



DISSERTATION / DOCTORAL THESIS

Titel der Dissertation /Title of the Doctoral Thesis

„Das Verhalten der Herzparameter unter Kraftbelastung“

verfasst von / submitted by

Mag.^a rer.nat. Barbara Sperlbauer-Tischler

angestrebter akademischer Grad / in partial fulfilment of the requirements for the degree of
Doktorin der Naturwissenschaften (Dr.rer.nat)

Wien, 2017 / Vienna 2017

Studienkennzahl lt. Studienblatt /
degree programme code as it appears on the student
record sheet:

A 091 481

Dissertationsgebiet lt. Studienblatt /
field of study as it appears on the student record sheet:

Dr.-Studium der Naturwissenschaften
Sportwissenschaft UniStG

Betreut von / Supervisor:

Univ.-Prof. Mag. Dr. Tschan Harald

Mitbetreut von / Co-Supervisor:

Zusammenfassung

Ziel der Studie:

Der Zweck dieser Querschnittsstudie war es, die akuten Auswirkungen eines mit unterschiedlichen Belastungsintensitäten durchgeführten Krafttrainings der unteren Extremitäten auf mehrere Herzparameter nicht invasiv mittels Pulswellenanalyse zu untersuchen.

Methode: 109 gesunde Testpersonen 44 Frauen (34 ± 9 Jahre) und 65 Männer (35 ± 9 Jahre) im Alter zwischen 18 und 72 Jahren (35 ± 9 Jahre) nahmen an der Studie teil. Die Kraftbelastung wurde mittels schräger Beinpresse (Kovarik, J., Wien) durchgeführt. Die Herzparameter wurden mit einem Pulswellenanalysesystem (CardioMON, Medifina Medizinprodukte-Vertriebs GmbH, Wien) erfasst. Die Erfassung der Pulswellen erfolgte dabei mittels einfacher Manschettenmessung am Oberarm, die Analysesoftware erlaubte die Berechnung einer Vielzahl von physiologischen Parametern welche die Aussagekraft von klassischen Blutdruckwerten ergänzen. Neben systolischen (SBD) und diastolischen Blutdruck (DBD), wurden die Herzfrequenz (HF), das Schlagvolumen (SV), das Herzminutenvolumen (HMV), der peripheren Gefäßwiderstand (PR), die zentrale Pulswellengeschwindigkeit (PWV) und die zentrale Gefäßelastizität mittels Augmentationsindex (Alx) erfasst. Diese acht unterschiedlichen Herzparameter wurden jeweils zu acht Zeitpunkten vor und nach den Belastungen gemessen. Nach Bestimmung des individuellen Einwiederholungsmaximums (1RM) erfolgte ein Training der unteren Extremitäten mittels Beinpresse welches aus je einem Satz mit 30% und 50% der Maximalkraft (1RM) zu je 20 Wiederholungen (WH) bestand, sowie einem Satz mit 70% des 1RM welcher bis zum Muskelversagen durchgeführt wurde (14 ± 4 WH). Die Messung der Herzparameter erfolgte vor der Belastung (PRE), unmittelbar nach den einzelnen Belastungssätzen (30%, 50% und 70% UNB) sowie jeweils drei Minuten nach den Belastungen (30%, 50% und 70% E3). Nach der 70% Belastung wurde zusätzlich nach sechs Minuten Erholung eine weitere Messung durchgeführt (70% E6).

Ergebnisse:

Die zentrale Gefäßelastizität, dargestellt durch den Augmentationsindex (Alx) bleibt über alle Messungen unverändert ($p > 0,05$). Darüber hinaus unterscheiden sich weder die Pulswellengeschwindigkeit (PWV) noch der periphere Widerstand (PR) nach den unmittelbaren Belastungsstufen (UNB) oder in den Ruhephasen (E3, E6) von den Basiswerten. Die übrigen Werte systolischer (SBD) und diastolischer Blutdruck (DBD), Herzfrequenz (HF), Schlagvolumen (SV) und Herzminutenvolumen (HMV) unterscheiden sich, bis auf Ausnahme des unveränderten 30% UNB Wertes des Schlagvolumens,

unmittelbar nach den Belastungsstufen (UNB) durchwegs signifikant ($p < 0,05$) von den Basiswerten. Bei den Ruhewerten (E3, E6) der gleichen Parameter (SBD, DBD, HF, SV, HMF) unterscheiden sich nur die 50% E3 der Systole und die 70% E3 und 70% E6 der Herzfrequenz signifikant ($p < 0,05$) von den Basiswerten.

Schlussfolgerung:

Diese Ergebnisse zeigen, dass eine akute Kraftbelastung mit drei unterschiedlichen Belastungsstufen von leicht, moderat und moderat-intensiv, die zentrale Gefäßelastizität (Alx) nicht ändert aber Änderungen anderer Herzparameter wie SBD, DBD, HF, SV, HMF hervorruft. Weitere Studien in diese Richtung sind notwendig, da diese Ergebnisse nur teilweise mit anderen Untersuchungen übereinstimmen, die Reaktionen der Herzparameter auf eine akute Kraftbelastung nachgeprüft haben.

Deskriptoren:

systolischer Blutdruck, diastolischer Blutdruck, Herzfrequenz, Schlagvolumen, Herzminutenvolumen, peripherer Gefäßwiderstand, zentrale Pulswellengeschwindigkeit, Augmentationsindex (zentrale Gefäßelastizität)

Abstract

The aim of the study:

The purpose of this cross-sectional study was to examine the acute effects of a resistance training of the lower extremities, which were performed with different strength intensities, on several cardiac parameters non-invasively using pulse wave analysis.

Methods: 109 healthy subjects, 44 women (34 ± 9 years) and 65 men (35 ± 9 years) between the ages of 18 and 72 years (35 ± 9 years) participated in the study. The strength exercise was performed by means of an oblique leg press (Kovarik, J., Vienna). Cardiac parameters were recorded using a pulse wave analysis system (CardioMON, Medifina Medizinprodukte-Vertriebs GmbH, Vienna). The pulse waves were recorded by means of a simple cuff measurement on the upper arm. The analysis software allowed the calculation of a large number of physiological parameters, which complete the information value of classical blood pressure values. In addition to systolic (SBP) and diastolic blood pressure (DBP), heart rate (HR), stroke volume (SV), cardiac output (CO), peripheral resistance (PR), central pulse wave velocity (PWV) and central arterial compliance were determined by means of augmentation index (AIx). These eight different cardiac parameters were measured at eight time points before and after the strength exercise. After the individual one repetition maximum (1RM) was determined, the lower extremities were trained by means of a leg press consisting of a set of 30% and 50% of the one repetition maximum (1RM) of 20 repetitions (reps) and a set of 70% of the 1RM until voluntary muscle fatigue (14 ± 4 reps). The heart parameters were measured before the strength training started (PRE), immediately after the different sets (30%, 50% und 70% UNB) as well as three minutes after each exercise level (30%, 50% und 70% E3). After the 70% level, a further measurement was performed after six minutes of recovery (70% E6).

Results:

The central arterial compliance represented by the augmentation index (AIx) remains unchanged over all measurements ($p > 0.05$). In addition, neither the pulse wave velocity (PWV) nor the peripheral resistance (PR) differs directly after the load phases (UNB) and the resting periods (E3, E6) from the basic values. The remaining values of systolic (SBP) and diastolic blood pressure (DBP), heart rate (HR), stroke volume (SV) and cardiac output (CO) differ significantly ($p < 0.05$) immediately after the load stages (UNB) from the baseline values, except the unchanged 30% UNB value from stroke volume.

For the rest values (E3, E6) of the same parameters (SBP, DBP, HR, SV, CO) only the 50% E3 of the systole and the 70% E3 and 70% E6 of the heartrate differ significantly ($p < 0.05$) from the baseline values.

Conclusion:

These results indicate that one bout of light; moderate and moderate-high resistance exercise acutely does not change Alx but changes heart parameters such as SV, HF, CO, DBP, SBP. Further investigations will be need, because these results are only partly consistent with other studies, which examined the responses of heart parameters to acute resistance exercise.

Keywords: systolic blood pressure, diastolic blood pressure, heart rate, stroke volume, cardiac output, peripheral resistance, central pulse wave velocity, augmentation index, (central arterial compliance)

Inhaltsverzeichnis

Zusammenfassung	3
Abstract	5
INHALTSVERZEICHNIS	7
VORWORT UND WIDMUNG	10
1 EINLEITUNG	11
1.1 Einführung ins Thema	11
1.2 Literaturüberblick und Herzparameter	21
1.2.1 Systolischer und diastolischer Blutdruck	32
1.2.2 Herzfrequenz (HF)	34
1.2.3 Schlagvolumen (SV)	35
1.2.4 Herzminutenvolumen (HMV)	36
1.2.5 Peripherer Widerstand (PR)	37
1.2.6 Gefäßelastizität	38
1.3 Messung der Gefäßelastizität	45
1.4 Gefäßsystem	46
1.4.1 Arterien, Arteriolen	47
1.5 Faktoren die Gefäßsteifigkeit verursachen können	49
1.5.1 Gefäßsystem im Alter	49
1.5.2 Berechnung der Risikofaktoren	50
1.5.3 Arteriosklerose	52
1.5.4 Bewegungsmangel	52
1.5.5 Stress	52
1.6 Krafttraining und Herz	53
1.6.1 Dynamisches und Isometrisches Krafttraining	53
1.6.2 Gewicht und Wiederholungen	54
1.6.3 Der Einfluss der Muskelmasse	55
1.6.4 Der Einfluss der Gelenksstellung	56
1.6.5 Das Ergebnis von Krafttraining	56
1.6.6 Sicherheit des Krafttrainings	57
	7

1.7	Ziel der aktuellen Studie	58
2	MATERIAL UND METHODEN	59
2.1	Studiendesign und Testpersonen	59
2.1.1	Einschlusskriterien	59
2.1.2	Ausschlusskriterien	59
2.2	Testgeräte	60
2.2.1	Beinpresse	60
2.2.2	CardioMon	60
2.3	Testablauf	61
2.3.1	Ruhemessung (PRE)	62
2.3.2	Bestimmung der Maximalkraft	63
2.3.3	Messung der progressiven Belastungsstufen und der darauffolgenden Pausenstufen	64
2.3.4	Die drei Belastungsstufen	65
2.4	Erfasste Messparameter	65
2.5	Messung mit CardioMon	66
2.5.1	Modell zur nicht-invasiven Bestimmung des Herzzeitvolumens	68
2.6	Statistische Analyse	70
3	ERGEBNISSE	71
3.1	Charakteristika der Testpersonen	71
3.2	Ergebnisse der Herzparameter	73
3.2.1	Systolischer Blutdruck (SBD)	74
3.2.2	Diastolischer Blutdruck (DBD)	77
3.2.3	Herzfrequenz (HF)	80
3.2.4	Das Schlagvolumen (SV)	83
3.2.5	Herzminutenvolumen (HMV)	86
3.2.6	Augmentationsindex (AIx)	89
3.2.7	Pulswellengeschwindigkeit (PWV)	91
3.2.8	Peripherer (PR) oder totaler periphere Gefäßwiderstand (TPR)	94
3.2.9	Auswirkung von Rauchen auf die Herzparameter	99
4	DISKUSSION	100
4.1	Herzparameter	100

4.2	Rauchen	118
4.3	Einschränkungen der Studie	120
4.4	Ausblick	122
	LITERATURVERZEICHNIS	124
	VERZEICHNISSE	140
	Abbildungsverzeichnis	140
	Tabellenverzeichnis	141
	ANHANG	144
	Erklärung	144
	Patienteninformation und Einwilligungserklärung	145
	Anamnesebogen	150

Vorwort und Widmung

Ich möchte diese Gelegenheit nutzen, um mich bei den Menschen zu bedanken, die mich auf meinen Weg begleitet und unterstützt haben.

Ich danke Herrn Univ.-Prof. Mag. Dr. Harald Tschan, der die Betreuung meiner Dissertation von Herrn Ao. Univ.-Prof. Dr. Ramon Baron übernommen hat, mir mit seinem Fachwissen zur Seite stand und mich mit zahlreichen Tipps, Anregungen und viel Geduld unterstützt und betreut hat.

Ich danke Herrn Ao. Univ.-Prof. Dr. Ramon Baron, der mich zu Beginn dieser Arbeit betreut hat, immer an mich geglaubt hat und aus gesundheitlichen Gründen die Betreuung meiner Arbeit an Herrn Univ.-Prof. Mag. Dr. Harald Tschan übergeben hat.

Ich danke Herrn Dr. Johann Krocza MSc, von der Firma Medifina Medizinprodukte-Vertriebs GmbH, der mir CardioMon für meine Testungen zur Verfügung gestellt hat und seinem Kollegen Gerhard Dickbauer DI, der mich bei der Ideenfindung unterstützte.

Meinen Probanden danke ich, dass sie so zahlreich erschienen sind und einen Teil ihrer Zeit dem Dienste der Wissenschaft zur Verfügung gestellt haben.

Und ich danke meinen Eltern, die in jeglicher Hinsicht die Grundsteine für meinen Weg gelegt haben, durch die mein Studium und meine Dissertation in dieser Form überhaupt erst möglich wurden und die immer für mich da sind.

Ich danke meinem Mann, der mir stets Mut zugesprochen, mich unterstützt und mich in meiner Arbeit bestärkt hat.

Ich danke meiner Tochter Noemi, die mit ihren jungen Jahren schon so viel Geduld und Verständnis aufbrachte, wenn Mama auch am Abend noch arbeiten musste. Sie freut sich übrigens sehr, dass ich endlich fertig bin.

Ich möchte meine Arbeit meiner Tochter Noemi und meiner Oma „Resi“ Theresia „Rohri Oma“ aus Rohrbach/Gölsen widmen.

Darüber hinaus gilt mein Dank ebenfalls Familienmitgliedern, Freunden und Freundinnen, Bekannten, Studien- und Arbeitskollegen und -kolleginnen, die mir im Laufe meiner Arbeit stets Ansprechpartner waren, mich inspiriert und motiviert haben und an die ich mich immer wenden konnte.

1 Einleitung

1.1 Einführung ins Thema

Im Jahr 2012 starben weltweit etwa 56 Millionen Menschen. Eine Statistik der WHO zeigt, dass mehr Menschen - 17,5 Millionen - an Erkrankungen des Herz-Kreislaufsystems starben als an allen anderen Krankheiten. 7,4 Millionen Menschen kamen auf Grund ischämischer Herzkrankheiten und 6,7 Millionen auf Grund von Schlaganfällen ums Leben. Danach reihen sich Infektionen der unteren Atemwege und chronische Lungenerkrankungen wie COPD (World Health Organisation. WHO, 2016).

Ein Mittel um Herz-Kreislauf-Erkrankungen vorzubeugen, könnte die Führung eines gewissenhaften Lebensstils sein. Regelmäßige körperliche Aktivität, Entspannung, richtige Ernährung und die Entsagung von Tabakprodukten sind wichtige Schritte um diese Erkrankungen abzuwenden (Tanaka & Safar, 2005). Durch die Änderung des Lebensstils ist es möglich die arterielle Versteifung zu verhindern und umzukehren (Tanaka & Safar, 2005).

Die Basis für ein gut funktionierendes Herz-Kreislaufsystem ist ein intaktes Gefäßsystem (Tanaka & Safar, 2005), denn eine steigende arterielle Steifheit kann dazu beitragen einen erhöhten Blutdruck, eine links ventrikuläre Hypertrophie, einen Herzinfarkt oder eine kongestive Herzinsuffizienz (Stauungsinsuffizienz) zu entwickeln (Safar & London, 2000; zit. n. Tanaka & Safar, 2005). Eine Variante, um die Gefäße in einem guten Zustand zu halten, ist deren Aktivierung über Bewegungseinheiten (Tanaka & Safar, 2005). Hierzu eignen sich sowohl Ausdauer- als auch Kraftbelastungen. Ausdauertraining mit seinen positiven Auswirkungen auf das Herz-Kreislaufsystem und das Gefäßsystem gelten als gut erforscht (Cook et al., 2006; DeSouza et al., 2000; Fagard, 2006; Haskell et al., 2007; Maeda et al., 2003; Meka, Katragadda, Cherian, & Arora, 2008; Okamoto, Masuhara, & Ikuta, 2007; Pescatello et al., 2004; Schmidt-Trucksäss, Huonker, Halle, Dickhuth, & Sandrock, 2008; Tanaka, DeSouza, & Seals, 1998; Hirofumi Tanaka & Safar, 2005; Vivodtzev et al., 2010; Whelton, Chin, Xin, & He, 2002). Obwohl sich im Vergleich dazu weniger Studien mit den Folgen des Krafttrainings auf das Gefäßsystem beschäftigen, hat sich die Studienlage seit den 90er Jahren verbessert (Braith & Stewart, 2006; Kawano et al., 2007; Kawano, Tanaka, & Miyachi, 2006; Maeda et al., 2006; Miyachi et al., 2003; Miyachi, 2012; Miyachi et al., 2004; Okamoto, Masuhara, & Ikuta, 2011; Thiebaud, Fahs, & Rossow, 2016; Yoshizawa et al., 2009).

Das Problem liegt nun eher daran, einheitliche Ergebnisse der Auswirkungen von Krafttraining auf Herzparameter zu finden, denn dies gestaltet sich schwierig, aufgrund der großen Vielfalt an Studienprotokollen, die mit unterschiedlichen Trainingsprotokollen, Messmethoden und Testpersonengruppen einhergehen. Ashor, Lara, Siervo, Celis-Morales und Mathers, (2014) wollten mit Hilfe ihres systematischen Übersichtsartikels und ihrer Meta-Analyse herausfinden, worin der Unterschied zwischen Ausdauertraining, Krafttraining und kombinierten Ausdauer- und Krafttraining, bezüglich der Reaktionen der Gefäßelastizität besteht. Ashor et al., (2014) hat sich ausführlich mit dem Thema auseinander gesetzt. Dabei fällt auf, dass in den überprüften Studien, die sich mit dem Krafttraining beschäftigten oft nicht auf akute Reaktionen der Herzparameter auf eine einmalige Kraftbelastung eingegangen wurde.

Krafttraining wurde erstmals mit dem Jahr 1990 als wichtiger Teil eines umfassenden Trainings- und Rehabilitationsprogramms in die empfohlenen Richtlinien für gesunde Erwachsene jeden Alters von der American Heart Association (AHA) und dem American College of Sports Medicine (ACSM) aufgenommen (Pollock et al., 2000). Krafttraining war zwar schon lange als Mittel angesehen um Muskelkraft und -masse aufzubauen, seinen gesundheitlichen Aspekten wurde aber erst vor kurzem Beachtung geschenkt (Pollock et al., 2000).

Die positiven Effekte des Ausdauertrainings auf das Herz und das Kreislaufsystem sind wohlbekannt (Lorenz, 2009; Okamoto, Masuhara, & Ikuta, 2007; Pescatello et al., 2004; Whelton, Chin, Xin & He 2002). Durch das Training der Ausdauer kommt es zu morphologischen und funktionellen Anpassungen. Das Herz arbeitet dadurch ökonomischer (Reindel, König & Roskamm, 1967; Rost, 1990; zit.n. Neumann et al. 1999, S.45). Das Herz eines Ausdauertrainierten kann sich vergrößern und sein Muskel wird stärker, dadurch erhöht sich das Schlagvolumen. Dies ist auch eine Grundbedingung um die Sauerstoffaufnahme zu verbessern. Das Herzminutenvolumen wird ebenfalls gesteigert. In Ruhe wiederum kann beim Trainierten die HF bis auf etwa 40 Schläge ökonomisiert werden (Weineck, S.105-106, 1990). Durch Ausdauertraining vergrößert sich der Durchmesser der Arterien und die Bildung von kollateralen Blutgefäße wird gefördert (Dinenno et al., Schmidt-Trucksäss et al., 2003; zit. n. Smith & Fernhall, 2011), verursacht durch den gesteigerten Blutfluss und den Scherstress (Lloyd et al., 2005; zit. n. Smith & Fernhall, 2011). Eine Dilatation der neuen Kapillaren bedingt eine herabgesetzten peripheren Gefäßwiderstand und einen höheren Blutfluss zu der aktiven Muskulatur (Delp, 1998; zit. n. Smith & Fernhall, 2011). Während einer ansteigenden Ausdauerbelastung steigen der systolische Blutdruck und die Herzfrequenz linear zur Belastung, der diastolische Blutdruck steigt deutlich geringer

an. Das Herzzeitvolumen steigt ebenfalls an, der totale periphere Gefäßwiderstand fällt, der mittlere arterielle Blutdruck steigt leicht an (Kindermann et al., 2007).

Die Datenlage zu Reaktionen des Herzkreislaufsystems auf Krafttraining hingegen, ist limitiert und sehr heterogen. Dies ist möglicherweise darauf zurückzuführen, dass Krafttraining erst seit einigen Jahren als gleichwertige Trainingsform zum Ausdauertraining angesehen wird. Erschwerend kommt hinzu, dass die Messung der Herzparameter während des Krafttrainings einen komplexeren Versuchsaufbau erfordert.

Seit über 100 Jahren ist bekannt, dass die Herzfrequenz (HF) und der Blutdruck (BD) bei Belastung ansteigen (Krogh & Lindhard, 1913; zit. n. Elstad et al., 2009), trotzdem ist es noch immer schwierig die kardiovaskulären Vorgänge dabei zu verstehen. Ein Grund dafür könnte die Komplexität der zumindest drei neuronalen Mechanismen sein, die für die physiologischen Reaktionen auf körperliche Aktivität notwendig sind. Dabei handelt es sich um die zentrale Mitinnervation, den Pressorezeptorenreflex und den arteriellen Baroreflex (Raven et al., 2006; zit. n. Elstad et al., 2009). Während der Belastung steigt das Herzminutenvolumen (HMV) normalerweise an. Es ist nicht gesichert, ob eine Steigerung des HMV allein durch einen Anstieg des Blutdrucks verursacht wird oder ob zusätzlich eine Vasokonstriktion notwendig ist. Auch ein Anstieg der HF, des Schlagvolumens (SV) oder beider Faktoren zusammen könnten eine Erhöhung des HMV bedingen (Elstad et al., 2009). Ausdauertraining wirkt auf den Blutdruck hauptsächlich über die Reduktion des totalen peripheren Widerstands, wobei ein komplexes Zusammenspiel mit dem sympathischen Nervensystem und dem Renin-Angiotensin System ausschlaggebend ist (Fagard, 2006). Regelmäßiges Ausdauertraining verhindert bei gesunden Erwachsenen ein Versteifen der Arterien (Tanaka, et al. 2000; Vaitkevicius et al., 1993; Tanaka, DeSouza & Seals 1998; zit. n. Miyachi, 2012). Ausdauertraining bewirkt eine reduzierte arterielle Steifigkeit und zentrale aortale arterielle Wellenreflexionen bei unterschiedlichen Gruppen die diese Trainingsform praktizieren. Dies wird durch Studien bei jungen (Cameron and Dart, 1994; zit. n. Casey et al., 2007), sowie älteren gesunden Testpersonen (Tanaka et al. 2000; zit. n. Casey et al., 2007) ebenso belegt wie bei Ausdauerwettkampfsportlern (Edwards & Lang 2005; zit. n. Casey et al., 2007), und Patienten mit koronarer Herzkrankheit (Edwards et al., 2004; zit. n. Casey et al., 2007).

Über die Auswirkungen von Krafttraining auf den Blutdruck liegen vergleichsweise wenige Studien vor, weisen jedoch darauf hin, dass der Blutdruck durch Krafttraining gesenkt werden kann (Fagard, 2006). Cornelissen und Fagard, (2005) kamen in ihrer Metaanalyse zu dem Schluss, dass moderates Krafttraining ein Teil der nichtmedikamentösen Therapie

werden könnte, um hohen Blutdruck vorzubeugen bzw. diesen zu senken, wobei die Effektgröße des dynamischen Krafttrainings auf den systolischen und diastolischen Ruheblutdruck von Erwachsenen als Reduktion von 3 - 4 % angegeben wird (Kelley, 1997). Schon eine Reduktion von 5 mmHg des Ruheblutdrucks resultiert in eine 40% Verringerung von Schlaganfällen und 15% weniger Herzinfarkten (Collins et al., 1990; zit. n. Kelley, 1997, S. 1563). Diese Verminderung könnte durch den Abfall des Plasma Noradrenalin Spiegels (Urata et al., 1987; Hagberg et al. 1989; zit. n. Kelley, 1997, S. 1563), der Abnahme des totalen peripheren Widerstands (Hagberg et al., 1984; zit. n. Kelley, 1997, S. 1563) und Veränderungen der Nierenfunktion (Kenney und Zambraski 1984; zit. n. Kelley, 1997, S. 1563) verursacht worden sein.

Um bei einer Intervention mittels einer Kraftbelastungen die Möglichkeit zu haben Auswirkungen beobachten zu können, sollte eine zumindest 30%ige Belastung der individuellen Maximalkraft auf den Trainierenden einwirken, um überhaupt einen kraftspezifischen Trainingsreiz hervorzurufen. Um einen Leistungszuwachs zu erlangen, muss der Trainingsreiz eine gewisse Belastungsschwelle überschreiten. Die erforderliche Höhe des Reizes wird vom Trainingszustand der betreffenden Person bedingt. Für Untrainierte löst ein Reiz von 30% der isometrischen Maximalkraft bereits Anpassungen aus. Bei Trainierten werden Reize von 70% und mehr benötigt (Hollmann & Hettinger, 1980, S. 119; zit. n. Weineck, 2004, S. 28). Ein wirkungsvoller Trainingsreiz kommt nur zustande, wenn ein Reiz eine bestimmte Mindestintensität besitzt. Unterschwellige Reize haben keine Auswirkungen, leicht überschwellige Reize bewirken eine Erhaltung und hoch überschwellige Reize führen zu einer funktionellen, oder strukturellen Anpassung. Zu hohe Reize können Schäden verursachen (Zintl, 1997, S. 14-15).

Sobald eine Ermüdungswiderstandsfähigkeit gegenüber Belastungen besteht, die größer als 30% der individuellen isometrischen Maximalkraft sind, handelt es sich beim Krafttraining lt. Weineck (2007, S. 379) um eine Kraftausdauerleistung. Kraftausdauerbelastungen reichen vom aeroben (30 – 50% der Maximalkraft) über submaximalen (mittelintensive Kraftausdauer 50 – 75% der Maximalkraft) bis zum maximalen (hochintensive Kraftausdauer, über 75% der Maximalkraft) Bereich (Ehlenz, Grosser & Zimmermann, 1998; zit. n. Weineck, 2007, S. 380). Die Belastungszeit determiniert laut Klein & Fröhlich (2001, S. 217; zit. n. Weineck, 2007, S. 380) die Belastungshöhe. Eine Belastungsdauer von 45 bis 60 Sekunden oder eine gleichbleibende Wiederholungszahl von 25 bis 30 Wiederholungen bei konstanter Bewegungsgeschwindigkeit werden vorgeschlagen.

Die kardiovaskulären Reaktionen auf Krafttraining ähneln im Allgemeinen den Reaktionen auf statisches Training. Der Blutdruck steigt dabei beträchtlich, das Herzminutenvolumen aber nur gering. Dies steht im Gegensatz zum Ausdauertraining, wobei sich das HMV stark und der Blutdruck nur gering steigert (Smith & Fernhall, 2011). Über die Wirkung von Krafttraining auf die arterielle Gefäßelastizität, hingegen, ist bislang noch wenig bekannt (Casey et al., 2007).

Bei den Studien, die die Auswirkung eines Krafttrainings beurteilen wollen, besteht zumeist die Notwendigkeit vor jeder Intervention die aktuelle maximale Kraft mit einem passenden Testverfahren zu überprüfen. Die Beurteilung der Maximalkraft erfolgt durch das Ein-Wiederholungs-Maximum (EWM) oder auch 1RM (One Repetition Maximum). Ungeübte und Untertrainierte sind dabei weniger gefährdet als angenommen, da sie auf Grund ihres weniger ausgeprägten Trainingszustandes weniger Muskelfasern aktivieren können, als sie zu Verfügung haben. Erhöhte, riskante Spannungen der Muskulatur werden somit ausgeschlossen. Eine nicht genügend trainierte intra- und intermuskuläre Koordination vermindert darüber hinaus mögliche Schädigungen. Eine Art zur Ermittlung der jeweiligen Maximalkraft geht über die Wiederholungszahl mit unterschiedlichen submaximalen Gewichten. Dabei sind hohe individuelle Unterschiede zu erkennen, wie z.B. bei Hoeger (et al. 1987; zit. n. Wick, 2005, S.108) bei der Wiederholungszahl von 70% (1RM) der Maximalkraft (Weineck, 2007, S. 474 ff).

Bei Krafttraining mit einer Belastung zwischen 40% und 60% des 1RM fand man bei Herzkranken klinisch akzeptable Blutdruckwerte (Haslam et al., 1988 zit. n. Pollock et al., 2000, S. 830). Das Training in der Rehabilitation von Männern mit koronaren Herzkrankheiten wurde in zwölf Studien untersucht. Die Gewichtsbelastung reichte dabei von 25% bis 80% des 1RM. Dabei kam es weder zu Herzbeschwerden oder abnormalen Blutdruckbelastungen noch zu Herzkreislaufkomplikationen. Somit kann gesagt werden, dass Krafttraining für blutdruckstabile Männer mit Herzkrankheiten eine sichere Trainingsanwendung ist (Wenger et al., 1995; zit. n. Pollock et al., 2000, S. 830). Ein Krafttraining von einem Satz, einer Wiederholungsanzahl bis zum Muskelversagen und einem Gewicht von zirka $50\% \pm 10\%$ des 1RM ist genauso effektiv wie ein Training mit mehreren Sätzen. Trainiert man zwei Mal wöchentlich erreicht man zu 75% den Effekt, den man mit einem dreimaligen Training pro Woche erreichen würde (American College of Sports Medicine Position Stand, 1998; Feigenbaum & Pollock, 1997; zit. n. Pollock et al., 2000, S. 831-832).

Bei der Durchführung einer Testung die den Blutdruck miteinbezieht, sollte darauf geachtet werden, dass der Blutdruck in sitzender und liegender Position höher sein kann als in stehender Position. In Rückenlage ergeben sich zudem höhere Werte als im Sitzen und im Stehen. Aber nur die Systole unterscheidet sich im Gegensatz zur Diastole signifikant von den anderen Positionen (Eşer, Khorshid, Güneş & Demir, 2007). Höhere BD Werte während einer Ruhemessung können zum Teil auch auf die ungewohnte Situation in der sich die Testpersonen befinden zurückzuführen sein [„white coat syndrom“, erhöhte Blutdruckwerte, die nur bei der Messung beim Arzt aufscheinen, nicht aber zu Hause, in gewohnter Umgebung (Khan, Khan, Akhondi & Khan, 2007)].

Auch auf die Pressatmung sollte bei einer Intervention mit Krafttraining geachtet werden. Bei der Pressatmung, die man im Allgemeinen meiden sollte, kommt es zu einem Druckanstieg innerhalb des Brustkorbs und somit zu einer Beeinflussung des venösen Rückstroms zum Herzen. Zusätzlich kommt es nach Rost et al. (1974, S. 122; zit. n. Weineck, 2004, S. 216) zu einer Abnahme des Herzminutenvolumens um 55%, dabei reduziert sich das Schlagvolumen kurzfristig auf weniger als ein Drittel des Ausgangswertes. Für die Ausbildung maximaler Kräfte ist die Pressatmung sogar notwendig. Man fand heraus, dass die Kraft beim Einatmen am geringsten, beim Ausatmen stärker und beim Pressatmen am stärksten ist (Findeisen, Linke & Pickenhain, 1980, S. 155; zit. n. Weineck, 2004, S. 216).

Freizeitsportler, Ungeübte und Personen mit Herzkrankheiten sollten die Pressatmung vermeiden, da auch die Durchblutung der Herzkranzgefäße um zirka 45% abnimmt. Dem Training mit leichten Gewichten sollte der Vorzug gegeben werden, da hierbei nach Rost et al. (1974, S. 124; zit. n. Weineck, 2004, S. 216) geringere Druckanstiege beobachtet wurden.

Wie in mehreren Studien gezeigt wurde, setzt regelmäßiges, hoch intensives Krafttraining (KT), die arterielle Elastizität bei Männern jungen und mittleren Alters, herab (Bertovic et al., 1999; Miyachi et al., 2003; Miyachi, 2012). Miyachi et al. (2004) haben sowohl nach einem hochintensiven viermonatigen Krafttraining, als auch bei Krafttraining mit mittlerer Belastungsintensität bei gesunden jungen Männern eine verminderte zentrale arterielle Elastizität gemessen (Kawano et al., 2006). Bei Cortez-Cooper et al., (2005) führte ein elfwöchiges hochintensives KT bei jungen, gesunden Frauen ebenfalls zu einer verringerten arteriellen Elastizität und einer erhöhten Pulswellenreflektion. Tatsächlich fanden nur wenige Studien nach regelmäßigen Krafttraining keine Veränderung der zentrale arteriellen Elastizität (Ausnahme etwa Rakobowchuk et al., 2005 bei jungen Männern nach 3 Monaten KT).

Oftmalige hohe Blutdruckspitzen während eines hochintensiven Krafttrainings könnten eine arterielle Versteifung verursachen und die arterielle Gefäßelastizität verringern (Asmar, 1999; London & Guerin, 1999; zit. n. Okamoto, Masuhara, & Ikuta, 2013, S.388; London & Guerin 1999; zit. n. Okamoto et al., 2009, S. 131). Der Grund für die Versteifung der Arterien durch hoch-intensives Krafttraining könnte durch die hohe sympathische vasokonstriktive Aktivität, als auch durch die Auswirkungen an der arteriellen Wand verursacht werden (Pratley et al., 1994; zit. n. Okamoto, Masuhara, & Ikuta, 2013, S.388), da die Gefäßfunktion sehr mit dem sympathischen nervösen System zusammenhängt (Tesfamariam, Weisbrod & Cohen, 1987, zit. n. Okamoto, Masuhara, & Ikuta, 2013, S.388). Somit kann sich hoch-intensives Krafttraining nachteilig auf die arterielle Funktion auswirken, wobei andererseits ein niedrig-intensives Krafttraining eine hohe Steigerung des Blutdrucks und der Sympathikusaktivität verhindert (Okamoto, Masuhara, Ikuta, 2009; Tanimoto & Ishii 2006; zit.n. Okamoto, Masuhara, & Ikuta, 2013, S.388).

Statisches Krafttraining hatte bei jüngeren und älteren Menschen keiner Verbesserung der arteriellen Gefäßelastizität zur Folge, dynamischem Krafttraining hingegen schon (Schmidt-Trucksäss et al., 2008, S. 202). Die Reaktionen des Herzkreislautsystems auf dynamisches Krafttraining werden zum Großteil vom jeweiligen Übungsprotokoll bestimmt. Die Anzahl und Art der Übungen, die Anzahl der Sätze und Wiederholungen, die angewandte Intensität (beschrieben als Prozentsatz des maximal möglichen individuell bewältigbaren Gewichts, das einmal gehoben werden kann, das 1RM) und das gesamte Arbeitsvolumen (Fernhall & Smith, 2011).

Auf Grund der hohen Anzahl von Einflussfaktoren des dynamischen Krafttrainings, ergeben sich bei den verschiedenen Studien kontroverse Ergebnisse, selbst, wenn man die Betrachtung nur auf die Untersuchungen richtet, die sich mit den akuten Reaktionen des Herzkreislautsystems beschäftigen. Verschiedene Studien konnten bei einmaliger akuter Kraftbelastung eine Abnahme der zentralen Gefäßelastizität feststellen (DeVan et al., 2005; Heffernan et al., 2007; Tai, et al. 2016; Thiebaud et al., 2016; Yoon et al., 2010), andere Autoren dagegen, fanden keine Veränderung der Gefäßelastizität (Heffernan et al., 2006) bzw. registrierten sogar einen Anstieg dieses Parameters (Okamoto, 2014). Eine Messung akut nach der Belastung führte beim systolischen Blutdruck zu einem Anstieg (Heffernan et al., 2006; Thiebaud et al., 2016) oder er blieb unverändert (DeVan et al., 2005; Tai et al., 2016; Rezk et al., 2006). Die Diastole (DBD) sinkt bei DeVan et al., 2005, Thiebaud et al., 2016 und Rezk et al., [2006 (40% 1RM Gruppe)] nach einer akuten Belastung. Nur in der zweiten Trainingsgruppe von Rezk et al., [2006 (80% 1RM Gruppe)] blieb der DBD unverändert.

Die Herzfrequenz stieg nach einer akuten Kraftbelastung bei DeVan et al., (2005); Heffernan et al., (2006); Rezk et al., (2006); Thiebaud et al., (2016); Tai et al., (2016) und Yoon et al., (2010). Keinen Anstieg der Herzfrequenz gab es akut nur bei Okamoto et al., (2014). Beim Schlagvolumen kam es zu keiner Veränderung (Kawano, 2006 und Miyachi et al., 2004) oder es kam zu einem Abfall (Rezk et al., 2006). In der Studie von Rezk et al., (2006) sank das Herzminutenvolumen in beiden Interventionsgruppen gleich stark. Rezk et al., (2006) verzeichnete nach der 40% Belastung keine Veränderungen des peripheren Widerstands, gestiegen ist er aber in der 80% 1RM Gruppe.

Zahlreiche Studien dokumentieren, dass die Messung der arteriellen Gefäßsteifigkeit eine höhere Aussagekraft für die Vorhersage von kardiovaskulären Erkrankungen hat als die Messung des Blutdrucks und, dass die zentrale aortale Steifheit zukünftige kardiovaskuläre Ereignisse und Todesfälle vorhersagen kann (Ben-Shlomo et al., 2015; Benetos & Lacolley, 2006; Dernellis & Panaretou, 2005; Stéphane Laurent, Boutouyrie, & Lacolley, 2005; D Magometschnigg, 2008a; Jens Nürnberger, Kribben, Philipp, & Erbel, 2007).

Erhöhte arterielle Gefäßsteifigkeit wird mit dem Risiko von Herz-Kreislauf-Erkrankung und kardiovaskulären Todesfällen in Zusammenhang gebracht (Rhee et al., 2008; Han et al. 2004; zit. n. Yoon et al., 2010). Regelmäßiges Ausdauertraining verbessert die Fitness, senkt die arterielle Steifigkeit (Seals, 2008; zit. n. Yoon et al., 2010), reduziert Herz-Kreislauf-Risikofaktoren und verringert das Risiko an einer Herz-Kreislauf-Erkrankung zu sterben (Thompson, 2003; zit. n. Yoon et al., 2010). Krafttraining erhöht die Muskelkraft und verhindert einen altersbedingten Muskelschwund (Braith, 2006; zit. n. Yoon et al., 2010). Die Zunahme der Muskelkraft und neuromuskuläre Anpassungen waren auch vorerst der Grund Krafttraining in das Trainingsprogramm für Herz-Kranke aufzunehmen. Aber auch die bessere Alltagsbewältigung, die Verringerung des altersbedingten Muskelschwunds und eine verbesserte kardiovaskuläre Reaktion (niedrigerer Blutdruck, geringere Anfälligkeit für Herzerkrankungen) treten als positive Reaktionen auf Krafttraining hervor. Obwohl in diesem Bereich große klinische Studien fehlen, stützen sich die bisher erhobenen Daten auf validierte klinische Ergebnisse, die auf ein vermindertes kardiovaskuläres Risiko bei Personen hinweisen, die Krafttraining praktizieren. Laut der "Health Professionals Follow-Up Study" Kohorte kommt es bei einem wöchentlichen Krafttraining von mindestens 30 Minuten zu einer 23%igen Abnahme bei letal endenden und nicht letal endenden kardiovaskulären Krankheiten, wie es bei Herzinfarkten der Fall ist (Tanasescu et al., 2002; zit. n. Umpierre & Stein, 2007, S.233).

Wie zuvor erwähnt, hat sich die Studienlage des Krafttrainings im Vergleich zum Ausdauertraining seit den 90er Jahren verbessert. Das Problem liegt nun eher daran, einheitliche Ergebnisse der Auswirkungen von Krafttraining auf Herzparameter zu finden. Dies gestaltet sich aufgrund der großen Variation an Studienprotokollen, die mit unterschiedlichen Trainingsprotokollen, Messmethoden und Testpersonengruppen einhergehen, nicht immer einfach. Ashor, Lara, Siervo, Celis-Morales und Mathers, (2014) wollten mit Hilfe ihres systematischen Übersichtsartikels und ihrer Meta-Analyse herausfinden, worin der Unterschied zwischen Ausdauer-, Krafttraining- und kombinierten Ausdauer- und Krafttraining, bezüglich der Reaktionen der Gefäßelastizität besteht.

Die Hauptverursacher, die zu einer Versteifung der Gefäßwand führen sind oxidativer Stress und Entzündungen (Park & Lakatta, 2012; Patel et al., 2011; zit. n. Ashor et al., 2014, S. 11).

Die Zerlegung von Elastin, die Ablagerung von Kollagen und Wucherungen an der glatten Muskulatur sind das Endergebnis der ständigen Aussetzung der Gefäßwand von freien Radikalen und entzündlichen Zytokinen (Correia & Haynes, 2007; zit. n. Ashor et al., 2014, S. 11). Darüber hinaus fördern eine Verringerung von Stickstoffmonoxid (NO) und eine Erhöhung von Vasokonstriktoren (Angiotensin, Endothelin, Prostaglandine) die arterielle Steifigkeit (Seals, Desouza, Donato & Tanaka, 2008; zit. n. Ashor et al., 2014, S. 11). Im Gegensatz dazu hat regelmäßiges Training hat durch die Stimulierung von Superoxid-Dismutasen (SOD1, SOD3) und die Reduktion von NAD(P)H-Oxidasen (Kojda & Hambrecht, 2005) antioxidative Auswirkungen auf die Gefäßwand. Darüber hinaus haben klinische Studien die entzündungshemmende Wirkung einer ausgewogenen körperlichen Aktivität durch eine Erhöhung von entzündungshemmenden Zytokinen (Interleukin 4, 10) und die Verringerung von entzündungserregenden Zytokinen (Interleukin 6 und Tumornekrosefaktor Alpha) dokumentiert (Teixeira-Lemos, Nunes, Teixeira & Reis, 2011; zit. n. Ashor et al., 2014, S. 11). Schließlich gibt es Hinweise darauf, dass Training die Produktion von NO (Stickstoffmonoxid) verstärkt und die Konzentrationen von Vasokonstriktoren (Endothelin I, Angiotensin II) reduziert (Higashi & Yoshizumi, 2004; zit. n. Ashor et al., 2014, S. 11). Diese vermehrte Freisetzung des vasodilatorischen und schützenden Moleküls NO kann zu einer stärkeren Verringerung des peripheren Gefäßwiderstandes und schließlich zu einem herabgesetzten Alx führen (Padilla, Harris, Rink & Wallace, 2008; zit. n. Ashor et al., 2014, S. 13). Diese Ergebnisse führen zu der Annahme, dass ein Training mit hoher Intensität für die kardiovaskuläre Gesundheit vorteilhafter sein kann als ein Training mit niedriger Intensität.

Ashor et al., (2014), fanden heraus, dass Ausdauertraining die PWV und den Alx signifikant verringert. Die periphere PWV (ba-PWV) war eher davon betroffen als die zentrale PWV (cf-PWV). Größere Veränderungen wurden bei Testpersonen beobachtet, die zu Beginn der

Studie eine höhere arterielle Steifigkeit vorgewiesen haben und bei länger andauernden Trainingsprogrammen. Auch die Intensität (relativ und absolut) hat mehr als das Volumen des Trainings (Frequenz und die Dauer der Sessions) zu einer Verbesserung des Alx beigetragen. Krafttraining und kombiniertes (Ausdauer und Kraft) Training zeigten keine Veränderungen der PWV oder des Alx. Wenn eine höhere Steifheit beim Krafttraining beobachtet wurde, dann nur bei jungen Testpersonen, oder bei Krafttraining mit höheren Intensitäten. Die Autoren beobachteten bei manchen Arten des Krafttrainings eine Verbesserung oder zumindest keine Verschlechterung der arteriellen Steifheit. Diese Formen des Krafttrainings waren eher welche mit niedriger Intensität als mit hoher Intensität (Okamoto et al., 2011a), eher Unterkörpertraining als Oberkörpertraining (Okamoto, Masuhara, & Ikuta, 2009), eher exzentrisches Training als konzentrisches Training (Okamoto, Masuhara, Ikuta, 2009; zit. n. Ashor et al., 2014) und die Kombination von Kraft- und Ausdauertraining (Okamoto et al., 2007).

In der Untersuchung von Ashor et al., (2014) fällt auf, dass sich die überprüften Studien nicht auf akute Reaktionen der Herzparameter durch eine einmalige Kraftbelastung befassen. Da sich dieser Übersichtsartikel vorrangig der Gefäßelastizität gewidmet hat, wurden darüber hinaus nicht alle Herzparameter erfasst. Die vorliegende Studie hat sich zum Ziel gesetzt akute Veränderungen der Herzparameter, systolischer Blutdruck, diastolischer Blutdruck, Herzfrequenz, Schlagvolumen, Herzminutenvolumen, totaler peripherer Widerstand, Pulswellengeschwindigkeit und Augmentationsindex, die direkt nach einer Kraftbelastung mit einer Beinpresse auftreten zu untersuchen.

Nachfolgend wird ein Überblick der vorhandenen Literatur, die sich mit den Reaktionen der Herzparameter nach längerfristigem und akutem Krafttraining befasst haben, angegeben.

1.2 Literaturüberblick und Herzparameter

Dieser Überblick wird in Form von Tabellen (Tabelle 1-8) illustriert, wobei eine Zusammenfassung von Studienergebnissen über Auswirkungen eines akuten, eines acht- bis zwölfwöchigen, eines dreizehn- bis achtzehnwöchigen und eines chronischen Krafttrainings auf die Herzparameter systolischer Blutdruck, diastolischer Blutdruck, Herzfrequenz, Schlagvolumen, Herzminutenvolumen, totaler peripherer Widerstand, Pulswellengeschwindigkeit und Augmentationsindex ermittelt wurde. In der ersten Tabelle werden jeweils Studiendetails betreffend der Durchführung der Untersuchung dargestellt und in der zweiten Tabelle die Ergebnisse. Nach den Tabellen werden die Eigenschaften der getesteten Herzparameter und ihre Veränderungen durch die oben erwähnten Trainingsinterventionen genau erläutert.

Danach werden noch andere Einflussgrößen und ihre möglichen Auswirkungen auf die Herzparameter besprochen.

Tabelle 1: Auswirkungen eines akuten Krafttrainings auf die Herzparameter (Studiendetails)

Autor	Probandenzahl	Alter	Geschlecht	Trainingszustand	Messmethode	Messzeitpunkt	Intensität	Trainingsdauer (min)	Sätze	WH	Tr.-dauer (Wochen)	Trainingsart (=Geräteanzahl)
DeVan et al., 2005	16 11M 5F	27 23-35	m/w	Gesunde Sitzende oder Freizeitsportler	simultane β -mode Ultraschall und Applanationstonometrie	-5-10 min -30 min -60 min -90 min -120 min -150 min post exercise	75% 1RM	1x	1	bis zum Muskelversagen = max WH		Ganzkörper (9)
Tai., 2016	15 12M 3F	18-28	m/w	Krafttrainierte, seit 2 Jahren, mind. 3 x/Woche Krafttraining	SphygmoCor	-10 min post exercise	75% 1RM	1x	3	10		Ganzkörper (3) freie Gewichte: squat, bench press and deadlift.
Yoon et al., 2010	13	20-29	m	gesund	Applanationstonometrie	-20 min -40 min post exercise	60% 1RM	1x	2	15		Ganzkörper (8)
Heffernan et al., 2007	13	21-29	m	gesund 3 x/Woche Krafttraining	PWV Two bidirectional transcutaneous Doppler flow probes	-20 min post exercise	100% 10 RM	1x	3	10		Ganzkörper (7)
Thiebaud et al., 2016	36 Young 12, Middle 14, Old 10	YG 26,5 MG 49,4 OG 67,4	m	gesunde Freizeitsportler		-5 min post exercise	65% 1RM		3	10		Ganzkörper (5)
Heffernan et al., 2006	13 7M 6F	21,5	m/w	gesund	SphygmoCor straingauge transducer	-Before exer. -5 min -25 min post exercise	85% 1RM	1x	6	bis zum Muskelversagen		Single Leg mit Leg press

Okamoto et al., 2014	10 7M 3F	26	m/w	gesund	Ultraschall und Applanatonstometrie Carotis & kontralaterale Arterie	-30 min -60 min post exercise	40% 1RM	1x	3	bis zur Muskelfersagen	Low intensity bench press (1s,1s) inter-set rest 2 min
Rezk et al., 2006	17 -Kontrollgr -40% 1RM Gr -80% 1RM Gr	23	m/w	gesund	BD: Auscultatory BP HMF: Fick'sche Formel TPR: Quotient aus mittlerer BD u HMF, SV: Quotient aus HMF u HF	-15 min -30 min -60 min -90 min post exercise	40% 1RM 80% 1RM	1x	3	40%: 20 80%: 10	Ganzkörper (6)

Tabelle 2: Auswirkungen eines akuten Krafttrainings auf die Herzparameter (Ergebnisse)

Autor	SBD	DBD	HF	SV	HMF	AIX	PWF	PR	Art Compl	Art Stiffn	Erläuterungen
DeVan et al., 2005	↔	Akut & 30' ↓ 60', 90', 120',150' ↔	Akut & 30' ↑ 60', 90', 120',150' ↔						Carotis Akut & 30' ↓ 60', 90', 120', 150' ↔	β-stiffn.Indx Akut & 30' ↑ 60', 90', 120',150' ↔	Ein KT mit einem Satz verringerte akut die zentrale arterielle Gefäßelastizität, dieser Effekt hat bis <60 min nach dem Abschluss des KTs gehalten.
Tai, 2016	↔	↔	↑			Aix%↑ Aix@75 ↑					Ein akuter Satz KT mit freien Gewichten könnte keine Auswirkung auf den aortalen- und brachialen Blutdruck haben, kann aber die Charakteristik der aortalen Wellenreflexion signifikant verändern.
Yoon et al., 2010	↔	↔	20.' ↑ 40.' ↑			↔ 20.': Aix@75 (%)* ↑	20.': C-F ↑				Ein akutes KT kann die arterielle Steifigkeit bei jungen gesunden Männern erhöhen.
Heffernan et al., 2007	↔	↔					Central ↑ Peripher ↔				AdTr verringerte sowohl die zentrale als auch die periphere arterielle Steifigkeit, während KT nur die zentrale arterielle Steifigkeit signifikant erhöhte. Die Baroreflexsensibilität wurde in beiden Gruppen reduziert, aber deutlich höhere Reduktionen

											wurden nach dem KT beobachtet.
Thiebaud et al., 2016	YG ↑ MG ↑ OG ↑	YG ↓ MG ↓ OG ↓	YG ↑ MG ↑ OG ↑			Alx@75 YG ↑ MG ↔ OG ↔	Central/Peripher YG ↔ / ↓ MG ↔ / ↓ OG ↔ / ↓				Bei einem moderaten Ganzkörpertraining mit einem Satz, scheinen die akuten Veränderungen der arteriellen Steifheit und des Blutdrucks minimal von Alter beeinflusst zu werden.
Heffernan et al., 2006	5' ↑ 25' ↔	5' ↔ 25' ↔	5' ↑ 25' ↑				Central ↔ peripher ex-leg ↓ non ex-leg ↔				Ein akutes KT scheint die arterielle Steifheit im <i>exercised leg</i> zu verringern, ohne dabei auf die zentrale arterielle Steifheit oder die arterielle Steifheit des <i>non-exercised leg</i> zu wirken.
Okamoto et al., 2014	↔	↔	↔			↓ Carotis Alx			↑ Carotis	↓ β-stiffness	Die arterielle Gefäßelastizität erhöhte sich und die arterielle Steifheit sank 30 min nach LRE bis zur Muskelversagen im Vergleich zu den Basiswerten und hielt für 60 min an. LRE wirkt sich positiv auf arterielle Wandpufferfunktionen aus.
Rezk et al., 2006	40% 1RM 15' ↔ 30', 60',90' ↓	40% 1RM 15',30' ↓ 60',90' ↔ 80% 1RM 15', 30', 60', 90' ↔	40% 1RM 15', 30', 60', 90' ↑ 80% 1RM 15', 30', 60', 90' ↑	40% 1RM 15', 30', 60',↓ 90' ↔ 80% 1RM 15', 30', 60', 90' ↓	40% 1RM 15', 30', 60', 90' ↓ 80% 1RM 15', 30', 60', 90' ↓			40% 1RM 15', 30', 60', 90' ↔ 80% 1RM 15' ↑ 30', 60', 90' ↔			KT mit niedriger und hoher Intensität verursacht eine systolische post-exercise Hypotonie. Allerdings verringert nur ein KT mit geringer Intensität (40%) den diastolischen BD. Der BD-Abfall ist auf HMV-Abnahme zurückzuführen, die nicht durch den TPR-Anstieg kompensiert wird. BD-Abfall wird begleitet von einem HF-Anstieg aufgrund einer Zunahme der sympathischen Aktivierung auf das Herz.

