

**Diplomarbeit**

**Gefäßdiagnostik und Herzfrequenzvariabilität  
Pilotstudie**

eingereicht von

**Moritz Schmid**

zur Erlangung des akademischen Grades

**Doktor der gesamten Heilkunde**

**(Dr. med. univ.)**

an der

**Medizinischen Universität Graz**

ausgeführt am

**Lehrstuhl für Physiologie und Pathophysiologie**

unter der Anleitung von

Sen. Lecturer Priv.-Doz. Dipl.-Ing. Dr. Helmut Karl Lackner

und

Mag. rer. nat. Alexander Müller

Graz, 11. Dezember 2025

## **Eidesstattliche Erklärung**

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Des Weiteren erkläre ich hiermit, dass, sofern bei der Erstellung dieser Arbeit Künstliche Intelligenz (KI) Werkzeuge zur Generierung und/oder Korrektur bestimmter Textpassagen verwendet wurden, dieser Einsatz unter Einhaltung ethischer Grundsätze, akademischer Integrität und den Vorgaben meiner Universität erfolgte, sowie in Folge dies transparent gemacht und in angemessener Weise gekennzeichnet wurde.

Graz, 11. Dezember 2025

Moritz Schmid eh.

# Zusammenfassung

## Einleitung:

Herz-Kreislauf-Erkrankungen sind weltweit die häufigste Ursache für Morbidität und Mortalität, die frühzeitige Identifikation von Risikokonstellation stellt eine Herausforderung dar. Die Gefäßfunktion spielt eine zentrale Rolle in der kardiovaskulären Gesundheit und wird zunehmend im Kontext nicht-invasiver funktioneller Diagnostik untersucht. Die Herzratenvariabilität (HRV) gilt als sensibler Marker der autonomen Regulation und spiegelt das Zusammenspiel von Sympathikus und Parasympathikus wider. Ziel dieser Arbeit war es, den Zusammenhang zwischen HRV-Parametern und Gefäßfunktion zu analysieren sowie zu evaluieren, ob eine mechanische Stimulation mittels „Wobbler“ messbare Veränderungen im autonomen Nervensystem und der Gefäßreaktion hervorruft.

## Methodik:

Es wurde eine experimentelle Pilotstudie mit 30 gesunde männliche Probanden (18–35 Jahre) durchgeführt. Die Untersuchung umfasste folgende Phasen: Ruhephase, 1. Messung, Aktivierung durch den Wobbler, 2. Messung, eine 30-minütige Ruhephase und abschließend die 3. Messung. Gemessen bzw. analysiert wurden HRV-Parameter sowie vaskuläre Kennwerte, darunter Ankle-Brachial-Index (ABI), Oliva-Roztoczil-Index (ORi), Verhältnis von Anstiegs- zu Abfallzeit der Pulswelle, Pulswellenlaufzeit (PTT) mittels mit dem AngE™-System (SOT Medical Systems). Ziel war es, akute Veränderungen und potenzielle Zusammenhänge zwischen vegetativer Regulation und Gefäßantwort abzubilden.

## Ergebnisse:

Während der Messung zeigten sich signifikante physiologische Veränderungen. Die Herzfrequenz sank über alle Phasen hinweg und zeigte damit eine Entspannungsreaktion. HRV-Parameter wie HF-Power und SD1 stiegen während der Erholungsphase signifikant an, was auf eine verstärkte parasympathische Aktivierung hinwies. Parallel dazu verringerte sich das LF/HF-Verhältnis. Die Gefäßparameter zeigten keine signifikante Veränderung im ABI und der PTT. Dagegen sanken sowohl ORi als auch das Verhältnis von Anstiegs- zu Abfallzeit signifikant, was auf eine funktionelle Verbesserung der Gefäßreaktivität hindeutet. Somit konnte eine moderate autonome und gefäßbedingte Reaktion beobachtet werden, ohne dass es zu einer typischen Stressantwort kam.

### Diskussion:

Die Ergebnisse legen nahe, dass die Wobbler-Intervention keine klassische sympathische Stressreaktion auslöst, sondern eher mit einer parasympathisch dominierten Regulation und funktionellen Gefäßreaktion assoziiert ist. Die signifikanten HRV-Veränderungen bestätigen eine Erholungsreaktion, die sich in verstärkter vagaler Aktivität widerspiegelt. Gleichzeitig weisen die Veränderungen in ORi und Pulswellenmorphologie auf eine temporäre Verbesserung des Gefäßtonus hin, obwohl keine relevanten hämodynamischen Veränderungen (ABI bzw. PTT) messbar waren. Die Ergebnisse der Pilotstudie, stützen die Annahme, dass mechanische Stimulationsverfahren relevante autonome und vaskuläre Reaktionen zur Gefäßdiagnostik hervorrufen können. Weitere Studien mit größeren Kollektiven und Kontrollbedingungen sind erforderlich, um die beobachteten Effekte zu validieren und klinisch einzuordnen.

## **Abstract**

### Introduction:

Cardiovascular diseases are the most common cause of morbidity and mortality worldwide, and early identification of risk factors is a challenge. Vascular function plays a central role in cardiovascular health and is increasingly being studied in the context of non-invasive functional diagnostics. Heart rate variability (HRV) is considered a sensitive marker of autonomic regulation and reflects the interaction between the sympathetic and parasympathetic nervous systems. The aim of this study was to analyze the relationship between HRV parameters and vascular function and to evaluate whether mechanical stimulation using a “wobbler” causes measurable changes in the autonomic nervous system and vascular response.

### Methodology:

An experimental pilot study was conducted with 30 healthy male subjects (aged 18–35). The study comprised the following phases: rest phase, 1st measurement, activation by the wobbler, 2nd measurement, a 30-minute rest phase, and finally the 3rd measurement. HRV parameters and vascular parameters, including ankle-brachial index (ABI), Oliva-Roztoczil index (ORi), ratio of pulse wave rise time to fall time, and pulse transit time (PTT), were measured and analyzed using the AngE™ system (SOT Medical Systems). The aim was to map acute changes and potential correlations between vegetative regulation and vascular response.

### Results:

Significant physiological changes were observed during the measurement. Heart rate decreased across all phases, indicating a relaxation response. HRV parameters such as HF power and SD1 increased significantly during the recovery phase, indicating increased parasympathetic activation. At the same time, the LF/HF ratio decreased. The vascular parameters showed no significant change in ABI and PTT. In contrast, both ORi and the rise-to-fall time ratio decreased significantly, indicating a functional improvement in vascular reactivity. Thus, a moderate autonomic and vascular response was observed without a typical stress response.

### Discussion:

The results suggest that the Wobbler intervention does not trigger a classic sympathetic stress response, but is rather associated with parasympathetic-dominated regulation and functional vascular response. The significant HRV changes confirm a recovery response, which is

reflected in increased vagal activity. At the same time, the changes in ORi and pulse wave morphology indicate a temporary improvement in vascular tone, although no relevant hemodynamic changes (ABI or PTT) were measurable. The results of the pilot study support the assumption that mechanical stimulation methods can elicit relevant autonomic and vascular responses for vascular diagnostics. Further studies with larger cohorts and control conditions are necessary to validate the observed effects and classify them clinically.

# Inhaltsverzeichnis

Abkürzungen und deren Erklärung.....	1
Abbildungsverzeichnis .....	1
Tabellenverzeichnis .....	2
1 Einleitung .....	6
1.1 Hinführung des Themas .....	6
1.2 Das autonome Nervensystem (ANS) - Überblick.....	7
1.3 Herzratenvariabilität (HRV) .....	7
1.3.1 Definition und physiologische Grundlagen der HRV .....	7
1.3.2 Die HRV bei Erkrankungen .....	8
1.4 Das Gefäßsystem.....	8
1.4.1 Störung des Gefäßsystems: Periphere arterielle Verschlusskrankheit .....	9
1.5 Gefäßdiagnostik – Grundlagen .....	10
1.5.1 Knöchel-Arm-Index (ABI): Methodik, Normwerte, Limitationen .....	10
1.5.2 Oliva-Roztoczil-Index .....	11
1.5.3 Pulswellenlaufzeit sowie Anstieg- und Abfallzeit .....	12
1.6 Fragenstellung .....	13
2 Material und Methoden .....	15
2.1 Studiendesign .....	15
2.2 Stichprobe der Pilotstudie .....	15
2.3 Rekrutierung der Probanden und Kriterien der Studienteilnahme .....	15
2.4 Materialien und Geräte.....	16
2.5 Arten zur Berechnung der HRV.....	17
2.5.1 Frequenzbasierte Auswerteverfahren (Frequency Domain Analysis).....	17
2.5.2 Nichtlineare Messmethoden .....	18
2.6 Messverfahren .....	19
2.6.1 Messzyklus .....	20
2.7 Statistische Auswertung.....	22
3 Ergebnisteil.....	23
3.1 Blutdruckmessung mit EKG .....	23
3.1.1 Systolischer Blutdruck im Seiten- und Phasenvergleich.....	23
3.1.2 Diastolischer Blutdruck im Seiten- und Phasenvergleich .....	24
3.1.3 Herzfrequenz abgeleitet vom EKG .....	25

3.2	Messung mittels Photoplethysmographie (OPO Zehe) der Großzehen .....	26
3.2.1	Oliva Roztoczil Index.....	26
3.2.2	Temperaturen an den Großzehen .....	28
3.2.3	Verhältnis der Anstieg- zu Abfallzeit der Pulswellen bei der Großzehen- Messung (OPO-Zehen).....	29
3.3	Ankle-Brachial-Index (ABI) inkl. Photoplethysmogramm und EKG (oABI- Messung) .....	30
3.3.1	Deskriptive Statistik des Ankle-Brachial-Index.....	30
3.3.2	Deskriptive Statistik sowie Varianzanalyse des systolischen Blutdruck bei der ABI-Messung .....	31
3.3.3	Deskriptive Statistik sowie Varianzanalyse des diastolischen Blutdruck bei der ABI-Messung .....	32
3.3.4	Verhältnis der Anstieg- zu Abfallzeit der Pulswellen während der ABI- Messung (oABI-Messung) .....	33
3.3.5	Pulswellenlaufzeit während der ABI-Messung (oABI-Messung).....	34
3.4	Ruhe-EKG-Messung.....	35
3.4.1	Herzrate während der Ruhe-EKG-Messung.....	35
3.4.2	Herzratenvariabilität SD1 während der Ruhe-EKG-Messung .....	37
3.4.3	Herzratenvariabilität SD2 während der Ruhe-EKG-Messung.....	39
3.4.4	Verhältnis SD1/SD2.....	41
3.4.5	Herzratenvariabilität LF-Bereich während der Ruhe-EKG-Messung.....	41
3.4.6	Herzratenvariabilität HF-Bereich während der Ruhe-EKG-Messung .....	43
3.4.7	Herzratenvariabilität LF/HF-Quotient während der Ruhe-EKG-Messung ....	45
4	Diskussion.....	47
4.1	Analyse der erhobenen Ergebnisse .....	47
4.2	Vergleichende Erläuterungen.....	49
4.3	Schlussfolgerung.....	50
4.4	Limitationen der Pilotstudie.....	50
5	Literaturverzeichnis .....	52
6	Anhang.....	55

## Abkürzungen und deren Erklärung

ABI	Ankle-Brachial-Index
ANS	Autonomes Nervensystem
AR	Autoregressiv
DBD	Diastolischer Blutdruck
EKG	Elektrokardiogramm
FFT	Fast Fourier Transformation
HF	High Frequency
HRV	Herzratenvariabilität
LF	Low Frequency
ORi	Oliva-Roztoczil-Index
pAVK	periphere arterielle Verschlusskrankheit
PTT	Pulswellenlaufzeit
RMSSD	Root Mean Square of Successive Differences
RSA	Respiratorische Sinusarrhythmie
SBD	Systolischer Blutdruck
SDNN	Standard Deviation of the NN Interval

## Abbildungsverzeichnis

<i>Abbildung 1: EKG mit Benennung des R-R bzw. NN-Intervall, sowie den Zeit zwischen den Herzschlägen Quelle: eigenes EKG, 2025 .....</i>	8
<i>Abbildung 2: Pulswellenlaufzeit hier mit der Abkürzung <math>t_{PW}</math> statt PTT, Anstiegszeit (<math>t_G</math>) sowie die Abfallzeit (<math>t_A</math>) Quelle: <a href="https://www.vascular-academy.com/wp-content/uploads/2023/11/pulswave-parameter.png">https://www.vascular-academy.com/wp-content/uploads/2023/11/pulswave-parameter.png</a>, 2025 .....</i>	13
<i>Abbildung 3: Messablauf der Pilotstudie .....</i>	19
<i>Abbildung 4: Rote Blutdruckmanschette inklusive rot-grüner Elektrode am rechten Arm. 20</i>	
<i>Abbildung 5: Kleine Manschette am Großzehengrundgelenk, sowie roter Photoplethysmographie-Sensor "R" (verkehrt montiert um besseren Überblick zu erlangen) .....</i>	21
<i>Abbildung 6: Ange<sup>TM</sup> SOT (Medical Systems), Erklärung von links nach rechts: Kanal für EKG-Elektroden, sowie die Ausgänge für Channel 1-4 (CH1-4) .....</i>	22

## Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Deskriptive Probandenstatistik .....	15
Tabelle 2: Deskriptive Statistik des systolischen Blutdruckes mit Mittelwert $\pm$ Standardabweichung über drei Messzyklen: $BD\_SBD_{re}$ = Systolischer Blutdruck rechts, $BD\_SBD_{li}$ = Systolischer Blutdruck links .....	23
Tabelle 3: Ergebnisse der Varianzanalyse für den systolischen Blutdruck im Vergleich zwischen Rechts und Links sowie zwischen den drei Phasen .....	24
Tabelle 4: Deskriptive Statistik des diastolischen Blutdruck mit Mittelwert $\pm$ Standardabweichung getrennt nach Seite und Messzyklen; $BD\_DBD_{re}$ = diastolischer Blutdruck rechts, $BD\_DBD_{li}$ = diastolischer Blutdruck links .....	24
Tabelle 5: Ergebnisse der Varianzanalyse für den diastolischen Blutdruck im Vergleich zwischen Rechts und Links sowie zwischen den drei Phasen .....	25
Tabelle 6: Deskriptive Statistik der Herzfrequenz mit Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung aufgelistet nach den drei Messphasen sowie die Ergebnisse der Varianzanalyse zwischen den Phasen; HR = Herzfrequenz/-rate .....	25
Tabelle 7: Deskriptive Statistik des Oliva-Roztoczil-Index mit Mittelwert $\pm$ Standardabweichung getrennt nach Körperseite (rechts/links) und Messphase (Antizipations-, Post-Stress- und Post Ruhe-Phase 30); $OR_i$ = Oliva-Roztoczil-Index,, N = Anzahl .....	26
Tabelle 8: Ergebnisse der Varianzanalyse für den Oliva-Roztoczil-Index im Vergleich zwischen den drei Messphasen (Phasenvergleich) sowie zwischen rechter und linker Körperseite (Seitenvergleich) .....	26
Tabelle 9: $\Delta OR_{i1li}$ = $OR_{i1li}$ Post Stress-Phase – $OR_{i1li}$ Ruhephase; $\Delta OR_{i2li}$ = $OR_{i2li}$ Post Ruhe <sub>30</sub> -Phase – $OR_{i2li}$ Ruhephase; $\Delta OR_{i1re}$ = $OR_{i1re}$ Post Stress-Phase – $OR_{i1re}$ Ruhephase; $\Delta OR_{i2re}$ = $OR_{i2re}$ Post Ruhe <sub>30</sub> -Phase – $OR_{i2re}$ Ruhephase .....	27
Tabelle 10: Ergebnisse der Varianzanalyse für den Vergleich der $\Delta OR_i$ zwischen den Phasen (Post Stress-Phase vs. Post Ruhe <sub>30</sub> -Phase, jeweils im Vergleich zur Ruhephase) sowie zwischen den Körperseiten (links/rechts) .....	27
Tabelle 11: Hauttemperatur der Messsensoren (PPG) an den Großzehen mit Mittelwert $\pm$ Standardabweichung getrennt nach Körperseite und Messphasen. Temp = Temperatur ..	28
Tabelle 12: Ergebnisse der Varianzanalyse für die Sensortemperatur an den Großzehen zwischen den Messphasen (Antizipations-, Post Stress- und Post Ruhe <sub>30</sub> -Phase) sowie zwischen den Körperseiten (links/rechts) .....	28

<i>Tabelle 13: Mittelwerte <math>\pm</math> Standardabweichung der Anstieg-zu-Abfallzeit (rechts/links) über die Messphasen (Antizipations-, Post Stress- und Post Ruhe<sub>30</sub>-Phase) .....</i>	<i>29</i>
<i>Tabelle 14: Ergebnisse der Varianzanalyse für das Verhältnis von Anstieg-zu-Abfallzeit zwischen den drei Phasen sowie zwischen den Körperseiten (rechts/links) .....</i>	<i>29</i>
<i>Tabelle 15: Deskriptive Statistik des Ankle-Brachial-Index (ABI) mit Mittelwert <math>\pm</math> Standardabweichung getrennt nach Körperseite (rechts/links) und Messphasen (Antizipations-, Post Stress-, Post Ruhe<sub>30</sub>-Phase) .....</i>	<i>30</i>
<i>Tabelle 16: Ergebnisse der Varianzanalyse für den Ankle-Brachial-Index (ABI) im Vergleich zwischen den drei Phasen sowie zwischen den Körperseiten (rechts/links) .....</i>	<i>30</i>
<i>Tabelle 17: Deskriptive Statistik des systolischen Blutdruckes mit Mittelwert <math>\pm</math> Standardabweichung über drei Messzyklen im Zuge der ABI-Messung: <math>SBD_{re} =</math> Systolischer Blutdruck rechts, <math>SBD_{li} =</math> Systolischer Blutdruck links .....</i>	<i>31</i>
<i>Tabelle 18: Ergebnisse der Varianzanalyse für den systolischen Blutdruck im Zuge der ABI-Messung im Vergleich zwischen Rechts und Links sowie zwischen den drei Phasen..</i>	<i>31</i>
<i>Tabelle 19: Deskriptive Statistik des diastolischen Blutdruckes mit Mittelwert <math>\pm</math> Standardabweichung über drei Messzyklen im Zuge der ABI-Messung: <math>DBD_{re} =</math> Diastolischer Blutdruck rechts, <math>DBD_{li} =</math> Diastolischer Blutdruck links .....</i>	<i>32</i>
<i>Tabelle 20: Ergebnisse der Varianzanalyse für den diastolischen Blutdruck am Oberarm im Zuge der ABI-Messung im Vergleich zwischen Rechts und Links sowie zwischen den drei Phasen .....</i>	<i>32</i>
<i>Tabelle 21: Mittelwerte <math>\pm</math> Standardabweichung der Anstieg-zu-Abfallzeit (rechts/links) während der ABI-Messung über die Messphasen (Antizipations-, Post Stress- und Post Ruhe<sub>30</sub>-Phase) .....</i>	<i>33</i>
<i>Tabelle 22: Ergebnisse der Varianzanalyse für das Verhältnis von Anstieg-zu-Abfallzeit während der ABI-Messung zwischen den drei Phasen sowie zwischen den Körperseiten (rechts/links) .....</i>	<i>33</i>
<i>Tabelle 23: Deskriptive Statistik der Pulswellenlaufzeit (PTT) mit Mittelwert <math>\pm</math> Standardabweichung getrennt nach Körperseite (rechts/links) und Messphasen (Antizipations-, Post Stress-, Post Ruhe<sub>30</sub>-Phase); .....</i>	<i>34</i>
<i>Tabelle 24: Ergebnisse der Varianzanalyse für die Pulswellenlaufzeit zwischen den drei Phasen sowie zwischen den Körperseiten (rechts/links) .....</i>	<i>34</i>
<i>Tabelle 25: Deskriptive Statistik der Herzrate (HR) mit Mittelwert <math>\pm</math> Standardabweichung über drei Messzyklen sowie Ergebnis der Varianzanalyse .....</i>	<i>35</i>

