

NACHDRUCK

Journal of Hypertension 2008; Vol 26 Nr. 7

Auswirkungen von aerobem Training der oberen Extremitäten auf Herz und Gefäße bei Bluthochdruckpatienten

Timm H. Westhoff^a, Sven Schmidt^a, Viola Gross^a, Marian Joppke^a, Walter Zidek^a,
Markus van der Giet^{a,*}, Fernando Dimeo^{b,*}

Journal of Hypertension 2008; Vol 26 Nr. 7

Auswirkungen von aerobem Training der oberen Extremitäten auf Herz und Gefäße bei Bluthochdruckpatienten

Timm H. Westhoff^a, Sven Schmidt^a, Viola Gross^a, Marian Joppke^a, Walter Zidek^a, Markus van der Giet^{a,*}, Fernando Dimeob^{b,*}

Hintergrund: Körperliches Ausdauertraining wird allgemein als hilfreiche Ergänzung zur Blutdrucksenkung empfohlen. Manche Menschen sind durch Beschwerden im Skelett-Muskel-System oder durch die periphere arterielle Verschlusskrankheit zu eingeschränkt um ihre unteren Extremitäten, beispielsweise durch Joggen oder Radfahren zu trainieren. In der vorliegenden randomisierten, kontrollierten Studie bewerten wir, ob ein Ausdauer-Trainingsprogramm für die Arme eine messbare, kardiovaskuläre Verbesserung bewirkt.

Methoden: 24 Probanden wurden mit einer randomisierten Kontrollgruppe verglichen, die ein 12-wöchiges Trainingsprogramm der Arme, unter Kontrolle der Herzfrequenz und einer anvisierten Milchsäurekonzentration von $2,0 \pm 0,5$ mmol/l, durchführte. Die Endothelfunktion wurde anhand der flussvermittelten Vasodilatation (flow-mediated dilation) der Oberarmarterie ermittelt. Die Gefäßwandelastizität (AI-Augmentationsindex) und die Füllung der kleinen und großen Gefäße (C₁ und C₂) wurden mit Hilfe einer computergesteuerten Analyse der Pulswellengeschwindigkeit an der Arteria radialis gemessen.

Ergebnisse: Das Übungsprogramm bewirkte eine signifikante Senkung des systolischen ($134,0 \pm 20,0$ bis $127,0 \pm 16,4$ mmHg; $P=0,03$) und diastolischen Blutdrucks ($73,0 \pm 21,6$ bis $67,1 \pm 8,2$ mmHg; $P=0,02$) und eine deutliche Verbesserung der C₂ ($3,5 \pm 1,6$ bis $4,8 \pm 2,0$ ml/mmHg $\times 100$; $P=0,004$). FMD, AI und C₁ wurden nicht maßgeblich beeinträchtigt ($P>0,05$). Die körperliche Leistungsfähigkeit, gemessen an der Laktatkonzentration und Herzfrequenz während eines Belastungstests der unteren Extremitäten, blieb unverändert. Die maximale Belastungsfähigkeit bei Ergometrie der oberen Extremitäten nahm maßgeblich zu ($P=0,005$). Blutdruck und vaskuläre Parameter blieben bei der Kontrollgruppe unverändert.

Schlussfolgerung: Regelmäßiges aerobes Training der oberen Extremitäten führt zu einer deutlichen Senkung des systolischen und diastolischen Blutdrucks und zu einer Verbesserung der Füllung der kleinen Arterien. Armtraining ist eine sinnvolle Alternative für Menschen mit Bluthochdruck, die durch Sport ihren Bluthochdruck gezielt unter Kontrolle halten möchten, trotz Hüft- oder Kniegelenkarthrose, oder Claudicatio Intermitens (Schaufensterkrankheit).

Journal of Hypertension 2008, 26: 1336-1342

Schlüsselwörter: Arm, arterielle Compliance, Endothelfunktion, Übung, Bluthochdruck

Abkürzungen: AI, Steigerungsindex; BP, Blutdruck; C₁, Füllung großer Arterien; C₂, Füllung kleiner Arterien; FMD, Flussvermittelte Vasodilatation

^a Abteilung für Nephrologie und Abteilung für Sportmedizin – Kampus Benjamin Franklin, Hindenburgdamm 30, 12200 Berlin, Deutschland

Ansprechpartner Dr. med. Timm H. Westhoff, Charité – Campus Benjamin Franklin
Abteilung für Nephrologie, Hindenburgdamm 30, 112200 Berlin
Deutschland