Tabelle 3: Auswirkungen eines acht- bis zwölfwöchigen Krafttrainings auf die Herzparameter (Studiendetails)

Autor	Probanden-zahl	Alter	Geschlecht	Trainings-zustand	Messmethode	Mess-zeitpunkt	Intensität	Trainings-dauer (min)	Sätze	WH	Tr.-dauer (Wochen)	Trainingsart (=Geräteanzahl)
Okamoto et al., 2008	19 10Tr/9Con	19,4	m	gesund	automatisches oszillometrisches Gerät (baPWV)	Nach dem Ausruhen in Rückenlage	40% 1RM	2x/Wo	5	10	8	Slow (3s exz & konz), Ganzkörper (9)
Okamoto, 2006	29 ExzKT 10 KonzKT 10 Kon 9	18,9- 19,9	w	gesund	formPWV/ABI	Nach dem Ausruhen in Rückenlage	100% ExzKT 80% KonzKT	3x/Wo	5	10	8	linker Arm exzentrisch konzentrisch
Okamoto, 2009	30 19M 11F Up:7M,3F Lo: 6M, 4F Kon: 6M, 4F	20,1	m/w	gesund	automatisches oszillometrisches Gerät	20-24h after last training, 10 min nach dem Ausruhen in Rückenlage	80% 1RM	2x/Wo	5	8-10	10	Upper limb (5) Lower limb (5) 1s exzentrisch / 1s konzentrisch
Okamoto et al., 2011	26 13Tr 10M 3F 13Kon 9M 4F	18,5	m/w	gesund	automatisches oszillometrisches Gerät (baPWV)	Nach dem Ausruhen in Rückenlag, 20- 24h nach dem Training	50% 1RM	2x/Wo	5	10	10	Ganzkörper (8) Inter-set rest of 30 s (2s exz, konz)
Casey, 2007	48 Tr24 11M 13F Con18 8M 10F	21-22	m/w	gesund	SphygmoCor Applanationstonomet rie	15 min nach dem Ausruhen in Rückenlage		3x/Wo 30-40min	2	8-12	12	Ganzkörper (7) Progressive Steigerung 5%, higher intensity, without volume increase
Maeda et al., 2006	11	64	m	gesund	Oszillometrie in dreifacher Ausfertigung (formPWV)	20min Ausruhen 2 Tage nach Training	60% 1RM	2x/Wo	3	10	12	beide Beine: Knee flexion Knee extension Isokinetic (konzentrisch and exzentrisch)

												Biodex System 3 dynamometer
Rakobowchuk et al., 2005	28	23	m	gesund körperlich aktiv	pressure-sonography method	-Pre -Mid 6 Wochen -Post 12 Wo	80% 1RM	5x/Wo 60min	2-3	5-12	12	Ganzkörper rotating 3 day split body routine, muscle hypertrophy tr (14_10up_4Lo)
Yoshizawa et al., 2009	35 KrTr 11 AdTr 12 Kon 12	32-59 47,2	w	gesund	arterielle Applanations-tonometrie	-nach 2 Tagen Pause	60% 1RM	2x/Wo	3	10	12	Ganzkörper (6) Leg/Hip 4 Up 2

Tabelle 4: Auswirkungen eines acht- bis zwölfwöchigen Krafttrainings auf die Herzparameter (Ergebnisse)

Autor	SBD	DBD	HF	SV	HMV	AIX	PWV	PR	Art Compl	Art Stiffn	Erläuterungen
Okamoto et al., 2008							baPWV (cm s ⁻¹) ↓				Durch langsames Training wurde die arterielle Steifigkeit deutlich reduziert und die FMD wurde signifikant erhöht. Das langsame Training mit geringer Intensität wirkt sich positiv auf die Gefäßfunktion aus.
Okamoto, 2006	↔	↔	↔				baPWV CRT ↑ DeTr ↔				ExzKT veränderte die arterielle Steifigkeit nicht. Im Gegensatz dazu wurde die arterielle Steifigkeit durch KonzKT erhöht.
Okamoto, 2009	↔	↔	↔				baPWV up: ↑ lo: ↔				Nach einem KT hat sich die baPWV in der Unterkörpergruppe nicht verändert, wurde aber in der Oberkörpergruppe deutlich erhöht. Die Plasma-NE-Konzentration war in der Oberkörpergruppe signifikant erhöht. Darüber hinaus wurde eine signifikante positive Korrelation zwischen baPWV und der Plasma NE Konzentration in der Oberkörpergruppe angegeben. Oberkörper KT erhöhte die Arteriensteifigkeit und dieser Anstieg wurde von einer Zunahme der Plasma-NE-Konzentrationen begleitet.
Okamoto et al., 2011	↔	↔	↔				baPWV (cm s ⁻¹)				Die gemessene baPWV kann sowohl die Veränderungen der elastischen als auch der peripheren muskulösen Arteriensteifigkeit

							↓				wiedergeben. Niedrig intensives KT reduzierte arterielle Steifigkeit und verbesserte vaskuläre Endothelfunktion.
Casey, 2007	↔	↔	↔			↔	C-R, C-F, F-D ↔				KT erhöhte nicht die zentrale oder periphere arterielle Steifigkeit, die durch die PWV –Analyse gemessen wurde, bei jungen gesunden Männern und Frauen.
Maeda et al., 2006	↔	↔	↔				Aortic ↔			↔	Eine arterielle Versteifung, die zuvor mit KT bei jungen Erwachsenen beobachtet wurde, kam bei älteren Männern nicht vor. Kurzfristiges KT verbesserte Endothelfunktion, durch NOx (erhöht) gemessen, ohne die Endothelin-1-Konzentration zu beeinflussen und ohne die zentralen Arterien bei gesunden älteren Männern zu versteifen.
Rakobowchuk et al., 2005	↔	mid↔ post↑	↔						Carotid CSC ↔	β-stiffr ↔	KT führte zu keiner Veränderung der zentralen Arteriensteifigkeit und keiner Veränderungen der Carotis-Intima-Medienstärke. Das kurzzeitige KT führt nicht zu einer Arterienversteifung, wie in Querschnittsstudien gezeigt (Bertovic et al., 1999, Miyachi et al., 2003) oder eine Längsschnittstudie (Miyachi et al. 2004). Die Dicke der intima-medialen Schicht der Arterie, die mit einer reduzierten arteriellen Gefäßelastizität korrelierte (Miyachi et al., 2003), wurde mit dem Training nicht verändert
Yoshizawa et al., 2009	↔	↔	↔				Leg: F-A ↔ Aortic: C-F ↔				Eine arterielle Versteifung, die zuvor bei jungen Erwachsenen und Erwachsenen mittleren Alters mit hochintensiven KT beobachtet wurde, kam bei Frauen mittleren Alters, die mit moderatem KT trainierten nicht vor. Dieses Ergebnis deutet darauf hin, dass moderates KT bei Frauen mittleren Alters keine ungünstigen Auswirkungen auf das arterielle Gefäßsystem hervorbringen würde. Dies ist für die Gesundheitsförderung mit KT von Bedeutung.

Tabelle 5: Auswirkungen eines dreizehn- bis achtzehnwöchigen Krafttrainings (Studiendetails)

	Probanden- zahl	Alter	Geschlecht	Trainings- zustand	Mess-methode	Mess- zeitpunkt	Intensität	Trainings- dauer (min)	Sätze	WH	Tr.-dauer (Wochen)	Trainingsart (=Geräteanzahl)
Cortez-Cooper et al., 2008	37 11M 31F KrTr 13 KrTr/AdTr12 Kon/Stretch12	52	m/w	gesund	Ultraschall und Applanationstonometrie	after last session	70% 1RM	3x/Wo 30-45min	1	8-12	13	Ganzkörper (10)
Kawano , 2006	39 KrTr 12 KrTr+AdTr 11 Kon 16	20-22	M	gesund	simultane Carotis Ultraschall und Applanationstonometrie	2. Monat 4. Monat 6. Monat 8. Monat	KrTr: 50%1RM KrTr+AdTr: 80% 1RM + 60%HF	3x/Wo 45min	3	RT:14-16 RT+AD: 8-12	16 Tr 16 DeTr	Ganzkörper (6) Progressive Steigerung
Miyachi et al., 2004	28 KrTr 14 Kon 14	22,1 20-38	M	gesund	simultane Carotis Ultraschall und Applanationstonometrie	2. Monat 4. Monat 6. Monat 8. Monat	80% 1RM	3x/Wo	3	8-12	16 Tr 16 DeTr	Ganzkörper (6)
Casey, 2007	26	58,7 52-71	W	gesund & post- menopausal	SphygmoCor Applanationstonometrie	24 h after the last KrTr	50% 1RM	2x/Wo 30min	1	12	18	Ganzkörper (10) mit 5% Steigerung

Tabelle 6: Auswirkungen eines dreizehn- bis achtzehnwöchigen Krafttrainings (Ergebnisse)

Autor	SBD	DBD	HF	SV	HMV	AIX%	PWV	PR	Art Compl	Art Stiffn	Erläuterungen
Cortez-Cooper et al., 2008	↔	↔	↔				Aortic: C-F ↔		Carotis ↔		Beim KT trat eine kleine aber nicht signifikante Abnahme der zentralen arteriellen Gefäßelastizität, bei gesunden älteren Erwachsenen und gesunden Erwachsenen mittleren Alters auf.
Kawano, 2006	↔	↓		SV Index (ml/m2) ↔					Carotis ModeKrTr ↓ RT+AD ↔ 16WoDeTr ↔ Peripher (femoral) ↔	β ↑	KT mit einer moderaten Intensität führt zu einer arteriellen Versteifung, die einem hochintensiven-KT ähnlich ist (Miyachi et al., 2004). Ein gleichzeitig durchgeführtes AdTr minimierte die arterielle Versteifung, die von einem hochintensiven KT begleitet wurde. Scheinbar könnte ein gleichzeitig durchgeführtes AdTr die Versteifung der Carotis-Arterien, die durch Krafttraining verursacht wurde verhindern. Die Möglichkeit, dass ein moderates KT mit weniger Sätzen nicht zu einer Verringerung der arteriellen Gefäßelastizität führt, kann nicht ausgeschlossen werden.
Miyachi et al., 2004	↔	↔	↔	SV Index (mL/kg) ↔		↔			Carotis ↓ DeTr ↔ Femoral ↔	β ↑ DeTr ↔ Femoral ↔	KT über mehrere Monate reduziert die zentrale arterielle Gefäßelastizität bei gesunden Männern.
Casey, 2007	↔	↔	↔			Ala ↔	(Δtp) ↔				Moderates KT veränderte nicht die zentrale aortale Wellenreflektion bei normotensiven postmenopausalen Frauen.

Tabelle 7: Auswirkungen eines chronischen Krafttrainings (Studiendetails)

Autor	Probandenzahl	Alter	Geschlecht	Trainingszustand	Messmethode	Mess-zeitpunkt	Intensität	Trainings-dauer (min)	Sätze	WH	Tr.-dauer (Wochen)	Trainingsart (=Geräteanzahl)
Hayashi et al., 2008	26 KrTr 8 AdTr 9 Kon 9	21-22	w	Krafttrainierte und Ausdauertrainierte Athletinnen	Ultraschall und Applanationstonometrie	20 min Pause	1 RM - Test	Einmaliger Vergleich der beiden Gruppen				Bench press Leg extension
Kawano, 2007	29 KrTr 12 Kon 17	38,7 36,8	m	Krafttrainierte und Gesunde Sitzende				Einmaliger Vergleich der beiden Gruppen				Leg extension Handgrip

Tabelle 8: Auswirkungen eines chronischen Krafttrainings (Ergebnisse)

Autor	SBD	DBD	HF	SV	HMV	AIX	PWV	PR	Art Compl	Art Stiffn	Notizen
Hayashi et al., 2008	↔	↔	↔						Zentral, Carotis ↔		Die zentrale Carotis-Arterien-Elastizität und die Dehnbarkeit waren bei den Ausdauertrainierten, Krafttrainierten jungen Frauen und in der Kontrollgruppe von gesunden jungen Frauen nicht anders.
Kawano, 2007									KrTr Carotis compliance ↓	KrTr Carotis arterial β-stiffness ↑	Bei krafttrainierten Männern war die Carotis-Arterien-β-StEIFigkeit höher und die Carotis-Elastizität geringer im Vergleich zur Kontrollgruppe geringer.

Legende

F_Frauen, M_Männer, m_männlich, w_weiblich, KrTr_Krafttrainierte, AdTr_Ausdauertrainierte, Kon_Kontrollgruppe, Tr_Trainingsgruppe, YG_young age group, MG_middle age group, OG_old age group, DeTr_detraining,(abtrainieren, od. ohne Training), ModeKrTr_Moderates Krafttraining, LRE_low resistance exercise_niedrig intensives Krafttraining, 1RM_1 Repetition Maximum oder EWM_Ein Wiederholungs Maximum_Maximalkraft, RT_resistance training_oder KT_Krafttraining, ExzKT_exzentrisches KT, KonzKT_konzentrisches KT

SBD_systolischer Blutdruck, DBD_diastolischer Blutdruck, HF_Herzfrequenz, SV_Schlagvolumen, HMV_Herzminutenvolumen, PR_peripherer Gefäßwiderstand, PWV_Pulswellengeschwindigkeit (pulse wave velocity), AIX_Augmentationsindex, AIX@75_Augmentationindex angepasst an eine HF von 75 Schläge/min, AIA_aortaler Augmentationindex

C-F, C-R, F-A, F-D_ carotid- femoral, carotid-radial, femoral-ankle, femoral-distal, (Δt_p) round trip travel time, baPWV_brachial ankle PWV, CSC_carotid cross-sectional compliance, FMD_Flow Mediated Dilatation_ flußvermittelte Vasodilatation, NE_Norepinephrine _Noradrenalin

↔ unverändert, ↑ gestiegen, ↓ gesunken, 1 min und 1' _ 1 Minute

Die Altersangaben beziehen sich auf das durchschnittliche Alter, die genauen Angaben sind in den Originalartikeln vermerkt.

Die unter der Spalte *Erläuterungen* verzeichneten Informationen stammen von den unter der Spalte *Autoren* vermerkten Artikeln.

Training Volume: repetition und set = Wiederholung u Sätze Intensität: % 1RM

1.2.1 Systolischer und diastolischer Blutdruck

Das Zustandekommen des Blutdrucks setzt sich folgendermaßen zusammen: Wie bereits erwähnt zirkuliert das Blut durch die Saug-Pumpfunktion des Herzens durch den Körper. Damit es durch die Arterien und Arteriolen vom Herzen weg bis in die haarfeinen Kapillaren des Körpers vordringen und durch die Venen und Venolen wieder zum Herzen zurück gelangen kann, geht ein bestimmter Druck vom Herz aus, der sich in den Gefäßen fortsetzt. Das Herz zieht sich zusammen (Systole) und erschlafft wieder (Diastole). Durch das Zusammenziehen und Erschlaffen, wirft das Herz das Blut stoßweise aus. Das sogenannte Windkesselsystem verwandelt das ausgeworfene Blut in eine kontinuierliche Strömung (De Marèes, 2003, S. 269). Um die Windkesselfunktion einfach zu beschreiben, wird immer wieder der Vergleich mit der Feuerwehrrpumpe gesucht. Dabei wird durch das Zusammendrücken einer Luftblase eine fortlaufende Strömung erzeugt (Weber et al., 2008, S. 7). Um die gleichbleibende Strömung, die durch die Windkesselfunktion erzeugt wird, aufrecht zu erhalten, wird in der Aorta ein Druckausgleich verursacht. Nachdem sich die Aortenklappe geschlossen hat, werden ein Teil des ausgeworfenen Blutes und ein Teil der Energie kurzfristig gespeichert. Dies kommt durch die elastischen Eigenschaften zustande, durch die sich das Fassungsvermögen erweitert und die Wandspannung erhöht, da sich der Durchmesser der Aorta vergrößert. So wird das Blut in einem gleichmäßigen Fluss weitergeleitet und der Druckunterschied zwischen Systole und Diastole vermindert. Die entstandene Volumenänderung in der Aorta macht dabei nur zirka 40 ml aus, trotzdem handelt es sich dabei um eine bedeutende Aufgabe für die Harmonisierung des Blutdrucks (Findesen, Linke & Pickenhain, 1980, S. 118; zit. n. Weineck, 2004, S.148; Pschyrembel, 2004). Diese Aufdehnung der Aorta ist ein Teil der Nachlast (engl. afterload). Das Herz muss mit dem Blutausschuss gegen den Widerstand arbeiten (Auswurfwiderstand), der ihm vom Gefäßsystem entgegengebracht wird. Die Kraft, die das Herz braucht um die Arterien auszudehnen bezeichnet man als Nachlast. Die Nachlast kann auch als Gesamtwiderstand der Aorta bzw. der Pulmonalarterie gegen den Bluteinstrom benannt werden. Erhöht sich die Nachlast, erhöht sich die Belastung der jeweiligen Herzkammer direkt während der Herzkontraktion (Pschyrembel 2004; Van Aken, Reinhart, Zimpfer & Welte, 2007; „Enzyklo“, 2012). Ein Blutumlauf dauert beim Menschen zirka 23 Sekunden (Meyers Universallexikon, 1978, S. 304).

1.2.1.1 Studienergebnisse systolischer Blutdruck (SBD)

Signifikant direkt nach der akuten Belastung angestiegen ist der SBD bei Heffernan et al., (2006) bei der „single leg press mit 85% 1RM“ und bei Thiebaud et al., (2016) „whole body exercise mit 65% 1RM“. Die Testpersonen von Heffernan et al., (2006) erlangten bei der zweiten Messung, die 25 Minuten nach der Belastung stattfand wieder ihren Ausgangswert. Von Thiebaud et al., (2016) liegen keine derartigen Werte vor.

DeVan et al., (2005), „whole body“, die ebenfalls direkt 5-10 min nach der Belastung gemessen hat, veränderte sich der SBD nicht vom Basiswert. Selbst bei Tai et al., (2016), der mit krafttrainierten jungen gesunden Männern und Frauen arbeitete änderte sich der SBD nicht nach einer einmaligen Belastung mit freien Gewichten.

Rezk et al., (2006), die 15 (30, 60, 90) Minuten nach der Krafteinwirkung gemessen haben, kamen zu dem Ergebnis, dass der SBD nach 15 Minuten gleich dem Wert vor der Belastung bleibt aber ab der 30. Minute in der 40% 1RM und der 80% 1RM Gruppe signifikant sinkt. Rezk et al., (2006) hat mit einem Ganzkörpertraining getestet, sechs Geräte, drei für den Oberkörper, drei für die Beine.

Darüber hinaus wird bei keiner anderen Studie ein signifikanter Anstieg oder Abfall des SBD festgestellt. Dieser Befund war unabhängig davon ob es sich um eine einmalige akute Kraftbelastung (Heffernan et al., 2007; Okamoto et al., 2014; Yoon et al., 2010), oder ein regelmäßig durchgeführtes Ganzkörperkrafttraining von 2-4 Monaten handelte (Casey, 2007; Cortez-Cooper et al., 2008; Kawano, 2006; Maeda et al., 2006; Miyachi et al., 2004; Okamoto, 2009; Okamoto, 2011; Rakobowchuk et al., 2005; Yoshizawa et al., 2009). Auch der Messzeitpunkt 20 bis 30 Minuten später wie bei (Heffernan et al., 2007; Okamoto et al., 2014; Yoon et al., 2010) bzw. erst nach 20-24 Stunden oder Tage später hatte diesbezüglich keinen Einfluss. , oder es sich um ein, von

1.2.1.2 Studienergebnisse diastolischer Blutdruck (DBD)

Die Diastole sinkt bei DeVan et al., (2005) 5-10 min und 30 min nach der akuten Belastung um nach 60 Minuten wieder ihren Basiswert zu erreichen. Bei Thiebaud et al., (2016) wurde ebenfalls eine signifikante Abnahme fünf min nach dem Training festgestellt.

Auch bei Kawano, (2006) sinkt die Diastole nach vier Monaten moderatem Ganzkörpertraining, 50% 1RM. Nach weiteren vier Monaten ohne Training erlangten die Werte wieder ihre Ausgangshöhe.

Bei Rezk et al., (2006) sinkt der DBD in der 40% 1RM Gruppe nach 15 und 30 Minuten. In der 80% 1RM Gruppe bleibt er unverändert.

Alleine bei Rakobowchuk et al., (2005) zeigt sich eine signifikante Erhöhung des DBD am Ende eines 12 Wochen dauernden Ganzkörperhypertrophytrainings mit 80% 1RM im Gegensatz zur Messung nach sechs Wochen Training. Bei der Messung in der Mitte der Trainingsperiode, nach sechs Wochen, zeigte sich noch keine Erhöhung.

Darüber hinaus findet man ebenfalls bei keiner anderen Studie einen signifikanten Anstieg, oder Abfall des DBD unabhängig davon, ob es sich um eine einmalige akute Belastung handelte und die Messungen 10 Minuten (Tai et al., 2016) und 20 bis 30 Minuten später erfolgten (Heffernan et al., 2006; Heffernan et al., 2007; Okamoto et al., 2014; Yoon et al., 2010), oder um ein regelmäßiges Ganzkörperkrafttraining, von zwei bis zu viereinhalb Monate Dauer, bei welchem die Werte 20 bis 24 Stunden oder Tage später gemessen wurden, um akute Reaktionen zu vermeiden (Casey, 2007; Cortez-Cooper et al., 2008; Maeda et al., 2006; Miyachi et al., 2004; Okamoto, 2009; Okamoto, 2011; Yoshizawa et al., 2009).

1.2.2 Herzfrequenz (HF)

Die Herzfrequenz (HF) wird durch die Anzahl der Herzschläge pro Minute definiert. Der Herzschlag ergibt sich durch die Kontraktion des Herzens (De Marées, 2003, S. 250). Der Impuls dazu kommt vom Sinusknoten, der am rechten Vorhof sitzt. Durch diesen Impuls zieht sich die Herzmuskulatur zusammen. Die Herzfrequenz kann durch Alter, Temperatur, körperlicher Belastung, emotionalem Zustand, Körperhaltung, Biorhythmus, Blutdruck und Herzgröße beeinflusst werden (Badke, 1999, S.167 f). Die Herzfrequenz wird auch Puls, Pulsfrequenz oder Herzrate genannt und entspricht beim gesunden Erwachsenen in Ruhe etwa 60 - 90 Schlägen pro Minute. Die maximale Herzfrequenz kann sich bei körperlicher Anstrengung auf über 200 Schläge pro Minute verdreifachen (Weineck, 2004, S.131). Bei Kindern und Jugendlichen ist die Herzfrequenz höher. In Ruhe beträgt sie zirka 90 Schläge pro Minute, unter Belastung erreicht sie bis zu 240 Schlägen pro Minute. Die Herzen der Kinder und Jugendlichen sind kleiner und schlagen deshalb schneller (Weineck, 2004, S.132). Der arterielle Puls ist als Druckwelle, unter anderem, am Handgelenk spürbar. (De Marées, 2003, S. 270; Badke, 1999, S.191).

1.2.2.1 Studienergebnisse

Bei DeVan et al., 2005; steigt die HF signifikant 5-10 min und 30 min nach einer akuten Belastung, um nach 60 Minuten wieder seinen Basiswert zu erreichen. Auch bei Thiebaud et al., 2016 und Tai et al., 2016 ist die HF 5-10 min, bei Heffernan et al., 2006; 5 und 25 min und bei Yoon et al., 2010; 20-40 min nach der Beanspruchung erhöht.

Auch bei Rezk et al., (2006) kam es bei der 40% 1RM und bei der 80% 1RM Gruppe zu einem signifikanten Anstieg der Herzfrequenz. Der Anstieg in der 80% 1RM Gruppe war größer als der in der 40% 1RM Gruppe.

Bei den Studien, wo die Werte vorlagen gab es akut nur bei Okamoto et al., 2014, 30 und 60 Minuten nach der Krafteinwirkung keinen Anstieg der HF.

Bei den nicht akuten Untersuchungen, gab es durchwegs keine Veränderungen der HF nach einem Krafttraining (Casey, 2007; Casey, 2007(1); Cortez-Cooper et al., 2008; Maeda et al., 2006; Miyachi et al., 2004; Okamoto, 2009; Okamoto, 2011; Rakobowchuk et al., 2005; Yoshizawa et al., 2009).

1.2.3 Schlagvolumen (SV)

Das Schlagvolumen (SV) ist jene Blutmenge, die bei einem Herzschlag ausgeworfen wird. Beim gesunden Erwachsenen in aufrechter Körperhaltung beträgt sie in Ruhe durchschnittlich 70 ml (Badke, 1999 S.168 & S.180). Im Liegen beträgt das SV 80 bis 100 ml. Ausdauersportler, deren HF niedriger ist, verfügen über ein 10 bis 30 ml höheres SV (Badke, 1999, S.180). Bei untrainierten Männern beträgt das SV in Ruhe zirka 60 - 90 ml. Das SV ist abhängig von der Körpergröße. Frauen haben somit meist ein kleineres SV. Bei Ausdauertrainierten beträgt es ungefähr 100 bis 120 ml. Bei Belastung kann es der Untrainierte auf etwa 120 ml steigern, der Trainierte bis zu 200 ml (Hollmann & Hettinger, 1980, S. 445, Nobrega et al. 1994, S. 712 und Whyte et al., 1999, S. 224; zit. n. Weineck, 2004, S. 138). Untrainierte haben bei 110 bis 120 HF das größte SV. Bei höheren Herzfrequenzen (HF) sinkt das SV bei ihnen wieder (Hollmann & Hettinger, 1980, S. 471; zit. n. Weineck, 2004, S. 138). Bei Ausdauertrainierten bleibt das SV auch bei HF-Werten von zirka 200 Schlägen pro Minute konstant. (Strauzenberg & Schwidtmann, 1976, S. 498; zit. n. Weineck, 2004, S. 138). Durch die Größenunterschiede beim Herz kommt es beim Trainierten zu einer Belastungsreaktion über die Schlagvolumenzunahme und beim Untrainierten mit kleinerem Herz über die Herzfrequenzzunahme (Weineck, 2004, S. 141).

Das Schlagvolumen hängt stark von der Größe des Herzens ab. Änderungen des Schlagvolumens werden verursacht durch:

- die Länge der Herzmuskelfasern (Vordehnung)
- den Druck in der Aorta (peripherer Widerstand)
- die Wirkung des Sympathikus (Kontraktilitätszunahme) (Ganong, 1972, S. 526 f.; zit. n. Weineck, 2004, S. 132)
- Frank-Starling-Mechanismus: dabei handelt es sich um die Anpassung der Herzkammern, beide Kammern sollen das gleiche SV pumpen, je größer die Füllung des Herzens ist, desto größer ist sein Auswurf und umgekehrt (Pschyrembel, 2004; Huppelsberg, 2005).
- Änderung des enddiastolischen Füllungsvolumens ohne Zunahme der Sympathikusaktivität (De Marèes, 2003, S. 260)
- Körperliche Arbeit – Erhöhung des SV
- Pressatmung – Verringerung des SV
- Zu Beginn der Belastung - Zunahme des zu überwindenden Widerstands - Schlagvolumen nimmt zu

1.2.3.1 Studienergebnisse

Weder bei Kawano, (2006) noch bei Miyachi et al., (2004) kommt es zu einer Veränderung des Schlagvolumenindex (bei Kawano, 2006 in ml/m^2 , bei Miyachi et al., 2004 in mL/kg).

Rezk et al., (2006) beobachtete in beiden Gruppen (40% 1RM und 80% 1RM Gruppe) einen Abfall des SV. Außerdem war der Abfall des SV in der 80% 1RM Gruppe größer als in der 40% 1RM Gruppe.

1.2.4 Herzminutenvolumen (HMV)

Das Herzminutenvolumen wird durch das Schlagvolumen und die Herzfrequenz determiniert. Daraus ergibt sich die Blutmenge, die pro Minute vom Herz befördert wird (Badke, 1999, S.168). Das Herzzeitvolumen ist jene Blutmenge, die das Herz pro Zeiteinheit (Liter pro Minute, l/min) fördert. In Ruhe beträgt der Wert fünf bis sechs Liter pro Minute (5 - 6 l/min), bei maximaler Belastung kann der Wert beim Untrainierten bis auf 20 – 25 Liter pro Minute gesteigert werden (De Marèes, 2003, S. 254). Bei körperlicher Belastung wird das HMV beim Untrainierten in erster Linie über die Steigerung der

Herzfrequenz vergrößert (De Marèes, 2003, S. 260). Beim Ausdauersportler kann sich das Schlagvolumen durch die trainingsbedingte Vergrößerung des Herzgesamtvolumens unter Belastung beinahe verzweifachen. Damit wird auch das Herzminutenvolumen bei Belastung vor allem durch das größere Schlagvolumen gesteigert, da die maximale Herzfrequenz durch Training kaum erhöht werden kann (Blum & Friedmann, 1991).

1.2.4.1 Studienergebnisse

In der Studie von Rezk et al., (2006) sank das HMV in beiden Interventionsgruppen gleich stark.

1.2.5 Peripherer Widerstand (PR)

Der periphere Widerstand, wird auch als systemischer Gefäßwiderstand, systemischer (vaskulärer) Widerstand oder Nachlast (*afterload*) bezeichnet. Die englischen Ausdrücke dafür sind *peripheral resistance* (PR), *total peripheral resistance* (TPR), *total vascular resistance* (TVR) oder *systemic vascular resistance* (SVR).

Die Gefäßwände der Arterien und Venen besitzen eine bestimmte Spannung. Wenn bei der Herzkontraktion das Blut aus dem Herzen ausgeworfen wird, wird durch diese Spannung, dem Blutvolumen aus dem Herzen ein Widerstand entgegengebracht. Durch die Kontraktion der Gefäßmuskulatur kann dieser Widerstand je nach Bedarf verändert werden. Dies findet zum Großteil in den Arteriolen statt. Der periphere Widerstand wird erheblich von der Änderung des Gefäßdurchmessers determiniert aber auch von der Gefäßelastizität und zu einem kleinen Teil durch die Blutviskosität.

Die Berechnung des totalen peripheren Widerstand (TPR) ergibt sich aus der Blutdruckdifferenz der Aorta und dem rechten Vorhof (zentraler Venendruck) geteilt durch das Herzminutenvolumen (HMV) bzw. dem Herzzeitvolumen (HZV).

TPR = totaler peripherer Widerstand

AoP_m = mittlerer Aortendruck in mmHg

RAP_m = mittlerer rechter Vorhofdruck in mmHg

Q = Herzminutenvolumen in l/min

$$TPR = \frac{AoPm - RAPm}{Q} \times 80 \text{ in dyn} \cdot \text{s} \cdot \text{cm}^{-5}$$

Normalwerte des totalen peripheren Widerstands (TPR):

900-1400 dyn·s·cm⁻⁵

(Pschyrembel, 2004; Krakau & Lapp, 2005, S. 105)

Körperliche Bewegung verursacht einen fast gleichen Anstieg (um das 4- bis 5-fache ist möglich) von Herzzeitvolumen und Sauerstoffverbrauch. Zur selben Zeit verringert sich der totale periphere Widerstand in der aktiven Skelettmuskulatur. Grund dafür ist die lokale metabolische Vasodilatation. Dabei passiert folgendes: Bevor mit der Bewegung begonnen wird, wird der Parasympathikustonus blockiert und der Sympathikustonus gesteigert, auch bekannt als Startreaktion. Es kommt zu einer umfassenden Vasokonstriktion in annähernd allen Organen, ausgenommen die aktive Muskulatur und das Gehirn. Diese Gefäßverengung hemmt den Rückgang des arteriellen Mitteldrucks trotz der großen Gefäßerweiterung der arbeitenden Skelettmuskulatur (Pape, Kurtz & Silbernagl, 2014, S. 259).

1.2.5.1 Studienergebnisse

Rezk et al., 2006 verzeichnete nach der 40% Belastung keine Veränderungen des SVR (systemic vascular resistance) oder TPR

Der systemische vaskuläre Widerstand änderte sich bei Rezk et al., (2006) nicht in der 40% 1RM Gruppe stieg aber an in der 80% 1RM Gruppe in der 15. und 30. Minute.

1.2.6 Gefäßbelastizität

1.2.6.1 Augmentationsindex (Alx)

Der Augmentations-Index (Alx) (Abb. 1) ist ein Parameter zur Bestimmung der arteriellen Gefäßelastizität oder -steifheit (Magometschnigg, 2008b).

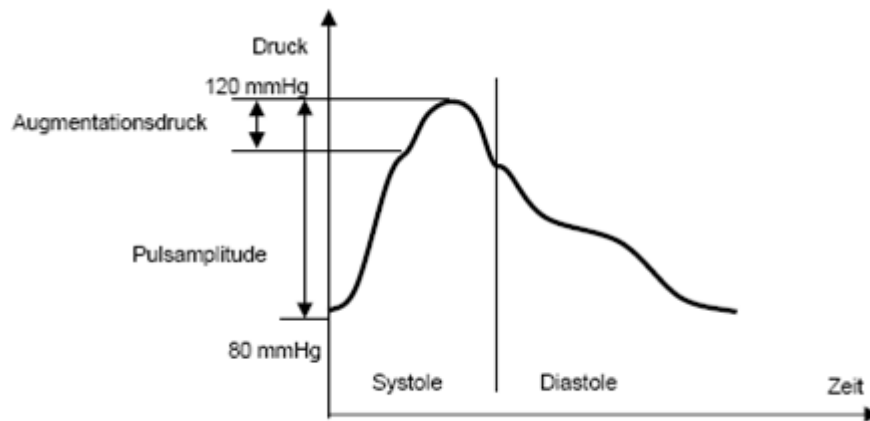


Abbildung 1: Augmentationsindex, Quelle: Egger et al. (2006, S.6)

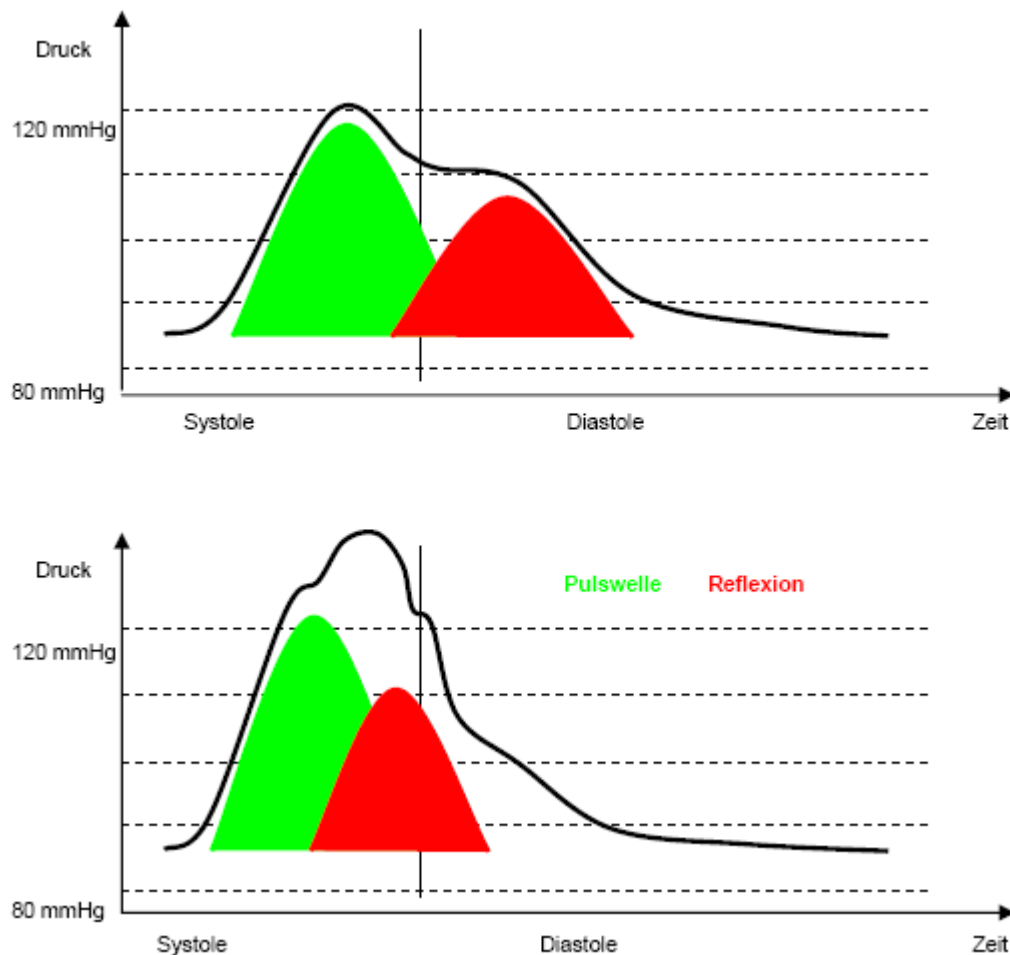


Abbildung 2: Primäre und sekundäre Pulswelle, Quelle: Egger et al. (2006, S.5)

Eine Möglichkeit die zentrale Gefäßelastizität zu beurteilen ist die Geschwindigkeit der Pulswelle. Die Pulswelle wird von dem Blut erzeugt, das vom Herzen ausgeworfen wird.

Wenn Wellen auf Hindernisse treffen werden sie reflektiert. Beim Menschen sind diese Hindernisse Verzweigungen der Gefäße (Skrabal, 2004, S.14-16; zit. n. Egger et al., 2006, S. 5). Wenn die Pulswelle auf solch eine Verzweigung trifft wird sie in entgegengesetzter Richtung zum Herzen zurückgeworfen. An einem bestimmten Punkt, dem Inflektionspunkt, treffen sich diese beiden Wellen. Zuerst die Welle die ausgetrieben wird und danach die Welle die reflektiert wird. Genau am Treffpunkt (Abb. 2) summieren sich diese Wellen (Egger et al., 2006, S. 5). Eine ideale Beschaffenheit der Gefäße liegt dann vor, wenn die von den Gefäßwänden reflektierte Pulswelle die Diastole der ersten Welle trifft (Abb. 9). Durch eine Erhöhung der Gefäßsteifheit, (die mit zunehmendem Alter auftritt), nimmt auch die PWV zu. Dadurch wird die Pulswelle schneller zurückgeworfen und trifft die primäre Welle (in der aufsteigenden Aorta) schon in der Systole (Weber et al., 2008, S. 9). Deshalb steigt auch der Alx an. Die Bewertung des Alx wird meist in der Aorta vorgenommen. Die Größe des Alx ergibt sich aus dem Abstand zwischen den Höchstwerten der beiden Wellen, die sich bei ihrem Zusammentreffen überlagern. Dieser Abstand (Wellenüberlagerung) wird als prozentueller Anteil des Pulsdrucks Augmentationsindex (in %) oder als Augmentationsdruck (in mmHg) angeführt (Magometschnigg, 2008, S. 374-376; Egger et al., 2006, S. 6). Der Augmentationsindex stellt die Beziehung zwischen Augmentation und Pulsdruck dar. Die Augmentation ist die Funktion der Pulswellenreflektion, sie ist abhängig von der Pulswellengeschwindigkeit, diese ist wiederum abhängig von der Gefäßelastizität. Das belegt die starke Bindung zwischen Augmentations-Index und arterieller Gefäßelastizität (O'Rourke, Pauca, & Jiang, 2001). Durch die unterschiedliche Form und Funktion der Gefäße -sie werden von zentral nach peripher in ihrem Durchmesser kleiner und ihre Elastizität wird geringer- erhöht sich die Pulswellengeschwindigkeit und der Pulsdruck („pulse pressure“ = PP). Der Mitteldruck in den Arterien bleibt annähernd stabil, der diastolische Blutdruck (DBP) bleibt ebenfalls etwa gleich bzw. sinkt und der systolische Blutdruck (SBP) steigt. Je weiter sich die Pulswelle in Richtung Peripherie fortsetzt, desto höher wird der SBD und der PP (Pulsdruckamplifikation) (Egger et al, 2006, S. 4; Weber et al., 2008, S.9). Daraus resultiert eine klare Divergenz von SBP und PP zwischen den zentralen Arterien und der Peripherie.

Dabei übt der zentrale Blutdruck an Herz und Zentralnervensystem (ZNS) einen Effekt aus und nicht der periphere Blutdruck, der am Oberarm abgenommen wird:

- der zentrale SBP ist für die kardiale Nachlast relevant,
- der zentrale DBP ist für die koronare Perfusion zuständig,

- der zentrale PP bestimmt die physiologischen (Alter) und die durch Krankheiten (Hypertonie, Diabetes) beschleunigten funktionsmindernden Veränderungen der zentralen Arterien. Die muskulären Arterien (A. brachialis, A. radialis) sind davon viel weniger betroffen.

Der Moment der Pulswellenreflexionen wird von Körpergröße, Herzfrequenz und PWV bestimmt, ihr Ausmaß wiederum hängt von Funktion (Vasokonstriktion und –dilatation, Endothelfunktion, Sympathikustonus) und anatomischer Beschaffenheit des Gefäßbaums und dessen peripherer Durchblutung ab (Weber et al., 2008, S.9).

Der Alx wird von verschiedenen anthropometrischen und hämodynamischen Parametern beeinflusst. Hauptsächlich wird der Alx bestimmt von Alter, Körpergröße, Herzfrequenz, Geschlecht, Herzfunktion, Blutdruck (diastolisch, peripherer Widerstand), kardiovaskuläre Risikofaktoren und Medikamente (Weber et al., 2008, S.9). *Alter*: Mit zunehmendem Alter sinkt die arterielle Gefäßelastizität (Hayward et al. 1997; Kelly et al. 1989; Nürnberger et al. 2002; zit. n. Nürnberger et al., 2004, S.99-100). *Körpergröße*: Die reflektierte Pulswelle benötigt bei großen Personen mehr Zeit bis sie wieder in der aufsteigenden Aorta angekommen ist, deshalb weisen diese Menschen einen kleineren Augmentationsindex auf (McGrath et al. 2001; zit. n. Nürnberger, et al. 2004, S.99). Frauen haben eine durchschnittlich geringere Körpergröße und verfügen deswegen über eine höhere Augmentation (Hayward et al. 1997; zit. n. Nürnberger et al., 2004, S.99-100). *Herzfrequenz*: McGrath et al. (2001; zit. n. Nürnberger, et al. 2004, S. 100) wies bei steigender Herzfrequenz einen abnehmenden Alx nach. Als Grund dafür beschrieben sie, dass die reflektierte Welle bei ansteigender Herzfrequenz die Diastole trifft und somit der Alx abnimmt (Wilkinson et al. 2000; zit. n. Nürnberger, et al. 2004, S. 100). *Diastolischer Blutdruck*: Der diastolische Blutdruck ist für eine gleichmäßige Druckbelastung in den Arterien verantwortlich, wohingegen der systolische Blutdruck nur eine kurze kräftige Belastung auf die Arterienwand ausübt. Weiters ist der Alx abhängig von der Pulswellenreflexion, dem Vasomotorentonus, der Zahl der kleineren Widerstandsgefäße und der Menge der arteriellen Verzweigungen (Glasser et al. 1997; Nürnberger et al. 2000; Wilkinson et al. 2001; zit. n. Nürnberger, et al. 2004, S. 100).

1.2.6.2 Pulswellengeschwindigkeit (PWV)

Die Pulswelle entsteht durch den Auswurf des Blutes durch das Herz. Mit jeder Kontraktion des Herzens wird eine gewisse Menge Blut (70 – 100 ml Schlagvolumen) in

das arterielle System getrieben. Daraufhin steigt der Druck in der Aorta an und ihre Wand dehnt sich infolge ihrer elastischen Eigenschaften, mit dem Druckabfall kehrt auch die Aorta wieder in ihre Ausgangsposition zurück. Daraus ergibt sich eine wellenförmige Bewegung, die als Pulswelle oder Puls bekannt ist (Pschyrembel, 2004; Weber et al., 2008, S. 7 - 8). Die Pulswelle ist demzufolge eine Druckwelle, die durch die systolische Kontraktion des Herzmuskels hervorgebracht wird. Die Pulswellengeschwindigkeit ist schneller als die Blutströmungsgeschwindigkeit, da es bei der Pulswelle möglich ist, die Impulse direkt von Teilchen zu Teilchen zu übertragen. Die Strecke vom Herzen bis zur Fußarterie legt die Pulswelle in 0,2 sec zurück, damit erreicht sie eine Geschwindigkeit von ca. 4 - 12 m / sec. An den außen liegenden Arterien ist die Welle als Puls fühl- und sichtbar (Weber et al., 2008, S. 7 - 8). Laut Badke (1999) bewegt sich die Pulswelle mit einer Geschwindigkeit von 4 bis 6 m pro Sekunde (ca. 18 km/h vgl. Egger et al., 2006, S. 4) fort und ist somit zehnmal schneller als die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes. Die arterielle Pulswelle bedient sich der Gefäßwände, verformt diese und setzt sich als Schlauchwelle über das durchlaufende Blut fort (Badke, 1999, S.191). Grundsätzlich ist die Pulswellengeschwindigkeit nicht überall gleich (Abb. 3). Am niedrigsten ist sie in den zentralen Arterien. In Richtung der peripheren Gefäße nimmt die Pulswellengeschwindigkeit und die Pulsdruckamplitude zu, da in diesem Bereich auch die Elastizität und der Durchmesser der Gefäße abnimmt (Weber et al., 2008, S. 7 - 8).

Folgendermaßen differiert die Geschwindigkeit der Pulswelle, vorausgesetzt die Menschen sind jung und gesund:

Aorta ascendens: ca. 4 - 5 m / sec,

Aorta abdominalis: ca. 5 - 6 m / sec und

Arteria iliaca und Arteria femoralis: ca. 8 - 9 m / sec,

Bei 80-jährigen wurde eine Carotis - Femoralis (cf) - Pulswellengeschwindigkeit von mehr als 12 m / sec gemessen (Weber et al., 2008).

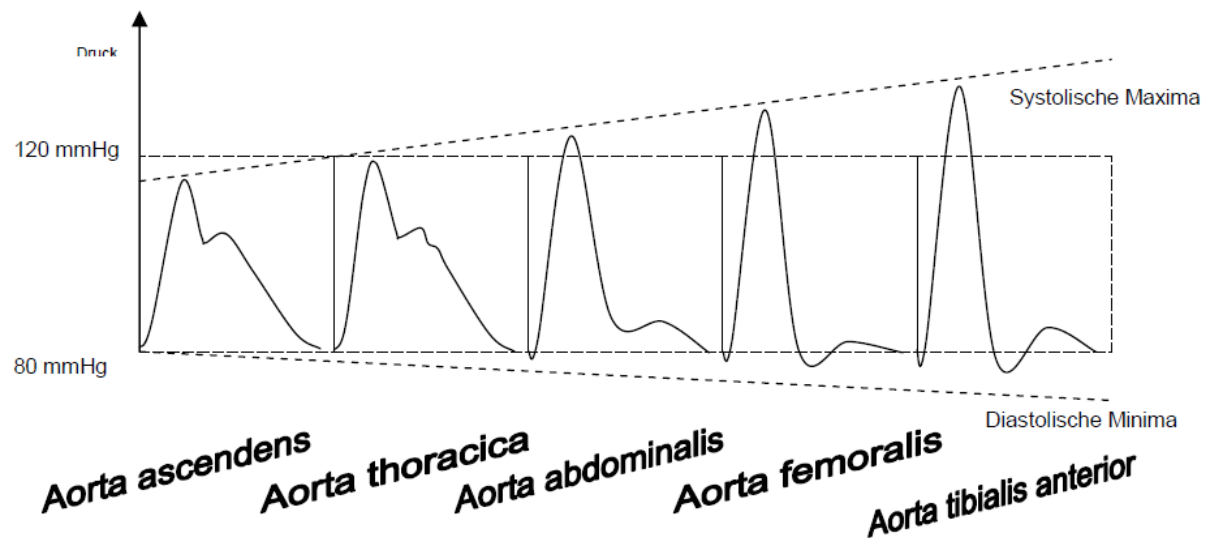


Abbildung 3: Veränderung der Pulsdruckamplitude, Quelle: Egger et al. (2006, S. 4)

Durch diese Feststellungen, ist es möglich die PWV als Kenngröße für die lokale arterielle Elastizität bzw. ihrem Gegenteil, die lokale arterielle Steifigkeit („arterial stiffness“) heranzuziehen. Da die Aorta den größten Anteil an der Dämpfungsfunktion der Arterien hat, das Herz unmittelbar mit den Auswirkungen einer erhöhten Steifigkeit der Aorta (nicht aber z. B. der Aorta radialis) konfrontiert ist und da die aortale (bzw. cf-) PWV unabhängige prognostische Bedeutung besitzt, ist die Messung der cf-PWV klinisch am bedeutsamsten. Die Messung der Steifigkeit (PWV) an den oberen und unteren Extremitäten dürfte geringere prognostische Bedeutung besitzen, kann aber aus anderen Gründen (Untere Extremität: periphere arterielle Verschlusskrankung; Obere Extremität: typischer Blutdruckmessort) von Interesse sein (Weber et al., 2008, S. 8). Die in der Peripherie gelegenen muskulösen Arterien (Arteria brachialis oder Arteria radialis) benötigen einen höheren systolischen Blutdruck, als die im Zentrum gelegenen Arterien (Aorta), damit sie sich ausdehnen und die damit verbundene Blutmenge transportieren können. Der systolische Blutdruck und der Pulsdruck sind an der Peripherie somit größer als in Herznähe (Illyes, 2008).