Tabelle 26: Paarweise Vergleich der Herzraten; Phase 1 = Ruhephase, Phase 2 = Post Stress-Phase, Phase 3 = Post Ruhe <sub>30</sub> -Phase, Sig. = Signifikanzniveau, Std.-Fehler = Standardfehler .....	36
Tabelle 27: Deskriptive Statistik der Herzrate sowie Varianzanalyse zwischen Post Stress- und Post Ruhe <sub>30</sub> -Phase; Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung der Differenzwerte ( $\Delta HR$ ) der Herzrate zwischen den jeweiligen Messphasen; $\Delta HR_{0804}$ = Herzrate Post Stress-Phase – Herzrate Ruhephase; $\Delta HR_{1204}$ = Herzrate Post Ruhe <sub>30</sub> -Phase – Herzrate Ruhephase .....	37
Tabelle 28: Deskriptive Statistik der SD1 mit Mittelwert $\pm$ Standardabweichung in den drei Messphasen inklusive der Varianzanalyse .....	37
Tabelle 29: Paarweise Vergleich des SD1-Wertes; Phase 1 = Ruhephase, Phase 2 = Post Stress-Phase, Phase 3 = Post Ruhe <sub>30</sub> -Phase, Sig. = Signifikanzniveau, Std.-Fehler = Standardfehler .....	38
Tabelle 30: Deskriptive Statistik des SD1-Wertes; Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung der Differenzwerte ( $\Delta SD$ ) des SD1-Wertes zwischen den jeweiligen Messphasen; $\Delta SD1_{0804}$ = SD1 Post Stress-Phase – SD1 Ruhephase; $\Delta SD1_{1204}$ = SD1 Post Ruhe <sub>30</sub> -Phase – SD1 Ruhephase.....	38
Tabelle 31: Deskriptive Statistik des SD2-Wertes mit Mittelwert $\pm$ Standardabweichung in den drei Messphasen inklusive der Varianzanalyse .....	39
Tabelle 32: Paarweise Vergleich des SD2-Wertes; Phase 1 = Ruhephase, Phase 2 = Post Stress-Phase, Phase 3 = Post Ruhe <sub>30</sub> -Phase, Sig. = Signifikanzniveau, Std.-Fehler = Standardfehler .....	40
Tabelle 33: Deskriptive Statistik des SD2-Wertes; Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung der Differenzwerte ( $\Delta SD$ ) des SD2-Wertes zwischen den jeweiligen Messphasen; $\Delta SD2_{0804}$ = SD2 Post Stress-Phase – SD2 Ruhephase; $\Delta SD2_{1204}$ = SD2 Post Ruhe <sub>30</sub> -Phase – SD2 Ruhephase.....	40
Tabelle 34: Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung und Ergebnisse der Varianzanalyse der Differenzwerte ( $\Delta SD1/SD2$ ) der Herzratenvariabilität zwischen den jeweiligen Messphasen (Post-Stress–Ruhephase und Post-Ruhe <sub>30</sub> –Ruhephase) .....	41
Tabelle 35: Deskriptive Statistik des Low Frequency (LF) Bereichs der HRV über drei Messzyklen sowie Ergebnis der Varianzanalyse .....	41
Tabelle 36: Paarweise Vergleich des LF-Bereichs; Phase 1 = Ruhephase, Phase 2 = Post Stress-Phase, Phase 3 = Post Ruhe <sub>30</sub> -Phase, Sig. = Signifikanzniveau, Std.-Fehler = Standardfehler .....	42

<i>Tabelle 37: Mittelwerte <math>\pm</math> Standardabweichung und Ergebnisse der Varianzanalyse der Differenzwerte <math>\Delta LF_{0804}</math> und <math>\Delta LF_{1204}</math> der Herzratenvariabilität zwischen den jeweiligen Messphasen (Post-Stress–Ruhephase und Post-Ruhe<sub>30</sub>–Ruhephase).....</i>	<i>43</i>
<i>Tabelle 38: Deskriptive Statistik des High Frequency (HF) Bereichs der HRV über drei Messzyklen sowie Ergebnis der Varianzanalyse .....</i>	<i>43</i>
<i>Tabelle 39: Paarweise Vergleich des HF-Bereichs; Phase 1 = Ruhephase, Phase 2 = Post Stress-Phase, Phase 3 = Post Ruhe<sub>30</sub>-Phase, Sig. = Signifikanzniveau, Std.-Fehler = Standardfehler .....</i>	<i>44</i>
<i>Tabelle 40: Mittelwerte <math>\pm</math> Standardabweichung und Ergebnisse der Varianzanalyse der Differenzwerte <math>\Delta HF_{0804}</math> und <math>\Delta HF_{1204}</math> der Herzratenvariabilität zwischen den jeweiligen Messphasen (Post-Stress–Ruhephase und Post-Ruhe<sub>30</sub>–Ruhephase).....</i>	<i>45</i>
<i>Tabelle 41: Deskriptive Statistik des LF/HF-Quotient mit Mittelwert <math>\pm</math> Standardabweichung über drei Messzyklen sowie Ergebnis der Varianzanalyse .....</i>	<i>45</i>
<i>Tabelle 42: Paarweise Vergleich des LF/HF-Quotienten; Phase 1 = Ruhephase, Phase 2 = Post Stress-Phase, Phase 3 = Post Ruhe<sub>30</sub>-Phase, Sig. = Signifikanzniveau, Std.-Fehler = Standardfehler .....</i>	<i>46</i>
<i>Tabelle 43: Mittelwerte <math>\pm</math> Standardabweichung und Ergebnisse der Varianzanalyse der Differenzwerte <math>\Delta HF_{0804}</math> und <math>\Delta HF_{1204}</math> der Herzratenvariabilität zwischen den jeweiligen Messphasen (Post-Stress–Ruhephase und Post-Ruhe<sub>30</sub>–Ruhephase).....</i>	<i>46</i>

# 1 Einleitung

## 1.1 Hinführung des Themas

Herz-Kreislauf-Erkrankungen sind weltweit die häufigste Ursache für Morbidität und Mortalität (1), in Amerika sind schätzungsweise 10 bis 12 Millionen Menschen über 40 Jahren an einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (pAVK) erkrankt (2). Trotz erheblicher Fortschritte in Diagnostik und Therapie bleibt die frühzeitige Identifikation von Risikokonstellation eine entscheidende Herausforderung. Funktionelle Parameter gewinnen dadurch zunehmend an Bedeutung, da sie bereits in frühen Stadien pathophysiologische Veränderungen abbilden können, häufig bevor strukturelle Schäden sichtbar sind (3).

Eine zentrale Rolle in der Regulation des Herz-Kreislauf-Systems spielt das autonome Nervensystem (ANS), dessen Zusammenspiel von Sympathikus und Parasympathikus für die Aufrechterhaltung der kardiovaskulären Homöostase essenziell ist (4). Eine Dysbalance des ANS wird mit einer Reihe ungünstiger kardiovaskulärer Entwicklungen in Verbindung gebracht, darunter erhöhtem Blutdruck, gesteigerte Gefäßsteifigkeit und einem erhöhten Risiko für kardiale Ereignisse (5–7). Die Herzraten- oder Herzfrequenzvariabilität bietet als nicht-invasiver Marker der autonomen Regulation einen sensiblen Einblick in die Funktionsfähigkeit dieses Systems. Eine reduzierte HRV gilt als Hinweis auf eine eingeschränkte Regulationsfähigkeit des ANS und ist mit einem erhöhten Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen assoziiert (5,8). Damit stellt die HRV ein wichtiges Bindeglied zwischen autonomen Prozessen und kardiovaskulärer Gesundheit dar.

Parallel dazu gewinnt die nicht-invasive Gefäßdiagnostik zunehmend an Stellenwert, da sie eine sensitive Beurteilung der Gefäßelastizität, Endothelfunktion und hämodynamischen Abweichungen ermöglicht (9,10). Parameter wie der Oliva-Roztoczil-Index (ORi), die Pulswellenlaufzeit (PTT) oder der Ankle-Brachial-Index (ABI) erlauben Rückschlüsse auf Veränderungen des Gefäßtonus, der arteriellen Steifigkeit und der Durchblutung, womit sie zu einer frühzeitigen Einschätzung des vaskulären Risikoprofils dienen (1,11,12).

Trotz dieser physiologischen Zusammenhänge existieren bislang nur wenige Studien, die autonome Regulation und Gefäßfunktion gemeinsam erfassen. Insbesondere ist unter diesem Aspekt unzureichend untersucht, wie beide Systeme auf mechanische Stimulation reagieren. In unserer Pilotstudie wurde ein „Wobbler“, d.h. ein Trainingsgerät welches für rhythmische Auf- und Abbewegungen der Probandenbeine sorgt, zur mechanischen Stimulation

verwendet. Dieser mechanische Reiz soll eine Änderung der Gefäßfunktion induzieren und einen möglichen Zusammenhang von HRV und ABI mit der Gefäßfunktion aufzeigen.

## **1.2 Das autonome Nervensystem (ANS) - Überblick**

Das autonome Nervensystem, oder vegetative Nervensystem genannt, wird in zwei Schenkel unterteilt. Zum einen das parasympathische System („rest and digest“), das im Ruhezustand und während der Verdauung aktiv ist und zum anderen das sympathische System („fight or flight“), das in stressigen Situationen dominant ist. Parasympathikus und Sympathikus haben in vielen Fällen eine entgegengesetzte Wirkung, so erzeugen sie ein Gleichgewicht. Der Parasympathikus hat eine hemmende Wirkung auf den Sinusknoten, dies führt zu einer Reduktion der Herzfrequenz, welche i.d.R. zu einer Erhöhung der HRV führt. Vice versa verhält es sich beim Sympathikus, dieser sorgt für eine periphere Kontraktion der Blutgefäße, steigert die Herzrate durch Stimulation des Sinusknoten, wodurch es zu einer reduzierten HRV kommen kann (5,13).

## **1.3 Herzratenvariabilität (HRV)**

### **1.3.1 Definition und physiologische Grundlagen der HRV**

Die HRV, beschreibt die Variation des Zeitintervalls zwischen aufeinanderfolgenden Herzschlägen (3), dem R-R- oder auch N-N-Intervall genannt, die mittels Elektrokardiogramm (EKG) gemessen werden (14). Sie stellt einen Indikator für die physiologischen Schwankungen im zeitlichen Abstand jedes Herzschlages dar. Die HRV kann als ein Parameter verstanden werden, dessen Ziel die Analyse von Veränderungen der Herzfrequenz über die Zeit ist (5). Die Berechnung der HRV kann unter anderem mithilfe von drei Methoden durchgeführt werden, zum einen mit der Zeitbereichsmethode (RMSSD, SDNN), zum anderen mit der Frequenzbereichsmethode (Low-, High-Frequency) und als dritte die Nicht-lineare Methode (SD1, SD2) (13). Eine genauere Erklärung der Methoden findet sich im Kapitel 2.4 Arten zur Berechnung der HRV.

Mittels der Berechnung des Durchschnittswertes der Intervalle zwischen den einzelnen Herzschlägen lässt sich das Ruhe-Herzfrequenzintervall bestimmen. Anbei ein Beispiel, misst man die Intervalle zwischen den Herzschlägen (Abbildung 1) im Ruhezustand erhält man folgende Zeiten (in Millisekunden): 860, 840, 870, 850, 870, 840, 860. Mittelt man diese Werte anschließend, ergibt sich ein Ruhe-Herzfrequenzintervall von 855ms. Die HRV zeigt, wie stark diese einzelnen Werte um den Durchschnitt schwanken.

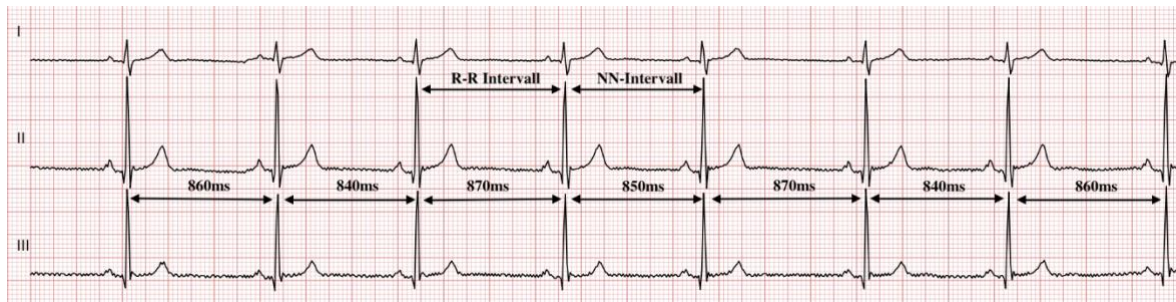


Abbildung 1: EKG mit Benennung des R-R bzw. NN-Intervall, sowie den Zeit zwischen den Herzschlägen  
Quelle: eigenes EKG, 2025

In zahlreichen klinischen Kontexten wird eine reduzierte Herzfrequenzvariabilität mit einer ungünstigen Prognose in Verbindung gebracht, wohingegen ausgeprägte periodische Schwankungen des R-R Intervalls häufig als Ausdruck eines stabilen Gesundheitszustandes bzw. auch Ruhebedingungen interpretiert werden (14).

### 1.3.2 Die HRV bei Erkrankungen

Die Analyse der Herzratenvariabilität kann als Indikator für die allgemeine Gesundheit dienen. Es konnte festgestellt werden, dass erhöhte HRV-Werte mit einer besseren körperlichen Fitness assoziiert sind, während niedrigere Werte auf einen suboptimalen Gesundheitszustand hinweisen. Eine Dysregulation des autonomen Nervensystem trägt wesentlich zur Entstehung und Persistenz zahlreicher psychischer und körperlicher Erkrankungen bei. Die zugrunde liegende Ursache ist eine verstärkte sympathische Aktivität, die zu einem autonomen Ungleichgewicht und einer erhöhten stressbedingten Belastung führt. Die vorliegende Evidenz legt nahe, dass eine ANS-Dysfunktion ein zentraler Marker für eine beeinträchtigte Gesundheit ist und das Risiko schwerer Erkrankungen bis hin zu kardiovaskulären Ereignissen und Sterblichkeit erhöht (3). Eine reduzierte HRV wurde mit Zuständen wie arterielle Hypertonie, Atherosklerose und pAVK in Zusammenhang gebracht (5,15,16).

## 1.4 Das Gefäßsystem

Das Gefäßsystem ist weitverzweigt und bildet zusammen mit dem Herzen (und Blut) das Kreislaufsystem. Die Hauptaufgabe ist es, den Transport von Sauerstoff, Nährstoffen und anderen Substanzen durch den Körper zu den Zellen und Geweben sicherzustellen (17). Es ist ein geschlossener Kreislauf, der das Blut anschließend wieder zum Herzen zurückführt (18). Das Gefäßsystem besteht vereinfacht dargestellt aus drei Komponenten, den Arterien, den Venen sowie der der Mikrozirkulation, die wiederum in Arteriolen, Kapillaren und Venolen untergliedert ist. Die Regulation des Blutflusses findet hauptsächlich in den

Arterien und Arteriolen statt (19). Für die Regulation ist die mittlere der drei Gefäßwandschichten, die Tunica Media, zuständig. Sie besteht aus glatten Muskelzellen, sowie elastischen und kollagenen Fasern. Die kontrahierende Eigenschaft der glatten Muskelzellen ist für die Regulation des Blutflusses von entscheidender Bedeutung, da diese für die Gefäßverengung zuständig ist (17). Die Tunica Intima, die innerste Schicht, besteht aus den Endothelzellen, sowie der Basalmembran. Zu den Aufgaben der Endothelzellen zählen unter anderem die Feineinstellung der Gefäße durch Konstriktion oder Relaxation, Steuerung des Austrittes von Substanzen, Flüssigkeiten, Makromolekülen, Hormonen oder auch Blutzellen. Darüber hinaus spielen sie eine entscheidende Rolle bei der Regulation der Blutflüssigkeit und sind an der Entzündungsreaktion beteiligt (20).

Die äußerste Schicht, die Adventitia, besteht hauptsächlich aus Elastin und Kollagen. Sie enthält Nerven, sowie kleine Blutgefäße, die die äußere Wandschicht versorgen. Die Adventitia dient zudem der Haftung des Gefäßes mit dem umliegenden Gewebe (17). Bei den Kapillaren, die sich zwischen Arteriolen und Venolen befinden, findet der Nährstoff- und Sauerstoffaustausch ins Gewebe statt, dies ist möglich da ihre Gefäßwand ausschließlich aus Endothelzellen und einer dünnen Basalmembran besteht. Im Gegenzug werden Stoffwechsel- und Abfallprodukte aufgenommen und über Venolen und Venen zurück zum Herzen transportiert. Das Kreislaufsystem lässt sich funktionell in ein Hochdruck- und ein Niederdrucksystem unterteilen. Das Hochdrucksystem erstreckt sich vom linken Ventrikel des Herzens bis zu den peripheren Arteriolen. Das Niederdrucksystem beginnt bei den Kapillaren, verläuft über die Venen und das rechte Herz bis hin zu den Lungen und endet schließlich beim linken Vorhof (18,19).

#### **1.4.1 Störung des Gefäßsystems: Periphere arterielle Verschlusskrankheit**

In diesem Absatz wird die atherosklerotisch bedingte Verengung der Extremitätenarterien beschrieben. Mit zunehmenden Alter steigt die Häufigkeit deutlich an und erreicht bei über 80-jährigen etwa 20% (21). Die Entstehung und Progression der pAVK wird maßgeblich durch klassische kardiovaskuläre Risikofaktoren beeinflusst. Als wichtigste gelten Diabetes mellitus und Rauchen, die das Erkrankungsrisiko besonders stark erhöhen und auch den Krankheitsverlauf negativ prägen. Weitere relevante Faktoren sind Dyslipidämie, insbesondere erhöhte ApoB-, Lipoprotein(a)- und Triglyzeridspiegel, sowie arterielle Hypertonie. Ein inaktiver Lebensstil verstärkt das Risiko zusätzlich, während körperliche Aktivität eine protektive Wirkung entfaltet (22).

Unter Belastung resultiert durch die Gefäßverengung ein Missverhältnis zwischen Sauerstoffbedarf und -versorgung der Muskulatur mit konsekutiver Ischämie (21). Dadurch kommt es zur klassischen Präsentation der pAVK, nämlich der Claudicatio intermittens (Belastungsschmerzen in Muskelgruppen distal der betroffenen Arterie). Weitere typische klinische Befunde sind abgeschwächte Pulse, arterielle Strömungsgeräusche, verzögerte kapilläre Füllung, Blässe bei Hochlagerung sowie trophische Veränderungen der Haut und Nägel (23).

Für die Diagnostik ist der ABI ein etablierter Parameter, der das Verhältnis des systolischen Blutdrucks an Knöchel und Arm abbildet und damit den Grad der Perfusion beurteilt (9).

Zur klinischen Einteilung der pAVK wird häufig die Fontaine-Klassifikation verwendet. Die Fontaine-Klassifikation umfasst vier Stadien von asymptomatischen Verläufen (Stadium I), über Claudicatio intermittens (Stadium IIa/b). Stadium IIa beschreibt eine schmerzfreie Gehstrecke > 200m und Stadium IIb eine schmerzfreie Gehstrecke < 200m. Zu ischämischen Ruheschmerz kommt es im Stadium III und Gewebeverlust durch Ulzerationen oder Gangrän im Stadium IV. Die Klassifikation ist international etabliert und bildet die Grundlage für die klinische Beurteilung und Therapieplanung (24).

## **1.5 Gefäßdiagnostik – Grundlagen**

Dieses Kapitel soll einen kleinen Überblick vermitteln mit welchen Methoden man Gefäßerkrankungen beurteilen kann. Die Methoden zielen darauf ab, das Vorhandensein und den Schweregrad von Gefäßerkrankungen zu bestätigen, sowie reproduzierbare Daten für die Therapieplanung und Verlaufskontrolle zu liefern. Die physiologischen und hämodynamischen Messungen bewerten den Zustand der Gefäße durch Druck- und Flussmessungen (9). Dazu zählen unter anderem der ORi, der Knöchel-Arm-Index (ABI) und die Pulswellenlaufzeit (PTT) (9,12).

Besonders die Kombination aus hämodynamischen und autonomen Parametern, wie in dieser Studie mittels ABI, PTT, ORi und HRV umgesetzt, ermöglicht eine umfassende Bewertung der vaskulären und autonomen Regulation. In nachfolgenden Kapiteln wird unter anderem auf den ABI, den ORi, sowie die PTT eingegangen.

### **1.5.1 Knöchel-Arm-Index (ABI): Methodik, Normwerte, Limitationen**

Der Knöchel-Arm-Index, auch ABI oder Ankle-Brachial-Index genannt, ist eine zentrale Untersuchungsmethode um die Diagnose der pAVK festzustellen. Die Messung des ABI ist ein unkompliziertes, ökonomisches und nicht-invasives Verfahren, das in den meisten

klinischen Szenarien durchgeführt werden kann (9). Der ABI wird mithilfe einer Blutdruckmanschette und PPG oder Dopplergeräts an beiden Beinen gemessen. So kann in den Unterschenkel- und Armarterien der Druck und der Blutfluss erfasst werden. Um den Index zu bestimmen, wird der höchste systolische Wert der Unterschenkelarterien (A. tibialis posterior) ins Verhältnis zum höheren systolischen Druck der Oberarmarterien (A. brachialis) gesetzt (2). Bevor die Messung erfolgt sollten sich Patient\*innen mindestens 5 Minute in Ruhe und am Rücken liegend, befinden (9). Ein Wert von  $\leq 0,90$  wird als krankhaft angesehen, während Werte zwischen 0,91 und 0,99 als grenzwertig niedrig und 1,00 bis 1,30 als normal eingestuft werden. Werte, die größer als 1,40 sind, weisen auf nicht komprimierbare Arterien hin. Aus diesem Grund sollten ergänzend Zehen-Arm-Index oder die Zehendruckmessung durchgeführt werden (23). Werte zwischen 0,41 und 0,90 deuten auf eine milde bis moderate Durchblutungsstörung hin, während Werte  $\leq 0,40$  auf eine schwere Durchblutungsstörung hinweisen (9). Im Vergleich zu bildgebenden Verfahren weist die Bestimmung des Ruhe-ABI bei Patient\*innen mit pAVK-Symptomen eine Sensitivität von 0,69 bis 0,79 und eine Spezifität von 0,83 bis 0,99 auf (2). Obwohl die Messung objektive Hinweise auf das Vorliegen einer arteriellen Durchblutungsstörung liefert, erlaubt sie keine exakte Lokalisierung der Läsion. Darüber hinaus ist die Messgenauigkeit in hohem Maße von der Expertise und Erfahrung der Untersucher\*innen abhängig, was potenziell zu Diskrepanzen zwischen spezialisierten Zentren und allgemeinmedizinischer Versorgung führen kann (9).