Telefon: +49 30 8445 641420; Fax: +49 30 8445 4235

E-Mail: tim.westhoff@charite.de

Erhalten 15. Dezember 2007 **Verbessert** 19. Februar 2008

Anerkannt 26. Februar 2008

Einleitung

Körperliches Ausdauertraining wird von aktuellen europäischen und amerikanischen Bluthochdruck-Ratgebern ausdrücklich empfohlen. Es wird bevorzugt bei geringem Bluthochdruck angewendet oder als hilfreiche Ergänzung zur medikamentösen Behandlung eingesetzt. Menschen mit Bluthochdruck wird empfohlen, „regelmäßig drei bis vier Mal die Woche Ausdauertraining zu machen, beispielsweise 30–40 Min. lang zu walken, joggen oder zu schwimmen“ [1]. Während kardiovaskuläres Training den systolischen und diastolischen Blutdruck bei normalen Blutdruckwerten um ungefähr 3–4 mmHg senken kann, ist die Senkung des Blutdrucks bei zu hohem Blutdruck sogar noch stärker [4]. Die Scherspannung, die durch körperliche Übungen hervorgerufen wird, ist ein starker Reiz, der auf die Endothelzellen wirkt und eine vermehrte NO-Produktion auslöst, was zu einer verbesserten Endothelfunktion und zu verringertem vaskulärem Widerstand führt [5]. Im Hinblick auf bereits fortgeschrittene Arterienverkalkung, Komobidität und eingeschränkte körperliche Fitness bei älteren Patienten wurden Zweifel geäußert, ob auch diese Bluthochdruckpatienten immer noch erhebliche Veränderungen ihres Blutdrucks und der Vaskulärfunktion erreichen können. In letzter Zeit jedoch haben wir gezeigt, dass Ausdauertraining auch bei älteren Menschen mit Bluthochdruck zu einer erheblichen Senkung des Blutdrucks und einer Verbesserung der arteriellen Gefäßerweiterung (vasodilatory capacity) führt [6]. Der Blutdruck wird unabhängig vom Pulsdruck gesenkt, was Aufschluss über das vaskuläre Altern gibt [6]. Demnach profitieren selbst alte Menschen mit einem isolierten systolischen Bluthochdruck von den Übungen mit einer deutlichen Senkung des Blutdrucks, was eine ambulatoische 24-Stunden-Messung unter Praxisbedingungen zeigte. Jedoch können im Laufe des Lebens Skelettmuskelsbeschwerden und periphere vaskuläre Verschlusskrankheiten ältere Menschen immer mehr daran hindern, die unteren Extremitäten durch Walken, Joggen oder Radfahren zu trainieren. Hüftarthrose, Arthrose des Kniegelenks und die Schaufensterkrankheit sind die häufigsten körperlichen Ursachen dafür, dass das regelmäßige Trainieren in hohem Alter nicht mehr möglich ist. Die oberen Extremitäten werden bedeutend weniger durch Arthrosen und vaskuläre Verschlusskrankheiten beeinträchtigt. Aufgrund geringerer Muskelmasse ist die erreichbare Arbeitsleistung beim Trainieren der oberen Extremitäten geringer als die Arbeitsleistung, die beim Trainieren der unteren Extremitäten erreicht werden kann. Deshalb bleibt es schwer nachvollziehbar, ob ein Ausdauertraining der Arme dazu führen kann, maßgebende Auswirkungen auf den Blutdruck und die Arterienfunktion hervorzurufen.

Die vorliegende Arbeit untersucht die kardiovaskulären Auswirkungen eines 12-wöchigen Ausdauertrainings der oberen Extremitäten. Sie gibt Auskunft über die

Veränderungen des Blutdrucks und die Vasomotorfunktion, die durch die Übungen ausgelöst werden.

Methoden

Studienumfang

Die Anwerbung der Patienten erfolgte im Universitätskrankenhaus für Hypertonie und durch Zeitungsanzeigen. Die Aufnahmekriterien waren systolische Bluthochdruckmesswerte von mindestens 140 mmHg und/oder gegenwärtige Behandlung von Bluthochdruck. Vor Beginn des Trainingsprogrammes wurde die Herzfunktion mit EKG im Ruhezustand und unter Anstrengung untersucht. Die Ausschlusskriterien waren kontinuierliche sportliche Bewegungen von mehr als 60 Minuten pro Woche in den letzten 12 Wochen vor Studienanfang, bekannte Aorteninsuffizienz oder Stenose höher als Phase I, Herzmuskelerkrankung (HOCM), kognitives Herzversagen (> NYHA II), unkontrollierte Herzrhythmusstörung, systolischer Bluthochdruck mit Messwerten von > 180 mmHG, Anzeichen von akuter Ischämie beim EKG und Änderungen in der Medikamenteneinnahme gegen Bluthochdruck sechs Wochen vor oder während der Studienaufnahme. Zusätzliche Indikation von Organschädigung, verursacht durch Bluthochdruck wurde nicht als Ausschlusskriterium angesehen. Den Kriterien entsprechend wurden 24 Patienten (13 weiblich, 11 männlich) für die Studie angemeldet. Die Patientenliste mit den jeweiligen Krankheitsbildern ist in Tabelle 1 dargestellt. Die Medikamente, die die Patienten vor der Studie eingenommen haben, blieben während der Studie unverändert. Eine Einverständniserklärung wurde von allen Patienten unterschrieben. Die Studie wurde von einer Ethikkommission der Charité Berlin anerkannt.

Tabelle 1 Patienteneigenschaften (Die Zahl der blutdrucksenkenden Medikamente ist dargestellt als Median- und Streuwert, Alter und BMI sind dargestellt als Mittelwert ± Standardabweichung)

	Trainingsgruppe (n=12)	Kontrollgruppe (n=12)
Weiblich	7 (58,3%)	6 (50,0%)
Männlich	5 (41,7%)	6 (50,0%)
Alter (Jahre)	66,1 ± 4,0	68,4 ± 9,7
BMI (kg/m ²)	28,6 ± 4,4	26,5 ± 3,0
Anzahl blutdrucksenkender Medikamente	2,5 (0-4)	2 (0-5)
Begleitkrankheiten		
Diabetes mellitus	1 (8,3%)	1 (8,3%)
Hyperlipidämie	6 (50,0%)	4 (33,3%)
Raucher	1 (8,3%)	2 (16,6%)
Koronare Herzerkrankung	1 (8,3%)	1 (8,3%)