Die Pulswellengeschwindigkeit ist lt. Magometschnigg (2008) abhängig von:

- Druck- und Volumenänderung der Gefäße
- Peripherer Widerstand

-Gefäßquerschnitt

-Gefäßelastizität

-Gefäßwanddicke

(D Magometschnigg, 2008b)

1.2.6.2.1 Studienergebnisse

1.2.6.2.1.1 Zentrale Gefäßelastizität

Zu einer Abnahme der zentralen Gefäßelastizität mittels akuter einmaliger Kraftbelastung kam es bei (DeVan et al., 2005; Heffernan et al., 2007; Tai, et al. 2016; Thiebaud et al., 2016; Yoon et al., 2010). Alle diese Studien wurden mit einem Ganzkörpertraining mit mindestens drei bis neun Geräten durchgeführt und mit einer Intensität von 60-75% 1RM bzw. mit 100% des 10RM. Die ersten akuten Messungen erfolgten fünf bis dreißig Minuten nach der Belastung. Bei DeVan et al., 2005 wurden zusätzlich nach 60 Minuten die Basiswerte wieder erreicht. Bei Heffernan et al., 2007; Tai, et al. 2016 und Thiebaud et al., 2016 war der Beobachtungszeitraum ein anderer und es liegen keine solche Werte vor. Zu erwähnen wäre, dass bei DeVan et al., 2005 die Gefäßelastizität, bei Heffernan et al., 2007 die zentrale PWV, bei Tai, et al. 2016 der Alx, bei Thiebaud et al., 2016 der Alx@75 und die zentrale PWV gemessen wurden. Es kam dabei nur bei jungen Testpersonen zu einer Erhöhung des Alx@75, bei Personen mittleren Alters und bei den Älteren Personen blieb der Alx@75 und die zentrale PWV dagegen unverändert, wobei die zentrale PWV ebenfalls bei den Jüngeren unverändert blieb. Bei Yoon et al., 2010 kam es beim Alx@75 -das ist der Alx bei einer HF von 75 Schlägen/Minute- und bei der zentralen PWV zu einer Erhöhung aber nicht beim Alx, hier blieben die Werte gleich dem Ausgangswert. Yoon et al., 2010 begründet seine Wahl des Alx@75 damit, dass der aortale Augmentations Index von Veränderungen der Herzfrequenz beeinflusst wird und er deshalb den Augmentations Index bei einer Herzfrequenz von 75 Schlägen pro Minute berechnet (Wilkinson et al., 2000). Wie man sieht gibt es tatsächlich einen Unterschied zwischen dem Alx und dem Alx@75. Warum das so ist und was das nun für andere Untersuchungen, die den Alx für die Beurteilung der Gefäßelastizität herangezogen haben, bedeutet, wie in der vorliegenden Studie, wird nicht näher erläutert. Bei der Messung nach 40 Minuten gab es keine signifikanten Unterschiede zum Ausgangswert für Alx@75 und zentraler PWV.

Zu einer Abnahme der zentralen Gefäßelastizität durch ein mehrwöchiges Krafttraining kam es bei Kawano, (2006) und Miyachi et al., (2004). Wobei Kawano, (2006) seine Testpersonen mit 50% 1RM und Miyachi et al., (2004) mit 80% 1RM trainieren ließ. Das Training dauerte dabei zwei bis zu viereinhalb Monate, die Werte wurden 20 bis 24 Stunden oder Tage später gemessen um akute Reaktionen zu vermeiden.

Bei Heffernan et al., 2006, der eine akute aber einbeinigen Messung an der Legpress durchgeführt hat, gab es keine Veränderung der zentralen Gefäßelastizität die über die Pulswellengeschwindigkeit gemessen wurde.

Ein mehrwöchiges Krafttraining konnte auch bei (Casey, 2007; Casey, 2007(1); Cortez-Cooper et al., 2008; Maeda et al., 2006; Rakobowchuk et al., 2005; Yoshizawa et al., 2009) keine Veränderung der zentralen Gefäßelastizität hervorrufen.

In einem Fall (Okamoto, 2014) ist die zentrale Gefäßelastizität, akut gemessen, sogar gestiegen.

1.2.6.2.1.2 Periphere Gefäßelastizität

Die periphere Pulswellengeschwindigkeit nahm in einigen Studien mit akuter Messung (Heffernan et al., 2006) und mehrwöchigem Krafttraining (Okamoto, 2008; Okamoto, 2011) ab und die Steifigkeit der Arterien wurde dabei vermindert.

Unverändert blieb die periphere PWV und periphere Gefäßelastizität mit akuter Messung bei (Heffernan et al., 2007) und mit mehrwöchigem Krafttraining (Casey, 2007; Casey, 2007b; Kawano et al., 2006; Miyachi et al., 2004; Okamoto, 2009; Yoshizawa et al., 2009). Bei Okamoto, 2009 nur in der Gruppe „lower limb“.

Gestiegen ist die periphere PWV und periphere Gefäßelastizität mit akuter Messung und bei mehrwöchigem Krafttraining (Okamoto et al., 2009) in der „upper limb“ Gruppe.

1.3 Messung der Gefäßelastizität

Um die Gefäßelastizität zu messen hat sich die PWV als Goldstandard Methode bewährt, sie ist jedoch abhängig von manuellen Oberflächenabstandsmessungen (Pannier, Avolio, Hoeks, Mancia, & Takazawa, 2002). Diese einfache nicht invasive Methode (ein automatisches oszillometrisches Gerät, formPWV/ABI, Omron-Colin Co., Ltd., Komaki, Japan), um die baPWV (brachial-ankel) einer große Bevölkerungsanzahl zu messen (Munakata et al. 2006; zit. n. Okamoto, Masuhara, & Ikuta, 2009, S.132) wurde kritisiert, da es Schwierigkeiten bei der Berechnung der Weglänge gab (Stephane Laurent et al.,

2006). Oberflächenmessungen weichen, aufgrund von anatomischen Eigenheiten, etwas von der wahren Länge der Arterien ab (Paini et al., 2006). Diese Einschränkung kann jedoch durch einen standardisierten Umgang der PWV Messungen aufgehoben werden. Noch dazu ist der Korrelationskoeffizient zwischen der geschätzten Länge und der tatsächlichen Oberflächenlänge höher als 0,9 (Kobayashi et al. 2004; zit. n. Okamoto, Masuhara, & Ikuta, 2009, S.132).

Paini et al., (2006) fanden in ihrer Untersuchung eine starke Korrelation ($r^2=0.41$; $P>0.001$) zwischen der C-F PWV (carotid-femoral) Messung und der Ultraschallmessung der zentralen karotiden Steifigkeit bei Personen mit normalen Blutdruckwerten. Obwohl zwei Querschnittsstudien, die mittels Ultraschall gemessen haben ergaben, dass sich die zentrale Gefäßelastizität (whole body- (Bertovic et al., 1999) oder systemic- arterial compliance (Otsuki et al., (2006) 2007a)) bei krafttrainierten Männern im Gegensatz zur sitzenden Kontrollgruppe reduzierte (Bertovic et al., 1999; Otsuki et al., (2006) 2007a; Casey, Beck, & Braith, 2007, S.1232), zeigte eine der beiden Studien keine Veränderungen der c-f PWV (Bertovic et al., 1999) die andere eine erhöhte aortale PWV (Otsuki et al., 2007b), bei krafttrainierten Männern. Noch dazu ist die f-d PWV bei den krafttrainierten Männern gestiegen, obwohl die c-f PWV unverändert blieb (Bertovic et al., 1999).

1.4 Gefäßsystem

Die Hauptaufgabe der Gefäße besteht darin, das Blut durch den Körper zu befördern. Je weiter das Blut in die Peripherie vordringt, desto kleiner werden die Gefäße. Die kleinsten Blutgefäße heißen Kapillaren. Die Gefäße haben nicht nur eine leitende Funktion, sondern auch eine dämpfende. Die aufsteigende Aorta verfügt dabei über die bedeutendste Elastizität, da sie das vom Herzen ausgeworfene Blutvolumen in einen gleichmäßigen Strom verwandelt, der durch den Körper gepumpt werden kann.

Bei körperlicher Ruhe beträgt die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes:

- in der Aorta 40 bis 60 cm pro Sekunde,
- in den Arteriolen 6 cm pro Sekunde,
- in den 0,5 bis 1mm langen Kapillaren 0,05 cm pro Sekunde und
- in den Venen 3 - 5 cm pro Sekunde. (Badke, 1999, S.190)

"Während in Ruhe nur etwa 3-5 % der vorhandenen Kapillaren eröffnet sind, werden bei Ausdauerbelastungen sämtliche Kapillaren eröffnet und zusätzlich erweitert. Die Zahl der offenen Kapillaren steigt auf das 30-50fache an. Die gleichzeitige Kapillarerweiterung vergrößert die Gesamtoberfläche auf etwa das 100-fache." (Weineck, Optimales Training S.158, 2004, Sportbiologie S.156, 2004)

1.4.1 Arterien, Arteriolen

Die Wand der Arterien besteht aus drei Schichten:

- Im Innersten (Tunica intima) befindet sich das Endothel, es ist so glatt, dass kaum Reibungswiderstand entsteht. Ihre Versorgung erfolgt durch Diffusion.
- Die Mitte (Tunica media) bildet sich aus glatter Muskulatur -dessen Spannungs- und Längenveränderungen sind u.a. verantwortlich für die Durchblutungsregulation- und elastischen Fasern, die ring-, spiral- und längsförmig angeordnet sind. Bei geringerer funktioneller Beanspruchung und mit steigendem Alter werden die elastischen Fasern in kollagene umgewandelt.
- Die äußere Hülle (Tunica externa) setzt sich aus lockerem Bindegewebe zusammen (Weineck, 2004, S. 148).

Den Endothelzellen fallen mehrere Aufgaben zu. Sie fungieren als Schranke bei Diffusionsvorgängen, überwachen Adhäsionsvorgänge, die Blutgerinnung und bestimmen die Gefäßweite (Zilles & Tillmann, 2010, S.339).

Bei dynamischen, submaximalen Kraftausdauertraining kommt es zu einer Steigerung der NO-Produktion, der Endothelin-1-Spiegel bleibt gleich. Somit kann man bei diesen Kraftsportlern von einer höheren Gefäßelastizität ausgehen. Ist die arterielle Gefäßelastizität geringer, ist auch der Endothelin-1-Spiegel höher. Endothelin-1 ist ein hoch vasokonstriktives Peptid, das von Endothelzellen hergestellt wird (Schmidt-Trucksäss et al., 2008).

Die Endothelzelle fungiert auch als Indikator für die Auswirkung ungünstiger Lebensstil- und Risikofaktoren auf die Gefäßwand. Die Oberfläche der Endothelzelle kann Signale aufnehmen und diese durch Vermittler an die Gefäßwand weiterleiten (Schmidt-Trucksäss et al., 2008, S. 200).

Risikofaktorkonstellationen wie Hyperglykämie oder Dyslipoproteinämie scheinen die Funktion und Struktur der Endotheloberfläche (Glycocalyx) zu beeinträchtigen und damit deren Fähigkeit zur Signalübertragung (Noble, Drake-Holland & Vink, 2008; zit. n. Schmidt-Trucksäss et al., 2008, S. 200). Ein ganz wesentlicher Mediator, der bei einer Fehlfunktion der Glycocalyx vermindert produziert wird, ist das endotheliale Stickstoffmonoxid (NO). Es reguliert zusammen mit anderen Faktoren die arterielle Lumenweite (Buchwalow et al., 2002; zit. n. Schmidt-Trucksäss et al., 2008, S. 200). Die NO-Produktion steigt proportional mit der Zunahme des Blutflusses und der Blutflussgeschwindigkeit an. (Noris et al., 1995; zit. n. Schmidt-Trucksäss et al., 2008, S. 200). Zyklische Ausdauerbelastungen führen zu einer starken Aktivierung der endothelialen NO-Synthetase (eNOS) sowie einer Zunahme der endothelialen NO-Produktion (Rassaf et al., 2007; zit. n. Schmidt-Trucksäss et al., 2008, S. 200). Bei stärker laminarem Flussprofil, das mit zunehmendem Blutfluss bei Ausdaueraktivitäten in peripheren Arterien zu beobachten ist, wird eine annähernd parallele Anordnung der Endothelzellen zur Flussrichtung beobachtet (Davies, Remuzzi, Gordon, Dewey Jr & Gimbrone und, 1986; zit. n. Schmidt-Trucksäss et al., 2008, S. 200). Statische Kraftbelastungen bewirken dagegen keine merkliche Zunahme des intraluminalen Blutflusses und damit auch keine Steigerung der lokalen NO-Produktion (Noris et al., 1995; zit. n. Schmidt-Trucksäss et al., 2008, S. 200). Liegen dazu noch turbulente Strömungen wie an Gefäßaufzweigungen vor, ist häufig eine konfuse, ungerichtete Anordnung der Endothelzellen (Davies, Remuzzi, Gordon, Dewey Jr & Gimbrone und, 1986; zit. n. Schmidt-Trucksäss et al., 2008, S. 200) und

an diesen Stellen eine verstärkte Neigung zur Ausbildung atherosklerotischer Wandveränderungen zu beobachten (Glagov, Zarins, Giddens, Ku 1988; zit. n. Schmidt-Trucksäss et al., 2008, S. 200).“

(Schmidt-Trucksäss et al., 2008, S. 200)

1.5 Faktoren die Gefäßsteifigkeit verursachen können

1.5.1 Gefäßsystem im Alter

Durch die Abnahme der Gefäßelastizität im Altersgang durch Sklerose (Verhärtung des Gewebes aufgrund des vermehrten Kollagengehalts (Pschyrembel, 2004)), erhöht sich der Blutdruck (Theimer, 1973, S. 258; zit. n. Weineck, 2004, S. 424). Das Herzgewicht nimmt ab dem 30. bis zum 80. Lebensjahr bei Männern jährlich um 1 g, bei Frauen jährlich um 1,4 g zu (Greenwood, in Platt 1976, S. 83; zit. n. Weineck, 2004, S. 424).

Ab einem höheren Lebensalter verhärten sich die arteriellen Gefäße, die Elastizität nimmt ab und die Wände verdicken sich. Kalziumphosphatkristalle und Cholesterin lagern sich ab und verkalken somit die elastischen Teile der Tunica media (Bürger 1957, S. 111, Theimer 1973, S. 239; zit. n. Weineck, 2004, S. 424). Venen sind von diesem Alterungsprozess nicht so stark betroffen, da sie aus einem höheren Anteil an kollagenem Bindegewebe bestehen (Bürger 1957, S. 208; zit. n. Weineck, 2004, S. 424). Die Kapillaren können im Alter weniger werden oder ihre Wand verändert sich (Bürger 1957, S. 208; zit. n. Weineck, 2004, S. 424). Wird das träge Elastin in den Arterien im Alter spröde, wird es stattdessen durch das kaum elastische Kollagen ausgetauscht. Bei jungen Menschen dehnt sich die Aorta durch den Herzschlag um ca. 10%, die peripheren (muskulären) Arterien erweitern sich aber nur um 2-3%. Durch die erhöhte Beanspruchung (10% Dehnung) der Aorta, wirkt sich das Alter vermehrt auf sie aus.

Ein Beispiel soll diesen Vorgang verdeutlichen: Wird Naturgummi um 10% gedehnt wird er nach 8×10^8 Zyklen spröde, dies entspricht 30 Jahren mit einer Herzfrequenz von 70/Minute. Bei einer Dilatation um 3% wäre die entsprechende Lebensperiode mehr als 100 Jahre (Van den Wijngaard, Siebes & Westerhof, 2009; zit. n. Baulmann et al., 2010, S.7)

Die *aortale* PWV verdoppelt sich im Laufe des Alters nicht-linear. Zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr kann es zu einer Erhöhung um 0,4 m/sec kommen während es zwischen dem 70. und 80. Lebensjahr zu einem Anstieg von 1,8 m/sec kommen kann. Die *periphere* PWV steigt - durch die geringe mechanische Belastung - im Gegensatz dazu nur minimal an (Van den Wijngaard, Siebes & Westerhof, 2009; zit. n. Baulmann et al., 2010, S.7). Im Alter zwischen 20 und 50 Jahren steigt, der Alx am stärksten an, ab dem 60. Lebensjahr senkt sich die Steigerung merklich. Die Pulswellengeschwindigkeit hingegen, steigt vermehrt ab dem 50. Lebensjahr (Van den Wijngaard et al., 2009; zit. n. Baulmann et al., 2010, S.7).

1.5.2 Berechnung der Risikofaktoren

Casey, Beck, & Braith, 2007 geben an, dass die Steifigkeit der Arterien ein Anzeichen für eine bevorstehende Herz-Kreislauf-Erkrankung sein kann. Auch Benetos & Lacolley, 2006 sind dieser Ansicht. Sie haben herausgefunden, dass das Messen der arteriellen Steifigkeit eine höhere Vorhersagekraft als die Blutdruckmessung hat. Diese Steifigkeit oder auch das Nachlassen der Elastizität der Arterien wird durch Herz-Kreislauf-Erkrankungen wie Hypertonie, Hyperinsulinämie und Dyslipidämie (Abb. 4) hervorgerufen. Je mehr Risikofaktoren vorhanden sind, desto höher ist das Risiko und umso früher und massiver zeigen sich arteriosklerotische Gefäßveränderungen. Die Auswirkungen der Risiken addieren sich nicht, sie potenzieren sich (Tab. 9). Drei Risikofaktoren bedeuten kein drei Mal so großes Risiko, sondern ein neun Mal so hohes. (Schettler & Mörl, 1982, S. 58; zit. n. Weineck, 2004, S. 486 f.) Arteriosklerotische Gefäßveränderungen entwickeln sich ein Leben lang und die darauf folgenden Herz-Kreislauf-Krankheiten verlaufen vorerst völlig stumm (Schettler & Mörl, 1982, S. 51; zit. n. Weineck, 2004, S. 487).

Bei der Beurteilung des individuellen Risikos stehen folgende Faktoren zur Verfügung:

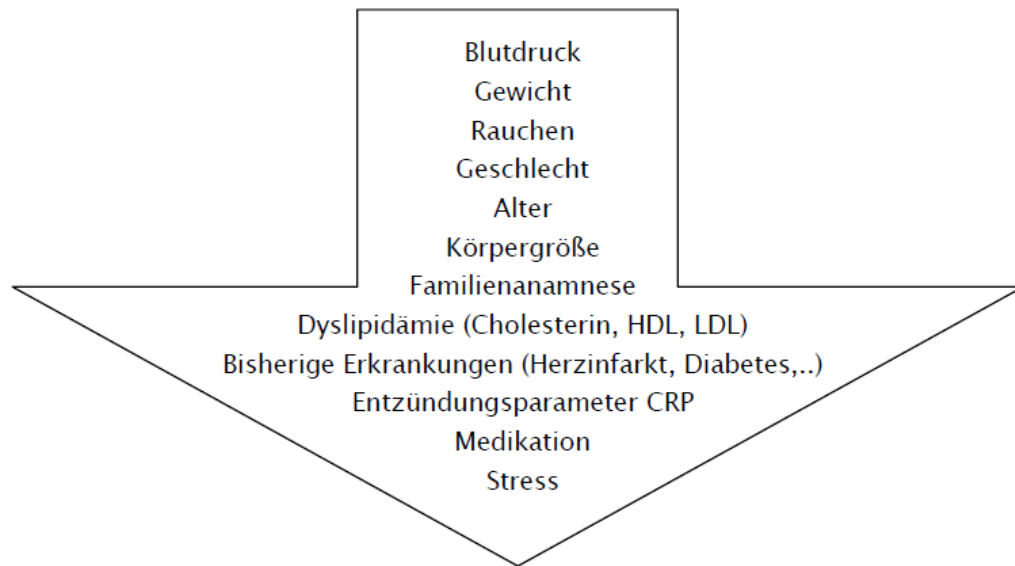


Abbildung 4: Risikofaktoren, Quelle: Egger et al. (2006, S. 3)

Tabelle 9: Berechnung des Risikofaktors

Andere Risikofaktoren und Krankheitsgeschichte	Normaler SBD 120 - 129 oder DBD 80 - 84	Hochnormaler SBD 130 - 139 oder DBD 85 - 89	SBD Grad 1 140 - 159 oder DBD 90 - 99	SBD Grad 2 160 - 179 oder DBD 100 - 109	SBD Grad 3 ≥ 180 oder DBD ≥ 110
Keine anderen Risikofaktoren	Durchschnitt - liches Risiko	Durchschnitt - liches Risiko	Niedriges Risiko	Mäßiges Risiko	Hohes Risiko
1 - 2 Risikofaktoren	Niedriges Risiko	Niedriges Risiko	Mäßiges Risiko	Mäßiges Risiko	Sehr hohes Risiko
3 oder mehr Risikofaktoren oder Endorganschaden oder Diabetes	Mäßiges Risiko	Hohes Risiko	Hohes Risiko	Hohes Risiko	Sehr hohes Risiko
Assoziierte Begleitprobleme	Hohes Risiko	Sehr hohes Risiko	Sehr hohes Risiko	Sehr hohes Risiko	Sehr hohes Risiko

Quelle: Egger et al. (2006, S. 3)

Um die Gefäßelastizität positiv zu unterstützen wird vorgeschlagen, die Einnahme von Kochsalz weitgehend zu reduzieren, ein normales Körpergewicht anzustreben, körperliches Training regelmäßig zu praktizieren und Tabakprodukten zu entsagen (Tanaka & Safar, 2005; Baulmann et al., 2010).

Studien haben gezeigt (DeSouza et al., 2000), dass es möglich ist die Gefäßwand von älteren Männern (56±2 Jahre) mit regelmäßiger körperlichen Aktivität (auf 30 - 40 Jährige)

zu verjüngen. Man kann davon ausgehen, dass es einerseits nie zu spät sein wird mit Training zu beginnen aber dass andererseits die vorbeugende Wirkung dieser Maßnahme vergänglich ist. Nach der derzeitigen Studienlage, wird nach vier bis acht Wochen nach Beendigung der letzten Bewegungseinheit wieder der Zustand vor Beginn des Trainings erreicht (Schmidt-Trucksäss et al., 2008).

1.5.3 Arteriosklerose

Unter Arteriosklerose versteht man Veränderungen in den Arterien. In der Intima (innerste Schicht) kommt es zu Ablagerungen, (Fette, Kohlehydrate, Blutbestandteile, fibröses Gewebe und Kalzium) die sich auch auf die Media (mittlere Schicht) auswirken (Schettler & Mörrl 1982, S. 51; zit. n. Weineck, 2004, S. 485). Beeinflussbare Risikofaktoren, die Arteriosklerose hervorrufen können sind primär Hypertonie (Bluthochdruck), Hyperlipoproteinämien (erhöhte Blutfettwerte), Adipositas, Bewegungsmangel und Nikotinkonsum. Sekundär zählt man Diabetes mellitus, Hyperurikämie und Distress zu den Risikofaktoren (Weineck, 2004, S. 486). Hinzu kommen nicht beeinflussbare Risikofaktoren wie Alter, Geschlecht und Rasse. Konstitution, Risikopersönlichkeit und familiäre Disposition gelten als umstritten (Weineck, 2004, S. 487).

1.5.4 Bewegungsmangel

Durch Bewegungsmangel kommt es zu einer Verkleinerung der Herzgröße, des Schlagvolumens, des maximalen Herzminutenvolumens und des Blutvolumens. Die Herzfrequenz und die Blutgerinnungsneigung erhöhen sich. Die Orthostase - Reaktion (= Fähigkeit des Körpers den Blutdruck und den Kreislauf an die aufrechte Körperpositionen anzupassen) verschlechtert sich. Die Gefäßelastizität verringert sich (Weineck, 2004, S. 493).

1.5.5 Stress

Stress verursacht eine erhöhte Adrenalin ausschüttung und somit eine Erhöhung des Blutdruckes, des Fett- und Zuckerspiegels. Dadurch kann es zu Veränderungen der Gefäßwände kommen (Ahlheim 1980, S. 402, Brusis & Weber, 1980, S. 28; zit. n. Weineck, 2004, S. 517). Stress lässt sich in zwei Arten unterteilen, in positiven und in negativen Stress. Oder auch Eustress (positiv) und Distress (negativ). Eustress wirkt sich positiv auf den Organismus aus, erhöht die Leistungsfähigkeit und die Aufmerksamkeit, Distress wirkt sich negativ aus, die Leistungsfähigkeit und die Aufmerksamkeit sinken. Während einer negativen Stresssituation werden zudem die Hormone Adrenalin, Noradrenalin und Cortisol ausgeschüttet. Dies wirkt sich dann direkt auf das Herzkreislaufsystem aus. Die HF und der Blutdruck steigen und das Blut gerinnt

schneller. Diese Faktoren können die Entstehung von Arteriosklerose unterstützen (Niemann, Schneider, & Lendt, 2009, S.24 ff). In Disstressphasen werden Adhäsionsmoleküle und Interleukine ausgeschüttet. Bei Untersuchungen wurde bei Versuchspersonen unter Stress ein Signalstoff des Immunsystems, ICAM-1, ausgesendet. Dieser Stoff tritt oft bei Entzündungen auf. Die Anwesenheit von ICAM-1, erhöht die Aufmerksamkeit und das Aufkommen von Immunzellen. Darüber hinaus wurden bei den Probanden und Probandinnen die Interleukine - IL1beta und IL2 - entdeckt. Interleukine sind ebenfalls Signalstoffe, sie dienen der Verständigung zwischen den Immunzellen. Wobei IL1 für die Anheftung (Adhäsion) von Immunzellen an die Gefäßinnenwand zuständig ist. Im schlimmsten Fall kann es dadurch bei schon beeinträchtigten Gefäßen zu einem Gefäßverschluss und somit zu einem Schlaganfall oder Infarkt kommen. Durch IL2 werden Fresszellen (Makrophagen) und Immunzellen (Lymphozyten) angezogen und motiviert die geschädigten Gefäßwände wieder herzustellen, somit verengen sich die Gefäße noch mehr. Auf diese Weise beeinflusst psychischer Stress direkt unsere Blutgefäße (Heinz et al., 2003).

1.6 Krafttraining und Herz

1.6.1 Dynamisches und Isometrisches Krafttraining

Durch dynamisches (isotonisches) oder statisches (isometrisch) Krafttraining können ähnliche hämodynamische Reaktionen hervorgerufen werden (Umpierre & Stein, 2007). Ein höheres Niveau an Körperkraft, scheint während des Trainings mit einer geringeren BD - und HF - Reaktion einherzugehen (Umpierre & Stein, 2007). *Dynamische Belastungen* wie z.B. das Radfahren rufen durch die gesteigerte HF, SV (somit HMV) und den verminderten peripheren Gefäßwiderstand am Herzen eine *Volumenbelastung* hervor. *Statische Belastungen* über 20% der individuellen Maximalkraft führen durch eine erhebliche Steigerung des mittleren arteriellen Drucks zu einer geringen Steigerung des HMV (v.a. verursacht durch die vermehrte HF) und deshalb zu einer *Druckbelastung*. Wird beim Training vermehrt Bewegung gemacht kommt es zu einer Volumenbelastung, wenn die Kraft vorherrscht kommt es zu Druckbelastung (Rost, 2005, S.65-68). Ob Krafttraining nun eine Volumen- oder eine Druckbelastung am Herzen hervorruft kommt auf die Größe des verwendeten Gewichts an. Das Heben und Senken eines Gewichts setzt sich sowohl aus statischen als auch aus dynamischen Muskelanspannungen zusammen. Am Beginn der Bewegung steht eine statische Anspannung. Übersteigt die Muskelkraft, die Schwere des Gewichts, kann dieses gehoben werden. Danach folgt eine konzentrische

Kontraktion, um das Gewicht zu heben. Wenn das Gewicht gehoben wurde und das betreffende Gelenk, am Ende seines Bewegungsumfangs angekommen ist, geht die Belastung, nach einer kurzen Depolarisation (Pause) der Muskeln, in eine exzentrische Spannung über, um das Gewicht wieder zu senken. Da während der Arbeit mit leichten bis mäßigen Gewichten die statische Kontraktion nur sehr kurz ist, kann es beim Herzen zu einer *Volumenbelastung* kommen. Die *Druckbelastung*, wird eher beim Heben von schweren Gewichten und bei Wiederholungen bis zum Ermüdungsabbruch vorkommen, da hier die statische Kontraktion einen höheren Anteil hat. Man sollte auch andere Faktoren in Betracht ziehen die das Herzkreislaufsystem beeinflussen, wie die Höhe des verwendeten Gewichts, der Grad der subjektiven Anstrengung, um das Gewicht zu heben, die Anzahl der durchgeführten Wiederholungen, der Anteil der erforderlichen Muskelmasse, die unterschiedlichen Gelenkwinkel während der Übung (Graves & Franklin, (Kapitel: Neil McCartney) 2001).

1.6.2 Gewicht und Wiederholungen

Beim Heben eines Gewichts steigen die Herzfrequenz und der arterielle Blutdruck im Verhältnis zum bewältigten Gewicht an. Das einmalige Anheben eines sehr hohen Gewichts, wie es beim 1-RM der Fall ist, erzielt dabei die höchsten Werte. Übertroffen wird das nur noch von Wiederholungen mit schweren Gewichten bis zur Erschöpfung. Durch die individuellen Unterschiede der absoluten Kraft, ist es möglich verschieden hohe Gewichte zu heben, dies hat aber nur wenig Einfluss auf die Herzfrequenz und den Blutdruck des jeweiligen Einzelnen. Vorausgesetzt es handelt sich dabei immer um Gewichte relativ zur individuellen Kraft. Eine Studie von MacDougall et al. (1992, S.1590-7; zit. n. Graves & Franklin, (Kapitel: Neil McCartney), 2001, S. 88ff) ergab ähnlich Blutdruckwerte bei Testpersonen, die mit 10-RM Wiederholungen, Gewichte zwischen 190 kg und 300 kg mit der Beinpresse bewältigt haben. Dies führt wieder zur Schlussfolgerung, dass eher die relative Anstrengung und nicht die absolute Leistung die Kreislaufbelastung bestimmt. Während der ersten Wiederholung steigt der Blutdruck im Vergleich zu den folgenden Wiederholungen am höchsten an. Danach steigt er progressiv weiter. Übersteigt das verwendete Gewicht die Höhe von 80% des 1-RM, steigt die Blutdruckkurve steiler an. (MacDougall et al. 1992, S.1590-7; zit. n. Graves & Franklin, (Kapitel: Neil McCartney), 2001, S. 88ff). Trainiert man dabei bis zur vollständigen Muskelermüdung weiter, setzt das Valsalva Manöver ein und führt somit zu einem Anstieg des Blutdrucks. Am Ende einer Belastung, nach der letzten Wiederholung, fällt der Blutdruck sofort wieder auf Ruhewerte oder sogar unter diese Werte.

Der mögliche Grund für unterschiedliche Blutdruckwerte während eines Trainingssatzes soll nun erläutert werden. Während der ersten Wiederholung, gibt es vor der konzentrischen Kontraktion keine exzentrische Kontraktion. Somit kann der Muskel nicht von der verstärkenden Wirkung des Dehnungs-Verkürzungs-Zyklus, wie Komi (1973/2015, S. 596-606; zit. n. Graves & Franklin, (Kapitel: Neil McCartney), 2001, S. 88ff) beschreibt, profitieren. Daraus resultieren ein größerer Aufwand in der ersten Wiederholung und deshalb ein höherer Blutdruck. Danach ist der Dehnungs-Verkürzungs-Zyklus aktiv und somit der willkürliche Aufwand und der Blutdruck etwas verringert. Im weiteren Verlauf ermüden die Muskeln und der Blutdruck steigt wieder. Auch andere Faktoren, wie die Einbeziehung zusätzlicher Muskelfasern und die höhere Inanspruchnahme des Valsalva Manövers führen zu einem Anstieg des Blutdrucks. Der rasch abfallende Blutdruck, nach der letzten Wiederholung könnte lt. MacDougall et al. (1985, S. 785-90; zit. n. Graves & Franklin, (Kapitel: Neil McCartney), 2001, S. 88ff) auf die Wiederdurchblutung der arbeitenden Muskulatur zurückzuführen sein, die bis dahin durch die Kraftbelastung stark zusammengedrückt wurde.

1.6.3 Der Einfluss der Muskelmasse

Es sieht so aus, als ob unterschiedliche Muskelmassenanteile bei verschiedenen Menschen auf die Herzkreislaufbeanspruchung nur wenig Einfluss haben. Obwohl die Größe des Quadrizeps Muskels von 155 bis 345 cm² variierte, waren die Blutdruckwerte bei der beidbeinigen Beinpresse (10-RM) zwischen Testpersonen ähnlich (MacDougall et al., 1992, S.1590-7; zit. n. Graves & Franklin (Neil McCartney) 2001, S. 88ff).

Man sollte annehmen, dass eine größere Muskelmasse eine größere HF und einen höheren BD-Wert bedingt. Eine Studie ergab jedoch, dass während der Beinpresse mit beiden Beinen die HF und der BD höhere Werte ergaben, als bei der Beinpresse mit einem Bein aber bei weitem nicht doppelt so hoch. Obwohl eine kleinere Muskelmasse beansprucht wird, wurde beim Schulterdrücken im Stehen und beim einarmigen Bizepstraining, höhere Werte erreicht als bei der ein- oder zweibeinigen Beinpresse (Graves & Franklin (Kapitel: Neil McCartney), 2001, S. 88ff). Die gleichen Ergebnisse erzielte eine andere Untersuchung, die arterielle Steifigkeit stieg in einer Gruppe die die oberen Extremitäten trainierte, verzeichnete aber keine Veränderungen der arteriellen Steifigkeit in der Gruppe die die Beine trainierte (Okamoto, Masuhara, & Ikuta, 2009b). Dies findet sich auch in anderen Studien wieder, (hier wurden ebenfalls höhere Werte während des Armtrainings als während des Beintrainings beobachtet), wobei die Autoren dies der höheren Arbeitsleistung während des Armtrainings im Vergleich zum Beintraining

zugeschrieben haben (Volianitis and Secher 2002; Volianitis et al. 2003, zit. n. Okamoto, Masuhara, & Ikuta, 2009b, S.131).

Ein häufig erhöhter BD könnte die arterielle Gefäßelastizität verringern (London and Guerin 1999; zit. n. Okamoto et al., 2009, S. 131). Beim gleichen Trainingspensum erreichte ein Armtraining höhere HF Werte und eine höhere wahrgenommene Anstrengung als Beintraining (Pivarnik, Grafner, & Elkins, 1988). Bei einem hochintensivem Oberkörpertraining kommt es somit zu hohen Blutdruck- und Herzfrequenzproduktwerten und deshalb zu einer hohen Belastung des Herzkreislaufsystems (Franklin et al. 1996; zit. n. Okamoto et al., 2009, S. 131). Es könnte sein, dass ein akut gesteigerter BD und HF während eines Oberkörpertrainings zu einer erhöhten Gefäßsteifigkeit beigetragen haben wie auch ein verminderter BD und HF während eines Unterkörpertrainings ein versteifen der Gefäße verhindern könnte (Okamoto, Masuhara, & Ikuta, 2009).

1.6.4 Der Einfluss der Gelenksstellung

Am Beginn der Belastung auf der Beinpresse sind die Beine mit ihren Extensoren in einem Kniewinkel von 90°, damit sind sie am schwächsten in Bezug zu ihrer Kraftkurve - hier ist der Anstieg des arteriellen Drucks am größten. Im Laufe der Bewegung geht der Druck zurück und erreicht, bei einem Kniewinkel von 170°, wenn die Extensoren am stärksten sind, die niedrigsten Werte. Während das Gewicht mit den Extensorenmuskeln abgesenkt wird, steigt der arterielle Druck wieder, aber nicht so hoch wie zu Beginn, während der konzentrischen Anfangsphase. Dies kann damit erklärt werden, dass Muskeln in der nachgebenden, exzentrischen Phase mehr Kraft, als während der konzentrischen, überwindenden Phase bereitstellen können. Da das Absenken eines Gewichts einen geringeren relativen Kraftaufwand darstellt als das Heben, sind hierbei auch die Herzkreislaufreaktionen geringer.

1.6.5 Das Ergebnis von Krafttraining

In einer Untersuchung sind nach zwölf bis neunzehn Wochen Krafttraining mit der Beinpresse, das 1-RM um 24% bis 26% gestiegen und die HF und der BD um 17% bis 20% gesunken. Das bedeutet, dass es nach einem Training sowohl einfacher ist, ein bestimmtes Gewicht zu heben, als auch die HF und der BD niedriger werden. Damit sieht es so aus als ob akute Herzkreislaufreaktionen hauptsächlich vom Grad der subjektiven Anstrengung, ein bestimmtes Gewicht zu heben abhängen.

1.6.6 Sicherheit des Krafttrainings

Forscher einer amerikanischen Universität haben das dynamische Kraftmaximum an über 26.000 Personen ohne einen einzigen Herz-Kreislauf-Vorfall getestet (Graves & Franklin (Neil McCartney), 2001).

Beim Krafttraining erhöht sich in der arbeitenden Muskulatur der periphere Widerstand. Dies kommt durch die mechanische Kompression der Blutgefäße während der Kontraktion zustande. Gleichzeitig verengen sich die Gefäße in der nicht arbeitenden Muskulatur. Dadurch erhöht sich der systolische und diastolische Blutdruck bei intensivem dynamischem und statischem Krafttraining. Es kommt zu einem Anstieg der Herzfrequenz aber nicht des Schlagvolumens. Dennoch kann es möglich sein, den Blutdruck in Ruhe durch Krafttraining zu senken. Es kommt aber keinesfalls zu dessen Erhöhung (Wonisch, Hofmann, Pokan, & Eder, 2009).

Beim Krafttraining kommt es vor allem beim isometrischen Training zu einer Verdickung des Myokards des linken Ventrikels (konzentrische linksventrikuläre Hypertrophie). Ein damit verbundener Blutdruckanstieg könnte der Grund dafür sein. Bei 230 Sportlern - die unterschiedliche Sportarten ausübten – fand man aber keinen Unterschied bei Wanddicke und Innendurchmesser des linken Ventrikels (Hypertrophieindex). Es wurden sowohl Untrainierte, Ausdauersportler, als auch Kraftausdauersportler und Kraftsportler untersucht. Der Hypertrophieindex der Anabolika einnehmenden Bodybuilder, war im Gegensatz zu allen anderen Gruppen signifikant erhöht (Urhausen, et al., 1999; zit. n. Kindermann et al., 2007, S. 8).

Schon einige Autoren beschrieben die Verdickung des Myokards des linken Ventrikels als Folge einer Anabolikaeinnahme. De Piccoli, et al., 1991; Sachtleben et al. 1993; Urhausen et al. 1999; zit. n. Kindermann et al., 2007, S. 9). In einigen Studien wird außerdem eine eingeschränkte diastolische linksventrikuläre Funktion beschrieben (De Piccoli et al., 1991; Krieg et al., 2007; Pearson et al., 1986; Urhausen et al. 1989; zit. n. Kindermann et al., 2007, S. 9). Kindermann, Dickhuth, Röcker, Nieß & Urhausen (2007) sehen den Grund für die konzentrische Hypertrophie bei einigen Bodybuildern nicht in der erhöhten Druckbelastung des Herzens, sondern in der Einnahme von Anabolika und ähnlicher Stoffe. Die Autoren geben zu bedenken, dass in der Literatur häufig adäquate Angaben fehlen. Laut Kindermann et al. (2007) führt Kraftsport für sich alleine zu keiner Zunahme der Wanddicke, es ist daher nicht angebracht, dieses Herz als Kraftsportherz zu bezeichnen. Demgegenüber steht die exzentrische Hypertrophie, die beim Leistungssport mit einem hohen Ausdaueranteil zum Tragen kommt. Schon ab fünf bis sechs Stunden intensivem Training pro Woche kommt es zu einer leichten Hypertrophie. Hierbei kommt

es zu einer zeitgleichen Vergrößerung von Wanddicke und Herzvolumen (Kindermann et al., 2007).

1.7 Ziel der aktuellen Studie

Ziel der vorliegenden Untersuchung war es die akuten Veränderungen an ausgewählten Herzparametern, wie systolischer Blutdruck, diastolischer Blutdruck, Herzfrequenz, Schlagvolumen, Herzminutenvolumen, totaler peripherer Gefäßwiderstand, Pulswellengeschwindigkeit und Augmentationsindex die durch eine Kraftbelastung auftreten zu untersuchen.

Die vorliegende Studie untersucht die akute Veränderung der Herzparameter, systolischer Blutdruck, diastolischer Blutdruck, Herzfrequenz, Schlagvolumen, Herzminutenvolumen, totaler peripherer Widerstand, Pulswellengeschwindigkeit und Augmentationsindex, die direkt nach einer Kraftbelastung mit einer Beinpresse auftreten. Die Erhebung der Daten erfolgte mittels einer herkömmlichen Oberarmblutdruckmanschette verbunden mit einem Gerät, CardioMon, welches speziell für die Messung dieser Herzparameter entwickelt wurde. Danach wurden die Testpersonen einer progressiven Kraftbelastung ausgesetzt.

Ziel der vorliegenden Untersuchung war es zu erheben wie sich die ausgewählte Herzparameter systolischer Blutdruck, diastolischer Blutdruck, Herzfrequenz, Schlagvolumen, Herzminutenvolumen, totaler peripherer Widerstand, Pulswellengeschwindigkeit und Augmentationsindex, auf eine akute Kraftbelastung mit ansteigender Intensität reagieren und welche möglichen Unterschiede zwischen den einzelnen Belastungsstufen und Ruhephasen auftreten können.

Forschungsfrage:

Wie verändern sich die Herzparameter, systolischer Blutdruck, diastolischer Blutdruck, Herzfrequenz, Schlagvolumen, Herzminutenvolumen, totaler peripherer Widerstand, Pulswellengeschwindigkeit und Augmentationsindex, unmittelbar nach einer unterschiedlich intensiven Kraftbelastung mit der Beinpresse?

Nullhypothese:

Die Werte der Herzparameter erhöhen sich während bzw. unmittelbar nach der Belastung signifikant ($p < 0,05$) und sinken in den Pausen danach wieder signifikant ($p < 0,05$) ab.

2 Material und Methoden

2.1 Studiendesign und Testpersonen

Im Rahmen dieser Querschnittsstudie wurden die Herzparameter, systolischer Blutdruck, diastolischer Blutdruck, Herzfrequenz, Schlagvolumen, Herzminutenvolumen, totaler peripherer Widerstand, Pulswellengeschwindigkeit und Augmentationsindex nicht invasiv mithilfe eines Gerätes namens CardioMon gemessen. Die akute Kraftbelastung der unteren Extremitäten erfolgte Beinpresse.

2.1.1 Einschlusskriterien

Um an der Studie teilzunehmen mussten die Testpersonen über eine gesunde physiologische Konstitution verfügen. Die 109 Teilnehmer waren zwischen 18 und 72 Jahre alt. Für die Teilnahme an der Testreihe waren keine sport- oder trainingsspezifischen Fähigkeiten oder Fertigkeiten erforderlich. Die Testpersonen mussten über keinerlei Krafttrainingserfahrung verfügen. Das Aktivitätsniveau wurde dennoch mittels Fragebogen erfasst aber nicht in die Auswertung miteinbezogen.

2.1.2 Ausschlusskriterien

Die Testpersonen durften keine akuten Beeinträchtigungen des muskulo-skelettalen Systems vorweisen. Testpersonen mit diagnostizierten Herz-Kreislauf-, Atemwegs- und Stoffwechselerkrankungen waren ausgeschlossen. Testpersonen die Medikamente einnahmen, die zur Behandlung von Herz-Kreislauf-, Atemwegs- und Stoffwechselerkrankungen indiziert sind, wurden ebenso ausgeschlossen.

Die Studie bestand aus einer Prä-Untersuchungs-Visite und einer Untersuchungs-Visite.

In der Prä-Studien-Visite wurde der Testablauf im Detail erklärt, sowie die Probanden- und Probandinneninformation und Einverständniserklärung besprochen und ausgehändigt. Die Probanden und Probandinnen wurden darauf hingewiesen, dass sie die Studie jederzeit und ohne Angabe von Gründen abbrechen konnten. Bei der Untersuchung wurden hinsichtlich ethischer Überlegungen, die Richtlinien von Helsinki (ethische Grundsätze für die medizinische Forschung an Menschen) eingehalten.

Die Testpersonen wurden angewiesen, sich am Vortag sowie am Tag der Untersuchung keinen schweren körperlichen Belastungen aussetzen. Am Testtag keine koffeinhaltigen

Getränke zu konsumieren, drei Stunden vorher keine, oder nur mehr eine kleine Mahlzeit zu sich zu nehmen, in der Nacht vor dem Test genügend lang zu schlafen, in den letzten 24 Stunden vor Testbeginn keinen Alkohol zu konsumieren, gut ausgeruht und ohne Anzeichen von Unwohlsein, Erkältungen oder Fieber zum Test zu erscheinen.

Alle Testpersonen kamen einmal zur Untersuchungs-Visite. Am Tag der Untersuchung wurde der Testablauf nochmals erklärt. Nachdem die Testpersonen die Probanden- und Probandinneninformation und die Einverständniserklärung nochmals durchgelesen und unterschrieben hatten, wurde das Anamneseblatt ausgefüllt. Der Anamnesebogen, nach den PARQ (Physical Activity Readiness Questionnaire) Richtlinien, erfasst den gesundheitlichen Zustand der Testpersonen. Die Ein- und Ausschlusskriterien zur Untersuchungsteilnahme wurden mit den Probanden und Probandinnen ausführlich besprochen und dokumentiert. Zudem wurden Alter, Größe, Gewicht, Rauchverhalten und das individuelle Fitnessniveau der Testpersonen aufgenommen und gemessen und mit der Testdurchführung begonnen. Der gesamte Testablauf dauerte etwa eine Stunde. Die Untersuchung erfolgte nichtinvasiv

Die Tests wurden im Kraftlabor der Abteilung Präventive und Rehabilitative Sportmedizin des Instituts für Sportwissenschaft der Universität Wien unter der Leitung von Ao. Univ. Prof. Dr. Ramon Baron durchgeführt.

2.2 Testgeräte

2.2.1 Beinpresse

Die für die Messung der Herzparameter erforderliche Kraftbelastung wurde mit mittels schräger (45°) Beinpresse (Kovarik, J., Wien, Österreich) durchgeführt.

2.2.2 CardioMon

Die Herzparameter selbst wurden mittels CardioMon (Medifina Medizinprodukte-Vertriebs GmbH, 1100 Wien, Österreich), einem Apparat der einem handelsüblichen mechanischen Blutdruckmessgerät ähnelt, durch eine Oberarmmanschette, nicht invasiv, gemessen (Abb. 5).



Abbildung 5: CardioMon®, Quelle: Gebrauchsanweisung CardioMon® (2007, S.1)

Beim CardioMon® handelt es sich um ein Blutdruckmessgerät, welches neben den Blutdruck- und Pulswerten auch andere Blutparameter nicht-invasiv erfassen und ausgeben kann. Folgende Blutparameter werden nicht-invasiv registriert:

- Systolischer Blutdruck in mmHg (1 mmHg entsprechen 133.32 Pascal)
- Diastolischer Blutdruck in mmHg
- Herzfrequenz in min^{-1}
- Schlagvolumen in ml
- Totaler peripherer Widerstand in $\text{mmHg} \cdot \text{s/ml}$
- Augmentation Index (dimensionslos, Angabe in %)

Als Messprinzip für den Blutdruck wird die oszillometrische Methode angewandt. Die durch die Pulswellen erzeugten und von der Manschette aufgenommenen Druckschwankungen (Oszillationen) werden zur Blutdruck- und Pulsbestimmung ausgewertet. Über die Erfassung der Druckkonturkurve und mathematische Modellbildung kann das Schlagvolumen, der totale periphere Widerstand und der Augmentation Index bestimmt werden (Gebrauchsanweisung CardioMon®, 2007).

2.3 Testablauf

- ❖ Information über den genauen Testablauf und das Ziel der Studie
- ❖ Einverständniserklärung und Anamnesebogen
- ❖ Abnahme der Ruhemessung (PreRuhe)
- ❖ Bestimmung der Maximalkraft
- ❖ Sieben Minuten Pause

❖ Belastungs- und Ruhemessungen:

- 30% Belastung - Messung akut direkt nach der 30% Belastung
- 30% Ruhemessung - Messung drei Minuten nach der 30% Belastung
- 50% Belastung - Messung akut direkt nach der 50% Belastung)
- 50% Ruhemessung - Messung drei Minuten nach der 50% Belastung
- 70% Belastung - Messung akut direkt nach der 70% Belastung
- 70% Ruhemessung - Messung drei Minuten nach der 70% Belastung
- PostRuhe - Messung sechs Minuten nach der 70% Belastung

In Abbildung 6 wird nun der genaue Messablauf zur besseren Übersicht schematisch dargestellt.

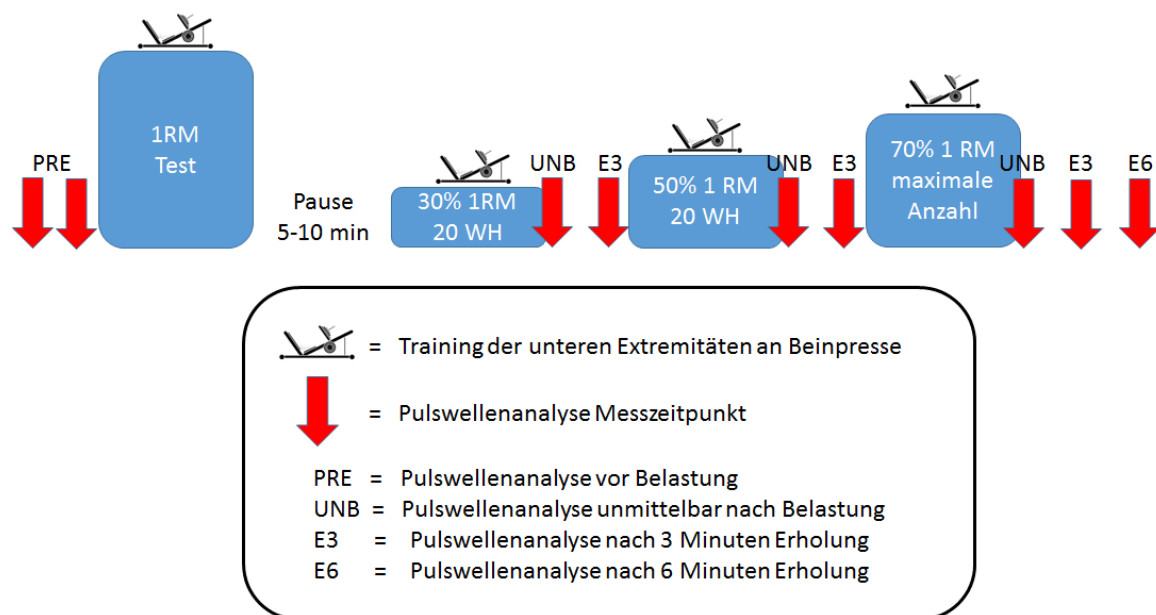


Abbildung 6: Darstellung des Messablaufes zur nicht invasiven Erfassung von Herzparametern mittels Pulswellenanalyse vor und nach Kraftbeanspruchung unterschiedlicher Intensität [bezogen auf das Einwiederholungsmaximum (1RM)]

2.3.1 Ruhemessung (PRE)

Die Ruhemessung erfolgte nach Beendigung des formalen Ablaufs und vor der Bestimmung der Maximalkraft. Die Testpersonen wurden dabei angewiesen in der Beinpresse Platz zu nehmen. Die Sitzposition wurde durch den vorhandenen Sitz der

Beinpresse bestimmt. Den Oberkörper positionierten die Testpersonen auf die Rückenlehne, die in einem 45°-Winkel zum Boden ausgerichtet war. Die Beine konnten zu diesem Zeitpunkt noch locker gelassen werden.