### **1.5.2 Oliva-Roztoczil-Index**

Der Oliva-Roztoczil-Index (ORi) ist ein aus photoplethysmographischen Signalen abgeleiteter Parameter, der die Form der Pulswelle quantifiziert und damit Rückschlüsse auf die Gefäßfunktion erlaubt. Die Photoplethysmographie, kurz PPG, misst dabei optisch die Blutvolumenschwankungen im Gewebe und daraus Informationen über Gewebe, venöses Blut und die Haut liefert. Es besteht die Möglichkeit, mittels dieser Methode verschiedene Parameter zu bestimmen, darunter die Herzfrequenz, die PTT, die Gefäßelastizität und die arterielle Steifigkeit. Insbesondere im Screening und Monitoring von kardiovaskulären Erkrankungen spielt diese Methode eine wichtige Rolle. Der Oliva-Roztoczil-Index (ORi) stellt einen auf der Messung der PPG basierenden Parameter zur Beurteilung der arteriellen Gefäßfunktion dar. Der Koeffizient wird definiert als das Verhältnis der Breite der systolischen Pulswelle auf zwei Drittel der Amplitude (W23) zur Dauer von zwei aufeinanderfolgenden systolischen Spitzen (TDP-P). Ein niedriger ORi ist ein Indikator für

elastischere Gefäße, während ein erhöhter ORi mit einer erhöhten arteriellen Steifigkeit assoziiert wird. Der physiologische Bereich des ORi liegt zwischen 0,1 und 0,3, darüber spricht man von einem pathologischen Wert. Untersuchungen sowie Simulationen zeigen, dass Veränderungen des ORi eine Reaktion auf physiologische und psychologische Belastungen reagieren. In der Konsequenz kann er als sensibler Indikator zur Erfassung von Stressreaktionen und Schmerzempfindungen herangezogen werden (12).

### **1.5.3 Pulswellenlaufzeit sowie Anstieg- und Abfallzeit**

Die Berechnung der Pulswellenlaufzeit kann mittels EKG und PPG in einem nicht-invasiven Setting durchgeführt werden, dafür benötigt man einen PPG-Sensor an der Zehe und die R-Zacke im EKG, die Zeitdifferenz zwischen Kontraktion der Kammern (R-Zacke) und dem nachfolgenden Tal der Pulswelle wird an der Zehe gemessen (25,26). Die Pulswellenlaufzeit kann zudem zur Beurteilung von Veränderungen der Gefäßfunktion, zum Beispiel bei Vasokonstriktion, verwendet werden (25). Eine erhöhte Steifigkeit oder ein verringerter Durchmesser einer Arterie resultieren in einer beschleunigten Ausbreitung der Pulswelle entlang des Gefäßes. In der Folge verkürzt sich die Pulswellenlaufzeit. Demgegenüber steht eine Vergrößerung des arteriellen Durchmessers oder eine Zunahme der Gefäßelastizität, dadurch kommt es zu einer Verlangsamung der Ausbreitungsgeschwindigkeit der Pulswelle, was wiederum zu einer Verlängerung der Pulswellenlaufzeit führt (10).

Mittels PPG kann man zudem die Anstiegs- sowie die Abfallzeit der Pulswelle bestimmen, diese Zeiten können Rückschlüsse auf die Steifigkeit eines Gefäßes geben. Je steifer ein Gefäß, desto kürzer wird die Anstieg- und die Abfallzeit (1,27).

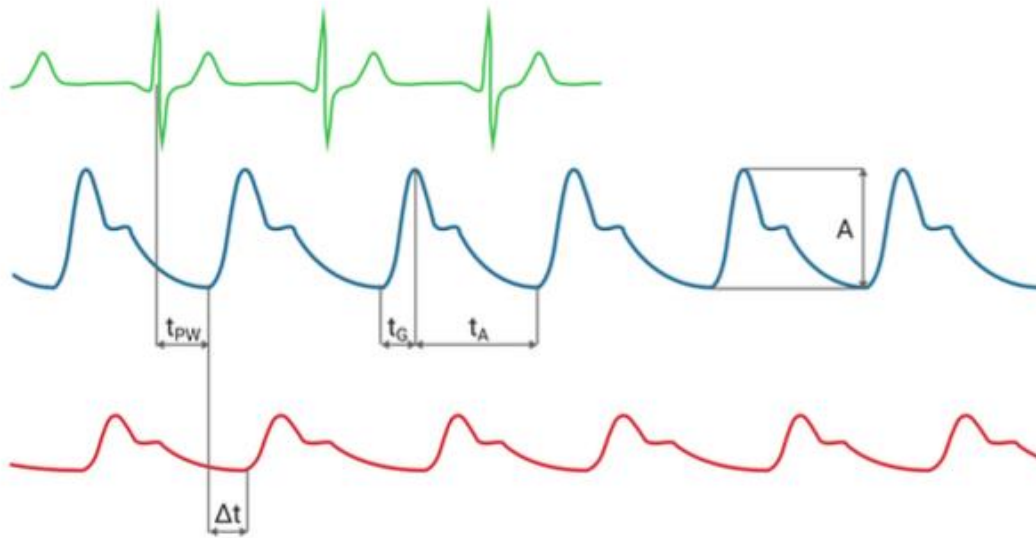


Abbildung 2: Pulswellenlaufzeit hier mit der Abkürzung  $t_{PW}$  statt PTT, Anstiegszeit ( $t_G$ ) sowie die Abfallzeit ( $t_A$ )  
 Quelle: <https://www.vascular-academy.com/wp-content/uploads/2023/11/pulswave-parameter.png>, 2025

Wie in Abbildung 2 ersichtlich beginnt die Anstiegszeit ( $t_G$ ) vor der Pulswelle und endet mit der höchsten Auslenkung. Die Abfallzeit ( $t_A$ ) startet mit der höchsten Auslenkung und endet im Tal der Pulswelle.

## 1.6 Fragenstellung

Die periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK) stellt eine der häufigsten Manifestationen atherosklerotischer Gefäßerkrankungen dar und ist mit einem erhöhten Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse verbunden (22,28). Funktionelle Veränderungen in den Gefäßen treten oft bereits in frühen Stadien kardiovaskulärer Erkrankungen auf, lange bevor strukturelle Schäden wie Plaquebildung oder Gefäßstenosen sichtbar werden und können mithilfe nicht-invasiver diagnostischer Verfahren, wie dem ABI, der PTT oder dem ORi, erfasst werden, während die HRV die autonome Regulation widerspiegelt, die ebenfalls maßgeblich an der Gefäßfunktion beteiligt ist (3,29). Da beide Systeme eng miteinander verknüpft sind, besteht ein besonderes wissenschaftliches Interesse daran, deren gleichzeitige Reaktion auf mechanische Stimuli zu untersuchen.

Die vorliegende Pilotstudie dient dazu, zu prüfen, ob eine mechanische Stimulation mittels „Wobbler“ akute Veränderungen der Gefäßaktivierung hervorruft und ob diese Veränderungen mit der HRV in Zusammenhang stehen. Gleichzeitig soll das in der Studie eingesetzte AngE™-System (SOT Medical Systems) hinsichtlich seiner praktischen

Anwendbarkeit zur standardisierten Erhebung vaskulärer und autonomer Parameter bewertet werden.

Aus dieser Zielsetzung ergibt sich folgende zentrale Forschungsfrage. Verändert die mechanische Stimulation durch den Wobbler die Gefäßaktivierung und stehen diese Veränderungen in einem Zusammenhang mit der HRV, die anschließend in der Ruhephase geprüft wird?

Zur statistischen Überprüfung dieser Fragestellung wurden folgende Hypothesen definiert:

Primäre Hypothese ( $H_1$ ):

Die Anwendung des Wobblers bewirkt eine Veränderung der Gefäßaktivierung, und diese Veränderung steht in einem Zusammenhang mit Veränderungen der HRV-Parameter.

Nullhypothese ( $H_0$ ):

Zwischen der Anwendung des Wobblers und den gemessenen Parametern der Gefäßfunktion besteht kein Zusammenhang, die Intervention führt zu keiner systematischen Veränderung der Gefäßaktivierung.

Diese Pilotstudie soll erste Hinweise auf die Kopplung zwischen autonomer Regulation und Gefäßreaktion unter mechanischer Stimulation liefern und zugleich die Eignung des AngE™-Systems für weiterführende Forschungsanwendungen evaluieren.

## 2 Material und Methoden

### 2.1 Studiendesign

Es handelt sich um eine experimentelle Pilotstudie, in der in definierten Messphasen innerhalb derselben Probanden (Ruhephase, Aktivierung mit „Wobbler“, Erholungsphase; siehe Abbildung 3, Seite 19) Datenerhebungen durchgeführt werden. Ziel ist es, Zusammenhänge zwischen HRV und Gefäßfunktion zu untersuchen.

### 2.2 Stichprobe der Pilotstudie

In unsere Pilotstudie wurden 30 männliche Probanden eingeschlossen. Das Alter der Teilnehmer lag zwischen 21 und 35 Jahren, wobei sich ein mittleres Alter von 26,2 Jahren bei einer Standardabweichung von 3 Jahren ergab. Die Körpergröße der Probanden variierte zwischen 170 cm und 192 cm, mit einem Mittelwert von 181,4 cm und einer Standardabweichung von 5,90 cm. Das Körpergewicht lag im Bereich von 60 kg bis 95 kg, der Mittelwert betrug 78,7 kg bei einer Standardabweichung von 9,40 kg. Der geringste BMI eines Teilnehmers betrug 18,52 und der größte BMI<sup>1</sup> 28,07. In Tabelle 1 werden die entsprechenden Mittelwerte und Standardabweichungen angeführt.

Parameter [Einheit]	N	M ± σ
Alter [Jahre]	30	26,2 ± 3,00
Körpergröße [cm]	30	181,4 ± 5,90
Körpergewicht [kg]	30	78,7 ± 9,40
BMI [kg/m <sup>2</sup> ]	30	23,9 ± 2,36

Tabelle 1: Deskriptive Probandenstatistik

### 2.3 Rekrutierung der Probanden und Kriterien der Studienteilnahme

Die Probanden wurden zwischen Februar und August 2023 in die Studie am Lehrstuhl für Physiologie und Pathophysiologie der medizinischen Universität Graz eingeschlossen. Gemeinsam mit Diplomandin Esmeralda Melissa Raphaela Ticono Schüllli wurde die Pilotstudie durchgeführt, sämtliche Messungen wurde nachmittags absolviert. Alle Probanden wurden vor Beginn der Studie mündlich und schriftlich über den Ablauf

---

<sup>1</sup> Body Mass Index = Verhältnis von Körpergewicht zur Körpergröße<sup>2</sup>

informiert. Es erfolgte eine schriftliche Einwilligungserklärung zur Studienteilnahme, das Formular „Probandeninformation und Einverständniserklärung zur Teilnahme an der wissenschaftlichen Studie“ ist im Anhang beigelegt. Ein Abbruch der Studienteilnahme war jederzeit und ohne Angabe von Gründen möglich. In die Studie wurden 30 gesunde männliche Probanden im Alter zwischen 18 und 35 Jahren eingeschlossen. Ausschlusskriterien waren die Einnahme von Medikamenten mit Einfluss auf das kardiovaskuläre System sowie Herz-Kreislauf-Erkrankungen, die die Gefäßfunktion oder Blutdruck beeinflussen.

Am 09.12.2022 hat die Ethikkommission der Medizinischen Universität Graz für das Studienvorhaben ein positives Votum gegeben (Ethikkommissionsnummer 35.081 ex 22/23).

## **2.4 Materialien und Geräte**

Für die Erhebung der physiologischen Parameter wurde das Messsystem AngE™ der Firma SOT Medical Systems eingesetzt. Dieses System ermöglicht die Aufzeichnung des Blutdrucks oder des Blutflusses über verschiedene Messkanäle. Zur Bestimmung des Blutdrucks und der Durchblutung wurden Blutdruckmanschetten an genau definierten Messstellen angebracht, abhängig von der Zielgröße an beiden Oberarmen, Unterarmen, Unterschenkeln sowie an den Großzehengrundgelenken beider Füße. Die Erfassung erfolgte automatisiert über das AngE™-System. Zur Ableitung des EKG wurden Klammerelektroden in standardisierter Anordnung am Handgelenk positioniert. Diese Ableitung diente der kontinuierlichen Aufzeichnung der elektrischen Herzaktivität und bildete die Grundlage für die Berechnung der HRV. Die Messung von Blutfluss und Temperatur erfolgte zusätzlich mittels PPG (AngE™ Phlebo), die an den Großzehen beider Füße angebracht wurden. Diese Sensoren ermöglichten eine nicht-invasive Beurteilung der Durchblutung.

Zur Datenverarbeitung und -auswertung wurde die Software AngioExperience 2.x (SOT Medical System) verwendet. Diese Software diente der automatisierten Berechnung und Visualisierung der über die Hardwarekomponenten (Manschetten, Sensoren, Elektroden) erhobenen Messdaten.

Zur Aktivierung der Gefäßfunktion wurde ein Trainingsgerät („Wobbler“) eingesetzt. Dabei platzierten die Probanden in sitzender Position ihre Füße auf die bewegliche Plattform des Gerätes, welches durch rhythmische Auf- und Abbewegungen eine Stimulation der Gefäßfunktion bewirken sollte.

## **2.5 Arten zur Berechnung der HRV**

Die Messung und Analyse der Herzfrequenzvariabilität erfolgt in der Regel mittels zeitbasierter und frequenzbasierter Verfahren der Datenanalyse, diese gehören zu den linearen Methoden. Eine weitere Methode zur Messung der HRV ist die nicht-lineare Methode. Die Unvorhersehbarkeit einer Zeitreihe wird durch nichtlineare Messungen angezeigt, die aus der Komplexität der Mechanismen resultiert, die die HRV regulieren (3). Die mittels statistischer Verfahren generierten Kennwerte der HRV werden als Indikatoren für autonome Aktivität angesehen. Die autonome Aktivität beschreibt den Zustand des Parasympathikus bzw. Sympathikus (5).

Die Analyse der HRV weist eine Vielzahl an etablierten Variablen auf, in dieser Diplomarbeit werden nur jene Variablen beschrieben, die in weiterer Folge für die Ausarbeitung der Daten dieser Diplomarbeit benötigt werden.

### **2.5.1 Frequenzbasierte Auswerteverfahren (Frequency Domain Analysis)**

Mithilfe der Spektralanalyse lässt sich die Verteilung der Gesamtvarianz eines kontinuierlichen Signals auf verschiedene Frequenzbereiche ermitteln (30).

Die zwei häufigsten Methoden, mit denen man das Signal in verschiedene Bereiche unterteilen kann, sind Fast Fourier Transformation, kurz FFT und zum anderen das Autoregressive-Modell, auch AR genannt (14).

In folgende Frequenzbereiche wird unterteilt: ULF, VLF, LF und HF. In unserem Fall werden lediglich LF und HF beschrieben, da nur diese für unsere Messdauer (< 5 Minuten) interpretiert werden dürfen.

Der „low frequency“-Bereich (LF) beginnt bei einer Frequenz von 0,04 Hz und endet bei 0,15 Hz, beinhaltet somit alle Herzfrequenzschwankungen von einer Dauer zwischen ungefähr 6 (1/0,15Hz) und 25 (1/0,04 Hz) Sekunden. In der Regel wird der LF-Bereich über einen Zeitraum von mindestens zwei Minuten aufgezeichnet bzw. analysiert (30).

Sowohl der Parasympathikus, als auch der Sympathikus beeinflussen diesen Bereich, eine weitere Einflussgröße ist der Baroreflex, dieser reguliert den Blutdruck über eine Anpassung der Herzfrequenz. Dieser Mechanismus tritt meist in einem Rhythmus von 6-25 Sekunden auf (3).

Im Leistungsdichtespektrum von 0,15 Hz bis 0,4 Hz befindet sich der HF-Bereich (30).

Hier findet man Schwankungen mit einer Dauer von 2,5 Sekunden bis ca. 6 Sekunden. Üblicherweise erfolgt die Aufzeichnung des HF-Bereich über einen Zeitraum von mindestens einer Minute. Der HF-Bereich wird auch als Atemfrequenzbereich bezeichnet,

da es aufgrund der respiratorischen Sinusarrhythmie (RSA) zu Einflüssen und Variation der Herzrate kommt (3). Die Herzfrequenz beschleunigt sich während der Einatmung und verlangsamt sich während der Ausatmung (14). Dies ist darauf zurückzuführen, dass der Parasympathikus ein wichtiger Einflussfaktor ist, da dieser die RSA vagal reguliert. Ein reduziertes Leistungsniveau in diesem Frequenzbereich wird häufig mit psychologischen Belastungszuständen wie akuten oder chronischen Stress, Angststörungen, Panik oder anhaltender Sorgen in Zusammenhang gebracht und kann ein Zeichen für erhöhte Krankheitsanfälligkeit, sowie Morbidität sein (3).

Ein weiterer Parameter zur Beurteilung der sympathischen oder parasympathischen Dominanz ist das Verhältnis von LF zu HF, die sogenannte „LF/HF-ratio“. Dieses Verhältnis wird kontrovers diskutiert, da der Parasympathikus nicht nur den HF-Bereich beeinflusst, sondern auch im LF-Bereich wirkt (31). Dennoch gilt die Hypothese, dass die Leistung im LF-Bereich vorwiegend vom Sympathikus erzeugt wird und der HF-Bereich vom Parasympathikus moduliert wird, woher sich auch die Verwendung des Begriffs sympathovagale Balance für LF/HF ableitet. Daraus lässt sich ableiten, dass bei einem niedrigen Verhältnis von LF zu HF, der Parasympathikus eine überwiegender Rolle spielt. Dies ist der Fall, wenn man Energie spart, sich entspannt und im Ruhezustand befindet. Im Zustand der Erregtheit bzw. der „Kampf oder Flucht“-Reaktion zeigt sich ein hohes LF/HF-Verhältnis, sodass auf eine Vorherrschaft des sympathischen Nervensystems geschlossen werden kann (3).

## **2.5.2 Nichtlineare Messmethoden**

Eine häufig verwendete nichtlineare Analyseverfahren der HRV, der Poincare-Plot erfolgt, indem die aufeinanderfolgenden RR-Intervalle eines EKGs in einem zweidimensionalen Diagramm dargestellt werden. Jeder Punkt repräsentiert ein RR-Intervall ( $n$ ) auf der x-Achse und das folgende RR-Intervall ( $n+1$ ) auf der y-Achse. Dadurch entsteht eine Punktwolke, deren Form und Streuung die Dynamik und Komplexität der HRV widerspiegeln. Je größer die Variabilität, desto größer die Streuung (14). Es resultiert meistens eine Ellipsenform, daraus können die Parameter SD1 und SD2, sowie deren Verhältnis zueinander ( $SD1/SD2$ ) abgeleitet werden (32). Der Parameter SD1 entspricht der Standardabweichung der Streuung der Punkte senkrecht zur Diagonalen  $y = x$  im Poincare-Plot und somit die Breite der Ellipse (3). Er misst die kurzfristige HRV und gilt als Indikator für parasympathische Effekte, zudem korreliert dieser hoch mit dem HF-Bereich und ist im statistischen Sinne ident mit der linearen Messgröße RMSSD (3,32). Der Parameter SD2 beschreibt die Streuung entlang

der Diagonalen  $y = x$  und stellt somit die Standardabweichung der Daten entlang der Diagonalen  $y = x$  dar. Er charakterisiert die Länge der Ellipse im Poincare-Plot und steht für die kurz- und langfristigen Komponenten der HRV. SD2 korreliert mit dem LF-Bereich und der linearen Messgröße SDNN (3,13,32). Das Verhältnis SD1/SD2 quantifiziert das Verhältnis zwischen kurzfristigen (parasympathischen dominiert) und langfristigen (sympathischer und parasympathischer Tonus) Schwankungen der HRV (32). Die Parameter SD1 und SD2 der HRV, die aus der Poincare-Analyse abgeleitet werden, werden in der Einheit (ms) angegeben (3).

## 2.6 Messverfahren

Die Datenerhebung erfolgte auf Basis eines standardisierten Studienprotokolls, das auf die Forschungsfrage abgestimmt war. Insgesamt wurden drei identische Messzyklen mit jeweils vier Einzelmessungen durchgeführt, in Summe macht dies zwölf Messungen pro Proband. Ein vollständiger Messzyklus dauerte etwa zehn Minuten.