Protokoll

Vor und nach der Beobachtungsphase wurden Ergometertraining der unteren und oberen Extremitäten, Bluthochdruckmessungen, Bewertung der Endothelfunktion und Messung der Gefäßwandelastizität durchgeführt. Die Messung der körperlichen Leistung erfolgte durch einen Ergometer-Belastungstest der unteren Extremitäten, da die Kraftmessung der Arme zu schwach ist, um maximale körperliche Leistung zu ermitteln. Der Test wurde mit 25 W begonnen und alle 3 Min. um 25 W Intervalle, bis zur Erschöpfung, erhöht. Die Herzfrequenz und der arterielle Bluthochdruck wurden bei jedem Training, die Laktatkonzentration in den Kapillargefäßen am Ende jedes Trainings gemessen. Der Laktatgrenzwert wurde nach Kindermann *et al.* [7] gemessen. Am Anfang und nach Beendigung der Untersuchung wurde ein zweiter Belastungstest mittels eines Arm-/Oberkörpertrainers durchgeführt, um die Trainingsintensität und die maximale Belastung der oberen Extremitäten zu messen. Der Test wurde mit einem Widerstand von 12,5 W und einer Geschwindigkeit von 80-90 Umdrehungen pro Minute begonnen. Die Belastung wurde bis zur Ermüdung alle 3 Min. um 12,5 Watt erhöht. Von jeder Belastungsstufe wurden Anfangs- und Endmesswerte der Laktatkonzentration des arteriellen Blutdrucks und die Herzfrequenz ausgewertet.

Das Trainingsprogramm bestand aus Oberkörpertraining mit einem Arm-/Oberkörpertrainer (MOTOmed viva2, Reck-Technik, Betzenweiler, Deutschland). Die Übungen wurden nach einer Intervallmethode, 3 Mal pro Woche für 12 Wochen, durchgeführt. Falls Patienten eine Trainingseinheit versäumten wurde das Programm verlängert, bis 36 Übungen erreicht waren. Die Dauer des Trainings in der Anfangsphase betrug 30 Minuten. Während der ersten Woche umfasste das Training 15 Intervalle von jeweils 1 Min. Belastung, mit 1-minütigen Erholungsphasen zwischen den Intervallen. In der zweiten Woche wurde die Übungsdauer auf 10 x 2 Min. täglich erhöht. In der dritten und vierten Woche auf 8 x 3 Min., 3 x 6 Min. in der fünften und sechsten Woche, 2 x 12 Min. in der siebten und achten Woche, 2 x 15 Min. in der neunten und zehnten Woche und 30 Min. ohne Unterbrechung in der elften und zwölften Woche. Die Trainingsintensität entsprach der nötigen Belastung um eine Laktatkonzentration von $2,0 \pm 0,5$ mmol/l in den Kapillargefäßen zu erreichen, bei einer Umdrehungszahl von 80 und 90 U/Minute. Während des Trainings wurde die Herzfrequenz durch einen Pulsmesser (Polar Sport Tester, Polar Electro Oy, Kempele, Finnland) kontrolliert. Der Bluthochdruck wurde alle 10 Min. während des Arm-/Oberkörpertrainings gemessen, eine Kontrolle der Laktatkonzentration fand an jedem dritten Trainingstag statt. Wenn die Laktatkonzentration unter 1,5 mmol/l fiel oder über 2,5 mmol/l

anstieg, wurde der Widerstand bis zum Erreichen der Zielwerte entsprechend angepasst.

Bemessung der Füllung kleiner und großer Blutgefäße durch Herzfrequenzanalyse

Wie bereits veröffentlicht [8,9] wurden alle Messungen in einem ruhigen, klinischen Untersuchungslabor bei 20-22° C durchgeführt. Bei vorherigen Tests wurde die Zuverlässigkeit der Ergebnisse durch Berechnungen von neun Messungen (drei Messungen pro Tag, drei fortlaufende Tage) bei zehn Patienten, bestätigt. Die Werte der Shrout-Fleiss Zuverlässigkeitsauswertung betragen 0,97 (C₁) und 0,98 (C₂) und zeigten ein großes Maß an Reproduzierbarkeit. Alle Messungen wurden von der gleichen Person durchgeführt. Die Patienten ruhten für 10 Min. in der Rückenlage. Der systolische Blutdruck, der diastolische Blutdruck und die Herzfrequenz wurden anhand eines Oszilloskops gemessen. Die Elastizität der Gefäßwände wurde mit computergesteuerter radial arterieller Herzfrequenzanalyse mit Hilfe des CR-2000 Instrumentes gemessen (Hypertension Diagnostics, Eagan, Minnesota, USA). Radiale arterielle Frequenzen wurden für 30 Sekunden mittels arteriellem Tonometriesensor aufgenommen. Die Messwerte wurden mit 200 Stichproben digital dargestellt. Anfangs- und Endwerte von Systole und Diastole wurden für alle Pulswellen für 30 Sekunden gemessen. Nach der Durchschnittsermittlung der in der Auswertungsphase ermittelten Pulswellen wurde ein Algorithmus von Cohn *et al.* [10] (Hypertension Diagnostics) zur Definition einer Gleichung dritter Ordnung angewendet, um die Wellenform und den diastolischen Abfall abzuschätzen. Dem modifizierten Windkessel Modell nach, ermöglicht die Pulsumriss-Analyse des diastolischen Blutdruckabfalls eine Abschätzung der Elastizität der kleinen oszillierenden Arterien und der großen kapazitiven Arterien (C₁ und C₂) [10]. Dieses Modell basiert auf einer geschätzten Herzleistung, was eine multivariate Funktion aus systolischem Blutdruck, Herzfrequenz, Körperoberfläche und Alter ist, und welche von der arteriellen Druckwellenform bestimmt werden kann, wie von vorausgegangenen in-vasiven und nicht invasiven Studien bestätigt [10]. Drei Messungen wurden durchgeführt und der Mittelwert daraus für die statistische Auswertung verwendet.