Der Testpersonen legten nun ihren, im Ellbogen leicht abgewinkelten Arm, in Brusthöhe auf eine neben der Beinpresse platzierten Unterlage, ein fahrbarer Tisch, auf dem auch das Cardiomon abgestellt war. Nun wurde ihnen eine Oberarmmanschette angelegt. Die Testpersonen wurden darauf hingewiesen während der Messung nicht zu sprechen und sich nicht zu bewegen.

Nun wurden durch zwei direkt hintereinander durchgeführte Messungen, die Ruhewerte der Herzparameter, systolischer Blutdruck, diastolischer Blutdruck, Herzfrequenz, Schlagvolumen, Herzminutenvolumen, totaler peripherer Widerstand, Pulswellengeschwindigkeit und Augmentationsindex bestimmt. Zwei Ruhemessungen erschienen deshalb notwendig, da sich das Herzkreislaufsystem erst an die veränderte Körperposition - von einer stehenden in eine sitzende Position anpassen musste.

Bei der zweiten Messung hatten sich die Werte gegenüber der ersten Messung stabilisiert. Für die statistische Berechnung wurde die zweite Messung herangezogen.

2.3.2 Bestimmung der Maximalkraft

Als nächstes wurde die Maximalkraft ermittelt. Die Testpersonen befanden sich nach den Ruhemessungen noch in der Beinpresse. Der Oberkörper wurde auf der Rückenlehne abgelegt und befand sich während der Messung, durch die Vorgabe der Rückenlehne, in einer 45° Haltung zum Boden. Zur Stabilisierung während der Übungsdurchführung, waren links und rechts neben der Hüfte zwei Griffe angebracht, die mit gestreckten Armen und leicht gebeugten Ellenbogen zu erreichen waren und mit den Händen umfasst werden konnten. Mit einem hydraulischen Schlitten, der mit einem Auf- und Abwärtsknopf ausgerichtet werden konnte und auf dem die Fußabstellplatte befestigt war, konnten nun die Beine in die richtige Winkelposition gebracht werden. Auf der Seite entlang der Schubrichtung des Fußschlittens, war ein Maßband fixiert, das für die Bestimmung der Höhe der Fußplatte angebracht war. Die Knie- und die Fußgelenke waren in einem 90° Winkel gebeugt. Durch die vorgegebene Sitzposition waren die Beine oberhalb des Oberkörpers positioniert. Die Winkel wurden anhand der Neutral-Null-Methode (Debrunner H.-U., 1936) gemessen. Die Adaption des benötigten Gewichts erfolgte mittels Steckgewichten.

Die individuelle Maximalkraft wurde benötigt, um die jeweilige Höhe der Gewichte für die 30%, 50% und 70%ige Belastungen, die für die Studie vorgesehen war zu berechnen. Vor der Ermittlung der maximalen Kraft wurde mit leichtem Gewicht (Frauen ca. 40kg, Männer ca. 50kg) und 20 Wiederholungen aufgewärmt. Der Bewegungsumfang wurde nach der Neutral-Null-Methode (Debrunner H.-U., 1936) bestimmt und umfasste bei der Anfangsposition 90° im Kniegelenk und bei der Endposition 20° im Kniegelenk. Nachdem die Probanden und Probandinnen nach dem Aufwärmen ein Gefühl für das eben bewältigte Gewicht entwickelt hatten, wurde für die Erhebung der Maximalkraft nach deren subjektiven Empfinden das Anfangsgewicht bestimmt. Nach drei bis fünf Minuten Pause wurde das Gewicht nun wiederum nach dem subjektiven Empfinden der Testperson soweit erhöht bis die Testpersonen den Widerstand nicht mehr überwinden konnten. Dies war je nach Trainingserfahrung der Testperson nach drei bis maximal fünf Versuchen der Fall. Die letzte Stufe bevor die Testpersonen das Gewicht nicht mehr wie vorgesehen, mit beiden Beinen bis in die Streckung (ohne Hyperextension) nach oben drücken konnten, wurde als Maximalkraft angenommen. Dieses individuelle maximale Gewicht wurde als 100% angenommen. Von diesen 100% wurden 30%, 50% und 70% berechnet, um damit das Gewicht für die Testdurchführung zu bestimmen.

Nach Bestimmung der Maximalkraft kam es zu einer Pause von fünf bis zehn Minuten, in der die Testpersonen sich aufsetzen, oder auch aufstehen und herumgehen konnten.

2.3.3 Messung der progressiven Belastungsstufen und der darauffolgenden Pausenstufen

Danach erfolgte die eigentliche Testdurchführung. Die Testpersonen platzierten sich in Testposition auf der Beinpresse. Während der Testdurchführung drücken die Testpersonen das Gewicht mit beiden Beinen gleichzeitig schräg nach oben von sich weg, die Testpersonen hatten, wenn ihre Beine ausgestreckt waren, einen 90°-Hüftwinkel. Die Füße wurden etwa hüftbreit auf der Fußplatte positioniert. Eine Hyperlordose des Rückens, der auf der Rückenlehne ruhte, sollte vermieden werden. Die Testpersonen wurden instruiert ihre Beine am Ende der konzentrischen Bewegung nicht ganz durchzustrecken (Vermeidung der Hyperextension), das Ausatmen sollte mit der Belastung erfolgen. Nach jeder Wiederholung wurde das Gewicht für zirka eine Sekunde abgesetzt. Die Bewegungsausführung erfolgte konzentrisch und zügig. Die Testpersonen bekamen die Bewegungsanweisung hinsichtlich der Bewegungsgeschwindigkeit bzw. Bewegungsausführung mündlich durch die Studienleiterin mitgeteilt.

Die Aufgabe der Testpersonen war nun je 20 Wiederholungen mit 30% und 50% ihrer Maximalkraft und mindestens 10 Wiederholungen, wenn möglich 20 Wiederholungen mit 70% der Maximalkraft konzentrisch mit der Beinpresse zu vollziehen. Die Pausen zwischen den Sätzen wurden auf drei Minuten festgesetzt. Sobald die Getesteten das Gewicht nach ihrer letzten Wiederholung abgesetzt hatten, wurde eine Stoppuhr aktiviert und gleichzeitig mit der ersten akuten Messung direkt nach der Belastung begonnen. Exakt drei Minuten nach dem Starten der Stoppuhr erfolgte die Messung der Ruhephase. Die weiteren Belastungsmessungen erfolgten, wie eben beschrieben, sofort nach dem Absetzen der letzten Wiederholung am Ende jedes der drei Sätze (Wiederholungsreihen) Nach der 30% und 50% Belastung wurden die Messung zwei Mal getätigt, bei der 70% Belastung drei Mal. Die erste Messung der Herzparameter erfolgte direkt akut nach den Belastungen und die zweite jeweils drei Minuten danach. Nach der 70% Belastung wurde zusätzlich in der sechsten Minute eine Messung mit dem CardioMon durchgeführt.

Die für die Untersuchung notwendigen Zeitintervalle wurden mit einer handelsüblichen Stoppuhr gemessen und eingeteilt.

2.3.4 Die drei Belastungsstufen

Die drei Belastungsstufen 30 %, 50 % und 70 % der Maximalkraft wurden gewählt, da die gegenwärtige Studie die Reaktionen der Herzparameter auf unterschiedlichen Belastungen untersucht. Diese drei Stufen stellen unterschiedliche Belastungsreize beim Krafttraining dar, die in der Einleitung erläutert wurden.

Die Regenerationszeit zwischen den Sätzen wurde nach den allgemeinen Angaben für Krafttraining (Ehlenz, Grosser, Zimmermann & Zintl, 1995, Tabelle, S. 48) gewählt, um einerseits nach den jeweiligen Belastungen genügend Zeit zur Verfügung zu haben, um vollständig vor der nächsten Belastung erholt zu sein und andererseits wurde die Zeit genutzt um die Messungen durchzuführen.

2.4 Erfasste Messparameter

Die folgenden acht Herzparameter, systolischer Blutdruck, diastolischer Blutdruck, Herzfrequenz, Schlagvolumen, Herzminutenvolumen, totaler peripherer Gefäßwiderstand, Pulswellengeschwindigkeit und Augmentationsindex wurden zu jedem der acht Zeitpunkte PRE (Basiswert), 30% UNB, 50% UNB, 70% UNB (Messung unmittelbar nach der Belastung), 30% E3, 50% E3, 70% E3 (Messung drei Minuten nach der Belastung) und 70% E6 (Messung sechs Minuten nach der 70% Belastung) gemessen.

Die Herzparameter systolischer Blutdruck (SBD), diastolischer Blutdruck (DBD), Herzfrequenz (HF) wurden mittels CardioMon und einer Manschette, die am Oberarm der Testperson angebracht wurde, erfasst. Mithilfe eines Algorithmus wurden der Augmentationsindex (Aix), das Schlagvolumen (SV) und der periphere Widerstand (PR) berechnet.

Die folgenden zwei Kapitel umschreiben die genaue Bedienung des CardioMon und die Messung und Berechnung der Herzparameter.

2.5 Messung mit CardioMon

Die Bedienung des CardioMon Gerätes erfolgte über eine Haupttaste („Start/Stop“). Der Proband bekam eine Blutdruckmanschette an den Oberarm angelegt. Durch einen weiteren Druck auf die Taste „Start/Stop“ startete die Messung und die Manschette wurde mit Luft gefüllt. Der notwendige Maximaldruck wird automatisch vom Gerät ermittelt, auf diesen Druck wurde die Manschette aufgepumpt, der aktuelle Druck wurde laufend angezeigt. Danach erfolgte der erste Messzyklus, die Luft wurde langsam abgelassen und der Druck fiel schrittweise. Ab diesem Zeitpunkt sollte der Arm nicht mehr bewegt und nicht mehr gesprochen werden, da dies Einfluss auf die Messung hatte. Wenn die Manschette richtig angelegt wurde, war ein akustisches Signal („Klicken“) im Rhythmus des Pulses zu hören.

Wenn der Druck unter jenen Wert gefallen ist, bei dem keine Oszillationen mehr detektiert werden (im Normalfall unter 50 – 60 mmHg), wurde die Manschette erneut aufgepumpt und zwar auf jenen Druck, wo die maximalen Oszillationen detektiert wurden. In diesem zweiten Durchlauf wurde dieser Druck gehalten und über einen Zeitraum von 12 Sekunden der Blutdruckverlauf aufgezeichnet. Während des zweiten Durchlaufs wurde auch die ermittelte Pulskurve auf dem Display dargestellt.

Nach Beendigung des zweiten Zyklus öffnete sich das Ventil und die Luft wurde aus der Manschette abgelassen. Ab diesem Zeitpunkt konnte die Manschette abgelegt werden. Der Signalprozessor im CardioMon® konnte nun mit der Verarbeitung der gemessenen Werte und der Ermittlung der Ergebnisse beginnen. Dies dauerte etwa 10 – 15 Sekunden. Die Ergebnisse wurden nach erfolgreicher Berechnung als Zahlenwerte auf dem Display angezeigt, ansonsten erschien eine Fehlermeldung. Zudem konnten die Werte über ein USB-Verbindungskabel zu einem Computer übertragen, dort gespeichert und ausgewertet

werden. Durch Tastendruck gelangte man wieder zum Anfangsbildschirm und ein neuer Messzyklus konnte gestartet werden.

Nach der Berechnung werden die ermittelten Werte auf dem Ergebnisbildschirm (Abb. 7) dargestellt.



Abbildung 7: Der Ergebnisbildschirm, Quelle: Gebrauchsanweisung CardioMon® (2007, S.13)

Links oben wird der Wert für den systolischen und diastolischen Blutdruck in (mmHg) angezeigt (im Beispiel: stark überhöhte Werte). Rechts oben wird der Wert für die Herzfrequenz in min⁻¹ dargestellt. Links unten wird der Wert für das Schlagvolumen in ml, unten mittig der Wert für den totalen peripheren Widerstand in mmHg*s/ml und unten rechts wird der Augmentationsindex in % angezeigt.

Die Messung mit dem CardioMon erfolgt nicht-invasiv, dies bedingt ein wesentlich geringeres Infektionsrisiko. Anhand einer Standard-Blutdruckmanschette wird die Pulscurve (Abb. 8) am Oberarm ermittelt.

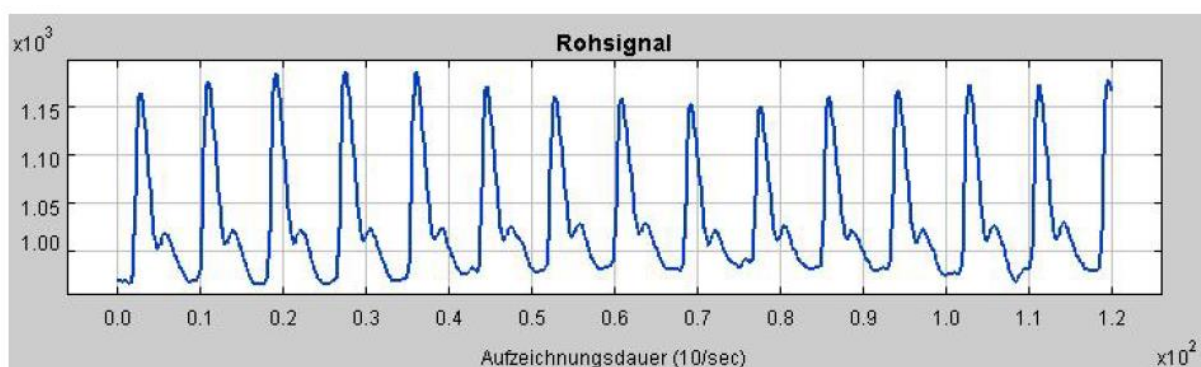


Abbildung 8: Rohsignal der Pulscurve, Quelle: Egger, Wassertheurer & Krocza (2006, S. 8)

„Danach wird aus dieser brachialen Pulscurve durch ein patentiertes, mathematisches Verfahren die aortale Pulscurve nahe dem Herzen berechnet (Mayer et al., 2006; zit. n. Egger et al., 2006, S.8). Die aortale Pulscurve (Abb. 9) kann nun überprüft werden.

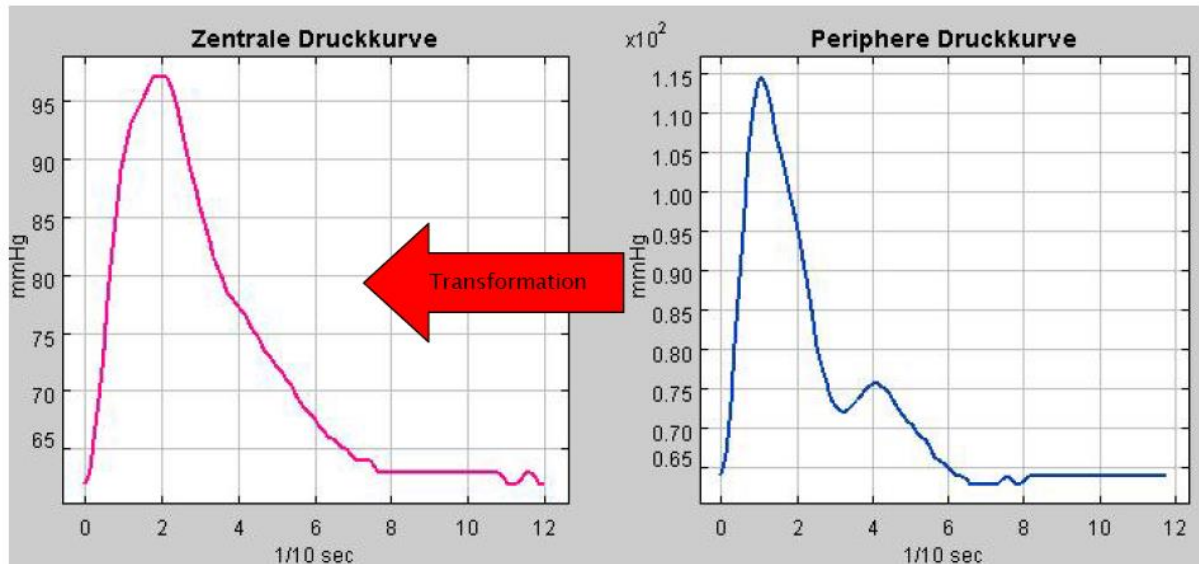


Abbildung 9: Aortale und brachiale Pulscurve, Quelle: Egger, Wassertheurer & Krocza (2006, S. 8)

Der nächste Abschnitt gibt Auskunft über die technische Seite der Messung. Es wird erläutert, wie das Messgerät mithilfe eines Algorithmus und dem Signal der peripheren Pulskontur zentrale, hämodynamische Parameter berechnet.

2.5.1 Modell zur nicht-invasiven Bestimmung des Herzzeitvolumens

Die Geräte die üblicherweise für nicht-invasive Messungen von vaskulären Parametern verwendet werden beruhen meist auf der Impedanz Methode, der Applanationstonometrie und der Doppler Ultraschall Messung. Das in der Studie verwendete Gerät bedient sich der herkömmlichen oszillometrischen Blutdruckmessung. Neben den klassischen Parametern ist auch eine Messung des Schlagvolumens und des totalen peripheren Widerstands möglich.

Die Bestimmung der hämodynamische Parameter sieht wie folgt aus:

Die Messung beginnt mit dem Anbringen der Blutdruckmanschette an der Arteria brachialis. Danach erfolgt die Aufzeichnung und erste Verarbeitung der Daten. Im Zuge

der ersten Aufnahme werden mit Hilfe des Algorithmus von Mayer et al. (2006) die Amplituden der oszillometrischen Messung aufgezeichnet. Aus diesem Messzyklus erhält man die Werte des systolischen und diastolischen Blutdrucks (sBP bzw. dBP). Die zweite Aufnahme gilt der Pulskontur und dauert etwa 10 Sekunden.

Durch diesen Messzyklus wird eine gemittelte periphere Blutdruckkurve berechnet. Darauf wird ein künstliches neuronales Netz als Übertragungsfunktion zur Transformation der peripheren Druckkontur in die entsprechende zentrale Kurve angewandt. Im Kernstück des Modells werden einerseits der Augmentationsindex (AIx) und andererseits das Schlagvolumen (SV), der periphere Widerstand (Rp) und die Compliance des Arteriensystems (CA) bestimmt. Der Augmentationsindex wird folgendermaßen definiert:

$$AIx = \frac{sBP - iBP}{sBP - dBP}$$

wobei iBP der "inflection pressure", also der Druck zum Zeitpunkt der Überlagerung der Druckkurve mit der Reflektierten, ist. Der Wendepunkt iBP der Pulskurve wird mit Hilfe von Spline-Interpolation bestimmt. Die Systemdynamik des Teilmodells wird durch die Windkesselgleichung beschrieben.

$$q(t) = R_p C_A \dot{x} + x$$

Zur Bestimmung der Parameter Compliance des Arteriensystems und peripherer Widerstand wird ein proprietärer Algorithmus, der zu einer Trennung der generischen Kurve von der Summe der Reflexionen führt, verwendet. Im Gegensatz zu herkömmlichen Methoden ist kein zusätzlicher externer Messwert, wie beispielsweise Impedanz oder Thermodilution, zur Kalibrierung notwendig. Darüber hinaus wird folgender für das Schlagvolumen (SV) und den peripheren Widerstand

geltender Zusammenhang, wobei mBP dem mittleren Blutdruck und tP der Periodendauer in Sekunden entspricht, benutzt.

$$SV = \frac{mBP}{Rp} \cdot tp$$

Die Periodendauer bzw. die Herzfrequenz wird mittels eines FIR-Filters aus den aufgezeichneten Daten gewonnen. Am Ende der Berechnung werden die Werte für Schlagvolumen, Compliance, peripherer Widerstand, Augmentationsindex, Herzfrequenz und Blutdruck ausgegeben.“ (Mayer et al., 2006, S.2)

2.6 Statistische Analyse

Für alle statistischen Analysen wurde das SPSS 16.0 Programm (SPSS Inc, Chicago, IL, USA, 2008) verwendet. Getestet wurde über die Varianzanalyse ANOVA. Für jeden Herzparameter wurden post hoc Tests (korrigiert nach Bonferroni), bei denen alle Zeitpunkte paarweise verglichen wurden, durchgeführt. Jeder der acht Herzparameter, systolischer Blutdruck, diastolischer Blutdruck, Herzfrequenz, Schlagvolumen, Herzminutenvolumen, totaler peripherer Gefäßwiderstand, Pulswellengeschwindigkeit und Augmentationsindex wurde zu jedem der acht Zeitpunkte PRE (Basiswert), 30% UNB, 50% UNB, 70% UNB (Messung unmittelbar nach der Belastung), 30% E3, 50% E3, 70% E3 (Messung drei Minuten nach der Belastung) und 70% E6 (Messung sechs Minuten nach der 70% Belastung) gemessen. Darüber hinaus wurde bei jedem Herzparameter der jeweilige Zeitpunkt mit allen anderen Zeitpunkten verglichen. Bei den Herzparametern wurden die Datenmittelwerte auf signifikante Unterschiede analysiert. Zum Beispiel wurde der PRE-Wert verglichen mit der 30% UNB, der 30% E3, der 50% UNB, der 50% E3, der 50% UNB, der 50% E3, der 70% UNB, der 70% E3 und der 70% E6. Danach wurde der Vergleich mit der 30% UNB fortgesetzt, bis die Berechnung mit der 70% E6 ihren Abschluss fand. Das Signifikanzniveau wurde bei 5% festgesetzt. Bei den angegebenen Werten handelt es sich um Mittelwerte ($\pm$ Standardabweichung). Für die Vergleiche zwischen den Rauchern gegenüber den Nichtraucherern wurden Mixed Model ANOVAS herangezogen.

Die Aufgabe des folgenden Abschnitts ist eine Basis für den Diskussionsteil zu bieten. Deshalb werden die wichtigsten für das bessere Verständnis der Studie notwendigen Aufgaben und Funktionen des Herzens, der Herzparameter und der Gefäße beschrieben.

3 Ergebnisse

Die vorliegende Querschnittstudie untersuchte 109 gesunde Probanden und Probandinnen, 44 Frauen und 65 Männer im Alter von 18 bis 72 Jahren, hinsichtlich der Veränderung der Herzparameter unter Kraftbelastung.

3.1 Charakteristika der Testpersonen

Im Mittel waren die Testpersonen 35 ± 9 Jahre alt. Die Frauen erreichten ein Alter zwischen 23 und 57 Jahren, bei einem Mittelwert von 34 ± 9 Jahren und die Männer waren zwischen 18 und 72 Jahre alt, bei einem Mittelwert von 35 ± 9 Jahren.

Die Körpergröße der Testpersonen lag zwischen 153 und 195 cm bei einem Mittelwert von 175 ± 9 cm. Bei den Frauen lag die Größe zwischen 153 und 178 cm, der Mittelwert bei 166 ± 6 cm, bei den Männern reichten die Werte von 170 bis 195 cm und der Mittelwert lag bei 180 ± 5 cm. Die Körpergröße wurde mittels medizinisch geeichtem Stadiometer (Teleskop-Messstab für SECA Säulenwaagen, SECA 220, Artikelnummer 220 1714 008) ermittelt. Die Messung wurde nach den ISAK-Richtlinien, barfuß, mit eingeatmeter Luft und minimaler Bekleidung durchgeführt.

Das aktuelle Körpergewicht lag zwischen 42 und 105 kg bei einem Mittelwert von 72 kg. Bei den Frauen variierten die Werte zwischen 42 und 77 kg, der Mittelwert befand sich bei 60 ± 8 kg, bei den Männern lagen die Werte zwischen 61 und 105 kg, der Mittelwert befand sich bei 80 ± 10 kg. Das Körpergewicht wurde mittels medizinisch geeichter Säulenwaage (SECA 799, Artikelnummer 799 7021 009, Hamburg, Deutschland) ermittelt. Die Messung wurde nach den ISAK-Richtlinien, barfuß und mit minimaler Bekleidung durchgeführt.

Der Bodymassindex lag zwischen 17 kg/m^2 und 33 kg/m^2 , bei einem Mittelwert von $23 \pm 9 \text{ kg/m}^2$. Dabei lagen die Frauen zwischen 17 kg/m^2 und 30 kg/m^2 , der Mittelwert bei $22 \pm 3 \text{ kg/m}^2$, die Männer zwischen 20 kg/m^2 und 33 kg/m^2 , der Mittelwert bei $24 \pm 2 \text{ kg/m}^2$.

Der BMI berechnet sich aus dem Körpergewicht (kg) dividiert durch das Quadrat der Körpergröße (m^2). Die Formel dazu lautet: $\text{BMI} = \text{Körpergewicht} : (\text{Körpergröße in m})^2$. Daraus ergibt sich die Einheit kg/m^2 .

Die teilnehmenden Personen gingen, bis auf neun Testpersonen, sportlichen Tätigkeiten unterschiedlichster Niveaus nach. Dabei reichte deren körperliche Belastung von leicht ($< 3 \text{ METs}$) z.B. Gehen mit einer Geschwindigkeit von 4 km/h , über moderat ($3 - 6 \text{ METs}$)

z.B. lockeres Joggen bis zu 7km/h, bis zu intensiv (> 6 METs) z.B. Sportsportarten wie Fußball oder Basketball (Ainsworth et al., 2000).

Unter den Untersuchten gab es 29 Raucher (27%), $n=13$ Frauen (30% der Frauen) und $n=16$ (25% der Männer) Männer.

Die Testpersonen kamen zu unterschiedlichen Tageszeiten. Über 50% der Untersuchten wurden nach 15 Uhr getestet.

Die Maximalkraft der Probanden und Probandinnen betrug 60 bis 400 kg, bei einem Mittelwert von 200 ± 78 . Wobei die Kraft der Frauen von 60 bis 230 kg, bei einem Mittelwert von 137 ± 43 und der Männer von 110 bis 400 kg bei einem Mittelwert von 245 ± 65 variierte.

Beim 3. Satz mit 70 % Belastung der Maximalkraft betrug die Wiederholungszahl im Mittel 14 ± 4 , bei den Frauen 15 ± 4 und die Männer 14 ± 4 .

112 Personen kamen zum vorgesehenen Termin und wurden getestet. Drei Personen mussten aber schon zu Beginn der Testung wieder ausgeschlossen werden, da ihre Herzparameter nicht messbar waren. Die Herzfrequenz dieser Personen war so niedrig, dass das Messsystem nicht in der Lage war diese zu erfassen. Die Zeitabstände zwischen den einzelnen Pulsschlägen waren zu groß. Die restlichen 109 Testpersonen konnten die Studie ordnungsgemäß beenden.

Einige Mal setzte das Messsystem aus und die Übung musste nach entsprechender Erholungsphase wiederholt werden, da bei manchen Testpersonen die Herzfrequenz in den Testpausen so rasch fiel, dass ihn das Messsystem nicht erfassen konnte. Manchmal gab es auch nach Wiederholung der gleichen Übung keine Werte, da das Messgerät durch den niedrigen Puls ständig Fehlmessungen anzeigte. Dies kam drei Mal vor, dann wurde diese Messung übersprungen und zur nächst höheren Belastung übergegangen, da man die Werte dieser Testperson nicht ganz verlieren wollte. Aufgrund dieser Tatsache wurden die fehlenden Werte in der Statistik als „missing values“ gehandhabt.

Tabelle 10: Daten der Testpersonen

Geschlecht	Frauen/Männer	Frauen	Männer
Anzahl	109	44	65
		40%	60%
Alter (Jahre)	35 ± 9	34 ± 9	35 ± 9
Größe (cm)	175 ± 9	166 ± 6	180 ± 5
Gewicht (kg)	72 ± 13	60 ± 8	80 ± 10
BMI (kg/m ²)	23 ± 9	22 ± 3	24 ± 2
Raucher	29	13	16
	27%	30%	25%
Nichtraucher	80	31	49
	73%	70%	75%
1 RM	200 ± 78	134 ± 39	245 ± 64
WH bei 70%	14 ± 4	15 ± 4	14 ± 4

3.2 Ergebnisse der Herzparameter

Die Ergebnisse werden zuerst nach den einzelnen Herzparametern über den Zeitverlauf getrennt beschrieben und danach gegeneinander verglichen. Auffälligkeiten, die für die Beschreibung notwendig sind werden jedoch sofort erwähnt.

Zunächst wurden unmittelbar vor Bestimmung des Einwiederholungsmaximums mittels zweier unmittelbar aufeinander folgenden Pulswellenmessungen Basiswerte (PRE) in Ruhe erhoben. Dabei wurde der Wert der zweiten Messung als Basis- bzw. Ausgangswert in die Studie miteinbezogen, da sich die Werte der zweiten Wert Messung, im Vergleich zur ersten Messung, der veränderten Körperposition angepasst und wieder normalisiert hatten. Der Basiswert wurde Nachbelastungswerten gegenübergestellt, welche unmittelbar nach jeder Belastungsstufe, sowie jeweils nach einer Erholungszeit von drei Minuten durchgeführt wurden. Zusätzlich erfolgte nach der abschließenden, höchsten Belastungsstufe (70% des 1 RM bis zum Muskelversagen) eine weitere Messung nach einer Erholungszeit von sechs Minuten.

Bei den beschriebenen Ergebnissen handelt es sich um Mittelwerte und ± Standardabweichungen. Die mit * gekennzeichneten Balken in der Abbildung stellen den signifikanten Unterschied ($p < 0,05$) der Belastungsstufen (30% UNB, 50% UNB, 70% UNB) zum Ausgangswert im Ruhe (PRE) dar. Die mit # gekennzeichneten Balken stellen den signifikanten Unterschied ($p < 0,05$) der Erholungsphasen (30% E3, 50% E3, 70% E3, 70% E6) zum Ausgangswert im Ruhe (PRE) dar. Die restlichen signifikanten

Unterschiede sind einerseits in der Tabelle der Signifikanzen und andererseits in der Beschreibung ersichtlich. Sie wurden nicht in der Abbildung dargestellt, um einen besseren einheitlichen Überblick zu gewährleisten.

3.2.1 Systolischer Blutdruck (SBD)

Tabelle 11: Systolische Blutdruckwerte (mmHg) vor der Kraftbeanspruchung (PRE), unmittelbar nach den unterschiedlich intensiven Belastungssätzen (UNB), sowie nach einer Erholungspause von 3 Minuten (E3) bzw. 6 Minuten (E6). Die Werte sind als Mittelwerte ($\pm$ Standardabweichung) abgebildet.

PRE	30% UNB	30% E3	50% UNB	50% E3	70% UNB	70% E3	70% E6
129 $\pm$ 17	139 $\pm$ 18	130 $\pm$ 16	143 $\pm$ 18	134 $\pm$ 18	147 $\pm$ 18	132 $\pm$ 16	128 $\pm$ 16

Tabelle 12: Signifikanzen der systolischen Blutdruckwerte (mmHg) zwischen allen Zeitpunkten: Vor der Kraftbeanspruchung (PRE), unmittelbar nach den unterschiedlich intensiven Belastungssätzen (UNB), sowie nach einer Erholungspause von 3 Minuten (E3) bzw. 6 Minuten (E6).

	PRE	30% UNB	30% E3	50% UNB	50% E3	70% UNB	70% E3	70% E6
PRE	1,000	0,000	1,000	0,000	0,000	0,000	0,115	1,000
30% UNB	0,000	1,000	0,000	0,058	0,049	0,000	0,000	0,000
30% E3	1,000	0,000	1,000	0,000	0,012	0,000	1,000	1,000
50% UNB	0,000	0,058	0,000	1,000	0,000	0,199	0,000	0,000
50% E3	0,000	0,049	0,012	0,000	1,000	0,000	1,000	0,000
70% UNB	0,000	0,000	0,000	0,199	0,000	1,000	0,000	0,000
70% E3	0,115	0,000	1,000	0,000	1,000	0,000	1,000	0,117
70% E6	1,000	0,000	1,000	0,000	0,000	0,000	0,117	1,000

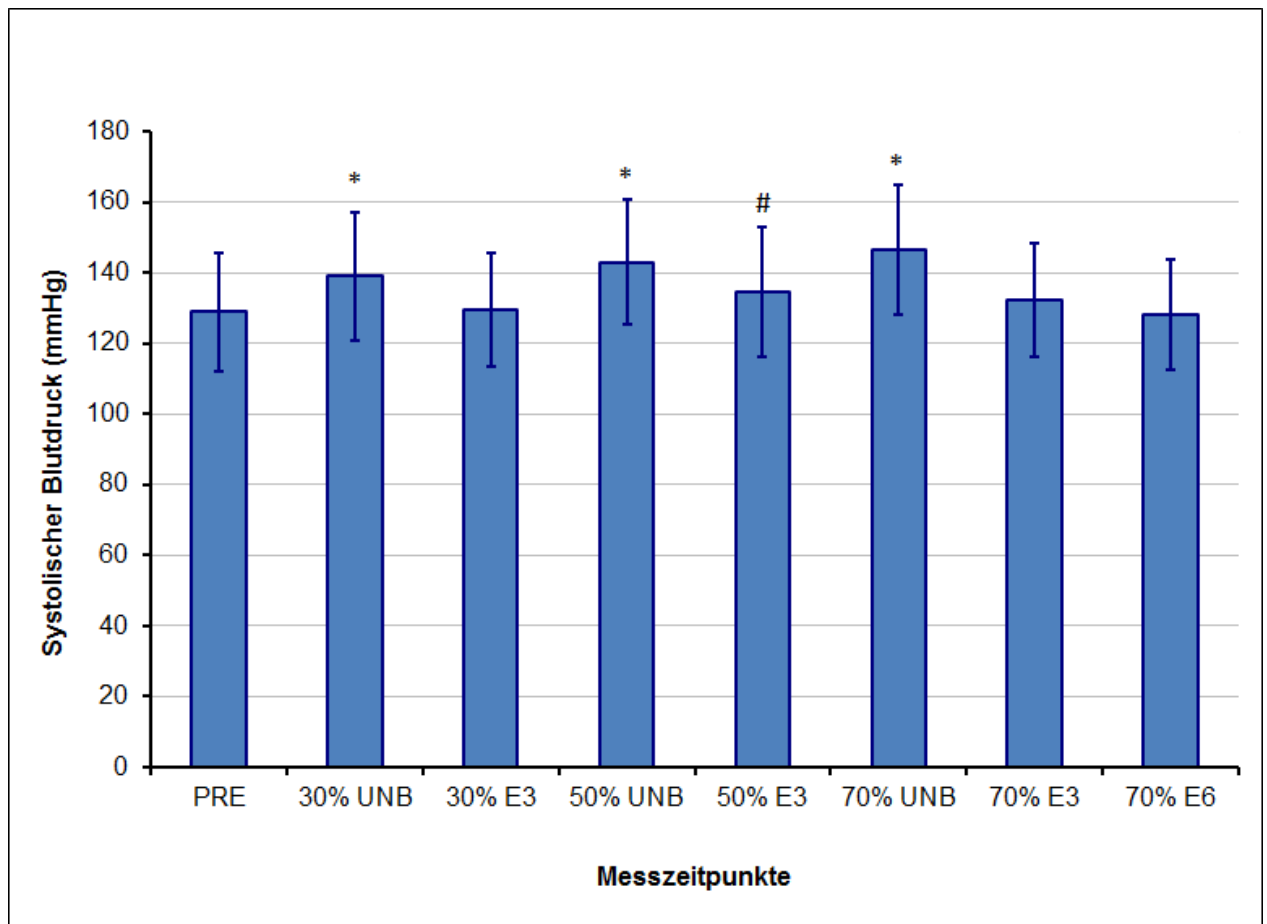


Abbildung 10: Systolische Blutdruckwerte (mmHg) vor der Kraftbeanspruchung (PRE), unmittelbar nach den unterschiedlich intensiven Belastungssätzen (UNB), sowie nach einer Erholungspause von 3 Minuten (E3) bzw. 6 Minuten (E6). Die Werte sind als Mittelwerte ($\pm$ Standardabweichung) abgebildet.

* ($p < 0,05$) signifikanter Unterschied der Belastungsstufen (30% UNB, 50% UNB, 70% UNB) zum Ausgangswert im Ruhe (PRE)

($p < 0,05$) signifikanter Unterschied der Erholungsphase bei (50% E3) zum Ausgangswert im Ruhe (PRE)

Unmittelbar nach den unterschiedlich intensiven Kraftbelastungen kommt es jeweils zu einem deutlichen Anstieg der systolischen Blutdruckwerte, welche gegenüber dem Ausgangswert in Ruhe (PRE) signifikant erhöht sind ($p \leq 0,000$). Die systolischen Blutdruckwerte steigen dabei mit zunehmender Belastungsintensität deutlich an. Wobei nur der Wert nach der 30% Belastung (30% UNB) zur 70% Belastung (70% UNB) eine Signifikanz ($p \leq 0,000$) aufweist.

In den darauffolgenden dreiminütigen Erholungsphasen kommt es jeweils zu einer weitgehenden Rückkehr zum Basiswert (PRE). Eine Ausnahme bildet hier der Wert drei Minuten nach der 50% Belastungsintensität (50% E3) welcher gegenüber dem Basiswert signifikant ($p \leq 0,000$) erhöht ist. Sechs Minuten nach Ende des Krafttrainings ist der systolische Blutdruckwert auf das Basisniveau zurückgekehrt.

Weitere Erläuterungen:

Basiswert (PRE), 30% Ruhe (30% E3), 50% Ruhe (50% E3), 70% Ruhe (70% E3), 70% Erholungswert (70% E6)

Zwischen den Ruhewerten Basiswert (PRE), (129 ± 17 mmHg), 30% E3 (130 ± 16 mmHg), 70% E3 (132 ± 16 mmHg) und 70% E6 (128 ± 16 mmHg) zeigt sich kein signifikanter Unterschied. Die Werte Basiswert (PRE), 30% E3 und die 70% E6 unterscheiden sich aber signifikant von der 50% E3 ($p \leq 0,000$; $p = 0,012$; $p \leq 0,000$). Die 70% E3 zeigt keinen signifikanten Unterschied zu allen anderen Ruhewerten (PRE, 30% E3, 50% E3 und 70% E6).

Zur 50% E3 (134 ± 18 mmHg) unterscheiden sich fast alle Ruhe Werte: PRE ($p \leq 0,00$), 30% E3 ($p = 0,012$), 70% E6 ($p \leq 0,00$), mit Ausnahme der 70% E3, signifikant. Zwischen der 50% E3 und der 70% E3 gibt es keinen Unterschied ($p = 1,000$).

Die Ruhewerte bleiben, statistisch gesehen, im Vergleich mit dem Ausgangsruhwert (PRE), bis auf die 50% E3 unverändert. Die Werte steigen bis zu 50% E3 leicht an. Nach der 70% UNB zeigt der Ruhewert der Systole einen (nicht signifikant) niedrigeren Wert als nach der 50% UNB. Trotz der höheren Belastung ist der Ruhewert nach der 70% UNB niedriger. Nach 6 Minuten Pause (70% E6, 128 ± 16 mmHg) fällt der Ruhewert wieder bis unter den Ausgangsruhwert (PRE, 129 ± 17 mmHg) zurück.

Alle Ruhephasen unterscheiden sich von allen Belastungsphasen signifikant.

30% Belastung (30% UNB), 50% Belastung (50% UNB), 70% Belastung (70% UNB)

Der Wert der 30% UNB (139 ± 18 mmHg) unterscheidet sich nicht zu 50% (143 ± 18 mmHg) UNB ($p = 0,058$) aber zur 70% UNB (147 ± 18 mmHg) signifikant ($p \leq 0,000$). Die 50% UNB unterscheidet sich weder zu 30% ($p = 0,058$) noch zu 70% UNB ($p = 0,199$) signifikant.

Die Systole steigt mit der jeweiligen Höhe der Belastung kontinuierlich an und erholt sich in den jeweiligen Ruhephasen, bis auf die 50% E3, wieder bis zu ihrem Basiswert.

Obwohl es zwischen der 30% und der 50% UNB keinen signifikanten Unterschied gibt (von 139 ± 18 auf 143 ± 18 mmHg), besteht zwischen den jeweiligen Ruhewerten, ein signifikanter (von 130 ± 16 mmHg auf 134 ± 18 mmHg) Unterschied. Auch die 50% UNB (143 ± 18 mmHg) und 70% UNB (147 ± 18 mmHg) unterscheiden sich nicht signifikant. Obwohl die 70% UNB (147 ± 18 mmHg) einen höheren Wert bedingt, kommt es danach zu einem niedrigeren Ruhewert (70% E3: 132 ± 16 mmHg) als nach der 50% UNB (50% E3: 134 ± 18 mmHg). Die 30% E3 (130 ± 16 mmHg) zeigt keinen signifikanten Unterschied zu 70% E3 (132 ± 16 mmHg), wohl aber, wie zu erwarten, die 30% UNB (139 ± 18 mmHg) zur 70% UNB (147 ± 18 mmHg).

Alle Belastungsphasen unterscheiden sich von allen Ruhephasen signifikant.

3.2.2 Diastolischer Blutdruck (DBD)

Tabelle 13: Diastolische Blutdruckwerte (mmHg) vor der Kraftbeanspruchung (PRE), unmittelbar nach den unterschiedlich intensiven Belastungssätzen (UNB), sowie nach einer Erholungspause von 3 Minuten (E3) bzw. 6 Minuten (E6). Die Werte sind als Mittelwerte ($\pm$ Standardabweichung) abgebildet.

PRE	30% UNB	30% E3	50% UNB	50% E3	70% UNB	70% E3	70% E6
75 $\pm$ 10	79 $\pm$ 10	74 $\pm$ 9	81 $\pm$ 11	75 $\pm$ 10	84 $\pm$ 13	74 $\pm$ 10	73 $\pm$ 9

Tabelle 14: Signifikanzen der diastolischen Blutdruckwerte (mmHg) zwischen allen Zeitpunkten: Vor der Kraftbeanspruchung (PRE), unmittelbar nach den unterschiedlich intensiven Belastungssätzen (UNB), sowie nach einer Erholungspause von 3 Minuten (E3) bzw. 6 Minuten (E6).

	PRE	30% UNB	30% E3	50% UNB	50% E3	70% UNB	70% E3	70% E6
PRE	1,000	0,000	1,000	0,000	1,000	0,000	1,000	1,000
30% UNB	0,000	1,000	0,000	0,910	0,000	0,000	0,000	0,000
30% E3	1,000	0,000	1,000	0,000	1,000	0,000	1,000	1,000
50% UNB	0,000	0,910	0,000	1,000	0,000	0,045	0,000	0,000
50% E3	1,000	0,000	1,000	0,000	1,000	0,000	1,000	1,000
70% UNB	0,000	0,000	0,000	0,045	0,000	1,000	0,000	0,000
70% E3	1,000	0,000	1,000	0,000	1,000	0,000	1,000	1,000
70% E6	1,000	0,000	1,000	0,000	1,000	0,000	1,000	1,000

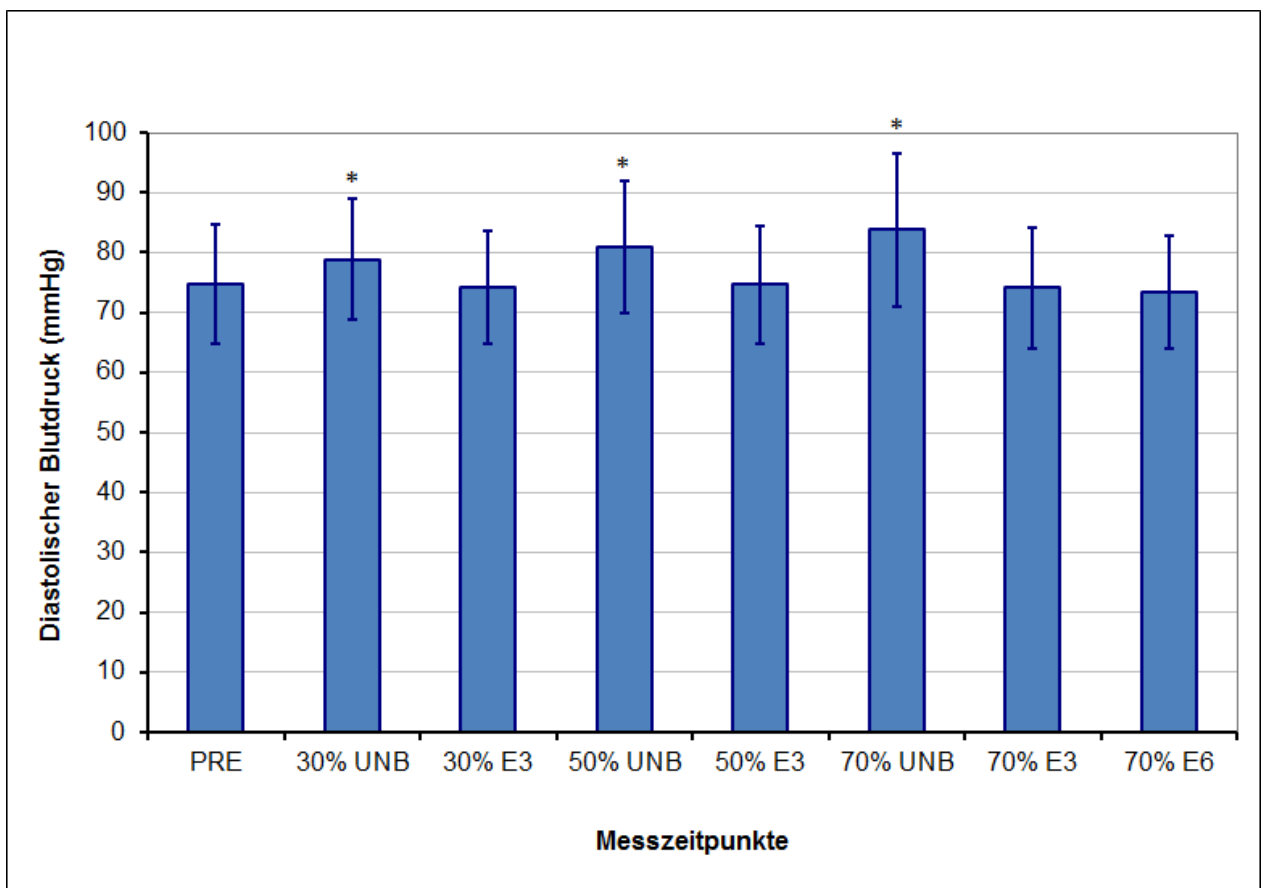


Abbildung 11: Diastolische Blutdruckwerte (mmHg) vor der Kraftbeanspruchung (PRE), unmittelbar nach den unterschiedlich intensiven Belastungssätzen (UNB), sowie nach einer Erholungspause von 3 Minuten (E3) bzw. 6 Minuten (E6). Die Werte sind als Mittelwerte ($\pm$ Standardabweichung) abgebildet.

* ($p < 0,05$) signifikanter Unterschied der Belastungsstufen (30% UNB, 50% UNB, 70% UNB) zum Ausgangswert im Ruhe (PRE)

Unmittelbar nach den unterschiedlich intensiven Kraftbelastungen kommt es jeweils zu einem deutlichen Anstieg der diastolischen Blutdruckwerte welche gegenüber dem Ausgangswert in Ruhe (PRE) signifikant erhöht sind ($p \leq 0,000$). Die diastolischen Blutdruckwerte steigen dabei mit zunehmender Belastungsintensität deutlich an. Wobei sich nicht nur der Wert nach der 30 % Belastung (30% UNB), wie beim SBD, sondern auch der Wert nach der 50% Belastung (50% UNB) vom Wert nach der 70% Belastung (70% UNB) signifikant unterscheidet ($p \leq 0,000$; $p = 0,045$).

In den darauffolgenden dreiminütigen Erholungsphasen kommt es jeweils zu einer weitgehenden Rückkehr zum Basiswert (PRE). Sechs Minuten nach Ende des Krafttrainings ist der diastolische Blutdruckwert auf das Basisniveau zurückgekehrt.

Weitere Erläuterungen:

Basiswert (PRE), 30% Ruhe (30% E3), 50% Ruhe (50% E3), 70% Ruhe (70% E3), 70% Erholungswert (70% E6)

Die Diastole erholt sich nach jeder Belastungsstufe wieder bis zu ihrem Ausgangsruhwert (75 ± 10 mmHg).

Der Ausgangswert in Ruhe (PRE) (75 ± 10 mmHg), 30% E3 (74 ± 9 mmHg), 50% E3 (75 ± 10 mmHg), 70% E3 (74 ± 10 mmHg) und 70% E6 (73 ± 9 mmHg).

Alle Ruhewerte unterscheiden sich signifikant von alle Belastungswerten.

30% Belastung (30% UNB), 50% Belastung (50% UNB), 70% Belastung (70% UNB)

Die 30% UNB (79 ± 10 mmHg) unterscheidet sich nicht von der 50% UNB ($p = 0,910$), wohl aber von der 70% UNB signifikant ($p \leq 0,000$). Auch die 50% UNB (81 ± 11 mmHg) unterscheidet sich von der 70% UNB (84 ± 13 mmHg) signifikant ($p = 0,045$).

Die Diastole steigt mit der jeweiligen Höhe der Belastung kontinuierlich an und erholt sich in den jeweiligen Ruhephasen wieder bis zu ihrem Basiswert.

Sowohl bei der Diastole als auch bei der Systole gibt es keinen signifikanten Unterschied zwischen der 30% UNB und der 50% UNB. Die 50% UNB der Diastole unterscheidet sich von der 70%igen, bei der Systole gibt es keinen signifikanten Unterschied zwischen 50%

UNB und 70% UNB. Bei der 30% UNB bezüglich der 70% UNB reagieren Systole und Diastole beide mit einem signifikanten Unterschied.

3.2.3 Herzfrequenz (HF)

Tabelle 15: Herzfrequenzwerte (1/min) vor der Kraftbeanspruchung (PRE), unmittelbar nach den unterschiedlich intensiven Belastungssätzen (UNB), sowie nach einer Erholungspause von 3 Minuten (E3) bzw. 6 Minuten (E6). Die Werte sind als Mittelwerte ($\pm$ Standardabweichung) abgebildet.