Zu Beginn der Untersuchung befanden sich die Probanden in einer Ruhephase, wie in Abbildung 3 ersichtlich, in liegender Ruheposition, um eine kardiovaskuläre Adaption und Stabilisierung der Ausgangswerte zu gewährleisten. Zwischen dem ersten und zweiten Messzyklus erfolgte eine Aktivierungsphase der Gefäßfunktion mittels des Trainingsgeräts („Wobblers“), welches durch rhythmische Auf- und Abbewegungen der Füße den venösen Rückfluss stimulierten. Zwischen dem zweiten und dritten Messzyklus wurde eine Ruhephase von 30 Minuten eingehalten, um eine vollständige Erholung/Entspannung zu gewährleisten. Die gesamte Messung, die pro Proband durchgeführt wurde, dauerte etwa 90 Minuten.

Die nachfolgenden Unterpunkte beschreiben einen einzelnen Messzyklus und die darin enthaltenen Einzelmessungen, die in chronologischer Reihenfolge ablaufen.

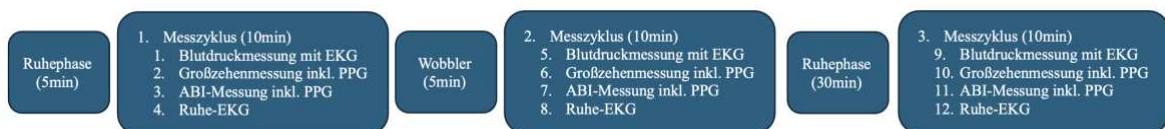


Abbildung 3: Messablauf der Pilotstudie

## 2.6.1 Messzyklus

### I. Messung – Blutdruckmessung mit EKG

Die erste Messung jedes Zyklus bestand aus einer ozillometrischen Blutdruckmessung in Kombination mit einer EKG-Aufzeichnung. Hierzu wurden Blutdruckmanschetten am linken und rechten Oberarm positioniert.

Die blaue Manschette befand sich am linken Oberarm, diese wurde in der Software mit Channel 1 (CH1) und Spur 1 (S1) definiert. Wie in Abbildung 4 ersichtlich, befand sich die rote Manschette am rechten Oberarm und wurde mit Channel 2 (CH2) und Spur 2 (S2) festgelegt.

Die Blutdruckmessung begann bei einem Druck von 180 mmHg, welcher alle sieben Sekunden automatisch um 10 mmHg reduziert wurde. Bei 40 mmHg wurde die Messung beendet.

Das EKG wurde simultan aufgezeichnet, wobei die gelbe Elektrode am linken Handgelenk und die rot-grüne Elektrode am rechten Handgelenk platziert war.

Diese Messungen wurde als 1., 5. und 9. Messung durchgeführt.



Abbildung 4: Rote Blutdruckmanschette inklusive rot-grüner Elektrode am rechten Arm

### II. Messung - Großzehen inklusive Photoplethysmogramm (OPO Zehe)

Zur Erhebung des Blutflusses sowie des Blutdruckes an den Großzehen wurden kleine Blutdruckmanschetten am Grundglied der linken und rechten Großzehe angelegt, während an den Endgliedern PPG-Sensoren (AngE™ Phlebo) befestigt wurden, siehe Abbildung 5, die den Blutfluss erfassten. Auch hier begann die Messung bei 180 mmHg und der Druck wurde kontinuierlich reduziert.

Die linke Großzehe war mit Channel 3 (CH3) und Spur 1 (S1) definiert, der Blutfluss wurde mit dem blauen Sensor „L“ aufgezeichnet. Die rechte Großzehe war mit Channel 4 (CH4) und Spur 2 (S2) sowie mit dem roten Sensor „R“ hinterlegt.

Die Messungen erfolgte als 2., 6. und 10. Messung.



*Abbildung 5: Kleine Manschette am Großzehengrundgelenk, sowie roter Photoplethysmographie-Sensor "R" (verkehrt montiert um besseren Überblick zu erlangen)*

### III. Messung – Ankle-Brachial-Index inkl. Photoplethysmogramm (oABI-Messung)

Zur Bestimmung des ABI diente die dritte Messung jedes Zyklus. Dabei wurden vier Blutdruckmanschetten angelegt, jeweils eine am linken und rechten Oberarm sowie am linken und rechten Unterschenkel. Die Messung startete bei 180 mmHg und wurde in Schritten von 10 mmHg alle sieben Sekunden automatisch reduziert, bis der Druck 40 mmHg erreichte.

Parallel dazu wurden wieder die EKG-Elektroden an den Handgelenken befestigt, die gelbe Elektrode am linken Handgelenk und die rot-grüne am rechten Handgelenk. Um den Blutfluss zu kontrollieren wurden an den Großzehen die Photoplethysmographie-Sensoren angebracht. An der linken Großzehe war wieder der blauer Sensor „L“ und an der rechten der rote Sensor „R“.

In der Software wurde die jeweiligen Kanäle wie folgt deklariert, siehe Abbildung 6:

Eine blaue Blutdruckmanschette auf dem linken Oberarm mit Channel 1 (CH1) und Spur 1 (S1). Eine rote Blutdruckmanschette am rechten Oberarm mit Channel 2 (CH2) und Spur 2 (S2). Eine blaue Blutdruckmanschette am linken Unterschenkel mit Channel 3 (CH3) und Spur 3 (S3) und eine rote Blutdruckmanschette am rechten Unterschenkel mit Channel 4 (CH4) und Spur 4 (S4).

Diese Messung wurde als 3., 7. und 11. Messung durchgeführt.



Abbildung 6: AngeE™ SOT (Medical Systems), Erklärung von links nach rechts: Kanal für EKG-Elektroden, sowie die Ausgänge für Channel 1-4 (CH1-4)

#### IV. Messung – Ruhe-EKG

Die vierte Messung jedes Zyklus umfasste ein kontinuierliches Ruhe-EKG über eine Dauer von 180 Sekunden bei einem konstanten Druck von 60 mmHg. Das EKG wurde für die Berechnung der HRV berücksichtigt. Hierzu wurden jeweils vier Blutdruckmanschetten an den Ober- und Unterarmen angebracht. Am linken Oberarm wurde eine blaue Blutdruckmanschette angebracht, die in der Software als Channel 3 (CH3) und Spur 1 (S1) verknüpft wurde. Am rechten Oberarm kam eine rote Blutdruckmanschette zum Einsatz, die als Channel 4 (CH4) und Spur 2 (S2) zugeordnet war. Für den linken Unterarm wurde ebenfalls eine blaue Manschette verwendet, die als Channel 1 (CH1) und Spur 3 (S3) hinterlegt war. Am rechten Unterarm wurde eine rote Blutdruckmanschette positioniert, die als Channel 2 (CH2) und Spur 4 (S4) zugeordnet war.

### 2.7 Statistische Auswertung

Die Auswertung der erhobenen Daten erfolgte mit der Software IBM SPSS Statistics. Zur deskriptiven Analyse wurden Mittelwerte und Standardabweichungen ermittelt, die Überprüfung der Fragestellungen erfolgt mittels varianzanalytischen Verfahren bzw. wurden Korrelationsanalysen nach Pearson durchgeführt. Um die Ergebnisse der Studie als statistisch relevant zu betrachten, wurde ein Signifikanzniveau von  $p < 0,05$  definiert.

Überprüfungen auf Ausreißer erfolgte visuell anhand der Diagramme, durch Kontrolle der Standardabweichung bzw. bei der Berechnung der HRV auf Basis von Softwareentwicklungen am Lehrstuhl für Physiologie und Pathophysiologie. Fehlende Werte wurden vor der Analyse ausgeschlossen, die jeweiligen Stichprobengröße ist in den Tabellen angeführt.

## 3 Ergebnissteil

### 3.1 Blutdruckmessung mit EKG

#### 3.1.1 Systolischer Blutdruck im Seiten- und Phasenvergleich

Es wurde der systolische Blutdruck (SBD) in drei Phasen gemessen und die Körperseiten (rechts/links) verglichen, der Mittelwert  $\pm$  Standardabweichung, sowie die Anzahl der Probanden (N) in Tabelle 2 veranschaulicht. In allen drei Phasen lagen die systolischen Werte auf der rechten Seite durchgängig etwas höher als auf der linken.

Parameter	Ruhephase	Post Stress-Phase	Post Ruhe30-Phase	N
<b>BD_SBD<sub>re</sub></b> <b>[mmHg]</b>	134 $\pm$ 9	130 $\pm$ 10	131 $\pm$ 9	29
<b>BD_SBD<sub>li</sub></b> <b>[mmHg]</b>	130 $\pm$ 9	128 $\pm$ 8	129 $\pm$ 10	29

Tabelle 2: Deskriptive Statistik des systolischen Blutdruckes mit Mittelwert  $\pm$  Standardabweichung über drei Messzyklen:  $BD\_SBD_{re}$  = Systolischer Blutdruck rechts,  $BD\_SBD_{li}$  = Systolischer Blutdruck links

Über die drei Messzyklen hinweg, zeigte sich ein leichter, jedoch konsistenter Rückgang der Mittelwerte. Auf der rechten Seite betrug der systolische Blutdruck in der Ruhephase 134  $\pm$  9mmHg, gefolgt von 130  $\pm$  10mmHg in der Post Stress-Phase. Nach der 30-minütigen Pause wurde ein systolischer Blutdruck von 131  $\pm$  9mmHg gemessen. Die linke Seite präsentierte sich im Verlauf ähnlich, die Werte waren jedoch niedriger. In der Ruhephase betrug der systolische Blutdruck 130  $\pm$  9mmHg, in der Post Stress-Phase 128  $\pm$  8mmHg und in der letzten Messphase 129  $\pm$  10mmHg. Ein systolischer Blutdruckwert konnte aufgrund eines Aufzeichnungsfehlers nicht berücksichtigt werden.

Die Varianzanalyse (Tabelle 3) ergab keinen signifikanten Zeiteffekt zwischen den Phasen ( $F(2, 56) = 2,81$ ;  $p = 0,07$ ), jedoch einen hoch signifikanten Effekt zwischen den Seiten Links und Rechts ( $F(1,28) = 9,42$ ;  $p = 0,005$ ).

Parameter	F-Statistik	p-Wert
Phasenvergleich	$F(2,56) = 2,81$	$p = 0,070$
Seitenvergleich	$F(1,28) = 9,42$	$p = 0,005$

Tabelle 3: Ergebnisse der Varianzanalyse für den systolischen Blutdruck im Vergleich zwischen Rechts und Links sowie zwischen den drei Phasen

### 3.1.2 Diastolischer Blutdruck im Seiten- und Phasenvergleich

Die deskriptive Statistik des diastolischen Blutdruck (DBD) zeigen über alle drei Messzyklen hinweg leicht niedrigere Werte auf der linken Seite im Vergleich zur rechten Seite (Tabelle 4).

In der ersten Messphase lag der Mittelwert rechts bei 72 mmHg und links bei 70 mmHg, die Standardabweichung betrug rechts und links 7mmHg.

Die zweite Messung ergab einen Mittelwert  $\pm$  Standardabweichung von  $69 \pm 7$  mmHg auf der rechten Seite und  $67 \pm 6$  mmHg auf der linken Seite.

Parameter	Ruhephase	Post Stress-Phase	Post Ruhe <sub>30</sub> -Phase	N
BD_DBD <sub>re</sub> [mmHg]	$72 \pm 7$	$69 \pm 7$	$69 \pm 7$	29
BD_DBD <sub>li</sub> [mmHg]	$70 \pm 7$	$67 \pm 6$	$69 \pm 8$	29

Tabelle 4: Deskriptive Statistik des diastolischen Blutdruck mit Mittelwert  $\pm$  Standardabweichung getrennt nach Seite und Messzyklen; BD\_DBD<sub>re</sub> = diastolischer Blutdruck rechts, BD\_DBD<sub>li</sub> = diastolischer Blutdruck links

Im letzten Messzyklus fand man Werte von  $69 \text{ mmHg} \pm 7$  rechts und  $69 \pm 8$  links vor.

Insgesamt zeigte sich ein leichter Abfall des diastolischen Blutdruck von der ersten zur zweiten Phase, gefolgt von einem minimalen Anstieg in der dritten Phase. Der seitenbezogene Unterschied, zwischen links und rechts, bleibt über alle Phasen hinweg gering, jedoch konstant höhere Werte auf der rechten Seite. Ein diastolischer Blutdruckwert ( $N = 29$ ) konnte aufgrund eines Aufzeichnungsfehlers nicht berücksichtigt werden.

Die Varianzanalyse (Tabelle 5) ergab für den diastolischen Blutdruck einen signifikanten Effekt zwischen den Phasen ( $F(2,56) = 3,26$ ;  $p = 0,046$ ). Damit zeigten sich Unterschiede

zwischen den drei Messphasen, was auf eine zeitabhängige Veränderung des diastolischen Blutdruck hinweist. Im Verlauf kam es zu einem leichten Abfall des Blutdruck (Tabelle 4) von der ersten zur zweiten Phase, darauffolgend eine geringfügige Stabilisierung in der dritten Phase.

Der Seiteneffekt zwischen rechter und linker Blutdruckmessung war nicht signifikant ( $F(1,28) = 2,59$ ;  $p = 0,119$ ). Somit ergaben sich keine systematischen Unterschiede zwischen den Messeiten.

Parameter	F-Statistik	p-Wert
Phasenvergleich	$F(2,56) = 3,26$	$p = 0,046$
Seitenvergleich	$F(1,28) = 2,59$	$p = 0,119$

Tabelle 5: Ergebnisse der Varianzanalyse für den diastolischen Blutdruck im Vergleich zwischen Rechts und Links sowie zwischen den drei Phasen

### 3.1.3 Herzfrequenz abgeleitet vom EKG

Die deskriptive Auswertung der Herzfrequenz (Tabelle 6) zeigt einen kontinuierlichen Rückgang der mittleren Herzraten-Werte über die drei Messphasen hinweg.

Zu Beginn, in der Ruhephase, lag die Herzfrequenz bei durchschnittlich  $66,4 \pm 9,1$  Schläge pro Minute, sank in der Post Stress-Phase auf  $64,0 \pm 5,8$  Schläge pro Minute und erreichte nach 30-minütiger Ruhephase ihren niedrigsten Wert von  $61,6 \pm 6,3$  Schläge pro Minute.

Parameter	Ruhephase	Post Stress-Phase	Post Ruhe <sub>30</sub> -Phase	N	F-Statistik	p-Wert
HR [1/min]	$66,4 \pm 9,1$	$64,0 \pm 5,8$	$61,6 \pm 6,3$	26	$F(2,55) = 6,18$	$p = 0,004$

Tabelle 6: Deskriptive Statistik der Herzfrequenz mit Mittelwerte  $\pm$  Standardabweichung aufgelistet nach den drei Messphasen sowie die Ergebnisse der Varianzanalyse zwischen den Phasen; HR = Herzfrequenz/-rate

Die Varianzanalyse der Herzfrequenz (Tabelle 6) bestätigte einen signifikanten Phaseneffekt ( $F(2,50) = 6,18$ ;  $p = 0,004$ ). Damit unterscheidet sich die Herzfrequenz signifikant zwischen den einzelnen Messphasen.

Aufgrund technischer Probleme konnten die Herzfrequenzwerte von vier Probanden nicht erhoben werden ( $N=26$ ).

## 3.2 Messung mittels Photoplethysmographie (OPO Zehe) der Großzehen

### 3.2.1 Oliva Roztoczil Index

Über sämtliche Messphasen zeigte sich auf der rechten und linken Körperseite ein nahezu identischer Verlauf (Tabelle 7). In der Ruhephase betragen die mittleren  $OR_i$ -Werte  $0,23 \pm 0,03$  für beide Seiten. Nach der Intervention mit dem Trainingsgerät („Wobbler“) in der Post Stress-Phase sanken die Werte auf  $0,22 \pm 0,03$  auf der rechten Seite und  $0,22 \pm 0,02$  auf der linken Seite. In der Post Ruhe<sub>30</sub>-Phase blieben die Mittelwerte gleich, die Standardabweichung änderte sich auf der rechten Seite auf  $\pm 0,04$  und auf der linken Seite ebenfalls auf  $\pm 0,04$ .

Alle 30 Probanden konnten für die Berechnung berücksichtigt werden.

Parameter	Ruhephase	Post Stress-Phase	Post Ruhe <sub>30</sub> -Phase	N
$OR_{i_{re}}$ [-]	$0,23 \pm 0,03$	$0,22 \pm 0,03$	$0,22 \pm 0,04$	30
$OR_{i_{li}}$ [-]	$0,23 \pm 0,03$	$0,22 \pm 0,02$	$0,22 \pm 0,04$	30

Tabelle 7: Deskriptive Statistik des Oliva-Roztoczil-Index mit Mittelwert  $\pm$  Standardabweichung getrennt nach Körperseite (rechts/links) und Messphase (Antizipations-, Post-Stress- und Post Ruhe-Phase 30);  $OR_i$  = Oliva-Roztoczil-Index, N = Anzahl

Ein Seitenunterschied war in allen Messphasen nicht bzw. marginal erkennbar.

Die Varianzanalyse ergab für den Oliva-Roztoczil-Index einen signifikanten Effekt zwischen den Phasen ( $F(2,59) = 4,65$ ;  $p = 0,013$ ). Damit unterscheidet sich der  $OR_i$  signifikant zwischen den drei Messzyklen (Tabelle 8). Keinen signifikanten Unterschied ergab der Vergleich zwischen der rechten und linken Körperseite ( $F(1,29) = 0,21$ ;  $p = 0,654$ ).

Parameter	F-Statistik	p-Wert
Phasenvergleich	$F(2,59) = 4,65$	$p = 0,013$
Seitenvergleich	$F(1,29) = 0,21$	$p = 0,654$

Tabelle 8: Ergebnisse der Varianzanalyse für den Oliva-Roztoczil-Index im Vergleich zwischen den drei Messphasen (Phasenvergleich) sowie zwischen rechter und linker Körperseite (Seitenvergleich)

### 3.2.1.1 Differenzwerte<sup>2</sup> des Oliva-Roztoczil Index zwischen Post Stress-Phase und Post Ruhe<sub>30</sub>-Phase in Bezug auf die Ruhephase

Die Differenzen des Oliva-Roztoczil-Index sind in der Tabelle 9 dargestellt. Negative Mittelwerte weisen darauf hin, dass der ORi im Verlauf der Messungen gegenüber der Ruhephase abgenommen hat. Der stärkste Rückgang zeigte sich auf der linken Seite unmittelbar nach dem Einsatz des Wobblers ( $\Delta OR_{i1li} = -0,18 \pm 0,035$ ), gefolgt von einem geringeren, aber weiterhin negativen Wert nach der Ruhephase ( $\Delta OR_{i2li} = -0,15 \pm 0,040$ ). Auf der rechten Seite ergaben sich ähnliche Veränderungen ( $\Delta OR_{i1re} = -0,15 \pm 0,038$ ;  $\Delta OR_{i2re} = -0,13 \pm 0,037$ ).

Parameter	Mittelwert	Standardabweichung	N
$\Delta OR_{i1li}$	-0,018	$\pm 0,035$	30
$\Delta OR_{i2li}$	-0,015	$\pm 0,040$	30
$\Delta OR_{i1re}$	-0,015	$\pm 0,038$	30
$\Delta OR_{i2re}$	-0,013	$\pm 0,037$	30

Tabelle 9:  $\Delta OR_{i1li} = OR_{i1li} \text{ Post Stress-Phase} - OR_{i1li} \text{ Ruhephase}$ ;  $\Delta OR_{i2li} = OR_{i2li} \text{ Post Ruhe}_{30}\text{-Phase} - OR_{i2li} \text{ Ruhephase}$ ;  $\Delta OR_{i1re} = OR_{i1re} \text{ Post Stress-Phase} - OR_{i1re} \text{ Ruhephase}$ ;  $\Delta OR_{i2re} = OR_{i2re} \text{ Post Ruhe}_{30}\text{-Phase} - OR_{i2re} \text{ Ruhephase}$

Die Varianzanalyse mit Messwiederholung (Tabelle 10) zeigte weder einen signifikanten Phaseneffekt ( $F(1,29) = 0,19$ ;  $p = 0,666$ ) noch einen Seiteneffekt ( $F(1,29) = 0,25$ ;  $p = 0,619$ ). Somit unterschieden sich die Veränderungen des Oliva-Roztoczil-Index ( $\Delta OR_i$ ) zwischen der Post Stress-Phase und der Post Ruhe<sub>30</sub>-Phase nicht signifikant. Die initiale Abnahme des ORi blieb somit über die Ruhezeit hinweg stabil. Ebenso ergaben sich keine signifikanten Unterschiede zwischen rechter und linker Körperseite.

Parameter	F-Statistik	p-Wert
Phasenvergleich	$F(1,29) = 0,19$	$p = 0,666$
Seitenvergleich	$F(1,29) = 0,25$	$p = 0,619$

Tabelle 10: Ergebnisse der Varianzanalyse für den Vergleich der  $\Delta OR_i$  zwischen den Phasen (Post Stress-Phase vs. Post Ruhe<sub>30</sub>-Phase, jeweils im Vergleich zur Ruhephase) sowie zwischen den Körperseiten (links/rechts)

<sup>2</sup> Bei den Differenzwerten handelt es sich um Änderungen zwischen Ruhephase und Post Stress Phase bzw. 30-minütiger Ruhephase.

