SphygmoCor 7.01, AtCor, Sydney, Australia), GTF	No significant between group changes in aortic or brachial BP. compared with CON; no significant differences in exercising groups in either central or peripheral BP
Sherlock et al. (2014), USA	N=33 (79% f), <u>Aquatic ET</u> : N=17 (68 ± 8.2 years), <u>CON</u> : N= (69 ± 8 years); <i>older adults with CV risk factors</i>	2-armed parallel RCT	Duration: 10 weeks, Frequency: 3 days/week, supervised	<u>Aquatic ET</u> : 60 min of shallow water ET, intensity increased by 5% every week starting at 50% up to 75% HR reserve, time spent in this target HR was increased	Brachial BP was measured to calibrate waveforms obtained from PWA on the radial artery (SphygmoCor System, AtCor Medical, Sydney, Australia), GTF	No differences in brachial or central SBP were found; significant time by group interaction ↓ in aquatic ET for bDBP and cDBP (P≤0.05)

Toohey et al. (2018), Australia	N=57 (100% f), <u>HIIT</u> : N=24 (48±11.9 years), <u>MCT</u> : N=21 (52±12.4 years), <u>CON</u> : N=12 (57±11.5 years); <i>sedentary cancer survivors</i>	3-armed parallel RCT	Duration: 12 weeks, Frequency: 3 sessions/week of supervised training on a stationary bike	<u>HIIT</u> : 5min warm-up, 3-7 (progressively increased) 30s intervals ( $\geq 85\%$ HR <sub>max</sub> ), 1min rest periods, 5min cool down; <u>MCT</u> : 5min warm-up, $\leq 55\%$ predicted HR <sub>max</sub> for 20min, 5min cool down	PWA was performed using the SphygmoCor XCEL system (SphygmoCoR; At-Cor Medical Pty Ltd., Sydney, Australia); waveform of the left carotid artery was measured	3x2 ANCOVA identified time effect for cSBP (P = 0.07) in the HIIT group
Intervention:	Resistance Training					
Farah et al. (2018), Brazil	N=72 (70% f), <u>Supervised Handgrip</u> : N=14 (59 ± 2 years), <u>Home-Based Handgrip</u> : N=18 (61 ± 2 years), <u>CON</u> : N=16 (58 ± 3 years); <i>medicated hypertensives</i>	3-armed parallel RCT	Duration: 12 weeks, Frequency: 3 times/week	<u>Handgrip</u> : 4 sets of 2-min isometric contractions (alternating the hands) using a handgrip dynamometer at 30% of maximal voluntary contraction and 1-min rest interval	Central BP was obtained by PWA recorded in the left radial artery using applanation tonometry (SphygmoCor, AtCor Medical, Australia) via GTF, quality index $\geq 90\%$	Significant ↓ in supervised handgrip in all BP values compared to baseline (all P<0.05), significant ↓ in aortic SBP & DBP compared to CON; no significance in home-based group
Figuroa et al. (2015), USA	N=36 (100% f), <u>WBVT high BP</u> : N=12 (56±3.5 years), <u>WBVT normal BP</u> : N=12 (58±3.5 years), <u>CON</u> : N=12 (58±3.5 years), <i>obese, postmenopausal women with high blood pressure</i>	3-armed parallel RCT	Duration: 12 weeks, Frequency: 3 days/week	<u>WBVT</u> : 6 sets of 4 leg exercises: dynamic and static squats with a 90° and 120° knee angle, wide-stand semisquats, and calf raises; vibration frequency (25-40 Hz), amplitude (1-2 mm) and duration of the sets (30-60s) progressively increased, whereas recovery time (60-30s) decreased	Radial PWA was performed using a high-fidelity transducer (Millar Instruments, Houston, TX) and calibrated with brachial BP, GTF (SphygmoCor; AtCor Medical, Sydney, Australia), operator index $\geq 80\%$	Significant ↓ in bSBP and aSBP in both WBVT groups compared with CON (all P<0.05) and compared to baseline (all P<0.05)

Figueroa et al. (2014), USA	N=28 (100% f), <u>Whole-Body-Vibration</u> : N=15 (56±3 years), <u>CON</u> : N=13 (56±3 years) <i>postmenopausal women with prehypertension or hypertension</i>	2-armed parallel RCT	Duration: 6 weeks, Frequency: 3 days/week, supervised	<u>Whole-Body-Vibration</u> : dynamic and static semi-squats and lunges with a 120° knee angle, squats with 90° knee angle and calf raises on a WBV platform; vibration frequency (25-35 Hz) progressively increased, duration (30-45s) and number of sets (1-2) were adjusted over time	Brachial BP measurement was used to calibrate radial waveforms obtained using a high-fidelity tonometer (SPT-301B; Millar Instruments, Houston, TX, USA); central BP values were derived from aortic pressure waveforms using a GTF (SphygmoCor, AtCor Medical, Sydney, Australia)	Significant ↓ in all BP variables in WBV group compared to CON (all P<0.05); aSBP, aDBP, bSBP and bDBP significantly ↓ in WBV group compared to baseline
Heffernan et al. (2013), USA	N=21(71% f), <u>RT</u> : N=11 (60±2 years), <u>CON</u> : N=10 (63±2 years); <i>older adults with prehypertension and newly diagnosed/never-treated hypertension</i>	2-armed parallel RCT	Duration: 12 weeks, Frequency: 3 days/week, supervised	<u>RT</u> : 9 machine-based exercises from which 4 were upper body, 3 lower body and 2 core exercises; 2 sets of 12-15 repetitions, 40% and 60% of 1-RM values for upper and lower body exercises respectively	Radial artery pressure waveforms were obtained using applanation tonometry and a high-fidelity strain-gauge transducer (Millar Instruments, Houston, TX, USA) which were calibrated against brachial BP measurements, aortic pressure waveform was reconstructed with GTF (SphygmoCor, AtCor Medical, Sydney, NSW, Australia).	Significant ↓ in bSBP and aSBP in RT group compared with CON (P<0.05); Significant ↓ in bDBP and aDBP in RT group compared to baseline (P<0.05)
Alvarez-Alvarado et al. (2017), Japan	N=38 (100% f), <u>WBVT</u> : N=25 (20±1 years), <u>CON</u> : N= 13 (21±1 years); <i>young overweight/obese women</i>	2-armed parallel RCT	Duration:6 weeks, Frequency: 3 sessions/week, supervised	<u>WBVT</u> : four dynamic leg exercises: squats and wide squats at a 90° angle, semi-squats at a 120° angle and calf-raises; vibration frequency (30 to 35 Hz, amplitude: low-high), duration of the exercise set (30–60 s), number of sets per each exercise (2–8), and duration of the training session (11-30min) progressively increased	Brachial BP measurement were used to calibrate radial waveforms obtained from using a high-fidelity transducer (SPT-301B; Millar Instruments, Houston, TX, USA), radial artery of the left arm, GTF (SphygmoCor; AtCor Medical, Sydney, Australia), operator index ≥80%	Significant ↓ in aortic SBP, aDBP and brachial SBP in WBVT compared to CON (all P<0.05), significant ↓ in aortic SBP, aDBP and brachial SBP in WBVT compared to baseline

DeVal-lance et al. (2016), USA	N=57 (79% f), <u>metabolic syndrome RT</u> : N=13 (51±3 years), <u>metabolic syndrome CON</u> : N=16 (51±4 years), <u>healthy RT</u> : N=16 (49±3 years), <u>healthy CON</u> : N=12 (44±3 years); <i>adults with metabolic syndrome and healthy counterparts</i>	4-armed parallel RCT	Duration: 8 weeks, Frequency: 3 days/week, supervised	<u>RT</u> : 3 sets of 8-12 repetitions on 6 machine-based exercises, 1RM progressively increased from 65% to 85%	PWA was performed noninvasively on the radial artery by applanation tonometry (SphygmoCor system, AtCor Medical, Sydney, Australia), radial waveforms were calibrated against mean brachial BP to estimate aortic pressures, GTF, operator index >75%	No significant group by time interactions in any blood pressure variable in both RT groups
Jaime et al. (2019), USA	N=33 (100% f), <u>low-intensity RT</u> : N=12 (64 ± 3.5 years), <u>WBVT</u> : N=13 (64 ± 3.6 years), <u>CON</u> : N=8 (67 ± 2.8 years); <i>postmenopausal women</i>	3-armed parallel RCT	Duration: 12 weeks, Frequency: N/A	<u>low-intensity RT</u> : leg press, leg extension, leg flexion and calf raises at 40% of 1RM, maximum goal of 15 repetitions; weight (5-10%), and duration per session (20-35min) were progressively increased; <u>WBVT</u> : dynamic squats and calf raises; intensity of vibration (24-40 Hz), number of sets per exercise (2-3), and external load (weight vest) progressively increased	Brachial BP was used to calibrate radial waveforms obtained from a 10-s epoch using a high-fidelity tonometer (SPT-301B; Millar Instruments, Houston, TX), aortic pressure waveforms were derived using a GTF (SphygmoCor, AtCor Medical, Sydney, Australia), operator index >80%	No significant between-group differences in brachial BP or aortic BP in any of the groups

Intervention:	(Combined) ET and RT					
Seidel et al. (2021), Germany	N=66 (62% f), (60.7 ± 9.9 years), <u>MCT</u> : N=19, <u>Iso-metric Handgrip</u> : N=24, <u>'Sham-Handgrip'</u> : N=23; <i>hypertensives (arterial hypertension BP of &gt;140/90 mmHg or antihypertensive medication)</i>	3-armed parallel RCT	Duration: 12 weeks, unsupervised, Frequency <u>MCT</u> : 3-5 times/week; Frequency <u>Handgrip</u> : 5 times/week	<u>MCT</u> : 30 min of moderate intensity (RPE: 12-13); walking, jogging, cycling, or swimming was recommended <u>Handgrip</u> : 12 min of 2 sets of consecutive contractions of each hand for 2 min (30% of maximal power in handgrip group; 5% in sham group) using a handgrip exercise device with each arm and 1 min of rest between contractions	Central SBP was assessed using the SphygmoCor device (AtCor Medical, Sydney, Australia), radial pressure waveforms obtained by a high-fidelity micromanometer placed on a hand-held tonometer (Millar Instruments, Houston, Texas, USA), calibrated against brachial pressure waveforms by GTF, quality index ≥80%	No significant between-group difference in central SBP (P>0.05). Significant within-group ↓ of central SBP in MCT (P=0.011), whereas central SBP in isometric handgrip reduced non-significantly (P=0.06)
Beck et al. (2013), USA	N=58 (33% f), <u>Prehypertensives RT</u> : N=15 (21.1 ± 0.6 years), <u>Prehypertensives ET</u> : N=13 (20.1 ± 0.9) <u>Prehypertensives CON</u> : N=15 (21.6 ± 0.8 years), <u>Normotensives CON</u> : N=15 (21.6 ± 0.7 years); <i>unmedicated prehypertensives/young adults</i>	4-armed parallel RCT	Duration: 8 weeks, Frequency: 3 days/week for 1 hour each session;	<u>RT</u> : 60 min of 2 sets of 8-12 repetitions to volitional fatigue on 7 variable resistance machines; recovery time of 2-3 min, weight was increased by 5% when 12 repetitions were achieved on the second set; <u>ET</u> : interval treadmill walking/running at 65%-85% of their HR <sub>Max</sub>	Aortic artery BP was derived from radial waveforms using applanation tonometry (SphygmoCor Pulse Wave Analysis Px system and SCOR-2000 Version 6.21 software, AtCor Medical, Sydney, Australia), quality index >90%	Significant ↓ in all central and peripheral BP values (all P<0.05) compared to baseline in exercising groups (ET and RT), performed no between-group comparisons
Wall et al. (2017), Australia	N=97 (0% f), <u>Combined ET and RT</u> : N= 50 (69.1±9.4 years), CON: N=47 (69.1±8.4 years); <i>prostate cancer patients treated with androgen deprivation therapy</i>	2-armed parallel RCT	Duration: 6 months, Frequency: 2 days/week; combination of clinic and home-based training	<u>Combined ET and RT</u> : ~60min clinic-based session, 5min aerobic warm-up, 20-30min of aerobic exercise 70%-90% of VO <sub>2max</sub> , 6 RT exercises targeting major upper and lower muscle groups, 5min cool down	Brachial BP was recorded at the dominant arm, applanation tonometry (SPC-301; Millar Instruments, Houston, TX) was used to measure radial artery pressure waveforms at the right arm, GTF (SphygmoCor version 6.1 software, AtCor Medical, Sydney, Australia).	No significant group-time interactions in peripheral BP or central BP (All P>0.05)

Intervention:	Flexibility Training					
Wong et al. (2020), USA	N=28 (100% f), <u>Mat Pilates</u> : N=14 (22 ± 3.7 years), <u>CON</u> : N=14 (23 ± 3.7 years); <i>obese young women</i>	2-armed parallel RCT	Duration: 12 weeks; Frequency: 3 days/week, supervised	<u>Mat Pilates</u> : 60 min of 12 basic Mat Pilates exercises, 1 set of 6-10 repetitions (progressively increased) per exercise	Applanation tonometry (SphygmoCor, AtCor Medical Ltd, Sydney, Australia) was used with analysis software (version 8.0, SphygmoCor Cardiovascular Management Suite; AtCor Medical Ltd) for measurement of PWA components, GTF	Significant ↓ in Mat Pilates in aortic SBP, aDBP, bSBP and bDBP compared to CON (all P<0.05); aSBP, aDBP, bSBP and bDBP significantly ↓ in Mat Pilates compared to baseline.
Wong & Figueroa (2014), USA	N=28 (100% f), <u>Stretching</u> : N=14 (57±3.7 years), <u>CON</u> : N=14 (57±3.7 years); <i>sedentary, obese postmenopausal women</i>	2-armed parallel RCT	Duration: 8 weeks, Frequency: 3 days/week, supervised	<u>Stretching</u> : ~50 min of 1 set of 18 active and 20 passive stretches, stretch was held for 30s followed by a 15s relaxation period	Brachial BP measurements were used to calibrate radial waveforms obtained from a 10-s epoch using a high-fidelity tonometer (SPT-301B; Millar Instruments, Houston, TX, USA), GTF (SphygmoCor, AtCor Medical, Sydney, NSW, Australia)	Significant ↓ in Stretching in bSBP (P<0.05), aSBP (P<0.01) and aDBP (P<0.05) compared with CON; significant ↓ in Stretching from baseline in bSBP, bDBP, aSBP and aDBP (all P<0.05)

Variables are presented as mean ± SD. BMI: body-mass index; BP: blood pressure; CON: control group; CVD: cardiovascular disease; DBP: diastolic blood pressure; ET: endurance training; f: female; GTF: generalized transfer function; HI: high intensity; HIIT: high-intensity interval training HR: heart rate; HV: high volume; MCT: moderate continuous training; PA: physical activity PP: pulse pressure; PWA: pulse wave analysis; RCT: randomized controlled trial; RPE: rate of perceived exertion; RT: resistance training; SBP: systolic blood pressure; WBV: whole-body vibration

## 4.2 PEDro und TESTEX Skala

Die Risiken für systematische Fehler der eingeschlossenen Studien wurden mittels PEDro und TESTEX Skala evaluiert. Die Ergebnisse sind nachfolgend in Tabelle 3 und 4 festgehalten.