Bewertung der endothelialen Funktion durch flussvermittelte Dilatation

Die endotheliale Funktion wurde in der Oberarmarterie gemessen, wie bereits veröffentlicht [6, 9, 11, 12]. Änderungen des Durchmessers durch reaktive Hyperämie [durch flussvermittelte Dilatation (FMD)] wurde nach den Standardprotokollen mittels hochauflösendem Ultraschall gemessen [13]. Die Genauigkeit und Verlässlichkeit dieser Methode wurde schon vorher dokumentiert. Die flussvermittelte Blutgefäßerweiterung durch reaktive Hyperämie

(FMD) stellt die endotheliale Vasoreaktivität dar. Die Gefäßerweiterung durch Glyceroltrinitrate als Messung von endothelial unabhängiger Vasodilation konnte aus ethischen Gründen nicht durchgeführt werden.

Die Oberarmarterie wurde anhand zweidimensionaler Ultraschallbilder mit 10 MHz linearer Datenwandler und Standard 128 XP/10c-System (Acuson, Mountain View, California, USA) untersucht. Die arteriellen Durchmesser wurden mittels einem Computerprogramm (Cardiovascular Imaging Software; Information-Integrity, Boston, MY USA) gemessen. Die Bilder wurden mit EKG-Trigger anhand der letzten diastolischen Werte erstellt, das Ultraschallbild im Ruhezustand für 2 Min. geprüft. Eine pneumatische Abbindeschnur wurde distal am Ellenbogen des Patienten angebracht und auf einen Druck von 300 mmHg für 3 Min. aufgepumpt. Die Lösung der Schnur verursachte sofort einen verbesserten Blutfluss im Unterarm des Patienten, was ein paar Sekunden anhielt und ein Indikator für die endothelial abhängige Blutgefäßerweiterung darstellt. Alle Ultraschalluntersuchungen wurden von derselben erfahrenen Person durchgeführt. Wie zuvor veröffentlicht, wurde die computerunterstützte Berechnung der Gefäßdurchmesser während einer Blindstudie berechnet [9]. FMD stellt prozentual die Durchmesserergrößerung dar, die durch Scherspannung, bezogen auf die Grundlinie, verursacht wird.

Beurteilung der arteriellen Elastizität mittels Augmentationsindex

Der Augmentationsindex ist eine etablierte Messungsmethode arterieller Elastizität. Wie davor veröffentlicht [11], wurde der Augmentationsindex, der systolische Blutdruck, der diastolische Blutdruck und die Herzfrequenz anhand des HEM-9000AI Gerätes (Omron Healthcare, Bannockburn, Illinois, USA) gemessen. Die Steigerung wurde mit computergesteuerter, radialer, arterieller Pulswellenanalyse getestet. Das HEM-900AI Gerät nutzt eine multisensorische Datenreihentechnologie um Pulswellen durch Applanationstonometrie zu erfassen. Der Augmentationsindex wurde als Unterschied zwischen der ersten und der zweiten systolischen Pulswellenhöchstwerte berechnet. Da der Augmentationsindex von der Herzfrequenz abhängt, besitzt das Gerät ein Softwareinstrument, welches den Augmentationsindex einer Herzfrequenz von 75 Schlägen pro Minute anpasst (Augmentationsindex₇₅). Drei Messungen wurden durchgeführt und die Mittelwerte des Blutdrucks und des Augmentationsindex für die statistische Auswertung benutzt.

Statistische Auswertung

Resultate werden als Mittelwert \pm Standardabweichung dargestellt. Die Zuverlässigkeit der Vorversuche von kleinen und großen Arterienmessungen wurden durch die Ermittlung der Shrou-Fleiss Werte geschätzt. Der Zusammenhang des

Abfalls von systolischem/diastolischem Blutdruck und des Anstiegs von C₂ wurde mit linearer Regressionsanalyse getestet. Mit Hilfe des Mann-Whitney U-Tests wurde der Vergleich von systolischem und diastolischem Blutdruck, Herzfrequenz, Gefäßerweiterung, C₁, C₂, Augmentationsindex, Augmentationsindex₇₅ und maximale anfängliche Armbelastung, durchgeführt. Parameteränderungen innerhalb beider Gruppen wurden anhand des Wilcoxon Tests für verbundene Stichproben verglichen. Ein *P*-Wert geringer als 0,05 wurde als statistisch bedeutend angesehen.

Bewertung der Probengröße

Basierend auf unsere vorherige Studie über sportliche Betätigung bei Bluthockdruck [6, 14] erwarteten wir, dass die Intervention eine Reduzierung des systolischen Blutdrucks von mindestens 9 mmHg bei der Trainingsgruppe, und keine Änderungen bei der Kontrollgruppe bewirken würde. Dieser Unterschied galt als klinisch relevant. Mit zwölf Probanden pro Gruppe hat man eine Aussagekraft von 80%, um einen Unterschied von 9 mmHg im Mittelwert herauszufinden, unter der Annahme, dass eine allgemeine Normalabweichung von 10 mmHg, ein Anfangswert des systolischen Blutdrucks von 135 mmHg und eines zweiseitigen *P* weniger als 0,05 besteht.