### 3.2.2 Temperaturen an den Großzehen

Über alle drei Messzyklen betrachtet, blieben die mittleren Sensortemperaturen auf beiden Körperseiten weitgehend konstant. Die durchschnittlichen Werte bewegen sich dabei im Bereich von 28,1 bis 28,4°C bei einer Streubreite von etwa 2°C (Tabelle 11).

Zwischen der linken und rechten Seite zeigten sich keine systematischen Differenzen, sodass von vergleichbaren Messbedingungen ausgegangen werden kann.

Parameter	Ruhephase	Post Stress-Phase	Post Ruhe <sub>30</sub> -Phase	N
Temp <sub>re</sub> [°C]	28,2 ± 1,7	28,3 ± 2,3	28,1 ± 2,5	30
Temp <sub>li</sub> [°C]	28,4 ± 1,9	28,3 ± 2,1	28,2 ± 2,6	30

Tabelle 11: Hauttemperatur der Messsensoren (PPG) an den Großzehen mit Mittelwert ± Standardabweichung getrennt nach Körperseite und Messphasen. Temp = Temperatur

Die Ergebnisse der Varianzanalyse in der Tabelle 12, dass weder im Verlauf der Messphasen noch zwischen den Körperseiten signifikante Unterschiede in den Sensortemperaturen auftraten.

Der Vergleich der drei Phasen ergab mit  $F(2,58) = 0,29$  und  $p = 0,749$  keinen signifikanten Zeiteffekt, was darauf hinweist, dass die Hauttemperatur der Sensorpositionen während der gesamten Untersuchung stabil blieb. Auch der Seitenvergleich zwischen rechter und linker Körperhälfte zeigte keine statistisch bedeutsamen Unterschiede ( $F(1,29) = 0,81$ ;  $p = 0,376$ ).

Parameter	F-Statistik	p-Wert
Phasenvergleich	$F(2,58) = 0,29$	$p = 0,749$
Seitenvergleich	$F(1,29) = 0,81$	$p = 0,376$

Tabelle 12: Ergebnisse der Varianzanalyse für die Sensortemperatur an den Großzehen zwischen den Messphasen (Antizipations-, Post Stress- und Post Ruhe<sub>30</sub>-Phase) sowie zwischen den Körperseiten (links/rechts)

### 3.2.3 Verhältnis der Anstieg- zu Abfallzeit der Pulswellen bei der Großzehen-Messung (OPO-Zehen)

Die mittleren Werte der Anstieg-zu-Abfallzeit sind in Tabelle 13 dargestellt. Auf beiden Körperseiten zeigte sich im Verlauf der Untersuchung ein kontinuierlicher Rückgang dieses Parameters.

In der Ruhephase lagen die Werte bei  $22,99 \pm 3,84$  (rechts) bzw.  $23,79 \pm 3,97$  (links), nach der Wobbler-Stimulation sanken sie auf  $21,04 \pm 3,96$  (rechts) und  $21,12 \pm 3,09$  (links). Nach der 30-minütigen Ruhepause blieben die Werte auf einem ähnlichen Niveau, rechts bei  $20,81 \pm 3,86$  und links bei  $20,85 \pm 3,48$ . Es zeigte sich ein nahezu identischer Verlauf beider Seiten. Aufgrund von Messfehlern konnten 3 Probanden bei dieser Berechnung nicht berücksichtigt werden ( $N = 27$ ).

Parameter	Ruhephase	Post Stress-Phase	Post Ruhe <sub>30</sub> -Phase	N
<b>AnstiegzuAbfall<sub>re</sub></b> [-]	$22,99 \pm 3,84$	$21,04 \pm 3,96$	$20,81 \pm 3,86$	27
<b>AnstiegzuAbfall<sub>li</sub></b> [-]	$23,79 \pm 3,97$	$21,12 \pm 3,09$	$20,85 \pm 3,48$	27

Tabelle 13: Mittelwerte  $\pm$  Standardabweichung der Anstieg-zu-Abfallzeit (rechts/links) über die Messphasen (Antizipations-, Post Stress- und Post Ruhe<sub>30</sub>-Phase)

Die Varianzanalyse (Tabelle 14) ergab für die Anstieg-zu-Abfallzeit einen hochsignifikanten Phaseneffekt ( $F(2,52) = 9,25$ ;  $p < 0,001$ ), damit veränderte sich dieser Parameter im Verlauf der Untersuchung deutlich.

Ein signifikanter Unterschied zwischen den Körperseiten bestand nicht ( $F(1,26) = 0,634$ ;  $p = 0,434$ ).

Parameter	F-Statistik	p-Wert
<b>Phasenvergleich</b>	$F(2,52) = 9,25$	$p < 0,001$
<b>Seitenvergleich</b>	$F(1,26) = 0,63$	$p = 0,434$

Tabelle 14: Ergebnisse der Varianzanalyse für das Verhältnis von Anstieg-zu-Abfallzeit zwischen den drei Phasen sowie zwischen den Körperseiten (rechts/links)

### 3.3 Ankle-Brachial-Index (ABI) inkl. Photoplethysmogramm und EKG (oABI-Messung)

#### 3.3.1 Deskriptive Statistik des Ankle-Brachial-Index

Die ABI-Werte (Tabelle 15) zeigten über die drei Messphasen hinweg keine relevanten Schwankungen, sondern eine leichte, gleichgerichtete Zunahme auf beiden Körperseiten.

Auf der rechten Seite lag der Mittelwert zu Beginn bei  $1,12 \pm 0,09$  und stieg über die Post Stress-Phase ( $1,13 \pm 0,09$ ) bis zur Post Ruhe<sub>30</sub>-Phase ( $1,15 \pm 0,09$ ) leicht an.

Auf der linken Seite zeigte sich ein ähnlicher Verlauf ( $1,15 \pm 0,10 \rightarrow 1,15 \pm 0,08 \rightarrow 1,18 \pm 0,11$ ).

Es ist ein Trend des ABI zwischen den einzelnen Phase (Phase 1  $\rightarrow$  Phase 3) ersichtlich. Der ABI steigt von 1,12 (rechts) und 1,15 (links) in der ersten Messphase auf 1,15 (rechts) und 1,18 (links) in der dritten Phase an.

Parameter	Ruhephase	Post Stress-Phase	Post Ruhe <sub>30</sub> -Phase	N
ABI <sub>re</sub> [-]	$1,12 \pm 0,09$	$1,13 \pm 0,09$	$1,15 \pm 0,09$	30
ABI <sub>li</sub> [-]	$1,15 \pm 0,10$	$1,15 \pm 0,08$	$1,18 \pm 0,11$	30

Tabelle 15: Deskriptive Statistik des Ankle-Brachial-Index (ABI) mit Mittelwert  $\pm$  Standardabweichung getrennt nach Körperseite (rechts/links) und Messphasen (Antizipations-, Post Stress-, Post Ruhe<sub>30</sub>-Phase)

Im Phasenvergleich der Varianzanalyse (Tabelle 16) konnte kein signifikanter Effekt ( $F(2/58) = 2,56$ ;  $p = 0,086$ ) beurteilt werden, jedoch zeigte sich ein signifikanter Seiteneffekt ( $F(1,29) = 7,31$ ;  $p = 0,011$ ).

Parameter	F-Statistik	p-Wert
Phasenvergleich	$F(2,58) = 2,56$	$p = 0,086$
Seitenvergleich	$F(1,29) = 7,31$	$p = 0,011$

Tabelle 16: Ergebnisse der Varianzanalyse für den Ankle-Brachial-Index (ABI) im Vergleich zwischen den drei Phasen sowie zwischen den Körperseiten (rechts/links)

### 3.3.2 Deskriptive Statistik sowie Varianzanalyse des systolischen Blutdruck bei der ABI-Messung

Die systolischen Blutdruckwerte (Tabelle 17) zeigten im Verlauf der Untersuchung (oABI-Messung) einen leichten aber konsistenten Rückgang.

Auf der rechten Seite sank der Mittelwert von  $133 \pm 10$  mmHg in der Ruhephase auf  $128 \pm 9$  mmHg in der Post Stress-Phase und stabilisierte sich anschließend bei  $129 \pm 8$  mmHg.

Auf der linken Seite zeigte sich ein vergleichbarer Verlauf, nach der Ruhephase reduzierte sich der systolische Blutdruck im Mittel von  $129 \pm 9$  mmHg auf  $126 \pm 9$  mmHg in der Post Stress-Phase. In der Post Ruhe<sub>30</sub>-Phase betrug der Mittelwert des systolischen Blutdrucks  $126 \pm 9$  mmHg. Auf der rechten Seite sind kontinuierlich höhere Werte zu beobachten als auf der linken Seite.

Im Vergleich der Blutdruckmessung am Anfang eines Messzyklus (Tabelle 2) zur Blutdruckmessung im Zuge der ABI-Messung (Tabelle 17) zeigte sich eine Reduktion der systolischen Blutdruckwerte.

Parameter	Ruhephase	Post Stress-Phase	Post Ruhe <sub>30</sub> -Phase	N
<b>SBD<sub>re</sub> [mmHg]</b>	$133 \pm 10$	$128 \pm 9$	$129 \pm 8$	30
<b>SBD<sub>li</sub> [mmHg]</b>	$129 \pm 9$	$126 \pm 9$	$126 \pm 9$	30

*Tabelle 17: Deskriptive Statistik des systolischen Blutdruckes mit Mittelwert  $\pm$  Standardabweichung über drei Messzyklen im Zuge der ABI-Messung: SBD<sub>re</sub> = Systolischer Blutdruck rechts, SBD<sub>li</sub> = Systolischer Blutdruck links*

Es zeigte sich ein hochsignifikanter Seiteneffekt ( $F(1,29) = 11,14$ ;  $p = 0,002$ ) sowie einen signifikanten Effekt zwischen den Phasen ( $F(2,58) = 6,37$ ;  $p = 0,003$ ) der durch die Varianzanalyse (Tabelle 18) für den systolischen Blutdruck im Zuge der ABI-Messung erhoben wurde.

Parameter	F-Statistik	p-Wert
<b>Phasenvergleich</b>	$F(2,58) = 6,37$	$p = 0,003$
<b>Seitenvergleich</b>	$F(1,29) = 11,14$	$p = 0,002$

*Tabelle 18: Ergebnisse der Varianzanalyse für den systolischen Blutdruck im Zuge der ABI-Messung im Vergleich zwischen Rechts und Links sowie zwischen den drei Phasen*

### 3.3.3 Deskriptive Statistik sowie Varianzanalyse des diastolischen Blutdruck bei der ABI-Messung

Die diastolischen Blutdruckwerte (Tabelle 19) zeigten über die drei Messphasen sowohl bei der rechten als auch bei der linken Seite eine charakteristische Veränderung. So sank der Mittelwert auf der rechten Seite von  $72 \pm 8$  mmHg in der Ruhephase über  $67 \pm 7$  mmHg in der Post Stress-Phase bis hin zu  $70 \pm 8$  mmHg in der anschließenden Post Ruhe<sub>30</sub>-Phase.

Auf der linken Seite zeichnete sich ein ähnliches Bild wohingegen der diastolische Blutdruck in der Post Ruhe<sub>30</sub>-Phase ( $71 \pm 7$  mmHg) höher als in der Ruhephase war ( $70 \pm 7$ ).

Im Vergleich der Blutdruckmessung am Anfang eines Messzyklus (Tabelle 4) zur Blutdruckmessung im Zuge der ABI-Messung (Tabelle 19) zeigte sich auch hier eine Reduktion der diastolischen Blutdruckwerte.

Parameter	Ruhephase	Post Stress-Phase	Post Ruhe <sub>30</sub> -Phase	N
<b>DBD<sub>re</sub> [mmHg]</b>	$72 \pm 8$	$67 \pm 7$	$70 \pm 8$	30
<b>DBD<sub>li</sub> [mmHg]</b>	$70 \pm 7$	$68 \pm 7$	$71 \pm 7$	30

Tabelle 19: Deskriptive Statistik des diastolischen Blutdruckes mit Mittelwert  $\pm$  Standardabweichung über drei Messzyklen im Zuge der ABI-Messung: DBD<sub>re</sub> = Diastolischer Blutdruck rechts, DBD<sub>li</sub> = Diastolischer Blutdruck links

Die Varianzanalyse des diastolischen Blutdrucks (Tabelle 20) belegt, dass sich der diastolische Blutdruck im Laufe der Messzyklen signifikant verändert hat, der Effekt zwischen den Phasen ( $F(2,58) = 5,17$ ;  $p = 0,009$ ) weist darauf hin. Im Seitenvergleich konnte kein signifikanter Effekt ( $F(1,29) = 0,04$ ;  $p = 0,949$ ) nachgewiesen werden.

Parameter	F-Statistik	p-Wert
<b>Phasenvergleich</b>	$F(2,58) = 5,17$	$p = 0,009$
<b>Seitenvergleich</b>	$F(1,29) = 0,04$	$p = 0,949$

Tabelle 20: Ergebnisse der Varianzanalyse für den diastolischen Blutdruck am Oberarm im Zuge der ABI-Messung im Vergleich zwischen Rechts und Links sowie zwischen den drei Phasen

### 3.3.4 Verhältnis der Anstieg- zu Abfallzeit der Pulswellen während der ABI-Messung (oABI-Messung)

Die deskriptive Auswertung der Anstieg-zu-Abfallzeit (Tabelle 21) zeigt eine deutliche Phasenabhängigkeit. Direkt nach der Ruhephase verringerte sich das Verhältnis sowohl rechts ( $18,48 \pm 6,13 \rightarrow 16,67 \pm 5,71$ ) als auch links ( $17,92 \pm 6,53 \rightarrow 14,96 \pm 5,32$ ) und nahm in der Post Ruhe<sub>30</sub>-Phase wieder zu ( $19,99 \pm 5,78$  bzw.  $17,98 \pm 6,65$ ).

Parameter	Ruhephase	Post Stress-Phase	Post Ruhe <sub>30</sub> -Phase	N
<b>oABI_AnstiegzuAbfall<sub>re</sub></b> [-]	$18,48 \pm 6,13$	$16,67 \pm 5,71$	$19,99 \pm 5,78$	27
<b>oABI_AnstiegzuAbfall<sub>li</sub></b> [-]	$17,92 \pm 6,53$	$14,96 \pm 5,32$	$17,98 \pm 6,65$	27

Tabelle 21: Mittelwerte  $\pm$  Standardabweichung der Anstieg-zu-Abfallzeit (rechts/links) während der ABI-Messung über die Messphasen (Antizipations-, Post Stress- und Post Ruhe<sub>30</sub>-Phase)

Die Ergebnisse der Varianzanalyse (Tabelle 22) zeigen sowohl zeitlich als auch seitenspezifische Veränderungen im Verlauf der Messungen. Für den Phasenvergleich ergab sich ein signifikanter Effekt ( $F(2,58) = 5,10$ ;  $p = 0,009$ ), was bedeutet, dass sich das Verhältnis von Anstieg- zu Abfallzeit zwischen den drei Messphasen deutlich unterscheidet. Das bestätigt die in der deskriptiven Statistik (Tabelle 21) beobachtete Dynamik, die einen Rückgang nach der Ruhephase aufzeichnete, gefolgt von einem Wiederanstieg in der Post Ruhe<sub>30</sub>-Phase.

Parameter	F-Statistik	p-Wert
<b>Phasenvergleich</b>	$F(2,58) = 5,10$	$p = 0,009$
<b>Seitenvergleich</b>	$F(1,29) = 4,80$	$p = 0,037$

Tabelle 22: Ergebnisse der Varianzanalyse für das Verhältnis von Anstieg-zu-Abfallzeit während der ABI-Messung zwischen den drei Phasen sowie zwischen den Körperseiten (rechts/links)

Darüber hinaus zeigte der Seitenvergleich einen signifikanten Unterschied ( $F(1,29) = 4,80$ ;  $p = 0,037$ ). Damit war das Verhältnis von Anstieg- zu Abfallzeit auf einer Seite höher als auf der anderen (rechts > links).

### 3.3.5 Pulswellenlaufzeit während der ABI-Messung (oABI-Messung)

Die in Tabelle 23 dargestellten Mittelwerte der PTT zeigen die Ergebnisse für beide Körperseiten in den drei Messphasen.

Auf der rechten Seite betrug die PTT in der Ruhephase  $163 \pm 23$ ms. In der Post Stress-Phase lag der Mittelwert bei  $166 \pm 20$ ms, während in der Post Ruhe<sub>30</sub>-Phase ein Wert von  $165 \pm 15$ ms ermittelt wurde.

Parameter	Ruhephase	Post Stress-Phase	Post Ruhe <sub>30</sub> -Phase	N
PTT <sub>re</sub> [ms]	$163 \pm 23$	$166 \pm 20$	$165 \pm 15$	30
PTT <sub>li</sub> [ms]	$165 \pm 24$	$164 \pm 14$	$163 \pm 13$	30

Tabelle 23: Deskriptive Statistik der Pulswellenlaufzeit (PTT) mit Mittelwert  $\pm$  Standardabweichung getrennt nach Körperseite (rechts/links) und Messphasen (Antizipations-, Post Stress-, Post Ruhe<sub>30</sub>-Phase);

Für die linke Seite wurde in der Ruhephase eine Pulswellenlaufzeit von  $165 \pm 24$ ms gemessen. In der Post Stress-Phase lag der Mittelwert bei  $164 \pm 14$ ms. In der Post Ruhe<sub>30</sub>-Phase wurde ein Mittelwert von  $163 \pm 13$ ms ermittelt.

Für alle drei Messphasen lagen Messwerte von jeweils 30 Probanden vor.

Parameter	F-Statistik	p-Wert
Phasenvergleich	F (2,58) = 0,03	p = 0,974
Seitenvergleich	F (1,29) = 0,48	p = 0,496

Tabelle 24: Ergebnisse der Varianzanalyse für die Pulswellenlaufzeit zwischen den drei Phasen sowie zwischen den Körperseiten (rechts/links)

Die Ergebnisse der Varianzanalyse (Tabelle 24) für die Pulswellenlaufzeit (PTT) zeigen die berechneten F- und p-Werte für den Vergleich der drei Messphasen sowie zwischen den Körperseiten.

Für den Phasenvergleich wurde  $F(2,58) = 0,03$  und  $p = 0,974$  ermittelt, dies zeigt keine signifikanten Unterschiede zwischen den Phasen.

Im Seitenvergleich zeigt sich kein signifikanter Unterschied zwischen der rechten und linken Körperseite (Tabelle 24).

### 3.4 Ruhe-EKG-Messung

#### 3.4.1 Herzrate während der Ruhe-EKG-Messung

Die Herzrate oder auch Herzfrequenz (Tabelle 25) zeigte in den drei Messphasen eine Veränderung.

Der Mittelwert sank von  $67,6 \pm 7,0 \text{ min}^{-1}$  in der Ruhephase auf  $65,5 \pm 5,8 \text{ min}^{-1}$  in der Post Stress-Phase und weiter auf  $63,7 \pm 6,5 \text{ min}^{-1}$  in der Post Ruhe<sub>30</sub>-Phase.

Die Varianzanalyse ergab einen signifikanten Phaseneffekt mit  $F(2,58) = 11,44$  und  $p < 0,001$ , zwischen den einzelnen Messzyklen. Damit unterscheidet sich die Herzrate zwischen den drei Messzeitpunkten signifikant.

Parameter	Ruhephase	Post Stress-Phase	Post Ruhe <sub>30</sub> -Phase	N	F-Wert	p-Wert
HR [1/min]	$67,6 \pm 7,0$	$65,5 \pm 5,8$	$63,7 \pm 6,5$	30	$F(2,58) = 11,44$	$p < 0,001$

Tabelle 25: Deskriptive Statistik der Herzrate (HR) mit Mittelwert  $\pm$  Standardabweichung über drei Messzyklen sowie Ergebnis der Varianzanalyse

##### 3.4.1.1 Paarweiser Vergleich der Herzraten während der Ruhe-EKG-Messung

Die Tabelle 26 zeigt die Ergebnisse der paarweisen Vergleiche der Herzrate zwischen den drei Messphasen. Angegeben sind die Mittelwertdifferenzen (A-B) einschließlich Standardfehler, Signifikanzniveau und 95% Konfidenzintervall.

Zwischen Post Stress-Phase (Phase 2) und Ruhephase (Phase 1) bestand eine Differenz von  $-2,12 \pm 0,85 \text{ min}^{-1}$  und ein Signifikanzwert von  $p = 0,053$ , während zwischen der Post Ruhe<sub>30</sub>-Phase (Phase 3) und Ruhephase (Phase 1) eine Differenz von  $-3,88 \pm 1 \text{ min}^{-1}$  und ein Signifikanzniveau  $p$  von  $0,002$  ermittelt wurde.