Tabelle 3: Ergebnisse des qualitativen Assessments der eingeschlossenen Studien nach PEDro (1999)

Author	[1]	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	$\Sigma$ (max 10)
Farah et al. (2018)	1	1	1	1	0	0	1	0	0	1	1	6
Figueroa et al. (2014)	1	1	0	1	0	0	0	1	0	1	1	5
Hanssen et al. (2017)	1	1	1	0	0	0	0	0	0	1	1	4
Koh et al. (2010)	1	1	1	1	0	0	0	0	0	1	1	5
Seidel et al. (2021)	1	1	0	1	0	0	0	1	1	1	1	6
Toohey et al. (2018)	1	1	1	0	0	0	0	0	0	1	1	4
Wall et al. (2017)	0	1	1	1	0	0	0	0	1	1	1	6
Alvarez-Alvarado et al. (2017)	1	1	1	1	0	0	0	1	0	1	1	6
Beck et al. (2013)	1	1	1	1	0	0	0	1	1	1	1	7
DeVallance et al. (2016)	1	1	1	0	0	0	0	1	0	1	1	5
Heffernan et al. (2013)	0	1	0	1	0	0	0	1	1	1	1	6
Jaime et al. (2019)	1	1	0	1	0	0	1	0	0	1	1	5
Sherlock et al. (2014)	1	1	0	1	0	0	0	0	0	1	1	4
Wong et al. (2020)	1	1	0	1	0	0	1	1	1	1	1	7
Wong & Figueroa (2014)	1	1	1	1	0	0	0	1	0	1	1	6
Figueroa et al. (2015)	1	1	1	1	0	0	1	1	0	1	1	7
Mean												5,57
SD												1,00

Tabelle 4: Ergebnisse des qualitativen Assessments der eingeschlossenen Studien nach TESTEX (Smart et al., 2015)

Author	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	$\Sigma$ (max 15)			
Farah et al. (2018)	1	1	1	1	1	0	1	0	0	1	1	1	0	1	1	11
Figuroa et al. (2014)	1	0	0	1	0	1	0	1	0	1	1	1	0	1	0	8
Hanssen et al. (2017)	1	1	1	0	0	0	1	0	0	1	1	1	1	0	1	9
Koh et al. (2010)	1	1	1	1	0	0	1	1	0	1	1	1	1	1	1	12
Seidel et al. (2021)	1	0	0	1	0	1	0	1	1	1	0	0	0	1	1	7
Toohy et al. (2018)	1	1	1	0	0	0	1	1	0	1	1	1	0	1	1	10
Wall et al. (2017)	0	1	1	1	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	12
Alvarez-Alvarado et al. (2017)	1	1	1	1	0	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	13
Beck et al. (2013)	1	1	1	1	0	1	1	0	1	1	1	1	0	1	1	12
DeVallance et al. (2016)	1	0	1	0	1	1	0	0	1	1	1	1	0	1	0	9
Heffernan et al. (2013)	0	0	0	1	0	1	0	0	1	1	1	1	0	1	0	7
Jaime et al. (2019)	1	0	0	1	1	0	0	0	0	1	1	1	0	1	1	8
Sherlock et al. (2014)	1	1	0	1	0	0	0	0	0	1	1	1	0	1	1	8
Wong et al. (2020)	1	1	0	1	1	1	0	0	1	1	1	1	0	1	1	11
Wong & Figuroa. (2014)	1	1	1	1	0	1	0	1	0	1	1	1	1	0	1	11
Figuroa et al. (2015)	1	1	1	1	1	1	0	1	0	1	1	1	0	1	1	12
Mean														10,05		
SD														1,96		

### 4.3 Krafttraining

Neun der 16 eingeschlossenen Studien beinhalteten mindestens einen Studienarm, mit dem ein strukturiertes Krafttraining durchgeführt wurde. Von diesen neun berichteten alle den zentralen systolischen Blutdruck, wohingegen nur sieben das Pendant, den zentralen diastolischen Blutdruck, dokumentierten. Acht bzw. sieben Forschergruppen notierten darüber hinaus auch den peripheren systolischen Blutdruck bzw. den peripheren diastolischen Blutdruck.

Der brachiale systolische Blutdruck zeigte über alle Studiengruppen im Hinblick auf die Mittelwertsveränderungen zur Baseline Größenordnungen von +3 bis hin zu -12 mmHg auf. Eine Zunahme wurde jedoch ausschließlich in den inaktiven Kontrollgruppen dokumentiert, während der periphere systolische Blutdruck in den Interventionsgruppen entweder mit einer leichten Tendenz oder signifikant abnahm (-1 bis -12 mmHg). Die beaufsichtigt trainierte Studiengruppe mit dem Hand-Dynamometer um die Forschergruppe von Farah et al. (2018) sowie das applizierte Ganzkörpervibrationstraining unter den Patienten mit „normalem“ Blutdruck um Figueroa et al. (2015) erreichten mit einer Reduktion um 12 mmHg zum Ende des Interventionszeitraumes die absolut größten Mittelwertsveränderungen zur Baseline. Im Verhältnis zur jeweiligen Kontrollgruppe ergaben sich für den zwischen Interventions- und Kontrollgruppe liegenden Mittelwertsunterschied Werte von +6 bis zu -14 mmHg. So lag der brachiale systolische Blutdruck der Interventionsgruppen von Jaime et al. (2019), von denen eine Gruppe ein Ganzkörpervibrationstraining und die andere ein leichtintensives Krafttraining durchführte, im Gruppenvergleich zur Kontrollgruppe bei 6 mmHg. Dem gegenüber stehen die Ergebnisse des von Figueroa et al. (2015) ebenfalls applizierten Ganzkörpervibrationstrainings (-14 mmHg).

Die Mittelwertsunterschiede zur Baseline belaufen sich für den brachialen diastolischen Blutdruck auf Zahlenwerte zwischen +1 bis -8 mmHg. Mit dem applizierten Ganzkörpervibrationstraining von Jaime et al. (2019) gab es einen Interventionsarm, der keine Veränderung aufwies (0 mmHg). Mit -8 mmHg weist die Krafttrainingsgruppe um Beck et al. (2013) die stärkste Mittelwertsveränderung als auch den im Verhältnis zur Kontrollgruppe größten Mittelwertsunterschied auf. Einzig die oben erwähnte Ganzkörpervibrationsgruppe um Jaime et al. (2019) wies mit +1 mmHg einen im Vergleich zur Kontrollgruppe positiven Wert für den zwischen Interventionsgruppe und Kontrollgruppe liegenden Mittelwertsunterschied auf.

Für den zentralen systolischen Blutdruck ergeben sich ähnlich dem peripheren systolischen Blutdruck vergleichsweise hohe Blutdrucksenkungen über den Studienzeitraum in den Ganzkörpervibrationsgruppen um Figueroa et al. (2014, 2015) sowie dem beaufsichtigten Griffkrafttraining um Farah et al. (2018) (alle -11 mmHg). Die

Mittelwertsveränderungen reichen dabei von +3 bis -11 mmHg. Weiter konnten wie beim brachialen systolischen Blutdruck sämtliche Interventionsgruppen ihren Blutdruck leicht bis signifikant senken (-1 bis -11 mmHg). Die Blutdruckzunahmen zur Baseline fanden sich ausnahmslos in den Kontrollgruppen wieder. Hingegen konnte die Kontrollgruppe um Jaime et al. (2019) ihren zentralen systolischen Blutdruck über 12 Wochen im Gruppendurchschnitt um 7 mmHg senken. Da sich die Krafttrainingsgruppe mit leichter Intensität im selben Zeitraum nur um 1 mmHg verbesserte, ergibt sich für den zwischen Interventionsgruppe und Kontrollgruppe liegenden Mittelwertsunterschied ein positiver Wert von 6 mmHg. Dies stellt, identisch zum brachialen systolischen Blutdruck, zugleich das Minimum der mittleren Gruppenunterschiede dar (+6 bis -14 mmHg). Dem gegenüber steht das Maximum von -14 mmHg der Ganzkörpervibrationsgruppe um Figueroa et al. (2015), welches ebenfalls bei dem brachialen systolischen Blutdruck für den Gruppenvergleich mit der Kontrollgruppe das Maximum repräsentierte.

Tabelle 5: Übersicht der Studienergebnisse der Krafttrainingsinterventionen auf den brachialen Blutdruck

Study	Groups	N	Mean pre SBP	SD pre SBP	Mean post SBP	SD post SBP	Mean change SBP	Mean Difference SBP	Mean pre DBP	SD pre DBP	Mean post DBP	SD post DBP	Mean change DBP	Mean Difference DBP
Farah et al. (2018)	CON	16	129	5	126	4	-3		73	2	73	2	0	
	G1 (Home-Based Handgrip)	18	130	4	126	3	-4	-1	73	3	71	3	-2	-2
	G2 (Supervised Handgrip)	14	132	4	120	4	-12	-9	71	2	66	2	-5	-5
Figueroa et al. (2014)	CON	13	138	13	138	11	0		79	8	80	7	1	
	G1 (Whole-Body Vibration)	15	138	13	128	11	-10	-10*	81	9	75	8	-6	-7*
Heffernan et al. (2013)	CON	10	136	12.6	139	12.64	3		86	6.3	82	6.3	-4	
	G1 (RT)	11	140	13.3	134	13.3	-6	-9*	83	6.6	77	6.6	-6	-2
Alvarez-Alvarado et al. (2017)	CON	13	108	10.8	109	10.8	1		69	7.2	70	7.2	1	
	G1 (Whole-Body Vibration)	25	108	5	104	5	-4	-5*	70	5	69	5	-1	-2

<b>Beck et al. (2013)</b>	CON (Pre-hypertensives)	15	130	11.6	130	15.5	0		81	7.7	81	7.7	0	
	G1 (RT)	15	130	11.6	121	7.7	-9	-9	80	7.7	72	7.7	-8	-8
<b>DeVallance et al. (2016)</b>	CON (healthy)	12	118	6.9	116	10.4	-2		75	6.9	73	6.9	-2	
	G1 (RT healthy)	16	111	12	110	8	-1	1	71	8	69	8	-2	0
	CON (Metabolic Syndrome)	16	127	12	126	12	-1		76	16	77	12	1	
	G2 (RT Metabolic Syndrome)	13	123	10.8	122	10.8	-1	0	72	7.2	70	7.2	-2	-3
<b>Jaime et al. (2019)</b>	CON	8	130	14.1	122	14.1	-8		68	5.7	67	5.7	-1	
	G1 (WBVT)	13	121	14.4	119	14.4	-2	6	68	7.2	68	7.2	0	1
	G2 (Low-Intensity RT)	12	123	17.3	121	17.3	-2	6	67	10.4	66	10.4	-1	0
<b>Figuroa et al. (2015)</b>	CON	12	139	10.4	141	10.4	2							
	G1 (WBVT high BP)	12	143	10.4	132	13.9	-11	-13*						
	G2 (WBVT normal BP)	12	134	6.9	122	13.9	-12	-14*						

Tabelle 6: Übersicht der Studienergebnisse der Krafttrainingsinterventionen auf den zentralen Blutdruck

Study	Groups	N	Mean pre SBP	SD pre SBP	Mean post SBP	SD post SBP	Mean change SBP	Mean Difference SBP	Mean pre DBP	SD pre DBP	Mean post DBP	SD post DBP	Mean change DBP	Mean Difference DBP
Seidel et al. (2021)	CON (Sham-Handgrip)	23	137	20	132	17	-6							
	G1 (Isometric Handgrip)	24	142	19	135	17	-5	1						
Farah et al. (2018)	CON	16	119	5	118	4	-1		74	2	74	2	0	
	G1 (Home-Based Handgrip)	18	119	4	115	3	-4	-3	74	3	71	3	-3	-3
	G2 (Supervised Handgrip)	14	120	5	109	5	-11	-10*	73	2	67	2	-6	-6*
Figuroa et al. (2014)	CON	13	131	14	130	12	-1		82	6	82	5	0	
	G1 (Whole-Body Vibration)	15	131	13	120	10	-11	-10*	82	9	76	7	-6	-6*
Heffernan et al. (2013)	CON	10	130	15.8	133	12.6	3		87	6.3	84	6.3	-3	
	G1 (RT)	11	134	16.6	129	13.3	-5	-8*	84	6.6	77	6.6	-7	-4
Alvarez-	CON	13	100	7.2	100	7.2	0		72	3.6	73	7.2	1	

<b>Alvarado et al. (2017)</b>	G1 (Whole-Body Vibration)	25	100	5	95	5	-5	-5*	72	5	69	5	-3	-4*
<b>Beck et al. (2013)</b>	CON (Pre-hypertensives)	15	114	3.9	111	7.7	-3		81	3.9	78	7.7	-3	
	G1 (RT)	15	114	7.7	104	7.7	-10	-7	80	7.7	73	7.7	-7	-4
<b>DeVallance et al. (2016)</b>	CON (healthy)	12	109	10.4	106	10.4	-3		76	6.9	74	6.9	-2	
	G1 (RT healthy)	16	103	12	102	8	-1	2	72	8	70	8	-2	0
	CON (Metabolic Syndrome)	16	115	12	116	12	1		78	12	78	12	0	
	G2 (RT Metabolic Syndrome)	13	115	10.8	113	10.8	-2	-3	73	10.8	72	7.2	-1	-1
<b>Jaime et al. (2019)</b>	CON	8	121	11.3	114	14.1	-7		69	5.7	68	5.7	-1	
	G1 (WBVT)	13	116	14.4	112	14.4	-4	3	69	7.2	68	7.2	-1	0
	G2 (Low-Intensity RT)	12	115	17.3	114	17.3	-1	6	67	10.4	67	10.4	0	1
<b>Figuroa et al. (2015)</b>	CON	12	131	13.9	134	13.9	3							
	G1 (WBVT high BP)	12	136	13.9	126	17.3	-10	-13*						
	G2 (WBVT)	12	128	6.9	117	17.3	-11	-14*						

	normal BP)													
--	------------	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

#### 4.4 Ausdauertraining

Neben der parallellaufenden Ausdauertrainingsgruppe von Beck et al. (2013), welche auch eine Krafttrainingsgruppe rekrutierten und somit zweifach aufgeführt sind, führten fünf weitere Studien Ausdauertrainingsprogramme durch. Alle sechs berichteten den zentralen systolischen Blutdruck, wohingegen der zentrale diastolische Blutdruck fünfmal dokumentiert wurde. In den gleichen fünf Studien wurden auch die peripheren Blutdruckparameter erhoben und berichtet.