Resultate

Zu Beginn zeigten Training- und Kontrollgruppe keine signifikanten Unterschiede in Alter (*P*=0,51), Body Mass Index (BMI) (*P*=0,29), systolischem Blutdruck (*P*=0,44), diastolischem Blutdruck (*P*=0,27), Herzfrequenz (*P*=0,54), großarterieller Füllung (*P*=0,80), kleinarterieller Füllung (*P*=0,51), endothelial abhängiger Blutgefäßerweiterung (*P*=0,25), Augmentationsindex (*P*=0,84), Augmentationsindex₇₅ (*P*=0,84) und des maximalen Armbelastungsgrades (*P*=0,98). Alle Patienten der Trainings- und Kontrollgruppe führten die Studie bis zum Ende. Das Training wurde von allen Patienten der Trainingsgruppe sehr gut toleriert. Bei der anschließenden Untersuchung bestätigten alle Patienten beider Gruppen (Trainings- und Kontrollgruppe), dass es während der Studie keine Rezeptänderungen oder Umstellungen der medikamentösen Einnahmen gab.

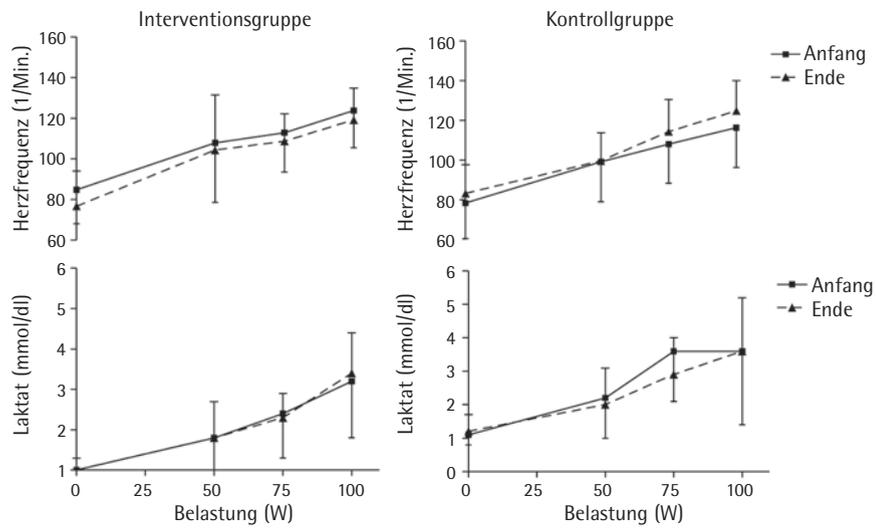
Beim Ergometertraining der unteren Extremitäten, am Anfang und nach Abschluss der Studie, konnten bei Trainings- und Kontrollgruppe in allen Belastungsstufen keine signifikanten Änderungen in Herzfrequenz und Laktatwert festgestellt werden (Abb. 1). Somit blieb die physikalische Leistung bei Training der unteren Extremitäten unverändert. Beim Oberkörpertraining war die maximale Belastung nach der Trainingsdauer höher (Tab. 2), was sich als hochsignifikant erwies. Bei der Kontrollgruppe war die maximale Belastung am Ende der Studie sogar bedeutend niedriger als am Anfang (Tab. 2).

Tabelle 2 zeigt den systolischen und den diastolischen Blutdruck, Herzfrequenz, Augmentationsindex, Klein- und Grobarterienfüllung, endotheliale Blutgefäßerweiterung und die Maximalbelastung beim Oberkörpertraining bei der Trainings- und Kontrollgruppe, vor und nach der Beobachtungsphase.

Systolischer und diastolischer Blutdruck nahmen bei der Trainingsgruppe bedeutend ab, während die Werte bei der Kontrollgruppe unverändert blieben (Abb. 2). Bei Trainings- und Kontrollgruppe gab es keine bedeutenden Änderungen hinsichtlich Ruhepuls, Augmentationsindex, angepassten Augmentationsindex (Augmentationsindex₇₅) und Füllung der Grobarterien (Tab. 2). Die Kleinarterienfüllung ver-

besserte sich bedeutend in der Trainingsgruppe, wobei sich eine leichte Steigerung der Füllung der Kleinarterien in der Kontrollgruppe als unbedeutend erwies. Die Blutdrucksenkung im systolischen und diastolischen Bereich stand in der linearen Regressionsanalyse in keinem Zusammenhang mit der C₂ Erhöhung der Übungsgruppe (*R*² 0,03 bzw. 0,02). Die endotheliale Blutgefäßerweiterung verbesserte sich nur leicht in der Trainingsgruppe, diese Änderungen sind nicht von Bedeutung. Es gab keine Änderungen bei der endothelialen Blutgefäßerweiterung in der Kontrollgruppe (Tab. 2).