PRE	30% UNB	30% E3	50% UNB	50% E3	70% UNB	70% E3	70% E6
67 $\pm$ 9	73 $\pm$ 11	67 $\pm$ 10	82 $\pm$ 14	69 $\pm$ 11	86 $\pm$ 14	72 $\pm$ 12	73 $\pm$ 11

Tabelle 16: Signifikanzen der Herzfrequenzwerte (min^{-1}) zwischen allen Zeitpunkten: Vor der Kraftbeanspruchung (PRE), unmittelbar nach den unterschiedlich intensiven Belastungssätzen (UNB), sowie nach einer Erholungspause von 3 Minuten (E3) bzw. 6 Minuten (E6).

	PRE	30% UNB	30% E3	50% UNB	50% E3	70% UNB	70% E3	70% E6
PRE	1,000	0,000	1,000	0,000	0,099	0,000	0,000	0,000
30% UNB	0,000	1,000	0,000	0,000	0,000	0,000	1,000	1,000
30% E3	1,000	0,000	1,000	0,000	0,062	0,000	0,000	0,000
50% UNB	0,000	0,000	0,000	1,000	0,000	0,000	0,000	0,000
50% E3	0,099	0,000	0,062	0,000	1,000	0,000	0,005	0,006
70% UNB	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	1,000	0,000	0,000
70% E3	0,000	1,000	0,000	0,000	0,005	0,000	1,000	1,000
70% E6	0,000	1,000	0,000	0,000	0,006	0,000	1,000	1,000

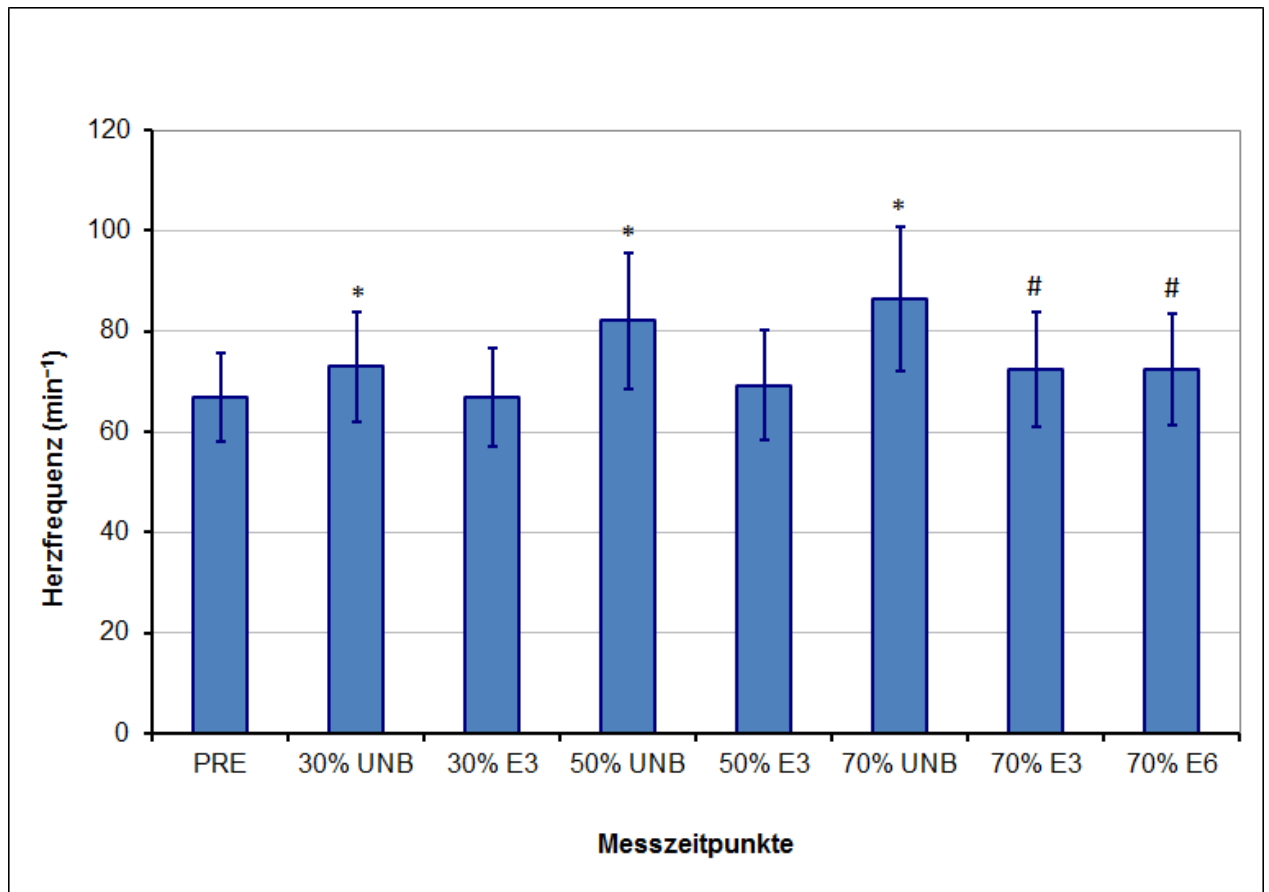


Abbildung 12: Herzfrequenzwerte (min⁻¹) vor der Kraftbeanspruchung (PRE), unmittelbar nach den unterschiedlich intensiven Belastungssätzen (UNB), sowie nach einer Erholungspause von 3 Minuten (E3) bzw. 6 Minuten (E6). Die Werte sind als Mittelwerte ($\pm$ Standardabweichung) abgebildet.

* ($p < 0,05$) signifikanter Unterschied der Belastungsstufen (30% UNB, 50% UNB, 70% UNB) zum Ausgangswert im Ruhe (PRE)

($p < 0,05$) signifikanter Unterschied der Erholungsphase bei (50% E3) zum Ausgangswert im Ruhe (PRE)

Unmittelbar nach den unterschiedlich intensiven Kraftbelastungen kommt es jeweils zu einem deutlichen Anstieg der Herzfrequenzwerte, welche gegenüber dem Ausgangswert in Ruhe (PRE) signifikant erhöht sind ($p \leq 0,000$). Die Herzfrequenzwerte steigen dabei mit zunehmender Belastungsintensität deutlich an, wobei sich alle Belastungswerte (30% UNB, 50% UNB, 70% UNB) signifikant voneinander unterscheiden ($p \leq 0,000$).

In den darauffolgenden ersten beiden dreiminütigen Erholungsphasen (30% E3 und 50% E3) kommt es zu einer weitgehenden Rückkehr zum Basiswert (PRE). Eine Ausnahme

bilden hier die Werte drei und sechs Minuten nach Ende des Krafttrainings (70% E3 und 70% E6), da hier die Herzfrequenzwerte nicht auf das Basisniveau (PRE) zurückgekehrt und weiterhin signifikant ($p \leq 0,000$) erhöht sind.

Weitere Erläuterungen:

Basiswert (PRE), 30% Ruhe (30% E3), 50% Ruhe (50% E3), 70% Ruhe (70% E3), 70% Erholungswert (70% E6)

Der Ruhewert der PRE (67 ± 9 HF) unterscheidet sich nicht von der 30% E3 (67 ± 10 HF) und der 50% E3 (69 ± 11 HF). Die Herzfrequenz erholt sich nach der 30% UNB und der 50% UNB wieder bis zu ihrem Ausgangswert. Die Ruhewerte der PRE ($p \leq 0,000$; $p \leq 0,000$), der 30% E3 ($p \leq 0,000$; $p \leq 0,000$) und der 50% E3 ($p < 0,005$; $p = 0,006$) unterscheiden sich zur 70% E3 (72 ± 12 HF) und zur 70% E6 (73 ± 11 HF) signifikant. Zwischen der 70% E3 und die 70% E6 gibt es keinen Unterschied.

30% Belastung (30% UNB), 50% Belastung (50% UNB), 70% Belastung (70% UNB)

Die 30% UNB (73 ± 11 HF) unterscheidet sich signifikant von der 50% UNB (82 ± 14 HF) und der 70% UNB ($p \leq 0,000$). Die 50% UNB und die 70% UNB (86 ± 14 HF) unterscheiden sich sowohl zueinander ($p \leq 0,000$) als auch von allen anderen Werten signifikant ($p \leq 0,000$).

Die Werte der 30% UNB (73 ± 11 HF) sind statistisch gleich hoch wie die der 70% E3 (72 ± 12 HF) und die 70% E6 (73 ± 11 HF). Die Ruhewerte (70% E3, 70% E6) nach der 70% UNB sind so hoch, wie bei der Belastung mit 30% der Maximalkraft. Nach der 70% UNB erholt sich der Puls weder nach drei Minuten noch nach sechs Minuten bis zu seinem Ausgangswert (PRE 67 ± 9 HF) vor den Belastungen.

In den Ruhephasen bleibt die Herzfrequenz von Beginn bis zur 50% E3 etwa gleich hoch. Erst ab der 70% E3 machen sich signifikante Unterschiede zu den anfänglichen Ruhewerten bemerkbar. Die 70% E3 unterscheidet sich dabei nicht von 70% E6. Ab der 70% UNB reicht die dreiminütige Erholungsphase nicht mehr aus um den Puls wieder auf das Anfangsniveau zu reduzieren.

Die Herzfrequenz steigt mit der jeweiligen Höhe der Belastung kontinuierlich an und erholt sich in den jeweiligen Ruhephasen, bis auf die 70% E3 und die 70% E6, wieder bis zu ihrem Basiswert.

Die Mittelwerte der Herzfrequenz erreichen akut nach den Belastungsphasen 73 ± 11 HF (30%), 82 ± 14 HF (50%) und 86 ± 14 HF (70%). Diese Mittelwerte reichen nicht über den Wert 86 HF hinaus.

3.2.4 Das Schlagvolumen (SV)

Tabelle 17: Schlagvolumenwerte (ml) vor der Kraftbeanspruchung (PRE), unmittelbar nach den unterschiedlich intensiven Belastungssätzen (UNB), sowie nach einer Erholungspause von 3 Minuten (E3) bzw. 6 Minuten (E6). Die Werte sind als Mittelwerte ($\pm$ Standardabweichung) abgebildet.

PRE	30% UNB	30% E3	50% UNB	50% E3	70% UNB	70% E3	70% E6
68 ± 9	68 ± 11	68 ± 9	64 ± 10	66 ± 10	64 ± 10	65 ± 10	65 ± 9

Tabelle 18: Signifikanzen der Schlagvolumenwerte (ml) zwischen allen Zeitpunkten: Vor der Kraftbeanspruchung (PRE), unmittelbar nach den unterschiedlich intensiven Belastungssätzen (UNB), sowie nach einer Erholungspause von 3 Minuten (E3) bzw. 6 Minuten (E6).

	PRE	30% UNB	30% E3	50% UNB	50% E3	70% UNB	70% E3	70% E6
PRE	1,000	1,000	1,000	0,001	0,567	0,003	0,252	0,126
30% UNB	1,000	1,000	1,000	0,004	1,000	0,016	0,918	0,501
30% E3	1,000	1,000	1,000	0,002	1,000	0,006	0,482	0,251
50% UNB	0,001	0,004	0,002	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000
50% E3	0,567	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000
70% UNB	0,003	0,016	0,006	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000
70% E3	0,252	0,918	0,482	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000
70% E6	0,126	0,501	0,251	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000

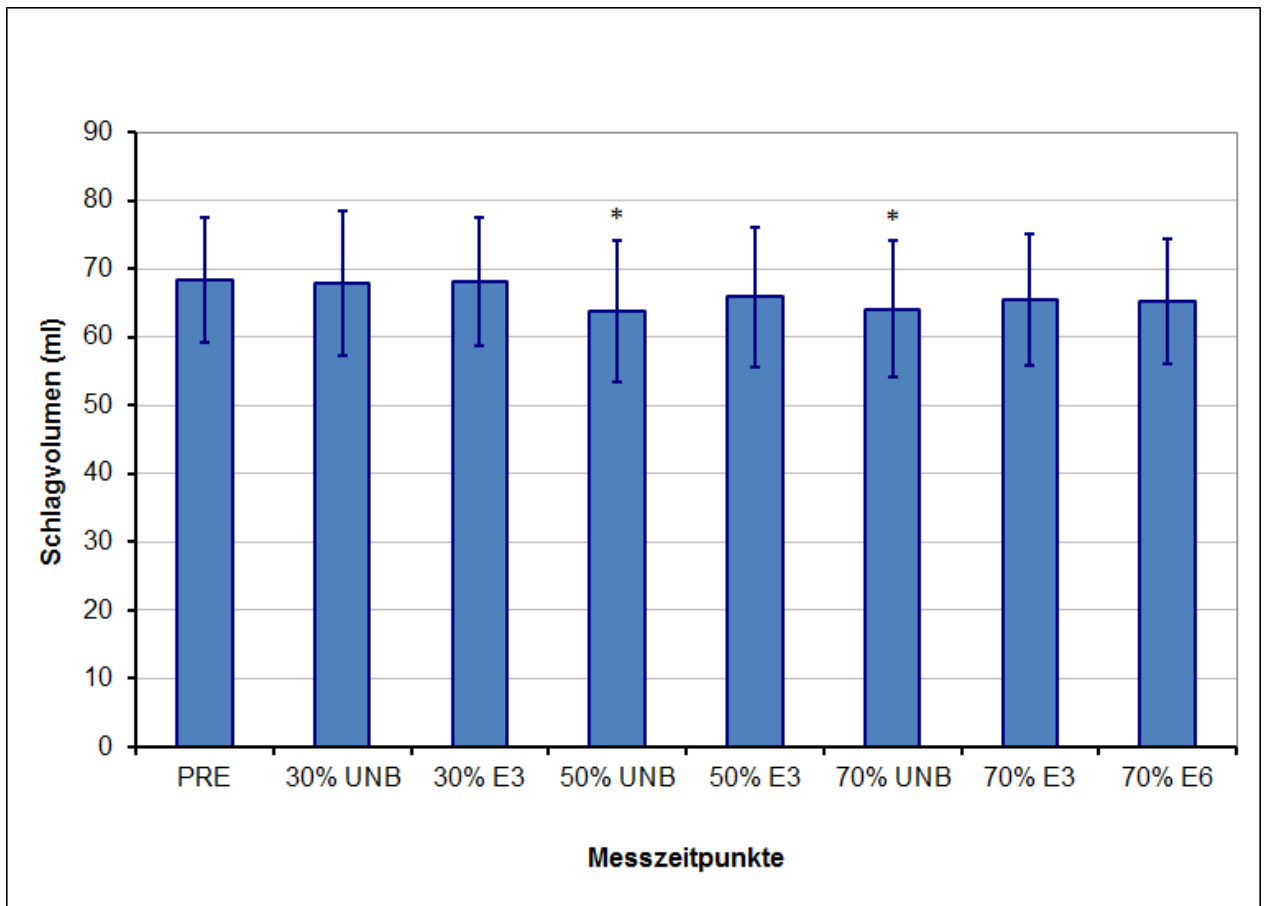


Abbildung 13: Schlagvolumenwerte (ml) vor der Kraftbeanspruchung (PRE), unmittelbar nach den unterschiedlich intensiven Belastungssätzen (UNB), sowie nach einer Erholungspause von 3 Minuten (E3) bzw. 6 Minuten (E6). Die Werte sind als Mittelwerte ($\pm$ Standardabweichung) abgebildet.

* ($p < 0,05$) signifikanter Unterschied der Belastungsstufen (30% UNB, 50% UNB, 70% UNB) zum Ausgangswert im Ruhe (PRE)

Unmittelbar nach den unterschiedlich intensiven Kraftbelastungen kommt es zu keinem Anstieg der Schlagvolumenwerte, gegenüber dem Ausgangswert in Ruhe (PRE).

Die Schlagvolumenwerte bleiben mit zunehmender Belastungsintensität entweder unverändert (30% UNB) oder sie sind gegenüber dem Ausgangswert in Ruhe (PRE) signifikant ($p < 0,001$; $p = 0,003$) gesunken (50% UNB, 70% UNB). Nur der Wert nach der 30% Belastung (30% UNB) unterscheidet sich signifikant von den Werten nach der 50% und 70% Belastung (50% UNB, 70% UNB) ($p = 0,004$; $p = 0,016$).

In den darauffolgenden dreiminütigen Erholungsphasen bleibt das Schlagvolumen entweder unverändert (30% E3) oder es kommt es zu einer weitgehenden Rückkehr (50% E3, 70% E3) zum Basiswert (PRE). Sechs Minuten nach Ende des Krafttrainings (70% E6) ist der Schlagvolumenwert auf das Basisniveau zurückgekehrt.

Weitere Erläuterungen:

Basiswert (PRE)

Der (68 ± 9 ml) unterscheidet sich zu folgenden Werten nicht: 30% E3 (68 ± 9 ml), 50% E3 (66 ± 10 ml), 70% E3 (65 ± 10 ml), 70% E6 (65 ± 9 ml) und 30% UNB (68 ± 11 ml).

Das Schlagvolumen der (68 ± 9 ml) unterscheidet sich nur von der 50% UNB ($p < 0,001$) und der 70% UNB ($p = 0,003$) signifikant.

Das Schlagvolumen des PRE Wertes verändert sich trotz 30%iger UNB nicht von seinem Ausgangsrühewert (68 ± 9 ml), auch während der 30% Ruhephase bleibt der Wert unverändert. Das SV kehrt nach der 50% UNB und der 70% UNB wieder zu seinem Ausgangsrühewert zurück.

Bei den Belastungen mit 50% (64 ± 10 ml) und 70% (64 ± 10 ml) sinkt das SV signifikant. Das SV wird gegenüber des PRE Wertes geringer. Die Werte steigen bei der 50% Ruhe (66 ± 10 ml), 70% Ruhe (65 ± 10 ml) und 70% E6 (65 ± 9 ml) bezogen auf den PRE Wert wieder ein wenig an aber nicht signifikant.

30% Ruhe (30% E3)

Die 30% E3 unterscheidet sich von der 50% UNB ($p = 0,002$) und der 70% UNB ($p = 0,006$) signifikant. Keine Unterschiede gibt es zur 30% UNB und den anderen Ruhewerten.

50% Ruhe (50% E3), 70% Ruhe (70% E3), 70% Erholungswert (70% E6)

Die 50% E3, 70% E3 und die 70% E6 unterscheiden sich von keinem der anderen Werte, weder von Belastung noch von Ruhe.

30% Belastung (30% UNB)

Die 30% UNB (68 ± 11 ml) unterscheidet sich zur 50% UNB ($p = 0,004$; 64 ± 10 ml) und zur 70% UNB ($p = 0,016$; 64 ± 10 ml) signifikant.

50% Belastung (50% UNB), 70% Belastung (70% UNB)

Die 50% UNB (64 ± 10 ml) und die 70% UNB (64 ± 10 ml) unterscheiden sich signifikant zu den gleichen Werten: zur 30% UNB ($p = 0,004$; $p = 0,016$), zum PRE Wert ($p < 0,001$;

$p = 0,003$) und zur 30% E3 ($p = 0,002$; $p = 0,006$). Zwischen der 50% UNB (64 ± 10 ml) und der 70% UNB (64 ± 10 ml) gibt es keinen Unterschied.

Das Schlagvolumen bleibt während der ersten drei Messungen nahezu unverändert PRE Werte (68 ± 9 ml), 30% E3 (68 ± 9 ml), 30% UNB (68 ± 11 ml). Bei der akuten Messung zur 50% UNB kommt es erstmals zu einer Veränderung. Das Schlagvolumen verringert sich im Gegensatz zu den vorangegangenen Werten (68 ± 9 ml) um zirka 6% (64 ± 10 ml). Während der 50% E3 (66 ± 10 ml) steigt es wieder, es fällt abermals akut nach der 70% UNB (64 ± 10 ml) und steigt ein letztes Mal zur 70% E3 (65 ± 10 ml) um zur 70% E6 (65 ± 9 ml) unverändert zu bleiben.

3.2.5 Herzminutenvolumen (HMV)

Tabelle 19: Herzminutenvolumenwerte (l/min) vor der Kraftbeanspruchung (PRE), unmittelbar nach den unterschiedlich intensiven Belastungssätzen (UNB), sowie nach einer Erholungspause von 3 Minuten (E3) bzw. 6 Minuten (E6). Die Werte sind als Mittelwerte ($\pm$ Standardabweichung) abgebildet.

PRE	30% UNB	30% E3	50% UNB	50% E3	70% UNB	70% E3	70% E6
$4,5 \pm 0,7$	$4,9 \pm 0,8$	$4,5 \pm 0,7$	$5,2 \pm 0,8$	$4,5 \pm 0,9$	$5,5 \pm 0,8$	$4,7 \pm 0,8$	$4,7 \pm 0,7$

Tabelle 20: Signifikanzen der Herzminutenvolumenwerte (l/min) zwischen allen Zeitpunkten: Vor der Kraftbeanspruchung (PRE), unmittelbar nach den unterschiedlich intensiven Belastungssätzen (UNB), sowie nach einer Erholungspause von 3 Minuten (E3) bzw. 6 Minuten (E6).

	PRE	30% UNB	30% E3	50% UNB	50% E3	70% UNB	70% E3	70% E6
PRE	1,000	0,000	1,000	0,000	1,000	0,000	1,000	1,000
30% UNB	0,000	1,000	0,000	0,079	0,000	0,000	0,288	0,134
30% E3	1,000	0,000	1,000	0,000	1,000	0,000	0,699	1,000
50% UNB	0,000	0,079	0,000	1,000	0,000	0,012	0,000	0,000
50% E3	1,000	0,000	1,000	0,000	1,000	0,000	1,000	1,000
70% UNB	0,000	0,000	0,000	0,012	0,000	1,000	0,000	0,000
70% E3	1,000	0,288	0,699	0,000	1,000	0,000	1,000	1,000
70% E6	1,000	0,134	1,000	0,000	1,000	0,000	1,000	1,000

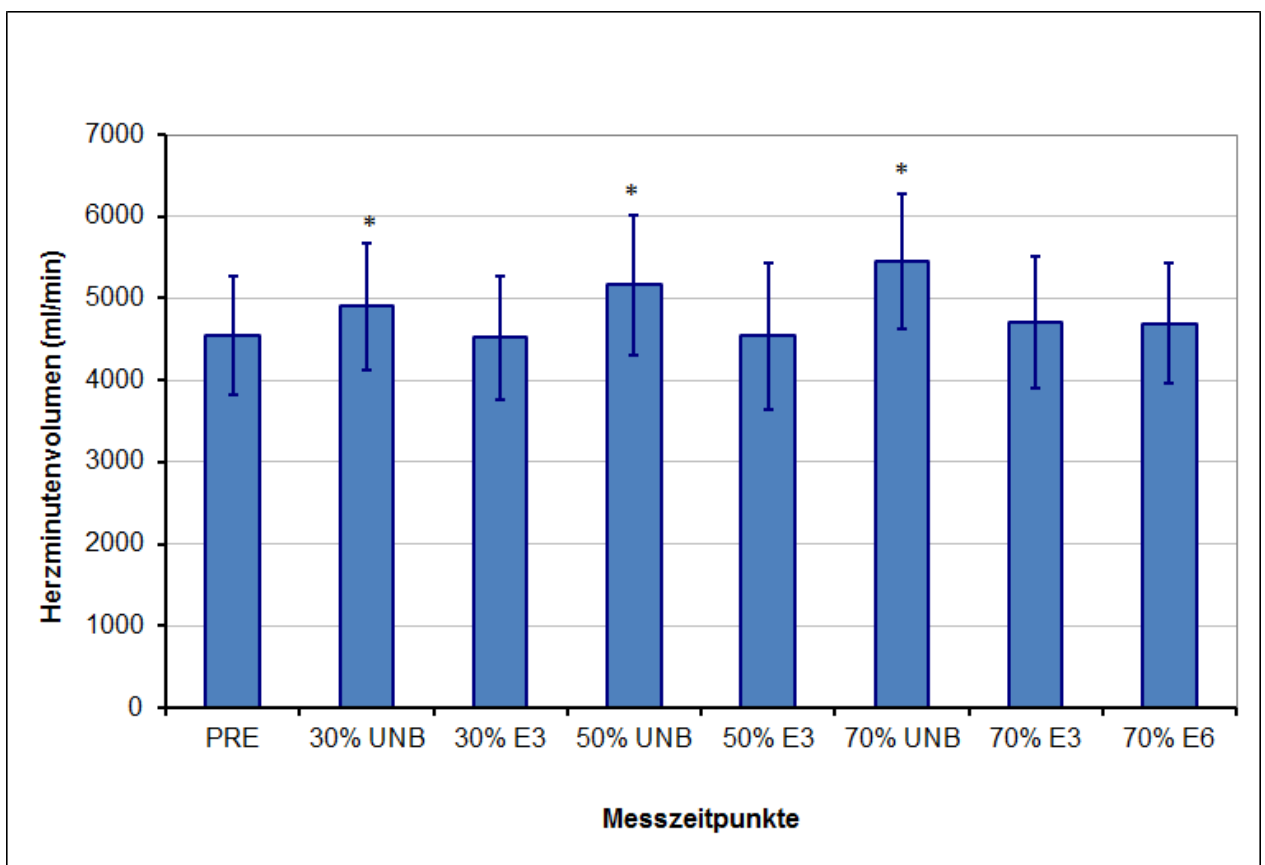


Abbildung 14: Herzminutenvolumenwerte (ml/min) vor der Kraftbeanspruchung (PRE), unmittelbar nach den unterschiedlich intensiven Belastungssätzen (UNB), sowie nach einer Erholungspause von 3 Minuten (E3) bzw. 6 Minuten (E6). Die Werte sind als Mittelwerte ($\pm$ Standardabweichung) abgebildet.

* ($p < 0,05$) signifikanter Unterschied der Belastungsstufen (30% UNB, 50% UNB, 70% UNB) zum Ausgangswert im Ruhe (PRE)

Unmittelbar nach den unterschiedlich intensiven Kraftbelastungen kommt es jeweils zu einem deutlichen Anstieg der Herzminutenvolumenwerte, welche gegenüber dem Ausgangswert in Ruhe (PRE) signifikant erhöht sind ($p < 0,000$). Die Herzminutenvolumenwerte steigen dabei mit zunehmender Belastungsintensität deutlich an, wobei sich sowohl der Wert nach der 30% Belastung (30% UNB), als auch der Wert nach der 50% Belastung (50% UNB) vom Wert nach der 70% Belastung (70% UNB) signifikant unterscheidet ($p \leq 0,000$; $p = 0,012$).

In den darauffolgenden dreiminütigen Erholungsphasen kommt es jeweils zu einer weitgehenden Rückkehr zum Basiswert (PRE). Sechs Minuten nach Ende des Krafttrainings ist der Herzminutenvolumenwert auf das Basisniveau zurückgekehrt.

Weitere Erläuterungen

Basiswert (PRE), 30% Ruhe (30% E3), 50% Ruhe (50% E3)

Die Ruhewerte, PRE Wert ($4,5 \pm 0,7$ l; 4551ml), 30% E3 ($4,5 \pm 0,7$ l; 4518ml) und 50% E3 ($4,5 \pm 0,9$ l; 4537ml) unterscheiden sich nicht voneinander, auch zur 70% E3 und zur 70% E6 gibt es keinen Unterschied aber zu den akuten Messwerten der Belastungsstufen bei 30% ($p \leq 0,000$), 50% ($p \leq 0,000$) und 70% ($p \leq 0,000$) unterscheidet sich der PRE Wert, 30% E3 und die 50% E3 signifikant.

70% Ruhe (70% E3), 70% Erholungswert (70% E6)

Die 70% E3 ($4,7 \pm 0,8$ l; 4704ml) und 70% E6 ($4,7 \pm 0,7$ l; 4681ml) unterscheiden sich zur 50% und zur 70% UNB ($p \leq 0,000$) signifikant. Zur 30% UNB und zu allen anderen Ruhewerten gibt es keinen Unterschied.

30% Belastung (30% UNB)

Die 30% UNB ($4,9 \pm 0,8$ l; 4916ml) unterscheidet sich signifikant vom PRE Wert, 30% E3, 50% E3 und zur 70% UNB ($p \leq 0,000$). Keine Unterschiede gibt es 50% UNB, 70% E3 und 70% E6.

Es besteht kein Unterschied zwischen 30% und 50% UNB, wohl aber zwischen 30% und 70% UNB.

50% Belastung (50% UNB), 70% Belastung (70% UNB)

Das HMV bei 50% ($5,2 \pm 0,8$ l; 5162ml) und 70% UNB ($5,5 \pm 0,8$ l; 5452ml) ist gegenüber fast allen anderen Phasen signifikant erhöht ($p \leq 0,000$). Einzige Ausnahme: Keinen Unterschied gibt es zwischen der 50% und der 30% UNB. Aber zwischen 50% und 70% UNB besteht ein signifikanter Unterschied.

Die Ruhewerte untereinander unterscheiden sich bei keiner Messung signifikant. Das HMV erholt sich also nach jeder Belastungsstufe wieder bis zu seinem Basiswert. Die 30% Belastung unterscheidet sich signifikant von den Ruhewerten: PRE, 30% und 50% E3. Dies zeigt einen deutlichen Anstieg des HMV schon zu Beginn der Belastungsserie mit der geringsten Belastung von 30%. Danach kommt es von der 30% Belastung zur 50% Belastung zu keiner signifikanten Erhöhung. Die nächste drastische Steigerung ergibt sich durch die 70% UNB. Danach erreichen die Werte wieder ihr Ausgangsniveau.

Das Herzminutenvolumen reagiert auf die jeweilige Höhe der Belastung mit einem kontinuierlichen Anstieg und erholt sich in den jeweiligen Ruhephasen wieder bis zu seinem Basiswert.

3.2.6 Augmentationsindex (Alx)

Tabelle 21: Augmentationsindexwerte (%) vor der Kraftbeanspruchung (PRE), unmittelbar nach den unterschiedlich intensiven Belastungssätzen (UNB), sowie nach einer Erholungspause von 3 Minuten (E3) bzw. 6 Minuten (E6). Die Werte sind als Mittelwerte ($\pm$ Standardabweichung) abgebildet.

PRE	30% UNB	30% E3	50% UNB	50% E3	70% UNB	70% E3	70% E6
9,3 $\pm$ 7,8	9,1 $\pm$ 7,9	8,8 $\pm$ 7,3	8,4 $\pm$ 8,3	8,1 $\pm$ 8,1	9,8 $\pm$ 8,2	8,5 $\pm$ 8,2	8,5 $\pm$ 8,1

Tabelle 22: Signifikanzen der Augmentationsindexwerte (%) zwischen allen Zeitpunkten: Vor der Kraftbeanspruchung (PRE), unmittelbar nach den unterschiedlich intensiven Belastungssätzen (UNB), sowie nach einer Erholungspause von 3 Minuten (E3) bzw. 6 Minuten (E6).

	PRE	30% UNB	30% E3	50% UNB	50% E3	70% UNB	70% E3	70% E6
PRE	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000
30% UNB	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000
30% E3	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000
50% UNB	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	0,614	1,000	1,000
50% E3	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	0,148	1,000	1,000
70% UNB	1,000	1,000	1,000	0,614	0,148	1,000	1,000	0,732
70% E3	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000
70% E6	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	0,732	1,000	1,000

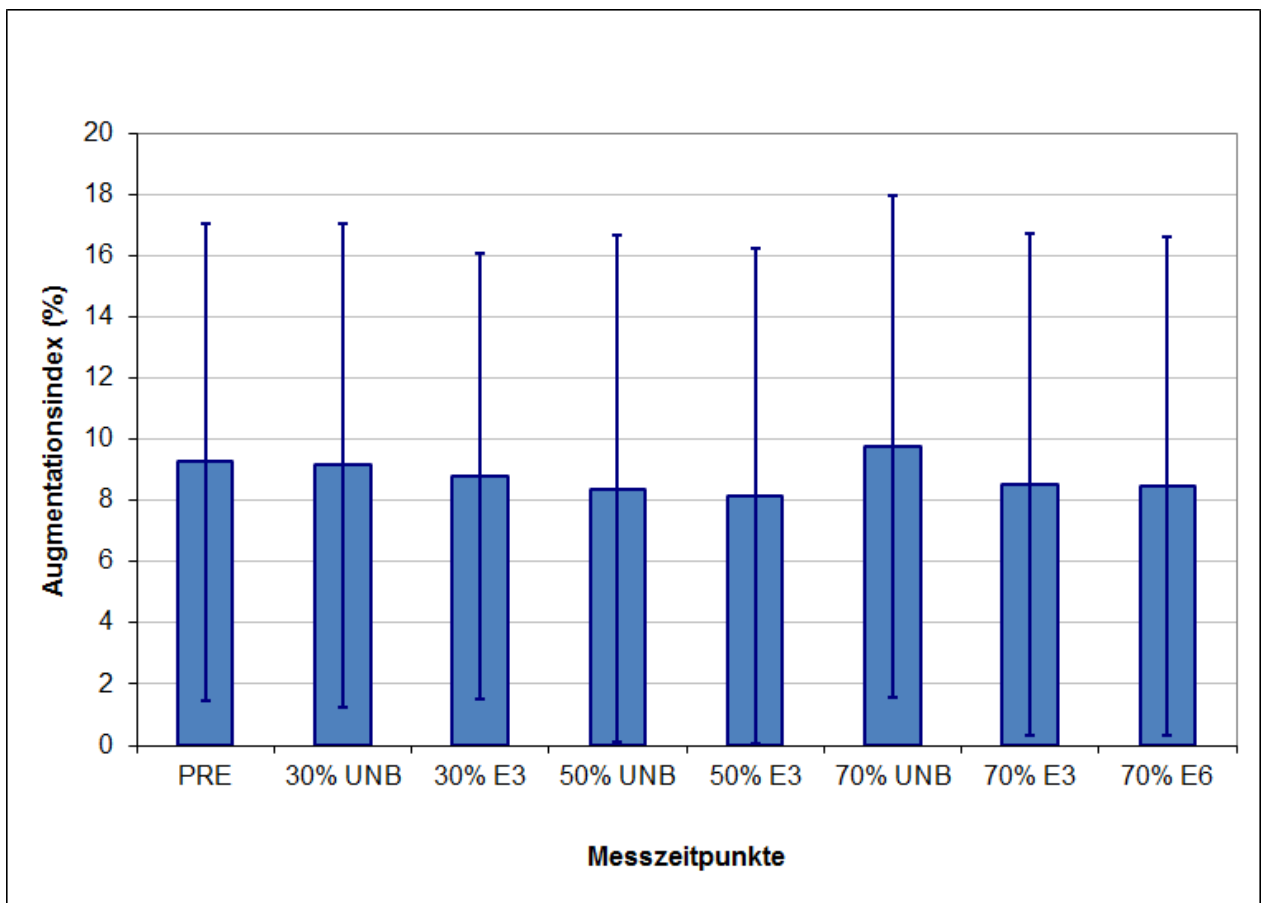


Abbildung 15: Augmentationsindexwerte (Alx) vor der Kraftbeanspruchung (PRE), unmittelbar nach den unterschiedlich intensiven Belastungssätzen (UNB), sowie nach einer Erholungspause von 3 Minuten (E3) bzw. 6 Minuten (E6). Die Werte sind als Mittelwerte ($\pm$ Standardabweichung) abgebildet.

* ($p < 0,05$) signifikanter Unterschied der Belastungsstufen (30% UNB, 50% UNB, 70% UNB) zum Ausgangswert im Ruhe (PRE)

Unmittelbar nach den unterschiedlich intensiven Kraftbelastungen kommt es zu keinem Anstieg der Augmentationsindexwerte, welche gegenüber dem Ausgangswert in Ruhe (PRE) ebenfalls nicht erhöht sind. Die Augmentationsindexwerte steigen mit zunehmender Belastungsintensität nicht an.

In den darauffolgenden dreiminütigen Erholungsphasen bleibt der Augmentationsindexwert jeweils gleich dem Basiswert (PRE). Auch sechs Minuten nach Ende des Krafttrainings gleicht der Augmentationsindexwert dem Basisniveau.

Weitere Erläuterungen:

Basiswert (PRE), 30% Ruhe (30% E3), 50% Ruhe (50% E3), 70% Ruhe (70% E3), 70% Erholungswert (70% E6)

30% Belastung (30% UNB), 50% Belastung (50% UNB), 70% Belastung (70% UNB)

In keiner Phase gibt es eine statistische Signifikanz. Trends sind aber erkennbar. Unterschiede aber keine signifikanten gibt es zwischen der 50% UNB ($8,4 \pm 8,3$ %) und der 70% UNB ($9,8 \pm 8,2$ %; $p = 0,614$). Die 70% UNB ($9,8 \pm 8,2$ %) unterscheidet sich darüber hinaus nicht signifikant sowohl zur 50% E3 ($8,1 \pm 8,1$ %; $p = 0,148$) als auch zur 70% E6 ($8,5 \pm 8,1$ %; $p = 0,732$).

Nur zur 70% UNB sind nicht signifikante Unterschiede erkennbar. Zwischen der 70% UNB ($9,8 \pm 8,2$ %) und der 50% E3 ($8,1 \pm 8,1$ %) gibt es den größten Unterschied ($p = 0,148$).

Der Augmentationsindex sinkt vom PRE Wert ($9,3 \pm 7,8$ %) über die 30% UNB ($9,1 \pm 7,9$ %), 30% E3 ($8,8 \pm 7,3$ %) und der 50% UNB ($8,4 \pm 8,3$ %) bis zur 50% E3 ($8,1 \pm 8,1$ %) stetig ab. Bei der 70% UNB ($9,8 \pm 8,2$ %) steigt der Alx leicht an, um dann über die 70% E3 ($8,5 \pm 8,2$ %) und der 70% E6 ($8,5 \pm 8,1$ %) bis über seinen Basiswert hinaus wieder abzusinken.

3.2.7 Pulswellengeschwindigkeit (PWV)

Tabelle 23: Pulswellengeschwindigkeitswerte (m/sec) vor der Kraftbeanspruchung (PRE), unmittelbar nach den unterschiedlich intensiven Belastungssätzen (UNB), sowie nach

einer Erholungspause von 3 Minuten (E3) bzw. 6 Minuten (E6). Die Werte sind als Mittelwerte ($\pm$ Standardabweichung) abgebildet.

PRE	30% UNB	30% E3	50% UNB	50% E3	70% UNB	70% E3	70% E6
5,6 $\pm$ 0,8	5,5 $\pm$ 0,8	5,4 $\pm$ 0,7	5,7 $\pm$ 1,1	5,5 $\pm$ 1,1	5,9 $\pm$ 1,2	5,5 $\pm$ 0,9	5,6 $\pm$ 1,0

Tabelle 24: Signifikanzen der Pulswellengeschwindigkeitswerte (m/sec) zwischen allen Zeitpunkten: Vor der Kraftbeanspruchung (PRE), unmittelbar nach den unterschiedlich intensiven Belastungssätzen (UNB), sowie nach einer Erholungspause von 3 Minuten (E3) bzw. 6 Minuten (E6).

	PRE	30% UNB	30% E3	50% UNB	50% E3	70% UNB	70% E3	70% E6
PRE	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	0,119	1,000	1,000
30% UNB	1,000	1,000	1,000	0,567	1,000	0,003	1,000	1,000
30% E3	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	0,008	1,000	1,000
50% UNB	1,000	0,567	1,000	1,000	0,290	1,000	1,000	1,000
50% E3	1,000	1,000	1,000	0,290	1,000	0,001	1,000	1,000
70% UNB	0,119	0,003	0,008	1,000	0,001	1,000	0,009	0,054
70% E3	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	0,009	1,000	1,000
70% E6	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	0,054	1,000	1,000

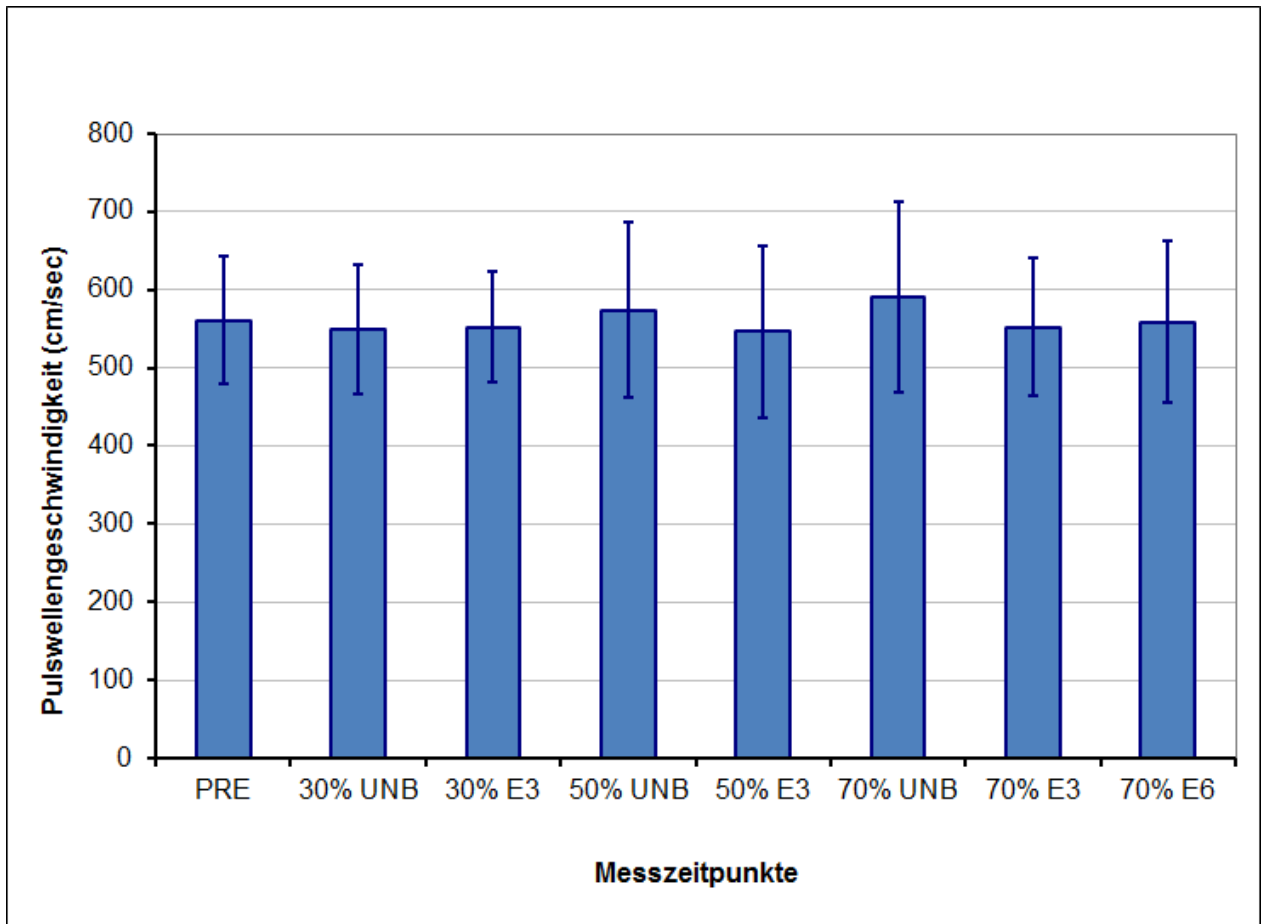


Abbildung 16: Pulswellengeschwindigkeitswerte (cm/sec) vor der Kraftbeanspruchung (PRE), unmittelbar nach den unterschiedlich intensiven Belastungssätzen (UNB), sowie nach einer Erholungspause von 3 Minuten (E3) bzw. 6 Minuten (E6). Die Werte sind als Mittelwerte ($\pm$ Standardabweichung) abgebildet.

* ($p < 0,05$) signifikanter Unterschied der Belastungsstufen (30% UNB, 50% UNB, 70% UNB) zum Ausgangswert im Ruhe (PRE)

Unmittelbar nach den unterschiedlich intensiven Kraftbelastungen kommt es zu keinem Anstieg der Pulswellengeschwindigkeitswerte, welche gegenüber dem Ausgangswert in Ruhe (PRE) ebenfalls nicht erhöht sind. Die Pulswellengeschwindigkeitswerte steigen mit zunehmender Belastungsintensität nicht an.

In den darauffolgenden dreiminütigen Erholungsphasen bleibt der Pulswellengeschwindigkeitswert jeweils gleich dem Basiswert (PRE). Auch sechs Minuten nach Ende des Krafttrainings (70% E6) gleicht der Pulswellengeschwindigkeitswert dem Basisniveau.

Die einzige signifikante Veränderung des Pulswellengeschwindigkeitswertes ergibt sich durch den Wert nach der 70% Belastung (70% UNB). Dieser unterscheidet sich von den Werten nach der 30% Belastung (30% UNB; $p = 0,003$), der 30% Ruhe (30% E3, $p = 0,008$), der 50% Ruhe (50% E3, $p < 0,001$) und der 70% Ruhe (70% E3, $p = 0,009$) signifikant.

Weitere Erläuterungen:

Basiswert (PRE), 30% Ruhe (30% E3), 50% Ruhe (50% E3), 70% Ruhe (70% E3), 70% Erholungswert (70% E6)

30% Belastung (30% UNB), 50% Belastung (50% UNB), 70% Belastung (70% UNB)

Der PRE Wert ($5,6 \pm 0,8$ m/sec), die 50% UNB ($5,7 \pm 1,1$ m/sec) und der 70% E6 ($5,6 \pm 1,0$ m/sec) unterscheiden sich von keiner der anderen Messungen. Die folgenden Messungen unterscheiden sich nur von der 70% UNB ($5,9 \pm 1,2$ m/sec) signifikant. Die 30% UNB ($5,5 \pm 0,8$ m/sec) ($p = 0,003$), die 30% E3 ($5,4 \pm 0,7$ m/sec) ($p = 0,008$), die 50% E3 ($5,5 \pm 1,1$ m/sec) ($p < 0,001$) und die 70% E3 ($5,5 \pm 0,9$ m/sec) unterscheiden sich von der 70% UNB signifikant ($p = 0,009$). Der 70% E6 ($5,6 \pm 1,0$ m/sec) unterscheidet sich von der 70% UNB knapp nicht signifikant ($p = 0,054$).

Abermals gibt es nur zur 70% UNB ($5,9 \pm 1,2$ m/sec) Unterschiede, diesmal aber alle signifikant. Deutlich zu erkennen sind die signifikanten Unterschiede der 70% UNB zu einem Großteil der Ruhe Messungen, 30% E3, 50% E3, 70% E3. Bei den Belastungen gibt es nur zur 30% UNB signifikante Unterschiede.

Die drei ersten Werte PRE Wert ($5,6 \pm 0,8$ m/sec) 30% UNB ($5,5 \pm 0,8$ m/sec), 30% E3 ($5,4 \pm 0,7$ m/sec) verändern sich kaum. Erst ab der 50% UNB ($5,7 \pm 1,1$ m/sec) steigt die PWV nicht signifikant an, fällt bei der 50% E3 ($5,5 \pm 1,1$ m/sec) nicht signifikant bis unter ihrem Ausgangswert (niedrigster Messwert dieser Serie), um dann bei der 70% UNB ($5,9 \pm 1,2$ m/sec) signifikant anzusteigen. Danach, bei der 70% E3 ($5,5 \pm 0,9$ m/sec) und dem 70% E6 ($5,6 \pm 1,0$ m/sec) fällt der Wert wieder bis unter sein Ausgangsniveau zurück.

3.2.8 Peripherer (PR) oder totaler periphere Gefäßwiderstand (TPR)

*Tabelle 25: Periphere Gefäßwiderstandswerte (mmHg * s/ml) vor der Kraftbeanspruchung (PRE), unmittelbar nach den unterschiedlich intensiven Belastungssätzen (UNB), sowie*

nach einer Erholungspause von 3 Minuten (E3) bzw. 6 Minuten (E6). Die Werte sind als Mittelwerte ($\pm$ Standardabweichung) abgebildet.

PRE	30% UNB	30% E3	50% UNB	50% E3	70% UNB	70% E3	70% E6
1,176 $\pm$ 0,2	1,176 $\pm$ 0,2	1,183 $\pm$ 0,2	1,148 $\pm$ 0,2	1,204 $\pm$ 0,2	1,127 $\pm$ 0,1	1,153 $\pm$ 0,2	1,130 $\pm$ 0,2

Tabelle 26: Signifikanzen der peripheren Gefäßwiderstandswerte (mmHg * s / ml) zwischen allen Zeitpunkten: Vor der Kraftbeanspruchung (PRE), unmittelbar nach den unterschiedlich intensiven Belastungssätzen (UNB), sowie nach einer Erholungspause von 3 Minuten (E3) bzw. 6 Minuten (E6).

	PRE	30% UNB	30% E3	50% UNB	50% E3	70% UNB	70% E3	70% E6
PRE	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	0,719	1,000	1,000
30% UNB	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	0,617	1,000	1,000
30% E3	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	0,120	1,000	0,322
50% UNB	1,000	1,000	1,000	1,000	0,120	1,000	1,000	1,000
50% E3	1,000	1,000	1,000	0,120	1,000	0,002	0,248	0,009
70% UNB	0,719	0,617	0,120	1,000	0,002	1,000	1,000	1,000
70% E3	1,000	1,000	1,000	1,000	0,248	1,000	1,000	1,000
70% E6	1,000	1,000	0,322	1,000	0,009	1,000	1,000	1,000

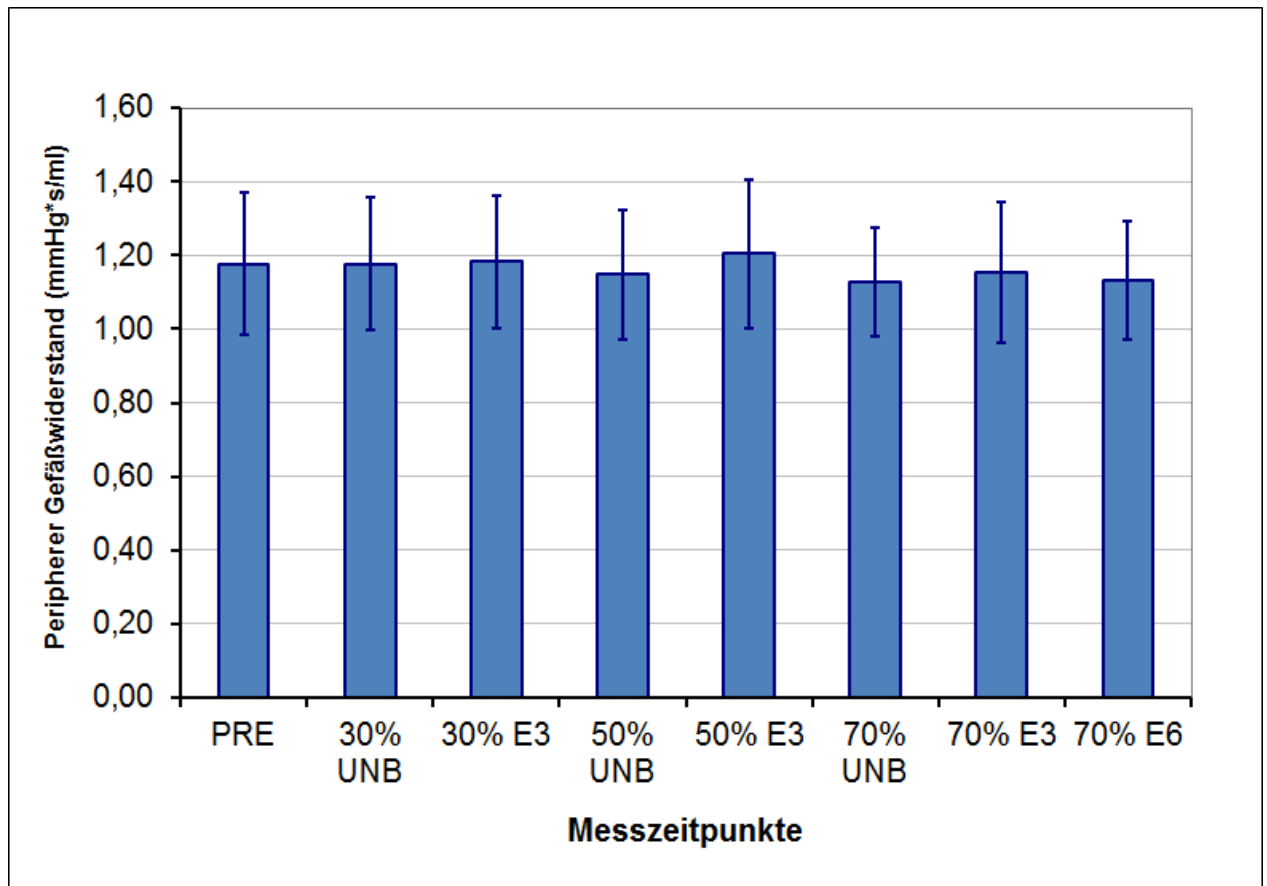


Abbildung 17: Periphere Gefäßwiderstandswerte (mmHg*s/ml) vor der Kraftbeanspruchung (PRE), unmittelbar nach den unterschiedlich intensiven Belastungssätzen (UNB), sowie nach einer Erholungspause von 3 Minuten (E3) bzw. 6 Minuten (E6). Die Werte sind als Mittelwerte ($\pm$ Standardabweichung) abgebildet.