Die absoluten Mittelwertsveränderungen des brachialen systolischen Blutdrucks lagen zwischen +4,2 mmHg und -12 mmHg. Die Ausdauertrainingsgruppe von Beck et al. (2013) (-12 mmHg), als auch die Kontrollgruppe sowie intradialytische Ausdauergruppe um Koh et al. (2010) (jeweils -9 mmHg) erzielten die in absoluten Zahlen gemessenen größten Veränderungen im Mittel zur Baseline. Mit dem moderaten kontinuierlichen Ausdauerstudienarm von Hanssen et al. (2017) zeigte eine Interventionsgruppe, neben der Kontrollgruppe von Toohey et al. (2018), eine Zunahme des brachialen systolischen Blutdrucks (+0,3 bzw. +4,2 mmHg). Da der periphere systolische Blutdruck in der Kontrollgruppe von Koh et al. (2010) innerhalb von 6 Monaten um 9 mmHg sank, die von zu Hause aus trainierende Ausdauergruppe jedoch im gleichen Zeitraum ihren Wert um 2 mmHg reduzierte, beläuft sich deren mittlere Gruppendifferenz nach Koh et al. (2010) auf 8 mmHg und bildet zugleich das Minimum im Vergleich mit den anderen Ausdauerstudien. Im Gegensatz dazu stellt mit -12 mmHg die von Beck et al. (2013) angeleitete Intervalltrainingsgruppe im Verhältnis zur Kontrollgruppe das Maximum dar.

Der periphere diastolische Blutdruck veränderte sich im Gruppenmittelwert zur Baseline in Größenordnungen von +3 bis -7 mmHg. Neben zwei Kontrollgruppen zeigte die von zu Hause aus trainierende Ausdauergruppe von Koh et al. (2010) eine positive Mittelwertsveränderung (+1 mmHg). Die von Beck et al. (2013) betreute Intervalltrainingsgruppe wies, wie auch bereits für den systolischen Blutdruck, die auf den brachialen diastolischen Blutdruck größte Mittelwertsveränderung sowie mittlere Gruppendifferenz auf (-7 mmHg). Dahingegen lag die unbeaufsichtigte, da von zu

Hause aus trainierende, Ausdauergruppe mit einem Wert von 6 mmHg am unteren Limit der Gruppendifferenzen (-7 bis +6 mmHg).

Die Mittelwertsveränderungen der Ausdauerinterventionen auf den zentralen systolischen Blutdruck liegen zwischen +3 bis -11 mmHg. Keine der Trainingsgruppen zeigte eine aortal systolische Blutdruckzunahme (0 bis -11 mmHg). Lediglich die Kontrollgruppe von Sherlock et al. (2014) legte über einen Zeitraum von 10 Wochen im Mittel um 3 mmHg zu. Mit -11 mmHg reduzierte die Intervalltrainingsgruppe um Beck et al. (2013) sowie die Ausdauergruppe von Seidel et al. (2021) ihren zentralen systolischen Blutdruck im Mittel am stärksten. Die mittlere Gruppendifferenz zwischen Interventions- und Kontrollgruppe reicht für den zentralen systolischen Blutdruck von +7 bis -8 mmHg. Parallel zum brachialen systolischen Blutdruck erweisen sich auch für den zentralen systolischen Blutdruck dieselben Studienarme als Maximum und Minimum. Während die Intervalltrainingsgruppe um Beck et al. (2013) mit -8 mmHg das obere Limit repräsentiert, stellt die von zu Hause aus trainierende Ausdauergruppe von Koh et al. (2010) mit +7 mmHg das untere Limit der mittleren Gruppendifferenzen dar.

Für den zentralen diastolischen Blutdruck ergeben sich Mittelwertsveränderungen von +2 bis -7 mmHg. Neben der Kontrollgruppe von Sherlock et al. (2014) zeigte die unbeaufsichtigte Ausdauergruppe um Koh et al. (2010) eine positive Zunahme des zentralen diastolischen Blutdrucks. Im Gegensatz hierzu zeigte die beaufsichtigte, intradialytische Ausdauergruppe von Koh et al. (2010) gemeinsam mit der Intervalltrainingsgruppe um Beck et al. (2013) die größten Mittelwertreduktionen (beide -7 mmHg). Für die mittleren Gruppendifferenzen des zentralen diastolischen Blutdrucks ergeben sich Größenordnungen zwischen +6 bis -4 mmHg. Während die von zu Hause aus trainierende Ausdauergruppe um Koh et al. (2010) mit +6 mmHg das Minimum bildet, stellen die Interventionen von Beck et al. (2013) und Sherlock et al. (2014) die Maxima dar (beide -4 mmHg).

Tabelle 7: Übersicht der Studienergebnisse der Ausdauerinterventionen auf den brachialen Blutdruck

Study	Groups	N	Mean pre SBP	SD pre SBP	Mean post SBP	SD post SBP	Mean change SBP	Mean Dif- ference SBP	Mean pre DBP	SD pre DBP	Mean post DBP	SD post DBP	Mean change DBP	Mean Dif- ference DBP
<b>Hanssen et al. (2017)</b>	CON	12	121.8	11.1	120.7	10	-1.1		78.3	7.6	77.4	7.4	-0.9	
	G1 (MCT)	12	117.7	10.2	118	13.3	0.3	3.5	76.8	6.7	73.2	6.4	-3.6	-2
	G2 (HIT)	13	118.8	8.1	115.6	9.3	-3.2	-2	78.7	5.9	76.8	7.4	-1.9	-1.1
<b>Beck et al. (2013)</b>	CON (Pre-hypertensives)	15	130	11.6	130	15.5	0		81	7.7	81	7.7	0	
	G2 (ET)	13	132	10.8	120	7.2	-12	-12	81	3.6	74	7.2	-7	-7
<b>Koh et al. (2010)</b>	CON (Usual Care)	16	145	18	136	29	-9		80	9	75	15	-5	
	G1 (Intradi-alytic ET)	15	148	22	139	22	-9	0	83	10	77	10	-6	-1
	G2 (Home-Based ET)	15	144	32	142	29	-2	8	78	16	79	16	1	6
<b>Sherlock et al. (2014)</b>	CON	16	131	20	131	20	0		67	12	70	12	3	
	G1 (Aquatic ET)	17	127	12.4	124	16.5	-3	-3	68	8.2	66	12.4	-2	-5*
<b>Toohy et al. (2018)</b>	CON	12	123.9	15.4	128.1	12.7	4.2		78.2	5.3	79.9	6.1	1.7	
	G1 (HIIT)	24	127.3	18.3	121.8	9.7	-5.5	-9.7	79.7	8.3	77.8	6.9	-1.9	-3.6
	G2 (MCT)	21	130.9	15.5	130.4	14.7	-0.5	-4.7	81.5	11.7	81.4	6.5	-0.1	-1.8

Tabelle 8: Übersicht der Studienergebnisse der Ausdauerinterventionen auf den zentralen Blutdruck

Study	Groups	N	Mean pre SBP	SD pre SBP	Mean post SBP	SD post SBP	Mean change SBP	Mean Dif- ference SBP	Mean pre DBP	SD pre DBP	Mean post DBP	SD post DBP	Mean change DBP	Mean Dif- ference DBP
Seidel et al. (2021)	CON (Sham-Handgrip)	23	137	20	132	17	-6							
	G2 (MCT)	19	145	15	135	19	-11	-5						
Hanssen et al. (2017)	CON	12	113.7	10.8	113.1	11.3	-0.6		79.1	7.7	78.3	7.5	-0.8	
	G1 (MCT)	12	109.8	9.1	107	8	-2.8	-2.9	77.8	6.8	73.7	6.6	-4.1	-2
	G2 (HIT)	13	188.1	23.4	109.8	15.7	-8.3	-4.7	79.1	5.9	78.2	11.4	-0.9	-2.3
Beck et al. (2013)	CON (Pre-hypertensives)	15	114	3.9	111	7.7	-3		81	3.9	78	7.7	-3	
	G2 (ET)	13	114	7.2	103	7.2	-11	-8	81	7.2	74	7.2	-7	-4
Koh et al. (2010)	CON (Usual Care)	16	129	18	122	27	-7		81	10	77	16	-4	
	G1 (Intradialytic ET)	15	137	23	129	22	-8	-1	85	11	78	11	-7	-1
	G2 (Home-Based ET)	15	129	31	129	30	0	7	80	16	81	17	1	6
Sherlock et al.	CON	16	118	20	121	20	3		69	12	71	12	2	
	G1 (Aquatic ET)	17	118	16.5	115	12.4	-3	-6	69	8.2	67	8.2	-2	-4*

<b>(2014)</b>														
<b>Toohey</b>	CON	12	116.7	12.1	115.3	13.5	-1.4		82.7	6.9	81.1	7.1	-1.6	
<b>et al.</b>	G1 (HIIT)	24	118.6	17.7	111.3	10.7	-7.3	-5.9*	83.3	9.1	80.3	7.9	-3	-1.4
<b>(2018)</b>	G2 (MCT)	21	121.8	15.9	119.9	8.9	-1.9	-0.5	85.9	10.6	82.8	7.1	-3.1	-1.5

#### *4.5 Kombiniertes Ausdauer- und Krafttraining*

Die eingeschlossene Studie von Wall et al. (2017) führten als einzige der 16 Studien in der Interventionsgruppe ein kombiniertes Ausdauer- und Krafttrainingsprotokoll durch. Dabei dokumentierten sie sowohl die zentralen als auch peripheren systolischen- und diastolischen Blutdruckparameter. Die erhaltenen Ergebnisse der Mittelwertsveränderungen zeigen auf, dass neben der Interventions- auch die Kontrollgruppe ihre brachialen und zentralen Blutdruckparameter in vergleichbarem Ausmaß über den 6-monatigen Zeitraum reduzierten. Kohärent entwickelte sich die mittlere Gruppendifferenz mit geringen Abweichungen um den Wert 0.

Tabelle 9: Übersicht der Studienergebnisse der kombinierten Ausdauer- und Krafttrainingsinterventionen auf den brachialen Blutdruck

Study	Groups	N	Mean pre SBP	SD pre SBP	Mean post SBP	SD post SBP	Mean change SBP	Mean Dif- ference SBP	Mean pre DBP	SD pre DBP	Mean post DBP	SD post DBP	Mean change DBP	Mean Dif- ference DBP
Wall et al. (2017)	CON (Usual Care)	47	150	23	145	22	-5		87	14	83	11	-4	
	G1 (Com- bined)	50	151	20	148	18	-3	3	87	10	83	10	-4	-1

Tabelle 10: Übersicht der Studienergebnisse der kombinierten Ausdauer- und Krafttrainingsinterventionen auf den zentralen Blutdruck

Study	Groups	N	Mean pre SBP	SD pre SBP	Mean post SBP	SD post SBP	Mean change SBP	Mean Dif- ference SBP	Mean pre DBP	SD pre DBP	Mean post DBP	SD post DBP	Mean change DBP	Mean Dif- ference DBP
Wall et al. (2017)	CON (Usual Care)	47	139	25	135	23	-4		87	14	84	12	-3	
	G1 (Com- bined)	50	140	19	137	18	-3	1	88	10	84	10	-4	0

#### *4.6 Beweglichkeitstraining*

Die zwei Beweglichkeitsstudien, in denen Wong als Erstautor aufgeführt ist, erhoben neben den zentralen auch die peripheren systolischen und diastolischen Blutdruckwerte. Zusammengefasst reduzierten die Beweglichkeitsgruppen ihre aortalen wie auch brachialen Blutdruckwerte sowohl in der Systole als auch in der Diastole im Mittel ausgeprägter als die der Kontrollgruppen. Entsprechend ergeben sich für alle Blutdruckparameter mittlere Gruppendifferenzen mit einem negativen Vorzeichen. Die Ausmaße der Blutdruckveränderungen sind hierbei bei gleicher Probandengröße zwischen der Studienpopulation von 2014 mit der von 2020 vergleichbar ähnlich. So wiesen die mittleren Gruppendifferenzen des zentralen systolischen Blutdrucks Werte von -6 bis -7 mmHg aus. Hingegen betrug die mittlere Gruppendifferenz des aortalen diastolischen Blutdruck in beiden Studien jeweils -4 mmHg (Wong & Figueroa, 2014; Wong et al., 2020).