<i>Paarweiser Vergleich der Herzrate</i>						
					95% Konfidenzintervall für Differenz	
(A)Phase	(B)Phase	Mittelwertdifferenz (A-B)	Std.- Fehler	Sig.	Untergrenze	Obergrenze
<b>1</b>	2	2,13	0,85	0,053	-0,023	4,286
	3	3,88	1	0,002	1,347	6,412
<b>2</b>	1	-2,13	0,85	0,053	-4,286	,023
	3	1,75	0,52	0,006	0,436	3,061
<b>3</b>	1	-3,88	1	0,002	-6,412	-1,347
	2	-1,75	0,52	0,006	-3,061	-0,436

Tabelle 26: Paarweise Vergleich der Herzraten; Phase 1 = Ruhephase, Phase 2 = Post Stress-Phase, Phase 3 = Post Ruhe<sub>30</sub>-Phase, Sig. = Signifikanzniveau, Std.-Fehler = Standardfehler

Zwischen Post Ruhe<sub>30</sub>-Phase (Phase 3) und Post Stress-Phase (Phase 2) gibt es einen signifikanten Unterschied von  $p = 0,006$ . Zwischen Ruhephase (Phase 1) und Post Ruhe<sub>30</sub>-Phase (Phase 3) gibt es ebenfalls einen signifikanten Unterschied, dieser beträgt 0,002. Zwischen Ruhephase und Post Stress-Phase gibt es einen tendenziellen Unterschied ( $p = 0,053$ ).

Die Differenzwerte der Herzfrequenz zwischen den Messphasen wird in Tabelle 27 dargestellt.  $\Delta HR_{0804}$  bezeichnet die Differenz zwischen der Post-Stress-Phase und der Ruhephase,  $\Delta HR_{1204}$  die Differenz zwischen der Post-Ruhe<sub>30</sub>-Phase und der Ruhephase. Der Mittelwert von  $\Delta HR_{0804}$  betrug  $-2,13 \pm 4,65$  Schläge pro Minute, der von  $\Delta HR_{1204}$   $-3,88 \pm 5,46$  Schläge pro Minute.

Mit  $F(1,29) = 11,46$  und  $p = 0,002$  gibt es einen signifikanten Unterschied zwischen den Phasen. Beide Kennwerte basieren auf den Messwerten von 30 Probanden und geben die durchschnittliche Veränderung der Herzfrequenz zwischen den jeweiligen Phasen wieder.

Parameter	Mittelwert	Standardabweichung	N	F-Wert	p-Wert
$\Delta HR_{0804}$	-2,13	$\pm 4,65$	30	F (1,29) = 11,46	p = 0,002
$\Delta HR_{1204}$	-3,88	$\pm 5,46$	30		

Tabelle 27: Deskriptive Statistik der Herzrate sowie Varianzanalyse zwischen Post Stress- und Post Ruhe<sub>30</sub>-Phase; Mittelwerte  $\pm$  Standardabweichung der Differenzwerte ( $\Delta HR$ ) der Herzrate zwischen den jeweiligen Messphasen;  $\Delta HR_{0804}$  = Herzrate Post Stress-Phase – Herzrate Ruhephase;  $\Delta HR_{1204}$  = Herzrate Post Ruhe<sub>30</sub>-Phase – Herzrate Ruhephase

### 3.4.2 Herzratenvariabilität SD1 während der Ruhe-EKG-Messung

In Tabelle 28 sind die Mittelwerte und Standardabweichungen der SD1 über die drei Messphasen dargestellt.

Die SD1 betrug in der Ruhephase  $34 \pm 19$  ms, in der Post-Stress-Phase  $32 \pm 19$  ms und in der Post-Ruhe<sub>30</sub>-Phase  $37 \pm 19$  ms.

Für alle Phasen lagen vollständige Datensätze von 30 Probanden vor.

Im Phasenvergleich zeigte sich kein signifikanter Unterschied ( $F(2,58) = 1,37$ ;  $p = 0,262$ ).

Parameter	Ruhephase	Post Stress-Phase	Post Ruhe <sub>30</sub> -Phase	N	F-Wert	p-Wert
SD1 [ms]	$34 \pm 1,9$	$32 \pm 19$	$37 \pm 19$	30	F (2,58) = 1,37	p = 0,262

Tabelle 28: Deskriptive Statistik der SD1 mit Mittelwert  $\pm$  Standardabweichung in den drei Messphasen inklusive der Varianzanalyse

Die Ergebnisse der paarweisen Vergleiche der SD1-Werte zwischen den drei Messphasen (Ruhephase = 1, Post-Stress-Phase = 2, Post-Ruhe<sub>30</sub>-Phase = 3) werden in Tabelle 29 dargestellt. Die Mittelwertdifferenzen (A–B), die zugehörigen Standardfehler, die Signifikanzwerte (p) sowie die 95 %-Konfidenzintervalle der Differenzen können betrachtet werden.

Zwischen der Ruhephase (1) und der Post-Stress-Phase (2) ergab sich eine Mittelwertdifferenz von 2,47 ms bei einem Standardfehler von 3,84 ms ( $p = 1,000$ ).

Der Vergleich zwischen Phase 1 und Phase 3 zeigte eine Differenz von  $-2,86$  ms (Standardfehler 3,74 ms;  $p = 1,000$ ).

Zwischen der Post-Stress-Phase (2) und der Post-Ruhe30-Phase (3) wurde eine Mittelwertdifferenz von  $-5,34$  ms bei einem Standardfehler von  $1,55$  ms und einem Signifikanzwert von  $p = 0,005$  berechnet.

<i>Paarweiser Vergleich der HRV SD1</i>						
					95% Konfidenzintervall für Differenz	
(A)Phase	(B)Phase	Mittelwertdifferenz (A-B)	Std.-Fehler	Sig.	Untergrenze	Obergrenze
1	2	2,47	3,84	1	-7,285	12,231
	3	-2,86	3,74	1	-12,377	6,651
2	1	-2,47	3,84	1	-12,231	7,285
	3	-5,34	1,55	0,005	-9,273	-1,4
3	1	2,86	3,74	1	-6,651	12,377
	2	5,34	1,55	0,005	-1,4	-9,273

Tabelle 29: Paarweise Vergleich des SD1-Wertes; Phase 1 = Ruhephase, Phase 2 = Post Stress-Phase, Phase 3 = Post Ruhe<sub>30</sub>-Phase, Sig. = Signifikanzniveau, Std.-Fehler = Standardfehler

In Tabelle 30 sind die Mittelwerte und Standardabweichungen der Differenzwerte ( $\Delta SD1$ ) dargestellt.  $\Delta SD1_{0804}$  bezeichnet die Differenz zwischen der Post-Stress-Phase und der Ruhephase,  $\Delta SD1_{1204}$  die Differenz zwischen der Post-Ruhe30-Phase und der Ruhephase. Die Mittelwerte betragen  $-2,47 \pm 21,00$  ms für  $\Delta SD1_{0804}$  und  $2,86 \pm 20,51$  ms für  $\Delta SD1_{1204}$ . Ein statistisch signifikanter Unterschied zeigte sich im Phasenvergleich ( $F(1,29) = 11,86$ ;  $p = 0,002$ ).

Die Berechnung erfolgte auf Grundlage der Daten von 30 Probanden.

Parameter	Mittelwert	Standardabweichung	N	F-Wert	p-Wert
$\Delta SD1_{0804}$	-2,47	$\pm 21,0$	30	$F(1,29) =$	$p =$
$\Delta SD1_{1204}$	2,86	$\pm 20,51$	30	11,86	0,002

Tabelle 30: Deskriptive Statistik des SD1-Wertes; Mittelwerte  $\pm$  Standardabweichung der Differenzwerte ( $\Delta SD$ ) des SD1-Wertes zwischen den jeweiligen Messphasen;  $\Delta SD1_{0804} = SD1$  Post Stress-Phase –  $SD1$  Ruhephase;  $\Delta SD1_{1204} = SD1$  Post Ruhe<sub>30</sub>-Phase –  $SD1$  Ruhephase

### 3.4.3 Herzratenvariabilität SD2 während der Ruhe-EKG-Messung

In Tabelle 31 sind die Mittelwerte und Standardabweichungen der SD2 über die drei Messphasen dargestellt.

Der SD2-Wert betrug in der Ruhephase  $82 \pm 39$ ms, in der Post-Stress-Phase  $76 \pm 28$ ms und in der Post-Ruhe30-Phase  $80 \pm 28$ ms.

Für alle Phasen lagen vollständige Datensätze von 30 Probanden vor.

Im Phasenvergleich zeigte sich kein signifikanter Unterschied ( $F(2,58) = 0,56$ ;  $p = 0,575$ ).

Parameter	Ruhephase	Post Stress-Phase	Post Ruhe30-Phase	N	F-Wert	p-Wert
SD2 [ms]	$82 \pm 39$	$76 \pm 28$	$80 \pm 28$	30	$F(2,58) = 0,56$	$p = 0,575$

Tabelle 31: Deskriptive Statistik des SD2-Wertes mit Mittelwert  $\pm$  Standardabweichung in den drei Messphasen inklusive der Varianzanalyse

Die Ergebnisse der paarweisen Vergleiche der SD2-Werte zwischen den drei Messphasen (Ruhephase = 1, Post-Stress-Phase = 2, Post-Ruhe30-Phase = 3) werden in Tabelle 32 dargestellt. Die Mittelwertdifferenzen (A–B), die zugehörigen Standardfehler, die Signifikanzwerte (p) sowie die 95 %-Konfidenzintervalle der Differenzen können betrachtet werden.

Zwischen der Ruhephase (Phase 1) und der Post-Stress-Phase (Phase 2) ergab sich eine Mittelwertdifferenz von 6,057ms bei einem Standardfehler von 6,619ms ( $p = 1,000$ ).

Der Vergleich zwischen Phase 1 und Phase 3 zeigte eine Differenz von 1,51ms (Standardfehler 7,08ms;  $p = 1,000$ ).

Zwischen der Post-Stress-Phase (Phase 2) und der Post-Ruhe30-Phase (Phase 3) wurde eine Mittelwertdifferenz von -4,55ms bei einem Standardfehler von 3,59ms und einem Signifikanzwert von  $p = 0,645$  berechnet.

<i>Paarweiser Vergleich der HRV SD2</i>						
					95% Konfidenzintervall für Differenz	
(A)Phase	(B)Phase	Mittelwertdifferenz (A-B)	Std.-Fehler	Sig.	Untergrenze	Obergrenze
1	2	6,06	6,62	1	-10,761	22,875
	3	1,51	7,08	1	-16,494	19,503
2	1	-6,06	6,62	1	-22,875	10,761
	3	-4,55	3,59	0,645	-13,675	4,570
3	1	-1,51	7,08	1	-19,503	16,494
	2	4,55	3,59	0,645	-4,570	-13,675

Tabelle 32: Paarweise Vergleich des SD2-Wertes; Phase 1 = Ruhephase, Phase 2 = Post Stress-Phase, Phase 3 = Post Ruhe<sub>30</sub>-Phase, Sig. = Signifikanzniveau, Std.-Fehler = Standardfehler

In Tabelle 33 sind die Mittelwerte und Standardabweichungen der Differenzwerte ( $\Delta SD2$ ) dargestellt.  $\Delta SD2_{0804}$  bezeichnet die Differenz zwischen der Post-Stress-Phase und der Ruhephase,  $\Delta SD2_{1204}$  die Differenz zwischen der Post-Ruhe30-Phase und der Ruhephase. Die Mittelwerte betragen  $-6,06 \pm 36,25$ ms für  $\Delta SD2_{0804}$  und  $-1,51 \pm 38,80$ ms für  $\Delta SD2_{1204}$ . Der Unterschied zwischen den Phasen ist nicht signifikant ( $F(1,29) = 1,61$ ;  $p = 0,215$ ). Die Berechnung erfolgte auf Grundlage der Daten von 30 Probanden.

Parameter	Mittelwert	Standardabweichung	N	F-Wert	p-Wert
$\Delta SD2_{0804}$	-6,06	$\pm 36,25$	30	F(1,29) = 1,61	p = 0,215
$\Delta SD2_{1204}$	-1,51	$\pm 38,80$	30		

Tabelle 33: Deskriptive Statistik des SD2-Wertes; Mittelwerte  $\pm$  Standardabweichung der Differenzwerte ( $\Delta SD$ ) des SD2-Wertes zwischen den jeweiligen Messphasen;  $\Delta SD2_{0804} = SD2$  Post Stress-Phase – SD2 Ruhephase;  $\Delta SD2_{1204} = SD2$  Post Ruhe<sub>30</sub>-Phase – SD2 Ruhephase

### 3.4.4 Verhältnis SD1/SD2

In Tabelle 34 sind die Mittelwerte, Standardabweichungen und Ergebnisse der Varianzanalyse der Differenzwerte ( $\Delta$ SD1/SD2) dargestellt.

Der Parameter  $\Delta$ SD1/SD2<sub>0804</sub> bezeichnet die Differenz zwischen der Post-Stress-Phase und der Ruhephase von SD1 und SD2,  $\Delta$ SD1/SD2<sub>1204</sub> die Differenz zwischen der Post-Ruhe<sub>30</sub>-Phase und der Ruhephase von SD1 und SD2.

Der Mittelwert von  $\Delta$ SD1/SD2<sub>0804</sub> betrug  $0,06 \pm 0,72$  ( $F(1,29) = 3,34$ ;  $p = 0,078$ ), während  $\Delta$ SD1/SD2<sub>1204</sub> einen Mittelwert von  $-0,17 \pm 0,59$  aufwies.

Beide Berechnungen basieren auf vollständigen Datensätzen von 30 Probanden.

Der Unterschied zwischen den Phasen ist nicht signifikant ( $F(1,29) = 3,34$ ;  $p = 0,078$ ).

Parameter	Mittelwert	Standardabweichung	N	F-Wert	p-Wert
$\Delta$ SD1/SD2 <sub>0804</sub>	0,06	$\pm 0,72$	30	F (1,29) = 3,34	p = 0,078
$\Delta$ SD1/SD2 <sub>1204</sub>	-0,17	$\pm 0,59$	30		

Tabelle 34: Mittelwerte  $\pm$  Standardabweichung und Ergebnisse der Varianzanalyse der Differenzwerte ( $\Delta$ SD1/SD2) der Herzratenvariabilität zwischen den jeweiligen Messphasen (Post-Stress–Ruhephase und Post-Ruhe<sub>30</sub>–Ruhephase)

### 3.4.5 Herzratenvariabilität LF-Bereich während der Ruhe-EKG-Messung

Die Mittelwerte und Standardabweichungen der Low-Frequency Komponente (LF) der Herzratenvariabilität sind in Tabelle 35 über die drei Messphasen dargestellt.

Der LF-Wert betrug in der Ruhephase  $7,11 \pm 0,93$  ms<sup>2</sup>, in der Post-Stress-Phase  $6,95 \pm 0,89$  ms<sup>2</sup> und in der Post-Ruhe<sub>30</sub>-Phase  $7,06 \pm 0,81$  ms<sup>2</sup>.

Kein signifikanter Unterschied besteht zwischen den Phasen ( $F(2,58) = 0,83$ ;  $p = 0,443$ ).

Die Berechnungen basierten auf vollständigen Datensätzen von 30 Probanden.

Parameter	Ruhephase	Post Stress-Phase	Post Ruhe <sub>30</sub> -Phase	N	F-Wert	p-Wert
LF [ms <sup>2</sup> ]	$7,11 \pm 0,93$	$6,95 \pm 0,89$	$7,06 \pm 0,81$	30	F (2,58) = 0,83	p = 0,443

Tabelle 35: Deskriptive Statistik des Low Frequency (LF) Bereichs der HRV über drei Messzyklen sowie Ergebnis der Varianzanalyse

Der paarweise Vergleich der einzelnen Phasen des LF-Bereichs zeigt sich in Tabelle 36. Angegeben sind die Mittelwertdifferenzen (A-B), die Standardfehler, die Signifikanzwerte (p) sowie die 95%-Konfidenzintervalle der Differenzen. Diese Werte geben Aufschluss über

die Größenordnung und statistische Präzision der Mittelwertunterschiede zwischen den Phasen.

Zwischen Ruhephase (Phase 1) und der Post Stress-Phase (Phase 2) zeigte sich eine Mittelwertdifferenz  $0,16 \pm 0,13 \text{ ms}^2$  ( $p = 0,713$ ). Der Vergleich zwischen Phase 1 und Phase 3 (Post Ruhe<sub>30</sub>) ergab eine Differenz von  $0,05 \pm 0,14 \text{ ms}^2$  ( $p = 1,000$ ).

Zwischen der Post-Stress-Phase (Phase 2) und der Post-Ruhe<sub>30</sub>-Phase (Phase 3) wurde eine Mittelwertdifferenz von  $-0,11 \pm 0,10 \text{ ms}^2$  berechnet ( $p = 0,897$ ).

<i>Paarweiser Vergleich der LF Komponente der HRV</i>						
					95% Konfidenzintervall für Differenz	
(A)Phase	(B)Phase	Mittelwertdifferenz (A-B)	Std.-Fehler	Sig.	Untergrenze	Obergrenze
1	2	0,16	0,13	0,713	-0,172	0,484
	3	0,05	0,14	1	-0,305	0,397
2	1	-0,16	0,13	0,713	-0,484	0,172
	3	-0,11	0,10	0,897	-0,373	0,154
3	1	-0,05	0,14	1	-0,397	0,305
	2	0,11	0,10	0,897	-0,154	0,373

Tabelle 36: Paarweise Vergleich des LF-Bereichs; Phase 1 = Ruhephase, Phase 2 = Post Stress-Phase, Phase 3 = Post Ruhe<sub>30</sub>-Phase, Sig. = Signifikanzniveau, Std.-Fehler = Standardfehler

In Tabelle 37 sind die Mittelwerte und Standardabweichungen der Differenzwerte ( $\Delta LF$ ) dargestellt.  $\Delta LF_{0804}$  bezeichnet die Differenz zwischen der Post-Stress-Phase und der Ruhephase,  $\Delta LF_{1204}$  die Differenz zwischen der Post-Ruhe<sub>30</sub>-Phase und der Ruhephase.

Die Mittelwerte betragen  $-0,16 \pm 0,71\text{ms}$  für  $\Delta\text{LF}_{0804}$  und  $-0,05 \pm 0,76\text{ms}$  für  $\Delta\text{LF}_{1204}$ . Der Unterschied zwischen den Phasen ist nicht signifikant ( $F(1,29) = 1,12$ ;  $p = 0,299$ ). Die Berechnung erfolgte auf Grundlage der Daten von 30 Probanden.

Parameter	Mittelwert	Standardabweichung	N	F-Wert	p-Wert
$\Delta\text{LF}_{0804}$	-0,16	$\pm 0,71$	30	$F(1,29) = 1,12$	$p = 0,299$
$\Delta\text{LF}_{1204}$	-0,05	$\pm 0,76$	30		

Tabelle 37: Mittelwerte  $\pm$  Standardabweichung und Ergebnisse der Varianzanalyse der Differenzwerte  $\Delta\text{LF}_{0804}$  und  $\Delta\text{LF}_{1204}$  der Herzratenvariabilität zwischen den jeweiligen Messphasen (Post-Stress–Ruhephase und Post-Ruhe<sub>30</sub>–Ruhephase)

### 3.4.6 Herzratenvariabilität HF-Bereich während der Ruhe-EKG-Messung

Die Mittelwerte und Standardabweichungen der High-Frequency Komponente (HF) der Herzratenvariabilität sind in Tabelle 38 über die drei Messphasen dargestellt.

Der HF-Wert betrug in der Ruhephase  $6,27 \pm 0,97 \text{ ms}^2$ , in der Post-Stress-Phase  $6,09 \pm 1,04 \text{ ms}^2$  und in der Post-Ruhe<sub>30</sub>-Phase  $6,41 \pm 1,04 \text{ ms}^2$ .

Kein signifikanter Unterschied besteht zwischen den Phasen ( $F(2,58) = 2,83$ ;  $p = 0,67$ ).

Die Berechnungen basierten auf vollständigen Datensätzen von 30 Probanden.

Parameter	Ruhephase	Post Stress-Phase	Post Ruhe <sub>30</sub> -Phase	N	F-Wert	p-Wert
HF [ $\text{ms}^2$ ]	$6,27 \pm 0,97$	$6,09 \pm 1,04$	$6,41 \pm 1,04$	30	$F(2,58) = 2,83$	$p = 0,067$

Tabelle 38: Deskriptive Statistik des High Frequency (HF) Bereichs der HRV über drei Messzyklen sowie Ergebnis der Varianzanalyse

Der paarweise Vergleich der einzelnen Phasen des HF-Bereichs zeigt sich in Tabelle 39. Angegeben sind die Mittelwertdifferenzen (A-B), die Standardfehler, die Signifikanzwerte (p) sowie die 95%-Konfidenzintervalle der Differenzen. Diese Werte geben Aufschluss über die Größenordnung und statistische Präzision der Mittelwertunterschiede zwischen den Phasen.

Zwischen Ruhephase (Phase 1) und der Post Stress-Phase (Phase 2) zeigte sich eine Mittelwertdifferenz  $0,18 \pm 0,15 \text{ Hz}$  ( $p = 0,68$ ). Der Vergleich zwischen Phase 1 und Phase 3 (Post Ruhe<sub>30</sub>) ergab eine Differenz von  $-0,13 \pm 0,16 \text{ Hz}$  ( $p = 1,000$ ).

Zwischen der Post-Stress-Phase (Phase 2) und der Post-Ruhe<sub>30</sub>-Phase (Phase 3) wurde eine Mittelwertdifferenz von  $-0,32 \pm 0,08$  Hz berechnet ( $p = 0,002$ ). Dies bedeutet zwischen Phase 2 und Phase 3 gibt es einen signifikanten Unterschied, dieser wird in Tabelle 40 genauer betrachtet.

<i>Paarweiser Vergleich der HF Komponenten der HRV</i>						
					95% Konfidenzintervall für Differenz	
(A)Phase	(B)Phase	Mittelwertdifferenz (A-B)	Std.-Fehler	Sig.	Untergrenze	Obergrenze
<b>1</b>	2	0,18	0,15	0,68	-0,192	0,555
	3	-0,13	0,16	1	-0,536	0,268
<b>2</b>	1	-0,18	0,15	0,68	-0,555	0,192
	3	-0,32	0,08	0,002	-0,520	-0,111
<b>3</b>	1	0,13	0,16	1	-0,268	0,536
	2	0,32	0,08	0,002	0,111	0,520

*Tabelle 39: Paarweise Vergleich des HF-Bereichs; Phase 1 = Ruhephase, Phase 2 = Post Stress-Phase, Phase 3 = Post Ruhe<sub>30</sub>-Phase, Sig. = Signifikanzniveau, Std.-Fehler = Standardfehler*

In Tabelle 40 sind die Mittelwerte, Standardabweichungen und Ergebnisse der Varianzanalyse der Differenzwerte ( $\Delta HF$ ) dargestellt.

$\Delta HF_{0804}$  bezeichnet die Differenz des High-Frequency-Bereich zwischen der Post-Stress- und der Ruhephase,  $\Delta HF_{1204}$  die Differenz zwischen der Post-Ruhe<sub>30</sub>- und der Ruhephase. Der Mittelwert für  $\Delta HF_{0804}$  betrug  $-0,18 \pm 0,81$ , für  $\Delta HF_{1204}$  wurde ein Mittelwert von  $-0,13 \pm 0,87$  berechnet.

Ein statistisch signifikanter Unterschied zeigte sich im Phasenvergleich ( $F(1,29) = 15,33$ ;  $p = 0,002$ ). Die Berechnungen basierten auf vollständigen Datensätzen von 30 Probanden.

Parameter	Mittelwert	Standardabweichung	N	F-Wert	p-Wert
$\Delta HF_{0804}$	-0,18	$\pm 0,81$	30	$F(1,29) = 15,33$	$p = 0,002$
$\Delta HF_{1204}$	-0,13	$\pm 0,87$	30		

Tabelle 40: Mittelwerte  $\pm$  Standardabweichung und Ergebnisse der Varianzanalyse der Differenzwerte  $\Delta HF_{0804}$  und  $\Delta HF_{1204}$  der Herzratenvariabilität zwischen den jeweiligen Messphasen (Post-Stress–Ruhephase und Post-Ruhe<sub>30</sub>–Ruhephase)

### 3.4.7 Herzratenvariabilität LF/HF-Quotient während der Ruhe-EKG-Messung

Die Mittelwerte, Standardabweichungen und Ergebnisse der Varianzanalyse des LF/HF-Quotienten sind in Tabelle 41 dargestellt.

Der Mittelwert betrug in der Ruhephase  $0,83 \pm 0,66$ , in der Post Stress-Phase  $0,86 \pm 0,64$  und in der Post Ruhe<sub>30</sub>-Phase  $0,65 \pm 0,59$ .

Das Verhältnis zwischen den Frequenzkomponenten über die drei Messphasen hinweg statistisch überprüft, ohne dass ein signifikanter Unterschied festgestellt wurde ( $F(2,58) = 1,57$ ;  $p = 0,218$ ).

Die Berechnungen basierten auf Datensätzen von 30 Probanden.

Parameter	Ruhephase	Post Stress-Phase	Post Ruhe <sub>30</sub> -Phase	N	F-Wert	p-Wert
LF/HF [-]	$0,83 \pm 0,66$	$0,86 \pm 0,64$	$0,65 \pm 0,59$	30	$F(2,58) = 1,57$	$p = 0,218$

Tabelle 41: Deskriptive Statistik des LF/HF-Quotient mit Mittelwert  $\pm$  Standardabweichung über drei Messzyklen sowie Ergebnis der Varianzanalyse

Die Tabelle 42 zeigt die Ergebnisse der paarweisen Vergleiche des LF/HF-Quotienten zwischen den drei Messphasen.

Angegeben sind die Mittelwertdifferenzen, Standardfehler, Signifikanzniveaus sowie die 95 %-Konfidenzintervalle.

Die Differenz der Mittelwerte zwischen der Antizipations- und der Post Stress-Phase betrug  $-0,03 \pm 0,14$  ( $p = 1,000$ ), zwischen der Antizipations- und der Post Ruhe<sub>30</sub>-Phase  $0,18 \pm 0,14$  ( $p = 0,639$ ), und zwischen der Post-Stress- und der Post Ruhe<sub>30</sub>-Phase  $0,21 \pm 0,10$  ( $p = 0,116$ ).

<i>Paarweiser Vergleich des LF/HF-Quotient</i>						
					95% Konfidenzintervall für Differenz	
(A)Phase	(B)Phase	Mittelwertdifferenz (A-B)	Std.- Fehler	Sig.	Untergrenze	Obergrenze
1	2	-0,03	0,14	1	-0,378	0,326
	3	0,18	0,14	0,639	-0,179	0,539
2	1	0,03	0,14	1	-0,326	0,378
	3	0,21	0,10	0,116	-0,036	0,448
3	1	-0,18	0,14	0,639	-0,539	0,179
	2	-0,21	0,10	0,116	-0,448	0,036

Tabelle 42: Paarweise Vergleich des LF/HF-Quotienten; Phase 1 = Ruhephase, Phase 2 = Post Stress-Phase, Phase 3 = Post Ruhe<sub>30</sub>-Phase, Sig. = Signifikanzniveau, Std.-Fehler = Standardfehler

Tabelle 43 zeigt die Mittelwerte, Standardabweichungen und Ergebnisse der Varianzanalyse der Differenzwerte ( $\Delta$ LF/HF) des LF/HF-Quotienten.

$\Delta$ LF/HF<sub>0804</sub> beschreibt die Veränderung zwischen der Post-Stress- und der Ruhephase,  $\Delta$ LF/HF<sub>1204</sub> die Differenz zwischen der Post-Ruhe<sub>30</sub>- und der Ruhephase.

Für  $\Delta$ LF/HF<sub>0804</sub> ergab sich ein Mittelwert von  $0,03 \pm 0,76$ , für  $\Delta$ LF/HF<sub>1204</sub> ein Mittelwert von  $-0,18 \pm 0,77$ .

Die Berechnungen basierten auf vollständigen Datensätzen von 30 Probanden.

Es zeigt sich eine signifikante Veränderung des Quotienten zwischen den Messphasen ( $F(1,29) = 4,69$ ;  $p = 0,039$ ).

Parameter	Mittelwert	Standardabweichung	N	F-Wert	p-Wert
$\Delta$ LF/HF <sub>0804</sub>	0,03	$\pm 0,76$	30	$F(1,29) = 4,69$	p = 0,039
$\Delta$ LF/HF <sub>1204</sub>	-0,18	$\pm 0,77$	30		

Tabelle 43: Mittelwerte  $\pm$  Standardabweichung und Ergebnisse der Varianzanalyse der Differenzwerte  $\Delta$ HF<sub>0804</sub> und  $\Delta$ HF<sub>1204</sub> der Herzratenvariabilität zwischen den jeweiligen Messphasen (Post-Stress–Ruhephase und Post-Ruhe<sub>30</sub>–Ruhephase)

## 4 Diskussion

Ziel dieser Pilotstudie war es, zu untersuchen, ob der Einsatz des Geräts „Wobbler“ messbare Veränderungen der Gefäßfunktion bewirkt bzw. welche Zusammenhänge zwischen den nicht-invasiven Mess- bzw. Analysemethoden von Herzfrequenz und Gefäßaktivierung gezeigt werden können. Daher erfolgte im Rahmen der Untersuchung die Messung der Gefäßfunktion nicht invasiv mithilfe des Knöchel-Arm-Index (ABI) sowie die Messung und Analyse der vegetativen Regulation des kardiovaskulären Systems mittels EKG bzw. daraus abgeleitet, der HRV.

### 4.1 Analyse der erhobenen Ergebnisse

#### Auswertung des Blutdrucks und der Herzfrequenz

Unsere Annahme, dass der Blutdruckverlauf in der ersten Phase (Ruhephase) niedrig ist, nach der Intervention mit dem Wobbler steigt und aufgrund der 30-minütigen Ruhephase wieder auf das Ursprungsniveau sinkt, mussten wir verwerfen. Entgegen den Erwartungen zeigten sich in der Ruhephase zu Beginn trotz entsprechender „Eingewöhnungsphase“ im Untersuchungsraum, höhere Werte. Mögliche Ursachen dafür wären, dass die Probanden nicht die nötige Ruhe fanden, bei einigen eine Art „Weißkittel-Phänomen“ auftrat und erst mit den weiteren Messungen ihre mögliche Anspannung verloren, weswegen es womöglich besser wäre, die erste Messphase auch als Antizipationsphase anstatt Ruhephase zu bezeichnen. Der Verlauf der Herzfrequenz hatte diese These unterstrichen. Die Herzrate sank gleichzeitig mit dem Blutdruck. Diese Befunde sprechen für eine Entspannungsreaktion, die auf eine Abnahme der sympathischen Aktivität und eine zunehmende parasympathische Dominanz hinweist (13).

Die systolischen und diastolischen Blutdruckwerte liegen im physiologischen Bereich. Der signifikante Seitenunterschied beim systolischen Blutdruck ( $p = 0,005$ ) ist physiologisch erklärbar (33).

#### Auswertung des ABI, ORi, Anstieg- zu Abfallzeit, PTT und Temperatur – Gefäßreaktion

Zur Einordnung der eigenen Ergebnisse kann die Studie von Přebil et al. (2020) herangezogen werden, die anhand von PPG-Signalen das Verhalten des ORi unter Stress- und Entspannungsbedingungen beschreibt (12). In den Experimenten von Přebil et al. (2020) zeigte sich, dass während der Stresssituation eine Zunahme des ORi bei gleichzeitiger erhöhter Herzfrequenz auftrat. Im Gegensatz dazu sank der ORi während der Entspannungsphase, begleitet von einer Abnahme der Herzfrequenz (12). Das in der

Sensors-Studie beschriebene Verhalten spiegelt sich in unseren vorliegenden Messergebnissen wider. Nach der Wobbler-Intervention und nach der 30-minütigen Ruhepause zeigte sich eine Abnahme des ORi, parallel dazu auch ein Rückgang der Herzrate. Kein signifikanter Unterschied fand sich zwischen den Phasen von Post Stress und Post Ruhe<sub>30</sub>.

Das Verhältnis von Anstieg- zu Abfallzeit der Pulswellen sank sowohl signifikant zwischen den Phasen bei Messung der Großzehen (OPO Zehen, Tabelle 13) ( $p < 0,001$ ) als auch bei der ABI-Messung (Tabelle 21) ( $p = 0,009$ ). Unsere Ergebnisse unterschreiten die Referenzwerte ( $<33\%$ ) der Vergleichsquelle (34), dies ist ein Hinweis auf eine verlängerte Abfallzeit und deutet auf eine temporäre Verbesserung der Gefäßfunktion hin (1).

Der Ankle-Brachial-Index (ABI) als Maß der peripheren Durchblutung blieb über alle Phasen stabil im physiologischen Bereich (ca. 0,9 – 1,3) und zeigte einen nicht signifikanten ( $p = 0,086$ ) Trend zu minimal höheren Werten nach Wobbler und Ruhe. Auch die Pulswellenlaufzeit (PTT), welche sensitiv auf Blutdruckänderungen reagiert, verändert sich nicht signifikant und blieb fast unverändert (163ms  $\rightarrow$  166ms  $\rightarrow$  165ms rechts;  $p = 0,974$ ). Da die PTT stark vom arteriellen Blutdruck und Gefäßelastizität abhängt, deutet ein unveränderter Wert darauf hin, dass die Gefäßsteifigkeit bzw. der Tonus im arteriellen System durch die Intervention mit dem Wobbler nicht drastisch verändert wurde. Interessanterweise traten signifikante Veränderungen im Verhältnis von Anstieg- zu Abfallzeit, wie oben beschrieben, auf. Dass solche Änderungen in der Pulswellenmorphologie beobachtet wurden, ohne dass sich der ABI änderte, legt nahe, dass die Wobbler-Stimulation vor allem funktionelle Änderungen im Gefäßtonus bewirkt, jedoch keine Einschränkung des Blutflusses. Dies deckte sich mit der Beobachtung, dass die Hauttemperatur an den Zehen konstant blieb. Bei einem vasokonstriktorischem Effekt, hätte man eine Abkühlung der Akren erwarten können. Stattdessen blieben die mittleren Zehentemperaturen bei ca. 28°C mit nur  $\pm 2$  °C Schwankung, was für eine gute thermisches Gleichgewicht sprach.

Zusammengefasst lässt sich aus den Ergebnissen, d.h. aufgrund der signifikanten Unterschiede beim ORi sowie Verhältnis von Anstieg- zu Abfallzeit schließen, dass eine Gefäßaktivierung mit dem Wobbler gelingt.

#### Auswertung der Herzratenvariabilität

Der HF-Bereich der HRV, ein Marker der Parasympathikus-Aktivität, nahm hypothesenkonform zwischen Post Stress-Phase und Post Ruhe<sub>30</sub>-Phase signifikant zu ( $p = 0,002$ ). Gleichzeitig verringerte sich das Verhältnis von LF/HF nach 30 Minuten Ruhe

deutlich (von ca. 0,86 auf 0,65;  $p = 0,039$  für die Differenz Post Stress zu Post Ruhe<sub>30</sub>), was eine Verschiebung hin zu verstärktem vagalen Einfluss zeigte. Die zeitdominierten HRV-Parameter SD1 und SD2 änderten sich dagegen insgesamt nicht signifikant über die drei Messphasen ( $p = 0,262$  bei SD1 und  $p = 0,575$  bei SD2). Allerdings war der parasympathische HRV-Parameter SD1 nach 30 Minuten Erholung signifikant höher als unmittelbar nach der Stimulation mit dem Wobbler (Mittelwertdifferenz 5,34ms;  $p = 0,005$ ), womit auch hier ein Erholungseffekt sichtbar wurde. Zusammengefasst zeigte die Wobbler-Intervention keine typische akute Stressreaktion (im Sinne von Herzfrequenz- und Blutdruckanstieg) der Probanden, sondern vielmehr ein moderates kardiovaskuläres Ansprechen mit nachfolgender Erholungsverbesserung. Nach 30 Minuten Ruhe sind Herzrate und vagal dominierter HRV-Anteil deutlich verbessert gegenüber den Ausgangswerten.

## **4.2 Vergleichende Erläuterungen**

Um die Bedeutung der beobachteten Resultate einzuordnen, ist ein Vergleich mit bekannten physiologischen Reaktionen und Befunden aus der Literatur sinnvoll. Im Gegensatz zu klassischen Stressoren, die typischerweise Herzrate und Blutdruck erhöhen und die periphere Durchblutung verringern (durch Vasokonstriktion) (13), zeigte die Wobbler-Stimulation ein anderes Muster. Die Herzrate sank tendenziell und der Blutdruck ging leicht zurück. Dieses Profil erinnert eher an die Reaktion auf eine moderate körperliche Belastung mit anschließender Erholungsphase. Beispielsweise ist aus Untersuchungen zu Vibrationstherapie und leichten Trainingsreizen bekannt, dass nach der Intervention eine vagale Aktivierung einsetzen kann, die Herzfrequenz sinkt und HRV-Parameter verbessern sich (35). In der Studie von Hauser et al. (35) berichteten die Autor\*innen, dass durch niederfrequente Vibration die parasympathische Aktivität 30 Minuten nach der Intervention signifikant höher war als vor der Vibration ( $p = 0,007$ ). Diese Befunde stimmen bemerkenswert mit unseren Ergebnissen überein. Wir beobachteten ebenfalls 30 Minuten nach der Wobbler-Anwendung einen signifikanten Anstieg der HF-Komponente und eine Abnahme des LF/HF-Quotienten, was auf eine gesteigerte vagale Modulation hinweist. Es scheint, dass die Wobbler-Intervention ähnlich wie die erwähnte Vibrationsbehandlung als eine Art „milden Erholungsstimulus“ fungieren könnte, der kurzfristig das autonome Gleichgewicht in Richtung Parasympathikus verschiebt.

### **4.3 Schlussfolgerung**

Die Wobbler-Intervention erweist sich als gut verträglich und einfach einsetzbare Methode zur Aktivierung bzw. Untersuchung des kardiovaskulären Systems. Weder kam es zu Blutdruckspitzen noch zu Durchblutungsstörungen in den Beinen unserer Probanden. Der ABI blieb stabil im Normbereich und sowohl systolischer als auch diastolischer Blutdruck sanken eher, anstatt zu steigen. Hinsichtlich der Ergebnisse des systolischen Blutdrucks spricht dies dafür, dass die Methode keine übermäßige Belastung des Herz-Kreislauf-Systems darstellt, die Werte des diastolischen Blutdrucks zeigten die zu erwartende „Durchblutungsreaktion“.

Die signifikante Zunahme vagal betonter HRV-Parameter (HF, SD1) nach 30 Minuten Ruhe deutet auf eine verstärkte Parasympathikus-Aktivität im Anschluss an die Wobbler-Anwendung hin. Diese Befunde lassen den Schluss zu, dass die Intervention einen Erholungsprozess triggert. Damit könnte der Wobbler-Einsatz kurzfristig die HRV verbessern.

Es trat keine relevante Abnahme der PTT oder des ABI auf, was darauf schließen lässt, dass die Blutflussdynamik intakt blieb. Somit hat die Wobbler-Stimulation, in unserer Stichprobe mit jungen, gesunden Probanden, keinen negativen Einfluss auf die Gefäßfunktion.

### **4.4 Limitationen der Pilotstudie**

Obwohl großen Wert auf eine „Ruhebedingung“ vor Messbeginn gelegt wurde, zeigte sich, dass bereits die Instruktion des Studiendesigns und die Vorbereitung für die Messung eine ungewollte Aktivierung der Probanden hervorrief. Dies spiegelte sich in vergleichsweise erhöhten physiologischen Ausgangswerten wider, die nicht vollständig einer echten Ruhephase entsprechen.

Wie von Betreuerseite angemerkt, wäre eine deutlich längere initiale Ruhezeit, etwa 10 Minuten in Rückenlage vor dem tatsächlichen Messbeginn, sinnvoll gewesen. Eine solche verlängerte Adaptationsphase hätte einen stabileren Trend der Herzfrequenz ermöglichen können und verlässlichere Ruhebedingungen geschaffen. Dies würde die Validität der Baseline-Werte insbesondere für HRV-Parameter deutlich erhöhen.

Ein weiterer limitierender Faktor betrifft die messtechnische Durchführung. Zwischen den Messzyklen mussten Blutdruckmanschetten und PPG-Sensoren mehrfach repositioniert werden. Die Neupositionierung führte zu geringfügigen, aber messbaren Auslenkungen der Ruhewerte. Zwar konnten diese Effekte durch die kontinuierliche Wiederholung identischer

Messzyklen und statistische Verfahren methodisch abgedeckt werden, dennoch bleibt eine potenzielle systematische Verzerrung bestehen.

Bei manchen Parametern mussten Datensätze ausgeschlossen werden (z.B. 3 Probanden für das Anstieg- zu Abfallverhältnis in der Zehen-Pulswelle, aufgrund von Signalstörungen). Die dennoch gefundenen hochsignifikanten Effekte ( $p < 0,001$ ) sprechen zwar für eine solide Datengrundlage. Es sollte jedoch nicht übersehen werden, dass bei peripheren PPG-Messungen technische Schwierigkeiten auftreten können (z.B. durch Kälte, Bewegung oder Sensorplatzierung). Wir begegneten dem, indem wir auf stabile Temperatur achteten und unbrauchbare Daten ausschlossen. Als weitere Limitation gilt zu berücksichtigen, dass die meisten Parameter sequentiell und nicht absolut synchron gemessen worden sind. Die angeführten Limitationen hinsichtlich messtechnischer Durchführung bzw. Synchronisierung sind aber durch geringe technische Erweiterungen in Zukunft lösbar.

Schließlich sei angemerkt, dass die Messungen in einer Laborumgebung stattfanden, in der die Messungen und Zyklen standardisiert wurden, aber individuelle Unterschiede (Kleidung, vorherige Aktivität) nicht völlig ausgeschlossen werden konnten und dies die Varianz erhöht. Die Tatsache, dass einige Probanden Decken benötigten, um die Füße warm zu halten, deutet auf leichte Unterschiede im Kälteempfinden oder in der Mikrozirkulation hin. In Feldbedingungen (Ambulanzen) könnten solche Variablen noch weniger kontrollierbar sein und daher sind in einem klinischen Setting entsprechende Leitlinien zur Messführung essentiell.

## 5 Literaturverzeichnis

1. Mejía-Mejía E, Allen J, Budidha K, El-Hajj C, Kyriacou PA, Charlton PH. Photoplethysmography signal processing and synthesis. In: Photoplethysmography [Internet]. Elsevier; 2022 [zitiert 27. Oktober 2025]. S. 69–146. Verfügbar unter: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780128233740000153>
2. Gornik HL, Aronow HD, Goodney PP, Arya S, Brewster LP, Byrd L, u. a. 2024 ACC/AHA/AACVPR/APMA/ABC/SCAI/SVM/SVN/SVS/SIR/VESS Guideline for the Management of Lower Extremity Peripheral Artery Disease. *Journal of the American College of Cardiology*. Juni 2024;83(24):2497–604.
3. Shaffer F, Ginsberg JP. An Overview of Heart Rate Variability Metrics and Norms. *Front Public Health*. 2017;5:258.
4. Thomas GD. Neural control of the circulation. *Adv Physiol Educ*. März 2011;35(1):28–32.
5. Tiwari R, Kumar R, Malik S, Raj T, Kumar P. Analysis of Heart Rate Variability and Implication of Different Factors on Heart Rate Variability. *Curr Cardiol Rev*. 2021;17(5):e160721189770.
6. Coopmans C, Zhou TL, Henry RMA, Heijman J, Schaper NC, Koster A, u. a. Both Prediabetes and Type 2 Diabetes Are Associated With Lower Heart Rate Variability: The Maastricht Study. *Diabetes Care*. Mai 2020;43(5):1126–33.
7. Rajendran PS, Hadaya J, Khalsa SS, Yu C, Chang R, Shivkumar K. The vagus nerve in cardiovascular physiology and pathophysiology: From evolutionary insights to clinical medicine. *Seminars in Cell & Developmental Biology*. März 2024;156:190–200.
8. Koch C, Wilhelm M, Salzmann S, Rief W, Euteneuer F. A meta-analysis of heart rate variability in major depression. *Psychol Med*. September 2019;49(12):1948–57.
9. Cao P, Eckstein HH, De Rango P, Setacci C, Ricco JB, de Donato G, u. a. Chapter II: Diagnostic methods. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. Dezember 2011;42 Suppl 2:S13–32.
10. Kortekaas MC, van Velzen MHN, Grüne F, Niehof SP, Stolker RJ, Huygen FJPM. Small intra-individual variability of the pre-ejection period justifies the use of pulse transit time as approximation of the vascular transit. *PLoS One*. 2018;13(10):e0204105.
11. Aboyans V, Criqui MH, Abraham P, Allison MA, Creager MA, Diehm C, u. a. Measurement and Interpretation of the Ankle-Brachial Index: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 11. Dezember 2012;126(24):2890–909.
12. Přibil J, Přibilová A, Frollo I. First-Step PPG Signal Analysis for Evaluation of Stress Induced during Scanning in the Open-Air MRI Device. *Sensors*. 22. Juni 2020;20(12):3532.
13. Sundas A, Contreras I, Navarro-Otano J, Soler J, Beneyto A, Vehi J. Heart rate variability over the decades: a scoping review. *PeerJ*. 29. April 2025;13:e19347.

14. Billman GE. Heart Rate Variability? A Historical Perspective. *Front Physio* [Internet]. 2011 [zitiert 4. Dezember 2024];2. Verfügbar unter: <http://journal.frontiersin.org/article/10.3389/fphys.2011.00086/abstract>
15. Huikuri HV, Jokinen V, Syväne M, Nieminen MS, Airaksinen KE, Ikaheimo MJ, u. a. Heart rate variability and progression of coronary atherosclerosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* August 1999;19(8):1979–85.
16. Goernig M, Schroeder R, Roth T, Truebner S, Palutke I, Figulla HR, u. a. Peripheral arterial disease alters heart rate variability in cardiovascular patients. *Pacing Clin Electrophysiol.* Juli 2008;31(7):858–62.
17. Secomb TW. Hemodynamics. *Compr Physiol.* 15. März 2016;6(2):975–1003.
18. Marziano C, Genet G, Hirschi KK. Vascular endothelial cell specification in health and disease. *Angiogenesis.* Mai 2021;24(2):213–36.
19. Satish M, Tadi P. Physiology, Vascular. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [zitiert 19. August 2025]. Verfügbar unter: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK542252/>
20. Krüger-Genge A, Blocki A, Franke RP, Jung F. Vascular Endothelial Cell Biology: An Update. *IJMS.* 7. September 2019;20(18):4411.
21. Campia U, Gerhard-Herman M, Piazza G, Goldhaber SZ. Peripheral Artery Disease: Past, Present, and Future. *The American Journal of Medicine.* Oktober 2019;132(10):1133–41.
22. Criqui MH, Matsushita K, Aboyans V, Hess CN, Hicks CW, Kwan TW, u. a. Lower Extremity Peripheral Artery Disease: Contemporary Epidemiology, Management Gaps, and Future Directions: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 31. August 2021;144(9):e171–91.
23. Kullo IJ, Rooke TW. Peripheral Artery Disease. Solomon CG, Herausgeber. *N Engl J Med.* 3. März 2016;374(9):861–71.
24. Bailey SR, Beckman JA, Dao TD, Misra S, Sobieszczyk PS, White CJ, u. a. ACC/AHA/SCAI/SIR/SVM 2018 Appropriate Use Criteria for Peripheral Artery Intervention: A Report of the American College of Cardiology Appropriate Use Criteria Task Force, American Heart Association, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, and Society for Vascular Medicine. *J Am Coll Cardiol.* 22. Januar 2019;73(2):214–37.
25. Mol A, Meskers CGM, Niehof SP, Maier AB, van Wezel RJA. Pulse transit time as a proxy for vasoconstriction in younger and older adults. *Exp Gerontol.* 1. Juli 2020;135:110938.
26. Block RC, Yavarimanesh M, Natarajan K, Carek A, Mousavi A, Chandrasekhar A, u. a. Conventional pulse transit times as markers of blood pressure changes in humans. *Sci Rep.* 2. Oktober 2020;10(1):16373.

27. Nichols WW. Clinical measurement of arterial stiffness obtained from noninvasive pressure waveforms. *Am J Hypertens*. Januar 2005;18(1 Pt 2):3S-10S.
28. Hiatt WR. Medical Treatment of Peripheral Arterial Disease and Claudication. *Wood AJJ*, Herausgeber. *N Engl J Med*. 24. Mai 2001;344(21):1608–21.
29. Mundi S, Massaro M, Scoditti E, Carluccio MA, van Hinsbergh VWM, Iruela-Arispe ML, u. a. Endothelial permeability, LDL deposition, and cardiovascular risk factors-a review. *Cardiovasc Res*. 1. Januar 2018;114(1):35–52.
30. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Circulation*. 1. März 1996;93(5):1043–65.
31. Billman GE. The LF/HF ratio does not accurately measure cardiac sympatho-vagal balance. *Front Physiol*. 2013;4:26.
32. Hoshi RA, Pastre CM, Vanderlei LCM, Godoy MF. Poincaré plot indexes of heart rate variability: relationships with other nonlinear variables. *Auton Neurosci*. Oktober 2013;177(2):271–4.
33. Muntner P, Shimbo D, Carey RM, Charleston JB, Gaillard T, Misra S, u. a. Measurement of Blood Pressure in Humans: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Hypertension*. Mai 2019;73(5):e35–66.
34. Vascular Academy powered by SOT Medical Systems [Internet]. Pulswellen-Parameter. Verfügbar unter: <https://vascular-academy.com/de/parameter-und-indikatoren/pulswellen-parameter/>
35. Hauser R, Besson C, Degache F, Gremeaux V. Heart rate variability response to low-frequency sounds vibrations in regularly active male subjects. *Front Sports Act Living*. 27. Juni 2025;7:1573660.

# 6 Anhang

Datum (TT/MM/JJJJ) \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_

## STAMMDATENBLATT

Familienname/Vorname(n) \_\_\_\_\_

Alter: \_\_\_\_\_ Jahre    Geschlecht:     m     w  
Körpergröße: \_\_\_\_\_ cm    Körpergewicht: \_\_\_\_\_ kg

Bitte füllen Sie vor der Vergabe der Probanden-ID die Ein- und Ausschlusskriterien aus

Probanden-ID: \_\_\_\_\_

**Termin**    Datum/Uhrzeit  
\_\_\_\_\_

**Kontaktdaten**  
Telefon \_\_\_\_\_  
Email \_\_\_\_\_  
Adresse \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

## Ein- und Ausschlusskriterien

**Einschlusskriterien**

Alter: 18 bis 70 Jahre

**ja**    **nein**    

Volles bzw. korrigiertes Sehvermögen für Bildschirmarbeit

    **Ausschlusskriterien**

Medikamenteneinnahme, welche das kardiovaskuläre System beeinflussen

**ja**    **nein**    

Schwerhörigkeit

Pflasterallergie bzw. -unverträglichkeit

Fehlende Einwilligungserklärung

    **Aktuelle Erkrankung?**

---

---

---

---

**Bemerkungen**

---

---

---

---

## **Probandeninformation und Einwilligungserklärung zur Teilnahme an der wissenschaftlichen Studie**

### ***Gefäßdiagnostik und Herzfrequenzvariabilität - Pilotstudie***

Sehr geehrter Teilnehmer!

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

**Ihre Teilnahme an dieser wissenschaftlichen Studie erfolgt freiwillig. Sie können jederzeit ohne Angabe von Gründen aus der Studie ausscheiden. Die Ablehnung der Teilnahme oder ein vorzeitiges Ausscheiden aus dieser Studie hat keine nachteiligen Folgen für Sie.**

Wissenschaftliche Studien sind notwendig, um verlässliche neue medizinische Forschungsergebnisse zu gewinnen. Unverzichtbare Voraussetzung für die Durchführung einer wissenschaftlichen Studie ist jedoch, dass Sie Ihr Einverständnis zur Teilnahme an dieser wissenschaftlichen Studie schriftlich erklären. Bitte lesen Sie den folgenden Text als Ergänzung zum Informationsgespräch mit Ihrer Studienleitung sorgfältig durch und zögern Sie nicht Fragen zu stellen.

Bitte unterschreiben Sie die Einwilligungserklärung nur

- wenn Sie Art und Ablauf der wissenschaftlichen Studie vollständig verstanden haben,
- wenn Sie bereit sind, der Teilnahme zuzustimmen und
- wenn Sie sich über Ihre Rechte als Teilnehmer an dieser wissenschaftlichen Studie im Klaren sind.

Zu dieser wissenschaftlichen Studie, sowie zur Probandeninformation und Einwilligungserklärung wurde von der zuständigen Ethikkommission eine befürwortende Stellungnahme abgegeben.

#### **1. Was ist der Zweck der wissenschaftlichen Studie?**

Durch den Einfluss bzw. Häufung unterschiedlicher Risikofaktoren (Stress, Nikotinkonsum, etc.) bzw. das Alter kann es zu Gefäßveränderungen kommen, welche z.B. Bluthochdruck auslösen können. Die Herzfrequenz unterliegt einer Reihe von Einflussfaktoren, wie körperlicher oder geistiger Anstrengung. Die Änderung der Herzfrequenz, d.h. die Herzfrequenzvariabilität ist wiederum ein Indikator für kardiovaskuläre<sup>1</sup> Veränderungen. Ziel dieser Studie ist die Analyse der Herzfrequenz (bzw. der Herzfrequenzvariabilität) im

<sup>1</sup> Kardiovaskulär: d.h. das Herz bzw. die Blutgefäße betreffend.

Zusammenhang mit der Untersuchung der Gefäßfunktion unter unterschiedlichen Bedingungen.

## 2. Wie läuft die wissenschaftliche Studie ab?

Diese wissenschaftliche Studie wird durch die Medizinische Universität Graz (Lehrstuhl für Physiologie und Pathophysiologie) durchgeführt, und es werden 30 volljährige Männer daran teilnehmen.

Ihre Teilnahme an dieser wissenschaftlichen Studie ist für einen Tag mit einer Dauer von insgesamt ca. 90 Minuten vorgesehen.

Folgende Maßnahmen werden ausschließlich aus Studiengründen durchgeführt:

Während dieser wissenschaftlichen Studie werden die folgenden Untersuchungen durchgeführt:

Nach Angabe der biographischen Daten und dem Ausfüllen eines Fragebogens werden Blutdruckmanschetten bzw. weitere Sensoren (siehe Abbildung 1) angebracht.



*Abb.1 Symbolfoto für die Anbringung der EKG-Elektroden bzw. der Blutdruckmanschetten (links) bzw. des Sensors zur Gefäßfunktionsmessung am Großzeh (Phlebometer).*

Anschließend durchlaufen Sie ein strukturiertes Studienprotokoll mit Ruhephasen und kurzen Aktivitäten. Diese sind im Detail:

- Ruhephase
- Messung Gefäßfunktion
- Aktivierung der Gefäßfunktion (Wobbler; ein Trainingsgerät für den Bewegungsapparat)
- Messung Gefäßfunktion
- Ruhephase 30 Minuten
- Messung Gefäßfunktion

**3. Worin liegt der Nutzen einer Teilnahme an der Wissenschaftlichen Studie?**

Es ist nicht zu erwarten, dass Sie aus Ihrer Teilnahme an dieser wissenschaftlichen Studie einen unmittelbaren gesundheitlichen Nutzen ziehen werden. Ziel dieser Studie ist es, den Einfluss unterschiedlichen Bildmaterials mit oder ohne typischen, dem jeweiligen Bild entsprechenden Geräuschen, auf die Herzfrequenz (bzw. die Änderung der Herzfrequenz) zu untersuchen.

**4. Gibt es Risiken, Beschwerden und Begleiterscheinungen?**

Es sind auf Basis der eingesetzten nichtinvasiven Methoden keine Risiken zu erwarten.

**5. Zusätzliche Einnahme von Arzneimitteln?**

Nein.

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

Nein.

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

Sollten im Verlauf der wissenschaftlichen Studie irgendwelche Symptome, Begleiterscheinungen oder Verletzungen auftreten, müssen Sie diese der Studienleitung mitteilen, bei schwerwiegenden Begleiterscheinungen umgehend..

**8. Wann wird die wissenschaftliche Studie vorzeitig beendet?**

Sie können **jederzeit** auch ohne Angabe von Gründen, Ihre Teilnahmebereitschaft widerrufen und aus der wissenschaftlichen Studie ausscheiden.

**9. Datenschutz**

Bei den Daten, die über Sie im Rahmen dieser klinischen Prüfung erhoben und verarbeitet werden, ist grundsätzlich zu unterscheiden zwischen

- 1) jenen personenbezogenen Daten, anhand derer Sie direkt identifizierbar sind (z.B. Name, Geburtsdatum, Adresse, Bildaufnahmen...),
- 2) pseudonymisierten (verschlüsselten) personenbezogenen Daten, bei denen alle Informationen, die direkte Rückschlüsse auf Ihre Identität zulassen, durch einen Code (z. B. eine Zahl) ersetzt bzw. (z.B. im Fall von Bildaufnahmen) unkenntlich gemacht werden. Dies bewirkt, dass die Daten ohne Hinzuziehung zusätzlicher Informationen und ohne unverhältnismäßig großen Aufwand nicht mehr Ihrer Person zugeordnet werden können und

3) anonymisierten Daten, bei denen eine Rückführung auf Ihre Person nicht mehr möglich ist.

Der Code zur Verschlüsselung wird von den verschlüsselten Datensätzen streng getrennt und nur an Ihrem Prüfzentrum aufbewahrt.

Zugang zu Ihren nicht verschlüsselten Daten haben der Prüfarzt und andere Mitarbeiter des Prüfzentrums, die an der klinischen Prüfung oder Ihrer medizinischen Versorgung mitwirken. Die Daten sind gegen unbefugten Zugriff geschützt. Zusätzlich können autorisierte und zur Verschwiegenheit verpflichtete Beauftragte des Sponsors der Medizinischen Universität Graz sowie Beauftragte von in- und/ oder ausländischen Gesundheitsbehörden und jeweils zuständige Ethikkommissionen in die nicht verschlüsselten Daten Einsicht nehmen, soweit dies für die Überprüfung der ordnungsgemäßen Durchführung der klinischen Prüfung notwendig ist.

Eine Weitergabe der Daten, erfolgt nur in verschlüsselter oder anonymisierter Form. Auch für etwaige Publikationen werden nur die verschlüsselten oder anonymisierten Daten verwendet.

Sämtliche Personen, die Zugang zu Ihren verschlüsselten und nicht verschlüsselten Daten erhalten, unterliegen im Umgang mit den Daten der EU-Datenschutz-Grundverordnung (DSGVO) sowie den österreichischen Anpassungsvorschriften in der jeweils gültigen Fassung.

Im Rahmen dieser klinischen Studie ist keine Weitergabe von Daten in Länder außerhalb der EU vorgesehen.

Sie können Ihre Einwilligung zur Erhebung und Verarbeitung Ihrer Daten jederzeit widerrufen. Nach Ihrem Widerruf werden keine weiteren Daten mehr über Sie erhoben. Die bis zum Widerruf erhobenen Daten können allerdings weiter im Rahmen dieser klinischen Prüfung verwendet werden.

Aufgrund der gesetzlichen Vorgaben haben Sie außerdem, sofern dies nicht die Durchführung der klinischen Prüfung voraussichtlich unmöglich macht oder ernsthaft beeinträchtigt, das Recht auf Einsicht in die Ihre Person betreffenden Daten und die Möglichkeit der Berichtigung, falls Sie Fehler feststellen.

Sie haben auch das Recht, bei der österreichischen Datenschutzbehörde eine Beschwerde über den Umgang mit Ihren Daten einzubringen ([www.dsb.gv.at](http://www.dsb.gv.at)).

Die voraussichtliche Dauer der klinischen Prüfung ist 6 Monate. Die Dauer der Speicherung Ihrer Daten über das Ende der klinischen Prüfung hinaus ist durch Rechtsvorschriften geregelt.

Falls Sie Fragen zum Umgang mit Ihren Daten in dieser klinischen Prüfung haben, wenden Sie sich zunächst an Ihren Prüfarzt. Dieser kann Ihr Anliegen ggf. an die Personen, am Prüfzentrum für den Datenschutz verantwortlich sind, weiterleiten.

Datenschutzbeauftragte/r des Sponsors: [datenschutz@medunigraz.at](mailto:datenschutz@medunigraz.at)

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

Durch Ihre Teilnahme an dieser wissenschaftlichen Studie entstehen für Sie keine Kosten. Ein Kostenersatz oder eine Vergütung ist nicht vorgesehen.

**11. Möglichkeit zur Diskussion weiterer Fragen**

Für weitere Fragen im Zusammenhang mit dieser wissenschaftlichen Studie steht Ihnen die Studienleitung gern zur Verfügung. Auch Fragen, die Ihre Rechte als Teilnehmerin oder Teilnehmer an dieser wissenschaftlichen Studie betreffen, werden Ihnen gerne beantwortet.

Name der Kontaktperson: Moritz Schmid, ständig erreichbar unter [REDACTED]

Name der Kontaktperson: Omid Ramezani, ständig erreichbar unter: [REDACTED]

Name der Kontaktperson: Dr. Helmut K. Lackner, erreichbar unter [REDACTED]

## 12. Einwilligungserklärung

Name des Probanden/ der Probandin in Druckbuchstaben: .....

Geb. Datum: .....

Ich erkläre mich bereit, an der wissenschaftlichen Studie

### **„Gefäßdiagnostik und Herzfrequenzvariabilität - Pilotstudie“**

teilzunehmen.

Ich bin ausführlich und verständlich über mögliche Belastungen und Risiken, sowie über Wesen, Bedeutung und Tragweite der wissenschaftlichen Studie und sich für mich daraus ergebenden Anforderungen aufgeklärt worden. Ich habe darüber hinaus den Text dieser Probandenaufklärung und Einwilligungserklärung, die insgesamt 6 Seiten umfasst gelesen. Aufgetretene Fragen wurden mir von der Studienleitung oder den Assistentinnen verständlich und genügend beantwortet. Ich hatte ausreichend Zeit, mich zu entscheiden. Ich habe zurzeit keine weiteren Fragen mehr.

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

Ich stimme ausdrücklich zu, dass meine im Rahmen dieser wissenschaftlichen Studie erhobenen Daten wie im Abschnitt „Datenschutz“ dieses Dokuments beschrieben verwendet werden.

Für den Fall, dass ich aus der Studie ausscheide, bin ich einverstanden, dass meine Daten weiterhin aufbewahrt und analysiert werden, wie in dieser Information beschrieben:

ja

nein

Eine Kopie dieser Probandeninformation und Einwilligungserklärung habe ich erhalten. Das Original verbleibt beim Prüfarzt.

.....  
(Datum und Unterschrift des Probanden/der Probandin)

.....  
(Datum, Name und Unterschrift des Prüfarztes bzw. einer der Studienleiter)