* ($p < 0,05$) signifikanter Unterschied der Belastungsstufen (30% UNB, 50% UNB, 70% UNB) zum Ausgangswert im Ruhe (PRE)

Unmittelbar nach den unterschiedlich intensiven Kraftbelastungen kommt es zu keinem Anstieg der peripheren Gefäßwiderstandswerte, welche gegenüber dem Ausgangswert in Ruhe (PRE) ebenfalls nicht erhöht sind. Die peripheren Gefäßwiderstandswerte steigen mit zunehmender Belastungsintensität nicht an.

In den darauffolgenden dreiminütigen Erholungsphasen bleibt der periphere Gefäßwiderstandswert jeweils gleich dem Basiswert (PRE). Auch sechs Minuten nach Ende des Krafttrainings gleicht der peripheren Gefäßwiderstandswert dem Basisniveau.

Die einzige signifikante Veränderung des peripheren Gefäßwiderstandswertes ergibt sich durch die 50% Ruhe (50% E3), die sich von dem Wert nach der 70% Belastung (70%

UNB) und dem Ruhewert sechs Minuten nach Ende des Krafttrainings (70% E6) unterscheidet ($p = 0,002$; $p = 0,009$).

Weitere Erläuterungen:

Basiswert (PRE), 30% Ruhe (30% E3), 50% Ruhe (50% E3), 70% Ruhe (70% E3), 70% Erholungswert (70% E6)

30% Belastung (30% UNB), 50% Belastung (50% UNB), 70% Belastung (70% UNB)

Der PRE Wert, die 30% UNB, 30% E3, 50% UNB und die 70% E3 unterscheiden sich von keiner der anderen Phasen. Erst ab 50% E3 sind signifikante Unterschiede erkennbar. Die 50% E3 unterscheidet sich signifikant zur 70% UNB ($p = 0,002$) und 70% E6 ($p = 0,009$). Die 70% UNB und die 70% E6 unterscheiden sich somit nur zu 50% E3. Zwischen der 70% UNB und der 70% E6 gibt es keinen Unterschied.

Im Laufe dieses Messdurchgangs ergeben sich für die PR nur zu 50% E3 zwei signifikante Messungen (70% UNB und 70% E6), ansonsten gibt es keine signifikanten Unterschiede zwischen den Werten.

Die periphere Elastizität fängt mit einem Basiswert von $1,176 \pm 0,2$ mmHg*s/ml an, bleibt über die 30% UNB (30% UNB: $1,176 \pm 0,2$ mmHg*s/ml) gleich, steigt dann bei der 30% E3 ($1,183 \pm 0,2$ mmHg*s/ml) leicht an und fällt zur 50% UNB ($1,148 \pm 0,2$ mmHg*s/ml) ab. Nach der 50% UNB steigt die PR bis zu ihrem höchsten Wert bei der 50% E3 ($1,204 \pm 0,2$ mmHg*s/ml) an, um dann auf ihren tiefsten Wert ($1,127 \pm 0,1$ mmHg*s/ml) bei der 70% UNB zu fallen. Danach steigt der Wert zur 70% E3 ($1,153 \pm 0,2$ mmHg*s/ml) wieder an, um bis zum 70% E6 wieder unter dem Basiswert ($1,130 \pm 0,2$ mmHg*s/ml) abzufallen.

Es ist zu erkennen, dass bis auf die 30% UNB, akut nach der Belastung die Werte immer sinken. Nach den Belastungen steigen die Werte während der Ruhephase immer an. In der sechsten Minute nach der Belastung sinkt der Wert wieder annähernd bis auf den Wert mit der höchsten Belastung (70%; $1,127 \pm 0,1$ mmHg * s / ml) ab ($1,130 \pm 0,2$ mmHg * s / ml).

Leichte, nicht signifikante, Trends sind erkennbar. Die meisten Trends weist die 70% UNB vor, hier gibt es geringe nicht signifikante Unterschiede zum PRE Wert ($p = 0,719$), 30% UNB ($p = 0,617$), und zur 30% E3 ($p = 0,120$). Die 30% E3 unterscheidet sich wiederum leicht zu 70% E6 ($p = 0,322$). Die 50% E3 unterscheidet sich gering zur 50% UNB ($p = 0,120$) und zur 70% E3 ($p = 0,248$).

Blutdruck, Herzfrequenz, Schlagvolumen, Herzminutenvolumen, peripherer Widerstand, PWV, Aix

Keinen Unterschied zwischen dem Basiswert und den beiden Endruhewerten (gemessen drei und sechs Minuten nach der 70% UNB) gibt es beim systolischen (SBD) und diastolischen Blutdruck (DBD), Schlagvolumen (SV), Herzminutenvolumen (HMF), Augmentationsindex (Aix), bei der Pulswellengeschwindigkeit (PWV) und dem peripheren Widerstand (PR). Die Herzfrequenz ist der einzige getestete Parameter bei dem ein signifikanter Unterschied zwischen Anfangs- und den beiden Endruhewerten besteht.

Durchgehend gleich dem Basiswert bleiben die Ruhewerte sowohl nach der leichten (30%) und der moderaten (50%) Belastungsstufe beim DBD, HF, SV als auch beim HMF, Aix, PWV und PR.

Der SBD ist der einzige getestete Parameter bei dem ein signifikanter Unterschied zwischen dem Basiswert (PRE) und dem zweiten Belastungsruhewert (50% E3) besteht. Der Ruhewert nach der ersten Belastungsstufe (30% E3) gleicht ebenfalls, wie bei den zuvor erwähnten Parametern, dem Ausgangswert (PRE).

Sowohl beim systolischen und diastolischen BD unterscheiden sich alle Ruhephasen von allen Belastungsphasen signifikant.

Bei der HF und beim HMF unterscheiden sich alle Ruhephasen, bis auf die beiden Endruhewerte (70% E3, 70% E6) zur 30% UNB, von allen Belastungsphasen signifikant. Zum Basiswert (PRE) unterscheiden sich alle Belastungswerte (30% UNB, 50% UNB, 70% UNB) signifikant bei SBD, DBD, HF, HZF. Beim SV unterscheiden sich alle Belastungswerte, bis auf die 30% UNB (30% UNB) signifikant zum Basiswert.

Aix, PWV, PR

Die zentrale Gefäßelastizität, gemessen über den Augmentationsindex, bleibt über alle Messungen, ob Belastung oder Ruhe, unverändert.

Die zentrale Pulswellengeschwindigkeit steigt nur bei ihrer höchsten Belastung (70%) signifikant zu fast allen Werten, bis auf die 50% UNB und dem PRE Wert, an.

Beim peripheren Widerstand zeigen sich zur 50% E3 (höchster Wert) nur zwei Werte signifikant unterschiedlich, die 70% UNB (niedrigster Wert) und der 70% Erholungswert (70% E6).

3.2.9 Auswirkung von Rauchen auf die Herzparameter

Drei der acht Herzparameter ergeben beim Vergleich Raucher zu Nichtrauchern signifikante Unterschiede. Bei der Diastole unterscheiden sich die Raucher signifikant ($p = 0,027$) von den Nichtrauchern, auch beim zeitlichen Verlauf gibt es signifikante Unterschiede ($p = 0,041$). Beim Augmentationsindex ($p = 0,028$) und der Pulswellengeschwindigkeit ($p = 0,045$) gibt es zwischen Raucher und Nichtraucher signifikante Unterschiede, über den zeitlichen Verlauf gibt es hier aber keine Unterschiede.

Über den Zeitverlauf erscheinen die Werte der Raucher durchwegs höher, als die Werte der Nichtraucher. Weder bei der Systole, Herzfrequenz, Schlagvolumen, Herzminutenvolumen und peripherer Widerstand gibt es einen Unterschied zwischen Rauchern und Nichtrauchern. Hier erreichen die Raucher ebenfalls durchwegs höhere Werte als die Nichtraucher.

Die signifikanten Unterschiede zwischen Rauchern und Nichtrauchern beziehen sich auf den diastolischen Blutdruck, den Alx und der PWV, bei den restlichen Herzparametern wurden keine signifikanten Unterschiede erkannt. Die Werte der Raucher sind über den Zeitverlauf sowohl bei den signifikanten, als auch bei den nicht signifikanten Werten durchwegs höher als bei den Nichtrauchern.

4 Diskussion

4.1 Herzparameter

Die wesentlichen Erkenntnisse dieser Studie sind folgende. Erstens, die zentrale Gefäßelastizität, die hier über den Augmentationsindex ermittelt wurde, bleibt direkt nach einer einmaligen akuten ansteigenden Belastung über drei Stufen mit der Beinpresse bei gesunden Männern und Frauen jungen bis mittleren Alters (35 ± 9) unverändert. Die zentrale Pulswellengeschwindigkeit steigt dabei nur unmittelbar nach ihrer höchsten Belastung (70% UNB, Messung unmittelbar nach der 70% Belastung) signifikant zu den meisten Ruhewerten (30% E3, 50% E3 und 70%E3) und der 30% UNB (Messung unmittelbar nach der 30% Belastung) an. Der periphere Widerstand und das Schlagvolumen sinken unmittelbar nach der Belastung und steigen in den Ruhephasen. Beim peripheren Widerstand zeigen sich zu 50% E3 (höchster Wert) nur zwei Werte signifikant unterschiedlich, die 70% UNB (niedrigster Wert) und die 70% E6 (Erholungswert sechs Minuten nach der 70% Belastung).

Während sich die Systole zur 50% E3 nicht mehr bis zu ihrem Basiswert erholen konnte ($p \leq 0,000$), erlangte der Alx (aber nicht signifikant) und die PWV ihren niedrigsten Wert, der PR aber seinen höchsten Wert. Danach kam der PR bei der 70% UNB zu seinem niedrigsten Wert, der Alx (nicht signifikant) und die PWV zu ihren höchsten Werten. Der SBD, DBD, HF und HMV ebenfalls zu ihren höchsten Werten und das SV zu einem von seinem niedrigsten Wert, abgesehen von der 50% UNB.

Der systolische Blutdruck steigt mit der jeweiligen Höhe der Belastung kontinuierlich an und erholt sich in den jeweiligen Ruhephasen, bis auf die 50% E3, wieder bis zu seinem Basiswert. Alle Ruhephasen unterscheiden sich von allen Belastungsphasen signifikant. Zum Basiswert der Systole zeigen die Ruhewerte nach der 30% UNB und der 70% UNB keine signifikanten Unterschiede. Es gibt aber einen signifikanten Unterschied zwischen dem Basiswert und dem 50% E3 nach der 50% UNB.

Eine mögliche Ursache dafür könnte der periphere Widerstand sein. Er erreicht während der 50% E3 seinen höchsten Wert, zum selben Zeitpunkt in der sich die Systole nicht bis zu ihrem Basiswert erholt. Der Grund dafür könnte mit einer erhöhten Aktivität sympathischer Nervenfasern und dies wiederum mit dem Baroreflex zusammenhängen. Hierbei wird durch den Sympathikus eine Gefäßverengung hervorgerufen und damit kurzfristig ein Abfall des Blutdrucks verhindert (Swenne, 2013). Es könnte also sein, dass der Blutdruckabfall der Systole hier vom sympathischen Nervensystem verhindert wurde

und er deshalb nicht ganz bis zum Basiswert sinken konnte. Setzt eine körperliche Belastung ein, sinkt der totale periphere Widerstand. Grund dafür ist die lokale metabolische Vasodilatation in der arbeitenden Skelettmuskulatur. Gleichzeitig steigt das Herzzeitvolumen (Pape, Kurtz, Silbernagl, 2014). Der Widerstand steigt in der nicht aktiven Muskulatur und in den Organen, während er in der aktiven Muskulatur sinkt. Zusammengefasst bewirkt diese bei Belastung eine Senkung des totalen peripheren Widerstands (Pape, Kurtz, Silbernagl, 2014). Dies könnte auch die Erklärung dafür sein, warum der periphere Widerstand akut nach der 50% UNB und 70% UNB sinkt und danach bei den Ruhewerten jeweils wieder ansteigt. Es stellt sich die Frage, warum der Anstieg des peripheren Widerstands während der 50% E3 am höchsten ist. Die 50% E3 ist der einzige signifikante Wert beim totalen peripheren Widerstand im Laufe der gesamten Messung und dieser Wert unterscheidet sich nur zur 70% UNB und zur 70% E6 signifikant. Es könnte wohl auch sein, dass hier der Metaboreflex eine Rolle spielt. Dabei kommt es während hoher, körperlicher Belastung zwischen der Atmungs- und der Beinmuskulatur sozusagen zu einem Wettstreit um den Blutfluss (Dempsey, Amann, Romer, & Miller, 2008). Bei Belastung ist die Atmung gezwungen mehr zu arbeiten, oder sie ermüdet, wobei sich in der Atmungsmuskulatur metabolische Produkte wie Milchsäure anhäufen, dies führt zu einer vermehrten Aktivität des Sympathikus und folglich zu einer Vasokonstriktion, auch in der arbeitenden Beinmuskulatur. Durch die Vasokonstriktion kommt es zu einer verstärkten Ermüdung der Beinmuskulatur und daher zu einer Leistungslimitierung (Spengler, 2011). Elstad et al. (2009) berichten, dass die Skelettmuskulatur durch Vasokonstriktion fähig ist den Blutdruck zu steigern und umgekehrt und sie macht darauf aufmerksam, dass ein großer Anteil der Skelettmuskeln sich in den unteren Extremitäten befindet (Elstad, Nadland, Toska, & Walløe, 2009).

Durch den Anstieg von SBD und DBD beim Krafttraining, kommt es gleichzeitig zu einer Erhöhung des MAD (mittleren arteriellen Drucks) und nur einem geringen Anstieg des HMV (Hill & Butler, 1991; Mitchell & Wildental, 1974; zit. n. Mayo & Kravitz, 1999, S. 93). Der hohe intramuskuläre Druck, den das Krafttraining hervorruft, bedingt eine mechanische Kompression der arteriellen Gefäße und führt folglich einen Verschluss des Blutstroms zum aktiven Gewebe (Lind, Taylor, Humphreys, Kenneally & Donald, 1964; zit. n. Mayo & Kravitz, 1999, S. 93). Schon eine 20%ige Belastung der Maximalkraft vermindert die Blutversorgung des Muskels, ab einer 50%igen Belastung verschließen sich die Gefäße ganz. Deshalb kommt es bei der Kraftausdauerbelastung, je nach Stärke der Kontraktion zu überwiegend aerober, anaerober oder gemischter Stoffwechselversorgung (Hollmann & Hettinger, 1980, S. 335; zit. n. Weineck, 2007, S. 380). Dieser arterielle Widerstand ruft wiederum eine Steigerung von metabolischen

Nebenprodukten, wie H⁺, Laktatsäure und Adenosindiphosphat hervor. Die Anhäufung dieser Nebenprodukte aktivieren Nervenenden, die den MAD (oder auch pressor reflex: Erhöhung des BDs infolge der Verengung von Arteriolen) erhöhen mit dem Bestreben den Blutfluss zu steigern (Guyton, 1991; zit. n. Mayo & Kravitz, 1999, S. 93).

Die neurophysiologischen Vorgänge während eines Trainings, die den Blutdruck und die Herzfrequenz erhöhen sind weitgehend unbekannt. Die zentrale Mitinnervation und der Pressorezeptorenreflex sind zwei neuronale Kontrollmechanismen, die während körperlicher Bewegung aktiv sind. Die zentrale Mitinnervation ist ein neuronaler Vorwärtsantrieb der seinen Ursprung in den höheren Gehirnzentren hat, welche mit dem willentlichen Teil der Bewegung verknüpft ist (Krogh & Lindhard, 1913; Goodwin et al. 1972; zit. n. Smith, Williams, Leal, Mitchell, & Garry, (2006), S.1009). Die zentrale Mitinnervation hemmt den Parasympathikus und aktiviert den Sympathikus um so den BD und die HF während körperlicher Bewegung zu erhöhen. Der Pressorezeptorenreflex (engl.: exercise pressor reflex) gibt Rückmeldung über den peripheren Nervenanstieg der seinen Ursprung in der aktiven Skelettmuskulatur hat (McCloskey & Mitchell, 1972; Kaufman et al. 1983; zit. n. Smith et al. 2006, S.1009 - 1010). Wird dieser Reflex durch eine Muskelkontraktion angeregt, werden hämodynamische Veränderungen vor allem durch eine Aktivierung des Sympathikus hervorgerufen. Zusätzlich spielt der Baroreflex eine Rolle. Die afferenten Fasern des arteriellen Baroreflex, haben ihren Ursprung im Sinus Karotikus und im Aortenbogen. Sie haben die Aufgabe den Blutdruck durch das ständige anpassen der HF, dem SV und dem PR zu regulieren (Mancia & Mark, 1983; zit. n. Smith et al. 2006, S. 1010). Möglicherweise regulieren die zentrale Mitinnervation, der Pressorezeptorenreflex und/oder der arterielle Baroreflex die erhöhten Herzkreislaufreaktionen auf Training bei Bluthochdruck (Smith et al., 2006). Die Ergebnisse der Untersuchung von Smith et al., (2006) legen dar, dass eine erhöhte Herzkreislaufreaktion auf körperliche Aktivität bei Bluthochdruck durch einen überaktiven Pressorezeptorenreflex reguliert wird.

In der vorliegenden Studie unterscheiden sich alle Belastungswerte bei SBD, DBD, HF und HZV signifikant zum Basiswert. Beim SV unterscheiden sich alle Belastungswerte, bis auf die 30% UNB, signifikant zum Basiswert. Vielleicht könnte es sein, dass die Höhe der Werte ab der 50% UNB eventuell zu einer Überreaktion des Pressorezeptorenreflex führte und deshalb der SBD nicht bis zu seinem Basiswert reguliert wurde.

Schlagvolumen (SV)

Das Schlagvolumen zeigt optisch einen ähnlichen Kurvenverlauf wie der periphere Widerstand. Folgende drei Werte, der Basiswert PRE, die 30% UNB und die 30% E3 des SVs zeigen zur 50% UNB und zur 70% UNB einen signifikanten Unterschied. Der Basiswert PRE ($68 \pm 9\text{ml}$) des Schlagvolumens unterscheidet sich zu keinem der anderen Ruhewerte, 30% E3 ($68 \pm 9\text{ml}$), der 50% E3 ($66 \pm 10\text{ml}$), 70% E3 ($65 \pm 10\text{ml}$), 70% E6 ($65 \pm 9\text{ml}$) und auch nicht zur 30% UNB ($68 \pm 11\text{ml}$). Das heißt, das SV verändert sich trotz 30%iger UNB nicht von seinem Basiswert, PRE ($68 \pm 9\text{ml}$) und es kehrt außerdem nach der 50% UNB ($64 \pm 10\text{ml}$) und der 70% UNB ($64 \pm 10\text{ml}$) wieder zu seinem Ausgangsruhwert zurück. Die 30% UNB unterscheidet sich signifikant zur 50% UNB und 70% UNB aber zwischen 50% UNB und 70% UNB gibt es keinen Unterschied. Erst die Krafteinwirkung von 50% UNB bewirkt eine signifikante Veränderung des SV aber selbst die höchste Kraftbelastung von 70% UNB ändert das SV nicht mehr. Das SV sinkt signifikant nach der 50% UNB ($64 \pm 10\text{ml}$) und der 70% UNB ($64 \pm 10\text{ml}$) im Vergleich zum Basiswert ($68 \pm 9\text{ml}$) ab. Es fällt von der 30% E3 ($68 \pm 9\text{ml}$) zur 50% UNB ($64 \pm 10\text{ml}$) um 6% ab. Die HF steigt im gleichen Zeitraum von der 30% E3 ($67 \pm 10\text{ HF}$) zur 50% UNB ($82 \pm 14\text{ HF}$) um 22% das HMV steigt dabei um 15% ($4,5 \pm 0,7\text{ l}$) auf ($5,2 \pm 0,8\text{ l}$), der PR sinkt um 3%.

Durch die Formel $\text{SV} \times \text{HR} \times \text{TPR} = \text{MAP}$ hängen die Parameter zusammen.

Der Abfall des SVs beim Krafttraining hängt unter anderem mit der gesteigerten HF und mit der erhöhten Diastole zusammen. Durch die Nachlast (afterload), der Änderung des diastolischen Blutdrucks in herznahen Arterien, kann z.B. die Zunahme des diastolischen Drucks zu einer Abnahme des Schlagvolumens führen und umgekehrt (De Marees, S.258, 2003). Folgende Faktoren führen laut (Elstad, Nadland, Toska, & Walløe, 2009) zu einem Abfall des Schlagvolumens während körperlicher Belastung. Der steigende arterielle Blutdruck bedingt eine Erhöhung der Nachlast (Janicki et al. 1996; zit. n. Elstad, 2009, S. 290) und zusammen mit der verminderten Füllungszeit des Herzens, die durch eine gesteigerte Herzfrequenz herbeigeführt wird (Bevegard et al. 1967; zit. n. Elstad, 2009, S. 290; Brooks, Fahey & White, 1996; zit. n. Mayo & Kravitz, 1999, S. 92) kommt es zur Verringerung des SVs.

Im Unterschied zum Ausdauertraining, bewirkt Krafttraining eine erhöhte Nachlast am Herzen die das SV nur gering verändert (Hill & Butler, 1991; Lewis, et al., 1985, Mitchell & Wildental, 1974; zit. n. Mayo & Kravitz, 1999, S. 92). Im Allgemeinen bleibt das SV bei leichten Belastungen unverändert (Haennel et al., 1992; Sagiv, Sagiv, Ben-Sira, Ben-Gal & Soudry, 1997; zit. n. Mayo & Kravitz, 1999, S. 92), Reduktionen des SV treten erst bei

einer höheren Kraftbelastungen auf (Bezucha, Lenser, Hanson & Nagle, 1982; Lentini, McKelvie, McCartney, Tomlin-Son & MacDougall, 1993; zit. n. Mayo & Kravitz, 1999, S. 92). Dies trifft auch auf die aktuelle Studie zu, wobei nach der 30% UNB keine signifikante Änderung des SVs erkennbar ist. Die ersten drei Messungen (PRE, 30% UNB, 30% E3) sind nahezu identisch. Beim Einsetzen einer höheren Belastung, hier die 50% UNB kommt es zu einem signifikanten Abfall.

Äußere Faktoren wie die Freisetzung von Katecholaminen können das SV ebenfalls beeinflussen (Durstine, Pate & Branch, 1993; zit. n. Mayo & Kravitz, 1999, S. 92).

Der Abfall des Schlagvolumens kann auch mit dem Einsetzen der Pressatmung (Valsalvamanöver) zusammenhängen (Lentini et al., 1993; zit. n. Mayo & Kravitz, 1999, S.92; Smith & Fernhall, 2011). Wenn das SV während des Krafttrainings gleich bleibt, oder absinkt hängt dies von einer Kombination einer verminderten Vorlast, einer gesteigerten Nachlast und einer erhöhten Muskelkontraktion zusammen (Miles, et al., 1987; zit. n. Mayo & Kravitz, 1999, S.92; Smith & Fernhall, 2011). Durch die erhöhte Herzfrequenz wird die Vorlast ebenfalls beeinflusst und bedingt durch die herabgesetzte Füllungszeit des Herzens, eine Abnahme. Der venöse Rückstrom wird wahrscheinlich durch die Muskelkontraktion und die Pressatmung vermindert. Während der Kontraktion kann es zu einem hohen intramuskulären Druck kommen welcher für einige Zeit den Durchfluss durch die aktive Muskulatur verhindern und somit das SV verringern kann (Lentini et al., 1993; zit. n. Mayo & Kravitz, 1999, S.92; Smith & Fernhall, 2011). Im Gegensatz dazu beschreibt Rezk et al., (2006) zwar ebenfalls eine Abnahme der Vorlast als mögliche Ursache für den Abfall des Schlagvolumens, nur findet Rezk et al., (2006) diesen Abfall 15 min nach der Belastung und nicht wie bei der vorliegenden Studie akut nach den Belastungsphasen. Als Grund für den Abfall des SV gibt Rezk et al., (2006) die Verschiebung der Plasmaflüssigkeit vom Blut in das Zwischengewebe und das dadurch verminderte Plasmavolumen an (Bush et al. 1999; Collins et al. 1989; zit nach Rezk et al., 2006). Nach einem Krafttraining mit höheren Intensitäten soll die Plasmareduktion (Collins et al. 1989; zit nach Rezk et al., 2006) noch größer sein. In der vorliegenden Studie gibt es den größten Abfall des SVs bei der Messung zur 50% UNB und nicht unmittelbar nach der höchsten 70% UNB Belastungsstufe. Bei Rezk et al. (2006) passiert dies 15 min nach der 80% Belastung des 1RM nach einem Ganzkörperkrafttraining mit 3 Sätzen und 10- 20 Wiederholungen auf 6 Geräten. Der Anstieg des peripheren Widerstands (PR) nach der Belastung geht aber mit Rezk et al., 2006 einher.

Peripherer (PR) oder totaler peripherer Widerstand (TPR)

Der PR bleibt bis zur 30% UNB nahezu unverändert. Erst ab der 30% E3 ist der Trend zu erkennen, dass der PR während der Ruhephasen steigt und akut nach der 50% UNB und

70% UNB sinkt. Die einzigen signifikanten Werte der aktuellen Studie, ergeben sich durch die 50% E3, die sich zur 70% UNB und 70% E6 unterscheidet

Die Studienlage bezüglich der Reaktionen des PR auf eine akute Kraftbelastung ist sehr begrenzt. Mayo und Kravitz, (1999), die sich zwar mit den akuten Reaktionen der Herzparameter auf Kraftbelastungen aber nicht mit der Gefäßelastizität auseinandergesetzt haben, gehen in ihrem Übersichtsartikel auch auf den PR ein. Dabei beschreiben sie, dass der PR bei verschiedenen Studien während des Krafttrainings anstieg (Haennel et al., 1992; Lentini et al., 1993; Taylor, Hand, Johnson & Seals, 1991; zit. n. Mayo & Kravitz, 1999, S. 94) aber es auch Untersuchungen gab, die eine Abnahme des PR ergaben (Haennel et al., 1992; Lewis, et al., 1985; zit. n. Mayo & Kravitz, 1999, S. 94).

Auch in der aktuellen Studie kam es zu einem Abfall akut nach den Belastungen und dies geht einher mit den Beobachtungen von Haennel et al., (1992); Lewis, et al., (1985); zit. n. Mayo & Kravitz, (1999, S. 94) und stehen im Widerspruch zu Haennel et al., (1992); Lentini et al., (1993); Taylor, Hand, Johnson & Seals, (1991); zit. n. Mayo & Kravitz, (1999, S. 94), die einen Anstieg der PR verzeichneten. Diese gegensätzlichen Ergebnisse könnten auf Unterschiede bei der aktiven Muskelmasse zurückzuführen sein (Lewis et al., 1985; zit. n. Mayo & Kravitz, 1999, S. 94).

Der totale periphere Widerstand stellt den Widerstand zum Blutfluss durch die systemische Zirkulation dar. Faktoren die den PR beim Krafttraining beeinflussen können, sind die Blutviskosität, der hydrostatische Druck und der Gefäßradius (Durstine, Pate & Branch, 1993; zit. n. Mayo & Kravitz, 1999, S. 94). Der PR wird überwiegend von vasodilatorischen und vasokonstriktorisches Mechanismen des sympathischen nervösen Systems gesteuert. Hinzu kommen noch humorale (Katacholamine, Prostaglandine) und lokale Kontrollen (pH-Wert, Laktatsäure, PCO₂) (Durstine, Pate & Branch, 1993; zit. n. Mayo & Kravitz, 1999, S. 94).

Systolischer und diastolischer Blutdruck (SBD, DBD)

Beim systolischen und diastolischen Blutdruck der aktuellen Studie, unterscheiden sich alle akuten Belastungsphasen von allen Ruhephasen signifikant. Dies ist auch bei der Herzfrequenz und dem Herzminutenvolumen, bis auf die 30% UNB zu den beiden Endruhewerten, der Fall. Der allgemeine Verlauf von diesen Belastungs- und Ruhephasen verläuft wie erwartet und angenommen. Direkt nach der Belastung kommt es zu einem signifikanten Anstieg und in den Ruhephasen zu einem signifikanten Abfall der

Werte, bis auf die zuvor erwähnten Ausnahmen. Diese Ergebnisse gehen nicht immer mit der vorhandenen Literatur einher.

Sowohl bei der Diastole als auch bei der Systole gibt es keinen signifikanten Unterschied zwischen der 30% UNB und der 50% UNB. Die 50% UNB der Diastole unterscheidet sich signifikant von der 70% UNB, bei der Systole gibt es keinen signifikanten Unterschied zwischen 50% UNB und 70% UNB. Bei der 30% UNB bezüglich der 70% UNB reagieren Systole und Diastole beide mit einem signifikanten Unterschied.

Für die Systole sind die jeweiligen Belastungsstufen nicht hoch genug um von Stufe zu Stufen einen signifikanten Unterschied hervorzurufen, wenn aber eine Stufe übersprungen wird, von 30% auf 70%, ist der Unterschied signifikant. Bei der Diastole reicht zwar die Steigerung von 30% auf die 50% UNB ebenfalls nicht aus um eine signifikante Veränderung erzielen aber die Stufe von 50% auf 70% ist hier hoch genug um eine Signifikanz zu bewirken.

Zu gleichen Erkenntnissen wie die aktuelle Studie mittels einmaliger akuter Kraftbelastung erzielte Heffernan et al., (2006) und Thiebaud et al., (2016) auch bei ihnen kam es beim systolischen Blutdruck nach der Belastung zu einem Anstieg. Die Messungen erfolgten bei genannten Autoren aber *fünf Minuten* nach der Belastung. In diesem Zeitraum waren die Werte der vorliegenden Studie schon wieder auf dem Niveau vor der Belastung. Die Ergebnisse gehen also eher mit den anderen Studien, bei denen die Forscher einen unveränderten systolischen Blutdruck fünf bis fünfzehn Minuten nach der Belastung registrierten einher (DeVan et al., 2005; Tai et al., 2016; Rezk et al., 2006). DeVan et al., (2005) hat fünf bis zehn Minuten später, Tai et al., (2016) zehn Minuten und Rezk et al., (2006) fünfzehn Minuten nach der Belastung gemessen. Die Probanden von Heffernan et al., (2006) arbeiteten wiederum mit 85% des 1RM und die von Thiebaud et al., (2016) zwar mit 65% 1RM aber dafür mit einem Ganzkörpertraining. Das höhere 1RM einerseits und das Ganzkörpertrainingsprotokoll andererseits, welches einen höheren Effekt auf das Herzkreislaufsystem bewirkt, sind wahrscheinlich Gründe dafür, dass die Werte des SBD bei ihnen fünf Minuten nach der Belastung noch nicht wieder das Ausgangsniveau erreicht haben. Im Gegensatz zur aktuellen Studie, wobei ausschließlich ein Training der unteren Extremitäten mit leichten bis moderat hohen Intensitäten durchgeführt wurde und die Reaktionen deshalb drei bis sechs Minuten nach der Belastung niedriger ausgefallen sind.

Die aktuellen Ergebnisse, wonach der DBD akut nach den Belastungen signifikant steigt und erst in der Ruhephase sinkt, stehen im Widerspruch zu bisherigen Studien, wobei die Diastole nach einer akuten Kraftbelastung bei DeVan et al., (2005); Thiebaud et al.,

(2016) und Rezk et al., (2006, 40% 1RM Gruppe) sogar gesunken ist. In der zweiten Trainingsgruppe von Rezk et al., [(2006) 80% 1RM Gruppe] blieb der DBD unverändert, dies stimmt mit den Ergebnissen der aktuellen Studie überein, bei welcher der DBD ebenfalls drei bis sechs Minuten nach den jeweiligen Belastungen wieder sein Ausgangsniveau erreicht hat.

Krafttraining bedingt eine sofortige gleichzeitige Steigerung von SBD und DBD, auch bekannt als *pressor response* (Fardy, 1981; Hill & Butler 1991; Lind, et al., 1964; Mitchell & Wildental, 1974; zit. n. Mayo & Kravitz, 1999, S. 93). Dies stimmt mit den Daten der aktuellen Studie überein, bei welcher akut nach dem Einwirken einer Kraftbelastung die Werte des SBD und DBD signifikant im Gegensatz zum Ruhewert davor erhöht sind.

Beim Heben eines Gewichts steigen die Herzfrequenz und der arterielle Blutdruck im Verhältnis zum bewältigten Gewicht an. Eine Studie von MacDougall et al. (1992, S.1590-7; zit. n. Graves & Franklin, (Kap. v. Neil McCartney), 2001, S. 88ff) ergab ähnlich Blutdruckwerte bei Probanden, die mit 10-RM Wiederholungen, Gewichte zwischen 190 kg und 300 kg mit der Beinpresse bewältigt haben. Daraus kann man schließen, dass eher die relative Anstrengung und nicht die absolute Leistung die Kreislaufbelastung bestimmt.

Während der ersten Wiederholung steigt der Blutdruck im Vergleich zu den folgenden Wiederholungen am höchsten an. Im weiteren Verlauf eines Satzes während den Wiederholungen ermüden die Muskeln und der Blutdruck steigt weiter. Auch andere Faktoren, wie die Einbeziehung zusätzlicher Muskelfasern und die höhere Inanspruchnahme des Valsalva Manövers führen zu einem Anstieg des Blutdrucks. Danach steigt er progressiv weiter. Übersteigt das verwendete Gewicht die Höhe von 80% des 1-RM, steigt die Blutdruckkurve steiler an. (MacDougall et al. 1992, S.1590-7; zit. n. Graves & Franklin, (Kap. v. Neil McCartney), 2001, S. 88ff). Trainiert man dabei bis zur vollständigen Muskelermüdung weiter, setzt das Valsalva Manöver ein und führt somit zu einem weiteren Anstieg des Blutdrucks. Am Ende einer Belastung, nach der letzten Wiederholung, fällt der Blutdruck sofort wieder auf Ruhewerte oder sogar unter diese Werte (Graves & Franklin, 2001). Dies geht zum Teil einher mit der aktuellen Studie wobei der SBD und der DBD sofort nach der Belastung, bis auf die 50% E3 beim SBD, wieder bis zum Basiswert abfallen. Der rasch abfallende Blutdruck, nach der letzten Wiederholung könnte lt. MacDougall (1985) et al. auf die Wiederdurchblutung der arbeitenden Muskulatur zurückzuführen sein, die bis dahin durch die Kraftbelastung stark

zusammengedrückt wurde (MacDougall et al., 1985; zit. n. Graves & Franklin, (Kap. v. Neil McCartney), 2001, S. 88ff).

Eine Studie (Thiebaud, Fahs, & Rossow, 2016) fand signifikant erhöhte bSBP (brachial SBD) Werte nach dem Krafttraining. Auch bei O'Connor et al. (1993; zit. n. Thiebaud et al., 2016, S. 44) waren die Werte bei jungen Frauen nach einem intensiven Ganzkörperkrafttraining und bei Fahs, Heffernan & Fernhall, (2009) bei jungen Männern nach einem hoch intensiven Oberkörperkrafttraining nach dem Training signifikant erhöht. Bei der Überprüfung von bDBP fand Fahs et al. (2009) sowie andere Autoren (Fahs et al. 2009; Hill et al. 1989; zit. n. Thiebaud et al., 2016, S.44; Rezk et al. 2006) eine signifikante Abnahme nach dem Training. Beide Werte SBD und DBD kehrten 60 Sekunden nach dem Training bis zu den Basiswerten zurück (Kawano, Nakagawa, & Onodera, 2008). Diese Ergebnisse stehen im Gegensatz zur aktuellen Studie.

Fünf Minuten nach dem einbeinigen Krafttraining waren der SBD und die HF bei Heffernan et al., (2006) im Gegensatz zum Ruhewert signifikant erhöht, der DBD zeigte keine Veränderung. Der BD war dementsprechend auch nicht niedriger als der Ausgangswert und dies geht mit anderen Studien einher die ebenfalls intensives akutes Kraft- (DeVan et al., 2005; Heffernan, Collier, Kelly, Jae, & Fernhall, 2007) und Ausdauertraining (einbeinig) (Sugawara & Maeda, 2004) absolvierten. Bei diesen Ergebnissen geht nur der DBD mit der aktuellen Studie einher, da auch hier der DBD drei und sechs Minuten nach der Kraftbelastung unverändert blieb.

Herzminutenvolumen (HMV)

Beim HMV unterscheiden sich alle Ruhephasen, bis auf die beiden Endruhewerte (70% E3, 70% E6) zur 30% UNB - von allen Belastungsphasen signifikant. Zum Basiswert unterscheiden sich alle Belastungswerte signifikant. Sämtliche Ruhewerte unterscheiden sich nicht signifikant. Das HMV erholt sich also nach jeder Belastungsstufe wieder bis zu seinem Basiswert, der PRE. Die 30% UNB unterscheidet sich signifikant von den Ruhewerten: PRE, 30% und 50% E3. Dies zeigt einen deutlichen Anstieg des HMV schon zu Beginn der Belastungsserie mit der geringsten Belastung von 30%. Für das HMV ist der Unterschied zwischen der 30% und der 50% UNB nicht hoch genug um eine signifikante Steigerung hervorzurufen, wohl aber von der 30% auf die 70% UNB. Die Stufe zwischen der 50% und 70% UNB ist ebenfalls hoch genug um einen Signifikanz zu bewirken.

Die Ergebnisse der aktuellen Studie gehen mit den Beobachtungen anderer Autoren einher (Elstad, Nadland, Toska, & Walløe, 2009; Miles et al., 1987; zit. n. Smith & Fernhall, 2011, S. 180-181). Sie beschreiben, dass das Herzminutenvolumen während der Belastung normalerweise ansteigt. Derzeit ist wissenschaftlich nicht gesichert, dass eine Steigerung des HMV allein einen Anstieg des Blutdrucks verursachen kann oder ob hier zusätzlich eine Vasokonstriktion notwendig ist. Auch ein Anstieg der HF, des Schlagvolumens oder beide zusammen könnten eine Erhöhung des HMV bedingen (Elstad et al., 2009). In einer Studie wird beschrieben, dass während einer Belastung mit der Beinpresse mit zwölf Wiederholungen bis zur Ermüdung, das Schlagvolumen signifikant um (~20%) sinkt, die Herzfrequenz um zirka 50 Schläge/Minute (von 70 auf 120 Schläge/Minute) steigt und das Herzminutenvolumen um 5.4 auf 6.3 L/min (17%) höher wurde, obwohl nicht signifikant (Miles et al., 1987; zit. n. Smith & Fernhall, 2011, S. 180-181).

Eine andere Studie beobachtete bei einem Training mit der Beinpresse mit 95% 1RM bis zur Erschöpfung bei gesunden Männern eine signifikante Steigerung des HMV während der Hebephase und dieses stieg weiter während der *lockout* Phase (Endposition – Streckung). Der Anstieg des HMV beim Krafttraining kann nur mäßig mit dem des aeroben Trainings verglichen werden und ist fast gänzlich einem Anstieg der Herzfrequenz zuzuschreiben. Die HF erreichte zirka 140 Schläge/Minute, das SV hingegen blieb relativ unverändert oder nahm sogar während der Übung leicht ab, (Lentini et al., 1993; zit. n. Smith & Fernhall, 2011, S. 180-181).

Die muskuläre Kontraktion beim Krafttraining, die einen arteriellen Verschluss hervorruft, erhöht den MAD (mittleren arteriellen Druck) und verursacht einen erhöhten systemischen Widerstand, der dann den venösen Rückfluss zum Herz behindert (Miles, Owens, Golden & Gotshall, 1987; zit. n. Mayo & Kravitz, 1999, S.92). Diese akuten Reaktionen auf Krafttraining schränken den Einfluss des Schlagvolumens ein, daraus folgt nur eine geringe (Bezucha, et al., 1982; Miles et al., 1987; zit. n. Mayo & Kravitz, 1999, S.92), bis moderate (Haennel et al., 1992; Lentini, et al., 1993; zit. n. Mayo & Kravitz, 1999, S.92) Steigerungen des HMV, die vor allem durch eine erhöhte Herzfrequenz herbeigeführt wird (Haennel et al., 1992; zit. n. Mayo & Kravitz, 1999, S.92).

Herzfrequenz (HF)

Bei der HF unterscheiden sich alle Ruhephasen, bis auf die beiden Endruhewerte (70% E3, 70% E6) zur 30% UNB, von allen Belastungsphasen signifikant. Zum Basiswert unterscheiden sich alle Belastungswerte signifikant. Die Herzfrequenz steigt vom

Basiswert von 67 ± 9 Schläge pro Minute auf ihren höchsten Wert 86 ± 14 Schläge pro Minute, nach der 70% UNB.

In den Ruhephasen bleibt die Herzfrequenz von Beginn (PRE) bis zur 50% E3 etwa gleich hoch. Erst ab der 70% E3 machen sich signifikante Unterschiede zu den vorherigen Ruhewerten bemerkbar. Die 70% E3 unterscheidet sich dabei nicht von 70% E6. Ab der 70% UNB reicht die dreiminütige Erholungsphase nicht mehr aus um den Puls wieder auf das Anfangsniveau zu reduzieren. Die Herzfrequenz steigt mit der jeweiligen Höhe der Belastung kontinuierlich an und erholt sich in den jeweiligen Ruhephasen, bis auf die 70% E3 und die 70% E6, wieder bis zu ihrem Basiswert. Die HF der beiden Ruhewerte ist signifikant höher als der Basiswert. Die Mittelwerte der Herzfrequenz erreichen nach den Belastungsphasen 73 ± 11 HF (30% UNB), 82 ± 14 HF (50% UNB) und 86 ± 14 HF (70% UNB). Diese Mittelwerte reichen nicht über den Wert 86 ± 14 HF hinaus. Dieser Mittelwert ist nicht höher als der durchschnittliche Ruhewert der Normalbevölkerung von 70 bis 90 Schläge pro Minute.

Der Anstieg der Herzfrequenz in der aktuellen Studie geht einher mit den Beobachtungen von DeVan et al., (2005); Heffernan et al., (2006); Rezk et al., (2006); Thiebaud et al., (2016); Tai et al., (2016) und Yoon et al., (2010), auch hier stieg die Herzfrequenz nach einer akuten Kraftbelastung. Keinen Anstieg der Herzfrequenz gab es akut nur bei Okamoto et al., (2014).

Über die Reaktionen der Herzfrequenz auf Krafttraining ist bislang weit mehr bekannt als über die des Schlagvolumens und des Herzminutenvolumens. Die meisten Studien geben an, dass die Herzfrequenz bis zur willentlichen Erschöpfung gering ansteigt. In einer Untersuchung wurde berichtet, dass die Herzfrequenz bei einem Durchgang mit der Beinpresse mit 95% 1RM bis zur Erschöpfung bei einem durchschnittlichen Spitzenwert von 143 Schläge/Min lag (Lentini et al., 1993; zit. n. Smith & Fernhall, 2011, S.180).

Wenn ein Krafttraining mit niedrigen Intensitäten aber bis zur willentlichen Erschöpfung durchgeführt wird, geht daraus ein höheres Arbeitsvolumen hervor und somit ergeben sich höhere Herzfrequenzen als bei einem einzigen 1RM (Falkel, Fleck, and Murray, 1992; zit.n. Smith & Fernhall, 2011, S.180-181; Fleck & Dean, 1987).

Der Anstieg der Herzfrequenz bei akutem Krafttraining ist auf den Rückzug des Parasympathikus und der Aktivierung des Sympathikus zurückzuführen. Wahrscheinlich wird das sympathische System von der zentralen Mitinnervation und von muskulären Chemo- und Mechanorezeptoren angeregt (Smith & Fernhall, 2011, S.180-181).

Bei den Reaktionen der Herzfrequenz auf Krafttraining werden das Herzkreislaufsystem, das Muskelsystem und das zentrale nervöse System miteinbezogen (Rozenek, Rosenau, Rosenau & Stone, 1993; zit. n. Mayo & Kravitz, 1999, S. 91). Die Kontraktion der Skelettmuskulatur, aktivierte afferente Fasern und eine Steigerung von Metaboliten können die HF bei Krafttraining verändern (Stone, Dormer Foreman, Theies & Blair, 1985; zit. n. Mayo & Kravitz, 1999, S. 91). Eine erhöhte sympathische Aktivierung (Collins, Cureton, Hill & Ray, 1991; zit. n. Mayo & Kravitz, 1999, S. 91), ein Anstieg von Plasma Katecholaminen (wie Noradrenalin) (Davies, Few, Foster & Sargeant, 1974; zit. n. Mayo & Kravitz, 1999, S. 91) und eine Hemmung des Parasympathikus (McCartney, McKelvie, Martin, Sale & McDougall, 1993; zit. n. Mayo & Kravitz, 1999, S. 91) können die Herzfrequenz am Beginn der Bewegung erhöhen. Collins et al. (1991; zit. n. Mayo & Kravitz, 1999, S. 91) nahm an, dass die erhöhte sympathische Aktivität einerseits zum Teil dem ständigen statischen Anteil von Krafttraining und andererseits dem Valsalva Manöver zuzuschreiben war. Das Valsalva Manöver kann eine Tachykardie und eine sympathische Aktivierung durch ein Herabsetzen der sympathischen Hemmung bei arteriellen und Niederdruck Barorezeptoren hervorrufen (Deliuss, Hagbarth, Hongell & Wallin, 1972; zit. n. Mayo & Kravitz, 1999, S. 91). Ein Abfall des pH Wertes in den Muskelzellen kann chemosensitive afferente Fasern anregen und so die HF erhöhen (Victor, Bertocci, Pryor & Nunally, 1988; zit. n. Mayo & Kravitz, 1999, S. 91). Zu einer gesteigerten HF beim Krafttraining können die Vermehrte Ansteuerung von fast-twitch Muskelfasern (Collins et al., 1991; zit. n. Mayo & Kravitz, 1999, S. 91) und die Höhe der aktivierten Muskelmasse führen (Rozenek et al., 1993; zit. n. Mayo & Kravitz, 1999, S. 91).

Augmentationsindex und Pulswellengeschwindigkeit (Alx und PWV)

In der vorliegenden Studie bleibt der *Augmentationsindex* trotz signifikant steigender Herzfrequenz unverändert. Es wurde zwar ein Sinken des Alx zu beobachtet, dieses fällt aber nicht signifikant aus. Lediglich bei 70% UNB wird ein leichter Anstieg verzeichnet um danach im weiteren Verlauf der letzten beiden Ruhemessungen (70% E3, 70% E6) bis unter seinen Basiswert (PRE) abzusinken. Somit verhält sich der Alx in der aktuellen Studie teilweise wie bei Nürnberger, Mitchell, Wenzel, Philipp und Schäfer, (2004) ist aber im Gegensatz zu dieser Studie nicht signifikant. Sie berichten, dass der Augmentations-Index mit steigender Herzfrequenz abnimmt (McGrath et al., 2001; zit. n. Nürnberger et al., 2004, S. 99; Wilkinson et al., 2000). Als Grund dafür nennen die Autoren, dass die reflektierte Pulswelle sich mit zunehmender Herzfrequenz in die Diastole verlagert und damit zu einer Reduktion des Gipfels der zweiten Welle führt, die sich bildet, wenn sich

die primäre mit der reflektierten sekundären Welle überlagert, und somit auch zu einer Verringerung des Alx führt (Nürnberg et al., 2004, S. 98; Wilkinson et al., 2000; Nürnberg, 2004, S.100). Eine mögliche Erklärung für die Diskrepanz dieser Ergebnisse könnte sein, dass Wilkinson et al., (2000) in seinem Versuch Patienten mit Herzschrittmachern im Sitzen getestet hat und die Herzfrequenzsteigerung über den Herzschrittmacher vorgenommen hat. Bei der vorliegenden Studie hingegen wurden gesunde Probanden einer progressiven Kraftbelastung mit der Beinpresse unterzogen. Da die Skelettmuskulatur durch Vasokonstriktion fähig ist den Blutdruck zu steigern und umgekehrt und ein großer Anteil der Skelettmuskeln sich in den Beinen befindet (Elstad, Nadland, Toska, & Walløe, 2009) und der Alx von einer Menge an Parametern beeinflusst wird (siehe unten), könnte es eventuell möglich sein, dass dies einen Einfluss auf die Ergebnisse genommen hat. Weber, 2010 gibt außerdem an dass, die reflektierte Welle die aufsteigende Aorta bei jungen gesunden Menschen ohnehin meist erst in der Diastole der primären Welle erreicht (Weber, 2010).

Der Alx wird durch eine Vielzahl von Einflussgrößen bestimmt, die bedeutsamsten sind Alter, Körpergröße, Herzfrequenz, Geschlecht, Herzfunktion, Blutdruck (peripherer Widerstand), kardiovaskuläre Risikofaktoren und Medikamente (Weber, 2010; Weber et al., 2008).