Tabelle 11: Übersicht der Studienergebnisse der Beweglichkeitsinterventionen auf den brachialen Blutdruck

Study	Groups	N	Mean pre SBP	SD pre SBP	Mean post SBP	SD post SBP	Mean change SBP	Mean Difference SBP	Mean pre DBP	SD pre DBP	Mean post DBP	SD post DBP	Mean change DBP	Mean Difference DBP
Wong & Figueroa (2014)	CON	14	137	15	138	15	1		80	7.5	79	7.5	-1	
	G1 (Stretching)	14	133	11.2	128	11.2	-5	-6*	77	7.5	73	7.5	-4	-3
Wong et al. (2020)	CON	14	127	7,5	128	11,2	1		75	7,5	76	7,5	1	
	G1 (Mat Pilates)	14	126	7,5	121	7,5	-5	-6*	76	7,5	72	7,5	-4	-5*

Tabelle 12: Übersicht der Studienergebnisse der Beweglichkeitsinterventionen auf den zentralen Blutdruck

Study	Groups	N	Mean pre SBP	SD pre SBP	Mean post SBP	SD post SBP	Mean change SBP	Mean Difference SBP	Mean pre DBP	SD pre DBP	Mean post DBP	SD post DBP	Mean change DBP	Mean Difference DBP
Wong & Figueroa (2014)	CON	14	128	15	127	15	-1		84	15	84	15	0	
	G1 (Stretching)	14	125	11.2	118	11.2	-7	-6*	78	7.5	74	7.5	-4	-4*
Wong et al. (2020)	CON	14	119	7,5	120	11,2	1		77	7,5	77	3,7	0	
	G1 (Mat Pilates)	14	118	7,5	112	7,5	-6	-7*	78	7,5	74	7,5	-4	-4*

## 5 Diskussion

Diese systematische Übersichtsarbeit mit 16 publizierten, randomisiert kontrollierten Studien ist die nach bestem Wissen des Autors zum derzeitigen Zeitpunkt umfangreichste Analyse mit über 700 Probanden hinsichtlich der chronischen Effekte von systematischem Training auf den zentralen Blutdruck. Die Ergebnisse weisen studienübergreifend darauf hin, dass ein regelmäßiges Ausdauer-, Kraft-, kombiniertes Kraft- und Ausdauer- sowie Beweglichkeitstraining im Gruppenmittel den zentralen systolischen Blutdruck effektiv senken kann und in jedem Fall nicht erhöht. Von den 15 Studien, welche eine Signifikanzanalyse der Gruppendifferenzen durchführten, konnten jedoch nur 9 von 23 Trainingsgruppen die signifikante Reduktion des zentralen systolischen Blutdrucks bestätigen. Jede dieser neun Gruppen trainierte dreimal pro Woche und davon wiederum zwei Drittel für 12 Wochen. Unter den neun statistisch signifikanten Studiengruppen hinsichtlich der zentral systolischen Blutdruckabnahme finden sich alle vier im Rahmen dieses Reviews eingeschlossenen Vibrationstrainingsgruppen sowie beide Beweglichkeitstrainingsgruppen. Insgesamt bestätigen 7 der 12 Krafttrainingsgruppen eine statistisch signifikante zentrale Blutdruckabnahme während der Systole. Dahingegen zeigten Kontrollgruppen gegenüber vier anderen Krafttrainingsgruppen (Seidel et al., 2021; DeVallance et al., 2016; Jaime et al., 2019), einer Ausdauertrainingsgruppe (Koh et al., 2010) sowie in der kombinierten Kraft- und Ausdauertrainingsgruppe (Wall et al., 2017) ausgeprägtere Reduktionen des aortalen systolischen Blutdrucks. Indessen lassen die Beweglichkeitsstudien durchweg auf eine Bevorzugung des Beweglichkeitstrainings im Vergleich zur Kontrollkondition bezüglich der blutdrucksenkenden Effekte vermuten. Allerdings untersagt sich eine Übertragbarkeit der Ergebnisse des Beweglichkeitstrainings auf die Gesamtpopulation: eine entsprechende meta-analytische Analyse wäre hinsichtlich deren Aussagekraft aufgrund der Datenmenge von nur zwei Studien mit jeweils kleinen Stichproben limitiert (Wong & Figueroa, 2014; Wong et al., 2020). Für den brachialen systolischen Blutdruck finden sich in 22 von 23 Trainingsgruppen Verbesserungen in unterschiedlichen Ausmaßen. Allerdings zeigten nur 15

Trainingsgruppen auch eine im Vergleich zur Kontrollgruppe ausgeprägtere Blutdruckreduktion auf. Cornelissen und Smart (2013) kommen in ihrer Meta-Analyse zu dem Ergebnis, dass mit Ausnahme des kombinierten Ausdauer- und Krafttrainings sowohl ein dynamisches wie auch isometrisches Kraft- als auch ein Ausdauertraining signifikant den brachialen systolischen Blutdruck reduzieren. Die größte Effektstärke fand sich hierbei nach dem isometrischen Krafttraining (Cornelissen & Smart, 2013).

Die Ergebnisse bezüglich des zentralen systolischen Blutdrucks dieser Übersichtsarbeit decken sich weitestgehend mit denen aus der Meta-Analyse von Zhang et al. (2018) in diesem Feld. 8 von 10 Trainingsgruppen deuteten auf eine Blutdruckabnahme gegenüber der Kontrollbedingung hin (zum Vergleich: 17 von 23 im Rahmen dieses Reviews). In etwas über 350 Probanden aus neun randomisiert kontrollierten Studien konnte somit eine Mittelwertsdifferenz von -6,57 mmHg zugunsten der Trainingsgruppen für den aortalen systolischen Blutdruck ermittelt werden. Die zwei Krafttrainingsstudien von Beck et al. (2013) und Heffernan et al. (2013) generierten mit ihren knapp 50 Studienteilnehmern bei einer Heterogenität von 0% ein anteiliges Gewicht von 46%. Im Vergleich zu den sieben Ausdauertrainingsstudien mit 282 Probanden (anteiliges Gewicht: 48,9%; Mittelwertsdifferenz: -5,87) und der einen kombinierten Ausdauer- und Krafttrainingsstudie mit 26 Teilnehmern (anteiliges Gewicht: 5,1%; Mittelwertsdifferenz: -3,82) erzielte das Krafttraining mit einer Mittelwertsdifferenz von -7,62 mmHg die ausgeprägtesten zentral systolischen Blutdruckveränderungen (Zhang et al., 2018). Demzufolge könnten die Probanden beider Krafttrainingsgruppen nach Xie et al. (2016) unter anderem ihr kardiovaskuläres Risiko für einen Myokardinfarkt um durchschnittlich 13%, und für einen Schlaganfall um gemittelt 22% gesenkt haben. Die Risikoreduktion hinsichtlich kardiovaskulärer Events sowie der Mortalität zeigte sich jedoch erst bei systolischen Blutdruckwerten von über 140 mmHg signifikant (Brunström & Carlberg, 2018). Sowohl Beck et al. (2013) als auch Heffernan et al. (2013) rekrutierten für ihre Studienpopulationen Prähypertoniker respektive unbehandelte Hypertoniker, wenngleich auch in unterschiedlichen Altersgruppen. Zusammengenommen suggerieren die Studienergebnisse der beiden Krafttrainingsstudien, dass ein dreimal wöchentlich durchgeführtes dynamisches,

extensives Hypertrophietraining an Krafttrainingsmaschinen in einem Zeitraum von acht beziehungsweise zwölf Wochen den aortalen systolischen Blutdruck effektiv in medikamentös unbehandelten Prähypertonikern senken kann. Die Mehrheit der inkludierten Krafttrainingsgruppen (7/12), darunter auch das maschinenbasierte Widerstandstraining von Heffernan et al. (2013), bestätigen die Signifikanz des Krafttrainings bezüglich aortalen systolischen Blutdruckveränderungen. Dahingegen konnte für Patienten mit einem metabolischen Syndrom ein vergleichbares dynamisches Krafttraining zu keinen signifikanten Blutdruckveränderungen führen (DeVallance et al., 2016).

Im Hinblick auf den zentralen diastolischen Blutdruck zeigten sämtliche Interventionsgruppen von Prä- zu Postwerten mit der Ausnahme der zu Hause trainierenden Ausdauertrainingsgruppe von Koh et al. (2010) entweder eine Blutdruckabnahme oder zumindest keine Zunahme. Jedoch konnten von den 19 Trainingsgruppen, welche den aortalen diastolischen Blutdruck berichteten, nur 5 Trainingsgruppen eine Signifikanz gegenüber der Kontrollgruppe aufzeigen. Im Vergleich zur jeweiligen Kontrollgruppe konnten sich das niedrigintensive Krafttraining (Jaime et al., 2019) und das häuslich durchgeführte Ausdauertraining (Koh et al., 2010) bezüglich zentraler diastolischer Blutdruckreduktionen nicht verbessern. Dabei lassen die hohen Standardabweichungen der Blutdruckdaten (Prä- als auch Postwerte) in den Studiengruppen von Koh et al. (2010), insbesondere aber in der genannten zu Hause trainierenden Ausdauergruppe, auf eine hohe Varianz innerhalb der Probandengruppen schließen. Folglich könnten extreme Werte, die ober- oder unterhalb des Gruppenmittelwertes liegen, die Ergebnisse maßgeblich beeinflusst haben. Die auf das RAAS-System wirkende erhöhte Aldosteron- und Angiotensinproduktion in Folge der Minderperfusion der Niere bei den Niereninsuffizienzpatienten könnte in Abhängigkeit des jeweiligen Krankheitsstadiums zusätzlich zur hohen Streuung der aortalen Blutdruckparameter beigetragen haben (Steffel et al., 2014). Koh et al. (2010) bestätigen die geringe Power für ihre Daten in einer retrospektiven Poweranalyse. Hinsichtlich der peripheren diastolischen Blutdruckveränderungen verbesserten sich 19 von 23 Trainingsgruppen, darunter 17 auch im Vergleich zur Kontrollgruppe. Für

anvisierte brachiale diastolische Blutdruckreduktionen empfehlen sich nach Cornelissen und Smart (2013) dynamisches wie isometrisches Krafttraining, Ausdauertraining oder eine Kombination von beidem, wobei das isometrische Krafttraining den größten Effekt zu haben scheint.

Im Vergleich zur Meta-Analyse von Zhang et al. (2018) zeigte sich in über 290 Probanden aus 6 Studien für den zentral diastolischen Blutdruck eine Mittelwertsdifferenz von -2,66 mmHg zugunsten des körperlichen Trainings, wobei sich aus den knapp 200 Studienteilnehmern der Ausdauertrainingsgruppen keine signifikante Verbesserung ableiten ließ. Letzteres steht weitestgehend im Kontrast zu den Studienergebnissen der fünf eigens eingeschlossenen Ausdauerinterventionen, in denen sich sieben von acht Ausdauergruppen hinsichtlich eines niedrigeren diastolischen zentralen Blutdrucks im Vergleich zur Kontrollgruppe verbessern konnten (Koh et al., 2010; Beck et al., 2013; Sherlock et al., 2014; Hanssen et al., 2017, Toohey et al. 2018). Seidel et al. (2021) berichteten nicht den aortalen diastolischen Blutdruck, weshalb ihr durchgeführtes moderat kontinuierliches Ausdauertraining diesbezüglich nicht bewertet werden kann. Jene verbleibende der acht Ausdauergruppen, welche sich nicht zugunsten des aktiven Trainings verbesserten, war die zu Hause trainierende Gruppe mit Niereninsuffizienzpatienten (Koh et al., 2010). Ungeachtet dessen konnte sich nur eine Ausdauertrainingsgruppe hinsichtlich der zentral diastolischen Blutdruckreduktion gegenüber der Kontrollgruppe auch statistisch signifikant verbessern (Sherlock et al., 2014). Hingegen erweist sich der aggregierte Effekt von sieben Trainingsgruppen mit -2,66 mmHg in der Arbeit von Zhang et al. (2018) als statistisch signifikant.

Obwohl die Frage nach den blutdrucksenkenden Mechanismen außerhalb des Zielbereichs dieser Übersichtsarbeit liegt, so könnte eine Beantwortung eben dieser Aufschluss über die anzuvisierenden morphologischen Adaptionsprozesse geben, nach welchen dann die sporttherapeutische Intervention zur zentralen Blutdruckbehandlung gestaltet werden könnte. So zeigt sich studienübergreifend, dass neben einer Steigerung des systolischen zentralen Blutdrucks auch die erhöhte PWV mit einem höheren Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen einhergeht (Mitchell, 2014). Beide

verbindet der maßgebliche Einfluss der arteriellen Gefäßsteifigkeit. Nach Gollasch (2020) weisen signifikante Studienergebnisse darauf hin, dass der arteriellen Hypertonie eine erhöhte Gefäßsteifigkeit vorhergeht und nicht wie zunächst vermutet die arterielle Hypertonie die erhöhte Gefäßsteifigkeit bedingt. Folglich stehen neben dem totalen peripheren Gefäßwiderstand sowie dem Herzminutenvolumen als bekannte determinierende Parameter des Blutdrucks auch die arterielle Gefäßelastizität als in der spottherapeutischen Trainingsplanung zu berücksichtigender Einflussfaktor zur Verfügung. Hingegen diskutieren Zhang et al. (2018) in ihrer Arbeit unter anderem die Annahme, dass die Reduktionen des aortalen systolischen Blutdruck im Zuge eines Ausdauer- oder Krafttrainings auf eine Verbesserung der Endothelfunktion zurückzuführen seien, welche unter anderem Beck et al. (2013) für die Reduktionen der peripheren Pulswellengeschwindigkeit sowie des zentralen Blutdrucks verantwortlich machen. Wong et al. (2020) suggerieren für ihr zwölfwöchiges Pilatestraining ebenfalls eine verbesserte Endothelfunktion, die sie mit chronisch erhöhten Stickstoffmonoxidkonzentrationen nach Studienende belegen. Gemäß dem Studienprotokoll von da Silva et al. (2022) soll zu den Auswirkungen von aerobem Training, Krafttraining sowie dem kombinierten Ausdauer- und Krafttraining auf die Endothelfunktion älterer Erwachsener eine meta-analytische Untersuchung angefertigt werden, welche hierzu einen vielversprechenden Forschungsbeitrag leisten könnte. In- des erklären Toohey et al. (2018) den moderaten Effekt auf den zentralen systolischen Blutdruck in ihrer hochintensiven Intervalltrainingsgruppe von Krebsüberlebenden über trainingsbedingt verringerte, schädigende Auswirkungen der Chemotherapie auf die Endothelfunktion, welche eigentlich zu einer Endotheldysfunktion führt. Auf der anderen Seite assoziieren Heffernan et al. (2013) Abnahmen des Reservoirdrucks, welcher im Zuge des Windkesseneffekts bedingten Volumenanstiegs innerhalb zentraler Arterien entsteht, mit systolischen als auch diastolischen Blutdruckreduktionen in Folge des Krafttrainings. Prinzipiell steigt der Reservoirdruck hierbei mit fortschreitendem Alter sowie der damit einhergehenden Zunahme der Gefäßsteifigkeit (Davies et al., 2010). Heffernan et al. (2013) erklären, dass mit einem im Zuge des Krafttrainings verringerten peripher vaskulären Widerstand sowie des arteriellen Tonus die Impedanz zugunsten einer stärkeren Durchblutung

mikrovaskuläre Gefäße während der Diastole verändert wird und somit nachhaltig zu einem reduzierten Reservoirdruck führt.