Abb.1



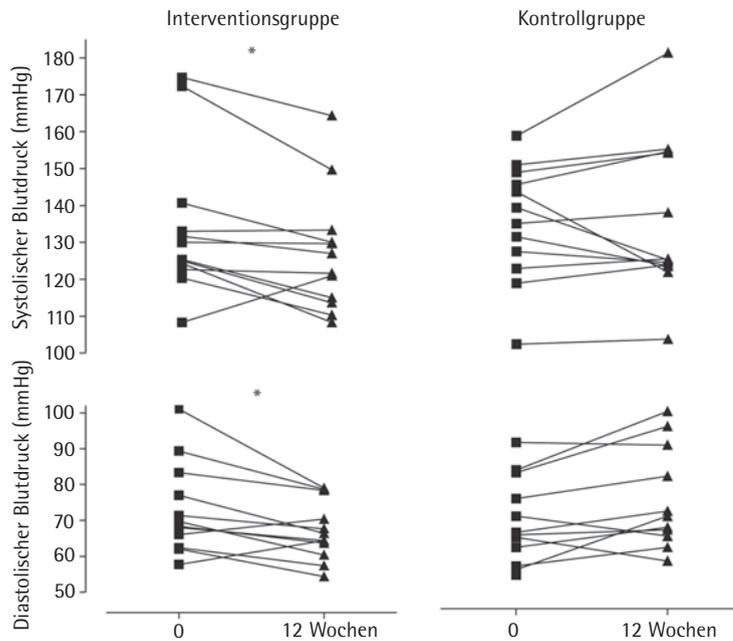
Herzfrequenz und Laktatkurve des Ergometer-Belastungstests der unteren Extremitäten der Interventions- und Kontrollgruppe, am Anfang und Ende der Studie. Daten sind als Mittelwert ± Standardabweichung dargestellt.

Tabelle 2 Systolischer und diastolischer Blutdruck, vaskuläre Funktion und maximale Belastung bei Ergometrie der oberen Extremitäten bei der Interventions- und Kontrollgruppe

	Interventionsgruppe (n=12)				Kontrollgruppe (n=12)			
	Anfang	12 Wochen	Δ	P	Anfang	12 Wochen	Δ	P
Systolischer Blutdruck (mmHg)	134,0 ± 20,0	127,0 ± 16,4	-7,0 ± 9,1	0,03	135,7 ± 16	136,2 ± 21,5	0,5 ± 11,5	0,61
Diastolischer Blutdruck (mmHg)	73,0 ± 21,6	67,1 ± 8,2	-5,9 ± 7,4	0,02	67,5 ± 11,5	71,1 ± 15,6	3,7 ± 8,1	0,20
Herzfrequenz (Schläge/Min.)	66,7 ± 9,1	65,5 ± 8,8	-1,2 ± 8,6	0,64	69,6 ± 13,6	71,5 ± 13,3	1,9 ± 9,5	0,49
Steigerungsindex (%)	86,6 ± 9,2	84,5 ± 14,5	-2,1 ± 7,3	0,35	85,9 ± 12,9	84,3 ± 15,0	-1,6 ± 7,8	0,43
Steigerungsindex ₇₅ (%)	83,1 ± 7,2	80,4 ± 12,5	-2,7 ± 7,6	0,26	83,7 ± 12,2	82,7 ± 13,0	-0,9 ± 7,2	0,67
Grobarterien Füllung (m/mmHG x 10)	15,5 ± 6,6	13,8 ± 3,5	-1,6 ± 5,1	0,51	15,5 ± 6,1	15,2 ± 8,8	-0,3 ± 7,3	0,12
Kleinarterien Füllung (m/mmHG x 100)	3,5 ± 1,6	4,8 ± 2,0	1,3 ± 1,2	0,004	3,0 ± 1,5	3,6 ± 1,8	0,6 ± 1,0	0,11
Endothelabhängige Blutgefäßerweiterung (%)	3,5 ± 1,7	3,8 ± 1,4	0,2 ± 2,3	0,96	2,9 ± 1,8	2,9 ± 1,4	0,0 ± 1,15	0,72
Maximale Belastung bei Armfahrradfahren (Belastungsgrad)	7,8 ± 2,8	9,4 ± 3,2	1,7 ± 1,3	0,005	7,6 ± 1,8	7,0 ± 1,8	-0,6 ± 1,0	0,04

Beim Fahrradfahren entspricht eine Umdrehungsfrequenz von 80 Umdrehungen/Min. bei Belastung '1' 12,5 W, Belastung von '2' entspricht 25 W, usw. (Δ) bedeutet die Änderung der Parameter in der Beobachtungsphase, Werte sind als Mittelwert ± Standardabweichung angegeben, *P* < 0,05 wurde als bedeutend betrachtet.

Abb.2



Systolischer und diastolischer Blutdruck an Anfang und Ende der Studie, von Interventions- und Kontrollgruppe. * $P < 0,05$ wurde als signifikant betrachtet.

Diskussion

Dies ist die erste randomisierte Studie kardiovaskulärer Auswirkungen von aerobem, nicht-isometrischem Oberkörpertraining bei Bluthochdruck. Wir zeigen hier, dass bei älteren Patienten mit Bluthochdruck regelmäßiges Oberkörper-Ausdauertraining zu einer signifikanten Senkung des systolischen und diastolischen Blutdrucks führt. Das Ausmaß der Blutdruckreduzierung (7 mmHg systolisch, 6 mmHg diastolisch) ist klinisch relevant.

Beschwerden der Skelett-Muskulatur und die vaskuläre Verschlusskrankheit hindern ältere Patienten an sportlichen Aktivitäten. Coxarthrose, Gonarthrose und Claudicatio Intermittens stellen die größten Probleme dar. Um eine repräsentative Studienpopulation zu erstellen, behandelten wir ältere Patienten mit Bluthochdruck mit einem Durchschnittsalter von 66 Jahren in der Trainingsgruppe und 68 Jahren in der Kontrollgruppe.

Es gibt viele Ansätze zur Blutdrucksenkung durch körperliche Bewegungsübungen. Die meisten dieser Ansätze führen zu einem gemeinsamen Weg, die Erhöhung der arteriellen Füllung und/oder die Verbesserung der Endothelfunktion [5]. Die Erhöhung der Herzleistung und der peripherischen Durchblutung während körperlicher Aktivität führen zu einer Induktion arterieller Scherspannung, was eine wichtige Grundvoraussetzung für die Reduzierung von Bluthochdruck ist. Die Muskelmasse der oberen Extremitäten ist jedoch geringer als die der unteren Extremitäten, daher ist

die Leistung bei Oberkörpertraining deutlich niedriger als bei Unterkörpertraining. Unsere Resultate deuten darauf hin, dass eine erhöhte Herzleistung während des Oberkörper-Ausdauertrainings eine ausreichende Stimulation für eine deutliche Reduzierung von systolischem und diastolischem Blutdruck darstellt. Die Ergebnisse der Änderungen im vaskulären Bereich zeigen eine deutliche Erhöhung der kleinen oszillierenden arteriellen Füllung. Weitere Merkmale von arterieller Steifheit, wie z.B. hohe Füllung der großen Arterien und ein hoher Augmentationsindex, blieben unbeeinflusst vom Trainingsprogramm. Im Gegensatz zu unserer vorherigen Arbeit über vaskuläre Auswirkungen bei Training mit älteren Menschen, gab es nur eine leichte Tendenz aber keine deutliche Verbesserung in der Endothelfunktion [6, 14]. Die Gründe für den Misserfolg bei der Verbesserung von Endothelfunktion bleiben spekulativ. Einerseits mag die Probandengröße zu klein gewesen sein, um zu einer statistischen Bedeutung zu führen, andererseits war die Belastung beim Armtraining eventuell zu niedrig, um zu einer relevanten Induktion von Stickstoffmonoxidproduktion zu führen. Im letzteren Fall ist es denkbar, dass die vaskulären Veränderungen beim Training der unteren Extremitäten abweichen würden. Interessanterweise hat sich die körperliche Leistung beim Unterkörper-Radfahren nicht verbessert, wie von der Laktat- und der Herzfrequenzkurve bewiesen. Die maximale Belastung beim Oberkörper-Radfahren verbesserte sich aber deutlich nach dem Trainingsprogramm. Obwohl die maximale Belastung beim Oberkörper-Radfahren auf eine erhöhte Muskelmasse hinweist, wird das Unterkörper-Radfahren als ein Maß für

die kardiovaskuläre Leistung benutzt, da die Muskelmasse in den Beinen während der Beobachtungsphase konstant bleibt. Vorherige Studien, die eine trainingsinduzierte Verbesserung von endothelialer Blutgefäßerweiterung behandeln, beschreiben auch eine markante und bedeutende Verbesserung der kardiovaskulären Leistung. Verbesserungen in der körperlichen Leistung und der endothelialen Blutgefäßerweiterung hängen sehr von einer stark gesteigerten Herzleistung während der Trainingsphase ab. Daher weist der fehlende Erfolg in der Herz-Kreislauf-Funktion möglicherweise darauf hin, dass die gesteigerte Herzleistung beim Oberkörpertraining, für eine signifikante Verbesserung der Endothelfunktion nicht ausreichend war. In diesem Falle taucht jedoch die Frage auf, warum das Training trotzdem zu einer deutlichen Blutdrucksenkung führte. Regelmäßiges Ausdauertraining führt bekanntlich zur Verbesserung der systematischen arteriellen Füllung [15]. Tierversuche zeigen, dass eine dauerhafte Erhöhung des arteriellen Durchblutungsvolumens zu Gefäßerweiterung [16] und zu einer verbesserten arteriellen Füllung führt, während eine verschlechterte Durchblutung (z.B. Immobilisierung) eine gefäßverengende Wirkung hat. Somit ergibt entsprechend der Minimal-Kosten-Theorie eine Gefäßveränderung nach innen oder außen eine konstante Scherspannung in der Gefäßwand [17]. Studien mit paraplegischen Athleten zeigen, dass diese vaskulären Änderungen garantieren, dass sich die Größe und das Durchblutungsvolumen der Gliedmaßenarterien auf den metabolischen Bedarf der Muskulatur der entsprechenden Extremitäten anpassen [18]. Aerobe Übungen führen zu strukturellen Änderungen des Gefäßbaumes, insbesondere zur Erhöhung der Schnittfläche der Mikrozirkulation [19]. Zusätzlich erwies sich, dass das körperliche Trainieren den Sympathikus Ton [20] vermindert und Ausdauertraining des Unterarms die Sympathikus Nervenreaktion [21] reduziert. Der Sympathikus Ton bestimmt den peripheralen Widerstand, insbesondere durch kardiovaskuläre Regulation kleiner Arterien und Arteriolen. Eine Reduzierung im Sympathikus Ton führt zu einer Reduzierung peripheraler Blutgefäßverengung, arteriellen Ausdehnungsdrucks und letztlich zu einer Verbesserung der Füllung der Kleinarterien [22]. Daher kann die hier aufgezeigte Erhöhung der Füllung der kleinen Arterien mit strukturellen und funktionellen Mechanismen erklärt werden. Die gegenwärtige Studie ergibt jedoch keine deutliche Klarstellung der Verläufe der trainingsinduzierten Blutdruckreduzierung. Die Berechnung der Probandengröße vor Anfang der Studie basierte auf Änderungen in Blutdruck als primärer Endpunkt. Genau genommen wurde dieser Versuch durchgeführt, um bedeutende Änderungen des Blutdrucks nachzuweisen. Auf Grund der geringen Probandengröße sind die erzielten Ergebnisse hinsichtlich FMD und Augmentationsindex nicht repräsentativ. Um diese Ergebnisse zu erweitern und zu bestätigen ist es nötig, eine weitere Studie mit einem größeren Probandenumfang durchzuführen.

Die gegenwärtigen Ergebnisse zeigen, dass regelmäßiges, aerobes Oberkörper-Ausdauertraining zu einer deutlichen Reduzierung von systolischem und diastolischem Blutdruck führen, begleitet von Verbesserung in oszillierender arterieller Füllung. Oberkörper-Ausdauertraining könnte eine angemessene Alternative für Bluthochdruckpatienten sein, die ihren Blutdruck durch Sport unter Kontrolle bringen wollen, trotz Coxarthrose, Gonarthrose oder peripherer arterieller Verschlusskrankheit.

Anerkennung

Wir bedanken uns bei der Firma Reck-Technik für die Bereitstellung des Oberkörper-Pedaltrainers. Darüber hinaus wollen wir Frau Nancy Bock für ihre geduldige Unterstützung im Organisieren und Durchführen von Trainings-sitzungen und Radfahren danken.

Es gibt hierbei keine Interessenskonflikte.

Literatur

1. European Society of Hypertension-European Society of Cardiology Guidelines Committee. 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2003; 21:1011–1053.
2. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA* 2003; 289:2560–2572.
3. Williams B, Poulter NR, Brown MJ, Davis M, McNnes GT, Potter JF, et al. Guidelines for management of hypertension: report of the fourth working party of the British Hypertension Society, 2004-BHS IV. *J Hum Hypertens* 2004; 18:139–185.
4. Cornelissen VA, Fagard RH. Effects of endurance training on blood pressure, blood pressure-regulating mechanisms, and cardiovascular risk factors. *Hypertension* 2005; 46:667–675.
5. Maiorana A, O'Driscoll G, Taylor R, Green D. Exercise and the nitric oxide vasodilator system. *Sports Med* 2003; 33:1013–1035.
6. Westhoff TH, Franke N, Schmidt S, Vallbracht-Israng K, Meissner R, Yildirim H, et al. Too old to benefit from sports? The cardiovascular effects of exercise training in elderly subjects treated for isolated systolic hypertension. *Kidney Blood Press Res* 2007; 30:240–247.
7. Kindermann W, Simon G, Keul J. The significance of the aerobic-anaerobic transition for the determination of work load intensities during endurance training. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1979; 42:25–34.
8. Westhoff TH, Straub-Hohenbleicher H, Basdorf M, van der Giet S, Schmidt S, Offermann G, et al. Time-dependent effects of cadaveric renal transplantation on arterial compliance in patients with end-stage renal disease. *Transplantation* 2006; 81:1410–1414.
9. Westhoff TH, Schmidt S, Vallbracht-Israng K, Yildirim H, Franke N, Dimeo F, et al. Small artery elasticity assessed by pulse wave analysis is no measure of endothelial dysfunction. *J Hypertens* 2007; 25:571–576.
10. Cohn JN, Finkelstein S, McVeigh G, Morgan D, LeMay L, Robinson J, Mock J. Noninvasive pulse wave analysis for the early detection of vascular disease. *Hypertension* 1995; 26:503–508.
11. Westhoff TH, Schmidt S, Glander P, Liefeld L, Martini S, Offermann G, et al. The impact of FTY720 (fingolimod) on vasodilatory function and arterial elasticity in renal transplant patients. *Nephrol Dial Transplant* 2007; 22:2354–2358.
12. Westhoff TH, Franke N, Schmidt S, Vallbracht-Israng K, Zidek W, et al. Beta-blockers do not impair the cardiovascular benefits of endurance training in hypertensives. *J Hum Hypertens* 2007; 21:486–493.
13. Celermajer DS, Sorensen KE, Gooch VM, Spiegelhalter DJ, Miller OI, Sullivan ID, et al. Noninvasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis. *Lancet* 1992; 340:1111–1115.
14. Westhoff TH, Franke N, Schmidt S, Vallbracht-Israng K, Zidek W, Dimeo F, van der Giet M. Beta-blockers do not impair the cardiovascular benefits of endurance training in hypertensives. *J Hum Hypertens* 2007; 21:486–493.
15. Cameron JD, Dart AM. Exercise training increases total systemic arterial compliance in humans. *Am J Physiol* 1994; 266:H693–H701.
16. Masuda H, Bassiouny H, Glagov S, Zarins CK. Artery wall restructuring in response to increased flow. *Surg Forum* 1989; 40:285–286.
17. LaBarbera M. Principles of design of fluid transport systems in zoology. *Science* 1990; 249:992–1000.
18. Huonker M, Schmid A, Schmidt-Trucksass A, Grathwohl D, Keul J. Size and blood flow of central and peripheral arteries in highly trained able-bodied and disabled athletes. *J Appl Physiol* 2003; 95:685–691.
19. Kostic MM, Schrader J. Role of nitric oxide in reactive hyperemia of the guinea pig heart. *Circ Res* 1992; 70:208–212.
20. Grassi G, Seravalle G, Calhoun DA, Mancia G. Physical training and baroreceptor control of sympathetic nerve activity in humans. *Hypertension* 1994; 23:294–301.
21. Somers VK, Leo KC, Shields R, Clary M, Mark AL. Forearm endurance training attenuates sympathetic nerve response to isometric handgrip in normal humans. *J Appl Physiol* 1992; 72:1039–1043.
22. Wilkinson IB, McEnery CM. Arterial stiffness, endothelial function and novel pharmacological approaches. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 2004; 31:795–799.