Die Ergebnisse der Reaktionen der zentralen arteriellen Gefäßelastizität auf eine akute Kraftbelastung anderer Untersuchungen sind widersprüchlich. Einerseits kam es mittels einmaliger akuter Kraftbelastung zu einer Abnahme der zentralen Gefäßelastizität (DeVan et al., 2005; Heffernan et al., 2007; Tai, et al. 2016; Thiebaud et al., 2016; Yoon et al., 2010), andererseits blieb sie, wie auch in der aktuellen Studie, unverändert (Heffernan et al., 2006) oder sie stieg an (Okamoto, 2014). Unterschiede im Trainingsprotokoll könnten diese Diskrepanz in den Ergebnissen erklären. Die Studien die zu einer Abnahme der zentralen Gefäßelastizität führten, trainierten mittels Ganzkörpertraining und mit einer Intensität von 60-75% des 1RM bzw. mit 100% des 10RM. Ein Training mittels Bankdrücken mit 40% des 1RM bewirkte eine Zunahme der zentralen Gefäßelastizität. Die Studie die keine Veränderung der zentralen Gefäßelastizität ergab, so wie in der aktuellen Studie, führte ebenfalls ein Beintraining durch. Dabei handelte es sich aber um ein Ein-Beintraining mit einer intensiven Belastung von 85% des 1RM.

Eine Forschergruppe unter Okamoto et al., (2009) wollte ergründen, ob es zwischen unterschiedlichen Krafttrainingsprotokollen zu unterschiedlichen Ergebnissen bezüglich der Gefäßelastizität kommen kann und stellte dazu einen Vergleich zwischen Ober- und

Unterkörpertraining an. Nach dem Krafttraining fand sich keine Veränderung der Gefäßsteifheit bei der Gruppe mit dem Beintraining aber eine signifikant erhöhte Steifheit bei der Armtrainingsgruppe. Dabei fanden die Forscher heraus, dass die Messung der Plasma Noradrenalin Konzentration, die die sympathische Nervenaktivität widerspiegelt, bei der Gruppe mit dem Oberkörpertraining einen höheren Wert ergab, als bei der Unterkörpertrainingsgruppe (Okamoto et al., 2009). Die Unterschiede der beiden Trainingsgruppen bezüglich der arteriellen Gefäßsteifigkeit ist womöglich auf den sympathikoadrenergen gefäßzusammenziehenden Effekt zurückzuführen. Trotzdem ist der Zusammenhang zwischen der Noradrenalin Konzentration und der Gefäßsteifigkeit beim Oberkörperkrafttraining im Vergleich zum Unterkörperkrafttraining nicht klar. Die Untersucher fanden in der Oberkörpertrainingsgruppe eine signifikant positive Korrelation zwischen der Arm-Knöchel Pulswellengeschwindigkeit (brachial-ankle pulse wave velocity, baPWV) und der Plasma Noradrenalin Konzentration. Es sieht so aus als ob eine Sympathikus - Aktivität bei Krafttraining der oberen Gliedmaßen die arterielle Steifigkeit erhöht. Noch dazu werden die peripheren muskulären Arterien mehr von einer sympathischen Aktivität beeinflusst als die zentralen elastischen Arterien. Armtraining fördert noch dazu höhere Anstiege des arteriellen Blutdrucks, der Herzfrequenz und des totalen peripheren Widerstands als Beintraining (Stenberg et al. 1967; zit. n. Okamoto et al., 2009, S.132).

Oberkörperkrafttraining ruft einen Anstieg der Plasma Noradrenalin Konzentration hervor und fördert damit eine erhöhte Arteriensteifigkeit. Damit sieht es so aus als ob der Anstieg der arteriellen Steifigkeit aus einem komplexen Zusammenspiel des sympathischen nervösen Systems und dem Tonus der glatten Arterienmuskeln besteht. Die genauen Mechanismen, die für die Veränderungen der Gefäßelastizität beim Krafttraining der oberen bzw. unteren Extremitäten verantwortlich sind müssen noch genauer untersucht und die Ergebnisse der Studie von (Okamoto et al., 2009) noch bestätigt werden (Okamoto, Masuhara, & Ikuta, 2009).

Da es sich auch bei der aktuellen Studie ausschließlich um ein Krafttraining der unteren Extremitäten handelt, könnte dies auch ein Grund für die unveränderte Gefäßelastizität sein. Wobei man anmerken muss, dass die vorliegende Studie die zentrale Gefäßelastizität getestet hat und Okamoto et al., (2009) die periphere Gefäßelastizität. Anderer Autoren sind aber der Ansicht, dass es nicht ausgeschlossen werden kann, dass Veränderungen der baPWV nur von den peripheren muskulären Arterien ausgehen, da die baPWV auch die zentrale arterielle Steifheit wiedergibt (Mimura et al., 2008; Munakata et al. 2003; zit.n. Okamoto et al., 2009, S.131; Sugawara et al., 2005). Akutes

Krafttraining mit einem Bein wiederum *verringerte* die arterielle Steifigkeit des Übungsbeines, hatte aber weder Auswirkungen auf die Gefäßsteifheit des ruhenden Beines noch auf die zentrale Gefäßelastizität (Heffernan et al. 2006). Im Gegensatz dazu erhöhte ein Krafttraining mit nur einem Arm die arterielle Steifheit des gesamten Körpers (Okamoto et al. 2006). Auch bei Mimura et al., (2008) ist die baPWV (brachial-ankle PWV oder Oberarm-Knöchel PWV) nach dem Training in der Oberkörpertrainingsgruppe gestiegen, gleichbedeutend mit der Erhöhung der Steifheit in den peripheren muskulären Arterien. Es könnte also sein, dass der unterschiedliche sympathische Tonus zwischen den oberen und den unteren Extremitäten zu einer höheren arteriellen Steifheit führt (Mimura et al., 2008; Munakata et al. 2003; zit.n. Okamoto et al., 2009, S.131; Sugawara et al., 2005). Dies könnte auch der Grund für die unveränderte arterielle Steifheit bei der vorliegenden Studie sein, da hier ebenfalls ein Beintraining durchgeführt wurde.

Verschiedene Studien haben festgestellt, dass intensives Krafttraining die Herstellung von Noradrenalin anregt. Dies kann zu einer vermehrten Gefäßverengung durch einen sympathikoadrenergen gefäßzusammenziehenden Effekt führen (Pratley et al. 1994; Raastad et al. 2001, zit. n. Okamoto et al., 2009, S. 128 & 132). Eine gesteigerte Aktivität des sympathischen Nervensystems kann den gefäßverengenden Tonus der glatten Gefäßmuskulatur erhöhen. Die Werte des Plasma Noradrenalins waren nach einem Durchgang mit Krafttraining bei jungen Männern und Frauen akut erhöht (Goto, Ishii, Kizuka, & Takamatsu, 2005; Nieman et al., 1995; zit. n. Casey, Beck, & Braith, 2007, S.1233). *Andererseits* waren nach einem acht- und zwölfwöchigen Krafttraining die Basiswerte von Noradrenalin *nicht* erhöht (Carter, Ray, Downs, & Cooke, 2003; Casey, Beck & Braith, 2007). Casey, Beck, & Braith, (2007) nahmen an, dass eine gesteigerte Aktivität des sympathischen Nervensystems einen höheren Einfluss auf die peripheren muskulären Arterien im Vergleich zu den zentralen elastischen Arterien hat. Da Casey, Beck, & Braith, (2007) in verschiedenen Studien aber nur eine Erhöhung der Steifheit in den zentralen Arterien beobachtet hatten, gehen sie davon aus, dass ein erhöhter sympathischer Tonus nicht für die Erhöhung der arteriellen Steifheit nach Krafttraining verantwortlich sein kann.

Laut Heffernan et al. (2007) erhöht *akutes* Krafttraining nur die zentrale arterielle Steifigkeit und nicht die periphere arterielle Steifheit. Die Sensibilität des Baroreflex war nach einer akuten Kraftbelastung signifikanter *vermindert* als nach einer Ausdauerbelastung. Da der Blutdruck beim Krafttraining sehr hohe Werte erreichen kann, bis zu 320mmHg systolisch und 250mmHg diastolisch (MacDougall, Tuxen, Sale, Moroz & Sutton, 1985; zit. n. Heffernan et al., 2007, S. 201), könnte es sein, dass die Sensibilität des Baroreflex während des Krafttrainings im Gegensatz zum Ausdauertraining auf ein

höheres Niveau gesetzt wird, um die auftretenden hohen Blutdruckwerte besser aufnehmen zu können. Heffernan et al., (2007) erkannten eine Korrelation zwischen dem Baroreflex und der zentralen arteriellen Steifheit nach akutem Krafttraining.

Viele Studien (Heffernan, Collier, Kelly, Jae, & Fernhall, 2007; Miyachi et al., 2004) haben nach dem Krafttraining einen Anstieg der zentralen arteriellen Steifigkeit aber keine Veränderungen der peripheren Steifigkeit ergeben. Nach der Abtrainingsphase erreichten die Werte der zentralen arteriellen Steifigkeit wieder die Basiswerte vor Intervention (Miyachi et al., 2004). Miyachi et al., (2004) verzeichnete bei seiner Studie das interessante Ergebniss, dass zwar die zentrale arterielle Gefäßelastizität in mm^2/mmHg signifikant reduzierte, der Alx blieb aber unverändert. Warum dies so war, wurde nicht diskutiert. Wenn die arterielle Steifheit zunimmt wird der arterielle Baroreflex (Silverthorn, 2009, S. 740; Bolz & Urbazek 2002, S. 53 - 54), (der sich im Aortenbogen befindet), empfänglicher ist für eine Desensibilisierung. Dies würde zu einem chronischen höherem Druck und zu schädlichen Auswirkungen auf den gesamten arteriellen Kreislauf führen.

Die Hemmung die Ausdauertraining auf den Sympathikus ausübt, könnte eine Verringerung der arteriellen Steifheit verursachen (Joyner, 2000; Kingwell, Berry, Cameron, Jennings, & Dart, 1997). Auch Heffernan et al., (2007) kam auf ähnliche Veränderungen der sympathischen Aktivität des Vasomotorentonus (reguliert die Größe des Durchmessers der Blutgefäße) nach akutem Ausdauer- und Krafttraining. Das gleichzeitige Auftreten einer sympathischen Aktivierung und einer Gefäßerweiterung wurde schon einmal registriert (Piepoli et al., 1993; zit. n. Heffernan et al., 2007, S. 201; Reed et al., 2000). Gefäßerweiternde Prozesse können die Wirkung der (gleichzeitig auftretenden auf die Gefäße gerichteten) Sympathikusaktivierung aufheben und somit dem Abfall des Blutdrucks nach dem Krafttraining entgegenwirken (Legramante et al., 2002). So kann es nach einem akuten Ausdauertraining trotz einer Sympathikuserregung zur einer Verringerung der arteriellen Steifheit kommen (Heffernan et al., 2007).

Die endotheliale Funktion könnte ebenfalls einen Faktor darstellen, der die Steifheit der großen elastischen und die muskulären Arterien beeinflusst (Wilkinson et al., 2004; zit. n. Casey, Beck, & Braith, 2007, S.1233). Krafttrainierte Männer mit vermehrter arterieller Steifheit hatten auch einen erhöhten Endothelin-1 Spiegel im Vergleich zu ihren sitzenden Konterparten, was zu der Annahme führt dass die endotheliale Funktion von krafttrainierten Männern reduziert ist (Otsuki et al., 2006/2007a). Bei alten Männern verändert sich die arterielle Steifheit nicht durch kurzzeitiges Krafttraining mit den unteren Extremitäten (Maeda et al., 2006).

Die widersprüchlichen Ergebnisse der zentralen Gefäßelastizität auf akutes Krafttraining könnten auch durch die verschiedenen Messmethoden und die daraus berechneten Parameter herbeigeführt worden sein, da die zentrale Gefäßelastizität in den vorhandenen Vergleichsstudien einerseits über die Gefäßelastizität in $\text{mm/mm}^2\text{Hg}$, die zentrale PWV, den Alx oder den Alx@75 gemessen wurde.

Um Sicherheit über die Reproduzierbarkeit dieser Parameter zu erlangen wurden der Alx und die carotid-femoral PWV über den Intraklassen-Korrelationskoeffizient (ICC) getestet. Die Werte für wiederholte stündliche und wöchentliche Messungen ergaben für den Alx, $\text{ICC} = 0.72\text{-}0.90$, diese Ergebnisse lassen sich gut mit den Werten für die carotid-femoral PWV ($\text{ICC}: 0.92\text{-}0.97$) vergleichen (Stoner et al., 2013). Offenbar sind somit beide Techniken gleich gut reproduzierbar. Der Alx@75, hingegen, scheint diese Anforderungen nicht zu erfüllen, da vermutlich eine chronisch physiologische Wechselwirkung zwischen HF und der arteriellen Steifheit besteht (Stoner et al., 2013).

Die Mehrzahl der Vergleichsstudien hat die Gefäßelastizität, bzw. -steifheit über die PWV und der Applanationstonometrie mittels SphygmoCor (AtCor Medical, Sydney, Australia) gemessen. Wenige ziehen den Alx heran, andere berücksichtigen wieder beide Parameter oder sie berufen sich auf die Messung der Steifigkeit der Karotisarterie, die das Verhältnis von lokalem Pulsdruck zu dem Gefäßdurchmesser berechnet (Laurent, Boutouyrie, & Lacolley, 2005). Die aktuelle Studie misst die arterielle Gefäßelastizität über die PWV und berechnet so den Alx, somit liegen beide Werte vor. Die Pulswellengeschwindigkeit zeigt in der vorliegenden Studie, nicht ganz die Ergebnisse wie es beim Alx, der keine signifikanten Veränderungen erkennen lässt, der Fall ist. Akut nach der 70% UNB ergeben sich signifikante Unterschiede zu einem Großteil der Ruhemessungen (30% E3, 50% E3, 70% E3). Im Vergleich zu den Belastungsphasen, gibt es nur zur 30% UNB signifikante Unterschiede. Die PWV steigt von ihrem Basiswert, $5,6 \pm 0,8 \text{ m/sec}$ auf $5,9 \pm 1,2 \text{ m/sec}$ nach der 70% UNB. Die Herzfrequenz steigt dabei ihrem vom Basiswert, von 67 ± 9 Schläge pro Minute, auf ihren höchsten Wert 86 ± 14 Schläge pro Minute, nach der 70% UNB. Beide Herzparameter erreichen nach der 70% UNB ihren höchsten Wert.

Trotz einer signifikant erhöhten HF nach dem Krafttraining, sollte dies nicht die Messungen der PWV beeinflussen, berichten Heffernan et al., (2006), da nur Herzfrequenzen über 120 Schläge pro Minute Auswirkungen auf die PWV haben sollte (Callaghan et al., 1984; zit. n. Heffernan et al., 2006, S.189). Callaghan et al. (1984 zit. n. Heffernan et al., 2006, S.189) beschreiben, dass eine höhere Herzfrequenz eine höhere

PWV bedingt. Bei Liang et al., (1999; zit. n. Heffernan et al., 2006, S.189) resultierte eine Steigerung der HF von 56 auf 80 Schläge pro Minute, in eine Erhöhung der zentralen und der peripheren PWV. Trotz der Erhöhung der HF von 55 auf 70 Schläge pro Minute vermerkten Heffernan et al. (2006) weder eine Veränderung der zentralen PWV noch der peripheren PWV im nicht-trainierten Bein und eine Verminderung der peripheren PWV im trainierten Bein (Heffernan et al., 2006). In der gegenwärtigen Studie tritt der höchste Wert der Herzfrequenz gleichzeitig mit dem höchsten Wert der Pulswellengeschwindigkeit auf. Es sieht so aus, als ob hier die gesteigerte Herzfrequenz (von 67 ± 9 HF auf 86 ± 14 HF) auch eine höhere PWV (von $5,6 \pm 0,8$ m/sec auf $5,9 \pm 1,2$ m/sec) bedingt.

Eine vollständige Erklärung für das inkonsistente Verhalten der PWV wird noch gesucht. Einzig die Messmethoden für unterschiedliche Ergebnisse verantwortlich zu machen ist nicht möglich, da eine Studie nach dreimonatigem Krafttraining keine Veränderungen der zentralen Gefäßelastizität, die mit Ultraschall gemessen wurde, festgestellt hat (Rakobowchuk et al., 2005). In einem anderen Fall kam es zwanzig Minuten nach einem akuten Krafttraining zu einer signifikanten Erhöhung der carotid-femoral PWV, des aortalen $Alx@75$ als auch der HF ($p < 0.05$), der Alx blieb aber unverändert (Yoon et al., 2010). Wie schon vorher erwähnt verzeichnete Miyachi et al., (2004) das interessante Ergebniss, dass sich zwar die zentrale arterielle Gefäßelastizität in $mm^2/mmHg$ nach zwei bis vier Monaten Krafttraining signifikant reduzierte, der Alx und die HF blieben aber unverändert. Bei einer weiteren Untersuchung, ein elfwöchiges hochintensives Ganzkörperkrafttraining, kam es nach der Intervention zu einem signifikant erhöhten Alx der Trainingsgruppe und zu einer ebenfalls erhöhten C-F PWV in der Trainings- als auch in der Kontrollgruppe, wobei die Kontrollgruppe den höchsten Anstieg aufwies.

In der gegenwärtigen Studie ergab die zentrale PWV bei ihrer höchsten Belastung (70% des 1RM) eine signifikante Erhöhung, wobei aber nicht zum Basiswert (PRE), sondern zur 30% UNB, 30% E3, 50% E3 und 70% E3, der Alx aber blieb über den gesamten Messverlauf unverändert. Würde man die PWV in der aktuelle Studie als Parameter für die Erfassung der Gefäßelastizität heranziehen, so wie andere Autoren auch, würde man eine signifikante Erhöhung über den gesamten Messverlauf vermerken können. Hier jedoch wurde die PWV als Berechnung für den Alx , der sich nicht verändert hat, herangezogen und nicht als Parameter für die Gefäßelastizität.

Die bis dato verfügbaren Studien sind widersprüchlich, sie konnten bis jetzt nicht die verantwortlichen physiologischen Mechanismen, die die Arterien nach einem Krafttraining versteifen bestimmen. Die Steifheit eines Gefäßes wird durch den Druck seiner

Ausdehnung, den strukturellen Komponenten der Gefäßwand, wie Elastin und Kollagen, und funktionellen Elementen der glatten Muskelzellen determiniert. Die Veränderung von nur einem dieser Teile kann zu einer erhöhten Steifheit der Arterien führen. Leider war weder die Bestimmung der Veränderung dieser Eigenschaften in der vorliegenden Studie vorgesehen, noch gab es in der gegenwärtigen Studie, nach einer akuten Kraftbelastung, Veränderungen der Gefäßelastizität.

Es sieht so aus als ob in der aktuellen Studie, weder das verwendete Trainingsprotokoll mit den Kraftbelastungen von 30%, 50% und 70% Belastung, noch das Training an der Beinpresse ausreichten, um eine Veränderung der Gefäßelastizität hervorzurufen.

4.2 Rauchen

Lang andauerndes Zigarettenrauchen wird mit einer erhöhten arteriellen Steifheit in Zusammenhang gebracht (Mahmud & Feely, 2003; Li, Srinivasan & Berenson, 2006; zit.n. Jatoi, Jerrard-Dunne, Feely, & Mahmud, 2007, S. 981). Direkt nach dem Rauchen einer einzigen Zigarette erhöht sich die arterielle Steifheit (Mahmud & Feely, 2003). Rauchen gehört zu den wichtigsten vermeidbaren kardiovaskulärer Risikofaktoren (Teo et al., 2006; zit. n. Jatoi et al., 2007, S. 981), die pathophysiologische Vorgänge des Rauchens können eine größere Gefäßsteifigkeit bedingen.

Die Ergebnisse der aktuellen Studie, wonach es zwischen Rauchern und Nichtrauchern signifikante Unterschiede hinsichtlich des Augmentationsindex ($p = 0,028$), der Pulswellengeschwindigkeit ($p = 0,045$) und auch des diastolischen Blutdrucks ($p = 0,027$) gibt, stimmen mit den Untersuchungsergebnissen von Jatoi, Jerrard-Dunne, Feely und Mahmud, (2007) überein, welche bei rauchenden Personen und Ex-Rauchern eine signifikant höhere PWV und Alx als bei Nichtrauchern (PWV Raucher 10.7 ± 0.2 ; Ex-Raucher 10.6 ± 0.2 ; Nichtraucher 9.9 ± 0.1 m/s; $p < 0.001$; Alx Raucher 31 ± 1 ; Ex-Raucher 30 ± 1 ; Nichtraucher $27 \pm 0.8\%$; $p < 0.05$) fanden. Es bestand dabei ein linearer Zusammenhang zwischen dem Rauchstatus und der PWV ($p < 0.001$) und dem Alx ($p < 0.001$). Die Dauer des Nichtrauchens wies einen linearen Zusammenhang mit der Verbesserung der PWV ($p < 0.001$) und des Alx ($p < 0.001$) auf. Nach zehn Jahren Rauchabstinenz erreichten die Werte der arteriellen Steifheit wieder ein nicht signifikantes Niveau (Jatoi et al., 2007).

Rauchen wird zum Teil dafür verantwortlich gemacht die arterielle Gefäßelastizität herabzusetzen. Bei Nichtrauchern (Mahmud & Feely, 2003; Brunel, Girerd, Laurent, Pannier & Safar, 1992; zit. n. Tanaka & Safar, 2005, S.141) und Rauchern (Mahmud &

Feely, 2003; Failla et al., 1997; Stefanadis et al., 1998; zit. n. Tanaka & Safar, 2005, S.141), die kurzfristig Zigaretten rauchten wurde eine Zunahme der Gefäßsteifigkeit beobachtet. In beiden Gruppen war der Anstieg der Gefäßsteifigkeit nach dem Rauchen gleich hoch (Mahmud & Feely, 2003). Die größte Auswirkung auf die Gefäßsteifigkeit wurde fünf Minuten nach dem Rauchen registriert (Mahmud & Feely, 2003; Stefanadis et al., 1997; zit. n. Tanaka & Safar, 2005, S. 141). Nach Blutdruckmessungen zu unterschiedlichen Tageszeiten, erkannte man eine Erhöhung des Pulsdrucks während des Tages aber nicht Nachts, als die Getesteten nicht rauchten (Asmar, Girerd, Brahimi, Safavian & Safar, 1992; zit. n. Tanaka & Safar, 2005, S.141). Eine andere Studie zeigte, dass Passivrauchen ebenfalls die Elastizität der Aorta verschlechterte (Stefanadis et al., 1998; zit. n. Tanaka & Safar, 2005, S.141). Viele Studien belegen, neben den kurzfristigen Auswirkungen des Rauchens, dass langfristiges Rauchen mit der Zunahme der arteriellen Steifigkeit zusammenhängt (Liang et al., 2001; Levenson, Simon, Cambien & Beretti, 1987; zit. n. Tanaka & Safar, 2005, S.141). Diese langfristigen Effekte wurden sowohl bei normotensiven als auch bei hypertensiven Personen beobachtet (Liang et al., 2001; Levenson, Simon, Cambien & Beretti, 1987; zit. n. Tanaka & Safar, 2005, S.141). Es sieht so aus als ob diese Wirkung unabhängig von der Höhe des Blutdrucks auftritt (Levenson, Simon, Cambien & Beretti, 1987; zit. n. Tanaka & Safar, 2005, S.141). Eine andere Studie kam wiederum zu dem Ergebnis, dass nach dem Rauchen einer Zigarette festgestellt wurde, dass sowohl die arterielle Steifheit und der Blutdruck bei männlichen Rauchern mit Bluthochdruck akut erhöht waren, als auch die Auswirkungen davon länger anhielten, als bei Männern ohne Bluthochdruck (Rhee, Na, Kim, Lee, & Kim, 2007).

Sowohl akutes und passives Rauchen als auch Langzeitrauchen erhöhte die arterielle Steifheit sowohl akut wie auch chronisch. Es gibt allerdings auch einige Studien welche keine signifikanten Unterschiede der Gefäßsteifigkeit zwischen chronischen Rauchern und Nichtrauchern feststellen konnten, wohl aber das Langzeitrauchen scheinbar die arterielle Reaktion auf akutes Rauchen sensibilisiert (Doonan et al., 2010). Eine Langzeitbelastung durch Passivrauchen hängt dosisabhängig mit einer geringeren karotiden arteriellen Elastizität zusammen (Mack, Islam, Lee, Selzer & Hodis, 2003; zit. n. Tanaka & Safar, 2005, S.141). Einige Chemikalien, die sich im Rauch befinden, scheinen die arterielle Steifheit herbeizuführen. Es sieht so aus als ob, die Belastung mit den oxidierenden Gasen die Verursacher der Steifheit waren, da die Belastung von Nikotin und Kohlenmonoxid im Blut von Passivrauchern, die eine arterielle Steifheit zeigten, niedriger waren (Benowitz, 2003; zit. n. Tanaka & Safar, 2005, S.141). Direkt nach dem Rauchen kommt es zu einem signifikanten Anstieg des systolische Blutdrucks und der Herzfrequenz (Nighute & Awari, 2012). Rauchen lässt die Ruheherzfrequenz bei jungen Rauchern ansteigen, verringert den Anstieg der HF während eines Laufbandtests und

verhindert die altersgemäße maximale HF zu erreichen. Zusätzlich wurde, nur bei Frauen, die HF Abnahme nach dem Belastungsabbruch vermindert (Papathanasiou et al., 2013). Einige Wochen nicht zu Rauchen reduzierte den systolischen Blutdruck von hypertensiven Patienten (Oncken et al., 2001; zit. n. Tanaka & Safar, 2005, S.141). Aufgrund dieses Ergebnisses könnte angenommen werden, dass auch die arterielle Steifheit durch das Beenden des Rauchens reduziert werden könnte (Tanaka & Safar, 2005).

Der Übersichtsartikel von Doonan et al., (2010), der 39 Studien miteinschloss, zeigte allerdings, dass die arterielle Steifheit durch den Abbruch des Rauchens nicht rückgängig gemacht werden konnte, auch konnte der Zeitpunkt an dem dies doch passieren könnte, von der vorhandenen Literatur nicht ausfindig gemacht werden. Obwohl eine andere Studie (Camplain et al., 2016) wiederum zu den Ergebnissen kam, dass der Status des Rauchens und eine häufige Belastung durch Rauch mit einer niedrigeren peripheren arteriellen Steifheit bei Frauen aber nicht bei Männern in Zusammenhang gebracht wurde. Darüberhinaus wurde weder bei Männern noch bei Frauen ein Zusammenhang zwischen der zentralen arteriellen Steifheit und dem Rauchstatus gefunden. Es hat den Anschein als ob das Rauchens bei älteren Personen auf die Gefäße (n = 5.002) keine nachhaltige Versteifung der Arterien nach sich zieht (Camplain et al., 2016). Es liegt an zukünftigen Studien sich vermehrt mit diesem Thema auseinander zu setzen.

4.3 Einschränkungen der Studie

Beim CardioMon gibt es Limitierungen bezüglich der Messung der PWV. Die entsprechende Messung dazu erfolgt indem die Zeitdifferenz der initialen zur reflektierten Welle in Relation zur Körpergröße gesetzt und daraus die PWV berechnet wird. Eine Validierung dieses Parameters des CardioMon steht aber noch aus. Studien für Gefäßsteifigkeitsparameter wurden bislang mit den bis dato im Einsatz befindlichen „Standard“-Geräten Complior und SphygmoCor erhoben. Diese Apparate weisen aufgrund der schon viel längeren Verwendung in der klinischen Forschung gegenüber neueren Geräte eine deutlich höhere Anzahl an Studien auf welche sich mit der Validität und Reliabilität dieser Geräte auseinandersetzen (Baulmann, Weber, & Mortensen, 2010, S. 21-22).

Der Bedarf einer klinischen Validierung ergibt sich daraus, dass jede nicht-invasive Pulswellengeschwindigkeitsmessung nur eine Annäherung an die „tatsächliche“ PWV sein

kann. Obwohl in invasiven Vergleichsstudien zu den Geräten Complior und SphygmoCor eine mäßige Korrelation von nur etwa. 0,7 vorlag, ist die klinische Bedeutung ihrer Messwerte doch sehr hoch, was Daten der klinischen Validierung belegen (Baulmann, Weber, & Mortensen, 2010, S.21-22).

Wie CardioMon berechnet auch Arteriograph über die Blutdruckkurven die Pulswelle und den Alx wobei die Messung mittels Oberarmblutdruckmanschette also am Oberarm durchgeführt wird. Da der Arteriograph dieselbe Messmethodik verwendet wie CardioMon, und eine hohe Korrelation zu SphygmoCor aufweist – kann davon ausgegangen werden das dies auch bei CardioMon der Fall wäre (entsprechende Untersuchungen liegen derzeit aber nicht vor) (Magometschnigg, 2005; Baulmann et al., 2008; Baulmann, Weber, & Mortensen, 2010, S.21-22).

Der Arteriograph24 (Arteriomed, Deutschland/medexpert, Ungarn) ist ein 24h-ABPM-Gerät, und beinhaltet dieselbe Software zur Pulswellenanalyse wie der herkömmliche Arteriograph, jedoch ohne integrierte PWV-Berechnung, da bei einem sich bewegenden Patienten die PWV-Berechnung über die Oberarmmanschette schwierig ist und in einer geringeren Aufzeichnungsqualität resultiert.

Auch der Mobil-O-Graph ist ein 24h-ABPM, der die Pulswellenanalyse mit Bestimmung von Augmentationsindex und –druck zulässt. Aufgrund der ARC-Solver-Software können oszillometrisch aufgezeichnete Oberarmpulskurven berechnet werden. Diese Software ist sowohl im Cardiomon als auch im Mobil-O-Graph (I.E.M., Deutschland) implementiert. Eine erste Validierungsstudie des ARC-Solver ergab eine gute Korrelation zu SphygmoCor (Wassertheurer et al., 2010 und Baulmann, Weber, & Mortensen, 2010, S.21-22).

Eine weitere Limitierung dieser Studie könnte sein, dass die Testdurchführung nicht randomisiert sondern trainingsspezifisch durchgeführt wurde und dies deshalb eventuell zu anderen Ergebnissen hätte führen können. Um Korrelationen zwischen den einzelnen Herzparametern zu untermauern, wären mögliche Berechnungen dazu geeignet gewesen.

4.4 Ausblick

Die aktuelle Studie zeigt, dass sich die zentrale Gefäßelastizität, dargestellt durch den Augmentationsindex (Aix) durch eine progressive Kraftbelastung über drei Stufen bei gesunden Frauen und Männern jungen bis mittleren Alters nicht verändert. Darüber hinaus unterscheiden sich weder die Pulswellengeschwindigkeit (PWV) noch der periphere Widerstand (PR) nach den unmittelbaren Belastungsstufen von den Basiswerten. Die übrigen Werte systolischer (SBD) und diastolischer Blutdruck (DBD), Herzfrequenz (HF), Schlagvolumen (SV), Herzminutenvolumen (HMF) unterscheiden sich, bis auf Ausnahme des unveränderten SV bei 30% UNB, unmittelbar nach den Belastungsstufen durchwegs vom Basiswert. Bei den Ruhewerten 30% E3, 50% E3, 70% E3, 70% E6 unterscheidet sich nur die 50% E3 der Systole und die 70% E3 und 70% E6 der HF vom Basiswert. Diese Ergebnisse gehen zum Teil einher mit bisherigen Studien, zum Teil sind die Ergebnisse dazu gegensätzlich. Auf jeden Fall zeigen diese Resultate, dass ein progressives Krafttraining bis 70% (1RM) der unteren Extremitäten bei gesunden Frauen und Männern jungen bis mittleren Alters keine negativen Auswirkungen bedingt und ein Training in diesem Bereich durchaus empfehlenswert erscheint.

Eine gleichzeitige Messung der Herzparameter systolischer Blutdruck (SBD), diastolischer Blutdruck (DBD), Herzfrequenz (HF), Schlagvolumen (SV), Herzminutenvolumen (HMF), Augmentationsindex (Aix), Pulswellengeschwindigkeit (PWV) und peripherer Gefäßwiderstand (PR) mit einer einmaligen akuten ansteigenden Belastung über drei Stufen mit der Beinpresse bei 109 gesunden Männern und Frauen jungen bis mittleren Alters wurde bisher bei keiner anderen Studien durchgeführt. Durch die hohe Probandenzahl wäre davon auszugehen, dass die berechneten Daten und die eingeschlossene Population ein repräsentatives Abbild der gemessenen Herzparameter unter Ruhe und Belastung darstellen. Auch die Messzeitpunkte, unmittelbar nach den unterschiedlich hohen Belastungsstufen, wurden in dieser Form bei keiner anderen Studie vorgenommen. Um die Messung derart unmittelbar, nach der Belastung durchführen zu können, wurde die Beinpresse gewählt, da so die Messung in der gleichen Position wie die Übungsdurchführung organisiert werden konnte.

Den Reaktionen der Herzparameter auf Krafttraining wurde zwar in den letzten Jahren immer mehr Beachtung geschenkt trotzdem weist die derzeitige Studienlage noch Defizite auf. „Die Beantwortung der Frage, ob durch körperliche Aktivität eine positive Veränderung der mechanischen Eigenschaften der Arterien bewirkt werden kann, ist sehr komplex und dürfte, wie bereits erwähnt, von vielen verschiedenen Faktoren, wie zum

Beispiel der Häufigkeit, der Intensität, der Art des Trainings und vom Trainingszustand abhängig sein und ist zu diesem Zeitpunkt nicht mit letzter Sicherheit möglich.“ (Kozakova et al., 2007; zit. n. Lorenz, 2009, S. 52-53).

„Darüber hinaus haben Ausdauertraining und Krafttraining unterschiedliche Auswirkungen auf den Körper und das Herzkreislaufsystem. Tatsache ist, dass es lediglich geringes gesichertes Wissen diesbezüglich gibt und der Umfang an Literatur, welche sich mit dem Nutzen und den Vorteilen auseinandersetzt, die Krafttraining beziehungsweise Ausdauertraining auf diesem Gebiet mit sich bringen, sehr gering ist.“ (Lorenz, 2009, S. 53)

Aufgrund der hohen Anzahl an widersprüchlichen Ergebnissen der verschiedenen Studien bezüglich der getesteten Herzparameter sind weitere Untersuchungen in diesem Bereich unabdingbar. Standardisierte Protokolle bezüglich des Trainingsprotokolls, der Studienteilnehmer und der Messmethoden wären eventuell ein erster Schritt in diese Richtung.

Literaturverzeichnis

- Ainsworth, B. E., Haskell, W. L., Whitt, M. C., Irwin, M. L., Swartz, a M., Strath, S. J., ... Leon, a S. (2000). Compendium of physical activities: an update of activity codes and MET intensities. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 32(9 Suppl), S498-504. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10993420>
- Ashor, A. W., Lara, J., Siervo, M., Celis-morales, C., & Mathers, J. C. (2014). Effects of Exercise Modalities on Arterial Stiffness and Wave Reflection : A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *PLOS ONE*, 9(10), 1–15. <http://doi.org/10.1371/journal.pone.0110034>
- Baulmann, J., Nürnberger, J., Slany, J., Schmieder, R., Schmidt-Trucksäss, A., Baumgart, D., ... Weber, T. (2010). Arterielle Gefäßsteifigkeit und Pulswellenanalyse. Positionspapier zu Grundlagen, Methodik, Beeinflussbarkeit und Ergebnisinterpretation. *Deutsche Medizinische Wochenschrift (1946)*, 135 Suppl, 4–14. <http://doi.org/10.1055/s-0030-1249182>
- Baulmann, J., Schillings, U., Rickert, S., Uen, S., Düsing, R., Illyes, M., ... Mengden, T. (2008). A new oscillometric method for assessment of arterial stiffness: comparison with tonometric and piezo-electronic methods. *Journal of Hypertension*, 26(3), 523–8. <http://doi.org/10.1097/HJH.0b013e3282f314f7>
- Baulmann, J., Weber, T., & Mortensen, K. (2010). Messmethoden der arteriellen Gefäßsteifigkeit. *Journal of Hypertension*, 14(2), 18–24.
- Ben-Shlomo, Y., Spears, M., Boustred, C., Anderson, S. G., Mrcp, M., Benjamin, E. J., ... Laurent, S. (2015). Aortic pulse wave velocity improves cardiovascular event prediction: an individual participant meta-analysis of prospective observational data from 17,635 subjects. *J Am Coll Cardiol*, 63(7), 636–646. <http://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.09.063>.Aortic
- Benetos, A., & Lacolley, P. (2006). From 24-hour blood pressure measurements to arterial stiffness: a valid short cut? *Hypertension*, 47(3), 327–8. <http://doi.org/10.1161/01.HYP.0000200705.61571.95>
- Bertovic, D. A., Waddell, T. K., Gatzka, C. D., Cameron, J. D., Dart, A. M., & Kingwell, B. A. (1999). Muscular Strength Training is associated with low Arterial Compliance and High Pulse Pressure. *Hypertension*, 33, 1385–1391.
- Braith, R. W., & Stewart, K. J. (2006). Resistance exercise training: Its role in the prevention of cardiovascular disease. *Circulation*, 113(22), 2642–2650.

<http://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.584060>

- Camplain, R., Meyer, M. L., Tanaka, H., Palta, P., Agarwal, S. K., Aguilar, D., ... Heiss, G. (2016). Smoking Behaviors and Arterial Stiffness Measured by Pulse Wave Velocity in Older Adults: The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *American Journal of Hypertension*, 29(11), 1268–1275. <http://doi.org/10.1093/ajh/hpv189>
- Carter, J. R., Ray, C. a, Downs, E. M., & Cooke, W. H. (2003). Strength training reduces arterial blood pressure but not sympathetic neural activity in young normotensive subjects. *Journal of Applied Physiology*, 94(6), 2212–2216. <http://doi.org/10.1152/jappphysiol.01109.2002>
- Casey, D. P., Beck, D. T., & Braith, R. W. (2007). Progressive resistance training without volume increases does not alter arterial stiffness and aortic wave reflection. *Experimental Biology and Medicine (Maywood, N.J.)*, 232(9), 1228–35. <http://doi.org/10.3181/0703-RM-65>
- Casey, D. P., Pierce, G. L., Howe, K. S., Mering, M. C., & Braith, R. W. (2007a). Effect of resistance training on arterial wave reaction and brachial artery reactivity in normotensive postmenopausal women. *European Journal of Applied Physiology*, 100, 403–408. <http://doi.org/10.1007/s00421-007-0447-2>
- Casey, D. P., Pierce, G. L., Howe, K. S., Mering, M. C., & Braith, R. W. (2007b). Effect of resistance training on arterial wave reflection and brachial artery reactivity in normotensive postmenopausal women. *European Journal of Applied Physiology*, 100(4), 403–8. <http://doi.org/10.1007/s00421-007-0447-2>
- Cook, J. N., DeVan, A. E., Schleifer, J. L., Anton, M. M., Cortez-Cooper, M. Y., & Tanaka, H. (2006). Arterial compliance of rowers: implications for combined aerobic and strength training on arterial elasticity. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 290(4), 1596–1600. <http://doi.org/10.1152/ajpheart.01054.2005>
- Cortez-Cooper, M., Anton, M. M., DeVan, A. E., Neidre, D. B., Cook, J. N., & Tanaka, H. (2008). The effects of strength training on central arterial compliance in middle-aged and older adults. *Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation*, 15(2), 149–155. Retrieved from <http://cpr.sagepub.com/content/15/2/149.short>
- Dempsey, J. A., Amann, M., Romer, L. M., & Miller, J. D. (2008). Respiratory system determinants of peripheral fatigue and endurance performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 40(3), 457–461. <http://doi.org/10.1249/MSS.0b013e31815f8957>

- Dernellis, J., & Panaretou, M. (2005). Aortic stiffness is an independent predictor of progression to hypertension in nonhypertensive subjects. *Hypertension*, 45(3), 426–431. <http://doi.org/10.1161/01.HYP.0000157818.58878.93>
- DeSouza, C. a., Shapiro, L. F., Clevenger, C. M., Dinunno, F. a., Monahan, K. D., Tanaka, H., & Seals, D. R. (2000). Regular Aerobic Exercise Prevents and Restores Age-Related Declines in Endothelium-Dependent Vasodilation in Healthy Men. *Circulation*, 102(12), 1351–1357. <http://doi.org/10.1161/01.CIR.102.12.1351>
- DeVan, A. E., Anton, M. M., Cook, J. N., Neidre, D. B., Cortez-Cooper, M. Y., & Tanaka, H. (2005). Acute effects of resistance exercise on arterial compliance. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 98(6), 2287–2291. <http://doi.org/10.1152/japplphysiol.00002.2005>
- Doonan, R. J., Hausvater, A., Scallan, C., Mikhailidis, D. P., Pilote, L., & Daskalopoulou, S. S. (2010). The effect of smoking on arterial stiffness. *Hypertension Research*, 33(5), 398–410. <http://doi.org/10.1038/hr.2010.25>
- Elstad, M., Nadland, I. H., Toska, K., & Walløe, L. (2009). Stroke volume decreases during mild dynamic and static exercise in supine humans, 195, 289–300. <http://doi.org/10.1111/j.1748-1716.2008.01887.x>
- Eşer, I., Khorshid, L., Güneş, U. Y., & Demir, Y. (2007). The effect of different body positions on blood pressure. *Journal of Clinical Nursing*, 16(1), 137–40. <http://doi.org/10.1111/j.1365-2702.2005.01494.x>
- Fagard, R. H. (2006). Exercise is good for your blood pressure: effects of endurance training and resistance training. *Clinical and Experimental Pharmacology & Physiology*, 33(9), 853–6. <http://doi.org/10.1111/j.1440-1681.2006.04453.x>
- Fahs, C. a, Heffernan, K. S., & Fernhall, B. (2009). Hemodynamic and vascular response to resistance exercise with L-arginine. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 41(4), 773–9. <http://doi.org/10.1249/MSS.0b013e3181909d9d>
- 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), 116–20. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3624118>
- Goto, K., Ishii, N., Kizuka, T., & Takamatsu, K. (2005). The impact of metabolic stress on hormonal responses and muscular adaptations. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 37(6), 955–963. <http://doi.org/10.1249/01.mss.0000170470.98084.39>
- Haskell, W. L., Lee, I.-M., Pate, R. R., Powell, K. E., Blair, S. N., Franklin, B. a, ... Bauman, A. (2007). Physical activity and public health: updated recommendation for

- adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Circulation*, 116(9), 1081–93. <http://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.185649>
- Heffernan, K. S., Collier, S. R., Kelly, E. E., Jae, S. Y., & Fernhall, B. (2007). Arterial Stiffness and Baroreflex Sensitivity Following Bouts of Aerobic and Resistance. *Int J Sports Med*, 28, 197–203. <http://doi.org/10.1055/s-2006-924290>
- Heffernan, K. S., Rossow, L., Jae, S. Y., Shokunbi, H. G., Gibson, E. M., & Fernhall, B. (2006a). Effect of single-leg resistance exercise on regional arterial stiffness. *European Journal of Applied Physiology*, 98(2), 185–90. <http://doi.org/10.1007/s00421-006-0259-9>
- Heffernan, K. S., Rossow, L., Jae, S. Y., Shokunbi, H. G., Gibson, E. M., & Fernhall, B. (2006b). Effect of single-leg resistance exercise on regional arterial stiffness. *European Journal of Applied Physiology*, 98(2), 185–90. <http://doi.org/10.1007/s00421-006-0259-9>
- Heinz, A., Hermann, D., Smolka, M. N., Rieks, M., Gräf, K. J., Pöhlau, D., ... Bauer, M. (2003). Effects of acute psychological stress on adhesion molecules, interleukins and sex hormones: Implications for coronary heart disease. *Psychopharmacology*, 165(2), 111–117. <http://doi.org/10.1007/s00213-002-1244-6>
- Illyes, M. (2008). *Frühe Diagnose – kontrollierbare Therapie TensioMed Arteriograph zur Messung der Arteriensteifigkeit*.
- Jatoi, N. a, Jerrard-Dunne, P., Feely, J., & Mahmud, A. (2007). Impact of smoking and smoking cessation on arterial stiffness and aortic wave reflection in hypertension. *Hypertension*, 49(5), 981–5. <http://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.107.087338>
- Joyner, M. J. (2000). Effect of exercise on arterial compliance. *Circulation*, 102(11), 1214–1215. <http://doi.org/10.1161/01.CIR.102.11.1214>
- Kawano, H., Nakagawa, H., & Onodera, S. (2008). Attenuated Increases in Blood Pressure by Dynamic Resistance Exercise in Middle-Aged Men. *Hypertension*, 31(5), 1045–1053.
- Kawano, H., Tanaka, H., & Miyachi, M. (2006). Resistance training and arterial compliance: keeping the benefits while minimizing the stiffening. *Journal of Hypertension*, 24(9), 1753–9. <http://doi.org/10.1097/01.hjh.0000242399.60838.14>
- Kawano, H., Tanimoto, M., Yamamoto, K., Sanada, K., Gando, Y., Tabata, I., ... Miyachi, M. (2007). Resistance training in men is associated with increased arterial stiffness

- and blood pressure but does not adversely affect endothelial function as measured by arterial reactivity to the cold pressor test. *Experimental Physiology*, 93(2), 296–302. <http://doi.org/10.1113/expphysiol.2007.039867>
- 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.
- Khan, T. V, Khan, S. S.-S., Akhondi, A., & Khan, T. W. (2007). White coat hypertension: relevance to clinical and emergency medical services personnel. *MedGenMed: Medscape General Medicine*, 9(1), 52. Retrieved from <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1924974&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
- Kindermann, W., Dickhuth, H.-H., Röcker, K., Nieß, A., & Urhausen, A. (2007). Physiologische Anpassungen des Herz-Kreislauf-Systems an körperliche Belastung. In *Sportkardiologie. Körperliche Aktivität bei Herzerkrankungen*. (pp. 1–20). <http://doi.org/10.1007/978-3-7985-1707-3>
- Kingwell, B. A., Berry, K. L., Cameron, J. D., Jennings, G. L., & Dart, A. M. (1997). Arterial compliance increases after moderate intensity cycling. *American Physiological Society*, (22), 2186–2191.
- Laurent, S., Boutouyrie, P., & Lacolley, P. (2005). Structural and genetic bases of arterial stiffness. *Hypertension*, 45(6), 1050–1055. <http://doi.org/10.1161/01.HYP.0000164580.39991.3d>
- Laurent, S., Cockcroft, J., Van Bortel, L., Boutouyrie, P., Giannattasio, C., Hayoz, D., ... Struijker-Boudier, H. (2006). Expert consensus document on arterial stiffness: Methodological issues and clinical applications. *European Heart Journal*, 27(21), 2588–2605. <http://doi.org/10.1093/eurheartj/ehl254>
- Legramante, J. M., Galante, A., Massaro, M., Attanasio, A., Raimondi, G., Pigozzi, F., & Iellamo, F. (2002). Hemodynamic and autonomic correlates of postexercise hypotension in patients with mild hypertension. *American Journal of Physiology. Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 282(4), R1037–R1043. <http://doi.org/10.1152/ajpregu.00603.2001>
- Lorenz, C. (2009). Arterielle Steifigkeit, Blutdruck und körperliche Aktivität – Zusammenhänge, Funktionen und Wirkungsweisen. *Magisterarbeit Sportwissenschaft*, 1–93.
- Maeda, S., Otsuki, T., Iemitsu, M., Kamioka, M., Sugawara, J., Kuno, S., ... Tanaka, H.

- (2006). Effects of leg resistance training on arterial function in older men. *British Journal of Sports Medicine*, 40(10), 867–9. <http://doi.org/10.1136/bjsm.2006.029538>
- Maeda, S., Tanabe, T., Miyauchi, T., Otsuki, T., Sugawara, J., Iemitsu, M., ... Matsuda, M. (2003). Aerobic exercise training reduces plasma endothelin-1 concentration in older women. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 95(1), 336–41. <http://doi.org/10.1152/japplphysiol.01016.2002>
- Magometschnigg, D. (2005). Blood pressure and arterial stiffness: A comparison of two devices for measuring augmentation index and pulse wave velocity. *Wiener Medizinische Wochenschrift*, 155(17–18), 404–410. <http://doi.org/10.1007/s10354-005-0209-x>
- Magometschnigg, D. (2008a). [Arteriell wall-stiffness: a new important cardiovascular risk factor]. *Wiener Medizinische Wochenschrift (1946)*, 158(13–14), 373–8. <http://doi.org/10.1007/s10354-008-0561-8>
- Magometschnigg, D. (2008b). [Arteriell wall-stiffness: a new important cardiovascular risk factor]. *Wien Med Wochenschr*, 158(13–14), 373–378. <http://doi.org/10.1007/s10354-008-0561-8>
- Mahmud, A., & Feely, J. (2003). Effect of smoking on arterial stiffness and pulse pressure amplification. *Hypertension*, 41(1), 183–187. <http://doi.org/10.1161/01.HYP.0000047464.66901.60>
- Mayer, C., Wassertheurer, S., Breitenacker, F., & Krocza, J. (2006). *Modell zur nicht-invasiven Bestimmung des Herzzeitvolumens. Blood Pressure*.
- Mayo, J. J., & Kravitz, L. (1999). A review of the acute cardiovascular responses to resistance exercise of healthy young and older adults. *J Strength Cond Res*, 13(1), 90–96.
- Meka, N., Katragadda, S., Cherian, B., & Arora, R. R. (2008). Endurance exercise and resistance training in cardiovascular disease. *Therapeutic Advances in Cardiovascular Disease*, 2(2), 115–21. <http://doi.org/10.1177/1753944708089701>
- Mimura, T., Takenaka, T., Kanno, Y., Moriwaki, K., Okada, H., & Suzuki, H. (2008). Vascular compliance is secured under angiotensin inhibition in non-diabetic chronic kidney diseases. *Journal of Human Hypertension*, 22(1), 38–47. <http://doi.org/10.1038/sj.jhh.1002264>
- Miyachi, M. (2012). Effects of resistance training on arterial stiffness: a meta-analysis. *British Journal of Sports Medicine*, 1–6. <http://doi.org/10.1136/bjsports-2012-090488>
- Miyachi, M., Donato, A. J., Yamamoto, K., Takahashi, K., Gates, P. E., Moreau, K. L., &

- Tanaka, H. (2003). Greater Age-Related Reductions in Central Arterial Compliance in Resistance-Trained Men. *Hypertension*, 41(1), 130–135. <http://doi.org/10.1161/01.HYP.0000047649.62181.88>
- Miyachi, M., Kawano, H., Sugawara, J., Takahashi, K., Hayashi, K., Yamazaki, K., ... Tanaka, H. (2004). Unfavorable effects of resistance training on central arterial compliance: A randomized intervention study. *Circulation*, 110(18), 2858–2863. <http://doi.org/10.1161/01.CIR.0000146380.08401.99>
- Niemann, K., Schneider, S., & Lendt, C. (2009). *Gesund im Alter: Richtig vorsorgen, länger fit bleiben*. Beuth Verlag. Retrieved from <http://books.google.com/books?id=8wG73u4QWwoC&pgis=1>
- Nighute, S., & Awari, A. (2012). Cardiovascular Response to chronic tobacco smoking with reference to electrocardiogram and blood pressure. *International Journal of Biomedical Research*, 3(1), 42–45.
- Nürnberg, J., Kribben, A., Philipp, T., & Erbel, R. (2007). Die arterielle Compliance (Gefäßelastizität) zur Aufdeckung einer subklinischen Arteriosklerose Arterial Compliance (Stiffness as a Marker of Subclinical Atherosclerosis. Retrieved December 27, 2011, from <http://resources.metapress.com/pdf-preview.axd?code=m7491438705n343n&size=largest>
- Nürnberg, J., Mitchell, A., Wenzel, R. R., Philipp, T., & Schäfer, R. F. (2004). Pulswellenreflexion: Bestimmung, Einflussgrößen, Analyse und Anwendungsoptionen. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*. <http://doi.org/10.1055/s-2004-816293>
- O'Rourke, M. F., Pauca, A., & Jiang, X.-J. J. (2001). Pulse wave analysis. *British Journal of Clinical Pharmacology*, 51(6), 507–522. <http://doi.org/10.1046/j.0306-5251.2001.01400.x>
- Okamoto, T., Masuhara, M., & Ikuta, K. (2007). Combined aerobic and resistance training and vascular function: effect of aerobic exercise before and after resistance training. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985)*, 103(5), 1655–61. <http://doi.org/10.1152/jappphysiol.00327.2007>
- Okamoto, T., Masuhara, M., & Ikuta, K. (2008). Effects of low-intensity resistance training with slow lifting and lowering on vascular function. *Journal of Human Hypertension*, 22, 509–511. <http://doi.org/10.1038/jhh.2008.12>
- Okamoto, T., Masuhara, M., & Ikuta, K. (2009). Upper but not lower limb resistance training increases arterial stiffness in humans. *European Journal of Applied*

- Physiology*, 107(2), 127–34. <http://doi.org/10.1007/s00421-009-1110-x>
- Okamoto, T., Masuhara, M., & Ikuta, K. (2011a). Effect of low-intensity resistance training on arterial function. *European Journal of Applied Physiology*, 111(5), 743–748. <http://doi.org/10.1007/s00421-010-1702-5>
- Okamoto, T., Masuhara, M., & Ikuta, K. (2011b). Effect of low-intensity resistance training on arterial function. *European Journal of Applied Physiology*, 111(5), 743–8. <http://doi.org/10.1007/s00421-010-1702-5>
- Okamoto, T., Min, S., & Sakamaki-Sunaga, M. (2014). Arterial compliance and stiffness following low-intensity resistance exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 114(2), 235–241. <http://doi.org/10.1007/s00421-013-2770-0>
- Otsuki, T., Maeda, S., Iemitsu, M., Saito, Y., Tanimura, Y., Ajisaka, R., & Miyauchi, T. (2007a). Vascular endothelium-derived factors and arterial stiffness in strength- and endurance-trained men. *American Journal of Physiology. Heart and Circulatory Physiology*, 292(2), H786–91. <http://doi.org/10.1152/ajpheart.00678.2006>
- Otsuki, T., Maeda, S., Iemitsu, M., Saito, Y., Tanimura, Y., Ajisaka, R., & Miyauchi, T. (2007b). Vascular endothelium-derived factors and arterial stiffness in strength- and endurance-trained men. *American Journal of Physiology. Heart and Circulatory Physiology*, 292(2), H786–H791. <http://doi.org/10.1152/ajpheart.00678.2006>
- Paini, A., Boutouyrie, P., Calvet, D., Tropeano, A. I., Laloux, B., & Laurent, S. (2006). Carotid and aortic stiffness determinants of discrepancies. *Hypertension*, 47(3), 371–376. <http://doi.org/10.1161/01.HYP.0000202052.25238.68>
- Pannier, B. M., Avolio, A. P., Hoeks, A., Mancia, G., & Takazawa, K. (2002). Methods and devices for measuring arterial compliance in humans. *American Journal of Hypertension*, 15(8), 743–753. [http://doi.org/10.1016/S0895-7061\(02\)02962-X](http://doi.org/10.1016/S0895-7061(02)02962-X)
- Papathanasiou G., Georgakopoulos D., Papageorgiou E., Zerva E., Michalis L., Kalfakakou V., E. A. (2013). Effects of Smoking on Heart Rate at Rest and During Exercise, and on Heart Rate Recovery, in Young Adults. *Hellenic Journal of Cardiology*, 54, 168–177.
- 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 and Science in Sports and Exercise*, 36(3), 533–553. <http://doi.org/10.1249/01.MSS.0000115224.88514.3A>
- Pivarnik, J. M., Grafner, T. R., & Elkins, E. S. (1988). Metabolic, thermoregulatory, psychophysiological responses during arm and leg exercise. *Medicine & Science in*

- Sports & Exercise*, 20(1), 1–5.
- Pollock, M. L., Franklin, B. A., Balady, G. J., Chaitman, B. L., Fleg, J. L., Fletcher, B., ... Bazzarre, T. (2000). AHA Science Advisory. Resistance Exercise in Individuals With and Without Cardiovascular Disease. *Circulation*, 102(7), 828–833. <http://doi.org/10.1161/01.CIR.101.7.828>
- Rakobowchuk, M., McGowan, C. L., de Groot, P. C., Bruinsma, D., Hartman, J. W., Phillips, S. M., & MacDonald, M. J. (2005). Effect of whole body resistance training on arterial compliance in young men. *Experimental Physiology*, 90(4), 645–51. <http://doi.org/10.1113/expphysiol.2004.029504>
- Reed, A. S., Tschakovsky, M. E., Minson, C. T., Halliwill, J. R., Torp, K. D., Nauss, L. A., & Joyner, M. J. (2000). Skeletal muscle vasodilatation during sympathoexcitation is not neurally mediated in humans. *The Journal of Physiology*, 525, 253–262. <http://doi.org/10.1111/j.1469-7793.2000.t01-1-00253.x>
- Rezk, C. C., Marrache, R. C. B., Tinucci, T., Mion, D., & Forjaz, C. L. M. (2006). Post-resistance exercise hypotension, hemodynamics, and heart rate variability: Influence of exercise intensity. *European Journal of Applied Physiology*, 98(1), 105–112. <http://doi.org/10.1007/s00421-006-0257-y>
- Rhee, M., Na, S., Kim, Y., Lee, M., & Kim, H. (2007). Acute Effects of Cigarette Smoking on Arterial Stiffness and Blood Pressure in Male Smokers With Hypertension. *American Journal of Hypertension*, 20(6), 637–641. <http://doi.org/10.1016/j.amjhyper.2006.12.017>
- Schmidt-Trucksäss, A., Huonker, M., Halle, M., Dickhuth, H. H., & Sandrock, M. (2008). Einfluss der körperlichen Aktivität auf die Arterienwand. *Deutsche Zeitschrift Für Sportmedizin*.
- Smith, S. A., Williams, M. A., Leal, A. K., Mitchell, J. H., & Garry, M. G. (2006). Exercise pressor reflex function is altered in spontaneously hypertensive rats. *Journal Physiological*, 3, 1009–1020. <http://doi.org/10.1113/jphysiol.2006.121558>
- Spengler, C. M. (2011). Atmungsmuskeltraining und Leistungsfähigkeit. *Schweizerische Zeitschrift Für Sportmedizin Und Sporttraumatologie*, 59(1), 34–39.
- Stoner, L., Faulkner, J., Lowe, A., Lambrick, D. M., Young, J. M., Love, R., & Rowlands, D. S. (2013). Should the Augmentation Index be Normalized to Heart Rate ? *Journal of Atherosclerosis and Thrombosis*, 20, 1–6.
- Sugawara, J., Hayashi, K., Yokoi, T., Cortez-cooper, M. Y., Devan, a E., & Anton, M. a. (2005). Brachial – ankle pulse wave velocity : an index of central arterial stiffness ?

- Journal of Human Hypertension*, 401–406. <http://doi.org/10.1038/sj.jhh.1001838>
- Sugawara, J., & Maeda, S. (2004). Effects of nitric oxide synthase inhibitor on decrease in peripheral arterial stiffness with acute low-intensity aerobic exercise. *American Journal of ...*, 287, H2666–H2669. <http://doi.org/10.1152/ajpheart.00077.2004>.
- Swenne, C. A. (2013). Baroreflex sensitivity : mechanisms and measurement. *Neth Heart Journal*, 21, 58–60. <http://doi.org/10.1007/s12471-012-0346-y>
- Tai, Y. L., Gerhart, H., Mayo, X., & Kingsley, D. J. (2016). Acute resistance exercise using free weights on aortic wave reflection characteristics. *Clin Physiol Funct Imaging*, 1–6. <http://doi.org/10.1111/cpf.12396>
- Tanaka, H., DeSouza, C. a, & Seals, D. R. (1998). Absence of age-related increase in central arterial stiffness in physically active women. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 18(1), 127–32. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9445266>
- Tanaka, H., & Safar, M. E. (2005). Influence of lifestyle modification on arterial stiffness and wave reflections. *American Journal of Hypertension*, 18(1), 137–44. <http://doi.org/10.1016/j.amjhyper.2004.07.008>
- Thiebaud, R. S., Fahs, C. A., & Rossow, L. M. (2016). Effects of age on arterial stiffness and central blood pressure after an acute bout of resistance exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 116(1), 39–48. <http://doi.org/10.1007/s00421-015-3242-5>
- Umpierre, D., & Stein, R. (2007). Hemodynamic and vascular effects of resistance training: implications for cardiovascular disease. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 89(4), 233–239.
- Urata, H., Tanabe, Y., Kiyonaga, a, Ikeda, M., Tanaka, H., Shindo, M., & Arakawa, K. (1987). Antihypertensive and volume-depleting effects of mild exercise on essential hypertension. *Hypertension*, 9(3), 245–252. <http://doi.org/10.1161/01.HYP.9.3.245>
- van den Wijngaard, J. P. H. M., Siebes, M., & Westerhof, B. E. (2009). Comparison of arterial waves derived by classical wave separation and wave intensity analysis in a model of aortic coarctation. *Medical & Biological Engineering & Computing*, 47(2), 211–20. <http://doi.org/10.1007/s11517-008-0387-y>
- Vivodtzev, I., Minet, C., Wuyam, B., Borel, J.-C., Vottero, G., Monneret, D., ... Pépin, J.-L. (2010). Significant improvement in arterial stiffness after endurance training in patients with COPD. *Chest*, 137(3), 585–92. <http://doi.org/10.1378/chest.09-1437>
- Wassertheurer, S., Kropf, J., Weber, T., van der Giet, M., Baulmann, J., Ammer, M., ...

- 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. <http://doi.org/10.1038/jhh.2010.27>
- Weber, T. (2010). Grundlagen: Zentraler Blutdruck, Pulswellenreflexion, Pulswellengeschwindigkeit. *Journal Für Hypertonie - Austrian Journal of Hypertension*, 14(2), 09–13. Retrieved from <http://www.kup.at/kup/pdf/8946.pdf>
- Weber, T., Eber, B., Zweiker, R., Horn, S., Sock, S., Gr??ner, P., ... Illy??s, M. (2008). Pulswellengeschwindigkeit, zentraler Blutdruck und Augmentationsindex - “Neue” Parameter zur Beschreibung eines Endorganschadens der arteriellen Strombahn bei Hypertonie. Pathophysiologie, Methodik, prognostische Bedeutung, Empfehlungen. *Journal Fur Hypertonie*. Retrieved from <http://www.kup.at/kup/pdf/6925.pdf>
- 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), 493–503. <http://doi.org/200204020-00006> [pii]
- Wilkinson, I. B., MacCallum, H., Flint, L., Cockcroft, J. R., Newby, D. E., & Webb, D. J. (2000). The influence of heart rate on augmentation index and central arterial pressure in humans. *Journal of Physiology*, 525.1, 263–270.
- Wonisch, M., Hofmann, P., Pokan, R., & Eder, B. (2009). Krafttraining bei Patienten mit kardiologischen Erkrankungen. *Journal Fur Kardiologie*.
- Yoon, E. S., Jung, S. J., Cheun, S. K., Oh, Y. S., Kim, S. H., & Jae, S. Y. (2010). Effects of acute resistance exercise on arterial stiffness in young men. *Korean Circulation Journal*, 40(1), 16–22. <http://doi.org/10.4070/kcj.2010.40.1.16>
- Yoshizawa, M., Maeda, S., Miyaki, a, Misono, M., Saito, Y., Tanabe, K., ... Ajisaka, R. (2009). Effect of 12 weeks of moderate-intensity resistance training on arterial stiffness: a randomised controlled trial in women aged 32-59 years. *British Journal of Sports Medicine*, 43(8), 615–8. <http://doi.org/10.1136/bjsm.2008.052126>
- Badke, G. (1999). *Lehrbuch der Sportmedizin* [Elektronische Version]. (4. Aufl.). Heidelberg Leipzig: Johann Ambrosius Barth.
- Blum & Friedmann (1991). Trainingslehre. Pfullingen: Promos. S.52. Zugriff am 18. Jänner 2013 unter <http://www.sportunterricht.de/lksport/schlagvol2.html>
- Bolz, A. und Urbazek, W. (2002). Technik in der Kardiologie: Eine interdisziplinäre Darstellung für Ingenieure und Mediziner. Berlin, Heidelberg, New York: Springer.

S. 53 - 54 Zugriff am 25. März 2013 unter

<http://books.google.at/books?id=zOsLTSNdU4oC&pg=PA54&dq=Barorezeptor-Reflex&hl=de&sa=X&ei=QIVQUbvLFIGXtAaApIHgBA&ved=0CEcQ6AEwBA#v=onepage&q=Barorezeptor-Reflex&f=false>

De Marèes, H. (2003). *Sprtphysiologie*. (9. Aufl.). Köln: Strauß.

Egger, M., Wassertheurer, S. & Krocza, J. (2006). *Leitfaden für die Diagnose und Therapie von Hypertonie mit CardioMon*. Medifina Medizinprodukte-Vertriebs GmbH.

Ehlenz, H., Grosser, M., Zimmermann & Zintl (1995). *Krafttraining*. Grundlagen, Methoden, Übungen, Leistungssteuerung, Trainingsprogramme. (5.Aufl.). München, Wien, Zürich: BLV Sportwissen.

Enzyklo. (2012). Online Enzyklopädie. Zugriff am 27. März 2013 unter

<http://www.enzyklo.de/Begriff/Nachlast>

Gebrauchsanweisung CardioMon® (2007). Pulswellen-Kardiograph. Nichtinvasives hämodynamisches Messgerät. Version: 1.76. Medifina Medizinprodukte-Vertriebs GmbH, Puchsbaumplatz 5/3-4, A-1100 Wien.

Geisler, L. (2006). *Innere Medizin: Lehrbuch für Pflegeberufe*. Pflege Wissen und Praxis. [Elektronische Version]. (19. Aufl.). Stuttgart: Kohlhammer.

Graves, J. E. & Franklin, B. A. (2001). *Resistance Training for Health and Rehabilitation*. Kapitel: The Safety of Resistance Training: Hemodynamic Factors and Cardiovascular Incidents von Neil McCartney der McMaster University. S.83 ff. [Elektronische Version]. United States, Champaign: Human Kinetics.

Hollmann, W., Strüder, H. K. (2009). *Sportmedizin; Grundlagen für körperliche Aktivität, Training und Präventivmedizin*. [Elektronische Version]. (5. Aufl.). Stuttgart, New York: Schattauer. S.182-185

<https://books.google.at/books?id=NMjoQ8p6knEC&pg=PA182&dq=unterschiede+m ann+frau+kraft&hl=de&sa=X&ved=0ahUKEwiZ9aaYvsPPAhWKPRQKHuYQDoAQ6AEIHDA#v=onepage&q=unterschiede%20mann%20frau%20kraft&f=false>

Huppelsberg, W. (2005). *Kurzlehrbuch Physiologie*. (2. Aufl.). Stuttgart: Thieme. ISBN 978-3-13-136432-6 (Frank-Starling-Mechanismus)

Kaps, M., von Reutern, G.-M., Stolz E. & von Büdingen, H.J. (2005). *Ultraschall in der Neurologie* [Elektronische Version]. (2. Aufl.). Stuttgart: Georg Thieme.

- Kindermann, W., Dickhuth, H.-H., Röcker, K., Nieß, A., & Urhausen, A. (2007). *Physiologische Anpassungen des Herz-Kreislauf-Systems an körperliche Belastung*. In Sportkardiologie. Körperliche Aktivität bei Herzerkrankungen. (pp. 1–20).
- Kindermann, W., Dickhuth, H.-H., Nieß, A., Röcker, K., & Urhausen, A. (2003). *Physiologische Anpassungen des Herz-Kreislauf-Systems an körperliche Belastung*. In Sportkardiologie. Körperliche Aktivität bei Herzerkrankungen. Darmstadt: Steinkopf. S. 1-18 & S. 8. Zugriff am 12. April 2013 unter <http://books.google.at/books?id=89-UcgxxyMYC&printsec=frontcover&dq=Kindermann,+W+und+Dickhuth,+H.+H+und+Nie%C3%9F,+A+und+R%C3%B6cker,+K+und+Urhausen,+A:&hl=de&sa=X&ei=yvxnUcy5Oubf4QSWIICADg&ved=0CDUQuwUwAA#v=onepage&q=Kindermann%2C%20W%20und%20Dickhuth%2C%20H.%20H%20und%20Nie%C3%9F%2C%20A%20und%20R%C3%B6cker%2C%20K%20und%20Urhausen%2C%20A%3A&f=false>
- Krakau, I. und Lapp, H. (2005). Das Herzkatheterbuch. Diagnostische und interventionelle Kathetertechniken (2. neu bearb. Aufl.). Stuttgart: Georg Thieme Verlag. S. 105 Zugriff am 21. März 2013 unter <http://books.google.at/books?id=XeZkDnqQEPwC&pg=PA105&dq=peripherer+widerstand&hl=de&sa=X&ei=pBFLUefiBcPfOrqTgIAE&ved=0CDwQ6AEwAg#v=onepage&q=peripherer%20widerstand&f=false>
- Meyers Universallexikon (1978). Band I, VEB Bibliographisches Institut. Leipzig: Brockhaus in der Wissenmedia. S. 304
- Neumann, G., Pfützner, A., Berbalk, A. (1999). *Optimiertes Ausdauertraining*. (2. Aufl.) Aachen: Meyer und Meyer.
- Nöcker, J. (1980). *Physiologie der Leibesübungen für Sportlehrer, Trainer, Sportstudenten, Sportärzte*. (4. Aufl.) Stuttgart: Ferdinand Enke.
- Pape, H.-C., Kurtz, A. & Silbernagl, S. (2014). *Physiologie* [Elektronische Version]. (7. Aufl.). Stuttgart: Georg Thieme.
- Pschyrembel Premium Online. (2004). Klinisches Wörterbuch. Berlin: De Gruyter. Zugriff am 21. März 2013 unter <http://han.srv.meduniwien.ac.at/han/PschyrembelOnline/www.degruyter.com/view/kw/4386517#comments> (limitierter Zugriff) (Frank-Starling-Mechanismus)

Pschyrembel Premium Online. (2004). Klinisches Wörterbuch. Berlin: De Gruyter. Zugriff am 14. März 2013 unter <http://han.srv.meduniwien.ac.at/han/PschyrembelOnline/www.degruyter.com/view/kw/4388959#comments> (limitierter Zugriff) (Herzschlag des Embryos)

Pschyrembel Premium Online. (2004). Klinisches Wörterbuch. Berlin: De Gruyter. Zugriff am 21. März 2013 unter <http://han.srv.meduniwien.ac.at/han/PschyrembelOnline/www.degruyter.com/view/kw/4396890#comments> (limitierter Zugriff) (Nachlast)

Pschyrembel Premium Online. (2004). Klinisches Wörterbuch. Berlin: De Gruyter. Zugriff am 21. März 2013 unter <http://han.srv.meduniwien.ac.at/han/PschyrembelOnline/www.degruyter.com/view/kw/4409709?language> (limitierter Zugriff) (peripherer Widerstand)

Pschyrembel Premium Online. (2004). Klinisches Wörterbuch. Berlin: De Gruyter. Zugriff am 07. Mai 2013 unter

http://han.srv.meduniwien.ac.at/han/PschyrembelOnline/www.degruyter.com/view/kw/4401800?rskey=Q5cFJA&result=2&q=&dbq_0=pulswelle&dbf_0=psy-fulltext&dbt_0=fulltext&o_0=AND&searchwithindbid_1=PSCHYKW (limitierter Zugriff) (Pulswelle; Puls)

http://han.srv.meduniwien.ac.at/han/PschyrembelOnline/www.degruyter.com/view/kw/4408925?rskey=Q5cFJA&result=4&q=&dbq_0=pulswelle&dbf_0=psy-fulltext&dbt_0=fulltext&o_0=AND&searchwithindbid_1=PSCHYKW (limitierter Zugriff) (Pulswelle; Venenpuls)

http://han.srv.meduniwien.ac.at/han/PschyrembelOnline/www.degruyter.com/view/kw/4401834?rskey=Q5cFJA&result=3&q=&dbq_0=pulswelle&dbf_0=psy-fulltext&dbt_0=fulltext&o_0=AND&searchwithindbid_1=PSCHYKW (limitierter Zugriff) (Pulswelle; Puls penetrans)

Pschyrembel Premium Online. (2004). Klinisches Wörterbuch. Berlin: De Gruyter. Zugriff am 15. März 2013 unter <http://han.srv.meduniwien.ac.at/han/PschyrembelOnline/www.degruyter.com/view/kw/4404855#comments> (limitierter Zugriff) (Sklerose)

Pschyrembel Premium Online. (2004). Klinisches Wörterbuch. Berlin: De Gruyter. Zugriff am 20. März 2013 unter <http://han.srv.meduniwien.ac.at/han/PschyrembelOnline/www.degruyter.com/view/kw/4409749#comments> (limitierter Zugriff) (Windkesselfunktion)

- Rost, R. (2005). *Sport- und Bewegungstherapie bei Inneren Krankheiten: Lehrbuch für Sportlehrer, Übungsleiter, Physiotherapeuten und Sportmediziner*. [Elektronische Version]. (3. Aufl.). Köln: Deutscher Ärzteverlag.
- Silverthorn, D. U. (2009). *Physiologie* (4. aktualisierte Aufl.) München: Pearson Education
S. 740 Zugriff am 25. März 2013 unter
http://books.google.at/books?id=p_U52zABtTkC&pg=PA740&dq=Barorezeptor-Reflex&hl=de&sa=X&ei=jzdQUeWuGqBqU4QShkoCwBg&ved=0CDIQ6AEwAA#v=onepage&q=Barorezeptor-Reflex&f=false
- Schäberle, W. (2010). *Ultraschall in der Gefäßdiagnostik. Therapieorientiertes Lehrbuch und Atlas* [Elektronische Version]. (3. Aufl.). Heidelberg Berlin: Springer.
- Smith, D. L., Fernhall, B. (2011). *Advanced Cardiovascular Exercise Physiology. Resistance exercise produces cardiovascular benefits*. [Elektronische Version]. United States, Champaign: Human Kinetics.
- Van Aken, H., Reinhart, K., Zimpfer, M., Welte, T. (2007) *Intensivmedizin* (2. überarb. Aufl.). Stuttgart. Georg Thieme Verlag. ISBN 9783131148728, S. 948. (Nachlast)
- Weineck, J. (2007). *Optimales Training*. (15. Aufl.). Balingen: Spitta.
- Weineck, J. (2004). *Sportbiologie*. (9. Aufl.). Balingen: Spitta.
- Wick, D. (2005). *Biomechanische Grundlagen sportlicher Bewegung: Lehrbuch der Biomechanik*. Balingen: Spitta.
- World Health Organisation. WHO. (2016). Media centre. The Top 10 causes of death. Fact sheet N°310. Letzte Aktualisierung: Mai 2014. Zugriff am 09. Februar 2016 unter <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/index2.html>
- World Health Organisation. WHO. (2016). Media centre. Major causes of death. Fact sheet N°310. Letzte Aktualisierung: Mai 2014. Zugriff am 09. Februar 2016 unter <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/>
- Zilles, K. & Tillmann, B. (2010). *Anatomie*. Heidelberg: Springer. S. 338 - 339. Zugriff am 12. April 2013 unter
http://books.google.at/books?id=4cEopwK5DzkC&printsec=frontcover&dq=Zilles+Tillmann++2010&hl=de&sa=X&ei=d_JnUZaLYPMtQal0oHICQ&sqi=2&ved=0CC4Q6AEwAA#v=onepage&q=Zilles%20Tillmann%20%202010&f=false
(Allgemeine Blutgefäßlehre/Gefäßwandarchitektur)

Zintl, F. (1997). *Ausdauertraining*. Grundlagen, Methoden, Trainingssteuerung. München, Wien, Zürich: BLV-Verlagsgesellschaft mbH.

Verzeichnisse

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Augmentationsindex, Quelle: Egger et al. (2006, S.6)	39
Abbildung 2: Primäre und sekundäre Pulswelle, Quelle: Egger et al. (2006, S.5).....	39
Abbildung 3: Veränderung der Pulsdruckamplitude, Quelle: Egger et al. (2006, S. 4)	43
Abbildung 4: Risikofaktoren, Quelle: Egger et al. (2006, S. 3).....	51
Abbildung 5: CardioMon®, Quelle: Gebrauchsanweisung CardioMon® (2007, S.1)	61
Abbildung 6: Darstellung des Messablaufes zur nicht invasiven Erfassung von Herzparametern mittels Pulswellenanalyse vor und nach Kraftbeanspruchung unterschiedlicher Intensität [bezogen auf das Einwiederholungsmaximum (1RM)]	62
Abbildung 7: Der Ergebnisbildschirm, Quelle: Gebrauchsanweisung CardioMon® (2007, S.13).....	67
Abbildung 8: Rohsignal der Pulscurve, Quelle: Egger, Wassertheurer & Krocza (2006, S. 8)	67
Abbildung 9: Aortale und brachiale Pulscurve, Quelle: Egger, Wassertheurer & Krocza (2006, S. 8).....	68
Abbildung 10: Systolische Blutdruckwerte (mmHg) vor der Kraftbeanspruchung (PRE), unmittelbar nach den unterschiedlich intensiven Belastungssätzen (UNB), sowie nach einer Erholungspause von 3 Minuten (E3) bzw. 6 Minuten (E6). Die Werte sind als Mittelwerte ($\pm$ Standardabweichung) abgebildet.....	75
Abbildung 11: Diastolische Blutdruckwerte (mmHg) vor der Kraftbeanspruchung (PRE), unmittelbar nach den unterschiedlich intensiven Belastungssätzen (UNB), sowie nach einer Erholungspause von 3 Minuten (E3) bzw. 6 Minuten (E6). Die Werte sind als Mittelwerte ($\pm$ Standardabweichung) abgebildet.....	78
Abbildung 12: Herzfrequenzwerte (min^{-1}) vor der Kraftbeanspruchung (PRE), unmittelbar nach den unterschiedlich intensiven Belastungssätzen (UNB), sowie nach einer Erholungspause von 3 Minuten (E3) bzw. 6 Minuten (E6). Die Werte sind als Mittelwerte ($\pm$ Standardabweichung) abgebildet.....	81
Abbildung 13: Schlagvolumenwerte (ml) vor der Kraftbeanspruchung (PRE), unmittelbar nach den unterschiedlich intensiven Belastungssätzen (UNB), sowie nach einer Erholungspause von 3 Minuten (E3) bzw. 6 Minuten (E6). Die Werte sind als Mittelwerte ($\pm$ Standardabweichung) abgebildet.....	84
Abbildung 14: Herzminutenvolumenwerte (ml/min) vor der Kraftbeanspruchung (PRE), unmittelbar nach den unterschiedlich intensiven Belastungssätzen (UNB), sowie nach	

einer Erholungspause von 3 Minuten (E3) bzw. 6 Minuten (E6). Die Werte sind als Mittelwerte ($\pm$ Standardabweichung) abgebildet.....	87
Abbildung 15: Augmentationsindexwerte (AIx) vor der Kraftbeanspruchung (PRE), unmittelbar nach den unterschiedlich intensiven Belastungssätzen (UNB), sowie nach einer Erholungspause von 3 Minuten (E3) bzw. 6 Minuten (E6). Die Werte sind als Mittelwerte ($\pm$ Standardabweichung) abgebildet.....	90
Abbildung 16: Pulswellengeschwindigkeitswerte (cm/sec) vor der Kraftbeanspruchung (PRE), unmittelbar nach den unterschiedlich intensiven Belastungssätzen (UNB), sowie nach einer Erholungspause von 3 Minuten (E3) bzw. 6 Minuten (E6). Die Werte sind als Mittelwerte ($\pm$ Standardabweichung) abgebildet.....	93
Abbildung 17: Periphere Gefäßwiderstandswerte (mmHg*s/ml) vor der Kraftbeanspruchung (PRE), unmittelbar nach den unterschiedlich intensiven Belastungssätzen (UNB), sowie nach einer Erholungspause von 3 Minuten (E3) bzw. 6 Minuten (E6). Die Werte sind als Mittelwerte ($\pm$ Standardabweichung) abgebildet.....	96

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Auswirkungen eines akuten Krafttrainings auf die Herzparameter (Studiendetails).....	22
Tabelle 2: Auswirkungen eines akuten Krafttrainings auf die Herzparameter (Ergebnisse)	23
Tabelle 3: Auswirkungen eines acht- bis zwölfwöchigen Krafttrainings auf die Herzparameter (Studiendetails)	25
Tabelle 4: Auswirkungen eines acht- bis zwölfwöchigen Krafttrainings auf die Herzparameter (Ergebnisse).....	26
Tabelle 5: Auswirkungen eines dreizehn- bis achtzehnwöchigen Krafttrainings (Studiendetails).....	28
Tabelle 6: Auswirkungen eines dreizehn- bis achtzehnwöchigen Krafttrainings (Ergebnisse)	29
Tabelle 7: Auswirkungen eines chronischen Krafttrainings (Studiendetails)	30
Tabelle 8: Auswirkungen eines chronischen Krafttrainings (Ergebnisse).....	30
Tabelle 9: Berechnung des Risikofaktors.....	51
Tabelle 10: Daten der Testpersonen.....	73
Tabelle 11: Systolische Blutdruckwerte (mmHg) vor der Kraftbeanspruchung (PRE), unmittelbar nach den unterschiedlich intensiven Belastungssätzen (UNB), sowie nach	

einer Erholungspause von 3 Minuten (E3) bzw. 6 Minuten (E6). Die Werte sind als Mittelwerte ($\pm$ Standardabweichung) abgebildet.....	74
Tabelle 12: Signifikanzen der systolischen Blutdruckwerte (mmHg) zwischen allen Zeitpunkten: Vor der Kraftbeanspruchung (PRE), unmittelbar nach den unterschiedlich intensiven Belastungssätzen (UNB), sowie nach einer Erholungspause von 3 Minuten (E3) bzw. 6 Minuten (E6).	74
Tabelle 13: Diastolische Blutdruckwerte (mmHg) vor der Kraftbeanspruchung (PRE), unmittelbar nach den unterschiedlich intensiven Belastungssätzen (UNB), sowie nach einer Erholungspause von 3 Minuten (E3) bzw. 6 Minuten (E6). Die Werte sind als Mittelwerte ($\pm$ Standardabweichung) abgebildet.....	77
Tabelle 14: Signifikanzen der diastolischen Blutdruckwerte (mmHg) zwischen allen Zeitpunkten: Vor der Kraftbeanspruchung (PRE), unmittelbar nach den unterschiedlich intensiven Belastungssätzen (UNB), sowie nach einer Erholungspause von 3 Minuten (E3) bzw. 6 Minuten (E6).	77
Tabelle 15: Herzfrequenzwerte (1/min) vor der Kraftbeanspruchung (PRE), unmittelbar nach den unterschiedlich intensiven Belastungssätzen (UNB), sowie nach einer Erholungspause von 3 Minuten (E3) bzw. 6 Minuten (E6). Die Werte sind als Mittelwerte ($\pm$ Standardabweichung) abgebildet.....	80
Tabelle 16: Signifikanzen der Herzfrequenzwerte (min^{-1}) zwischen allen Zeitpunkten: Vor der Kraftbeanspruchung (PRE), unmittelbar nach den unterschiedlich intensiven Belastungssätzen (UNB), sowie nach einer Erholungspause von 3 Minuten (E3) bzw. 6 Minuten (E6).	80
Tabelle 17: Schlagvolumenwerte (ml) vor der Kraftbeanspruchung (PRE), unmittelbar nach den unterschiedlich intensiven Belastungssätzen (UNB), sowie nach einer Erholungspause von 3 Minuten (E3) bzw. 6 Minuten (E6). Die Werte sind als Mittelwerte ($\pm$ Standardabweichung) abgebildet.....	83
Tabelle 18: Signifikanzen der Schlagvolumenwerte (ml) zwischen allen Zeitpunkten: Vor der Kraftbeanspruchung (PRE), unmittelbar nach den unterschiedlich intensiven Belastungssätzen (UNB), sowie nach einer Erholungspause von 3 Minuten (E3) bzw. 6 Minuten (E6).	83
Tabelle 19: Herzminutenvolumenwerte (l/min) vor der Kraftbeanspruchung (PRE), unmittelbar nach den unterschiedlich intensiven Belastungssätzen (UNB), sowie nach einer Erholungspause von 3 Minuten (E3) bzw. 6 Minuten (E6). Die Werte sind als Mittelwerte ($\pm$ Standardabweichung) abgebildet.....	86
Tabelle 20: Signifikanzen der Herzminutenvolumenwerte (l/min) zwischen allen Zeitpunkten: Vor der Kraftbeanspruchung (PRE), unmittelbar nach den unterschiedlich	

<i>intensiven Belastungssätzen (UNB), sowie nach einer Erholungspause von 3 Minuten (E3) bzw. 6 Minuten (E6).</i>	<i>86</i>
<i>Tabelle 21: Augmentationsindexwerte (%) vor der Kraftbeanspruchung (PRE), unmittelbar nach den unterschiedlich intensiven Belastungssätzen (UNB), sowie nach einer Erholungspause von 3 Minuten (E3) bzw. 6 Minuten (E6). Die Werte sind als Mittelwerte ($\pm$ Standardabweichung) abgebildet.</i>	<i>89</i>
<i>Tabelle 22: Signifikanzen der Augmentationsindexwerte (%) zwischen allen Zeitpunkten: Vor der Kraftbeanspruchung (PRE), unmittelbar nach den unterschiedlich intensiven Belastungssätzen (UNB), sowie nach einer Erholungspause von 3 Minuten (E3) bzw. 6 Minuten (E6).</i>	<i>89</i>
<i>Tabelle 23: Pulswellengeschwindigkeitswerte (m/sec) vor der Kraftbeanspruchung (PRE), unmittelbar nach den unterschiedlich intensiven Belastungssätzen (UNB), sowie nach einer Erholungspause von 3 Minuten (E3) bzw. 6 Minuten (E6). Die Werte sind als Mittelwerte ($\pm$ Standardabweichung) abgebildet.</i>	<i>91</i>
<i>Tabelle 24: Signifikanzen der Pulswellengeschwindigkeitswerte (m/sec) zwischen allen Zeitpunkten: Vor der Kraftbeanspruchung (PRE), unmittelbar nach den unterschiedlich intensiven Belastungssätzen (UNB), sowie nach einer Erholungspause von 3 Minuten (E3) bzw. 6 Minuten (E6).</i>	<i>92</i>
<i>Tabelle 25: Periphere Gefäßwiderstandswerte (mmHg * s/ml) vor der Kraftbeanspruchung (PRE), unmittelbar nach den unterschiedlich intensiven Belastungssätzen (UNB), sowie nach einer Erholungspause von 3 Minuten (E3) bzw. 6 Minuten (E6). Die Werte sind als Mittelwerte ($\pm$ Standardabweichung) abgebildet.</i>	<i>94</i>
<i>Tabelle 26: Signifikanzen der peripheren Gefäßwiderstandswerte (mmHg * s / ml) zwischen allen Zeitpunkten: Vor der Kraftbeanspruchung (PRE), unmittelbar nach den unterschiedlich intensiven Belastungssätzen (UNB), sowie nach einer Erholungspause von 3 Minuten (E3) bzw. 6 Minuten (E6).</i>	<i>95</i>

Anhang

Erklärung

„Ich erkläre, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig verfasst habe und nur die ausgewiesenen Hilfsmittel verwendet habe. Diese Arbeit wurde weder an einer anderen Stelle eingereicht (z. B. für andere Lehrveranstaltungen) noch von anderen Personen (z. B. Arbeiten von anderen Personen aus dem Internet) vorgelegt.“

Wien, Juni 2017

Patienteninformation und Einwilligungserklärung

Patienteninformation und Einwilligungserklärung zur Teilnahme an der Studie für die Dissertation von Mag. Barbara Sperlbauer

Thema: Das Verhalten der Herzparameter unter Kraftbelastung

Sehr geehrte Patientin, sehr geehrter Patient!

Wir laden Sie ein, an der oben genannten Studie teilzunehmen. Die Aufklärung darüber erfolgt in einem ausführlichen sportwissenschaftlichen Gespräch.

Die Teilnahme an dieser Studie ist freiwillig und kann jederzeit ohne Angabe von Gründen durch Sie beendet werden.

Studien sind notwendig, um verlässliche neue Forschungsergebnisse zu gewinnen. Unverzichtbare Voraussetzung für die Durchführung einer Studie ist jedoch, dass Sie Ihr Einverständnis zur Teilnahme an dieser Überprüfung schriftlich erklären.

Bitte lesen Sie den folgenden Text als Ergänzung zum Informationsgespräch mit Ihrem Sportwissenschaftler sorgfältig durch und zögern Sie nicht Fragen zu stellen.

Bitte unterschreiben Sie die Einwilligungserklärung nur

wenn Sie Art und Ablauf der Studie vollständig verstanden haben,

wenn Sie bereit sind, der Teilnahme zuzustimmen und

wenn Sie sich über Ihre Rechte als Teilnehmer an dieser Studie im Klaren sind.

Was ist der Zweck der Studie?

Diese Studie soll Aufschluss darüber geben, wie sich systolischer und diastolischer Blutdruck, Herzfrequenz, Schlagvolumen, Herzminutenvolumen, Pulswellengeschwindigkeit, peripherer Gefäßwiderstand und der Augmentationsindex (Gefäßelastizität) unter Kraftbelastung verhalten. Die Messung mit dem Gerät „CardioMon“ erfolgt wie eine normale

Blutdruckmessung mit Hilfe einer Oberarmmanschette. Das Gerät wurde vom Forschungszentrum Seibersdorf entwickelt.

Wie läuft die Studie ab?

Diese Studie wird auf der Sportuniversität, Auf der Schmelz 6, 1150 Wien im Kraftlabor unter der Betreuung von Herrn Prof. Ramon Baron von Frau Mag. Barbara Sperlbauer durchgeführt. Es werden insgesamt maximal 150 Personen daran teilnehmen.

Folgende Maßnahmen werden ausschließlich aus Studiengründen durchgeführt:

Die Durchführung erfolgt an einer Beinpresse in Sitzposition. Zuerst wird mit leichtem Gewicht aufgewärmt und dann die Maximalkraft bestimmt.

Danach wird mit 30%, 50% und 70% der Maximalkraft je ein Satz mit 20 Wiederholungen (bei 70% bis zum Muskelversagen), trainiert. Direkt nach der Kraftbelastung und drei Minuten nach der Kraftbelastung wird mit dem Gerät Cardiomon gemessen.

Während der Messung sollten Sie sich nicht bewegen und nicht sprechen.

Ihre Teilnahme an dieser Studie wird voraussichtlich weniger als eine Stunde dauern.

Zusätzlich bitten wir Sie, nach der Messung der Sportwissenschaftlerin etwaige negative Nachwirkung, die Sie vielleicht haben, bekannt zu geben.

Worin liegt Ihr Nutzen einer Teilnahme an der Studie?

Neben Ihrem Blutdruck und der Herzfrequenz wird überprüft, wie elastisch Ihre Gefäße sind (Risiko für Arteriosklerose).

Gibt es Risiken, Beschwerden und Begleiterscheinungen?

Da es sich im Rahmen der Studie lediglich um nicht-invasive (unblutige) Messungen handelt, ist das Risiko für die Studienteilnehmer als sehr gering einzustufen. Es handelt sich bei den eventuell auftretenden Beschwerden um harmlose Begleiterscheinungen, die in keiner Weise ihre Gesundheit ernsthaft gefährden.

Diese erwarteten Beschwerden sind in erster Linie leichte Schmerzen bei der Blutdruckmessung. In sehr seltenen Fällen kann es zum Auftreten eines Hämatoms (Blutergusses) im Bereich der Blutdruckmanschette kommen.

Die Belastung an der Beinpresse kann in den nächsten Tagen zu einem Muskelkater der Beinmuskulatur führen.

Zusätzliche Einnahme von Arzneimitteln?

Melden Sie der durchführenden Sportwissenschaftlerin (falls nicht bekannt) welche Arzneimittel Sie einnehmen.

Hat die Teilnahme an der Studie sonstige Auswirkungen auf die Lebensführung und welche Verpflichtungen ergeben sich daraus?

Die Teilnahme an der Studie hat keine Auswirkungen auf Ihre Lebensführung – außer dass wir Sie bitten, uns ein wenig Ihrer Zeit zu widmen.

Was ist zu tun beim Auftreten von Symptomen, Begleiterscheinungen und/oder Verletzungen?

Es sind keine schwerwiegenden Begleiterscheinungen zu erwarten. Sollten nach der Messung dennoch irgendwelche Symptome oder Begleiterscheinungen auftreten müssen Sie diese Ihrem Sportwissenschaftler mitteilen, ggf. telefonisch (Telefonnummer siehe unten).

Schwangere dürfen an der Studie nicht teilnehmen.

In welcher Weise werden die im Rahmen dieser Studie gesammelten Daten verwendet?

In der Studie werden keine persönlichen Patientendaten angeführt, d.h. dass die Patienten mit einer zufällig ermittelten anonymen Patienten-Identifikationsnummer (Pat-Id) geführt werden.

Die Liste, in denen diese anonymen Identifikationsnummern Ihren persönlichen Daten zugeordnet sind, befindet sich nur beim Studienkoordinator.

Die Weitergabe der Daten im In- und Ausland erfolgt ausschließlich zu statistischen Zwecken und Sie werden ausnahmslos darin nicht namentlich genannt.

Auch in etwaigen Veröffentlichungen der Daten dieser klinischen Prüfung werden Sie nicht namentlich genannt.

Entstehen für die Teilnehmer Kosten? Gibt es einen Kostenersatz oder eine Vergütung?

Für die Patienten entstehen durch die Teilnahme an der Studie keine zusätzlichen Kosten.

Eine darüber hinaus gehende Vergütung für die teilnehmenden Probanden ist nicht vorgesehen.

Sollten behandelnde Ärzte von der Teilnahme an der Studie informiert werden?

Nachdem die Studie keinen Einfluss auf Ihre Gesundheit oder Ihre Behandlung hat, ist die Information behandelnder Ärzte – etwa Ihres Hausarztes – nicht nötig.

Möglichkeit zur Diskussion weiterer Fragen

Für weitere Fragen im Zusammenhang mit dieser Studie stehen Ihnen Ihr Prüfer und seine Mitarbeiter gern zur Verfügung.

Auch Fragen, die Ihre Rechte als Patient und Teilnehmer an dieser Studie betreffen, werden Ihnen gerne beantwortet.

Name der Kontaktperson: Mag. Barbara Sperlbauer

Ständig erreichbar unter: +43 650 503 55 55

e-mail: barbara.sperlbauer@aon.at

Einwilligungserklärung

Name des Patienten in Druckbuchstaben:

Geb.Datum:

Code:

Ich erkläre mich bereit, an der Studie „Das Verhalten der Herzparameter unter Kraftbelastung“ teilzunehmen.

Ich bin von Herrn/Frauausführlich und verständlich über die studienbezogenen Maßnahmen, mögliche Belastungen und Risiken, sowie über Wesen, Bedeutung und Tragweite der Studie aufgeklärt worden. Ich habe darüber hinaus den Text dieser Patientenaufklärung und Einwilligungserklärung, die insgesamt 5 Seiten umfasst gelesen. Aufgetretene Fragen wurden mir vom Prüfer verständlich und genügend beantwortet. Ich hatte ausreichend Zeit, mich zu entscheiden. Ich habe zurzeit keine weiteren Fragen mehr.

Ich werde den Anordnungen, die für die Durchführung der Studie erforderlich sind, Folge leisten, behalte mir jedoch das Recht vor, meine freiwillige Mitwirkung jederzeit zu beenden, ohne dass mir daraus Nachteile entstehen.

Ich bin zugleich damit einverstanden, dass meine im Rahmen dieser Studie ermittelten Daten aufgezeichnet werden. Um die Richtigkeit der Datenaufzeichnung zu überprüfen, dürfen Beauftragte des Auftraggebers und der zuständigen Behörden beim Prüfer Einblick in meine personenbezogenen Krankheitsdaten nehmen.

Beim Umgang mit den Daten werden die Bestimmungen des Datenschutzgesetzes beachtet.

Eine Kopie dieser Patienteninformation und Einwilligungserklärung habe ich erhalten. Das Original verbleibt beim Prüfer.

.....

(Datum und Unterschrift des Patienten)

.....

(Datum, Name und Unterschrift der verantwortlichen Sportwissenschaftlerin)

(Der Patient erhält eine unterschriebene Kopie der Patienteninformation und Einwilligungserklärung, das Original verbleibt im Studienordner des Prüfers.)

Anamnesebogen

Anamnesebogen zur Erhebung der Risikofaktoren bei körperlicher Aktivität

Studententitel:

Name _____ Größe (cm) _____

Geburtsdatum ____-____-____ Gewicht (kg) _____

Bitte beantworten Sie die folgenden Fragen **nach bestem Wissen**. Sollten Sie Schwierigkeiten bei der Beantwortung einer Frage haben, kontaktieren Sie bitte die für die Untersuchung verantwortliche Person. Die Fragen sind **ausschließlich** dazu bestimmt, um Ihre Eignung für die geplanten körperlichen Aktivitäten festzustellen. Ihre Daten werden **strikt geheim** behandelt und **nicht** an dritte Personen **weitergegeben**.

	ja	nein
1a Waren Sie während der letzten 6 Monate in ärztlicher Behandlung?	☐	☐
1b Ist aufgrund dieser ärztlichen Behandlung eine Genesung erfolgt?	☐	☐
2 Wurden bei Ihnen jemals Herzbeschwerden festgestellt?	☐	☐
3 Nehmen Sie regelmäßig Medikamente gegen Herzbeschwerden ein?	☐	☐
4 Haben Sie während körperlicher Belastung Beschwerden im Brustkorb?	☐	☐
5 Wurde bei Ihnen jemals Bluthochdruck diagnostiziert?	☐	☐
6 Hatten Sie jemals unbegründete Atemnot?	☐	☐
7 Hatten Sie jemals Schwindel- oder Ohnmachtsanfälle?	☐	☐
8 Wurde bei Ihnen jemals Epilepsie diagnostiziert?	☐	☐
9 Wurde bei Ihnen jemals Diabetes (Zuckerkrankheit) diagnostiziert?	☐	☐
10 Wurde bei Ihnen jemals Asthma oder eine andere Lungenkrankheit diagnostiziert?	☐	☐
11 Nehmen Sie im Moment Medikamente ein?	☐	☐
12 Haben Sie im Moment Muskel- oder Gelenksbeschwerden, die durch körperliche Aktivität verschlimmert werden könnten?	☐	☐
13 Haben Sie im Moment akute Verletzungen?	☐	☐
14 Nur für Frauen: Sind Sie schwanger?	☐	☐
15 Besteht Ihrer Meinung nach ein Grund warum Sie nicht körperlich aktiv sein sollten?	☐	☐

Wenn Sie eine der Fragen 2-15 mit **"Ja"** beantwortet haben, wird vor Beginn einer körperlichen Belastung eine genauere Befragung vorgenommen.

Kardiovaskuläre Risikofaktor

1 für Ja oder 0 für Nein

16 Aktueller Blutdruck systolisch > 140 mm Hg oder diastolisch > 90 mm Hg, wenn systolisch

- > 160 mm Hg oder diastolisch > 100 mm Hg nicht testen! (wird vor Ort gemessen)
- 17 BMI >30 oder Taillenumfang >102 cm (Männer) oder >88 cm (Frauen) (wird vor Ort gemessen)
- 18 Hatte einer Ihrer Angehörigen (Vater, Mutter, Schwester und/oder Bruder) einen Herzinfarkt?
- 19 Rauchen Sie oder haben Sie innerhalb der letzten 6 Monate zu rauchen aufgehört?
- 20 Sind Sie an weniger als 3 Tagen pro Woche 30 Minuten körperlich aktiv?

Summe der kardiovaskulären Risikofaktoren (Fragen 16-20)

Summe

--

- 21 Seit welchem Lebensjahr trainieren sie regelmäßig (d.h. zumindest 3x wöchentlich)?
- 22 Wieviele Stunden trainierten sie im Schnitt im letzten Trainingsjahr?

Ich habe die vorliegenden Fragen nach bestem Wissen beantwortet. Es ist mir klar, dass unrichtige Angaben ein Gesundheitsrisiko darstellen können. Ich wurde darüber informiert, dass im Rahmen dieser Untersuchungen mein Gesundheits- und Fitnessstatus erhoben wird. Ich wurde darüber informiert, dass die Belastungsuntersuchungen eine intensive körperliche Beanspruchung darstellen können. Während diesen Untersuchungen kann es zu Übelkeit, Ohnmacht oder muskulären Beschwerden kommen. Diese Risiken werden durch entsprechende Maßnahmen wie Auf- und Abwärmen sowie Anleitung in die Zielübung minimiert. Bei Auftreten von ungewöhnlichen Beschwerden werde ich den Testleiter umgehend darauf aufmerksam machen. Ich habe das Recht, jederzeit ohne Angabe von Gründen die Untersuchung zu beenden, ohne dass mir dadurch ein Nachteil entsteht. Alle im Rahmen dieser Untersuchungen erhobenen Daten werden ausschließlich in anonymer Form zu Studienzwecken verwendet und nicht an Dritte weitergegeben.

Datum

Unterschrift des Probanden und/oder dessen gesetzlichen Vertreters

Interpretation des Risikofaktoren Gesamtscores (Fragen 16-20)

- Als Personen mit **geringem Risiko** werden asymptomatische Männer bis zum 45. Lebensjahr und Frauen bis zum 55. Lebensjahr eingestuft, deren **Gesamtscore nicht mehr als 1 beträgt**. Solche Personen können einem maximalen Belastungstest ausgesetzt werden und ein regelmäßiges und intensives Training durchführen.
- Als Personen mit **moderatem Risiko** werden asymptomatische Männer ab dem 45. Lebensjahr und Frauen ab dem 55. Lebensjahr eingestuft und - unabhängig vom Alter - solche Personen deren **Gesamtscore 2 oder mehr beträgt**. Solche Personen können einem sub-maximalen Belastungstest ausgesetzt werden und ein Training mit moderater Intensität durchführen. Vor dem Beginn eines intensiven Trainings oder einer maximalen Belastung sollte eine medizinische Untersuchung erfolgen.
- Als Personen mit **hohem Risiko** gelten solche, die Symptome von akuten oder chronischen Krankheiten aufweisen ("**Ja**" **Fragen 2-15**). Solche Personen sollten einen Arzt aufsuchen bevor sie einem Belastungstest ausgesetzt werden oder mit einem regelmäßigen Training beginnen

American College of Sports Medicine. *ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription*. 8th ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2010.

Deutsche Gesellschaft für Sportmedizin. *S1 - Leitlinie Vorsorgeuntersuchung im Sport*. DGSP, 2007.