Obgleich vermutet wird, dass blutdrucksenkende Mechanismen für ein Kraft- als auch ein Ausdauertraining homogen sein könnten, verbesserte sich der zentrale systolische Blutdruck in kombinierten Trainingsgruppen wie die von Wall et al. (2017) oder Lee et al. (2015) nicht signifikant (Zhang et al., 2018). Beide Studiengruppen gingen dabei vergleichbaren Trainingsprotokolle nach, welche in ihrer Abfolge der Trainingsinhalte (Warm-Up, Ausdauertraining, Krafttraining, Cool down), nicht jedoch hinsichtlich der Trainingsfrequenz (2x/Woche vs. 3x/Woche), identisch waren (Wall et al., 2017; Lee et al., 2015). Somit wäre, besonders vor dem Hintergrund angenommener gleichartiger blutdruckreduzierender Mechanismen, von Interesse, inwiefern sich periodisierte Trainingsprogramme in einem Zeitraum von 8 bis 12 Wochen gegenüber den in jedem Mikrozyklus durchgeführten Ausdauer- und Krafttraining bezüglich zentraler Blutdruckveränderungen verhalten.

Die qualitative Analyse der eingeschlossenen Studien bezüglich des Risikos für systematischen Bias ergab für die TESTEX- und die PEDro Skala Summenmittelwerte von 10,05 respektive 5,57 Punkten. Keine der Trainingsinterventionen erzielte den jeweiligen Maximalwert. Nur 5 der 16 eingeschlossenen Einzelstudien führten eine „intention-to-treat“ Analyse durch. Folglich wurden größtenteils ausschließlich jene Probandendaten ausgewertet, die das Trainingsprogramm bis zum Ende durchführten, gegebenenfalls noch unter zusätzlichen autorenabhängigen Zielkriterien wie beispielsweise eine mindestens zu erreichenden Trainingsquote (Anzahl teilgenommener Trainingseinheiten/Gesamtanzahl der angebotenen Trainingseinheiten). Nach Tripepi et al. (2020) könnten die Untersucher das Interesse verfolgt haben, die theoretisch potenziellen klinischen Effekte der Intervention bei einer verbesserten Trainingsteilnahme zu erfahren. Allerdings könnte jenes Ergebnis der „per-protocol“ Subgruppe nicht allein aufgrund der erhöhten Trainingsteilnahme, sondern unter Umständen wegen des auf das Outcome einflussnehmenden Charaktermerkmals, weswegen sie sich planungskonform verhielten, zu Stande gekommen sein (Tripepi et al., 2020). Dementsprechend sollte die „intention-to-treat“ Analyse, welche neben der

Erhaltung der Randomisierung die Identifikation gemeinsamer Patientencharakteristiken unter den Studienabbrechern zum Ziel hat, weiterhin das Mittel erster Wahl sein, wenngleich ein ebenfalls positives Ergebnis der „per-protocol“ Analyse das Vertrauen in die Studienergebnisse unterstützt (Head et al., 2012; Smart et al. 2015; Schulz et al., 2010). Indessen rekrutierten einzelne Studien, wie beispielweise jene von Heffernan et al. (2013) vergleichsweise geringe Probandenzahlen, die zu einem verzerrten Eindruck der Kriterien „Outcome measures assessed in 85% of patients“ sowie „intention-to-treat analysis“ führen könnten. Schließlich gab es in der randomisiert-kontrollierten Studie keinen Drop-out. Entsprechend wurde technisch gesehen eine „intention-to-treat analysis“ durchgeführt, jedoch hätte sich erst bei einem Drop-out herausgestellt, ob die Autoren mit einer „intention-to-treat“ oder einer „per-protocol“ Analyse die Daten bewertet hätten.

Die qualitative Analyse nach systematischen Fehlerquellen offenbarte darüber hinaus, dass nur 5 der 16 inkludierten Studien die körperliche Aktivität der Kontrollgruppe maßen und somit kontrollierten. Folglich könnten Probanden aus der Kontrollgruppe nach Studienstart, zum Beispiel aufgrund der die Studienteilnahme bedingte Motivation nach körperlicher Betätigung, eigenständig ihren Aktivitätslevel gesteigert haben, womit die wahren, zwischen den Gruppen ermittelten Effekte unterschätzt worden wären. So waren über 50% der Herzinfarktpatienten der HF-ACTION Studie enttäuscht über ihre Zuordnung zur Standardtherapie und ein Teil von Ihnen initiierte selbständig ein Trainingsprogramm (O'Connor et al., 2009). Im Wissen um die blutdruckreduzierenden Effekte körperlicher Aktivität als auch potenziellen Körpergewichtsabnahmen sollten zukünftige Studiendesigns die Messung der körperlichen Aktivität als auch des Körpergewichts idealerweise in beiden Studiengruppen vor dem Hintergrund potenziell verzerrender Ergebnisse berücksichtigen.

Das ursprüngliche Studiendesign dieser Arbeit sah zunächst eine Meta-Analyse vor, welche auf der Gesamtheit der hier inkludierten Einzelstudien quantitativ Effektstärken zu sporttherapeutischen Effekten auf den zentralen Blutdruck generiert. Allerdings stellte sich mit dem Abschluss der Literaturrecherche heraus, dass sich die vorliegende Studienlage sowohl hinsichtlich untersuchter Probandengruppen als

auch gewählter Trainingsmittel sowie Belastungsparameter sehr heterogen gestaltet. Folglich empfiehlt sich nach Marzi et al. (2021) eine qualitative Datenanalyse, welche sich diese Arbeit annahm. Obgleich bereits 16 randomisiert kontrollierte Studien identifiziert werden konnten, offenbarten sich im zeitlichen Verlauf der Bearbeitung weitere Einzelstudien, die potenziell hätten aufgenommen werden können, darunter acht von insgesamt zehn inkludierten RCTs in der Übersichtsarbeit von Zhang et al. (2018), wenn weitere Datenbanken wie die von EBSCO und ScienceDirect durchsucht worden wären. Mitunter hätte sich dann eine homogenere Studienpopulation herauskristallisiert. Ungeachtet dessen empfiehlt sich in sportwissenschaftlichen Übersichtsarbeiten mit ähnlichem Studiendesign methodisch die Einschränkung auf die primäre Hypertonie, zumindest so lange wie der zentrale Blutdruck beispielsweise über Regressionsmodelle nicht signifikant prognostiziert werden kann und somit blutdruckbeeinflussende Faktoren nicht hinreichend bekannt sind. Andernfalls vermischen sich in quantitativen Analysen Trainingseffekte zwischen Gruppen mit primären und sekundären Hypertonikern miteinander.

Abschließend können nach qualitativen Maßstäben die in dieser Arbeit untersuchten Trainingsmethoden des Ausdauer-, Kraft- und Beweglichkeitstrainings sowie des kombinierten Ausdauer- und Krafttrainings als sporttherapeutische Interventionen zur Reduktion des zentralen systolischen Blutdrucks grundlegend empfohlen werden. Jedoch zeigten nur die Vibrations- und die Beweglichkeitstrainingsgruppen sowie eine Mehrheit der Krafttrainingsstudien auch eine statistische Signifikanz. Mit Ausnahme des kombinierten Ausdauer- und Krafttrainings bestätigen Zhang et al. (2018) die blutdrucksenkenden Effekte für das Kraft- und Ausdauertraining inferenzstatistisch ( $p < 0,00001$  respektive  $p=0,0001$ ). Folglich sollte, unter Vorbehalt zukünftiger Forschungsergebnisse, die Entscheidung zugunsten eines ausdauer- oder kraftorientierten Trainingsprogramms, aber auch die Wahl der Trainingsmittel bzw. Sportart, gemeinsam mit dem Patienten nach dessen individuellen Anforderungen sowie Präferenzen getroffen werden. Damit wäre die intrinsische Motivation zur Ausübung erhöht, und eine langfristige Adhärenz hinsichtlich des Trainingsregimes, auch vor dem Hintergrund einer therapeutisch gewünschten strategischen

Lebensstilmodifikation hin zu einer regelmäßigen sportlichen Betätigung, wahrscheinlicher (Teixeira et al., 2012). Hiermit würde die Wahrscheinlichkeit für eine Trainingsunterbrechung von ein bis zwei Wochen, welche einen Rückgang der Blutdruckwerte auf den ursprünglichen Zustand zur Folge hätte, verringert (Kindermann, 2007). Hinsichtlich der Trainingsdauer zeigten bereits achtwöchige Trainingsprogramme, dass sie im Rahmen der sporttherapeutischen Blutdruckbehandlung den aortalen zentralen Blutdruck signifikant senken können (Zhang et al., 2018). Es liegt an qualitativ hochwertigen RCTs wie CardioRACE die Ergebnisse durchgeführter systematischer Übersichtsarbeiten zu bestätigen (Brellenthin et al., 2019).

## 6 Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit setzte sich mit den Einflüssen strukturierter Trainingsmethoden auf den zentralen Blutdruck auseinander. Hierzu wurde eine systematische Literaturrecherche in vier Datenbanken durchgeführt, die insgesamt 505 Treffer generierte. Final wurden 16 randomisiert kontrollierte Studien nach zuvor definierten Eignungskriterien inkludiert. Die artikelspezifischen Probandendaten, Messmethoden sowie Ergebnisse der zentralen (primäres Outcome) als auch peripheren (sekundäres Outcome) Blutdruckdaten wurden extrahiert. Von den Autoren nicht berichtete Standardabweichungen, Mittelwertsveränderungen (Mean Change) sowie zwischen den Gruppen liegende Mittelwertsdifferenzen (Mean Difference) wurden mittels Standardfehler bzw. Prä- und Postwerte berechnet. Anschließend sind die Ergebnisse jedes Studienarms gepaart mit der Kontrollgruppe tabellarisch in Abhängigkeit der jeweils hauptsächlich beanspruchten motorischen Fähigkeit einander gegenübergestellt worden. Die qualitativen Ergebnisse weisen darauf hin, dass ein systematisches Kraft-, Ausdauer-, kombiniertes Kraft- und Ausdauer- sowie Beweglichkeits-training im Gruppenmittelwert den zentralen systolischen Blutdruck senken kann und in jedem Fall nicht erhöht. Die Vibrations- sowie die Beweglichkeitstrainingsgruppen reduzierten ihren aortalen systolischen Blutdruck hierbei allesamt signifikant. Zukünftige randomisiert kontrollierte Studien in diesem Feld versprechen Aufschluss über zur aortalen Blutdruckreduktion geeignete Belastungsparameter innerhalb einzelner Trainingsmethoden zu geben.

## LITERATURVERZEICHNIS

- Afzal, S. (2020). *Therapie-Handbuch Kardiologie* (G. Nickenig, Hrsg.; 1. Auflage). Elsevier.
- Alvarez-Alvarado, S., Jaime, S. J., Ormsbee, M. J., Campbell, J. C., Post, J., Pacilio, J., & Figueroa, A. (2017). Benefits of whole-body vibration training on arterial function and muscle strength in young overweight/obese women. *HYPERTENSION RESEARCH*, 40(5), Art. 5. <https://doi.org/10.1038/hr.2016.178>
- Avolio, A. (2013). Arterial Stiffness. *Pulse*, 1(1), 14–28. <https://doi.org/10.1159/000348620>
- Baulmann, J., Nürnberger, J., Slany, J., Schmieder, R., Schmidt-Trucksäss, A., Baumgart, D., Cremerius, P., Hess, O., Mortensen, K., & Weber, T. (2010). Arterielle Gefäßsteifigkeit und Pulswellenanalyse. *DMW - Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 135(S 1), S3–S3. <https://doi.org/10.1055/s-0030-1249182>
- Beck, D. T., Martin, J. S., Casey, D. P., & Braith, R. W. (2013). Exercise training reduces peripheral arterial stiffness and myocardial oxygen demand in young prehypertensive subjects. *American Journal of Hypertension*, 26(9), Art. 9. <https://doi.org/10.1093/ajh/hpt080>
- Bernardo, L. M. (2007). The effectiveness of Pilates training in healthy adults: An appraisal of the research literature. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 11(2), 106–110. <https://doi.org/10.1016/j.ibmt.2006.08.006>
- Booth, F. W., Roberts, C. K., & Laye, M. J. (2012). Lack of Exercise Is a Major Cause of Chronic Diseases. In R. Terjung (Hrsg.), *Comprehensive Physiology* (1. Aufl., S. 1143–1211). Wiley. <https://doi.org/10.1002/cphy.c110025>
- Boutouyrie, P., Tropeano, A. I., Asmar, R., Gautier, I., Benetos, A., Lacolley, P., & Laurent, S. (2002). Aortic Stiffness Is an Independent Predictor of Primary Coronary Events in Hypertensive Patients: A Longitudinal Study. *Hypertension*, 39(1), 10–15. <https://doi.org/10.1161/hy0102.099031>

- Brellenthin, A. G., Lanningham-Foster, L. M., Kohut, M. L., Li, Y., Church, T. S., Blair, S. N., & Lee, D.-C. (2019). Comparison of the Cardiovascular Benefits of Resistance, Aerobic, and Combined Exercise (CardioRACE): Rationale, design, and methods. *American Heart Journal*, 217, 101–111. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2019.08.008>
- Brülde, B. (2011). Health, disease and the goal of public health. In A. Dawson (Hrsg.), *Public Health Ethics* (1. Aufl., S. 20–47). Cambridge University Press. <https://doi.org/10.1017/CBO9780511862670.003>
- Brunström, M., & Carlberg, B. (2018). Association of Blood Pressure Lowering With Mortality and Cardiovascular Disease Across Blood Pressure Levels: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Internal Medicine*, 178(1), 28–36. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2017.6015>
- Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte (Hrsg.). (2018). *ICD-10-WHO Version 2019*. <https://www.dimdi.de/static/de/klassifikationen/icd/icd-10-who/kode-suche/htmlamtl2019/block-i10-i15.htm>
- Chemla, D., Millasseau, S., Hamzaoui, O., Teboul, J.-L., Monnet, X., Michard, F., & Jozwiak, M. (2021). New Method to Estimate Central Systolic Blood Pressure From Peripheral Pressure: A Proof of Concept and Validation Study. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 8, 772613. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2021.772613>
- Chen, C.-H., Ting, C.-T., Nussbacher, A., Nevo, E., Kass, D. A., Pak, P., Wang, S.-P., Chang, M.-S., & Yin, F. C. P. (1996). Validation of Carotid Artery Tonometry as a Means of Estimating Augmentation Index of Ascending Aortic Pressure. *Hypertension*, 27(2), 168–175. <https://doi.org/10.1161/01.HYP.27.2.168>
- Ciampi, Q. (2003). Hemodynamic effects of isometric exercise in hypertrophic cardiomyopathy: Comparison with normal subjects. *Journal of Nuclear Cardiology*, 10(2), 154–160. <https://doi.org/10.1067/mnc.2003.9>

- Cornelissen, V. A., & Fagard, R. H. (2005a). Effect of resistance training on resting blood pressure: A meta-analysis of randomized controlled trials: *Journal of Hypertension*, *23*(2), 251–259. <https://doi.org/10.1097/00004872-200502000-00003>
- Cornelissen, V. A., & Fagard, R. H. (2005b). Effects of Endurance Training on Blood Pressure, Blood Pressure–Regulating Mechanisms, and Cardiovascular Risk Factors. *Hypertension*, *46*(4), 667–675. <https://doi.org/10.1161/01.HYP.0000184225.05629.51>
- Cornelissen, V. A., & Smart, N. A. (2013). Exercise Training for Blood Pressure: A Systematic Review and Meta-analysis. *Journal of the American Heart Association*, *2*(1), e004473. <https://doi.org/10.1161/JAHA.112.004473>
- Coutinho, T., Borlaug, B. A., Pellikka, P. A., Turner, S. T., & Kullo, I. J. (2013). Sex Differences in Arterial Stiffness and Ventricular-Arterial Interactions. *Journal of the American College of Cardiology*, *61*(1), 96–103. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2012.08.997>
- Curtin, F., Elbourne, D., & Altman, D. G. (2002). Meta-analysis combining parallel and cross-over clinical trials. III: The issue of carry-over. *Statistics in Medicine*, *21*(15), 2161–2173. <https://doi.org/10.1002/sim.1207>
- da Silva, R. S. N., da Silva, D. S., Waclawovsky, G., & Schaun, M. I. (2022). Effects of aerobic, resistance, and combined training on endothelial function and arterial stiffness in older adults: Study protocol for a systematic review and meta-analysis. *Systematic Reviews*, *11*(1), 171. <https://doi.org/10.1186/s13643-022-02036-w>
- Davies, J. E., Baksi, J., Francis, D. P., Hadjiloizou, N., Whinnett, Z. I., Manisty, C. H., Aguado-Sierra, J., Foale, R. A., Malik, I. S., Tyberg, J. V., Parker, K. H., Mayet, J., & Hughes, A. D. (2010). The arterial reservoir pressure increases with aging and is the major determinant of the aortic augmentation index. *American Journal of Physiology. Heart and Circulatory Physiology*, *298*(2), H580-586. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00875.2009>

Deutsche Gesellschaft für Kardiologie (Hrsg.). (2018). *Management der arteriellen Hypertonie* (Version 2018). Börm Bruckmeier Verlag GmbH.

Deutsche Gesellschaft für Kardiologie. (2021). *Prävention von Herz-Kreislauf-Erkrankungen* (Version 2021). Börm Bruckmeier Verlag GmbH.

Deutsche Hochdruckliga e.V. (2019). *Patientenleitfaden Bluthochdruck*. <https://www.hochdruckliga.de/betroffene/patientenleitfaden>

Deutsche Hochdruckliga e.V. (Hrsg.). (2022). *Ziele und Aufgaben*. <https://www.hochdruckliga.de/ueberuns/ziele-und-aufgaben>

Deutscher Olympischer Sportbund e.V. (Hrsg.). (2021). *Bestandserhebung 2021*. [www.dosb.de/de/service/download-center/statistiken](http://www.dosb.de/de/service/download-center/statistiken)

DeVallance, E., Fournier, S., Lemaster, K., Moore, C., Asano, S., Bonner, D., Donley, D., Olfert, I. M., & Chantler, P. D. (2016). The effects of resistance exercise training on arterial stiffness in metabolic syndrome. *European Journal of Applied Physiology*, 116(5), Art. 5. <https://doi.org/10.1007/s00421-016-3348-4>

Díaz-Martínez, X., Petermann, F., Leiva, A. M., Garrido-Méndez, A., Salas-Bravo, C., Martínez, M. A., Labraña, A. M., Duran, E., Valdivia-Moral, P., Zagalaz, M. L., Poblete-Valderrama, F., Alvarez, C., & Celis-Morales, C. (2018). No cumplir con las recomendaciones de actividad física se asocia a mayores niveles de obesidad, diabetes, hipertensión y síndrome metabólico en población chilena. *Revista Médica de Chile*, 146(5), 585–595. <https://doi.org/10.4067/s0034-98872018000500585>

Fagard, R. (2006). Exercise is good for your blood pressure: Effects of endurance training and resistance training. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology*, 33(9), 853–856. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1681.2006.04453.x>

Fagard, R. H. (2001). Exercise characteristics and the blood pressure response to dynamic physical training: *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 33(Supplement), S484–S492.

<https://doi.org/10.1097/00005768-200106001-00018>

Farah, B. Q., Rodrigues, S. L. C., Silva, G. O., Pedrosa, R. P., Correia, M. A., Barros, M. V. G., Deminice, R., Marinello, P. C., Smart, N. A., Vianna, L. C., & Ritti-Dias, R. M. (2018). Supervised, but Not Home-Based, Isometric Training Improves Brachial and Central Blood Pressure in Medicated Hypertensive Patients: A Randomized Controlled Trial. *Frontiers in Physiology*, 9, 961.

<https://doi.org/10.3389/fphys.2018.00961>

Ferreira, I., Henry, R. M. A., Twisk, J. W. R., van Mechelen, W., Kemper, H. C. G., & Stehouwer, C. D. A. (2005). The Metabolic Syndrome, Cardiopulmonary Fitness, and Subcutaneous Trunk Fat as Independent Determinants of Arterial Stiffness: The Amsterdam Growth and Health Longitudinal Study.

*Archives of Internal Medicine*, 165(8), 875. <https://doi.org/10.1001/archinte.165.8.875>

Figuroa, A., Kalfon, R., Madzima, T. A., & Wong, A. (2014). Effects of whole-body vibration exercise training on aortic wave reflection and muscle strength in postmenopausal women with prehypertension and hypertension. *Journal of Human Hypertension*, 28(2), Art. 2.

<https://doi.org/10.1038/jhh.2013.59>

Figuroa, A., Kalfon, R., & Wong, A. (2015). Whole-body vibration training decreases ankle systolic blood pressure and leg arterial stiffness in obese postmenopausal women with high blood pressure. *MENOPAUSE-THE JOURNAL OF THE NORTH AMERICAN MENOPAUSE SOCIETY*, 22(4), Art. 4.

<https://doi.org/10.1097/gme.0000000000000332>

Fleck, S. J., & Dean, L. S. (1987). Resistance-training experience and the pressor response during resistance exercise. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985)*, 63(1), 116–120.

<https://doi.org/10.1152/jappl.1987.63.1.116>

Gamage, A. U., & Seneviratne, R. de A. (2021). Physical inactivity, and its association with hypertension among employees in the district of Colombo. *BMC Public Health*, 21(1), 2186.

<https://doi.org/10.1186/s12889-021-12013-y>

- Garrison, R. J., Kannel, W. B., Stokes, J., & Castelli, W. P. (1987). Incidence and precursors of hypertension in young adults: The Framingham offspring study. *Preventive Medicine*, 16(2), 235–251. [https://doi.org/10.1016/0091-7435\(87\)90087-9](https://doi.org/10.1016/0091-7435(87)90087-9)
- Gläser, H., & Henke, T. (2011). *Sportunfälle—Häufigkeit, Kosten, Prävention*. <http://www.budo-ten.blog/wp-content/uploads/2010/09/arag-sportunfaelle.pdf>
- Gollasch, M. (2016). Arterielle Hypertonie. In *Harrisons Innere Medizin* (19. Auflage, in Zusammenarbeit mit der Charité). ABW Wissenschaftsverlag.
- Gollasch, M. (2020). Arterielle Hypertonie. In *Harrisons Innere Medizin* (20. Auflage, deutsche Ausgabe). McGraw-Hill Education.
- Gotzen, R., & Lohmann, F. W. (2005). *Hoher Blutdruck: Ein aktueller Ratgeber* (3., aktualisierte Aufl). Steinkopff.
- Grissmer, S. (2021). Blutkreislauf. In J. C. Behrends, J. Bischofberger, R. Deutzmann, H. Ehmke, S. Frings, S. Grissmer, M. Hoth, A. Kurtz, J. Leipziger, F. Müller, C. Pedain, J. Rettig, C. Wagner, & E. Wischmeyer (Hrsg.), *Physiologie* (4., unveränderte Auflage). Thieme.
- Hanssen, H., Minghetti, A., Magon, S., Rossmeissl, A., Papadopoulou, A., Klenk, C., Schmidt-Trucksäss, A., Faude, O., Zahner, L., Sprenger, T., & Donath, L. (2017). Superior Effects of High-Intensity Interval Training vs. Moderate Continuous Training on Arterial Stiffness in Episodic Migraine: A Randomized Controlled Trial. *Frontiers in Physiology*, 8, 1086. <https://doi.org/10.3389/fphys.2017.01086>
- Head, S. J., Kaul, S., Bogers, A. J. J. C., & Kappetein, A. P. (2012). Non-inferiority study design: Lessons to be learned from cardiovascular trials. *European Heart Journal*, 33(11), 1318–1324. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehs099>
- Heffernan, K. S., Yoon, E. S., Sharman, J. E., Davies, J. E., Shih, Y.-T., Chen, C.-H., Fernhall, B., & Jae, S. Y. (2013). Resistance exercise training reduces arterial reservoir pressure in older adults with prehypertension and hypertension. *Hypertension Research : Official Journal of the Japanese Society*

of Hypertension, 36(5), Art. 5. <https://doi.org/10.1038/hr.2012.198>

Higgins, J., Thomas, J., Chandler, J., Cumpston, M., Li, T., Page, M., & Welch, V. (2022). *Cochrane Handbook for Systematic Reviews of Interventions version 6.3 (updated February 2022)*. Cochrane.

<https://training.cochrane.org/handbook>

Hofmann, P., Traninger, H., & Wonisch, M. (2009). Ausdauertrainingsmethoden in der kardialen Rehabilitation. In R. Pokan, G. Samitz, K. Mayr, E. Kunschitz, P. Hofmann, M. Wonisch, H. Gabriel, W. Benzer, & K. Schindler (Hrsg.), *Kompendium der kardiologischen Prävention und Rehabilitation*. Springer Vienna.

Hofmann, P., Tschakert, G., & Müller, A. (2017). Allgemeine Grundlagen, Planung und Organisation des Trainings. In M. Wonisch, P. Hofmann, H. Förster, H. Hörtnagl, E. Ledl-Kurkowski, R. Pokan, & G. Schwabegger (Hrsg.), *Kompendium der Sportmedizin: Physiologie, Innere Medizin und Pädiatrie* (2. Auflage). Springer.

Hofmann, P., Wonisch, M., & Pokan, R. (2009). Trainingstherapie. In R. Pokan, G. Samitz, K. Mayr, E. Kunschitz, P. Hofmann, M. Wonisch, H. Gabriel, W. Benzer, & K. Schindler (Hrsg.), *Kompendium der kardiologischen Prävention und Rehabilitation*. Springer Vienna.

Hollmann, W., Hettinger, T., & Strüder, H. K. (2000). *Sportmedizin: Grundlagen für Arbeit, Training und Präventivmedizin ; mit 101 Tabellen* (4., völlig neu bearb. und erw. Aufl.). Schattauer.

Hotta, K., Kamiya, K., Shimizu, R., Yokoyama, M., Nakamura-Ogura, M., Tabata, M., Kamekawa, D., Akiyama, A., Kato, M., Noda, C., Matsunaga, A., & Masuda, T. (2013). Stretching exercises enhance vascular endothelial function and improve peripheral circulation in patients with acute myocardial infarction. *International Heart Journal*, 54(2), 59–63. <https://doi.org/10.1536/ihj.54.59>

Jaime, S. J., Maharaj, A., Alvarez-Alvarado, S., & Figueroa, A. (2019). Impact of low-intensity resistance and whole-body vibration training on aortic hemodynamics and vascular function in postmenopausal women. *Hypertension Research : Official Journal of the Japanese Society of Hypertension*, 42(12),

Art. 12. <https://doi.org/10.1038/s41440-019-0328-1>

Jiang, Q., Zhang, Q., Wang, T., You, Q., Liu, C., & Cao, S. (2021). Prevalence and risk factors of hypertension among college freshmen in China. *Scientific Reports*, 11(1), 23075.

<https://doi.org/10.1038/s41598-021-02578-4>

Jones, L. M., Stoner, L., Baldi, J. C., & McLaren, B. (2020). Circuit resistance training and cardiovascular health in breast cancer survivors. *European Journal of Cancer Care*, 29(4), Art. 4.

<https://doi.org/10.1111/ecc.13231>

Joseph, P., Leong, D., McKee, M., Anand, S. S., Schwalm, J.-D., Teo, K., Mente, A., & Yusuf, S. (2017). Reducing the Global Burden of Cardiovascular Disease, Part 1: The Epidemiology and Risk Factors.

*Circulation Research*, 121(6), 677–694. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.117.308903>

Kato, M., Nihei Green, F., Hotta, K., Tsukamoto, T., Kurita, Y., Kubo, A., & Takagi, H. (2020). The Efficacy of Stretching Exercises on Arterial Stiffness in Middle-Aged and Older Adults: A Meta-Analysis of Randomized and Non-Randomized Controlled Trials. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 17(16), 5643.

<https://doi.org/10.3390/ijerph17165643>

Kelley, G. (1997). Dynamic resistance exercise and resting blood pressure in adults: A meta-analysis. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985)*, 82(5), 1559–1565.

<https://doi.org/10.1152/jappl.1997.82.5.1559>

Kelley, G. A., & Kelley, K. S. (2000). Progressive resistance exercise and resting blood pressure: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension (Dallas, Tex.: 1979)*, 35(3), 838–843.

<https://doi.org/10.1161/01.hyp.35.3.838>

Kelley, G. A., & Kelley, K. S. (2010). Isometric handgrip exercise and resting blood pressure: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Journal of Hypertension*, 28(3), 411–418.

<https://doi.org/10.1097/HJH.0b013e3283357d16>

Kindermann, W. (2007). Arterielle Hypertonie. In W. Kindermann (Hrsg.), *Sportkardiologie. Körperliche*

*Aktivität bei Herzerkrankungen.* (2., überarb. und erw. Aufl). Steinkopff.

- Kingwell, B. A., Berry, K. L., Cameron, J. D., Jennings, G. L., & Dart, A. M. (1997). Arterial compliance increases after moderate-intensity cycling. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 273(5), H2186–H2191. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.1997.273.5.H2186>
- Ko, J., Deprez, D., Shaw, K., Alcorn, J., Hadjistavropoulos, T., Tomczak, C., Foulds, H., & Chilibeck, P. D. (2021). Stretching is Superior to Brisk Walking for Reducing Blood Pressure in People With High-Normal Blood Pressure or Stage I Hypertension. *Journal of Physical Activity and Health*, 18(1), 21–28. <https://doi.org/10.1123/jpah.2020-0365>
- Koh, K. P., Fassett, R. G., Sharman, J. E., Coombes, J. S., & Williams, A. D. (2010). Effect of Intradialytic Versus Home-Based Aerobic Exercise Training on Physical Function and Vascular Parameters in Hemodialysis Patients: A Randomized Pilot Study. *American Journal of Kidney Diseases*, 55(1), Art. 1. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2009.09.025>
- Kollias, A., Lagou, S., Zeniodi, M. E., Boubouchairopoulou, N., & Stergiou, G. S. (2016). Association of Central Versus Brachial Blood Pressure With Target-Organ Damage: Systematic Review and Meta-Analysis. *Hypertension*, 67(1), 183–190. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.115.06066>
- Krieger, E. M., Brum, P. C., & Negrão, C. E. (1998). Role of arterial baroreceptor function on cardiovascular adjustments to acute and chronic dynamic exercise. *Biological Research*, 31(3), 273–279.
- Kruse, N. T., & Scheuermann, B. W. (2017). Cardiovascular Responses to Skeletal Muscle Stretching: „Stretching“ the Truth or a New Exercise Paradigm for Cardiovascular Medicine? *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, 47(12), 2507–2520. <https://doi.org/10.1007/s40279-017-0768-1>
- Lee, I.-M., Shiroma, E. J., Lobelo, F., Puska, P., Blair, S. N., & Katzmarzyk, P. T. (2012). Effect of physical inactivity on major non-communicable diseases worldwide: An analysis of burden of disease and life expectancy. *The Lancet*, 380(9838), 219–229. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(12\)61031-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(12)61031-9)
- Lee, Y. H., Park, S. H., Yoon, E. S., Lee, C.-D., Wee, S. O., Fernhall, B., & Jae, S. Y. (2015). Effects of

Combined Aerobic and Resistance Exercise on Central Arterial Stiffness and Gait Velocity in Patients with Chronic Poststroke Hemiparesis. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, 94(9), 687–695. <https://doi.org/10.1097/PHM.0000000000000233>

London, G. M., Blacher, J., Pannier, B., Guérin, A. P., Marchais, S. J., & Safar, M. E. (2001). Arterial Wave Reflections and Survival in End-Stage Renal Failure. *Hypertension*, 38(3), 434–438. <https://doi.org/10.1161/01.HYP.38.3.434>

Lopez, A. D., Mathers, C. D., Ezzati, M., Jamison, D. T., & Murray, C. J. (2006). Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: Systematic analysis of population health data. *The Lancet*, 367(9524), 1747–1757. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(06\)68770-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(06)68770-9)

Lurbe, E., Torro, M. I., Carvajal, E., Alvarez, V., & Redón, J. (2003). Birth Weight Impacts on Wave Reflections in Children and Adolescents. *Hypertension*, 41(3), 646–650. <https://doi.org/10.1161/01.HYP.0000048341.52293.7C>

Maack, C., & Böhm, M. (2018). Blutdruck. In H. E. Blum & D. Müller-Wieland (Hrsg.), *Klinische Pathophysiologie* (10. Aufl., S. b-004-132250). Georg Thieme Verlag. <https://doi.org/10.1055/b-004-132250>

MacDougall, J. D., Tuxen, D., Sale, D. G., Moroz, J. R., & Sutton, J. R. (1985). Arterial blood pressure response to heavy resistance exercise. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985)*, 58(3), 785–790. <https://doi.org/10.1152/jappl.1985.58.3.785>

Martin, D., Carl, K., & Lehnertz, K. (1993). *Handbuch Trainingslehre* (2. Aufl.). Hofmann.

Marzi, I., Till, M., & Reimers, A. K. (2021). How to ...? - Anleitung mit Tipps und Tricks zur Erstellung von systematischen Übersichtsarbeiten. *Ze-phir*, 1(28).

McEniery, C. M., Cockcroft, J. R., Roman, M. J., Franklin, S. S., & Wilkinson, I. B. (2014). Central blood pressure: Current evidence and clinical importance. *European Heart Journal*, 35(26), 1719–1725. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehf565>

- McEniery, C. M., Yasmin, McDonnell, B., Munnery, M., Wallace, S. M., Rowe, C. V., Cockcroft, J. R., & Wilkinson, I. B. (2008). Central Pressure: Variability and Impact of Cardiovascular Risk Factors: The Anglo-Cardiff Collaborative Trial II. *Hypertension*, 51(6), 1476–1482. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.107.105445>
- Meaney, E., Samaniego, V., Alva, F., Valdovinos, R. A., Marrufo, R., Vela, A., Allen, T., Misra, A., & Madsen, R. (1999). Increased Arterial Stiffness in Children with a Parental History of Hypertension. *Pediatric Cardiology*, 20(3), 203–205. <https://doi.org/10.1007/s002469900441>
- Mewes, N. (2015). Grundlagen des Trainings. In G. Knapp, N. Mewes, & C.-D. Reimers (Hrsg.), *Prävention und Therapie durch Sport. Band 1: Grundlagen / Herausgeber: Priv.-Doz. Dr. Rer. Nat. G. Knapp (Dortmund), Dr. Sport-Wiss. N. Mewes (Karlsruhe), Prof. Dr. Med. C. D. Reimers (Bremen)* (2. Auflage). Elsevier, Urban & Fischer.
- Middeke, M. (2008). Epidemiologie und Behandlungsstatus der Hypertonie in Deutschland. In W. Kirch, B. Badura, & H. Pfaff (Hrsg.), *Prävention und Versorgungsforschung* (S. 81–94). Springer Berlin Heidelberg. [https://doi.org/10.1007/978-3-540-73042-2\\_4](https://doi.org/10.1007/978-3-540-73042-2_4)
- Middeke, M. (2010). Pulswellenanalyse. *DMW - Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 135(S 01), S3–S3. <https://doi.org/10.1055/s-0030-1249182>
- Middeke, M. (2012). Pulswellen-Analyse deckt das Alter der Gefäße auf. *MMW-Fortschritte der Medizin*, 16(154).
- Middeke, M. (2017). Pulswellenanalyse. *DMW - Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 142(19), 1461–1465. <https://doi.org/10.1055/s-0043-106633>
- Mitchell, G. F. (2014). Arterial stiffness and hypertension: Chicken or egg? *Hypertension (Dallas, Tex.: 1979)*, 64(2), 210–214. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.114.03449>
- Mletzko, R. U., & Moecke, H. (Hrsg.). (2012). *Pschyrembel Kardiologie*. De Gruyter.

- Mueck-Weymann, M., Janshoff, G., & Mueck, H. (2004). Stretching increases heart rate variability in healthy athletes complaining about limited muscular flexibility. *Clinical Autonomic Research*, 14(1), 15–18. <https://doi.org/10.1007/s10286-004-0123-0>
- Niebauer, J. (Hrsg.). (2015). *Sportkardiologie*. Springer.
- Nordhausen, T., & Hirt, J. (2016). *One size does not fit all – systematische Literaturrecherche in Fachdatenbanken: Schritt 1: Festlegung des Rechercheprinzips*. <https://doi.org/10.6094/KLINPFLEG.5.5>
- Nordhausen, T., & Hirt, J. (2020). *RefHunter. Manual zur Literaturrecherche in Fachdatenbanken. Version 4.0*. (Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg & FHS St. Gallen, Hrsg.), Halle (Saale). <https://refhunter.eu/manual/>
- Nualnim, N., Parkhurst, K., Dhindsa, M., Tarumi, T., Vavrek, J., & Tanaka, H. (2012). Effects of swimming training on blood pressure and vascular function in adults >50 years of age. *The American Journal of Cardiology*, 109(7), 1005–1010. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2011.11.029>
- Nürnberger, J. (2012). Bedeutung des zentralen und des peripheren Blutdrucks für die Einstellung der arteriellen Hypertonie. *Herz*, 37(7), 735–741. <https://doi.org/10.1007/s00059-012-3686-x>
- Nwankwo, T., Yoon, S. S., Burt, V., & Gu, Q. (2013). *Hypertension among adults in the United States: National Health and Nutrition Examination Survey, 2011-2012* (Nr. 133). National Center for Health Statistics. <https://www.cdc.gov/nchs/products/databriefs.htm?program=nhanes>
- O'Connor, C. M., Whellan, D. J., Lee, K. L., Keteyian, S. J., Cooper, L. S., Ellis, S. J., Leifer, E. S., Kraus, W. E., Kitzman, D. W., Blumenthal, J. A., Rendall, D. S., Miller, N. H., Fleg, J. L., Schulman, K. A., McKelvie, R. S., Zannad, F., Piña, I. L., & HF-ACTION Investigators. (2009). Efficacy and safety of exercise training in patients with chronic heart failure: HF-ACTION randomized controlled trial. *JAMA*, 301(14), 1439–1450. <https://doi.org/10.1001/jama.2009.454>
- Ott, C., Haetinger, S., Schneider, M. P., Pauschinger, M., & Schmieder, R. E. (2012). Comparison of Two Noninvasive Devices for Measurement of Central Systolic Blood Pressure With Invasive

Measurement During Cardiac Catheterization: Central SBP Measured Noninvasively and Invasively. *The Journal of Clinical Hypertension*, 14(9), 575–579. <https://doi.org/10.1111/j.1751-7176.2012.00682.x>

Page, M. J., McKenzie, J. E., Bossuyt, P. M., Boutron, I., Hoffmann, T. C., Mulrow, C. D., Shamseer, L., Tetzlaff, J. M., Akl, E. A., Brennan, S. E., Chou, R., Glanville, J., Grimshaw, J. M., Hróbjartsson, A., Lalu, M. M., Li, T., Loder, E. W., Mayo-Wilson, E., McDonald, S., ... Moher, D. (2021). The PRISMA 2020 statement: An updated guideline for reporting systematic reviews. *BMJ (Clinical Research Ed.)*, 372, n71. <https://doi.org/10.1136/bmj.n71>

Pate, R. R., O'Neill, J. R., & Lobelo, F. (2008). The Evolving Definition of „Sedentary“. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 36(4), 173–178. <https://doi.org/10.1097/JES.0b013e3181877d1a>

Pauca, A. L., Kon, N. D., & O'Rourke, M. F. (2004). The second peak of the radial artery pressure wave represents aortic systolic pressure in hypertensive and elderly patients. *British Journal of Anaesthesia*, 92(5), 651–657. <https://doi.org/10.1093/bja/ae121>

*PEDro scale*. (1999). [https://pedro.org.au/wp-content/uploads/PEDro\\_scale.pdf](https://pedro.org.au/wp-content/uploads/PEDro_scale.pdf)

Pescatello, L. S., Franklin, B. A., Fagard, R., Farquhar, W. B., Kelley, G. A., & Ray, C. A. (2004). American College of Sports Medicine position stand. Exercise and hypertension. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 36(3), 533–553. <https://doi.org/10.1249/01.MSS.0000115224.88514.3A>

Pini, R., Cavallini, M. C., Palmieri, V., Marchionni, N., Di Bari, M., Devereux, R. B., Masotti, G., & Roman, M. J. (2008). Central But Not Brachial Blood Pressure Predicts Cardiovascular Events in an Unselected Geriatric Population. *Journal of the American College of Cardiology*, 51(25), 2432–2439. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2008.03.031>

Predel, H. (2007). Bluthochdruck und Sport. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 58(9).

Reimers, C.-D., Reimers, A. K., & Knapp, G. (2015). Prävention durch körperliche Aktivität und Sport. In G. Knapp, N. Mewes, & C.-D. Reimers (Hrsg.), *Prävention und Therapie durch Sport. Band 1:*

*Grundlagen* (2. Auflage). Elsevier, Urban & Fischer.

Rezende, L. F. M. de, Rodrigues Lopes, M., Rey-López, J. P., Matsudo, V. K. R., & Luiz, O. do C. (2014). Sedentary Behavior and Health Outcomes: An Overview of Systematic Reviews. *PLoS ONE*, *9*(8), e105620. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0105620>

Roman, M. J., Devereux, R. B., Kizer, J. R., Lee, E. T., Galloway, J. M., Ali, T., Umans, J. G., & Howard, B. V. (2007). Central Pressure More Strongly Relates to Vascular Disease and Outcome Than Does Brachial Pressure: The Strong Heart Study. *Hypertension*, *50*(1), 197–203. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.107.089078>

Roman, M. J., Okin, P. M., Kizer, J. R., Lee, E. T., Howard, B. V., & Devereux, R. B. (2010). Relations of central and brachial blood pressure to left ventricular hypertrophy and geometry: The Strong Heart Study. *Journal of Hypertension*, *28*(2), 384–388. <https://doi.org/10.1097/HJH.0b013e328333d228>

Saez, A. O., Kos, M., Witzke, O., Kribben, A., & Nürnberger, J. (2008). Effect of new-onset diabetes mellitus on arterial stiffness in renal transplantation. *Transplant International*, *21*(10), 930–935. <https://doi.org/10.1111/j.1432-2277.2008.00702.x>

Schulz, K. F., Altman, D. G., Moher, D., & for the CONSORT Group. (2010). CONSORT 2010 Statement: Updated Guidelines for Reporting Parallel Group Randomised Trials. *PLoS Medicine*, *7*(3), e1000251. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1000251>

Seidel, M., Pagonas, N., Seibert, F. S., Bauer, F., Rohn, B., Vlatsas, S., Mühlberger, D., Nina, B., & Westhoff, T. H. (2021). The differential impact of aerobic and isometric handgrip exercise on blood pressure variability and central aortic blood pressure. *Journal of Hypertension*, *39*(7), Art. 7. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000002774>

Sherlock, L., Fournier, S., DeVallance, E., Lee, K., Carte, S., & Chantler, P. (2014). Effects of shallow water aerobic exercise training on arterial stiffness and pulse wave analysis in older individuals. *International Journal of Aquatic Research and Education*, *8*(4), Art. 4.

<https://doi.org/10.1123/ijare.2014-0048>

Smart, N. A., Waldron, M., Ismail, H., Giallauria, F., Vigorito, C., Cornelissen, V., & Dieberg, G. (2015).

Validation of a new tool for the assessment of study quality and reporting in exercise training studies:

TESTEX. *International Journal of Evidence-Based Healthcare*, 13(1), 9–18.

<https://doi.org/10.1097/XEB.0000000000000020>

Statistisches Bundesamt (Hrsg.). (2022). *Krankheitskosten, Krankheitskosten je Einwohner: Deutschland, Jahre, Krankheitsdiagnosen (ICD-10)*. [https://www-genesis.destatis.de/genesis/online?operation=previous&levelindex=1&step=1&titel=Ergebnis&levelid=1664442080112&acceptscoo-](https://www-genesis.destatis.de/genesis/online?operation=previous&levelindex=1&step=1&titel=Ergebnis&levelid=1664442080112&acceptscookies=false#abreadcrumb)

[kies=false#abreadcrumb](https://www-genesis.destatis.de/genesis/online?operation=previous&levelindex=1&step=1&titel=Ergebnis&levelid=1664442080112&acceptscookies=false#abreadcrumb)

[kies=false#abreadcrumb](https://www-genesis.destatis.de/genesis/online?operation=previous&levelindex=1&step=1&titel=Ergebnis&levelid=1664442080112&acceptscookies=false#abreadcrumb)

Steffel, J., Lüscher, T., & Lüscher, T. F. (2014). *Herz-Kreislauf* (2., überarb. Aufl). Springer.

Straub, R. H. (2018). Sympathikus feuert und macht Bluthochdruck. In R. H. Straub, *Altern, Müdigkeit*

*und Entzündungen verstehen* (S. 167–173). Springer Berlin Heidelberg. [https://doi.org/10.1007/978-](https://doi.org/10.1007/978-3-662-55787-7_17)

[3-662-55787-7\\_17](https://doi.org/10.1007/978-3-662-55787-7_17)

Sztrymf, B., Jacobs, F., Chemla, D., Richard, C., & Millasseau, S. C. (2013). Validation of the new Com-

prior sensor to record pressure signals non-invasively. *Journal of Clinical Monitoring and Computing*,

27(6), 613–619. <https://doi.org/10.1007/s10877-013-9477-y>

Taylor, A. C., McCartney, N., Kamath, M. V., & Wiley, R. L. (2003). Isometric training lowers resting blood

pressure and modulates autonomic control. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 35(2),

251–256. <https://doi.org/10.1249/01.MSS.0000048725.15026.B5>

Taylor, J. L., Keating, S. E., Holland, D. J., Green, D. J., Coombes, J. S., & Bailey, T. G. (2022). Compar-

ison of high intensity interval training with standard cardiac rehabilitation on vascular function. *Scan-*

*dinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 32(3), Art. 3. <https://doi.org/10.1111/sms.14106>

Teixeira, P. J., Carraça, E. V., Markland, D., Silva, M. N., & Ryan, R. M. (2012). Exercise, physical activity,

and self-determination theory: A systematic review. *The International Journal of Behavioral Nutrition*

and *Physical Activity*, 9, 78. <https://doi.org/10.1186/1479-5868-9-78>

Tomasits, J., & Haber, P. (2016). Bedeutung des Ausdauertrainings bei Erkrankungen. In J. Tomasits & P. Haber, *Leistungsphysiologie* (S. 21–28). Springer Berlin Heidelberg. [https://doi.org/10.1007/978-3-662-47260-6\\_2](https://doi.org/10.1007/978-3-662-47260-6_2)

Toohey, K., Pumpa, K., McKune, A., Cooke, J., DuBose, K. D., Yip, D., Craft, P., & Semple, S. (2018). Does low volume high-intensity interval training elicit superior benefits to continuous low to moderate-intensity training in cancer survivors? *WORLD JOURNAL OF CLINICAL ONCOLOGY*, 9(1), Art. 1. <https://doi.org/10.5306/wjco.v9.11.1>

Townsend, R. R., Wilkinson, I. B., Schiffrin, E. L., Avolio, A. P., Chirinos, J. A., Cockcroft, J. R., Heffernan, K. S., Lakatta, E. G., McEniery, C. M., Mitchell, G. F., Najjar, S. S., Nichols, W. W., Urbina, E. M., & Weber, T. (2015). Recommendations for Improving and Standardizing Vascular Research on Arterial Stiffness: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Hypertension*, 66(3), 698–722. <https://doi.org/10.1161/HYP.0000000000000033>

Tripepi, G., Chesnaye, N. C., Dekker, F. W., Zoccali, C., & Jager, K. J. (2020). Intention to treat and per protocol analysis in clinical trials. *Nephrology*, 25(7), 513–517. <https://doi.org/10.1111/nep.13709>

Wall, B. A., GALVÃO, D. A., Fatehee, N., Taaffe, D. R., Spry, N., Joseph, D., Hebert, J. J., & Newton, R. U. (2017). Exercise Improves  $\dot{V}O_2\text{max}$  and Body Composition in Androgen Deprivation Therapy-treated Prostate Cancer Patients. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 49(8), Art. 8. <https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000001277>

Wang, K.-L., Cheng, H.-M., Chuang, S.-Y., Spurgeon, H. A., Ting, C.-T., Lakatta, E. G., Yin, F. C., Chou, P., & Chen, C.-H. (2009). Central or peripheral systolic or pulse pressure: Which best relates to target organs and future mortality? *Journal of Hypertension*, 27(3), 461–467. <https://doi.org/10.1097/HJH.0b013e3283220ea4>

Wassertheurer, S., Kropf, J., Weber, T., van der Giet, M., Baulmann, J., Ammer, M., Hametner, B., Mayer,

- C. C., Eber, B., & Magometschnigg, D. (2010). A new oscillometric method for pulse wave analysis: Comparison with a common tonometric method. *Journal of Human Hypertension*, 24(8), 498–504. <https://doi.org/10.1038/jhh.2010.27>
- Weineck, J. (2014). *Optimales Training: Leistungsphysiologische Trainingslehre unter besonderer Berücksichtigung des Kinder- und Jugendtrainings* (16., durchges. Aufl., Nachdr). Spitta.
- Werner, T. J., Pellingner, T. K., Rosette, V. D., & Ortlip, A. T. (2021). Effects of a 12-Week Resistance Training Program on Arterial Stiffness: A Randomized Controlled Trial. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 35(12), Art. 12. <https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000003331>
- Whelton, S. P., Chin, A., Xin, X., & He, J. (2002). Effect of Aerobic Exercise on Blood Pressure: A Meta-Analysis of Randomized, Controlled Trials. *Annals of Internal Medicine*, 136(7), 493. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-136-7-200204020-00006>
- Wong, A., & Figueroa, A. (2014). Eight weeks of stretching training reduces aortic wave reflection magnitude and blood pressure in obese postmenopausal women. *Journal of Human Hypertension*, 28(4), 246–250. <https://doi.org/10.1038/jhh.2013.98>
- Wong, A., Figueroa, A., Fischer, S. M., Bagheri, R., & Park, S.-Y. (2020). The Effects of Mat Pilates Training on Vascular Function and Body Fatness in Obese Young Women With Elevated Blood Pressure. *American Journal of Hypertension*, 33(6), Art. 6. <https://doi.org/10.1093/ajh/hpaa026>
- Wonisch, M., Hofmann, P., & Pokan, R. (2009). Krafttraining in der kardiologischen Rehabilitation. In R. Pokan, G. Samitz, K. Mayr, E. Kunschitz, P. Hofmann, M. Wonisch, H. Gabriel, W. Benzer, & K. Schindler (Hrsg.), *Kompodium der kardiologischen Prävention und Rehabilitation*. Springer Vienna.
- Wonisch, M., Marko, C., Niebauer, J., Pokan, R., Schmid, P., & Wiesinger, E. (2012). Bedeutung des Krafttrainings zur Prävention und Rehabilitation internistischer Erkrankungen: Konsensuspapier der AG Kardiologische Rehabilitation und Sekundärprävention der Österreichischen kardiologischen Gesellschaft. *Wiener klinische Wochenschrift*, 124(9–10), 326–333. <https://doi.org/10.1007/s00508->

World Health Organization (Hrsg.). (2020). *WHO guidelines on physical activity and sedentary behaviour*.

World Health Organization. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/336656>

World Health Organization (Hrsg.). (2021). *Cardiovascular diseases (CVDs)*. [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds))

World Health Organization (Hrsg.). (2022). *Constitution*. <https://www.who.int/about/governance/constitution>

Xie, X., Atkins, E., Lv, J., Bennett, A., Neal, B., Ninomiya, T., Woodward, M., MacMahon, S., Turnbull, F., Hillis, G. S., Chalmers, J., Mant, J., Salam, A., Rahimi, K., Perkovic, V., & Rodgers, A. (2016). Effects of intensive blood pressure lowering on cardiovascular and renal outcomes: Updated systematic review and meta-analysis. *The Lancet*, 387(10017), 435–443. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)00805-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)00805-3)

Zhang, Y., Qi, L., Xu, L., Sun, X., Liu, W., Zhou, S., van de Vosse, F., & Greenwald, S. E. (2018). Effects of exercise modalities on central hemodynamics, arterial stiffness and cardiac function in cardiovascular disease: Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *PLOS ONE*, 13(7), e0200829. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0200829>

Zieman, S. J., Melenovsky, V., & Kass, D. A. (2005). Mechanisms, Pathophysiology, and Therapy of Arterial Stiffness. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 25(5), 932–943. <https://doi.org/10.1161/01.ATV.0000160548.78317.29>

Zukunftsinstitut. (2016). *Warum treiben Sie Sport oder betätigen sich körperlich?* Statista. <https://de.statista.com/statistik/daten/studie/674796/umfrage/umfrage-zur-motivation-sport-zu-treiben-in-deutschland-und-oesterreich/>

# SELBSTSTÄNDIGKEITSERKLÄRUNG



TECHNISCHE UNIVERSITÄT  
CHEMNITZ

Ich, David Wilhelm Stammen, geboren am 25.10.1996, immatrikuliert an der Technischen Universität Chemnitz mit der Matrikelnummer 616517, erkläre gegenüber der Technischen Universität Chemnitz, dass ich die vorliegende Masterarbeit selbstständig und ohne Benutzung anderer als der angegebenen Quellen und Hilfsmittel angefertigt habe.

Die vorliegende Arbeit ist frei von Plagiaten. Alle Ausführungen, die wörtlich oder inhaltlich aus anderen Schriften entnommen sind, habe ich als solche kenntlich gemacht.

Diese Arbeit wurde in gleicher oder ähnlicher Form noch nicht als Prüfungsleistung eingereicht und ist auch noch nicht veröffentlicht.

Datum:

Unterschrift: