

# **Einfluss der osteopathischen Behandlung auf die Blutdruckwerte bei Patienten mit essentieller arterieller Hypertonie**

Master Thesis zur Erlangung des Grades

Master of Science in Osteopathie

an der **Donau Universität Krems** –

**Zentrum für chin. Medizin & Komplementärmedizin**

niedergelegt

an der **Wiener Schule für Osteopathie**

von **Annette Wasserfaller**

Kainisch, Juni 2012

Betreut von: Mag. Ariane Rauch und Mag. Claudia Gamsjäger

Statistik: Mag. Gebhard Woisetschläger

Übersetzung: Mag. Barbara Höflehner-Schnürch

---

# Eidesstattliche Erklärung

Hiermit versichere ich, die vorgelegte Masterthese selbständig verfasst zu haben.

Alle Stellen, die wörtlich oder sinngemäß aus veröffentlichten oder nicht veröffentlichten Arbeiten anderer übernommen wurden, wurden als solche gekennzeichnet. Sämtliche Quellen und Hilfsmittel, die ich für die Arbeit genutzt habe, sind angegeben. Die Arbeit hat mit gleichem Inhalt weder im In- noch im Ausland noch keiner anderen Prüfungsbehörde vorgelegen.

Diese Arbeit stimmt mit der von dem/der Gutachter/in beurteilten Arbeit überein.

-----

Datum

-----

Unterschrift

---

## Abstract

**Annette Wasserfaller: Einfluss der osteopathischen Behandlung auf die Blutdruckwerte bei Patienten mit essentieller arterieller Hypertonie. Wiener Schule für Osteopathie, 2012.**

**Object:** Ziel dieser Arbeit ist es, herauszufinden, ob durch Osteopathie die systolischen und/oder diastolischen Blutdruckwerte bei Patienten mit essentieller Hypertonie, die trotz Standardbehandlung die Zielwerte nicht erreichen, gesenkt werden können. Zu diesem Zweck werden die Messwerte der Selbst- und 24-Stunden-Blutdruckmessung analysiert.

**Methods:** Zur Beantwortung der Studienfrage wurde das Design der ad hoc randomisierten, nicht blindierten, prospektiven, kontrollierten klinischen Studie gewählt. Insgesamt 22 Patienten (5 Männer und 17 Frauen im Alter von 50 bis 64 Jahren, M=57) mit diagnostizierter essentieller Hypertonie werden „ad-hoc“ in zwei Gruppen zu jeweils elf Patienten aufgeteilt. Die Patienten der Behandlungsgruppe werden dreimal im Abstand von drei Wochen befundorientiert osteopathisch behandelt. Zwei Wochen vor und nach der ersten bzw. letzten Behandlung werden jeweils eine 24-Stunden-Blutdruckmessung und eine Befragung über etwaige Veränderungen blutdruckbeeinflussender Gewohnheiten während der Studiendauer durchgeführt. Zwischen diesen Zeitpunkten erfolgen täglich morgens und abends Selbstmessungen. In der Kontrollgruppe werden die Daten im selben zeitlichen Ablauf erhoben, jedoch ohne Intervention.

**Results:** Beim morgens gemessenen systolischen Blutdruck ist nach drei osteopathischen Behandlungen eine signifikante Reduktion um  $M=14,4$ ;  $SD=14,1$  mmHg ( $p=0,003$ ), beim abends gemessenen um  $M=10,2$ ;  $SD=12,8$  mmHg ( $p=0,016$ ) zu beobachten. Der morgens gemessene diastolische Blutdruck ist signifikant um  $M=5,7$ ;  $SD=4,5$  mmHg reduziert ( $p=0,005$ ), der abends gemessene um  $M=4,7$ ;  $SD=6,0$  mmHg ( $p=0,017$ ). Die Ergebnisse der 24-Stunden-Messungen zeigen ein übereinstimmendes Bild: Der systolische Blutdruck sinkt nach drei osteopathischen Behandlungen signifikant um  $M=13,4$ ;  $SD=11,4$  mmHg ( $p=0,006$ ), der diastolische Blutdruck um  $M=6,2$ ;  $SD=4,1$  mmHg ( $p=0,002$ ).

**Conclusion:** Drei osteopathische Behandlungen weisen bei Patienten mit Bluthochdruck einen signifikanten blutdruckreduzierenden Effekt, sowohl auf den systolischen als auch den diastolischen Blutdruck, auf ( $p<0,05$ ). Dieser Effekt ist unabhängig von der Tageszeit erkennbar. Aufgrund der geringen Probandenzahl sind verallgemeinernde Schlussfolgerungen vorsichtig zu ziehen und die Ergebnisse durch Studien mit größerer Probandenzahl abzuwarten.

**Keywords:** Osteopathie, Blutdruck, Hypertonie, essentiell, arteriell.

---

## Abstract (english)

### **Annette Wasserfaller: Influence of Osteopathic Treatment on Blood Pressure Values of Patients with Essential Arterial Hypertension.**

**Object:** The aim of this study is to evaluate whether osteopathy can lower the systolic and/or diastolic blood pressure values of patients with hypertension who cannot reach the target values despite the standard therapy. For this purpose the values of patients' self-measurements and results of 24-hour monitoring measurements are analyzed.

**Methods:** To answer the research question the design of an ad hoc randomized, unblinded, prospective, controlled clinical study was chosen. A total of 22 patients (5 male and 17 female aged between 50 and 64 years, M=57) who have been diagnosed with hypertension and undergo the standard medication therapy are "ad hoc" attributed to two groups comprising 11 patients each. The patients in the treatment group receive three osteopathic treatments according to the individual findings at an interval of three weeks. Two weeks before the first and after the last treatment a 24-hour blood pressure monitoring is carried out and the patients have to complete a questionnaire to identify possible changes of blood-pressure-influencing habits during the study period. Between these two moments the patients take their blood pressure themselves on a daily basis every morning and evening. In the control group the data are collected following the same chronological pattern but the patients do not receive any treatment.

**Results:** The systolic blood pressure taken in the morning (self-measurement) shows a significant mean reduction by M=14.4; SD=14.1 mmHg ( $p=0.003$ ) after three osteopathic treatments, while the evening values show a reduction by M=10.2; SD=12.8 mmHg ( $p=0.016$ ). The diastolic blood pressure taken in the morning is significantly reduced by M=5.7; SD=4.5 mmHg ( $p=0.005$ ) and the diastolic evening value decreases by M=4.7; SD=6.0 mmHg ( $p=0.017$ ). The results of the 24-hour monitoring show a correlating picture: the systolic blood pressure significantly decreases by M=13.4; SD=11.4 mmHg ( $p=0.006$ ) after three osteopathic treatments and the diastolic blood pressure decreases by M=6.2; SD=4.1 mmHg ( $p=0.002$ ).

**Conclusion:** Three osteopathic treatments show a significant blood-pressure-lowering effect among patients with hypertension both on the systolic and the diastolic blood pressure ( $p<0.05$ ). This effect can be observed independently of the time of the day. However, due to the small number of participants generalizing conclusions can only be drawn with caution and the results of studies involving larger patient samples have to be considered.

**Keywords:** osteopathy, blood pressure, hypertension, essential, arterial.

# Inhaltsverzeichnis

<b>1</b>	<b>Einleitung/Vorwort</b> .....	1
<b>2</b>	<b>Hintergrund</b> .....	3
2.1	Definition der Hypertonie.....	3
2.2	Klassifizierung der Hypertonie .....	3
2.2.1	Einteilung nach der Ätiologie der Hypertonie.....	3
2.2.2	Einteilung nach der Blutdruckhöhe.....	4
2.2.3	Einteilung nach dem kardiovaskulären Risiko .....	6
2.3	Epidemiologie .....	7
<b>3</b>	<b>Physiologie</b> .....	9
<b>4</b>	<b>Ätiologie der primären Hypertonie</b> .....	10
4.1	Genetik .....	10
4.2	Geschlecht.....	10
4.3	Alter .....	11
4.4	Übergewicht und Bewegungsmangel.....	11
4.5	Kochsalz und Salzsensitivität .....	11
4.6	Alkohol.....	12
4.7	Kaffee .....	12
4.8	Chronischer Stress und psychosoziale Belastungsfaktoren .....	12
4.9	Soziales Umfeld.....	13
<b>5</b>	<b>Pathogenese der Hypertonie</b> .....	14
5.1	Gesteigerte Aktivität des sympathischen Nervensystems .....	14
5.2	Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems.....	15
5.3	Gestörte Barorezeptoraktivität .....	16
5.4	Verschiebung der Autoregulation der zerebralen Durchblutung .....	16
5.5	Endotheliale Dysfunktion.....	17
5.6	Gefäßremodellierung und erhöhte Gefäßsteifigkeit.....	17
<b>6</b>	<b>Diagnostik</b> .....	18

6.1	Blutdruckmessmethoden.....	18
6.2	Arten der Blutdruckmessung.....	19
<b>7</b>	<b>Therapie.....</b>	<b>20</b>
7.1	Therapieindikationen.....	20
7.2	Nichtmedikamentöse Maßnahmen.....	21
7.2.1	Gewichtsreduktion .....	21
7.2.2	Körperliche Aktivität .....	22
7.2.3	Kochsalz .....	22
7.2.4	Ernährungsumstellung .....	23
7.2.5	Alkohol.....	23
7.3	Medikamentöse Therapie.....	24
7.3.1	Antihypertensiv wirksame Medikamente .....	25
7.4	Therapieresistente Hypertonie .....	27
<b>8</b>	<b>Osteopathische Überlegungen zu Ätiologie, Pathogenese und Therapie der Hypertonie .....</b>	<b>28</b>
<b>9</b>	<b>Stand der osteopathischen Forschung.....</b>	<b>34</b>
<b>10</b>	<b>Fragestellung/Hypothesen .....</b>	<b>38</b>
10.1	Hypothese 1.....	38
10.2	Hypothese 2.....	38
10.3	Hypothese 3.....	39
10.4	Hypothese 4.....	39
10.5	Hypothese 5.....	39
10.6	Hypothese 6.....	40
<b>11</b>	<b>Methodik.....</b>	<b>41</b>
11.1	Literaturrecherche.....	41
11.2	Studiendesign .....	41
11.3	Gruppengrößen .....	41
11.4	Ein- und Ausschlusskriterien.....	42
11.4.1	Einschlusskriterien .....	42
11.4.2	Ausschlusskriterien .....	42
11.5	Abhängige Variablen bzw. Messvariablen.....	43
11.5.1	Selbstmessung des Blutdrucks .....	43

11.5.2	24-Stunden-Blutdruckmessung .....	45
11.5.3	Überprüfung von Veränderungen bei blutdruckbeeinflussenden Faktoren .....	46
11.6	Unabhängige Variablen .....	47
11.7	Studiendurchführung.....	48
11.7.1	Rekrutierung .....	49
11.7.2	Randomisierung.....	49
11.7.3	Ablauf/Dauer.....	49
11.8	Interventionbeschreibung.....	50
<b>12</b>	<b>Statistik</b> .....	<b>52</b>
12.1	Statistische Auswertung der Daten .....	52
12.1.1	Voraussetzungsprüfungen .....	52
12.1.2	Untersuchung des zeitlichen Verlaufs des Blutdrucks .....	56
12.1.3	Darstellung der Ergebnisse .....	57
12.2	Stichprobencharakteristika.....	58
12.2.1	Allgemeine Daten.....	58
12.2.2	Ergebnisse der Untersuchung beeinflussender Unterschiede zwischen Kontroll- und Behandlungsgruppe.....	58
12.2.3	Zeitliche Veränderung der möglichen externen Einflüsse in der Kontroll- und Behandlungsgruppe.....	64
12.3	Studienabbrecher .....	66
<b>13</b>	<b>Resultate</b> .....	<b>67</b>
13.1	Zeitliche Veränderung des systolischen Blutdrucks bei den täglichen morgend- lichen Selbstmessungen in der Kontroll- und Behandlungsgruppe.....	67
13.1.1	Änderung des morgens gemessenen systolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B1 .....	68
13.1.2	Änderung des morgens gemessenen systolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B2.....	70
13.1.3	Änderung des morgens gemessenen systolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B3.....	73
13.2	Zeitliche Veränderung des diastolischen Blutdrucks bei den täglichen morgend- lichen Selbstmessungen in der Kontroll- und Behandlungsgruppe.....	75
13.2.1	Änderung des morgens gemessenen diastolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B1 .....	77

13.2.2	Änderung des morgens gemessenen diastolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B2.....	79
13.2.3	Änderung des morgens gemessenen diastolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B3.....	81
13.3	Zeitliche Veränderung des systolischen Blutdrucks bei den täglichen abendlichen Selbstmessungen in der Kontroll- und Behandlungsgruppe.....	84
13.3.1	Änderung des abends gemessenen systolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B1 .....	86
13.3.2	Änderung des abends gemessenen systolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B2.....	88
13.3.3	Änderung des abends gemessenen systolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B3.....	91
13.4	Zeitliche Veränderung des diastolischen Blutdrucks bei den täglichen abendlichen Selbstmessungen in der Kontroll- und Behandlungsgruppe.....	93
13.4.1	Änderung des abends gemessenen diastolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B1 .....	95
13.4.2	Änderung des abends gemessenen diastolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B2.....	97
13.4.3	Änderung des abends gemessenen diastolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B3.....	99
13.5	Zeitliche Veränderung des systolischen Blutdrucks bei den beiden 24-Stunden-Messungen in der Kontroll- und Behandlungsgruppe.....	101
13.5.1	Änderung des systolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B3 (Mittelwerte der 24-Stunden-Messung) .....	103
13.6	Zeitliche Veränderung des diastolischen Blutdrucks bei den beiden 24-Stunden-Messungen in der Kontroll- und Behandlungsgruppe.....	106
13.6.1	Änderung des diastolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B3 (Mittelwerte der 24-Stunden-Messung) .....	107
13.7	Zusammenfassung der Ergebnisse.....	110
13.7.1	Systolischer Blutdruck.....	110
13.7.2	Diastolischer Blutdruck.....	112
13.8	Daten der Open-Box .....	115
<b>14</b>	<b>Diskussion.....</b>	<b>116</b>



14.1	Ergebnisse.....	116
14.2	Material und Methoden .....	117
<b>15</b>	<b>Conclusio</b> .....	<b>122</b>
<b>16</b>	<b>Abbildungsverzeichnis</b> .....	<b>123</b>
<b>17</b>	<b>Tabellenverzeichnis</b> .....	<b>125</b>
<b>18</b>	<b>Literaturverzeichnis</b> .....	<b>129</b>
<b>19</b>	<b>Anhang</b> .....	<b>140</b>
19.1	Informationblatt und Einverständniserklärung für Patienten .....	140
19.2	Fragebogen .....	143
19.3	Patientenbeschreibung und osteopathische Behandlung.....	143
19.4	Statistische Daten.....	149
<b>20</b>	<b>Summary (englisch)</b>	

# 1 Einleitung/Vorwort

Der Bluthochdruck (arterielle Hypertonie) stellt, neben Typ-2-Diabetes-mellitus und dem Zigarettenrauchen, einen der Hauptrisikofaktoren für Herzinfarkte und den wichtigsten Risikofaktor für Schlaganfälle dar (Motz, 2004). Weltweit ist der Bluthochdruck direkt für über 50 % der Todesfälle durch Schlaganfälle und etwa 25 % der Todesfälle durch Koronare Herzkrankheit (KHK) verantwortlich (Rodgers, Lawes & MacMahon, 2000). Daten aus der Framingham-Studie zeigen, dass neun von zehn Personen im Lauf ihres Lebens eine zumindest leichte Hypertonie entwickeln. Sechs von diesen zehn Personen werden dann medikamentös behandelt (Vasan et al., 2002).

Neben den persönlichen Belastungen und Konsequenzen für die Betroffenen sind der Bluthochdruck und seine Folgeerkrankungen, wie Schlaganfall, Herzinfarkt, periphere Durchblutungsstörungen, Herzinsuffizienz und Niereninsuffizienz, daher auch mit erheblichen gesundheitsökonomischen Aufwendungen verbunden. Um dem Auftreten von Folgeerkrankungen vorzubeugen, ist eine konsequente Senkung des Blutdrucks auf Normalwerte anzustreben. Dies kann teilweise durch die Änderung bestimmter Lebens- und Ernährungsgewohnheiten sowie geeigneter therapeutischer Maßnahmen erreicht werden (Janhsen, Strube & Starker, 2008). Die Einstellung des Blutdrucks auf die erwünschten Zielwerte erweist sich in der Praxis jedoch oft als sehr schwierig. So zeigte eine Studie aus Österreich, dass nur bei 10 % der Patienten unter Therapie die Zielwerte erreicht werden (Ferlic, 2009).

Aufgrund dieser Daten und der möglichen Auswirkungen der Hypertonie auf das Individuum und die Gesellschaft, ist es angebracht, sich nach ergänzenden Methoden umzusehen, um den Blutdruck unter Kontrolle zu bringen.

Mehrere Studien befassten sich bereits mit dem Einfluss bestimmter osteopathischer cranialer Techniken auf den Blutdruck (z.B. Krasser, 2005; Schlöger, 2006; Schneider, 2006; Perez Martinez, 2008). Den potentiellen Stellenwert der strukturellen Osteopathie in der Behandlung der Hypertonie lassen auch einige Studien erahnen, die Zusammenhänge zwischen somatischen Dysfunktionen und Hypertonie fanden (Williams, 1994; Johnston & Golden, 2001; Johnston, Kelso & Babcock, 1995; Johnston & Kelso, 1995). Doch in Anbetracht der Tatsache, dass es sich bei der Hypertonie um eine multikausale Erkrankung handelt, ist es somit interessant zu untersuchen, ob durch eine individuelle osteopathische Behandlung, die neben

Flüssigkeitstechniken auch andere osteopathische Techniken beinhaltet, der Blutdruck näher an das Optimum von unter 120/80 mmHg (Deutsche Hochdruckliga, 2008) gebracht werden kann.

Jede Technik bzw. jede Behandlung eines Körperteils hat schließlich Auswirkungen auf das gesamte System „Mensch“ und nicht nur auf bestimmte, künstlich getrennt betrachtete Organsysteme. Das Ziel der Osteopathie ist es, durch die Verbesserung von Beweglichkeit, Flüssigkeits- und Elektrolytaustausch, Durchblutung, etc., die mechanischen, chemischen und elektrophysiologischen Vorgänge im Organismus sowie die Vitalität des Individuums zu verbessern und dem Körper die Möglichkeit zur Regeneration und Heilung durch eigene Ressourcen zu geben (Meert, 2007).

Da die optimale Höhe des Blutdrucks sehr komplexen Regulationsmechanismen und einer Vielzahl von beeinflussenden Faktoren unterliegt, scheint ein osteopathischer Zugang mit oben genanntem Ziel vielversprechend zu sein.

Um die Problematik der Hypertonie genauer erfassen und die Schwierigkeiten und Hürden der Studie nachvollziehen zu können, werden im Folgenden kurz das Krankheitsbild der Hypertonie, ihre Ätiologie und Pathophysiologie und ihre Diagnose- und Behandlungsmöglichkeiten beschrieben. Das Kapitel zur Physiologie der Blutdruckregulation ist relativ kurz gehalten. Für vertiefende Informationen in diesen Bereichen sei auf die diverse Fachliteratur verwiesen, da allein die Physiologie der Blutdruckregulation Bücher füllt und den Rahmen einer Masterthese sprengen würde.

Aus Gründen des Leseflusses wird die Bezeichnung „Patient“ verwendet, die hier sowohl für weibliche als auch männliche Personen gilt.

## 2 Hintergrund

### 2.1 Definition der Hypertonie

Die WHO (World health organisation, 2011) reiht die Hypertonie in der ICD-10 Klassifikation unter die Krankheiten des Kreislaufsystems und kodiert die essentielle bzw. primäre Hypertonie als I10.

Von einer arteriellen Hypertonie spricht man, wenn die Blutdruckwerte (bei Arztmessung) dauerhaft systolisch über 140 mmHg und/oder diastolisch über 90 mmHg liegen. (Das entspricht Werten von 135/85 bei der Selbstmessung und 125/80 bei der 24-Stunden-Messung.)

Zur Diagnosestellung wird der Mittelwert des Ruhe-Blutdrucks aus jeweils zwei Messungen zu zwei verschiedenen Zeitpunkten bewertet (Deutsche Hochdruckliga, 2005).

### 2.2 Klassifizierung der Hypertonie

Die Einteilung der Hypertonie findet nach unterschiedlichen Kriterien statt. Sie wird aufgrund von

- Ätiologie,
- Blutdruckhöhe und
- kardiovaskulärem Risiko

vorgenommen.

#### 2.2.1 Einteilung nach der Ätiologie der Hypertonie

Bei 90 bis 95 Prozent der Bluthochdruckpatienten ist eine organische Ursache nicht erkennbar. Diese Art des Bluthochdrucks wird essentielle Hypertonie oder auch primäre Hypertonie genannt und ist Gegenstand der vorliegenden Studie.

Bei etwa 5 bis 10 Prozent der Betroffenen sind organische Erkrankungen wie zum Beispiel Nierenerkrankungen die Ursache dafür, dass der Blutdruck zu hoch ist. Ärzte sprechen dann von nicht essentieller Hypertonie oder sekundärer Hypertonie. In diesen Fällen sollte, soweit möglich, die zugrunde liegende Erkrankung behandelt werden. Bei vielen Betroffenen sinkt bereits dadurch der Blutdruck auf einen normalen Wert (Deutsche Hochdruckliga, 2008).

Patienten mit dieser Art der Hypertonie werden nicht in das Patientenkollektiv dieser Studie aufgenommen.

Mit dem Begriff „essentielle Hypertonie“ ist immer noch die Vorstellung verbunden, dass die Ursachen nicht bekannt sind und eine sekundäre Hypertonieform ausgeschlossen worden ist. Tatsächlich sind jedoch zahlreiche Faktoren bekannt, die zur Hypertonie führen bzw. dazu beitragen (Siehe Kapitel 4). Es gibt daher auch den Ansatz, die primäre Hypertonie als solche zu erkennen und den auslösenden Faktor zu benennen (z.B. Adipositas oder chronischer Stress) (Mildeke, 2005).

## 2.2.2 Einteilung nach der Blutdruckhöhe

Bei der Einteilung der Hypertonie nach Blutdruckmesswerten (siehe Tabellen 1 und 2) ist darauf zu achten, dass für Praxis-, 24-Stunden- und Selbstmessungen jeweils unterschiedliche Grenzwerte gelten.

Bei der konventionellen Klassifikation der Blutdruckwerte spricht man bei Praxismesswerten von  $\geq 140/90$  mmHg von einer Hypertonie. Werte von unter 120/80 mmHg gelten als optimal (Deutsche Hochdruckliga, 2008; Mancia et al., 2007). Die genaue Klassifikation der Praxismesswerte ist aus Tabelle 1 ersichtlich.

Befinden sich die systolischen und diastolischen Blutdruckwerte eines Patienten in verschiedenen Kategorien, gilt für die Einteilung die jeweils höhere Kategorie.

Tabelle 1: Konventionelle Klassifikation der Blutdruckwerte laut der Deutschen Hochdruckliga (2008) und der Europäischen Hypertoniegesellschaft (Mancia et al., 2007)

Kategorie	Systolisch (mmHg)		Diastolisch (mmHg)
Optimal	<120	und	<80
Normal	120-129	und/oder	80-84
Hoch-Normal	130-139	und/oder	85-89
Hypertonie Grad 1 (leicht)	140-159	und/oder	90-99
Hypertonie Grad 2 (mittelschwer)	160-179	und/oder	100-109
Hypertonie Grad 3 (schwer)	≥180	und/oder	≥110
Isolierte systolische Hypertonie	≥140	und	<90

Für die ambulante 24-Stunden-Blutdruckmessung gelten die, von der europäischen Hypertoniegesellschaft (ESH) festgesetzten, Grenzwerte von 125 mmHg systolisch und 80 mmHg diastolisch (Mancia et al., 2007; Richtliniengruppe der Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie, 2007).

Die Grenz- und Zielwerte bei der Selbstmessung werden von den verschiedenen Fachgesellschaften etwas unterschiedlich definiert. Werte von unter 135/85 mmHg gelten für die ESH als Normwerte (Mancia et al., 2007). Die Österreichische Gesellschaft für Hypertensiologie (ÖGH) spricht von einer Hypertonie, wenn mehr als 25 % der Messungen (bzw. mehr als 7 von 30 Messungen) über 135/85 mmHg liegen (Richtliniengruppe der ÖGH, 2007).

Tabelle 2: Grenzwerte für ambulante 24-Stunden-Messung (ABDM) und Selbstmessung. (ESH=Europäische Hypertoniegesellschaft, 2007; ÖGH=Österreichische Gesellschaft für Hypertensiologie, 2007).

Messmethode	Kategorie	Blutdruck (mmHg)
<b>Ambulante 24-Stunden Messung</b>	Hypertonie 24 h Durchschnitt(ESH)	>125/>80
<b>Selbstmessung</b>	Hypertonie (ÖGH)	>7 Werte über 135/85
<b>Selbstmessung</b>	Hypertonie (ESH)	>135/85

### 2.2.3 Einteilung nach dem kardiovaskulären Risiko

Das individuelle kardiovaskuläre Risiko wird durch die Blutdruckhöhe und das Ausmaß von Organveränderungen, Begleiterkrankungen und anderen Risikofaktoren bestimmt. Bei den im Folgenden angeführten Erkrankungen und Risikofaktoren handelt es sich um Kriterien, die gemeinsam mit der Blutdruckhöhe zur individuellen Risikoeinschätzung von Hypertonikern herangezogen werden:

- beeinflussbare kardiovaskuläre Risikofaktoren, wie Schweregrad der Hypertonie, Diabetes mellitus bzw. eingeschränkte Glucosetoleranz, Dyslipidämie, abdominelle Adipositas und Rauchen
- nicht beeinflussbare Risikofaktoren, wie positive Familienanamnese und Alter
- Endorganschäden sowie Folge- und Begleiterkrankungen von Gefäßen, Herz und Nieren

Liegen neben einer positiven Familienanamnese mehrere Risikofaktoren wie z.B. erhöhtes Gesamtcholesterin und LDL-Cholesterin und/oder erniedrigtes HDL-Cholesterin, Rauchen und abdominelle Adipositas vor, kommt es zu einem erheblichen Anstieg des kardiovaskulären Risikos. Sind bereits Endorganschäden nachweisbar oder liegen Begleiterkrankungen vor, gilt das Risiko als hoch bzw. sehr hoch. Bei Diabetikern ist das kardiovaskuläre Risiko per se deutlich erhöht, weshalb hier unabhängig vom Vorliegen anderer Risikofaktoren niedrige Zielblutdruckwerte von <130/80 mmHg gelten (Lemmer & Brune, 2010).

## 2.3 Epidemiologie

In Österreich variiert die Prävalenz der Hypertonie entsprechend verschiedener Screening-Projekte:

Zahlen einer Befragung der Statistik Austria sprechen von einer Prävalenz der Hypertonie in Österreich von insgesamt 21,3 % (20 % bei Männern und 22,5 % bei Frauen). Ab dem Alter von 60 Jahren steigt die Prävalenz auf 48 % (45,5 % bei Männern und 49,9 % bei Frauen) (Statistik Austria, 2008).

Der Countrywide Integrated Noncommunicable Diseases Intervention Studie (CINDI) der WHO (World health organisation) zufolge, betrug die Prävalenz der Hypertonie in Vorarlberg im Jahr 1999 16,6 % bei Frauen und 21,8 % bei Männern (Ulmer, Diem, Bischof, Ruttman & Concon, 2001).

Bei 50- bis 70-jährigen GrazerInnen ergab die „Austrian Stroke Prevention Study“ (Lechner et al., 1993) eine Hypertonieprävalenz von 40,6 %.

Die Prävalenz bei ArbeiterInnen in Wien betrug laut einem Screening-Projekt aus dem Jahr 2003 29,7 % (Dorner et al., 2003). Im Rahmen eines weiteren Screenings im Jahr 2004 bei insgesamt 197 Angestellten einer Bank wiesen 20 % eine Hypertonie auf (Dorner & Rieder, 2004).

In einer internationalen Studie betrug die Prävalenz der Hypertonie bei Arbeitern in Österreich 29 %, in Ungarn 28 % und in der Slowakei 40 %. Von den behandelten Hypertonikern erreichten in Österreich 10 %, in Ungarn 15 % und in der Slowakei 5 % die Blutdruck-Zielwerte (Fodor et al., 2004).

Der Anteil der Hypertoniker in der erwachsenen Weltbevölkerung betrug im Jahr 2000 26,4 % (das entspricht 625-654 Millionen Menschen). Bis ins Jahr 2025 wird ein Anstieg dieses Anteils um 60 % auf 1,54 – 1,58 Milliarden Menschen erwartet (Kearney et al., 2005).

Daten aus der Framingham-Studie zeigen, dass das Lebenszeitrisiko, eine Hypertonie (Werte von zumindest 140/90) zu entwickeln, 90 % beträgt. Die Wahrscheinlichkeit, medikamentös behandelt zu werden liegt bei 60 %, woraus die enorme ökonomische Bedeutung der Hypertonie resultiert (Vasan et al., 2002).



Hoher Blutdruck ist weltweit für mehr als 50 % der Todesfälle durch Schlaganfälle und für etwa 25 % der Todesfälle durch Koronare Herzkrankheit (KHK) verantwortlich (Rodgers et al., 2000). Etwa 69 % der Patienten mit Myokardinfarkt und 77 % mit einem ersten Schlaganfall sowie 74 % mit Herzinsuffizienz haben eine Hypertonie. Ab einem systolischen Wert von 160 mmHg und einem diastolischen Wert von 95 mmHg besteht ein vierfach erhöhtes Risiko für Schlaganfall, verglichen mit normotensiven Personen (Auer, 2009).

In den letzten Jahrzehnten kam es zwar zu einem Rückgang der Prävalenz v.a. der höhergradigen Hypertonie und zu einem deutlichen Anstieg der medikamentösen Therapie. Die Prävalenz der Hypertonie ist jedoch immer noch hoch und die demografischen Trends, sowie die höhere Prävalenz der Hypertonie bei älteren Menschen lassen eine deutlich höhere absolute Anzahl an älteren Personen mit Hypertonie erwarten (Dorner & Rieder, 2004).

### 3 Physiologie

Kenntnisse im Bereich der Physiologie der Blutdruckregulation werden in dieser Studie als Grundlagenwissen vorausgesetzt, bzw. können in diverser Fachliteratur nachgelesen werden. Hier nur der Vollständigkeit halber eine kurze Zusammenfassung der wichtigsten Fakten:

Der Blutdruck ist das Produkt von Herzzeitvolumen ( $\text{HZV} = \text{Schlagvolumen} \times \text{Herzfrequenz}$ ) und totalem peripheren Widerstand (Gerok, Huber, Meinertz & Zeidler, 2007).

Man unterscheidet den systolischen Blutdruck (SBD), der durch den vom linken Ventrikel geleisteten maximalen Auswurfdruck bestimmt wird, und den diastolischen Blutdruck (DBD), als Resultat der Elastizität der Aorta und der großen Arterien. Diese Arterien dehnen sich in der Systole aus und geben den Druck in der Diastole wieder ab, sodass ein kontinuierlicher Blutfluss gewährleistet ist (Windkesseneffekt). Bei hoher Elastizität ist die Differenz zwischen SBD und DBD (Blutdruckamplitude) entsprechend gering. Mit zunehmendem Elastizitätsverlust im Alter nimmt die Blutdruckamplitude zu und zur Gewährleistung eines kontinuierlichen Blutflusses ist eine Zunahme des SBD notwendig (Lenz, 2008).

Die Blutdruckregulation erfolgt durch zeitlich versetzt arbeitende nervale (Baro- Dehnungs- und Chemorezeptoren) und hormonelle (sympathisch vermitteltes Katecholamin-System, Renin-Angiotensin-Aldosteron-, Vasopressin- und Endothelin-System) Regelkreise, sowie über die Langzeitbeeinflussung des Salz- und Wasserhaushaltes und der Druckdiurese (Wehrstein, 2005).

Der arterielle Blutdruck wird im Bereich der kleinen Arterien und Arteriolen auf den Perfusionsdruck der einzelnen Organe selektiv und nach Bedürfnissen getrennt herunterreguliert. Hier spielen alle pressorischen Systeme und besonders auch die wichtigste dilatatorische Substanz, das Stickstoffmonoxid (NO), eine überragende Rolle (Lenz, 2008).

## 4 Ätiologie der primären Hypertonie

Die Hypertonie ist eine multifaktorielle Erkrankung mit einer genetischen Komponente und verschiedenen Einflüssen von Umwelt und Lebensstil.

Ätiologische Faktoren, die heute in der Klinik im Vordergrund stehen, sind:

- Genetik
- Geschlecht
- Alter
- Übergewicht und Bewegungsmangel
- Kochsalz und Ernährung
- Alkohol
- Kaffee
- Chronischer Stress
- Psychosoziale und kognitive Faktoren, u.a.m.

### 4.1 Genetik

Hannila-Handelberg et al. (2010) fanden genetisch bedingte Zusammenhänge zwischen essentieller Hypertonie und hohem Plasma-Aldosteron- sowie niedrigem Plasma-Renin-Spiegel. Eine Internationale Forschergruppe identifizierte kürzlich 29 Regionen im Erbgut, die eine wichtige Rolle für die Regulierung des Blutdrucks spielen (International Consortium for Blood Pressure Genome-Wide Association Studies, 2011).

### 4.2 Geschlecht

Bis zum 45. Lebensjahr sind mehr Männer als Frauen von Bluthochdruck betroffen. Zwischen 45 und 54 Jahren ist der Frauenanteil etwas höher. Nach dem 54. Lebensjahr überwiegt der Anteil der hypertonen Frauen deutlich (Auer, 2009). Durch die durchschnittlich geringere Körpergröße, verfügen Frauen auch über ein kürzeres Gefäßsystem. Das bedingt eine erhöhte Herzfrequenz und die frühere Reflexion der arteriellen Pulswelle, was unter anderem den systolischen und diastolischen Blutdruck beeinflusst (Safar & Smulyan, 2004).

### 4.3 Alter

Der normale arterielle Druck liegt vom 14. bis zum 40. Lebensjahr weitgehend konstant um 120/70 mmHg  $\pm$ 20 mmHg. Nach dem 40. Lebensjahr steigt der SBD infolge des Elastizitätsverlustes der großen Arterien an, sollte jedoch 160 mmHg auch im fortgeschrittenen Alter nicht wesentlich übersteigen (Lenz, 2008).

Der diastolische Blutdruck erreicht bei Männern etwa zum 60. Lebensjahr und bei Frauen etwa zum 70. Lebensjahr sein Maximum und fällt danach wieder ab (Primatesta, Brookes & Poulter, 2001).

### 4.4 Übergewicht und Bewegungsmangel

Ein erhöhter Körperfettanteil erhöht die Wahrscheinlichkeit für eine Hypertonie (Stamler, 1991). Zwischen Body Mass Index (BMI) bzw. Bauchumfang und Hypertonierisiko besteht eine lineare Beziehung (Bombelli et al., 2011). Vor allem die Kombination aus Übergewicht und Bewegungsmangel ist eine sehr häufige Voraussetzung für die Entwicklung einer Hypertonie.

### 4.5 Kochsalz und Salzsensitivität

Epidemiologische Studien haben gezeigt, dass eine erhöhte Kochsalzzufuhr zu Blutdruck-erhöhung und gesteigerter Prävalenz der Hypertonie beiträgt (Law, 1997).

Salzsensitiv sind überwiegend (Franco & Oparil, 2006):

- Ältere Patienten (Kochsalzempfindlichkeit des Blutdrucks nimmt mit dem Alter zu),
- Typ 2 Diabetiker und Hypertoniker mit Übergewicht bzw. metabolischem Syndrom,
- Patienten mit niedrigem Reninspiegel,
- medikamentös behandelte Hypertoniker,
- dunkelhäutige Hypertoniker und Patienten mit genetischer Komponente.

Der Pathomechanismus dieses Zusammenhangs wird in einer - wenn auch geringfügig - verringerten Ausscheidungsfähigkeit der Niere für Kochsalz gesehen. Zu Beginn der Erkrankung wird das extrazelluläre Volumen gesteigert. Der erhöhte Füllungsdruck des Herzens bewirkt eine Steigerung des Herzminutenvolumens und des Blutdrucks (Kuschinsky, 1999).

## 4.6 Alkohol

Es besteht eine lineare Beziehung zwischen Alkoholkonsum, der Höhe des Blutdrucks und der Prävalenz der Hypertonie in der Gesamtbevölkerung (Puddey, Beilin & Rakie, 1997). Über die genauen Mechanismen der alkoholbedingten Blutdrucksteigerung herrscht noch Unklarheit. Direkte pressorische Effekte werden ebenso vermutet, wie eine direkte Wirkung auf den Sympathikotonus und das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System (RAAS) (Arkwright et al., 1982; Rosenkranz, 2003).

Interessanterweise fanden Fuchs, Chambless, Whelton, Nieto und Heiss (2001) in der ARIC-Studie (Arteriosclerotic risk in communities) heraus, dass sowohl Männer und Frauen als auch schwarze und weiße Personen unterschiedlich auf Alkohol reagieren. Bei einem wöchentlichen Konsum von bis zu 209 Gramm Alkohol<sup>1</sup> verringert sich das Hypertonierisiko bei weißen Männern um 12 %, bei weißen Frauen um 11 %, bei schwarzen Frauen um 12 %, während es sich bei schwarzen Männern um 71 % erhöht.

## 4.7 Kaffee

Entgegen der weit verbreiteten Meinung unter Patienten führt Kaffeekonsum nicht zu hohem Blutdruck bzw. einer manifesten Hypertonie. Laut einer Übersichtsstudie von Mesas, Leon-Munoz, Rodriguez-Artalejo und Lopez-Garcia (2011) kommt es nach dem Konsum von 200 bis 300 mg Koffein innerhalb einer Stunde zu einem Blutdruckanstieg um 8,1 mmHg systolisch und 5,7 mmHg diastolisch, der bis zu drei Stunden anhält und unbedenklich ist. Sie fanden keine Belege für einen Zusammenhang zwischen regelmäßigem bzw. Langzeit-Kaffeegenuss und erhöhtem Blutdruck oder erhöhtem kardiovaskulären Risiko.

## 4.8 Chronischer Stress und psychosoziale Belastungsfaktoren

Zu Beginn der Hypertonieentwicklung ist meist eine gesteigerte sympathische Aktivität zu finden, häufig auch mit der Folge einer erhöhten Herzfrequenz (Ferrier et al., 1993). Neben anderen Faktoren wie Übergewicht und Bewegungsmangel sind es vor allem Stressoren, die über eine

---

<sup>1</sup> Die Menge des Alkohols wird in so genannten „Drinks“ gemessen. Ein „Drink“ entspricht hier einer Alkoholmenge von 10 - 12 Gramm. Diese Menge entspricht wiederum rund 250 ml Bier, 125 ml Wein oder 30 ml Schnaps.

erhöhte Sympathikusaktivität dauerhaft zur Hypertonie führen können (Floras & Hara, 1993).

Laut Middeke (2005) ist davon auszugehen, dass bei mindestens 20 % der Patienten mit primärer Hypertonie chronischer Stress als Auslöser eine entscheidende Rolle spielt. Es gibt Hinweise dafür, dass bei Frauen der Faktor „Angst“ und bei Männern der Faktor „Ärger“ eine größere Rolle spielen.

Die STARLET-Studie (Lüders et al., 2006) zeigte mithilfe eines 24-Stunden-Blutdruckmonitorings bei 3448 Arbeitnehmern in 84 Betrieben in Deutschland einen signifikanten negativen Einfluss von arbeitsbedingten Stressfaktoren auf die Entwicklung einer Hypertonie. Weiters fand sich keine Beschränkung der hohen Stressbelastung auf bestimmte Berufe bzw. Tätigkeiten. Die mittleren Tages-Blutdruckwerte unterschieden sich signifikant ( $p < 0,001$ ) zwischen Arbeitnehmern mit erhöhter Stressbelastung ( $137,3 \pm 14$  mmHg systolisch/  $86,2 \pm 9,8$  mmHg diastolisch) und nicht stressbelasteten Arbeitnehmern ( $135,0 \pm 14$  systolisch/  $84,8 \pm 9,6$  mmHg diastolisch).

## 4.9 Soziales Umfeld

Dass der Einkommensstand in inverser Relation zur Progression des systolischen Blutdrucks steht, zeigten kürzlich Vathesatogkit et al. (2012). Es fand sich eine Differenz von 3,6 mmHg zwischen der Gruppe mit dem höchsten und jener mit dem niedrigsten Einkommen ( $P < 0,0001$ ).

Besondere Belastungen im Privat- und Arbeitsleben, Konkurrenzsituationen oder gestörte soziale Ordnungen können die Hypertonieentwicklung begünstigen. Adipositas, Bewegungsmangel und übermäßiger Alkoholkonsum sind in unteren Gesellschaftsschichten häufiger und tragen mit zur Hypertonieentwicklung bei. Diese Faktoren wirken sich stärker auf den Blutdruck aus, als der Sozialstatus an sich (Middeke, 2005).

Auch besondere Umweltbelastungen, wie permanenter Lärm und Hitze, können sich ungünstig auf den Blutdruck auswirken. Untersuchungen zeigen, dass es in Gebieten mit erhöhtem Straßenlärm mehr Hypertoniker gibt als in ruhigen Wohngebieten (Van Kempen & Babisch, 2012). Attarchi, Dehghan, Safakhah, Nojomi und Mohammadi (2012) fanden ein erhöhtes Hypertonierisiko unter dem Einfluss von Lärmbelastung und Schichtarbeit am Arbeitsplatz. Bei simultaner Belastung durch Lärm und Schichtarbeit zeigte sich sogar ein additiver Effekt auf die Blutdruckerhöhung.

## 5 Pathogenese der Hypertonie

Die Pathogenese der primären Hypertonie ist sehr komplex.

Peripherer Widerstand und Herzminutenvolumen bestimmen den Blutdruck. Eine Veränderung dieser Größen kann durch verschiedenste Ursachen bedingt sein. Vor allem in der Frühphase der Hypertonie kann eine Stimulation der zentralen Hämodynamik mit Erhöhung des Herzzeitvolumens (infolge einer Erhöhung des Schlagvolumens und/oder der Herzfrequenz) vorliegen, wobei der periphere Widerstand meist noch normal ist. Für die etablierte Hypertonie ist eine Erhöhung des peripheren Widerstandes charakteristisch (Kuschinsky, 1999).

Einige wichtige Pathomechanismen werden im Folgenden kurz erläutert. Siehe dazu auch Kapitel 8 (Osteopathische Überlegungen zu Ätiologie, Pathogenese und Therapie der Hypertonie).

### 5.1 Gesteigerte Aktivität des sympathischen Nervensystems

In der Pathogenese der Hypertonie spielt das sympathische Nervensystem eine überragende Rolle. Dies wird auch durch die große Bedeutung der Hemmer dieses Systems in der Therapie, insbesondere der Betablocker, bestätigt. Auch ACE-Hemmer und AT1-Rezeptor-Blocker wirken u.a. über eine Herabsetzung der sympathischen Aktivität.

Eine gesteigerte Aktivität des sympathischen Nervensystems (SNS) findet sich bei der primären Hypertonie insbesondere in der Frühphase und als wichtiger Pathomechanismus im Zusammenspiel mit verschiedenen ätiologischen Faktoren, wie z.B. der Adipositas, der durch chronischen Stress induzierten Hypertonie, beim Alkoholabusus usw. (Esler et al., 1990). Erhöhter Sympathikotonus konnte an Herz, Nieren und Skelettmuskulatur nachgewiesen werden (Esler et al., 1988). Daraus resultiert in der frühen Hypertoniephase eine Erhöhung von Herzfrequenz, Herzminutenvolumen und renalem Gefäßwiderstand (Floras & Hara, 1993). Die hierdurch bedingten arteriosklerotischen Veränderungen führen wiederum zu einer chronischen Erhöhung des peripheren Widerstandes (Kuschinsky, 1999).

Es scheinen sowohl periphere als auch zentrale Mechanismen eine Rolle bei der Sympathikusaktivierung zu spielen. Bei Hypertonikern ist mittels Mikroneurographie eine erhöhte Entladungsrate sympathischer Neuronen nachweisbar. Das lässt auf die Aktivierung zentral-sympathischer

Neurone schließen. Auch stressinduzierte Mechanismen scheinen hier eine Rolle zu spielen. Das „Stress-Hormon“ Adrenalin wird bei Hypertonikern in relevantem Maße, nachdem es aus der Zirkulation in synaptische Speicher aufgenommen wurde, auch aus dem Herzen freigesetzt (Rumantir et. al., 2000). Dies fördert die Ausschüttung des eigentlichen sympathischen Neurotransmitters Noradrenalin. Eine Störung der neuronalen Noradrenalin-Wiederaufnahme, wie sie bei einer Vielzahl hypertensiver Patienten vorzuliegen scheint, führt dazu, dass vermehrt Noradrenalin im synaptischen Spalt zur Verfügung steht, um entsprechende Rezeptoren zu aktivieren (Schliach et al., 2004).

Eine erhöhte Katecholaminausscheidung am Tage konnte bei Patienten mit Praxishypertonie, aber ohne manifeste Hypertonie (in der Langzeit- bzw. 24-Stunden-Blutdruckmessung), nachgewiesen werden (Middeke & Lemmer, 1996). Die Praxishypertonie ist sehr häufig ein Vorläufer der manifesten Hypertonie. Eine gesteigerte zentrale Sympathikusaktivität dürfte also bei der stressinduzierten Hypertonie eine Schlüsselrolle spielen. Dies trifft sowohl auf akute Stressreaktionen mit kurzfristigem Blutdruckanstieg als auch auf chronische Stresssituationen mit der Entwicklung einer dauerhaften Hypertonie zu. Die Whitehall Studie untersuchte anhand von 796 Männern mittleren Alters, die über zehn Jahre beobachtet wurden, ob die akute Blutdruckreaktion auf mentalen Stress ein Prädiktor für die spätere Entwicklung einer manifesten Hypertonie ist. Es zeigte sich, dass das Ausmaß der systolischen Blutdruckreaktion auf akuten Stress, ebenso wie das Alter und die Höhe des Ausgangsblutdrucks (im normalen bis hochnormalen Bereich), ein Prädiktor für die Entwicklung einer manifesten Hypertonie ist (Carroll, Smith & Shipley, 2001).

## 5.2 Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems

Es besteht eine komplexe Wechselwirkung zwischen Renin-Angiotensin-Aldosteron-System (RAAS), dem Wasser- und Salzhaushalt, dem sympathischen Nervensystem und anderen Faktoren wie Endothelin, Prostaglandine und Kaliumstoffwechsel.

Das RAAS ist ein wichtiger Angriffsort für sehr effektive antihypertensive Medikamente, wie ACE-Hemmer und AT1-Rezeptor-Blocker, z.T. auch Betablocker. Andererseits führen aber auch Diuretika und starke Kochsalzrestriktion zu einer Blutdrucksenkung bei Hypertonikern, obwohl sie gleichzeitig das RAAS stimulieren. Tatsächlich blockieren ACE-Hemmer und AT1-Rezeptor-Blocker nicht nur das RAAS, sondern wirken auch sympatholytisch.



Angiotensin II ist der stärkste endogene Vasokonstriktor der Widerstandsgefäße. Es stimuliert die Aldosteronsynthese und -sekretion, führt zur vermehrten tubulären Natriumrückresorption, erhöht die Freisetzung des antidiuretischen Hormons (ADH) und fördert das Durstgefühl sowie die zentrale Sympathikus-Aktivität. Aldosteron hat neben seinen Eigenschaften als Mineralkortikoid (Salz- und Wasserretention), über lokale Bindungsstellen am Herzen und an den Gefäßen, einen stimulierenden Effekt auf intra- und perivaskuläre Fibrose und interstitielle Fibrosebildung am Herzen (Lijnen & Petrov, 2003).

### 5.3 Gestörte Barorezeptoraktivität

Zur kurzfristigen Blutdruckstabilisierung (Sekunden bis Minuten) wird die Höhe des Blutdrucks durch ein nervales Reflexsystem reguliert. Auf der afferenten Seite besteht dieses aus den Barorezeptoren in Karotissinus und Aortenbogen mit Afferenzen über den N. Glossopharyngeus und N. Vagus. Der adäquate Reiz für die Erregung dieser Rezeptoren ist die Dehnung der Gefäßwand. Sie geben Informationen über die Änderung des Blutdrucks und über die jeweilige Höhe des Mitteldrucks an das zentrale Nervensystem (ZNS) weiter. Bei erhöhtem Mitteldruck ist somit die Entladungsrate höher. Eine über Tage anhaltende Drucksteigerung führt zum Adaptationsverhalten, das heißt, dass die Schwelle der Barorezeptoren auf höhere Werte eingestellt ist (resetting), sodass höhere Blutdruckwerte ohne Auslösung einer Gegenregulation als normal toleriert werden (Gerok et al., 2007).

### 5.4 Verschiebung der Autoregulation der zerebralen Durchblutung

Normalerweise ist die Hirndurchblutung beim Erwachsenen, aufgrund der zerebralen Autoregulation, bei einem mittleren arteriellen Blutdruck zwischen 70 und 160 mmHg weitgehend unabhängig. Bei Hochdruckpatienten ist die Autoregulationskurve so nach rechts verschoben, dass der untere Schwellenwert des mittleren arteriellen Drucks, ab dem die Hirndurchblutung abfällt, mit ca. 100 mmHg erhöht ist.

Unter medikamentöser Therapie kommt es in der Regel nach einigen Wochen zur Normalisierung dieser Kurve. Die Blutdrucksenkung sollte jedoch langsam erfolgen, um zu vermeiden, dass es durch eine zu rasche und starke Drucksenkung, auf Werte unterhalb dieses Schwellenwertes, zur zerebralen Minderdurchblutung kommt (Gerok et al., 2007).

## 5.5 Endotheliale Dysfunktion

Funktionelle Endothelveränderungen können mit einer verminderten Freisetzung von endothelabhängigen vasorelaxierenden Substanzen, wie z.B. Stickstoffmonoxid (NO) einhergehen und damit zur Manifestation und Progression der Hypertonie führen. Weiters kann die Hypertonie zu weiteren funktionellen Veränderungen der Endothelzellen, die die Entstehung der Atherosklerose fördern, beitragen (Lenz, 2008).

## 5.6 Gefäßremodellierung und erhöhte Gefäßsteifigkeit

Die physikalische Funktion der Arterien hat für die Pathogenese der Hypertonie eine große Bedeutung.

Pathologisch-anatomisch liegen der gesteigerten Steifigkeit der großen Arterien eine Degeneration der elastischen Fasern, eine Zunahme des Kollagengehalts und der Grundsubstanz sowie häufig auch eine Zunahme des Kalziumgehaltes zugrunde. Morphologisch fällt eine Dilatation und vermehrte Schlingelung der Aorta und der zentralen Arterien auf. Aus den zunehmenden degenerativen Veränderungen der Arterien ergibt sich epidemiologisch die Tatsache, dass der systolische Blutdruck ab dem 30. Lebensjahr kontinuierlich und beinahe linear bis ins hohe Alter ansteigt. Der diastolische Druck aber steigt nur bis zum 50. Lebensjahr und nimmt dann wieder ab, wodurch das Überwiegen der isolierten systolischen Hypertonie im Alter resultiert (Lenz, 2008).

Die Bedeutung der mit dem Alter zunehmenden Gefäßsteifigkeit wird anhand folgender Beobachtungen deutlich: Die isolierte systolische Hypertonie ist der häufigste Subtyp bei Patienten mittleren und fortgeschrittenen Alters. Im Alter von 75 Jahren weisen praktisch alle Hypertoniker eine systolische und drei Viertel eine isolierte systolische Hypertonie auf. Diese Beobachtungen veranschaulichen die enge Beziehung zwischen arterieller Hypertonie und Gefäßsteifigkeit (Nürnberger & Phillipp, 2006).

Ein genaueres Eingehen auf die verschiedenen physiologischen und pathologischen Vorgänge würde den Rahmen dieser Arbeit sprengen. Der interessierte Leser ist eingeladen, auf diverse Fachliteratur zurückzugreifen.

## 6 Diagnostik

### 6.1 Blutdruckmessmethoden

Zur Messung des Blutdrucks werden direkte und indirekte Methoden unterschieden.

Die direkte Messung in den Arterien durch Einbringen einer Messsonde in das Blutgefäß ist nur sehr selten angezeigt und hat für die Diagnose und Therapieüberwachung des Bluthochdrucks keine Bedeutung.

Die meisten indirekten Messverfahren arbeiten nach dem Manschettenprinzip (Sphygmanometrie). Hierbei unterbindet eine aufgeblasene Manschette durch Druck den Blutstrom. Der Druck in der Manschette wird dann langsam abgelassen. Ist der Manschettendruck gleich dem systolischen Blutdruck, so erzeugt der einsetzende Blutstrom die so genannten Korotkoff-Geräusche, die mittels Stethoskop erfasst werden. Ist das Blutgefäß wieder vollständig geöffnet, so dass auch der niedrigere diastolische Blutdruck ausreicht, um einen Blutstrom zu gewährleisten, hören die Geräusche auf. Der Druck, der zu Beginn der Korotkoff-Geräusche abgelesen werden kann, kennzeichnet den systolischen Blutdruck; der Druck, der am Ende der Korotkoff-Geräusche abgelesen werden kann, den diastolischen Blutdruck (Janhsen et al., 2008).

Neben diesem Verfahren, welches durch Ärzte oder geschultes Personal vorgenommen wird, sind weiterhin die Blutdruckselbstmessung sowie die ambulante 24-Stunden-Blutdruckmessung mit der oszillometrischen Methode etabliert. Anders als bei der auskulatorischen Methode werden hierbei keine akustischen Signale gewonnen, sondern Druckschwankungen, die durch die Druckpulswelle des Blutes entstehen, in der Manschettenblase gemessen. Systolischer und diastolischer Druck sind nur indirekt über spezielle Algorithmen errechenbar. Die Vorteile der oszillometrischen Methode liegen in der Untersucherunabhängigkeit, der fehlenden Beeinflussbarkeit durch Umgebungslärm und der einfachen Handhabung.

Vor allem bei sehr alten Patienten mit steifer Gefäßwand kann es jedoch zu Fehlmessungen kommen (Van Montfrans, 2001). Dieses Risiko wird in der vorliegenden Studie durch die Eingrenzung der Probanden auf das Alter zwischen 55 und 65 Jahren reduziert.

## 6.2 Arten der Blutdruckmessung

Man unterscheidet drei Arten der Blutdruckmessung:

- Die Ordinations- bzw. Praxisblutdruckmessung,
- die Blutdruck-Selbstmessung und
- die ambulante 24-Stunden-Blutdruckmessung (ABDM, Langzeitmessung).

Die 24-Stunden-Blutdruckmessung gilt als Gold-Standard in der Hypertoniediagnostik. Laut Warren, Marschall, Padfield und Chrubasik (2010) ist die Blutdruck-Selbstmessung der 24-Stunden-Messung überlegen. Die Selbstmessungen scheinen bei längerer Dauer genauer zu werden und bei längeren Intervallen zwischen den Messungen ungenauer. Die genaueste Messmethode ist laut Warren et al. (2010) die Selbstmessung über eine Woche. Die Praxismessung erweist sich als nicht ausreichend, bzw. praktikabel, da für die nötige Genauigkeit bei der medikamentösen Einstellung 10 – 13 Messungen nötig wären. Auch die Österreichische Gesellschaft für Hypertensiologie empfiehlt, die einzelne Arztmessung als Beurteilungsstandard zu verlassen und durch mindestens 30 Messwerte zu ersetzen. Das trägt der Variabilität des Blutdrucks Rechnung und erlaubt eine präzisere Blutdruckbeurteilung (Richtliniengruppe der Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie, 2007).

Die in der Praxis gemessenen Ruheblutdruckwerte sind häufig höher als die bei der Selbstmessung oder der ambulanten 24-Stunden-Messung ermittelten Werte. Eine Praxis-Hypertonie bezeichnet einen bei Praxismessung ermittelten Bluthochdruck, der sich mit keinem der anderen Verfahren bestätigen lässt. Dieser sogenannte „White-Coat-Effekt“ führt bei etwa 20 % der Patienten zu falsch hohen Blutdruckwerten. Dabei zeigen sich allein durch die Anwesenheit eines Arztes oder einer Schwester höhere Blutdruckwerte als bei der Selbstmessung oder 24-Stunden-Messung (Auer 2009). Daher wird in der vorliegenden Arbeit dieses Messverfahren nicht berücksichtigt. Aufgrund der internationalen Vergleichbarkeit werden jedoch in den meisten Publikationen die konventionellen Praxismesswerte verwendet (Richtliniengruppe der Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie, 2007).

Eine genauere Beschreibung der, in dieser Arbeit verwendeten, Selbst- und 24-Stunden-Blutdruckmessung finden Sie in Kapitel 11.5.1 und 11.5.2.

## 7 Therapie

In den letzten Jahren wurden Empfehlungen zur Diagnose und Therapie des Bluthochdrucks publiziert (Deutsche Hochdruckliga, 2005, 2008 und 2011). Das primäre Ziel der Behandlung von Hypertonikern ist demnach die maximale langfristige Reduktion des kardiovaskulären Risikos. Dies erfordert sowohl die Behandlung des erhöhten Blutdrucks als auch die Identifikation und Behandlung aller anderen therapeutisch beeinflussbaren Risikofaktoren.

Bei allen Hypertonikern sollte der Blutdruck mindestens auf Werte unter 140/90 mmHg gesenkt werden. Blutdruckwerte unter 120/70 mmHg sollten nicht angestrebt werden, insbesondere bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit, bei denen keine revaskularisierenden Maßnahmen durchgeführt wurden (Deutsche Hochdruckliga, 2011).

Den genannten Zielblutdruckwerten liegen Praxismessungen zugrunde. Wenn, wie in der vorliegenden Studie, Selbstmessungen zu Hause oder 24-Stunden-Blutdruckmessungen durchgeführt werden, sind die Werte im Mittel um 5 – 15 mmHg für den systolischen und um 5 – 10 mmHg für den diastolischen Blutdruck niedriger (Deutsche Hochdruckliga, 2008).

### 7.1 Therapieindikationen

Die Therapieindikation ergibt sich nicht nur aus der Höhe des Blutdrucks, sondern vielmehr aus dem kardiovaskulären Gesamtrisiko, welches in folgenden Fällen sehr hoch ist (Deutsche Hochdruckliga, 2008):

- sehr hohe Blutdruckwerte (>180/110 mmHg)
- und/oder manifeste kardiovaskuläre Erkrankungen (zerebraler Insult/TIA/Blutung; KHK/Herzinsuffizienz; renale Erkrankungen; PAVK; fortgeschrittene Retinopathie)
- Vorliegen von drei oder mehreren kardiovaskulären Risikofaktoren: Männer > 55 J., Frauen > 65 J.; Rauchen; Dyslipidämie; positive Familienanamnese; abdominale Adipositas; CRP>1mg/dl
- Endorganschäden (Linksherzhypertrophie; Mikroalbuminurie; leichter Kreatininanstieg)
- Diabetes mellitus

In diesen Fällen besteht schon ab hochnormalen Blutdruckwerten eine Indikation zur medikamentösen antihypertensiven Therapie. Andererseits kann bei weitgehendem Fehlen von zusätzlichen Risikofaktoren und nur leichter Hypertonie zunächst ein nichtmedikamentöser Therapieversuch eingeleitet werden.

## 7.2 Nichtmedikamentöse Maßnahmen

Ab einem Blutdruck von 120/80 mmHg sollte eine nichtmedikamentöse Therapie mittels Lebensstilveränderungen begonnen und konsequent beibehalten werden. Weiters sollten in regelmäßigen Abständen Blutdruckmessungen durchgeführt werden (Richtliniengruppe der Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie [ÖGH], 2007).

Zu den nichtmedikamentösen Maßnahmen zählen laut ÖGH:

- Gewichtsabnahme
- Körperliche Aktivität von mindestens 30 Minuten pro Tag
- Kochsalzreduktion
- Ernährungsumstellung (mehr Obst, Salat, Gemüse, Fisch, Kalium und Kalzium, weniger Fett und gesättigte Fettsäuren)
- Reduktion eines erhöhten Alkoholkonsums

### 7.2.1 Gewichtsreduktion

Neter, Stam, Kok, Grobbee und Geleijnse (2003) untersuchten mittels einer Meta-Analyse von 25 randomisierten, kontrollierten Studien, die zwischen 1966 und 2002 publiziert wurden, den Effekt der Gewichtsabnahme auf den Blutdruck. Eine Gewichtsreduktion von 5,1 kg (95 % CI, 6,03 – 4,25 kg) reduzierte den systolischen Blutdruck um 4,44 mmHg (95 % CI, 5,93 – 2,95) und den diastolischen Blutdruck um 3,57 mmHg (95 % CI, 4,88 – 2,25). Pro verlorenem kg Körpergewicht entspricht dies etwa -1,50 mmHg systolisch und -0,92 mmHg diastolisch.

Durch die Kombination von Gewichtsreduktion und fischreicher Ernährung erzielten Bao, Mori, Burke, Puddey und Beilin (1998) eine Blutdrucksenkung um 13,0/9,3 mmHg ( $P < 0,01$ ).

## 7.2.2 Körperliche Aktivität

Der blutdrucksenkende Effekt der Gewichtsreduktion wird durch zusätzliche körperliche Aktivität, Reduktion von Alkoholkonsum und Salzverbrauch noch verstärkt (Reid, Dart, Dewar & Jennings, 1994; TONE Collaborative Research Group, 1998).

Jennings (1997) empfiehlt regelmäßige körperliche Aktivität, wie z.B. Wandern, Laufen und Schwimmen, im Umfang von drei bis vier Mal pro Woche über 30 bis 45 Minuten. Eine auch nur geringe Zunahme der körperlichen Bewegung kann den Blutdruck um 4 bis 8 mmHg senken (Fagard, 2001; Puddey & Cox, 1995).

Dass regelmäßiges aerobes Training den Blutdruck senkt, konnte auch eine Analyse von 54 diesbezüglichen Studien bestätigen (Whelton, Chin, Xin & He, 2002). Der mittlere Blutdruck sinkt durch regelmäßiges aerobes Training signifikant. (-3.84 mmHg systolisch [95 % CI, -4.97 bis -2.72 mmHg] bzw. -2.58 mmHg diastolisch [CI, -3.35 bis -1.81 mmHg]). Dabei spielen Alter, Gewicht und Ausgangsblutdruck keine Rolle. Studien, die länger als sechs Monate dauern, zeigen kleinere Effekte auf den Blutdruck. Der Frage, ob das Training auch langfristig den Blutdruck senken kann, gingen Ketelhut, Franz und Scholze (2004) nach. Durch zwei Mal wöchentliches aerobes Training (zu je 60 Minuten) konnten sie bei 10 Probanden nach 18 Monaten eine Senkung der Ruheblutdruckwerte von 139 (+/- 9)/96 (+/- 6) mmHg auf 133 (+/- 14)/91 (+/- 7) mmHg ( $P < 0.05$ ), also durchschnittlich um 6/5 mmHg, verzeichnen. Bei den Follow-up Messungen nach drei Jahren zeigte sich eine signifikante weitere Senkung auf 130 (+/- 13)/87 (+/- 7) mmHg.

## 7.2.3 Kochsalz

Eine randomisierte kontrollierte Studie an hypertensiven Patienten zeigte, dass eine Reduktion der verwendeten Kochsalzmenge um 80 – 100 mmol pro Tag, bei einer Ausgangszufuhr von 180 mmol pro Tag, den Blutdruck um ungefähr 4 bis 6 mmHg senken kann (Cutler, Follman & Alexander, 1997).

Eine Meta-Analyse von 167 randomisierten Studien, die eine hohe mit einer niedrigen Kochsalzzufuhr verglichen, ergab, dass bei Hypertonikern durch erniedrigte Kochsalzzufuhr durchschnittliche Senkungen des Blutdrucks von 3,5 % erzielt werden können (Graudal, Hubeck-Graudal & Jürgens, 2012). Andere diätetische Maßnahmen verstärken diesen blutdrucksenkenden Effekt (Beckmann, Os, Kjeldsen, Eide, Westheim & Hjermann, 1995).

## 7.2.4 Ernährungsumstellung

In der DASH-Studie (Dietary Approaches to Stop Hypertension) ist gezeigt worden, dass diätetische Maßnahmen, wie das Meiden stark gesalzener Nahrungsmittel, vermehrtes Verzehren von Obst, Gemüse und Fisch bei gleichzeitiger Reduktion gesättigter Fette und Cholesterin in der Nahrung, den Blutdruck senken und auch andere kardiovaskuläre Risikofaktoren günstig beeinflussen (Sacks et al., 2001). Auch die Supplementation verschiedener Substanzen wie z.B. Folsäure (McRae, 2009) und Vitamin C (Juraschek, Guallar, Appel & Miller, 2012; McRae, 2006) zeigt moderate blutdrucksenkende Effekte.

Eine Meta-Analyse aus dem Jahr 2007 befasste sich mit dem Einfluss von kakaohaltigen Nahrungsmitteln. Vier von fünf randomisierten kontrollierten Studien mit einer medianen Dauer von zwei Wochen erzielten eine blutdrucksenkende Wirkung von (nach Analyse aller Studien) durchschnittlich 4,7 mmHg (95 % CI, -7.6 to -1.8 mmHg;  $p = 0.002$ ) systolisch und 2,8 mmHg (95 % CI, -4.8 to -0.8 mmHg;  $p = 0.006$ ) diastolisch (Taubert, Roesen & Schömig, 2007). Karim, McCormick und Kappagoda (2000) entdeckten, dass Kakaosextrakt durch eine gesteigerte endotheliale Stickstoffmonoxid-(NO-)produktion eine arterielle Vasodilatation bewirken kann.

## 7.2.5 Alkohol

Einer Meta-Analyse von Xin et al. (2001) zufolge, ist eine Reduktion des Alkoholkonsums von drei bis sechs „drinks“ pro Tag um etwa 2/3 mit einer signifikanten Reduktion des mittleren systolischen Blutdrucks um 3,31 mmHg (95 % CI, 2,52 – 4,10 mmHg) und des diastolischen Blutdrucks um 2,04 mmHg (95 % CI, 1,49 – 2,58 mmHg) assoziiert. Bei Personen, die an einen hohen Alkoholkonsum gewöhnt sind (fünf oder mehr hochprozentige drinks/Tag), kann es auch bei akutem Alkoholentzug zu einem Blutdruckanstieg kommen (Deutsche Hochdruckliga, 2008).

Weiters hat Alkohol auch einen Einfluss auf den Metabolismus von Antihypertensiva. Er kann zum Beispiel die Absorption bzw. Ausscheidung, sowie auch die Aktivierung bzw. Inaktivierung der Arzneistoffe in der Leber beeinflussen. So kann es zum Beispiel zu einer erhöhten Deaktivierung von Betablockern durch eine zu geringe Absorption oder durch eine Induktion von Leberenzymen kommen (Suter & Albrecht, 2005). Diese Effekte sind innerhalb von ein bis zwei Wochen weitgehend reversibel (Puddey, Beilin & Vandongen, 1987).



Weitere Informationen zu diesen nichtmedikamentösen Maßnahmen, bei denen es sich um ätiologische Faktoren handelt, finden Sie in Kapitel 4 (Ätiologie der primären Hypertonie).

Da es laut der Richtliniengruppe der ÖGH (2007) (noch) keinen Beweis für die Senkung der kardiovaskulären Ereignisrate bei Hypertonikern durch alleinige Lebensstiländerung gibt, darf der Beginn einer medikamentösen Therapie, falls diese indiziert ist, nicht verzögert werden.

### 7.3 Medikamentöse Therapie

Ab einem Blutdruck von 140/90 mmHg ist eine medikamentöse Therapie indiziert (Richtliniengruppe der ÖGH, 2007). Der Ruheblutdruck soll zuverlässig unter 140/90mmHg (Praxismessung) liegen. Andere Zielwerte gelten für Diabetiker, Kinder, Jugendliche sowie in der Schwangerschaft. Weiters scheint es von Vorteil zu sein, den Blutdruck unter 140/90 mmHg zu senken, um Schlaganfälle zu vermeiden, die Nierenfunktion zu erhalten und die Entwicklung einer Herzinsuffizienz zu vermeiden oder zumindest zu verzögern (Mancia et al., 2007). Studien zeigen, dass auch Patienten mit hochnormalem Blutdruck und sehr hohem kardiovaskulärem Risiko von einer weiteren Blutdrucksenkung profitieren (HOPE, 2000 und PROGRESS Collaborative Study Group, 2001).

Welche Medikamente für die Einstellung des Blutdrucks herangezogen werden, ist sehr individuell und hängt von verschiedenen Begleiterkrankungen ab. Heutzutage wird bereits zu Therapiebeginn eine Kombination aus mehreren Präparaten empfohlen (Hecher, 2010).

Die Entscheidung für den Beginn einer antihypertensiven Pharmakotherapie wird durch zwei Faktoren beeinflusst (Deutsche Hochdruckliga, 2008):

- von der Höhe des systolischen und diastolischen Blutdrucks und der
- Höhe des gesamten kardiovaskulären Risikos

Das Reduzieren oder Absetzen blutdrucksenkender Medikamente ist in Fällen von leichter Hypertonie ohne Komplikationen möglich, wenn der Blutdruck bei medikamentöser Behandlung und Änderung der Lebensweise über ein bis drei Jahre normal geblieben ist.

Als Gründe für einen abnehmenden Medikamentenbedarf werden in den EBM- (Evidence based medicine-) Guidelines folgende angegeben (Kunnamo, Rebhandl, Rabady & Mader, 2006):

- Pensionierung oder Abbau von Stress
- Verringerung des Körpergewichts
- Positive Veränderungen bei blutdruckerhöhenden Faktoren
- Unangemessener Beginn der medikamentösen Behandlung
- Hohes Alter und Einweisung in eine Institution zur Langzeitpflege
- Herzinsuffizienz als Folge eines Myokardinfarkts

In der vorliegenden Studie wurde die antihypertensive Medikation, die gemäß evidence based guidelines von den Hausärzten bzw. Kardiologen verordnet wurde, beibehalten. Eine notwendige Änderung stellte ein Ausschlusskriterium dar.

### 7.3.1 Antihypertensiv wirksame Medikamente

Es folgt eine Kurzbeschreibung der wichtigsten Medikamentengruppen, die bei der Behandlung der Hypertonie eingesetzt werden (Kunnamo et al., 2006):

**Diuretika** sind die Standardmedikamente bei der Therapieeinleitung.

Durch die Zugabe eines Diuretikums als zweites Blutdruckmedikament kann der Blutdruck um 6/3 mmHg (bzw. 8/4 mmHg bei doppelter Anfangsdosis) gesenkt werden. Die alleinige Gabe erzielt ähnliche Effekte (Chen, Heran & Wright, 2009).

Als Nebenwirkungen sind bekannt:

- Hypokaliämie, Hyponatriämie
- Hypomagnesiämie
- Hyperurikämie
- Hyperglykämie
- erhöhte Triglyzeride im Serum
- vermindertes HDL-Cholesterin und erhöhtes Gesamtcholesterin im Serum

**ACE-Hemmer** sind für alle Schweregrade der Hypertonie geeignet. Durch eine hohe Renin-Konzentration wird ihre Wirksamkeit verstärkt.

Die im Jahre 2001 veröffentlichte PROGRESS-Studie (PROGRESS Collaborative Study Group, 2001) war die erste große randomisierte Studie zur medikamentösen Behandlung der Hypertonie. 6105 Patienten wurden entweder mit einem ACE-Hemmer (Perindopril) und gegebenenfalls einem Diuretikum (Indapamid) oder Placebo behandelt. Nach vierjähriger Beobachtungszeit fand sich unter der medikamentösen Behandlung eine Reduktion des Blutdrucks um 9/4 mmHg. Die Kombination von ACE-Hemmer und Diuretikum reduzierte den Blutdruck um 12/5 mmHg.

Unerwünschte Wirkungen:

- Husten, Ausschlag
- Dyspeptische Symptome, Geschmacksinnsstörungen
- Schwindel, Kopfschmerzen
- Angioödem

**Angiotensin-Rezeptorantagonisten (Sartane)** werden meist gut vertragen und haben nur minimale Nebenwirkungen. Sie sind bekannt für ihre gute Verträglichkeit mit anderen Blutdrucksenkern wie Diuretika. Aus einem systematischen Review von Greathouse und Weir (2012) geht hervor, dass die Kombination von Angiotensin-Rezeptorantagonisten mit Diuretika eine zusätzliche Blutdrucksenkung von durchschnittlich 27,1 mmHg systolisch / 14,6 mmHg diastolisch bewirken kann.

**Calciumkanalblocker** eignen sich, wenn Beta-Blocker kontraindiziert sind, z.B. für körperlich aktive Personen.

Unerwünschte Wirkungen:

- Kopfschmerzen, Schwindel, Flush
- Beinödeme
- Obstipation
- Reizleitungsstörungen des Herzens

**Beta-Blocker** eignen sich für junge Patienten, für Patienten mit ischämischer Herzerkrankung und in Kombination mit anderen Medikamenten. Selektive Beta-Blocker sind den nicht-selektiven in Bezug auf Verträglichkeit und Wirksamkeit überlegen.

Als unerwünschte Wirkungen können auftreten:

- Bradykardie, Herzinsuffizienz
- Reizleitungsstörungen, Sinusknoten-Syndrom
- Symptome einer schweren obstruktiven Arterienerkrankung der unteren Gliedmaßen können durch Beta-Blocker verschärft werden.
- Asthma
- Schlafstörungen
- Hypoglykämie bei Diabetikern

Durch die Zugabe eines Beta-Blockers zur bestehenden Monotherapie (Diuretikum oder Calciumkanalblocker) kann eine Blutdrucksenkung um weitere 6/4 mmHg (bzw. um 8/6 mmHg bei doppelter Anfangsdosis) erreicht werden (Chen, Heran, Perez & Wright, 2010).

## 7.4 Therapieresistente Hypertonie

Wenn ein Therapieregime, bestehend aus mindestens drei Antihypertensiva unterschiedlicher Klassen (inklusive Diuretikum) und einer Änderung des Lebensstils, nicht in der Lage ist, den Blutdruck ausreichend zu senken, kann die Hypertonie als resistent gegenüber einer Behandlung bezeichnet werden. Laut Sarafidis und Bakris (2008) sind etwa 15-20 % der Hypertoniker unter einer Kombinationstherapie nicht einstellbar.

Als Gründe für eine Therapieresistenz kommen geringe Therapietreue, sekundäre Hypertonieursachen, wie Nierenerkrankungen, obstruktive Schlafapnoe und das Conn-Syndrom in Frage. Bei der „White-Coat-Hypertonie“ oder der Benutzung zu kleiner Blutdruckmanschetten kann eine Therapieresistenz vorgetäuscht werden (Deutsche Hochdruckliga, 2011). Eine Therapieresistenz ist weder Ein- noch Ausschlusskriterium in der vorliegenden Studie, da die medikamentöse Therapie im Vorfeld großteils nicht völlig ausgereizt wurde, sondern eine Basismedikation erfolgte.

## 8 Osteopathische Überlegungen zu Ätiologie, Pathogenese und Therapie der Hypertonie

Die Höhe des Blutdrucks ergibt sich, wie bereits erwähnt, aus Herzzeitvolumen und peripherem Widerstand. Somit liegt die Absicht nahe, in der Behandlung der Hypertonie auf einen oder beide Parameter Einfluss zu nehmen. Es gibt unzählige Faktoren, die diese Parameter beeinflussen, und somit eine Hypertonie begünstigen, bzw. vermeiden können. Einige dieser Faktoren werden im Folgenden kurz aus osteopathischer Sicht erläutert. Selbstverständlich kann solch eine Ausführung niemals auch nur annähernd vollständig sein. Es handelt sich vielmehr um Beispiele oder Denkanstöße für mögliche Behandlungsansätze. Die Frage nach der Ätiologie und Pathogenese der jeweiligen Faktoren wiederum gilt es, durch die osteopathische Untersuchung und, wie eine Definition der Osteopathie von Wright (1976, zit. N. Liem, 2005, S. 3) besagt, der Osteopathie als Philosophie, Kunst und Wissenschaft zu beantworten.

Die Katecholamine Noradrenalin (wird aus sympathischen Nervenendigungen freigesetzt), und Adrenalin (wird aus dem Nebennierenmark ausgeschüttet) können sowohl auf das Herzzeitvolumen als auch auf den peripheren Widerstand Einfluss nehmen. Erhöhter Sympathikotonus führt zu einer verstärkten Katecholaminsekretion (Mannino, 1979). Bei psychischem Stress oder körperlichen Belastungen sind Anstiege bis zum 20-fachen der jeweiligen Ruhewerte (200 - 400 pmol für Adrenalin, bzw. 40 – 100 pmol für Noradrenalin) möglich (Rosenthal & Kolloch, 2004).

Noradrenalin stimuliert die Alpha-Adrenorezeptoren an den glatten Gefäßmuskelzellen und löst dadurch eine Vasokonstriktion mit Erhöhung des peripheren Widerstandes aus. Durch die Wirkung auf die  $\beta_1$ -Rezeptoren des Herzens steigert Adrenalin die myokardiale Kontraktilität, Herzfrequenz und den kardialen Output. Auch Noradrenalin verursacht über die Stimulation dieser  $\beta_1$ -Rezeptoren eine Erhöhung von Herzfrequenz und Herzzeitvolumen. Somit steigt der systolische Blutdruck durch Stimulation der  $\beta_1$ -Rezeptoren. Adrenalin wirkt durch die Wirkung auf die  $\beta_2$ -Rezeptoren der Gefäße und Bronchien dilatierend. Es erweitert die Blutgefäße der Herz- und Skelettmuskulatur und entspannt die Bronchialmuskeln. Da dadurch der periphere Widerstand abnimmt, sinkt der diastolische Blutdruck. Parallel sorgt Adrenalin aber auch für eine Vasokonstriktion der subkutanen, mukösen, viszeralen und renalen Blutgefäße, sodass keine Blutdruckänderung stattfindet. Bei hohen Adrenalindosen jedoch, überwiegt auch bei Adrenalin die Wirkung auf die Alpha-Adrenorezeptoren und es kommt zu einer allgemeinen

Vasokonstriktion mit Erhöhung des totalen peripheren Widerstandes und dementsprechender Blutdruckerhöhung. (Rosenthal & Kolloch, 2004)

Sympathische Stimulation erhöht auch die Reninfreisetzung durch direkte, von Alpha-adrenergen Rezeptoren vermittelte Effekte. Da die Reninsekretion das Angiotensin-Aldosteron-System aktiviert, unterstützt die Angiotensin-induzierte Vasokonstriktion die direkten Effekte der Katecholamine auf die Blutgefäße. Die aldosteronvermittelte Natriumreabsorption verstärkt die direkte Natriumreabsorption die durch die Sympathikusstimulation ausgelöst wird (Mannino, 1979).

Da oben genannte Faktoren den hypertensiven Zustand begünstigen, könnte man laut Spiegel, Capobianco, Kruger & Spinner (2003) annehmen, dass der Einsatz der OMM (osteopathisch manipulativen Medizin) mit dem Ziel der Senkung des Sympathikotonus, eine Reduktion des Blutdrucks begünstige.

Auch primäre muskuloskelettale Funktionsstörungen werden, wegen der damit zusammenhängenden mentalen und körperlichen Beschwerden, als verschlimmernde Faktoren der Hypertonie bei bestimmten Patienten angesehen. Die Osteopathie dient der Korrektur dieser Dysfunktionen und somit der Reduktion von Schmerzen und der Verbesserung der Mobilität des muskuloskelettalen Systems. Die folgende Reduktion des Blutdrucks schreibt Bayer (1971) Reflexmechanismen des autonomen Nervensystems zu. Bayer (1971) fand heraus, dass myofasziale Techniken im Bereich der Brust- und Lendenwirbelsäule den systolischen Blutdruck und, in geringerem Ausmaß, den diastolischen Blutdruck senken können. Die Behandlung der Brust- und Lendenwirbelsäule führe zu einer Senkung des Sympathikotonus der Organe, Gewebe und Blutgefäße des Körpers und somit zum Absinken des Blutdrucks. Die enge Relation des sympathischen Nervensystems mit der Brust- und der oberen Lendenwirbelsäule könne somit, durch die Normalisation dieser Zonen mittels osteopathischer Interventionen genutzt werden.

Auch Stiles (1977) beobachtete, dass adäquat ausgeführte und spezifisch angepasste osteopathische Behandlungen die emotionale und muskuloskelettale Entspannung der Patienten fördern. Er bemerkte, dass die obere Brustwirbelsäule (BWS) die Lokalisation der sympathischen Ganglien ist, von denen der postganglionäre sympathische Outflow zum kardialen Plexus ausgeht. Somatische Dysfunktionen in der oberen BWS könnten zu einer Fazilitation der motorischen Versorgung des kardialen Plexus führen, was wiederum zu erhöhter Herzfrequenz und/oder erhöhtem Schlagvolumen führe. Zusätzlich bemerkte er, dass der

sympathische Output von der BWS die vasomotorische Versorgung der Nebennieren und der Nieren darstelle. Verstärkter Vasomotorentonus der Nieren könne den peripheren Widerstand in den Nieren erhöhen und somit den glomerulären Fluss senken. Weiters könne die gesteigerte Sekretion von ADH (anti-diuretisches Hormon) aus der Hypophyse und Aldosteron aus den Nebennieren zur Retention von Flüssigkeit und Elektrolyten führen. Die Fazilitation der sympathischen Versorgung der Nebennieren könnte auch zur erhöhten Produktion und Sekretion von Katecholaminen führen. Mannino (1979) untersuchte den Effekt von Chapmans neurologischen Reflextechniken für die Nebennieren auf den Serum-Aldosteron-Spiegel bei Hypertonikern. Er beobachtete eine signifikante Reduzierung des Aldosteronspiegels innerhalb von 36 Stunden nach der Behandlung. Trotzdem war keine signifikante Reduktion des Blutdrucks nachweisbar. Mannino (1979) vermutet, dass die manipulationsbedingte Aldosteronreduktion durch eine Unterbrechung des positiven Feedbackbogens des sympathischen Nervensystems zur Nebenniere zustande käme. Eine Reduktion der zirkulierenden Katecholaminkonzentration hätte Einfluss auf das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System. Mannino (1979) nimmt an, dass in der Studie zu wenig Zeit für die Entwicklung einer eventuellen Blutdrucksenkung bemessen war.

Auch die Aktivierung von Muskelspindelafferenzen der Nackenmuskulatur durch Nackenflexion kann zu einer Erhöhung der Herzfrequenz, der muskulären, sympathischen Nervenaktivität und des Blutdrucks führen. (Kuwagata, Sugimoto, Yoshioka & Sugimoto, 1991). Für diesen Zusammenhang zwischen Regulierung des Blutdrucks und der Nackenmuskulatur scheinen Edwards et al. (2007) in ihrer elektrophysiologischen Untersuchung der Projektionen vom Nucleus intermedius der Medulla oblongata (InM) zum Nucleus tractus solitarius in Hirnstämmen von Ratten und Mäusen eine mögliche Erklärung gefunden zu haben. Der Nucleus intermedius ist ein Ziel der Muskelspindel-Afferenzen der Nackenmuskeln. Er beinhaltet neurochemisch unterschiedliche Neurone und sendet exzitatorische und inhibitorische Projektionen zum Nucleus Tractus Solitarii, der für die kardiorespiratorische Kontrolle eine wesentliche Rolle spielt (Edwards et al. 2007).

Endothelin 1 (ET-1) ist der stärkste, beim Menschen beschriebene, endogene Vasokonstriktor und ist mit dem direkten Gegenspieler Stickstoffmonoxid (NO) an der Regulation des peripheren Widerstandes beteiligt. Die ET-1 Sekretion wird, neben dem sympathischen Nervensystem und Angiotensin II, unter anderem auch durch eine Hypoxämie und einen "Shear stress" der Gefäße stimuliert. Es wirkt vor allem über Endothelin-A-Rezeptoren an glatten Gefäßmuskelzellen. Dagegen wird über Endothelin-B-Rezeptoren eine Freisetzung von Stickstoffmonoxid (NO) und

vasodilatierenden Prostazyklinen induziert. Neben den direkten vaskulären Wirkungen hat ET-1 weitere Effekte, von denen für die Entwicklung der arteriellen Hypertonie insbesondere seine starken mitogenen, fibrosierenden und proinflammatorischen Eigenschaften sowie ein direkter Einfluss auf die Volumen- und Natrium-Retention von Bedeutung sind (Touyz & Schiffrin, 2003).

Salamon, Zhu & Stefano (2004) analysierten Ergebnisse ihrer Laboruntersuchungen und Erkenntnisse auf dem Gebiet der Stickstoffmonoxid-Forschung, um eine Erklärung dafür zu finden, wie osteopathische Manipulationen wirken. Sie demonstrierten, dass gleitende Bewegungen des Gefäß- und Nervengewebes, vergleichbar mit osteopathischen Manipulationen, eine nennenswerte Erhöhung der NO-Konzentration in Blut und Gefäßen verursachen können. Auch Studien aus dem Jahr 2009 zeigten, dass durch Osteopathische Behandlungen, v.a. durch passive Bewegungen (Bailey et al., 2009) und „Pedal Lymphatic Pump-Techniken“ (Overberger et al., 2009) die NO-Konzentration im Serum, in ähnlicher Weise wie durch aktive aerobe Bewegung, ansteigt. Diese Ergebnisse liefern, in Kombination mit den zahlreichen Studien in Bezug auf die günstigen Auswirkungen von NO (Bauer et al., 2010; Naseem, 2005; Touyz & Schiffrin, 2003) einen möglichen theoretischen Hintergrund zur Erklärung des therapeutischen Effektes der OMM (osteopathic manipulative medicine).

Die glatten Muskelzellen der arteriellen Gefäßwand werden neben chemischen und neurovegetativen Mechanismen auch durch mechanische Stimuli aktiviert. Laut Jaffrin und Goubel (1998) löst eine Deformierung der arteriellen Gefäßwand oder eine Zunahme der Spannung um die Gefäßwand eine reaktive Kontraktion der glatten Muskelfasern aus, was zur Vasokonstriktion führt.

Auch Meert (2007) spricht faszialen Verspannungen um die Gefäße eine möglicherweise bedeutende Rolle in der Entstehung von Blutdruckproblemen zu. Erhöhte Spannungen des Bindegewebes könnten sich bis in die Adventitia der Gefäße auswirken und somit auch die Barorezeptoren in Karotissinus und Aortenbogen beeinflussen. Die Informationen aus den Barorezeptoren werden über N. Glossopharyngeus und N. Vagus geleitet. Im Nucleus tractus solitarii in der Medulla oblongata bilden sie ihre erste Synapse. In der kaudalen ventral-lateralen Medulla werden die Impulse in eine Inhibition der sympathischen Nervenaktivität, im medialen Teil in eine Stimulation vagaler Efferenzen umgewandelt (Wehrstein, 2005). Eine anhaltende Drucksteigerung bzw. erhöhte Spannung im Bereich der Rezeptoren führt zu einer Erhöhung der Erregungsschwelle, sodass höhere Blutdruckwerte ohne Gegenregulation toleriert werden (Gerok et al., 2007).



Meert (2007) hält es aus osteopathischer Sicht für funktionell wichtig, fasziale Spannungen und Verklebungen auch im Bereich der Gefäße zu lösen, da eine Gefäßwand, die unter Spannung steht, sich kaum rhythmisch verengen bzw. weiten lassen, was enorme Folgen für die Funktionalität des umgebenden Gewebes und somit für den gesamten Körper haben könnte. Eine Abnahme der einwirkenden Spannung verursache eine Relaxierung der Muskelfasern der Gefäße.

Laut Meert (2007) könnte eine Spannung in der Fascia renalis und dem dazugehörigen Binde- und Fettgewebe eine mechanische Konstriktion der Nierenarterie auslösen. Durch die verminderte Nierendurchblutung, die auch andere Ursachen haben kann, oder bei erhöhter Kochsalzkonzentration wird vermehrt Renin ausgeschüttet. Renin aktiviert das, in der Leber gebildete, inaktive Angiotensinogen zum ebenfalls inaktiven Angiotensin I. Dieses wird durch ein hochaktives Enzym auf der Oberfläche der Endothelzellen, das Angiotensin converting enzyme (ACE), in das aktive Angiotensin II umgewandelt. Angiotensin II hat eine stark vasokonstriktorische Wirkung. Es senkt wiederum die Nierendurchblutung, die glomeruläre Filtration und die Natriumreabsorption (antinatriuretische Wirkung). Weiters induziert es eine verstärkte präsynaptische Freisetzung von Noradrenalin und fördert die Freisetzung von ADH (antidiuretisches Hormon) aus dem Hypophysenhinterlappen (Van den Berg, 2005). Auch Mattson (2003) liefert in seinem Review Hinweise, dass selektive Veränderungen der Durchblutung des Nierenmarks einen starken Einfluss auf die Salz- und Wasserausscheidung und somit einen langfristigen Effekt auf die arterielle Blutdruckregulation haben. Die meisten Patienten mit essentieller Hypertonie weisen vaskuläre und kardiale Hyperreaktivität auf sympathische Stimuli auf. Eine langdauernde sympathische Stimulation der Nieren führt zu einer funktionellen Retention von Wasser und Salz, und somit zu einem erhöhten arteriellen Druck (Kuchera & Kuchera, 1994).

Weiters hinterlässt eine Nierenentzündung Narben, was sich oft in einem permanent erhöhten, medikamentös nicht immer einstellbaren, Blutdruck äußert (Meert, 2007, S 270). Meert (2007, S 18ff) empfiehlt deshalb, bei Patienten mit erhöhtem, v.a. diastolischen Blutdruck ohne organische Ursachen, die Mobilität der Nieren und Nierenfaszien zu untersuchen bzw. zu behandeln.

Stiles (1977) beschreibt die Rolle des schlechten lymphatischen Rückstroms in der Gesamtkörperphysiologie. Ineffizienter lymphatischer Fluss verhindert, dass Proteinsubstanzen adäquat ins Gefäßsystem zurückkehren. Somit haben Patienten mit schlechtem lymphatischem

Rückfluss das Potential, eine Hypoproteinämie zu entwickeln, was die Flüssigkeits- und Elektrolytbalance beeinflussen und Verlagerungen von Flüssigkeiten aus dem intra- in den extravaskulären Raum bewirken könnte. Das reduzierte intravaskuläre Volumen würde Aldosteron- und ADH-Kompensationsmechanismen auslösen, was den hypertensiven Zustand verschlechtern würde.

Northup (1961) sieht vor allem die craniale Manipulation, als eine Methode zum Entspannen von hypertonem Gewebe und Senken des Blutdrucks. Durch Verringerung der Duraspannung und Beseitigung knöcherner Restriktionen, die das Foramen jugulare komprimieren, käme es zu einer verbesserten zentralen venösen Drainage.

Bedenkt man die essentielle Eigenschaft des Bindegewebes als Transitstrecke, könnten Kongestionen desselben auch die Verteilung von (Blutdruck-) Medikamenten im gezielten Gewebe behindern (Meert, 2007, S 240). Da die Patienten in der vorliegenden Studie Medikamente einnehmen, könnten osteopathische Lösungstechniken in dieser Hinsicht unterstützend durchaus sinnvoll sein.

## 9 Stand der osteopathischen Forschung

Spiegel, Capobianco, Kruger & Spinner (2003) fanden in ihrem Review der biomedizinischen Literatur der letzten 90 Jahre Hinweise, die der osteopathischen manipulativen Medizin (OMM) eine Rolle in der Behandlung der Hypertonie im Kontext eines interdisziplinären und langfristigen Behandlungsregimes, welches auch traditionelle Medikamente beinhaltet, zusprechen. Der Großteil der dort angeführten und der hier unter anderem kurz zusammengefassten Literatur zeigt einen Effekt der Osteopathie auf die Hypertonie.

Schon 1914 erklärte Downing, dass die Osteopathie eine der besten Methoden zur Normalisierung des Blutdrucks darstelle. Er vermutete, dass die Senkung des Blutdrucks durch eine verbesserte kardiovaskuläre Zirkulation und die Entspannung des muskuloskelettalen Systems zustande käme. Die Ergebnisse von Downing (1914) wurden 1961 von Northup bekräftigt. Er sieht vor allem die craniale Manipulation, als eine Methode zum Entspannen von hypertenem Gewebe und Senken des Blutdrucks.

Blood lieferte 1964 verschiedene Denkansätze, die er zur erfolgreichen Behandlung der Hypertonie benützte. Einzelne Patienten mit moderater Hypertonie konnten mittels Manipulation in einen normotensiven Zustand gebracht werden. Patienten mit höheren Blutdruckwerten wurden mittels einer Kombination aus Medikamenten und Manipulationen behandelt.

Eine Verringerung der Hypertonie durch den Einsatz von Soft Tissue Techniken an der oberen Brust- und der Halswirbelsäule bei Hunden und Menschen beschrieben Celandier, Celandier & König (1968), sowie Fichera und Celandier (1969). Durch die Kombination einer Vielzahl von verschiedenen Behandlungen wurde eine größere Reduktion des Blutdrucks erreicht, als durch eine einzelne Behandlung.

Weiters untersuchten Celandier et al. (1968) den Effekt der Osteopathie auf das autonome Nervensystem indem sie fibrinolytische Enzymsysteme und Fibrinogenlevel überprüften. Der Einsatz von Soft Tissue Techniken bewirkte einen Abfall des Plasmafibrinogens und der totalen fibrinolytischen Aktivität, was mit gesteigerter parasymphathischer und verringerter sympathischer Aktivität korrelierte. Durch diese Beobachtungen könnte laut Spiegel et al. (2003) die erste grundlegende wissenschaftliche Erklärung für die Auswirkungen der Osteopathie auf die Hypertonie und das autonome Nervensystem geliefert worden sein.

Brown, Celandier & Celandier führten 1970 die erste veröffentlichte groß angelegte Studie über

die Effektivität von Soft-Tissue Manipulationen im Bereich der cervicalen und thorakalen paraspinalen Muskeln auf die Senkung des Blutdrucks durch. Bei einem Patientenpool von 86 Personen (44 hyperten und 42 normoten) konnten durch alleinige osteopathische Behandlungen signifikante Reduktionen sowohl beim systolischen als auch beim diastolischen Druck beobachtet werden.

Bayer bringt 1971 verschiedene Hypothesen hervor, um die positiven Effekte der OMM auf erhöhten Blutdruck zu erklären (siehe auch Kapitel 8). OMM wird als Mittel zur Muskelrelaxation und als Anxiolyt (Angstlöser) angesehen, was ein Sinken des mittleren arteriellen Blutdrucks verursacht, und wird in diesem Zusammenhang mit einem physikalischen Placebo verglichen. Durch myofasziale Techniken im Bereich der Brust- und Lendenwirbelsäule könne man laut Bayer (1971) den systolischen Blutdruck und, in geringerem Ausmaß, den diastolischen Blutdruck senken.

Johnston, Kelso & Babcock (1995) fanden in ihrer Studie einen Zusammenhang zwischen somatischen Dysfunktionen von C6, T2 sowie T6 und der Hypertonie. Das sogenannte „C6T2T6 Muster“ kam bei 80 % der 167 Hypertoniker unter medikamentöser Behandlung vor, jedoch nur bei 39 % der 61 normotensiven Personen. Bei 80 % der Personen mit Hypertonie Grad 2 und höher fanden Johnston und Kelso (1995) in ihrer Follow-up Studie drei bis zehn Jahre später ein Persistieren des „C6T2T6 Musters“. Das Muster scheint demnach nicht durch antihypertensive Medikamente oder durch Krankheiten, Operationen oder Unfälle beeinflusst zu werden.

Mangum, Partna & Vavrek (2012) fanden in ihrem Review von Studien, die Wirbelsäulenmanipulationen in Bezug auf die Effektivität in der Behandlung der Hypertonie untersuchen, 10 relevante Artikel. Nur zwei Studien (Goertz, Grimm, Svendsen & Grandits, 2002; Plaughner et al., 2002) weisen ein geringes Risiko für systematische Fehler (Bias) auf. Goertz et al. (2002) vergleichen Diät mit Diät in Kombination mit drei Mal wöchentlichen Wirbelmanipulationen über vier Wochen. In der Diätgruppe findet sich eine Reduktion des Blutdrucks um -4,9/-5,6 mmHg, in der zusätzlich manipulativ behandelten Gruppe um -3,5/-4,0 mmHg. Diese Unterschiede sind nicht signifikant. Plaughner et al. (2002) vergleicht bis zu 20 chiropraktische Behandlungen mit leichter Massage bzw. einer Kontrollgruppe ohne Intervention. Hier zeigt sich eine Reduktion um -2,2 (systolisch)/-6,3 (diastolisch) mmHg nach der 8-wöchigen Behandlungszeit und um -2,3/-4,8 mmHg bei der Follow-up-messung nach drei Monaten. Auch in dieser Studie kommt es in der Kontrollgruppe zu größeren Blutdrucksenkungen (durchschnittlich -5,6/-7,2 mmHg nach 8 Wochen, und -7,7/-9,0 mmHg nach drei

Monaten) als in der Behandlungsgruppe. Auch diese Ergebnisse sind nicht statistisch signifikant. In drei Studien (Abram, Lamping, Yates & Wright, 1988; Bakris et al., 2007; Morgan, Dickey, Hunt & Hudgins, 1985) ist das Bias-Risiko wegen mangelnder Nachvollziehbarkeit der Gruppenzuweisung und Blindierung, bzw. fehlender Dokumentation der Anzahl und Ursache von Studienabbruchern unklar. In diesen Studien zeigt sich eine maximale Reduktion der systolischen Werte um 17,2 mmHg (95 % CI, 20,7 bis 13,7) und der diastolischen Werte um 13,0 mmHg (95 % CI, 15,4 bis 10,6). Im Vergleich zu Kontrollgruppen (keine Behandlung, leichte Massage oder Scheinbehandlung) zeigt sich auch hier kein statistisch signifikanter Unterschied.

Krasser (2005), Schlöger (2006) und Schneider (2006) befassten sich in ihren Masterthesen bzw. Diplomarbeiten bereits mit dem Einfluss cranialer Flüssigkeitstechniken auf die Blutdruckregulation. Krasser konnte 2005 in seiner Arbeit eine signifikante Senkung der systolischen und diastolischen Blutdruckmittelwerte um 10 % nach einer lateralen Fluidtechnik nachweisen, während Schlöger (2006) keinen signifikanten Unterschied zwischen der Anwendung der CV4-Technik und einem intentionlosen Berühren bei der Kontrollgruppe feststellen konnte. Sie beschreibt eine nicht signifikante Senkung des systolischen Mittelwertes um 8,81 % in der Experimentalgruppe (10 hypertensive Patienten) innerhalb von 15 Minuten im Vergleich zu einer Senkung um 5,27 % in der Placebogruppe. Die diastolischen Mittelwerte veränderten sich nicht, was wohl damit in Zusammenhang stehen könnte, dass die letzte Messung am Ende der Behandlung in aufrechter Sitzposition durchgeführt wurde, was die Kurzzeitregulationsmechanismen über die bereits erwähnten Baro- und Dehnungsrezeptorenreflexe erforderlich machte. Durch diese Reflexe wird vor allem der diastolische Blutdruck kurzfristig, z.B. beim Lagewechsel, im mittleren Bereich konstant gehalten (Gerok et al., 2007; Wehrstein, 2005). Eşer, Khorshid, Güneş & Demir (2007) untersuchten den Einfluss verschiedener Körperpositionen auf die Höhe des Blutdrucks. Systolischer und diastolischer Blutdruck waren in Rückenlage höher als im Sitzen und Stehen. Der Unterschied zwischen den Positionen war beim systolischen Blutdruck signifikant ( $p < 0,001$ ), beim diastolischen Blutdruck jedoch nicht ( $p > 0,05$ ).

Den Einfluss einer cranio-sakralen Membran- und Flüssigkeitstechnik auf das autonome Nervensystem untersuchte Schneider (2006) anhand der Parameter Herzfrequenz, Atemfrequenz und Blutdruck. Es zeigte sich innerhalb von 20 Minuten eine signifikante Reduktion des systolischen (- 25,3 mmHg bzw. -9,3 %) und des diastolischen (- 12 mmHg bzw. - 8,4 %) Blutdrucks in der Behandlungsgruppe. Die systolischen Mittelwerte sanken in der Behandlungsgruppe um 9,8 Prozentpunkte stärker und die diastolischen Mittelwerte sanken um

5,8 Prozentpunkte stärker als in der Kontrollgruppe. Schneider (2006) spricht von einem klaren Effekt der angewandten Technik auf das Gleichgewicht des autonomen Nervensystems, in dem es zu einem Shift von der sympathischen zur parasympathischen Kontrolle komme.

Da sich diese drei Arbeiten mit der unmittelbaren kurzzeitigen Blutdruckänderung (bis zu 20 Minuten) befassen, lassen sie jedoch keine Aussage über länger anhaltende Effekte zu.

Die jüngste gefundene Studie, die sich nicht mit einer bestimmten Technik, sondern mit einer praxisnahen osteopathischen Behandlung beschäftigt, zeigt einen potentiellen Erfolg osteopathischer Behandlungen bei kardiovaskulären Risikopatienten. Cerritelli et al. (2011) fanden eine signifikante Verringerung des systolischen Blutdrucks und der Intima media Dicke bei osteopathisch behandelten Hypertonikern nach 12 Monaten. Die Behandlungen fanden alle zwei Wochen über den Zeitraum eines Jahres statt. Die Reduktion des systolischen Blutdrucks erreichte Werte zwischen -21,69 und -26,48 mmHg und jene des diastolischen Blutdrucks zwischen -9,16 und -13,71 mmHg. Die Verbesserungen des diastolischen Blutdrucks sind nach Berücksichtigung weiterer Einflussfaktoren jedoch nicht signifikant. Cerritelli et al. (2011) führen ihre Ergebnisse auf zwei potentielle Wirkungsmechanismen zurück. Durch die osteopathische Behandlung von somatischen Dysfunktionen könnte einerseits die Produktion von Entzündungsfaktoren (Cytokinen) reduziert werden, was wiederum den Metabolismus der Gefäßwand positiv beeinflusst. Andererseits würde durch die Wiederherstellung der physiologischen Funktionen auf Rückenmarksebene die Funktion des vegetativen Nervensystems verbessert.

## 10 Fragestellung/Hypothesen

Ziel dieser Arbeit ist es, herauszufinden, ob mittels Osteopathie die systolischen und/oder diastolischen Blutdruckwerte bei Patienten mit Hypertonie, die trotz medikamentöser Standardbehandlung die Idealwerte von unter 125/80 (24-Stunden-Messung) nicht erreichen, im Vergleich zu Kontrollpatienten, die nur die Standardbehandlung erhalten, gesenkt werden können. Zu diesem Zweck werden die Messwerte der Blutdruckmessmethoden morgendliche/abendliche Selbst- und 24-Stunden-Messung analysiert.

**Die Studienfrage, aus der sich sechs Hypothesen ableiten lassen, lautet also:**

Lässt sich mit drei osteopathischen Behandlungen der systolische/diastolische Blutdruck von Patienten mit Bluthochdruck und medikamentöser Standardbehandlung über den gesamten Tagesverlauf (anhand morgendlicher/abendlicher und 24-Stunden-Messungen) im Vergleich zu Kontrollpatienten, die nur die Standardbehandlung erhalten, senken?

### 10.1 Hypothese 1

H0: Der morgendlich selbst gemessene systolische Blutdruck von Patienten mit Bluthochdruck und medikamentöser Standardbehandlung ist nach drei osteopathischen Behandlungen nicht niedriger als jener von vergleichbaren Kontrollpatienten ohne Intervention.

H1: Der morgendlich selbst gemessene systolische Blutdruck von Patienten mit Bluthochdruck und medikamentöser Standardbehandlung ist nach drei osteopathischen Behandlungen niedriger als jener von vergleichbaren Kontrollpatienten ohne Intervention.

### 10.2 Hypothese 2

H0: Der morgendlich selbst gemessene diastolische Blutdruck von Patienten mit Bluthochdruck und medikamentöser Standardbehandlung ist nach drei osteopathischen Behandlungen nicht niedriger als jener von vergleichbaren Kontrollpatienten ohne Intervention.

H1: Der morgendlich selbst gemessene diastolische Blutdruck von Patienten mit Bluthochdruck und medikamentöser Standardbehandlung ist nach drei osteopathischen Behandlungen niedriger als jener von vergleichbaren Kontrollpatienten ohne Intervention.

### 10.3 Hypothese 3

H0: Der abendlich selbst gemessene systolische Blutdruck von Patienten mit Bluthochdruck und medikamentöser Standardbehandlung ist nach drei osteopathischen Behandlungen nicht niedriger als jener von vergleichbaren Kontrollpatienten ohne Intervention.

H1: Der abendlich selbst gemessene systolische Blutdruck von Patienten mit Bluthochdruck und medikamentöser Standardbehandlung ist nach drei osteopathischen Behandlungen niedriger als jener von vergleichbaren Kontrollpatienten ohne Intervention.

### 10.4 Hypothese 4

H0: Der abendlich selbst gemessene diastolische Blutdruck von Patienten mit Bluthochdruck und medikamentöser Standardbehandlung ist nach drei osteopathischen Behandlungen nicht niedriger als jener von vergleichbaren Kontrollpatienten ohne Intervention.

H1: Der abendlich selbst gemessene diastolische Blutdruck von Patienten mit Bluthochdruck und medikamentöser Standardbehandlung ist nach drei osteopathischen Behandlungen niedriger als jener von vergleichbaren Kontrollpatienten ohne Intervention.

### 10.5 Hypothese 5

H0: Der systolische Blutdruck von Patienten mit Bluthochdruck und medikamentöser Standardbehandlung ist nach drei osteopathischen Behandlungen in der 24-Stunden-Messung nicht niedriger als jener von vergleichbaren Kontrollpatienten ohne Intervention.

H1: Der systolische Blutdruck von Patienten mit Bluthochdruck und medikamentöser Standardbehandlung ist nach drei osteopathischen Behandlungen in der 24-Stunden-Messung niedriger als jener von vergleichbaren Kontrollpatienten ohne Intervention.



## 10.6 Hypothese 6

H0: Der diastolische Blutdruck von Patienten mit Bluthochdruck und medikamentöser Standardbehandlung ist nach drei osteopathischen Behandlungen in der 24-Stunden-Messung nicht niedriger als jener von vergleichbaren Kontrollpatienten ohne Intervention.

H1: Der diastolische Blutdruck von Patienten mit Bluthochdruck und medikamentöser Standardbehandlung ist nach drei osteopathischen Behandlungen in der 24-Stunden-Messung niedriger als jener von vergleichbaren Kontrollpatienten ohne Intervention.

## 11 Methodik

### 11.1 Literaturrecherche

Für die Suche nach, für diese Studie relevanter Literatur wurden die Datenbanken Medline, Cochrane Library und Tripdatabase sowie die osteopathischen Datenbanken Osteopathic research web und Ostmed-DR und die Suchmaschine Google-scholar genützt. Als Suchbegriffe dienten „arterial hypertension“, „essential“, „blood pressure“, in weiterer Folge mit der Kombination „osteopathic“, „OMM“, „epidemiology OR prevalence“, etc. (je nach Kapitel im Speziellen). Eingegrenzt wurde weiters auf die Literatur aus den Jahren 1995 bis 2012.

Aus den Referenzlisten von gefundenen Artikeln, insbesondere systematischen Reviews und Meta-Analysen, wurden relevante Arbeiten, durchaus auch ältere, oft zitierte Studien, ausgewählt.

Weiters dienten die Richtlinien und Empfehlungen der diversen Fachgesellschaften für Hypertonie (ESH, ÖGH, Deutsche Hochdruckliga) als Anhaltspunkte für den theoretischen und praktischen Teil dieser Arbeit.

### 11.2 Studiendesign

Zur Beantwortung der Studienfrage wurde in der vorliegenden Arbeit das Design der ad hoc randomisierten, nicht blindierten, prospektiven, kontrollierten klinischen Studie mit Open-Box Design gewählt.

### 11.3 Gruppengrößen

Anzahl Patienten gesamt: 22

Anzahl Patienten der Behandlungsgruppe: 11

Anzahl Patienten der Kontrollgruppe: 11

Anzahl Osteopathen: 1

## 11.4 Ein- und Ausschlusskriterien

### 11.4.1 Einschlusskriterien

In die Studie eingeschlossen wurden Männer und Frauen im Alter zwischen 50 und 65 Jahren mit Blutdruckwerten über 140 mmHg systolisch und/oder 90 mmHg diastolisch in der Praxismessung (entsprechend 125/80 mmHg in der 24-Stunden-Messung). Diese Werte gelten nach der Klassifikation der Deutschen Hochdruckliga (2008) und der ESH (Mancia et al., 2007) als hyperten (Siehe Kapitel 2.2.2).

Da es vor allem bei alten Patienten mit steifer Gefäßwand zu Fehlmessungen kommen kann (Van Montfrans, 2001), wird dieses Risiko durch die Eingrenzung der Probanden auf das Alter zwischen 50 und 65 Jahren reduziert.

Der Beginn der regelmäßigen Einnahme von blutdrucksenkenden Medikamenten muss mindestens drei Monate zurückliegen (und in der Medikation darf nichts verändert worden sein), da die maximale Wirkung der meisten Medikamente meist nach drei bis vier Wochen eintritt (Koch, 2001, S. 106). Die Stabilisierung erfolgt innerhalb von drei Monaten (Böhm, Borst, Schmieder & Wehling, 2001).

### 11.4.2 Ausschlusskriterien

- Änderung der Medikation. Die Medikation der Patienten wird während des Behandlungszeitraumes beibehalten (Standardbehandlung). Sollte sich diesbezüglich etwas ändern (müssen), so entspräche dies einem Ausschlusskriterium.
- Schichtarbeiter, da aufgrund der variierenden Arbeitszeiten ein zwei Mal tägliches Messen zur stets gleichen Zeit nicht möglich ist. Nachtschichtarbeiter haben zwar ein nur gering erhöhtes Hypertonierisiko (Sakata, Suwazono & Harada, 2003), durch die unvollkommene Umstellung des Tag-Nacht-Rhythmus fällt die normale physiologische Blutdrucksenkung während des Schlafs („Dipping“) in den ersten Tagen der Umstellung aber viel geringer aus als normal (Kitamura et al., 2002). Dieser Umstand würde die Vergleichbarkeit der Messwerte, sowohl der 24-Stunden-Messungen als auch der Selbstmessungen erschweren.
- massive Veränderung der Lebensumstände (Pensionierung, Kur- oder Krankenhausaufenthalt,...) (Kunnamo et al., 2006)

- BMI >30
- maligne Hypertonie<sup>2</sup>
- starke Komorbiditäten wie klinisch manifeste kardiovaskuläre Erkrankungen (zerebrovaskuläre Erkrankungen, Herz- oder Nierenerkrankungen, periphere Gefäßerkrankungen, fortgeschrittene Renopathie), Hyperthyreose, Systemerkrankungen wie Diabetes mellitus, etc. die zu sekundärer Hypertonie führen
- Herzschrittmacher
- akute Schmerzsymptome
- stattgehabte osteopathische Behandlung

## 11.5 Abhängige Variablen bzw. Messvariablen

Zur Beobachtung der Entwicklung der Blutdruckwerte werden zwei verschiedene Messmethoden eingesetzt: Die Selbstmessung durch die Patienten und die ambulante 24-Stunden-Blutdruckmessung (ABDM) als Gold-Standard der Hypertoniediagnostik (Hecher, 2010).

Der Blutdruck, auf welche Art auch immer gemessen, stellt ein hämodynamisches Phänomen dar. Er wird von zahlreichen Faktoren, wie die Umstände bei der Blutdruckmessung selbst, das Aufpumpen der Manschette (Charmoy et al., 2007), Emotionen, Erwartungshaltung, Belastung, Essen, Rauchen, Alkohol, Körpertemperatur, Atmung, Harnblasenfüllung und Schmerz beeinflusst. Weiters ist er von grundsätzlichen Gegebenheiten wie Alter, Rasse, zirkadianen und zirkannualen Schwankungen abhängig (O'Brien et al., 2005; Imai et al., 1999). In der vorliegenden Studie wurde bestmöglich versucht, diese Einflussfaktoren zu berücksichtigen bzw. soweit wie möglich zu minimieren.

### 11.5.1 Selbstmessung des Blutdrucks

Die Selbstmessung durch den Patienten wird von der Deutschen Hochdruckliga als sinnvolle Ergänzung zu den Praxismessungen empfohlen (Deutsche Hochdruckliga, 2005). Ihr

---

<sup>2</sup> ausgeprägte arterielle Hypertonie mit neuroretinalen Symptomen und rasch progredienter Niereninsuffizienz (Rosenkranz, 2009).

Stellenwert in der Therapieüberwachung ist sehr hoch (Herpin, Pickering, Stergiou, de Leeuw & Germano, 2000). In der SHEAF-Studie von Bobrie et al. wurden 2004 die Wertigkeiten selbst gemessener Blutdruckwerte mit Praxismessungen verglichen. Nur die selbst bestimmten Blutdruckwerte zeigten sich als prognostisch relevant und sagten die kardiovaskuläre Mortalität und Morbidität voraus. Die selbst gemessenen Werte korrelieren also besser mit der kardiovaskulären Mortalität als die Praxismesswerte (Ohkubo et al., 1998).

Es ist zu beachten, dass für Messwerte in der Selbstmessung ein niedrigerer Normalwert gilt. 135/85 in der Selbstmessung korreliert mit 140/90 in der Praxismessung (O'Brien et al., 2003; Mancia et al., 2007).

Folgende, von der Europäischen Gesellschaft für Hypertonie und der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie empfohlene Vorgehensweise wird in dieser Studie berücksichtigt (Mancia et al., 2007):

- Die Messungen erfolgen mittels Standardblutdruckmanschette (12-13 cm lang, 35 cm breit) und bei Bedarf mit größerer oder kleinerer Manschette für dickere bzw. dünnere Arme. Zu große Manschetten bei dünnen Armen können zu falsch-niedrigen Werten und zu kleine Manschetten bei zu dicken Armen zu falsch-hohen Werten führen. Die ideale Manschette sollte eine Länge von 80 % und eine Breite von 40 % des Armumfangs aufweisen (Länge : Breite = 2 : 1).
- Die Manschette befindet sich in Herzhöhe des aufrecht aber entspannt sitzenden Patienten. Liegt der Arm unterhalb der Herzhöhe, fallen die Ergebnisse zu hoch aus, liegt er darüber, sind die Werte zu niedrig. Die Unterschiede können dabei bis zu 10 mmHg betragen (Netea, Lenders, Smits & Thien, 1999). Weiters sind die diastolischen Werte in liegender Position um etwa 5 mmHg niedriger als in sitzender Position (Netea, Lenders, Smits & Thien, 2003). Eşer, Khorshid, Güneş & Demir et al. (2007) wiederum fanden signifikant ( $p < 0,001$ ) höhere systolische Blutdruckwerte in Rückenlage im Vergleich zum Sitzen und Stehen.
- Auf welchem Arm die regelmäßigen Messungen erfolgen (Seite der höheren Blutdruckmesswerte) wird vom Hausarzt/Internisten bestimmt (Stergiou, Skeva, Zourbaki & Mountokalakis, 1998).
- Obwohl verschiedene Studien keinen Unterschied zwischen den selbst gemessenen Durchschnittswerten der ersten drei Tage und den Durchschnittswerten der gesamten

Selbstmessungsperiode (10 bzw. 21 Tage) fanden (Celis, De Cort, Fagard, Thijs & Staessen, 1997; Imai et al., 1993), und Stergiou et al. (1998) nur am ersten Tag der Messperiode höhere Blutdruckwerte feststellten, werden die Messungen der ersten drei bis fünf Tage bei der vorliegenden Studie nicht in die Beurteilung mit einbezogen.

- Stergiou et al. (1998) zufolge sollen zumindest zwei Messungen morgens vor der Medikamenteneinnahme und zwei abends (stets zur gleichen Zeit, um tageszeitliche Schwankungen auszuschließen), jeweils im Sitzen, nach einigen Minuten Ruhe durchgeführt werden. Die Füße sollen ruhig auf dem Boden stehen und nicht überkreuzt werden (Slany et al., 2008). Die Probanden werden instruiert, die Messungen auf diese Weise durchzuführen. Der niedrigere Messwert wird als Blutdruckwert verzeichnet (Kunnamo et al., 2006).
- Die Werte werden von den Probanden in einen Blutdruckpass eingetragen (ebenso etwaige unvermeidbare außerordentliche Ereignisse, wie akute Aufregungen, Stresssituationen...) wobei vom Osteopathen auf die Wichtigkeit der genauen Dokumentation hingewiesen wird. Liegen die beiden gemessenen Werte mehr als 5 mmHg auseinander, wird eine dritte Messung gemacht und der mittlere der drei Werte notiert.
- Weiters soll darauf geachtet werden, die Raumtemperatur stets auf etwa gleichem Niveau zu halten (Slany et al., 2008).
- Die Harnblase soll entleert sein und 30 Minuten vor der Messung dürfen weder Alkohol noch Zigaretten konsumiert werden (Slany et al., 2008).

### 11.5.2 24-Stunden-Blutdruckmessung

Um die Diagnose "Hypertonie" zu stellen, ist die 24-Stunden-Messung am aussagekräftigsten und gilt als Goldstandard (Hecher, 2010).

Die ambulante 24-Stunden-Blutdruckmessung bietet die Möglichkeit, das Blutdruckverhalten der Patienten im Tagesverlauf, in ihrer gewohnten Umgebung und Alltagssituation in bestimmten Intervallen aufzuzeichnen. Darüber hinaus gibt die Messung auch Aufschluss über nächtliche Blutdruckwerte, die von großer Bedeutung sind. Jones et al. (2006) zeigten in ihrer Studie, dass sowohl der systolische als auch der diastolische Blutdruck einen typischen Verlauf über 24 Stunden aufweisen. Beide Werte sind durch einen morgendlichen Anstieg, einen Peak am

Nachmittag und einen Tiefpunkt während des Schlafes charakterisiert.

Auch hier ist zu beachten, dass die Normwerte für die 24-Stunden-Blutdruckmessungen niedriger liegen als die Normwerte für Ordinationsmessungen.

Die Probanden tragen für die Zeit der Messung eine Blutdruckmanschette am Oberarm. Diese ist über einen Schlauch mit dem Messgerät verbunden, welches über einen Gürtel am Körper fixiert wird. Die Messintervalle betragen tagsüber 15 Minuten, in der Nacht 30 Minuten.

Folgende Punkte werden bei der Messung beachtet:

- ausreichende Validierung des Gerätes
- passende Manschettengröße
- Die automatischen Messintervalle liegen nicht mehr als 30 Minuten auseinander um ausreichende Messergebnisse zu sichern, falls Messungen aufgrund von Artefakten nicht verwertbar sind.
- Die Patienten werden aufgefordert, ihren normalen Aktivitäten nachzugehen, jedoch übermäßige Anstrengungen zu vermeiden.
- Während der Messung sollen die Patienten den Arm ausgestreckt und still halten.
- Falls weniger als 70 % der erwarteten Werte aufgrund von Artefakten verwertbar sind, wird die Messung wiederholt.

### **11.5.3 Überprüfung von Veränderungen bei blutdruckbeeinflussenden Faktoren**

Da im Sinne der Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Hypertonie (2008) die Patienten bereits im Vorfeld (vor Beginn der medikamentösen Therapie) über die verschiedenen nicht-medikamentösen Therapieoptionen und blutdruckbeeinflussenden Lebensstiländerungen (Siehe Kapitel 4 und 7.2) aufgeklärt wurden, werden die Patienten angehalten, möglichst keine weiteren wesentlichen Veränderungen bei den genannten Einflussgrößen vorzunehmen.

Zur Überprüfung, ob sich der Lebensstil der Patienten am Studienende im Vergleich zum Studienbeginn trotzdem verändert hat, wird ein Fragebogen eingesetzt. Als mögliche externe Einflussgrößen auf den Blutdruck werden hierbei sowohl zu Beginn der Studie als auch am Studienende die Stressbelastung, das Konsumverhalten von Fleisch, Salz und Nikotin, sowie die

Häufigkeit der Sportausübung in diesem Fragebogen (siehe Anhang) erhoben. Ebenfalls werden Körpergewicht und Body-Mass-Index (BMI) ermittelt.

## 11.6 Unabhängige Variablen

Als unabhängige Variable wird für die Untersuchung der Nullhypothese die Variable „Gruppe“ mit den Ausprägungen „Experimental- bzw. Behandlungsgruppe“ und „Kontrollgruppe“ herangezogen.

Die Experimentalgruppe unterscheidet sich von der Kontrollgruppe durch die dreimalige osteopathische Behandlung nach dem „Open-Box Prinzip“.



## 11.7 Studiendurchführung

In Abbildung 1 ist der Ablauf der Studie schematisch dargestellt. In den Unterkapiteln wird näher auf den genauen Ablauf eingegangen.

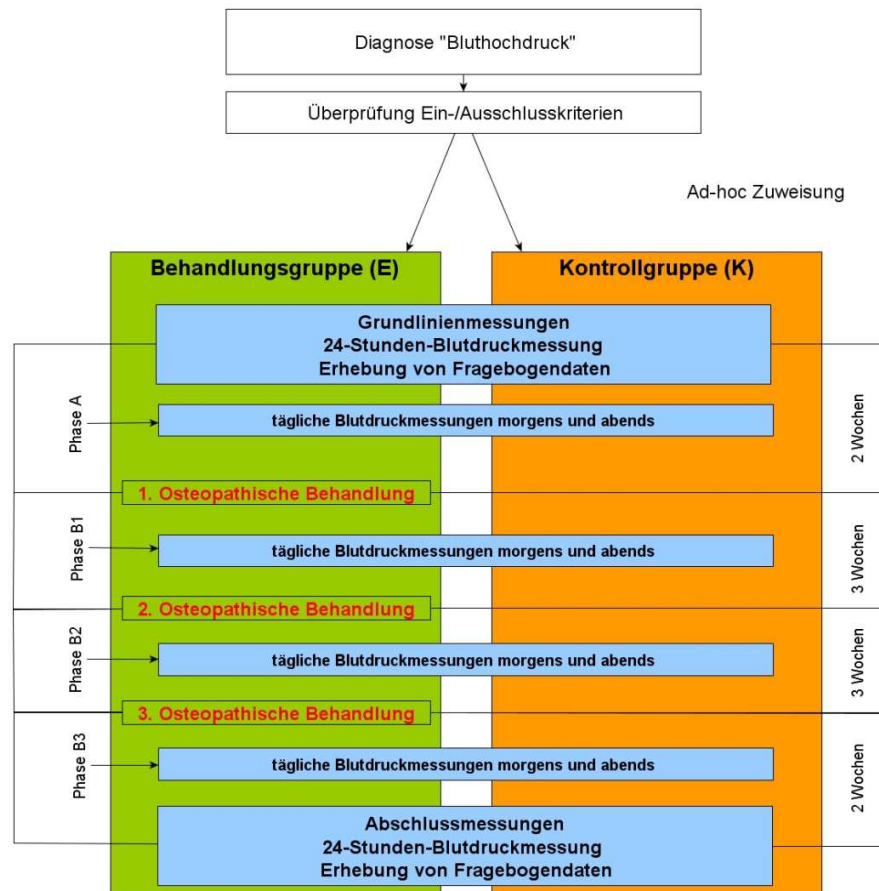


Abbildung 1: Schematische Darstellung des Studienablaufs.

### 11.7.1 Rekrutierung

Für die Studie in Betracht kamen Patienten, die im Zeitraum von Februar 2010 bis Oktober 2011 die niedergelassenen Hausärzte und Internisten aufgrund von Vorsorgeuntersuchungen oder anderer Beschwerden konsultierten. Bei ihnen wurde bereits im Vorfeld eine Hypertonie diagnostiziert und die Patienten waren bereits seit mindestens drei Monaten medikamentös versorgt. Die Ärzte überprüfen die Ein- und Ausschlusskriterien und informieren die Patienten über die Teilnahmemöglichkeit an der vorliegenden Studie (siehe Informationsblatt und Einverständniserklärung im Anhang).

Daraufhin erfolgt die telefonische Terminvereinbarung für das Erstgespräch bei der Studienleiterin/Osteopathin.

### 11.7.2 Randomisierung

Es handelt sich um eine ad hoc Randomisierung im Rahmen der eng gehaltenen Ein- und Ausschlusskriterien. Den Patienten, die die Kriterien erfüllen, wird entsprechend der Reihenfolge ihrer Anmeldung zur Studie eine Studiennummer zugeteilt. Patienten mit ungeraden Nummern kommen in die Behandlungsgruppe, Patienten mit geraden Nummern in die Kontrollgruppe. Durch diese Methode können unter anderem Fehler durch etwaige jahreszeitliche Schwankungen des Blutdrucks ausgeschaltet werden. Die Aufnahme ins Patientenkollektiv erfolgt fortlaufend, sodass einige Patienten in den Prozess eintreten während andere ihn schon abschließen.

### 11.7.3 Ablauf/Dauer

Die Patienten bringen die Einverständniserklärung zum Erstgespräch mit, füllen einen Fragebogen aus und werden genau über den Ablauf der Studie informiert.

Die Patienten werden in der Handhabung der Blutdruckmessgeräte eingeschult (soweit dies nötig ist) und die Messwerte der mitgebrachten Heimgeräte mit jenen des Messgerätes des Untersuchers verglichen. Bei starken Abweichungen der Geräte oder falls ein Patient kein eigenes besitzt wird ihm ein Leihgerät zur Verfügung gestellt.

Das, von der Studienleitung verwendete, Tensoval duo control Gerät von Hartmann erfüllt die Prüfkriterien des ESH-Protokolls sowie des ANSI/AAMI-Protokolls und wurde mit dem Prüfsiegel

der deutschen Hochdruckliga 2007 ausgezeichnet (Tholl, 2007). Tensoval duo control erhielt die bestmögliche Benotung (Note "A"), die von der British Hypertension Society vergeben wird, sowohl für die systolischen als auch die diastolischen Blutdruckwerte im niedrigen, mittleren und hohen Blutdruckbereich (Shennan, 2007).

Ab dem Zeitpunkt des Erstgespräches werden die Patienten zur täglichen Selbstmessung des Blutdrucks (jeweils morgens und abends) aufgefordert (Siehe Kapitel 11.5.1).

Im Anschluss an das Erstgespräch werden die Termine für die drei vorgesehenen osteopathischen Behandlungen vereinbart. Sie finden in einem Abstand von drei Wochen statt, da ein Behandlungsintervall von zwei bis sechs Wochen in der Studie von Halasz (2008) für chronische Beschwerdebilder vorgeschlagen wird. Bei den Probanden der Kontrollgruppe findet keine osteopathische Behandlung statt.

Nach dem Erstgespräch erfolgt die 24-Stunden Blutdruckmessung (Siehe Kapitel 11.5.2) durch den Hausarzt. Die Auswertung der Messungen wird zum ersten Behandlungstermin mitgebracht.

Zwei Wochen nach der letzten Behandlung erfolgen wieder eine 24-Stunden-Messung und eine Fragebogenbefragung. Bis zu diesem Zeitpunkt werden auch die Selbstmessungen weiter notiert und gemeinsam mit der 24-Stunden-Auswertung der Studienleitung übermittelt.

## 11.8 Interventionbeschreibung

Es wird nach der so genannten "Open-Box Methode" untersucht und behandelt, da dies die alltägliche Praxis der Osteopathie am besten repräsentiert.

Dabei werden drei osteopathische Behandlungen im Abstand von drei Wochen durchgeführt, wobei der gesamte Körper entsprechend dem osteopathischen Konzept untersucht wird.

Die gefundenen Dysfunktionen des jeweiligen Patienten werden dokumentiert und individuell therapiert. Untersuchungen und Behandlungen werden stets von derselben Osteopathin (Studienleiterin) durchgeführt.

Es gibt derzeit (noch) keine Belege für eine spezielle Technik gegen Bluthochdruck. Die osteopathische Behandlung wird in der vorliegenden Studie daher auch nicht auf eine spezifische Körperregion beschränkt, was in Übereinstimmung mit den theoretischen

Grundlagen der Osteopathie steht, die ja versucht, strukturelle Ungleichgewichte zu beheben und die Funktionen des Körpers insgesamt zu verbessern.

In der osteopathischen Behandlung wird unter anderem die inhärente Fähigkeit zur Selbstheilung betont und versucht, die strukturelle und funktionelle Integrität des Körpers wiederherzustellen. Die Techniken werden an den jeweiligen Patienten bzw. die jeweiligen Dysfunktionen angepasst. Ziel der Behandlung, ob es sich dabei z.B. um Thrust-Techniken, rhythmische Mobilisationen zum Anregen des Lymphflusses, um Soft-Tissue-Techniken zum Entspannen der Gewebe oder um die Kombination verschiedener Zugänge handelt, ist die Balance zwischen sympathischem und parasympathischem Nervensystem und die verbesserte vaskuläre Versorgung der Gewebe wieder herzustellen (Spiegel et al., 2003).

## 12 Statistik

### 12.1 Statistische Auswertung der Daten

Die Daten wurden computerunterstützt, unter Verwendung der Statistiksoftware R 2.13.0. (R Development Core Team, 2011), ausgewertet. Als Signifikanzniveau wurde, wenn nicht anders angegeben,  $\alpha=0,05$  gewählt.

Die Daten wurden in eine Microsoft<sup>®</sup> Excel<sup>®</sup> -Tabelle übertragen. Anschließend wurde ein Ausreissertest ( $4\sigma$ -Kriterium) durchgeführt (Sachs, 2004: 365). Bei diesem Test wird der Mittelwert und die Standardabweichung der Daten ohne den höchsten (bzw. niedrigsten) Wert berechnet und anschließend geprüft, ob dieser größer (bzw. kleiner) als die Summe aus Mittelwert und vierfacher Standardabweichung ist. Der  $4\sigma$ -Bereich umfasst bei normalverteilten Daten 99,99 % der Werte, bei beliebigen anderen Verteilungen 96 % (Sachs, 2004: 365). Der bei diesem Test auffällige Wert des, bei der 24-Stunden-Messung am Ende der Studie ermittelten, systolischen Blutdrucks an Behandlungsgruppenpatient E8 wurde nochmals kontrolliert, jedoch sowohl durch die Originalmessergebnisse als auch Selbstmesswerte bestätigt.

Als weitere Vorbereitung für die Auswertung wurden die Werte der Blutdruckselbstmessungen den einzelnen Phasen zugeordnet, wobei jene Tage, an denen die Behandlungen stattfanden, jeweils zwei Phasen zugeordnet wurden. Die abendlichen Messwerte dieser Tage wurden jeweils einer neuen Phase (B1, B2, B3) zugeordnet, die morgens gemessenen Werte jeweils der vorhergehenden Phase (Grundlinienphase A, B1, B2).

Neben den Originalmesswerten, die für varianzanalytische Zwecke verwendet wurden, mussten zusätzliche Variablen eingeführt werden, um verteilungsunabhängige Verfahren durchführen zu können, die aufgrund von Verletzungen der Normalitäts- oder Homogenitätsbedingung notwendig sind. Dazu wurden die arithmetischen Mittelwerte über die morgendlichen und abendlichen Messergebnisse der Blutdruckselbstmessungen jedes einzelnen Patienten in den einzelnen Phasen gebildet.

Aus diesen Mittelwerten wurden Differenzwerte (z.B.  $M_{\text{Phase B1}} - M_{\text{Phase A}}$ ) errechnet, wobei der Wert der Grundlinienphase A immer als Subtrahend verwendet wurde. Dadurch ist eine

Reduktion des Blutdrucks durch ein negatives Vorzeichen, eine Erhöhung durch einen positiven Wert gekennzeichnet.

### 12.1.1 Voraussetzungsprüfungen

Voraussetzungsprüfungen sind Grundlage für die Auswahl der weiteren statistischen Untersuchungsschritte, bzw. für eine kritische Interpretation der Ergebnisse der statistischen Tests erforderlich.

#### 12.1.1.1 Untersuchung der Vergleichbarkeit der beiden Gruppen bei der Grundlinienmessung

Zuerst wurde untersucht, ob die Mitglieder der beiden Gruppen hinsichtlich der untersuchten Parameter aus der gleichen Grundgesamtheit stammen. Als unabhängige Variable wurde für die Untersuchung der Nullhypothese die Variable ‚Gruppe‘ mit den Ausprägungen ‚Behandlungsgruppe‘ und ‚Kontrollgruppe‘ herangezogen.

Untersucht wurden folgende Variablen, wobei je nach Verteilung der Daten und anderer Datencharakteristika unterschiedliche Tests angewandt wurden:

#### **Nominalskalierte Daten**

Die Untersuchung der Übereinstimmung der Geschlechtsverteilung in den beiden Gruppen, die außer der Gruppenzugehörigkeit die einzige nominalskalierte Variable darstellt, erfolgte mittels exaktem Test nach Fisher, da die für  $\chi^2$ -Tests erforderlichen Grundvoraussetzungen hinsichtlich der, auf Basis von Zufall errechneten, erwarteten Häufigkeiten nicht gegeben sind.

#### **Ordinalskalierte Daten**

Das Konsumverhalten, sowie die Häufigkeit von Sportausübung und die Intensität der Stressbelastung wurden im Fragebogen vor und nach der Behandlungsphase mittels ordinalskalierten Variablen erhoben. Die Untersuchung der Übereinstimmung der Werteverteilung dieser ordinalskalierten Daten in den beiden Gruppen erfolgte mittels Wilcoxon-Rangsummentests. Die Werteverteilung der ordinalskalierten Daten wird, wie bei den nominalskalierten Daten, mittels Balkendiagrammen dargestellt, die den prozentuellen Anteil an den gültigen Antworten (linke Achse), die Anzahl der Antworten in absoluten Zahlen (rechte Achse) und die Gesamtanzahl der gültigen Antworten (oberes Ende der rechten Achse,

entsprechend 100 %) zeigen. Auch für die Rundung der relativen Häufigkeiten gilt dasselbe wie für nominalskalierte Daten.

### Intervallskalierte Daten

Im Rahmen der Studie wurden die, in Tabelle 3 vorgestellten, intervallskalierten Daten erhoben.

Tabelle 3: Intervallskalierte abhängige Variablen.

Beschreibung	Kurzbezeichnung	Einheit
Alter	Alter	Jahre
Körpergewicht	kg	Kg
Körpergröße	Größe	M
BMI	BMI	kg/m <sup>2</sup>
Ergebnisse der morgendlichen Blutdruckmessung in den vier Phasen (systolisch)	Syst_M_M1 (bis M4)	mmHg
Ergebnisse der morgendlichen Blutdruckmessung in den vier Phasen (diastolisch)	Dia_M_M1 (bis M4)	mmHg
Ergebnisse der abendlichen Blutdruckmessung in den vier Phasen (systolisch)	Syst_A_M1 (bis M4)	mmHg
Ergebnisse der abendlichen Blutdruckmessung in den vier Phasen (diastolisch)	Dia_A_M1 (bis M4)	mmHg
Durchschnittlicher systolischer Blutdruck (24h-Messung) in den vier Phasen	M_24h_syst_M1 (bis M4)	mmHg
Durchschnittlicher diastolischer Blutdruck (24h-Messung) in den vier Phasen	M_24h_dia_M1 (bis 4)	mmHg

Vor der statistischen Analyse wurden ein Shapiro-Wilk-Anpassungstest auf Abweichungen von der Normalverteilung und ein Bartlett-Test auf Varianzhomogenität durchgeführt. Die Ergebnisse dieser Tests sind im Anhang (19.4 Statistische Daten) zusammengefasst. Normalverteilung und Varianzhomogenität stellen Voraussetzungen für die Anwendbarkeit parametrischer statistischer Verfahren dar. Nach den Empfehlungen von Sachs (2004, S. 425), wurde beim Shapiro-Wilk Test ein Signifikanzniveau von  $\alpha=0,10$  gewählt. Bei einem  $p<0,10$  wurden ausschließlich verteilungsunabhängige Verfahren angewandt, im Zweifelsfall ( $0,10\leq p<0,20$ ) kamen sowohl verteilungsunabhängige als auch –abhängige Verfahren zum Einsatz.

Es liegen sowohl Variablen vor, die die Normalitäts- und Homogenitätsbedingung erfüllen, als auch solche, für die verteilungsunabhängige Verfahren anzuwenden sind.

Bei Erfüllung der Normalitäts- und Homogenitätsbedingung ( $p>0,10$  bzw.  $p>0,05$ ) wurden für die Untersuchung der Übereinstimmung der Mittelwerte der beiden Gruppen t-Tests unabhängiger Stichproben durchgeführt. Als nicht-parametrische Verfahren wurden für die Untersuchung der Übereinstimmung der Mittelwerte bzw. Werteverteilung intervallskalierter Daten in den beiden Gruppen Wilcoxon-Rangsummentests angewandt.

Nachdem die Nomenklatur bei den Wilcoxon-Rangsummentests inkonsistent ist, werden die Ergebnisse entsprechend der Softwareausgabe angeführt. R (R Development Core Team, 2011) gibt die statistische Maßzahl als „W“ an. Dieser Wert entspricht dem „U“ aus Sachs (2004, S. 383) und stellt die Rangsumme vermindert um den Wert  $m(m+1)/2$  dar (m... Anzahl der Beobachtungen in der entsprechenden Gruppe).

Als t-Test unabhängiger Stichproben wurde der Test nach Welch verwendet, bei dem eine Korrektur möglicher Varianzungleichheit durchgeführt wird. Bei diesem Verfahren können durch die Anpassung der Freiheitsgrade, entsprechend der Welch-Satterthwaite-Gleichung, nicht-ganzzahlige Freiheitsgrade auftreten.

#### 12.1.1.2 Untersuchung der Vergleichbarkeit der beiden Gruppen hinsichtlich externer Einflüsse über die gesamte Studiendauer

Während bei den Blutdruckdaten lediglich eine Vergleichbarkeit der Gruppen im Ausgangszustand wesentlich ist, ist es für die externen Einflüsse auf den Blutdruck wichtig, dass diese sowohl bei der Grundlinienmessung (gleiche Ursachen für Bluthochdruck) als auch über den gesamten Studienverlauf in beiden Gruppen vergleichbar sind. Veränderungen dürfen in



beiden Gruppen nur in vergleichbarem Ausmaß auftreten, um einen Behandlungserfolg weder vorzutäuschen, noch zu verdecken.

Nachdem die Erhebung externer Einflussfaktoren nur zu Studienbeginn und Studienende stattfand und nicht täglich während des ganzen Studienablaufs durchgeführt wurde, und außerdem der Zeitraum der Gültigkeit der Aussagen nicht definiert war, wurden diese Daten nicht in die, im nächsten Kapitel behandelten, varianzanalytischen Modellgleichungen aufgenommen. Sie wurden nur allgemein mittels allgemeinem linearem Modell (GLM, Poisson-Anpassung) auf unterschiedliche Veränderungen zwischen den beiden Gruppen untersucht.

### 12.1.2 Untersuchung des zeitlichen Verlaufs des Blutdrucks

Die Untersuchung, ob zwischen den beiden Gruppen Unterschiede in der Entwicklung der täglich morgens und abends gemessenen Blutdruckwerte bestehen, wurde mit einer Varianzanalyse (ANOVA) mit wiederholten Messungen mit der REML-Methode (Residual Maximum Likelihood Methode) für lineare gemischte Modelle durchgeführt. Dabei wurden die unabhängige Variable „Gruppe“ als Innersubjektfaktor und der Faktor „Messphase“ als Zwischensubjektfaktor definiert. Als Gruppierungs- und Random-Faktor wurde der Faktor „Patient“ berücksichtigt. Untersucht wurde der Effekt der Hauptfaktoren „Gruppe“ und „Messphase“ sowie deren Interaktion, die anzeigt, ob der Effekt eines Faktors von der Ausprägung des anderen Faktors abhängt (d.h. ob eine Abhängigkeit der zeitlichen Entwicklung von der Gruppenzugehörigkeit besteht). Die Varianz der Einzelmessungen innerhalb der einzelnen Phasen wurde für jeden Patienten als nicht erklärbarer Fehler angenommen.

Die Daten der 24-Stunden-Messungen wurden mit derselben Methode untersucht, wobei allerdings aufgrund der Tatsache, dass die Daten als 24-Stunden-Mittelwerte für jeden der zwei Messtermine vorliegen und keine Einzeldaten vorhanden sind, keine Information über die Streuung innerhalb der Messperiode vorliegen.

Bei Hinweisen auf signifikante ( $p < 0,05$ ), oder zumindest deutliche, Effekte der osteopathischen Behandlungen ( $p < 0,10$ ) aus den varianzanalytischen Untersuchungen wurden weiterführende Tests durchgeführt (bei Erfüllung der Voraussetzungen t-Tests unabhängiger Stichproben, ansonsten Wilcoxon Rangsummentests mit den Differenzwerten zwischen jeder einzelnen Folgemessung und der Grundlinienmessung als abhängiger Variable und der unabhängigen Variable „Gruppe“ mit zweiseitiger Fragestellung). Die Differenzwerte wurden durch Subtraktion des Messwerts der Grundlinienmessung von jenem der zweiten Messung gebildet, so dass

negative Differenzwerte eine Abnahme und positive Werte eine Zunahme mit der Zeit darstellen. Durch Berechnung der deskriptiven Daten (Mittelwert, Standardabweichung, Wertebereich, Median) für die Gesamtstichprobe und die beiden Gruppen wurde die Richtung des Effekts bestimmt.

### 12.1.3 Darstellung der Ergebnisse

#### **Nominal- und ordinalskalierte Daten**

Die Werteverteilung der nominal- und ordinalskalierten Daten wird mittels Balkendiagrammen dargestellt, die den prozentuellen Anteil an den gültigen Antworten (linke Achse), die Anzahl der Antworten in absoluten Zahlen (rechte Achse) und die Gesamtanzahl der gültigen Antworten (oberes Ende der rechten Achse, entsprechend 100 %) beinhalten.

In Tabellen, bzw. im Text werden gemäß Sachs (2004, S. 434) Kommastellen für relative Häufigkeiten, abhängig von der Anzahl der Beobachtungen  $n$ , der Stichprobe angegeben (eine Kommastelle ab  $n=150$ , zwei ab  $n=2000$ ). Allerdings werden aus Gründen der Vergleichbarkeit bei unterschiedlichen Gruppengrößen auch bei weniger als 80 Beobachtungen Prozentzahlen angeführt (beispielsweise ist die annähernde Übereinstimmung von „21 %“ und „20 %“ leichter erkennbar als die der gleichbedeutenden Ausdrücke „7 von 34“ und „15 von 74“). Es ist allerdings zu beachten, dass die Aussagekraft mit zunehmendem Nenner ansteigt.

#### **Intervallskalierte Daten**

Die grafische Darstellung intervallskalierter Daten erfolgt mit Mittelwertgrafiken ( $\pm$  obere und untere Grenze des 95 %-Vertrauensbereichs) sowie mit Box-und-Whisker-Plots. In diesen wird neben dem Medianwert (dicke horizontale Linie innerhalb der Box) der Zentralbereich der Daten (25 %-Perzentil bis 75 %-Perzentil, erkennbar an der unteren und oberen Begrenzung der Box) und der 5 %- und 95 %-Perzentilwert (kurze horizontale Linie am Ende des unteren bzw. oberen Whiskers) angegeben. Bei geringer Varianz der dargestellten Daten ist es möglich, dass mehrere Perzentile denselben Wert aufweisen und somit Linien zusammenfallen.

Eine Gesamtübersicht, auch über die nicht im Textteil enthaltenen Ergebnisse der statistischen Untersuchungen, wird in Anhang 19.4 gegeben.

## 12.2 Stichprobencharakteristika

### 12.2.1 Allgemeine Daten

Beide Gruppen umfassen jeweils 11 Patienten, wobei in der Behandlungsgruppe drei der 11 und in der Kontrollgruppe zwei der 11 Patienten männlich sind. Die beiden Gruppen sind, wie in Tabelle 4 ersichtlich ist, hinsichtlich Alter und BMI vergleichbar. Das Durchschnittsalter in der Behandlungsgruppe beträgt  $M=56,8$ ;  $SD=4,1$  Jahre (Median: 57 Jahre), in der Kontrollgruppe sind die Patienten nur unwesentlich jünger ( $M=56,2$ ;  $SD=4,3$  Jahre; Median: 56 Jahre).

Der mittlere BMI der Kontrollgruppenpatienten beträgt  $M=25,71$ ;  $SD=2,73$   $\text{kg/m}^2$ , jener der Behandlungsgruppenpatienten  $M=25,51$ ,  $SD=2,78$   $\text{kg/m}^2$  (Mediane: 25,40 bzw. 25,31  $\text{kg/m}^2$ ). Die beiden Gruppen sind auch hinsichtlich dieser Daten vergleichbar (siehe Kapitel 12.2.2, Tabelle 4).

### 12.2.2 Ergebnisse der Untersuchung beeinflussender Unterschiede zwischen Kontroll- und Behandlungsgruppe

Die Daten der Grundlinienmessung in beiden Gruppen wurden auf signifikante Unterschiede getestet (Vorgehensweise und verwendete Verfahren siehe Kapitel 12.1.1). Dazu gehören Blutdruckwerte vor Beginn der Behandlungen, aber auch demographische und gesundheitsbezogene Daten.

Bei den möglichen externen Einflussgrößen auf den Blutdruck, die sowohl am ersten Tag der Studienphase, als auch am letzten mittels Fragebogen erhoben wurden, wurden diese Tests für beide Messtermine durchgeführt, um abschätzen zu können, ob diese Einflüsse über den Studienverlauf konstant sind. Die Ergebnisse der Tests sind in Tabelle 4 bis Tabelle 6 zusammengefasst.

Tabelle 4: Ergebnisse des Vergleichs der beiden Gruppen. Bei der Grundlinienmessung erhobene allgemeine Daten.

<b>Allgemeine Daten (Grundlinienmessungen)</b>				
	<b>Kontroll- vs. Behandlungsgruppe</b>			
Abh. Var.	Test	Kenngroße	df	p
Geschlecht	Fisher's exact p			1,00
Alter	t-Test unabh. Stichpr.	t= -0,357	19,968	0,72
Körpergewicht	t-Test unabh. Stichpr.	t= -0,252	17,433	0,80
Körpergröße	Wilcoxon Rangsummentest	W= 51,5		0,57
BMI	t-Test unabh. Stichpr.	t= 0,176	19,995	0,86

Tabelle 5: Ergebnisse des Vergleichs der beiden Gruppen. Bei der Grundlinienmessung erhobene Blutdruckwerte.

<b>Blutdruckmessungen (Grundlinienmessungen)</b>				
Abh. Var.	Test	Kenngroße	df	p
Ergebnisse der morgendlichen Blutdruckmessung in Phase A (systolisch)	t-Test unabh. Stichpr.	t= -1,340	17,784	0,20
Ergebnisse der morgendlichen Blutdruckmessung in Phase A (diastolisch)	t-Test unabh. Stichpr.	t= -0,138	19,859	0,89
Ergebnisse der abendlichen Blutdruckmessung in Phase A (systolisch)	Wilcoxon Rangsummentest	W= 51		0,56
Ergebnisse der abendlichen Blutdruckmessung in Phase A (diastolisch)	t-Test unabh. Stichpr.	t= 0,051	19,946	0,96
Durchschnittlicher systolischer Blutdruck (24h-Messung) in Phase A	t-Test unabh. Stichpr.	t= -0,903	18,695	0,38
Durchschnittlicher diastolischer Blutdruck (24h-Messung) in Phase A	t-Test unabh. Stichpr.	t= -0,018	19,99	0,99

Tabelle 6: Ergebnisse des Vergleichs der beiden Gruppen. Bei der Grundlinienmessung erhobene externe Einflussgrößen.

<b>Externe Einflussgrößen auf Blutdruck (Grundlinien- und Abschlusserhebung)</b>				
<b>Abh. Var.</b>	<b>Test</b>	<b>KenngroÙe</b>	<b>df</b>	<b>p</b>
Antworten auf die Frage nach der Häufigkeit von Sportausübung (Grundlinie)	Wilcoxon Rangsummentest	W= 69		0,53
Antworten auf die Frage nach der Häufigkeit von Sportausübung (Studienende)	Wilcoxon Rangsummentest	W= 66		0,68
Antworten auf die Frage nach der Häufigkeit des Konsums von Fleischprodukten (Grundlinie)	Wilcoxon Rangsummentest	W= 65		0,78
Antworten auf die Frage nach der Häufigkeit des Konsums von Fleischprodukten (Studienende)	Wilcoxon Rangsummentest	W= 62		0,94
Antworten auf die Frage nach der verwendeten Salzmenge (Grundlinie)	Wilcoxon Rangsummentest	W= 38,5		0,09
Antworten auf die Frage nach der verwendeten Salzmenge (Studienende)	Wilcoxon Rangsummentest	W= 44		0,22
Antworten auf die Frage nach der Anzahl gerauchter Zigaretten/Tag (Grundlinie)	Wilcoxon Rangsummentest	W= 60,5		1,00
Antworten auf die Frage nach der Anzahl gerauchter Zigaretten/Tag (Studienende)	Wilcoxon Rangsummentest	W= 60		1,00
Antworten auf die Frage nach der Häufigkeit von Alkoholkonsum/Woche (Grundlinie)	Wilcoxon Rangsummentest	W= 77		0,08
Antworten auf die Frage nach der Häufigkeit von Alkoholkonsum/Woche (Studienende)	Wilcoxon Rangsummentest	W= 66		0,58
Antworten auf die Frage nach der Intensitat von Stress (Grundlinie)	Wilcoxon Rangsummentest	W= 60,5		1,00
Antworten auf die Frage nach der Intensitat von Stress (Studienende)	Wilcoxon Rangsummentest	W= 57,5		0,86

Aus den obigen Tabellen 4 bis 6 ist ersichtlich, dass zwischen den beiden Gruppen in den Grundliniendaten keine signifikanten Unterschiede bestehen. Das gilt auch für den Salz- und Alkoholkonsum, in dem sich die beiden Gruppen am deutlichsten, jedoch ebenfalls nicht signifikant unterscheiden. Generell ist der Salzkonsum in der Behandlungsgruppe höher als in der Kontrollgruppe, in der ein vergleichsweise häufigerer Alkoholkonsum beobachtet werden kann. In den folgenden Unterkapiteln werden diese beiden Variablen näher dargestellt.

### 12.2.2.1 Antworten auf die Frage nach der verwendeten Salzmenge (Grundlinienerhebung)

In Abbildung 2 ist die Häufigkeitsverteilung (gültige Werte) der Antworten auf die Frage nach der konsumierten Salzmenge (Grundlinie, gegliedert in Kontrollgruppe und Behandlungsgruppe) dargestellt. In Tabelle 7 sind zusätzlich die prozentuellen Anteile der einzelnen Werte an der gesamten Stichprobe ersichtlich.

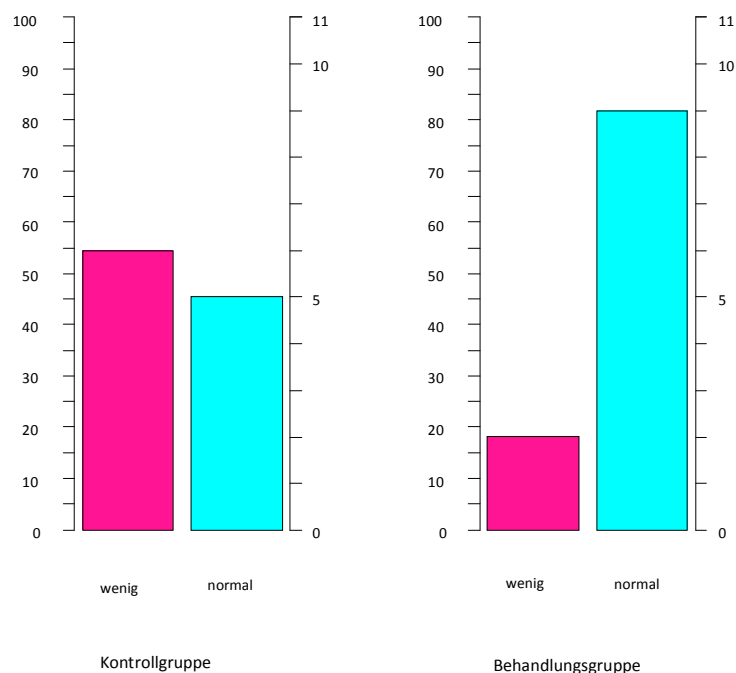


Abbildung 2: Gültige Ergebnisse zur Frage nach der verwendeten Salzmenge (Grundlinie), gegliedert in Kontrollgruppe und Behandlungsgruppe (linke Achse: %, rechte Achse: n).

Tabelle 7: Übersicht über die Werte der Antworten auf die Frage nach der verwendeten Salzmenge (Grundlinie), gegliedert in Kontrollgruppe und Behandlungsgruppe (prozentuell und in absoluten Zahlen).

Gruppe	Salzkonsum	n	% gültig	% total
Kontrollgruppe	wenig	6	55	27
	normal	5	45	23
Behandlungsgruppe	wenig	2	18	9
	normal	9	82	41

In der Behandlungsgruppe ist ein ‚normaler‘ Salzkonsum am häufigsten zu beobachten (neun Fälle, 82 %), in der Kontrollgruppe kommt das Ergebnis 'wenig' am häufigsten vor.

Es besteht ein deutlicher, jedoch **nicht signifikanter** Unterschied zwischen den Werteverteilungen der beiden Gruppen (Wilcoxon-Rangsummentest:  $W=38,5$ ,  $p= 0,091$ ).

### 12.2.2.2 Antworten auf die Frage nach der Häufigkeit von Alkoholkonsum/Woche (Grundlinie)

In Abbildung 3 ist die Häufigkeitsverteilung (gültige Werte) der Antworten auf die Frage nach der Häufigkeit von Alkoholkonsum/Woche (Grundlinie), gegliedert in Kontrollgruppe und Behandlungsgruppe, dargestellt. In Tabelle 8 sind zusätzlich die prozentuellen Anteile der einzelnen Werte an der gesamten Stichprobe ersichtlich.

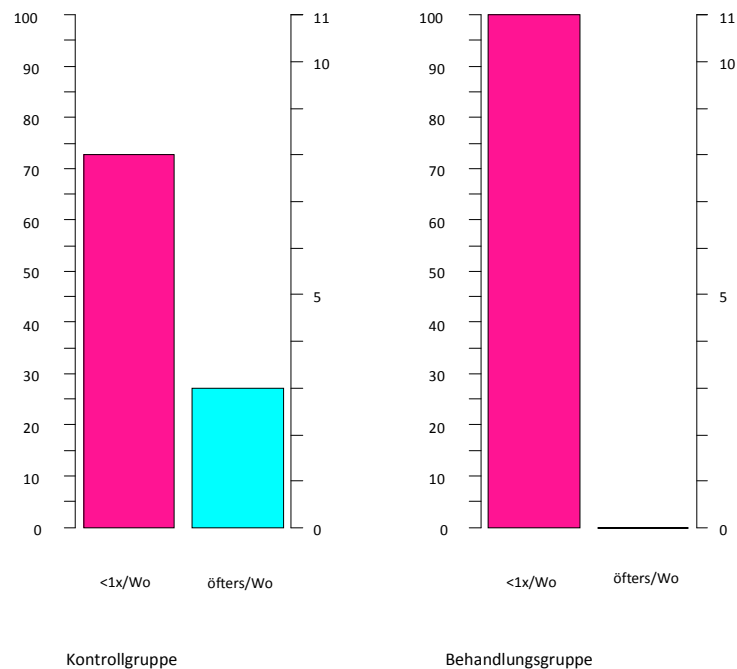


Abbildung 3: Gültige Ergebnisse zur Variable „Antworten auf die Frage nach der Häufigkeit von Alkoholkonsum/Woche“ (Grundlinie), gegliedert in Kontrollgruppe und Behandlungsgruppe (linke Achse: %, rechte Achse: n).



Tabelle 8: Übersicht über die Werte der Variable „Antworten auf die Frage nach der Häufigkeit von Alkoholkonsum/Woche“ (Grundlinie), gegliedert in Kontrollgruppe und Behandlungsgruppe (prozentuell und in absoluten Zahlen).

Gruppe	Alkoholkonsum	n	% gültig	% total
Kontrollgruppe	<1x/Wo	8	73	36
	öfters/Wo	3	27	14
Behandlungsgruppe	<1x/Wo	11	100	50
	öfters/Wo	0	0	0

In der Behandlungsgruppe geben alle elf Patienten an, keinen Alkohol zu trinken (100 %) in der Kontrollgruppe nur acht (73 %), drei konsumieren öfters/Woche Alkohol.

Es besteht ein deutlicher, jedoch **nicht signifikanter** Unterschied zwischen den Werteverteilungen der beiden Gruppen (Wilcoxon-Rangsummentest:  $W=77$ ,  $p=0,077$ ).

### 12.2.3 Zeitliche Veränderung der möglichen externen Einflüsse in der Kontroll- und Behandlungsgruppe

Als mögliche externe Einflussgrößen auf den Blutdruck wurden sowohl zu Beginn der Studie als auch am Studienende die Stressbelastung, das Konsumverhalten von Fleisch, Salz und Nikotin, sowie die Häufigkeit der Ausübung von Sport in einem Fragebogen erhoben. Ebenfalls wurden Körpergewicht und Body-Mass-Index (BMI) zu diesen beiden Zeitpunkten ermittelt. In diesem Kapitel werden Veränderungen dieser Variablen zwischen der Grundlinien- und Abschluss-erhebung sowie mögliche Unterschiede in den beiden Gruppen untersucht.

In Tabelle 9 sind die dafür relevanten Ergebnisse der varianzanalytischen Untersuchung der Fragebogendaten mittels allgemeinem linearem Modell (Interaktionsterme Messtermin x Gruppe) zusammengefasst.

Tabelle 9: Ergebnisse der Varianzanalyse auf Unterschiede zwischen den Gruppen in der Veränderung des Verhaltens der Patienten zwischen der Grundlinien- und Abschlusserhebung mittels allgemeinem linearem Modell (Ergebnisse für die Interaktionsterme).

	df <sub>Zähler</sub>	$\chi^2$	p
Fleischkonsum	1	0,0127	0,91
Salzkonsum	1	0,0116	0,91
Nikotinkonsum	1	0,0196	0,89
Stressbelastung	1	0,0123	0,91
Häufigkeit der Ausübung von Sport	1	0,0001	0,99

Aus den Ergebnissen aus Tabelle 9 ist ersichtlich, dass zwischen den beiden Gruppen keine signifikanten Unterschiede in der Veränderung der betrachteten externen Einflüsse auf den Blutdruck zwischen der Erst- und Abschlussmessung bestehen. Dasselbe gilt für Änderungen des Körpergewichts und des Body-Mass-Index (Ergebnisse Interaktionsterme Messtermin x Gruppe aus der ANOVA siehe Tabelle 10).

Tabelle 10: Ergebnisse der Varianzanalyse auf Unterschiede in den beiden Gruppen in der Veränderung des Körpergewichts und BMI zwischen Grundlinien- und Abschlusserhebung mittels allgemeinem linearem Modell (Ergebnisse für die Interaktionsterme).

	dfnum	dfden	F	p
Körpergewicht	1	20	0,5889	0,45
Body-Mass-Index	1	20	0,6326	0,44

Nachdem keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen vorliegen, werden die Häufigkeitsverteilungen, sowie die deskriptiven Daten hier nicht weiter vorgestellt, sind aber dem Anhang 19.4 zu entnehmen.

## 12.3 Studienabbrecher

Von den ursprünglich 41 Patienten, die die Einschlusskriterien erfüllten und somit in die Studie aufgenommen wurden, mussten 19 die Studie aus verschiedenen Gründen abbrechen oder wurden ausgeschlossen. Ausschlussgründe waren bei drei Patienten Kur- bzw. Krankenhausaufenthalte (aus nicht-kardiologischen Gründen). Ein Patient wurde überraschend in Pension geschickt (Änderung der Lebensumstände = Ausschlusskriterium) und auch eine vorerst verschwiegene bzw. vergessene osteopathische Behandlung im selben Jahr führte zum Ausschluss einer weiteren Person. Bei fünf Patienten wurde nach dem ersten 24-Stunden-Blutdruckmonitoring bzw. im Laufe der Studiendauer vom Hausarzt/Internist die Medikation verändert, obwohl die Ärzte über die Bedingungen der Studie informiert waren. Zwei Patienten (aus der Experimentalgruppe) ließen ihre Medikamente bei der ersten erkennbaren Senkung der Blutdruckwerte ab und zu weg und sieben waren inkonsequent in der Selbstmessung und Notierung der Messwerte bzw. traten aus Zeitgründen aus der Studie aus.

Da diese Umstände bei der geringen Probandenzahl die Ergebnisse stark verzerrt hätten, konnten die Daten dieser Teilnehmer nicht ausgewertet werden.

Im Rahmen der fortlaufenden Aufnahme ins Patientenkollektiv wurde die Studiennummer des jeweiligen Studienabbrechers dem nächsten neu rekrutierten Patienten zugeteilt, sodass eine ausgewogene Patientenzahl pro Gruppe gewährleistet blieb. Nähere Informationen zur Randomisierung finden Sie in Kapitel 11.7.2 (Randomisierung).

## 13 Resultate

### 13.1 Zeitliche Veränderung des systolischen Blutdrucks bei den täglichen morgendlichen Selbstmessungen in der Kontroll- und Behandlungsgruppe

In Abbildung 4 ist der zeitliche Verlauf der Messwerte des systolischen Blutdrucks bei den täglichen morgendlichen Selbstmessungen in der Kontroll- und Behandlungsgruppe dargestellt.

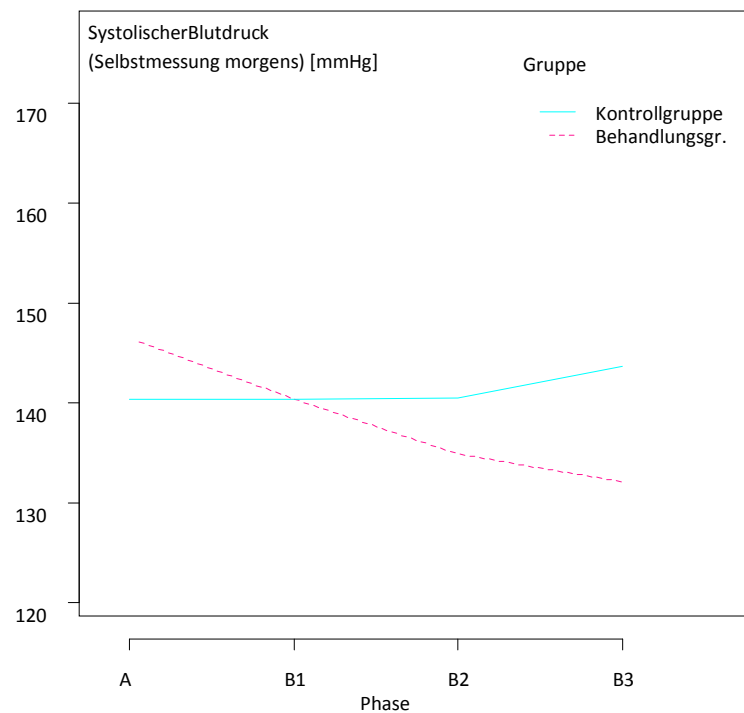


Abbildung 4: Gegenüberstellung des Verlaufs der Mittelwerte des systolischen Blutdrucks bei den täglichen morgendlichen Selbstmessungen [mmHg] während der vier Phasen in der Kontroll- und Behandlungsgruppe (Phase A...Grundlinienphase, Phase B1... nach der ersten osteopathischen Behandlung in der Behandlungsgruppe, Phase B2... nach der zweiten osteopathischen Behandlung, Phase B3... Abschlussmessung nach der dritten osteopathischen Behandlung in der Behandlungsgruppe).

In der Behandlungsgruppe ist der mittlere morgendliche systolische Blutdruck von anfänglich 146,5 mmHg in Phase A während der zweiten Phase B1 um 6,2 mmHg verringert, während der dritten Phase B2 um weitere 5,5 mmHg. Während der vierten Phase B3 ist eine niedrigere Reduktion von 2,8 mmHg im Vergleich zur Vormessung zu beobachten.

In der Kontrollgruppe nimmt der mittlere morgendliche systolische Blutdruck zwischen erster und zweiter Phase (A bzw. B1) von 140,4 mmHg um 0,1 mmHg ab, während der dritten Phase B2 liegt er aber wieder um 0,2 mmHg höher als während Phase B2 und bei der letzten Phase B3 ist eine zusätzliche Zunahme um 3,1 mmHg zu beobachten.

Anhand der signifikanten Phase x Gruppe-Interaktion aus der varianzanalytischen Untersuchung ( $F(3,60)=7,005$ ,  $p=0,0004$ ; siehe Anhang 19.4) ist zu erkennen, dass es zwischen den Phasen signifikante Veränderungen im morgens gemessenen systolischen Blutdruck gibt, die in den beiden Gruppen unterschiedlich verlaufen.

In weiterer Folge wird daher die Entwicklung des morgendlichen systolischen Blutdrucks im Vergleich zur Grundlinienmessung detaillierter betrachtet.

### **13.1.1 Änderung des morgens gemessenen systolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B1**

Die mittleren Differenzwerte des morgendlichen systolischen Blutdrucks aus den Phasen A und B1 ( $\pm 95$  %-Vertrauensbereich), wie auch deren Verteilung sind für die Kontroll- und Behandlungsgruppe in Abbildung 5 gegenübergestellt. Positive Werte zeigen eine Erhöhung, negative Werte eine Reduktion des Blutdrucks an. Die deskriptiven Daten für die Differenzwerte sind in Tabelle 11 zusammengefasst, die zugrunde liegenden Ergebnisse der Phasen A und B1 sind der Tabelle 12 zu entnehmen.

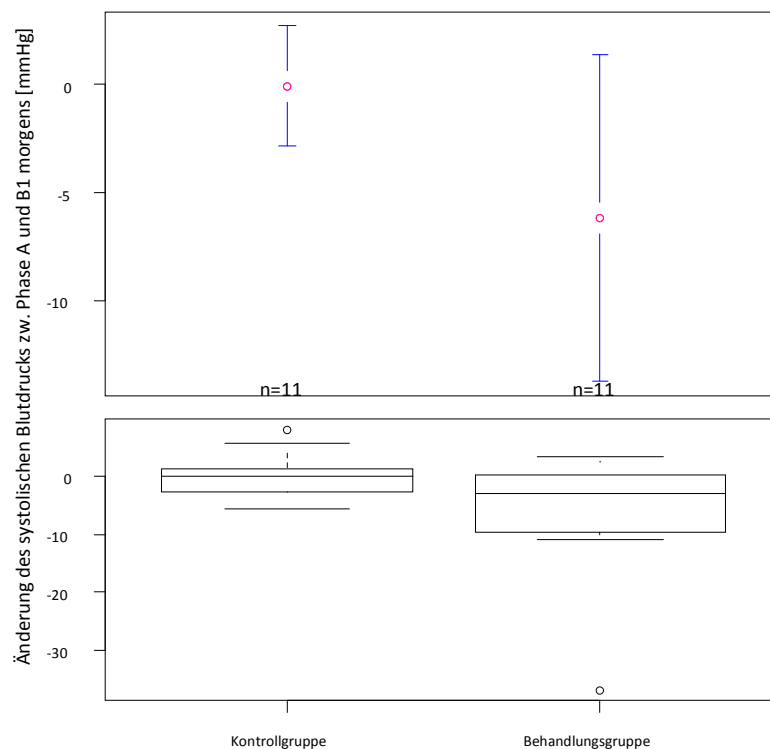


Abbildung 5: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Änderung des morgens gemessenen systolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B1 in der Kontroll- und Behandlungsgruppe.

Tabelle 11: Deskriptive Daten für die Änderung des morgens gemessenen systolischen Blutdrucks [mmHg] zwischen Phase A und B1 in der Kontroll- und Behandlungsgruppe.

Gruppe	n gültig	Min	Max	Median	M	SD
Kontrollgruppe	11	-6	8	0,0	-0,1	4,4
Behandlungsgruppe	11	-37	3	-3,0	-6,2	11,3

In der Kontrollgruppe beträgt die mittlere Änderung des morgendlichen systolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B1  $M = -0,1$ ;  $SD = 4,4$  mmHg, der Median  $0,0$  mmHg. In der Behandlungsgruppe ist ein niedrigerer Mittelwert von  $M = -6,2$ ;  $SD = 11,3$  mmHg zu beobachten.

(Median: -3,0). Das heißt, dass in den untersuchten Gruppen eine stärkere Verringerung bereits nach einer einzigen osteopathischen Behandlung auftritt, als ohne Intervention.

Allerdings besteht **kein signifikanter Unterschied** zwischen den Werteverteilungen in der Kontroll- und Behandlungsgruppe (Wilcoxon-Rangsummentest:  $W=80,5$ ,  $p=0,20$ ).

Tabelle 12: Deskriptive Daten der, für die Berechnung der Änderung des morgens gemessenen systolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B1 verwendeten, Originalwerte [mmHg] in der Kontroll- und Behandlungsgruppe.

Phase	Gruppe	Min	M	Max	SD	Median	n gült.
A	Behandlungsgruppe	132,6	146,53	176,7	12,44	143,40	11
	Kontrollgruppe	127,8	140,42	156,7	8,60	141,20	11
B1	Behandlungsgruppe	132,3	140,35	151,9	6,55	139,90	11
	Kontrollgruppe	125,7	140,35	157,4	9,75	139,20	11

In der Kontrollgruppe beträgt der mittlere morgens gemessene systolische Blutdruck in Phase A  $M=140,42$ ;  $SD=8,60$  mmHg, der Median  $141,20$  mmHg, während der Phase B1  $M=140,35$ ;  $SD=9,75$  mmHg (Median  $139,20$  mmHg).

In der Behandlungsgruppe beträgt der mittlere morgens gemessene systolische Blutdruck in Phase A  $M=146,53$ ;  $SD=12,44$  mmHg, der Median  $143,40$  mmHg, während der Phase B1  $M=140,35$ ;  $SD=6,55$  mmHg (Median  $139,90$  mmHg).

### 13.1.2 Änderung des morgens gemessenen systolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B2

Die mittleren Differenzwerte des morgens gemessenen systolischen Blutdrucks aus den Phasen A und B2 ( $\pm 95\%$ -Vertrauensbereich), wie auch deren Verteilung sind für die Kontroll- und Behandlungsgruppe in Abbildung 6 gegenübergestellt. Positive Werte zeigen eine Erhöhung, negative Werte eine Reduktion des Blutdrucks an. Die deskriptiven Daten für die Differenzwerte

sind in Tabelle 13 zusammengefasst, die zugrunde liegenden Ergebnisse der Phasen A und B2 sind der Tabelle 14 zu entnehmen.

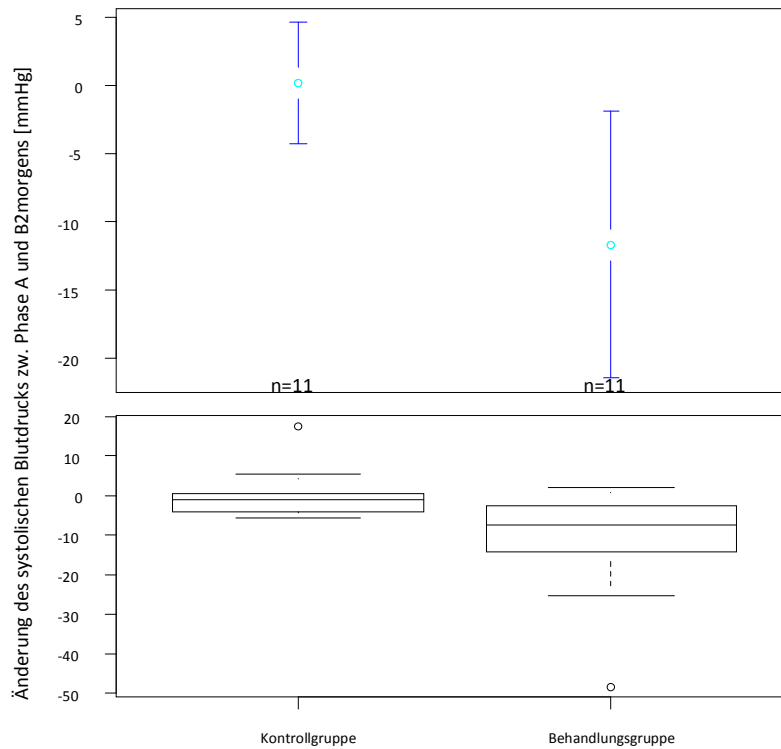


Abbildung 6: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Änderung des morgens gemessenen systolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B2 in der Kontroll- und Behandlungsgruppe [mmHg].

Tabelle 13: Deskriptive Daten für die Änderung des morgens gemessenen systolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B2 [mmHg] in der Kontroll- und Behandlungsgruppe.

Gruppe	n gültig	Min	Max	Median	M	SD
Kontrollgruppe	11	-6	18	-1,0	0,1	6,6
Behandlungsgruppe	11	-48	2	-7,4	-11,6	14,5



In der Kontrollgruppe beträgt die mittlere Änderung des morgens gemessenen systolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B2  $M= 0,1$ ;  $SD= 6,6$  mmHg (Zunahme), der Median  $-1,0$  mmHg.

In der Behandlungsgruppe ist ein Mittelwert von  $M= -11,6$ ;  $SD= 14,5$  mmHg zu beobachten (Median:  $-7,4$ ). Das heißt, dass in den untersuchten Gruppen nach zwei osteopathischen Behandlungen eine Reduktion des Blutdrucks auftritt, während ohne Intervention eine geringfügige Zunahme zu verzeichnen ist.

Es besteht **ein signifikanter Unterschied** zwischen den Werteverteilungen in der Kontroll- und Behandlungsgruppe (Wilcoxon-Rangsummentest:  $W=93,5$ ,  $p= 0,033$ ).

Tabelle 14: Deskriptive Daten der für die Berechnung der Änderung des morgens gemessenen systolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B2 verwendeten Originalwerte [mmHg] in der Kontroll- und Behandlungsgruppe.

Phase	Gruppe	Min	M	Max	SD	Median	n gült.
A	Behandlungsgruppe	132,6	146,53	176,7	12,44	143,40	11
	Kontrollgruppe	127,8	140,42	156,7	8,60	141,20	11
B2	Behandlungsgruppe	128,5	134,88	147,5	6,15	133,30	11
	Kontrollgruppe	125,0	140,55	174,3	13,73	139,30	11

In der Kontrollgruppe beträgt der mittlere morgens gemessene systolische Blutdruck in Phase A  $M= 140,42$ ;  $SD= 8,60$  mmHg, der Median  $141,20$  mmHg, während Phase B2  $M= 140,55$ ;  $SD= 13,73$  mmHg (Median:  $139,30$  mmHg).

In der Behandlungsgruppe beträgt der mittlere morgens gemessene systolische Blutdruck in Phase A  $M= 146,53$ ;  $SD= 12,44$  mmHg, der Median  $143,40$  mmHg, während Phase B2  $M= 134,88$ ;  $SD= 6,15$  mmHg (Median:  $133,30$  mmHg).

### 13.1.3 Änderung des morgens gemessenen systolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B3

Die mittleren Differenzwerte des morgens gemessenen systolischen Blutdrucks aus den Phasen A und B3 ( $\pm 95\%$ -Vertrauensbereich) wie auch deren Verteilung sind für die Kontroll- und Behandlungsgruppe in Abbildung 7 gegenübergestellt. Positive Werte zeigen wieder eine Erhöhung, negative Werte eine Reduktion des Blutdrucks an. Die deskriptiven Daten für die Differenzwerte sind in Tabelle 15 zusammengefasst, die zugrunde liegenden Ergebnisse der Phasen A und B3 sind der Tabelle 16 zu entnehmen.

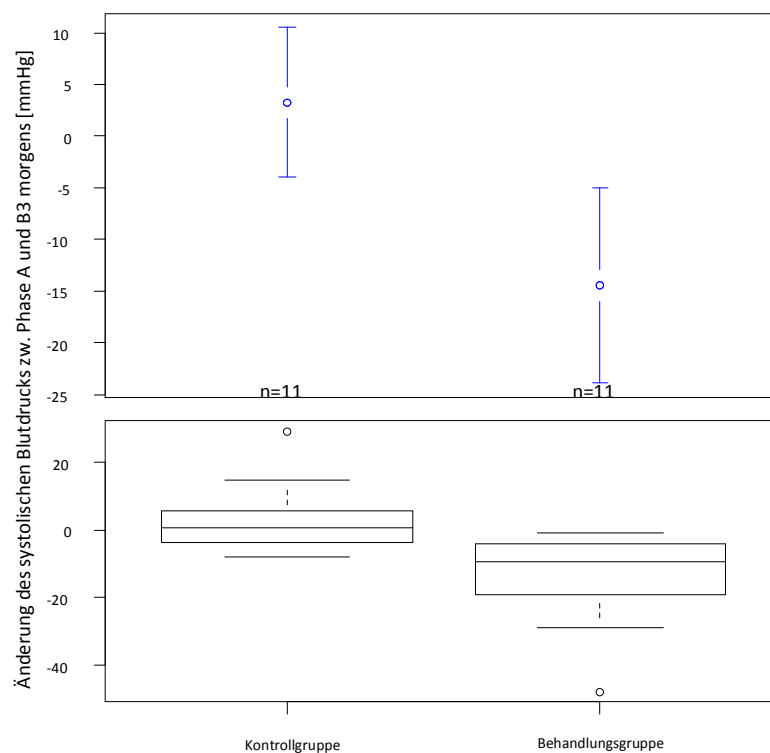


Abbildung 7: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Änderung des morgens gemessenen systolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B3 in der Kontroll- und Behandlungsgruppe [mmHg].

Tabelle 15: Deskriptive Daten für die Änderung des morgens gemessenen systolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B3 [mmHg] in der Kontroll- und Behandlungsgruppe.

Gruppe	n gültig	Min	Max	Median	M	SD
Kontrollgruppe	11	-8	29	0,8	3,3	10,8
Behandlungsgruppe	11	-48	-1	-9,3	-14,4	14,1

In der Kontrollgruppe beträgt die mittlere Änderung des morgens gemessenen systolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B3  $M= 3,3$ ;  $SD= 10,8$  mmHg (Zunahme), der Median 0,8 mmHg.

In der Behandlungsgruppe ist ein Mittelwert von  $M= -14,4$ ;  $SD= 14,1$  mmHg zu beobachten (Median: -9,3).

Das heißt, dass in den untersuchten Gruppen nach drei osteopathischen Behandlungen eine Verringerung des Blutdrucks auftritt, während ohne Intervention eine Zunahme zu verzeichnen ist. Es besteht **ein signifikanter Unterschied** zwischen den Werteverteilungen in der Kontroll- und Behandlungsgruppe (Wilcoxon-Rangsummentest:  $W=105,5$ ,  $p= 0,003$ ).

Tabelle 16: Deskriptive Daten der für die Berechnung der Änderung des morgens gemessenen systolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B3 verwendeten Originalwerte [mmHg] in der Kontroll- und Behandlungsgruppe.

Phase	Gruppe	Min	M	Max	SD	Median	n gült.
A	Behandlungsgruppe	132,6	146,53	176,7	12,44	143,40	11
	Kontrollgruppe	127,8	140,42	156,7	8,60	141,20	11
B3	Behandlungsgruppe	122,7	132,08	147,2	6,44	129,60	11
	Kontrollgruppe	123,7	143,68	171,4	14,90	144,20	11

In der Kontrollgruppe beträgt mittlere morgens gemessene systolische Blutdruck in Phase A  $M= 140,42$ ;  $SD= 8,60$  mmHg, der Median 141,20 mmHg, während Phase B3  $M= 143,68$ ;  $SD= 14,90$  mmHg (Median: 144,20 mmHg). In der Behandlungsgruppe beträgt der mittlere morgens gemessene systolische Blutdruck in Phase A  $M= 146,53$ ;  $SD= 12,44$  mmHg, der Median 143,40 mmHg, während Phase B3  $M= 132,08$ ;  $SD= 6,44$  mmHg (Median: 129,60 mmHg).

## 13.2 Zeitliche Veränderung des diastolischen Blutdrucks bei den täglichen morgendlichen Selbstmessungen in der Kontroll- und Behandlungsgruppe

In Abbildung 8 ist der zeitliche Verlauf der Messwerte des diastolischen Blutdrucks bei den täglichen morgendlichen Selbstmessungen in der Kontroll- und Behandlungsgruppe dargestellt.

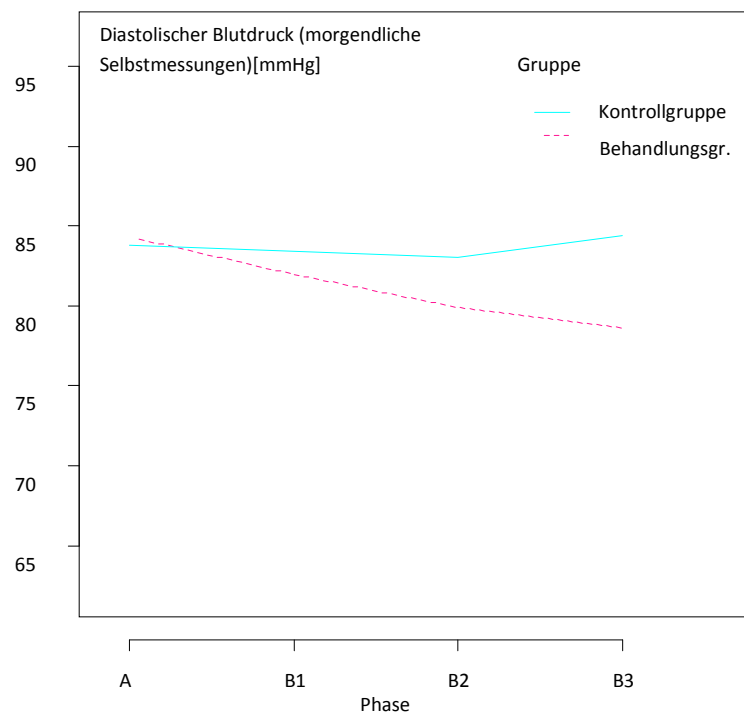


Abbildung 8: Gegenüberstellung des Verlaufs der Mittelwerte der Messwerte des diastolischen Blutdrucks bei den täglichen morgendlichen Selbstmessungen [mmHg] während der vier Phasen in der Kontroll- und Behandlungsgruppe (Phase A...Grundlinienphase, Phase B1... nach der ersten osteopathischen Behandlung in der Behandlungsgruppe, Phase B2... nach der zweiten osteopathischen Behandlung, Phase B3... Abschlussmessung nach der dritten osteopathischen Behandlung in der Behandlungsgruppe).

In der Behandlungsgruppe ist der mittlere morgens gemessene diastolische Blutdruck von anfänglich 84,3 mmHg in Phase A während der Phase B1 um 2,3 mmHg verringert, während Phase B2 um weitere 2,1 mmHg. Während Phase B3 ist eine niedrigere Reduktion von 1,3 mmHg im Vergleich zur Vormessung zu beobachten.

In der Kontrollgruppe nimmt der mittlere morgens gemessene diastolische Blutdruck zwischen den Phasen A und B1 von 83,8 mmHg um 0,4 mmHg ab, während Phase B2 um weitere 0,4 mmHg verglichen mit Phase B1 und während der letzten Phase B3 ist eine Zunahme um 1,4 mmHg zu beobachten.

Anhand der signifikanten Phase x Gruppe-Interaktion aus der varianzanalytischen Untersuchung ( $F(3,60)=5,0269$ ,  $p=0,0036$ ; siehe Anhang 19.4) ist zu erkennen, dass es zwischen den Phasen signifikante Veränderungen im morgens gemessenen diastolischen Blutdruck gibt, die in den beiden Gruppen unterschiedlich verlaufen.

In weiterer Folge wird daher die Entwicklung des morgens gemessenen diastolischen Blutdrucks im Vergleich zur Grundlinienmessung detaillierter betrachtet.

### 13.2.1 Änderung des morgens gemessenen diastolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B1

Die mittleren Differenzwerte aus den Phasen A und B1 ( $\pm 95\%$ -Vertrauensbereich), wie auch deren Verteilung sind für die Kontroll- und Behandlungsgruppe in Abbildung 9 gegenübergestellt. Positive Werte zeigen eine Erhöhung, negative Werte eine Reduktion des Blutdrucks an. Die deskriptiven Daten für die Differenzwerte sind in Tabelle 17 zusammengefasst, die zugrunde liegenden Ergebnisse der Phasen A und B1 sind der Tabelle 18 zu entnehmen.

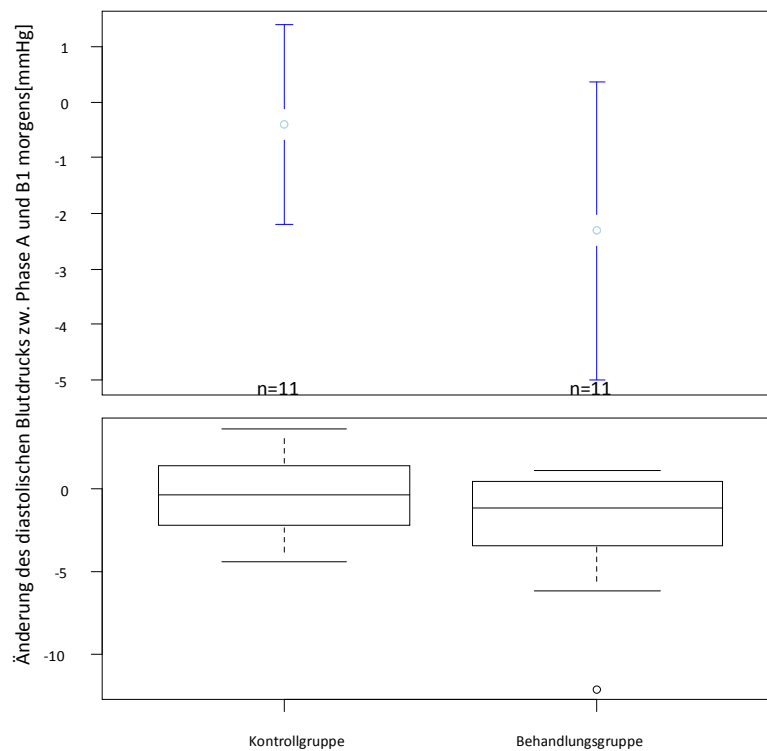


Abbildung 9: Boxplot und Mittelwertgrafik ( $\pm 95\%$ -Konfidenzintervall) der Änderung des morgens gemessenen diastolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B1 in der Kontroll- und Behandlungsgruppe [mmHg].

Tabelle 17: Deskriptive Daten für die Änderung des morgens gemessenen diastolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B1 [mmHg] in der Kontroll- und Behandlungsgruppe.

Gruppe	n gültig	Min	Max	Median	M	SD
Kontrollgruppe	11	-4	4	-0,4	-0,4	2,7
Behandlungsgruppe	11	-12	1	-1,2	-2,3	4,1

In der Kontrollgruppe beträgt die mittlere Änderung des morgens gemessenen diastolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B1  $M = -0,4$ ;  $SD = 2,7$  mmHg, der Median  $-0,4$  mmHg.

In der Behandlungsgruppe ist ein niedrigerer Mittelwert von  $M = -2,3$ ;  $SD = 4,1$  mmHg zu beobachten (Median:  $-1,2$ ). Das heißt, dass in den untersuchten Gruppen bereits nach einer einzigen Behandlung eine stärkere Verringerung auftritt, als ohne Intervention.

Allerdings besteht **kein signifikanter Unterschied** zwischen den Werteverteilungen in der Kontroll- und Behandlungsgruppe (Wilcoxon-Rangsummentest:  $W = 73,5$ ,  $p = 0,41$ ).

Tabelle 18: Deskriptive Daten der für die Berechnung der Änderung des morgens gemessenen diastolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B1 verwendeten Originalwerte [mmHg] in der Kontroll- und Behandlungsgruppe.

Phase	Gruppe	Min	M	Max	SD	Median	n gült.
A	Behandlungsgruppe	66,2	84,30	93,8	8,25	84,50	11
	Kontrollgruppe	66,1	83,79	95,9	8,97	85,30	11
B1	Behandlungsgruppe	63,9	81,98	94,9	8,74	83,90	11
	Kontrollgruppe	68,0	83,38	92,6	7,30	82,30	11

In der Kontrollgruppe beträgt der mittlere morgens gemessene diastolische Blutdruck in Phase A  $M = 83,79$ ;  $SD = 8,97$  mmHg, der Median  $85,30$  mmHg, während der Phase B1  $M = 83,38$ ;  $SD = 7,30$  mmHg (Median:  $82,30$  mmHg).

In der Behandlungsgruppe beträgt der mittlere morgens gemessene diastolische Blutdruck in Phase A  $M = 84,30$ ;  $SD = 8,25$  mmHg, der Median  $84,50$  mmHg, während der Phase B1  $M = 81,98$ ;  $SD = 8,74$  mmHg (Median:  $83,90$  mmHg).

### 13.2.2 Änderung des morgens gemessenen diastolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B2

Die mittleren Differenzwerte aus den Phasen A und B2 ( $\pm 95\%$ -Vertrauensbereich), wie auch deren Verteilung sind für die Kontroll- und Behandlungsgruppe in Abbildung 10 gegenübergestellt. Positive Werte zeigen eine Erhöhung, negative Werte eine Reduktion des Blutdrucks an. Die deskriptiven Daten für die Differenzwerte sind in Tabelle 19 zusammengefasst, die zugrunde liegenden Ergebnisse der Phasen A und B2 sind der Tabelle 20 zu entnehmen.

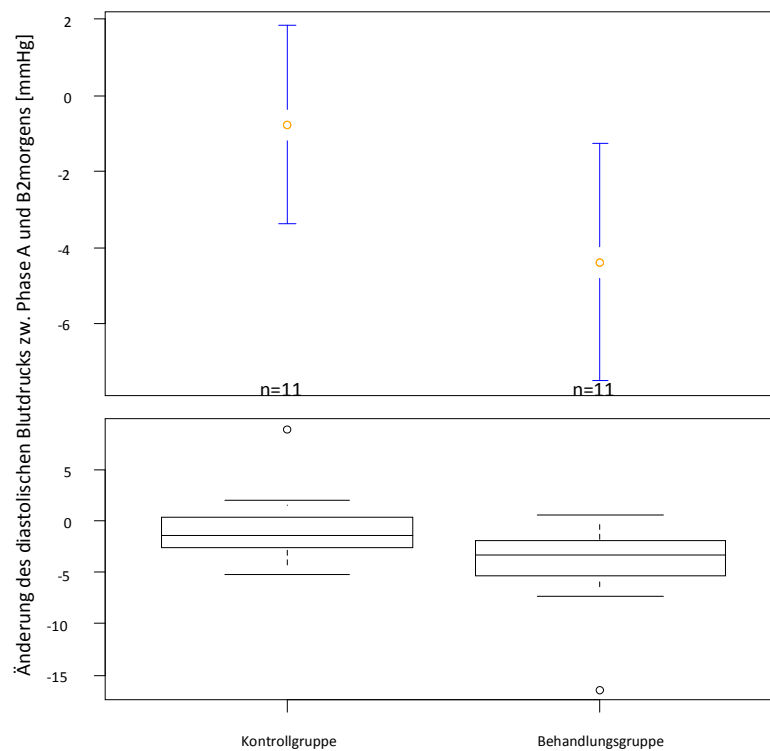


Abbildung 10: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Änderung des morgens gemessenen diastolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B2 in der Kontroll- und Behandlungsgruppe [mmHg].



Tabelle 19: Deskriptive Daten für die Änderung des morgens gemessenen diastolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B2 [mmHg] in der Kontroll- und Behandlungsgruppe.

Gruppe	n gültig	Min	Max	Median	M	SD
Kontrollgruppe	11	-5	9	-1,4	-0,8	3,9
Behandlungsgruppe	11	-16	1	-3,3	-4,4	4,7

In der Kontrollgruppe beträgt die mittlere Änderung des morgens gemessenen diastolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B2  $M = -0,8$ ;  $SD = 3,9$  mmHg, der Median  $-1,4$  mmHg.

In der Behandlungsgruppe ist ein niedrigerer Mittelwert von  $M = -4,4$ ;  $SD = 4,7$  mmHg zu beobachten (Median:  $-3,3$ ). Das heißt, dass in den untersuchten Gruppen nach zwei osteopathischen Behandlungen eine stärkere Verringerung auftritt, als ohne Intervention.

Es besteht **ein zwar deutlicher, jedoch nicht signifikanter Unterschied** zwischen den Werteverteilungen in der Kontroll- und Behandlungsgruppe (Wilcoxon-Rangsummentest:  $W = 87,5$ ,  $p = 0,082$ ).

Tabelle 20: Deskriptive Daten der für die Berechnung der Änderung des morgens gemessenen diastolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B2 verwendeten Originalwerte [mmHg] in der Kontroll- und Behandlungsgruppe

Phase	Gruppe	Min	M	Max	SD	Median	n gült.
A	Behandlungsgruppe	66,2	84,30	93,8	8,25	84,50	11
	Kontrollgruppe	66,1	83,79	95,9	8,97	85,30	11
B2	Behandlungsgruppe	63,7	79,91	94,4	8,62	79,40	11
	Kontrollgruppe	67,1	83,03	94,4	8,80	83,70	11

In der Kontrollgruppe beträgt der mittlere morgens gemessene diastolische Blutdruck in Phase A  $M = 83,79$ ;  $SD = 8,97$  mmHg, der Median  $85,30$  mmHg, während Phase B2  $M = 83,03$ ;  $SD = 8,80$  mmHg (Median:  $83,70$  mmHg). In der Behandlungsgruppe beträgt der mittlere morgens gemessene diastolische Blutdruck in Phase A  $M = 84,30$ ;  $SD = 8,25$  mmHg, der Median  $84,50$  mmHg, während Phase B2  $M = 79,91$ ;  $SD = 8,62$  mmHg (Median:  $79,40$  mmHg).

### 13.2.3 Änderung des morgens gemessenen diastolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B3

Die mittleren Differenzwerte aus den Phasen A und B3 ( $\pm 95\%$ -Vertrauensbereich), wie auch deren Verteilung sind für die Kontroll- und Behandlungsgruppe in Tabelle 11 gegenübergestellt. Positive Werte zeigen eine Erhöhung, negative Werte eine Reduktion des Blutdrucks an. Die deskriptiven Daten sind in Tabelle 21 zusammengefasst, die zugrunde liegenden Ergebnisse der Phasen A und B3 sind der Tabelle 22 zu entnehmen.

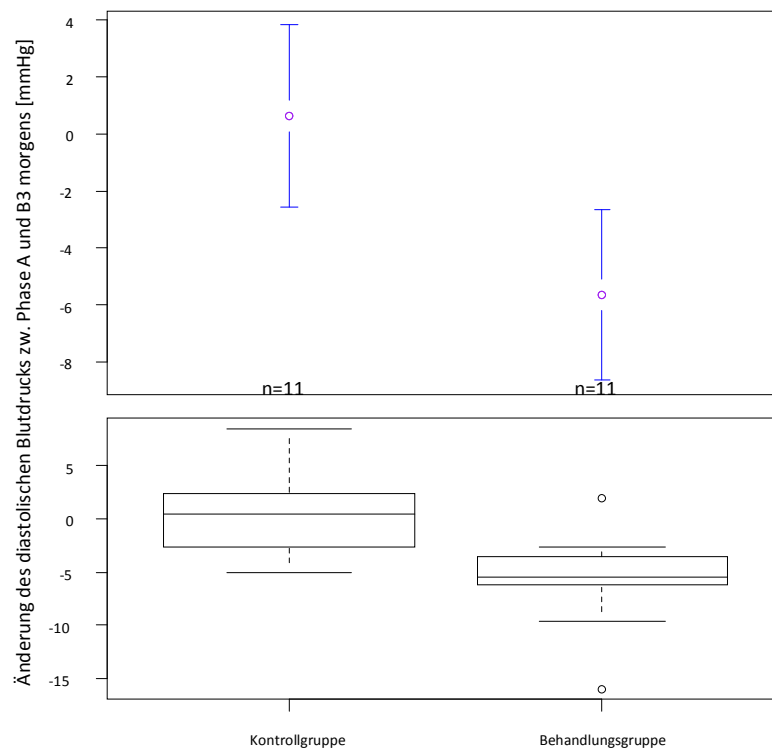


Abbildung 11: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Änderung des morgens gemessenen diastolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B3 in der Kontroll- und Behandlungsgruppe [mmHg].

Tabelle 21: Deskriptive Daten für die Änderung des morgens gemessenen diastolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B3 [mmHg] in der Kontroll- und Behandlungsgruppe.

Gruppe	n gültig	Min	Max	Median	M	SD
Kontrollgruppe	11	-5	8	0,4	0,6	4,8
Behandlungsgruppe	11	-16	2	-5,5	-5,7	4,5

In der Kontrollgruppe beträgt die mittlere Änderung des morgens gemessenen diastolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B3  $M= 0,6$ ;  $SD= 4,8$  mmHg (Zunahme), der Median 0,4 mmHg.

In der Behandlungsgruppe ist ein Mittelwert von  $M= -5,7$ ;  $SD= 4,5$  mmHg zu beobachten (Median: -5,5). Das heißt, dass in den untersuchten Gruppen nach drei osteopathischen Behandlungen eine Verringerung des Blutdrucks auftritt, während ohne Intervention eine geringfügige Zunahme zu verzeichnen ist.

Es besteht **ein signifikanter Unterschied** zwischen den Mittelwerten bzw. Werteverteilungen in der Kontroll- und Behandlungsgruppe (t-Test unabh. Stichpr.:  $t=3,190$ ,  $df=19,905$ ,  $p= 0,005$ , bzw. Wilcoxon-Rangsummentest:  $W=103$ ,  $p= 0,006$ ).

Tabelle 22: Deskriptive Daten der für die Berechnung der Änderung des morgens gemessenen diastolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B3 verwendeten Originalwerte [mmHg] in der Kontroll- und Behandlungsgruppe.

Phase	Gruppe	Min	M	Max	SD	Median	n gült.
A	Behandlungsgruppe	66,2	84,30	93,8	8,25	84,50	11
	Kontrollgruppe	66,1	83,79	95,9	8,97	85,30	11
B3	Behandlungsgruppe	68,1	78,64	88,3	6,36	78,10	11
	Kontrollgruppe	74,6	84,41	96,4	8,50	81,40	11

In der Kontrollgruppe beträgt der mittlere morgens gemessene diastolische Blutdruck in Phase A  $M= 83,79$ ;  $SD= 8,97$  mmHg, der Median  $85,30$  mmHg, während Phase B3  $M= 84,41$ ;  $SD= 8,50$  mmHg (Median:  $81,40$  mmHg).

In der Behandlungsgruppe beträgt der mittlere morgens gemessene diastolische Blutdruck in Phase A  $M= 84,30$ ;  $SD= 8,25$  mmHg, der Median  $84,50$  mmHg, während Phase B3  $M= 78,64$ ;  $SD= 6,36$  mmHg (Median:  $78,10$  mmHg).

### 13.3 Zeitliche Veränderung des systolischen Blutdrucks bei den täglichen abendlichen Selbstmessungen in der Kontroll- und Behandlungsgruppe

In Abbildung 12 ist der zeitliche Verlauf der Messwerte des systolischen Blutdrucks bei den täglichen abendlichen Selbstmessungen in der Kontroll- und Behandlungsgruppe dargestellt.

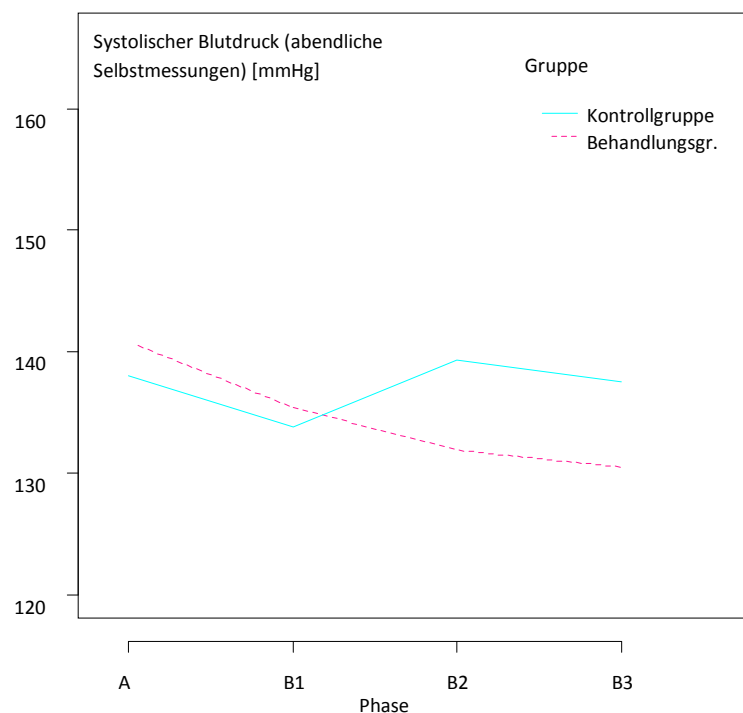


Abbildung 12: Gegenüberstellung des Verlaufs der Mittelwerte der Messwerte des systolischen Blutdrucks bei den täglichen abendlichen Selbstmessungen [mmHg] während der vier Phasen in der Kontroll- und Behandlungsgruppe (Phase A...Grundlinienphase, Phase B1... nach der ersten osteopathischen Behandlung in der Behandlungsgruppe, Phase B2... nach der zweiten osteopathischen Behandlung, Phase B3... Abschlussmessung nach der dritten osteopathischen Behandlung in der Behandlungsgruppe).

In der Behandlungsgruppe ist der mittlere abends gemessene systolische Blutdruck von anfänglich 140,8 mmHg während der Phase B1 um 5,4 mmHg verringert, während Phase B2 um weitere 3,5 mmHg. Während Phase B3 ist eine niedrigere Reduktion von 1,4 mmHg im Vergleich zur Vormessung zu beobachten.

In der Kontrollgruppe nimmt der mittlere abends gemessene systolische Blutdruck zwischen erster und zweiter Phase (A bzw. B1) von 138,0 mmHg um 4,2 mmHg ab, während Phase B2 verglichen mit Phase B1 jedoch um 5,5 mmHg zu und während der letzten Phase B3 ist eine Abnahme um 1,8 mmHg zu beobachten.

Anhand der signifikanten Phase x Gruppe-Interaktion aus der varianzanalytischen Untersuchung ( $F(3,60)=4,611$ ,  $p=0,0057$ ; siehe Anhang 19.4) ist zu erkennen, dass es zwischen den Phasen signifikante Veränderungen im abends gemessenen systolischen Blutdruck gibt, die in den beiden Gruppen unterschiedlich verlaufen.

In weiterer Folge wird daher die Entwicklung des abends gemessenen systolischen Blutdrucks im Vergleich zur Grundlinienmessung detaillierter betrachtet.

### 13.3.1 Änderung des abends gemessenen systolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B1

Die mittleren Differenzwerte aus den Phasen A und B1 ( $\pm 95\%$ -Vertrauensbereich), wie auch deren Verteilung sind für die Kontroll- und Behandlungsgruppe in Abbildung 13 gegenübergestellt. Positive Werte zeigen eine Erhöhung, negative Werte eine Reduktion des Blutdrucks an. Die deskriptiven Daten für die Differenzwerte sind in Tabelle 23 zusammengefasst, die zugrunde liegenden Ergebnisse der Phasen A und B1 sind der Tabelle 24 zu entnehmen.

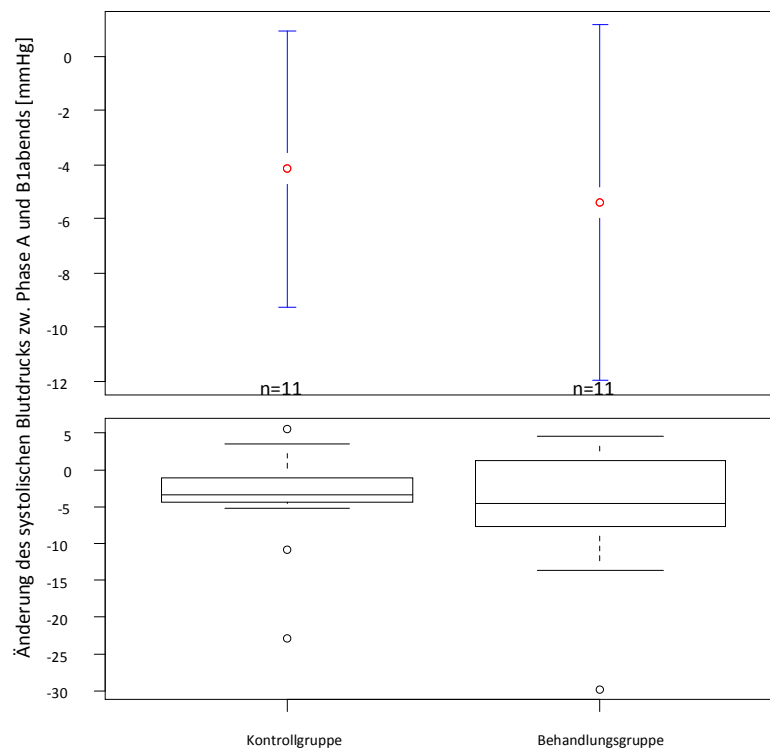


Abbildung 13: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Änderung des abends gemessenen systolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B1 in der Kontroll- und Behandlungsgruppe [mmHg].

Tabelle 23: Deskriptive Daten für die Änderung des abends gemessenen systolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B1 [mmHg] in der Kontroll- und Behandlungsgruppe.

Gruppe	n gültig	Min	Max	Median	M	SD
Kontrollgruppe	11	-23	6	-3,3	-4,2	7,6
Behandlungsgruppe	11	-30	4	-4,5	-5,4	9,8

In der Kontrollgruppe beträgt die mittlere Änderung des abends gemessenen systolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B1  $M = -4,2$ ;  $SD = 7,6$  mmHg, der Median  $-3,3$  mmHg. In der Behandlungsgruppe ist ein niedrigerer Mittelwert von  $M = -5,4$ ;  $SD = 9,8$  mmHg zu beobachten (Median:  $-4,5$ ).

Es besteht allerdings **kein signifikanter Unterschied** zwischen den Werteverteilungen in der Kontroll- und Behandlungsgruppe (Wilcoxon-Rangsummentest:  $W = 65,5$ ,  $p = 0,77$ ).

Tabelle 24: Deskriptive Daten der für die Berechnung der Änderung des abends gemessenen systolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B1 verwendeten Originalwerte [mmHg] in der Kontroll- und Behandlungsgruppe.

Phase	Gruppe	Min	M	Max	SD	Median	n gült.
A	Behandlungsgruppe	133,3	140,82	165,0	9,54	137,40	11
	Kontrollgruppe	130,4	138,01	154,4	7,78	135,30	11
B1	Behandlungsgruppe	128,5	135,40	147,0	5,88	135,50	11
	Kontrollgruppe	125,2	133,85	145,0	6,31	132,80	11

In der Kontrollgruppe beträgt der mittlere abends gemessene systolische Blutdruck in Phase A  $M = 138,01$ ;  $SD = 7,78$  mmHg, der Median  $135,30$  mmHg, während der Phase B1  $M = 133,85$ ;  $SD = 6,31$  mmHg (Median:  $132,80$  mmHg).

In der Behandlungsgruppe beträgt der mittlere abends gemessene systolische Blutdruck in Phase A  $M = 140,82$ ;  $SD = 9,54$  mmHg, der Median  $137,40$  mmHg, während der Phase B1  $M = 135,40$ ;  $SD = 5,88$  mmHg (Median:  $135,50$  mmHg).



### 13.3.2 Änderung des abends gemessenen systolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B2

Die mittleren Differenzwerte aus den Phasen A und B2 ( $\pm 95\%$ -Vertrauensbereich), wie auch deren Verteilung sind für die Kontroll- und Behandlungsgruppe in Abbildung 14 gegenübergestellt. Positive Werte zeigen eine Erhöhung, negative Werte eine Reduktion des Blutdrucks an. Die deskriptiven Daten für die Differenzwerte sind in Tabelle 25 zusammengefasst, die zugrunde liegenden Ergebnisse der Phasen A und B2 sind der Tabelle 26 zu entnehmen.

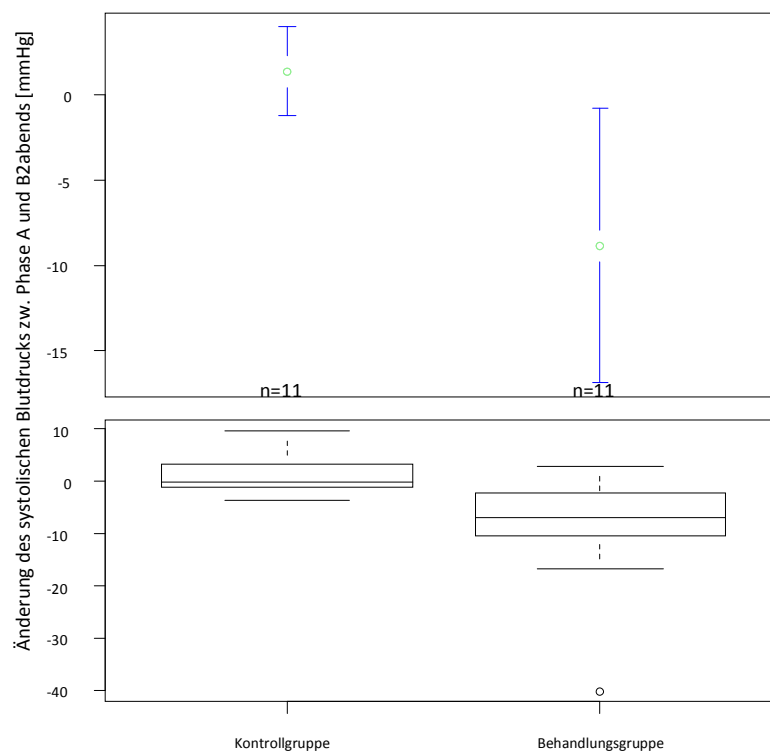


Abbildung 14: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Änderung des abends gemessenen systolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B2 in der Kontroll- und Behandlungsgruppe [mmHg].

Tabelle 25: Deskriptive Daten für die Änderung des abends gemessenen systolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B2 [mmHg] in der Kontroll- und Behandlungsgruppe.

Gruppe	n gültig	Min	Max	Median	M	SD
Kontrollgruppe	11	-4	10	-0,1	1,4	3,9
Behandlungsgruppe	11	-40	3	-7,0	-8,9	12,0

In der Kontrollgruppe beträgt die mittlere Änderung des abends gemessenen systolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B2  $M= 1,4$  (Zunahme);  $SD= 3,9$  mmHg, der Median  $-0,1$  mmHg.

In der Behandlungsgruppe ist ein Mittelwert von  $M= -8,9$ ;  $SD= 12,0$  mmHg zu beobachten (Median:  $-7,0$ ). Das heißt, dass in den untersuchten Gruppen nach zwei osteopathischen Behandlungen eine Verringerung auftritt, während ohne Intervention eine Zunahme zu verzeichnen ist.

Es besteht **ein signifikanter Unterschied** zwischen den Werteverteilungen in der Kontroll- und Behandlungsgruppe (Wilcoxon-Rangsummentest:  $W=99$ ,  $p= 0,010$ ).

Tabelle 26: Deskriptive Daten der für die Berechnung der Änderung des abends gemessenen systolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B2 verwendeten Originalwerte [mmHg] in der Kontroll- und Behandlungsgruppe.

Phase	Gruppe	Min	M	Max	SD	Median	n gült.
A	Behandlungsgruppe	133,3	140,82	165,0	9,54	137,40	11
	Kontrollgruppe	130,4	138,01	154,4	7,78	135,30	11
B2	Behandlungsgruppe	124,8	131,95	143,8	6,12	132,90	11
	Kontrollgruppe	126,8	139,37	164,1	10,73	137,80	11

In der Kontrollgruppe beträgt der mittlere abends gemessene systolische Blutdruck in Phase A  $M= 138,01$ ;  $SD= 7,78$  mmHg, der Median  $135,30$  mmHg, während Phase B2  $M= 139,37$ ;  $SD= 10,73$  mmHg (Median:  $137,80$  mmHg).

In der Behandlungsgruppe beträgt der mittlere abends gemessene systolische Blutdruck in Phase A  $M= 140,82$ ;  $SD= 9,54$  mmHg, der Median  $137,40$  mmHg, während Phase B2  $M= 131,95$ ;  $SD= 6,12$  mmHg (Median:  $132,90$  mmHg).

### 13.3.3 Änderung des abends gemessenen systolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B3

Die mittleren Differenzwerte aus den Phasen A und B3 ( $\pm 95\%$ -Vertrauensbereich), wie auch deren Verteilung sind für die Kontroll- und Behandlungsgruppe in Abbildung 15 gegenübergestellt. Positive Werte zeigen eine Erhöhung, negative Werte eine Reduktion des Blutdrucks an. Die deskriptiven Daten für die Differenzwerte sind in Tabelle 27 zusammengefasst, die zugrunde liegenden Ergebnisse der Phasen A und B3 sind der Tabelle 28 zu entnehmen.

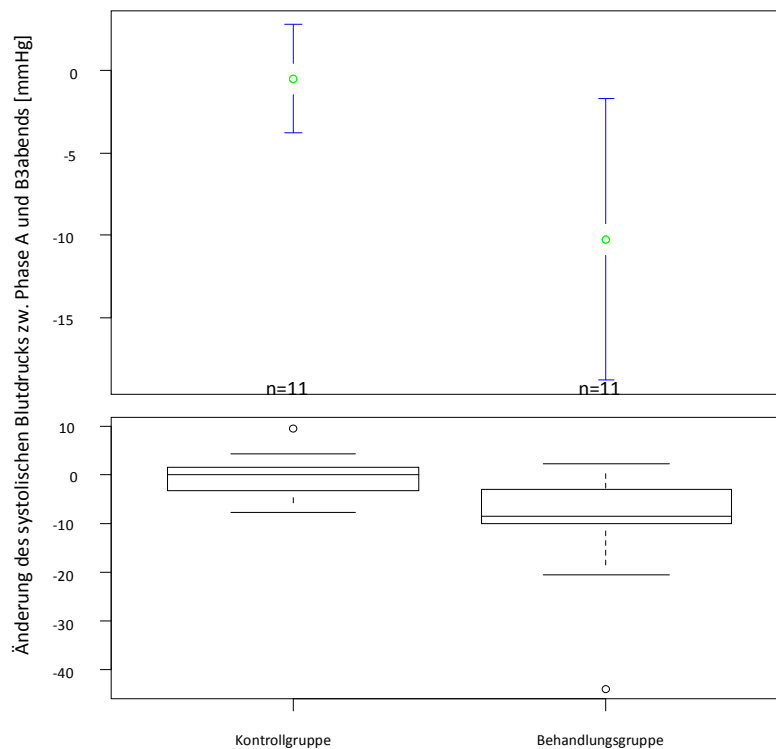


Abbildung 15: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Änderung des abends gemessenen systolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B3 in der Kontroll- und Behandlungsgruppe [mmHg].

Tabelle 27: Deskriptive Daten für die Änderung des abends gemessenen systolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B3 [mmHg] in der Kontroll- und Behandlungsgruppe.

Gruppe	n gültig	Min	Max	Median	M	SD
Kontrollgruppe	11	-8	10	-0,1	-0,5	5,2
Behandlungsgruppe	11	-44	2	-8,4	-10,2	12,8

In der Kontrollgruppe beträgt die mittlere Änderung des abends gemessenen systolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B3  $M = -0,5$ ;  $SD = 5,2$  mmHg, der Median  $-0,1$  mmHg.

In der Behandlungsgruppe ist ein niedrigerer Mittelwert von  $M = -10,2$ ;  $SD = 12,8$  mmHg zu beobachten (Median:  $-8,4$ ). Das heißt, dass in den untersuchten Gruppen nach drei osteopathischen Behandlungen eine stärkere Verringerung auftritt, als ohne Intervention.

Es besteht **ein signifikanter Unterschied** zwischen den Werteverteilungen in der Kontroll- und Behandlungsgruppe (Wilcoxon-Rangsummentest:  $W = 97,5$ ,  $p = 0,016$ ).

Tabelle 28: Deskriptive Daten der für die Berechnung der Änderung des abends gemessenen systolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B3 verwendeten Originalwerte [mmHg] in der Kontroll- und Behandlungsgruppe.

Phase	Gruppe	Min	M	Max	SD	Median	n gült.
A	Behandlungsgruppe	133,3	140,82	165,0	9,54	137,40	11
	Kontrollgruppe	130,4	138,01	154,4	7,78	135,30	11
B3	Behandlungsgruppe	121,2	130,57	141,7	5,63	129,70	11
	Kontrollgruppe	126,1	137,54	163,9	10,70	136,00	11

In der Kontrollgruppe beträgt der mittlere abends gemessene systolische Blutdruck in Phase A  $M = 138,01$ ;  $SD = 7,78$  mmHg, der Median  $135,30$  mmHg, während Phase B3  $M = 137,54$ ;  $SD = 10,70$  mmHg (Median:  $136,00$  mmHg). In der Behandlungsgruppe beträgt der mittlere abends gemessene systolische Blutdruck in Phase A  $M = 140,82$ ;  $SD = 9,54$  mmHg, der Median  $137,40$  mmHg, während Phase B3  $M = 130,57$ ;  $SD = 5,63$  mmHg (Median:  $129,70$  mmHg).

### 13.4 Zeitliche Veränderung des diastolischen Blutdrucks bei den täglichen abendlichen Selbstmessungen in der Kontroll- und Behandlungsgruppe

In Abbildung 16 ist der zeitliche Verlauf der Messwerte des diastolischen Blutdrucks bei den täglichen abendlichen Selbstmessungen in der Kontroll- und Behandlungsgruppe dargestellt.

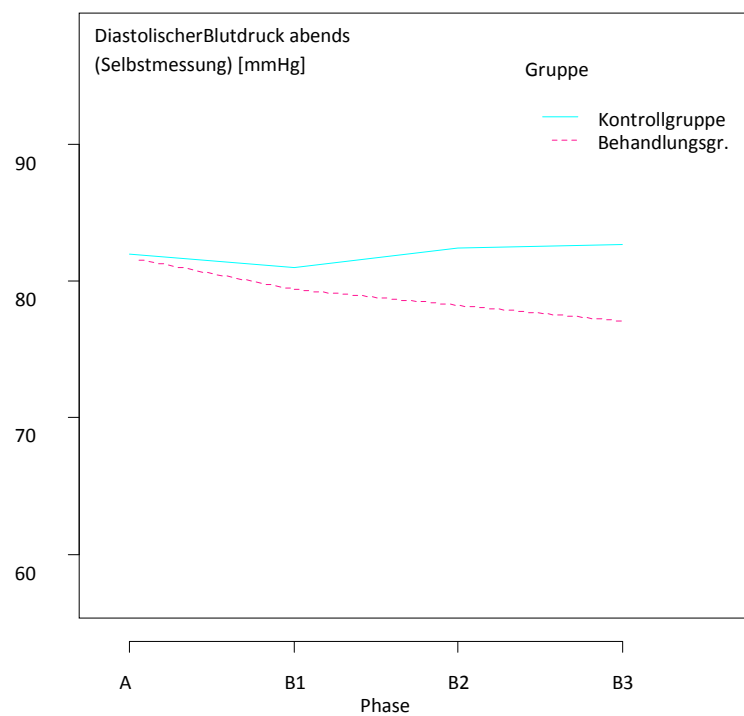


Abbildung 16: Gegenüberstellung des Verlaufs der Mittelwerte der Messwerte des diastolischen Blutdrucks bei den täglichen abendlichen Selbstmessungen [mmHg] während der vier Phasen in der Kontroll- und Behandlungsgruppe (Phase A...Grundlinienphase, Phase B1... nach der ersten osteopathischen Behandlung in der Behandlungsgruppe, Phase B2... nach der zweiten osteopathischen Behandlung, Phase B3... Abschlussmessung nach der dritten osteopathischen Behandlung in der Behandlungsgruppe).

In der Behandlungsgruppe ist der mittlere abends gemessene diastolische Blutdruck von anfänglich 81,8 mmHg in der Grundlinienphase A während der Phase B1 um 2,4 mmHg verringert, während Phase B2 um weitere 1,1 mmHg. Während Phase B3 ist eine Reduktion von 1,2 mmHg im Vergleich zur Vormessung zu beobachten.

In der Kontrollgruppe nimmt der mittlere abends gemessene diastolische Blutdruck zwischen erster und zweiter Phase (A bzw. B1) von 82,0 mmHg um 1,0 mmHg ab, während Phase B2 verglichen mit Messung 2 jedoch um 1,5 mmHg zu und während der letzten Phase B3 ist eine Abnahme um 0,2 mmHg zu beobachten.

Anhand der signifikanten Phase x Gruppe-Interaktion aus der varianzanalytischen Untersuchung ( $F(3,60)=2,9204$ ,  $p=0,0412$ ; siehe Anhang 19.4) ist zu erkennen, dass es zwischen den Phasen signifikante Veränderungen im abends gemessenen diastolischen Blutdruck gibt, die in den beiden Gruppen unterschiedlich verlaufen.

In weiterer Folge wird daher die Entwicklung des abends gemessenen diastolischen Blutdrucks im Vergleich zur Grundlinienmessung detaillierter betrachtet.

### 13.4.1 Änderung des abends gemessenen diastolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B1

Die mittleren Differenzwerte aus den Phasen A und B1 ( $\pm 95\%$ -Vertrauensbereich), wie auch deren Verteilung sind für die Kontroll- und Behandlungsgruppe in Abbildung 17 gegenübergestellt. Positive Werte zeigen eine Erhöhung, negative Werte eine Reduktion des Blutdrucks an. Die deskriptiven Daten für die Differenzwerte sind in Tabelle 29 zusammengefasst, die zugrunde liegenden Ergebnisse der Phasen A und B1 sind der Tabelle 30 zu entnehmen.

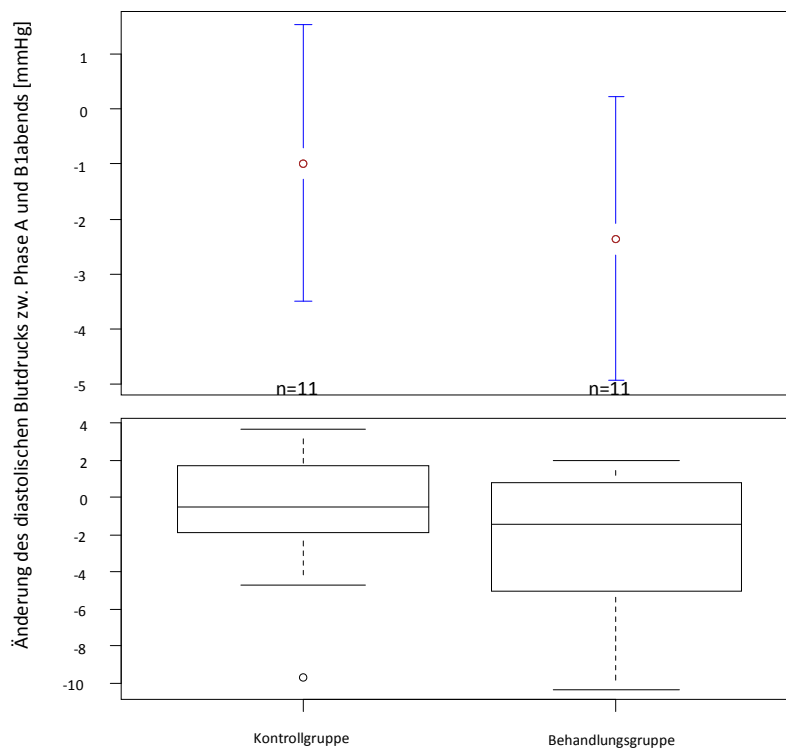


Abbildung 17: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Änderung des abends gemessenen diastolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B1 in der Kontroll- und Behandlungsgruppe [mmHg].



Tabelle 29: Deskriptive Daten für die Änderung des abends gemessenen diastolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B1 [mmHg] in der Kontroll- und Behandlungsgruppe.

Gruppe	n gültig	Min	Max	Median	M	SD
Kontrollgruppe	11	-10	4	-0,5	-1,0	3,7
Behandlungsgruppe	11	-10	2	-1,4	-2,4	3,9

In der Kontrollgruppe beträgt die mittlere Änderung des abends gemessenen diastolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B1  $M = -1,0$ ;  $SD = 3,7$  mmHg, der Median  $-0,5$  mmHg.

In der Behandlungsgruppe ist ein niedrigerer Mittelwert von  $M = -2,4$ ;  $SD = 3,9$  mmHg zu beobachten (Median:  $-1,4$ ).

Es besteht allerdings **kein signifikanter Unterschied** zwischen den Mittelwerten bzw. Werteverteilungen in der Kontroll- und Behandlungsgruppe (t-Test unabh. Stichpr.:  $t = 0,848$ ,  $df = 19,98$ ,  $p = 0,41$ , bzw. Wilcoxon-Rangsummentest:  $W = 75,5$ ,  $p = 0,34$ ).

Tabelle 30: Deskriptive Daten der für die Berechnung der Änderung des abends gemessenen diastolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B1 verwendeten Originalwerte [mmHg] in der Kontroll- und Behandlungsgruppe.

Phase	Gruppe	Min	M	Max	SD	Median	n gült.
A	Behandlungsgruppe	64,4	81,75	94,9	9,35	84,20	11
	Kontrollgruppe	64,7	81,96	93,3	9,85	80,90	11
B1	Behandlungsgruppe	58,7	79,40	95,7	11,19	79,20	11
	Kontrollgruppe	64,2	80,98	93,8	9,06	79,20	11

In der Kontrollgruppe beträgt der mittlere abends gemessene diastolische Blutdruck in Phase A  $M = 81,96$ ;  $SD = 9,85$  mmHg, der Median  $80,90$  mmHg, während der Phase B1  $M = 80,98$ ;  $SD = 9,06$  mmHg (Median:  $79,20$  mmHg). In der Behandlungsgruppe beträgt der mittlere abends gemessene diastolische Blutdruck in Phase A  $M = 81,75$ ;  $SD = 9,35$  mmHg, der Median  $84,20$  mmHg, während der Phase B1  $M = 79,40$ ;  $SD = 11,19$  mmHg (Median:  $79,20$  mmHg).

### 13.4.2 Änderung des abends gemessenen diastolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B2

Die mittleren Differenzwerte aus den Phasen A und B2 ( $\pm 95$  %-Vertrauensbereich), wie auch deren Verteilung sind für die Kontroll- und Behandlungsgruppe in Abbildung 18 gegenübergestellt. Positive Werte zeigen eine Erhöhung, negative Werte eine Reduktion des Blutdrucks an. Die deskriptiven Daten für die Differenzwerte sind in Tabelle 31 zusammengefasst, die zugrunde liegenden Ergebnisse der Phasen A und B2 sind der Tabelle 32 zu entnehmen.

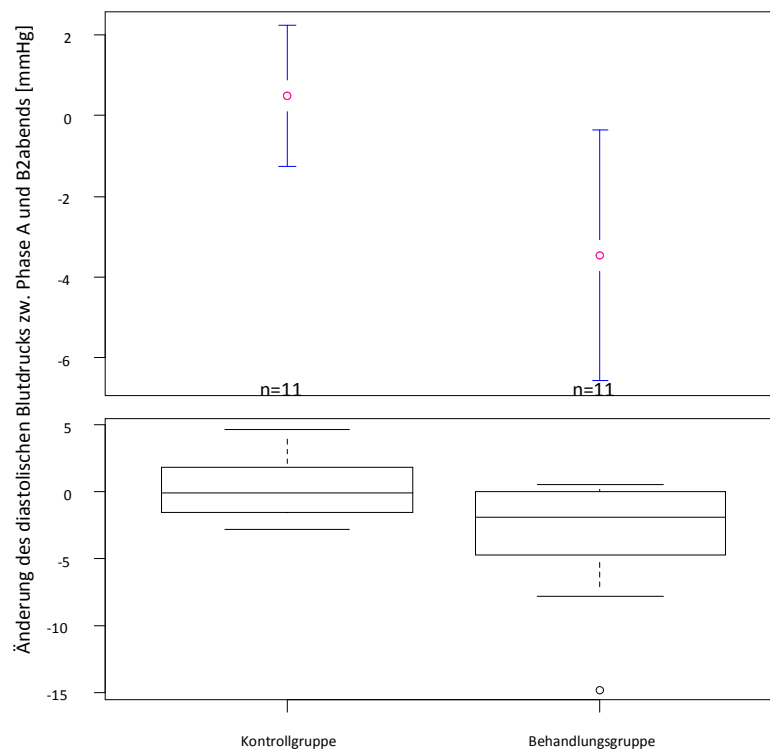


Abbildung 18: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Änderung des abends gemessenen diastolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B2 in der Kontroll- und Behandlungsgruppe [mmHg].

Tabelle 31: Deskriptive Daten für die Änderung des abends gemessenen diastolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B2 [mmHg] in der Kontroll- und Behandlungsgruppe.

Gruppe	n gültig	Min	Max	Median	M	SD
Kontrollgruppe	11	-3	5	-0,1	0,5	2,6
Behandlungsgruppe	11	-15	1	-1,9	-3,5	4,7

In der Kontrollgruppe beträgt die mittlere Änderung des abends gemessenen diastolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B2  $M= 0,5$ ;  $SD= 2,6$  mmHg (Zunahme), der Median  $-0,1$  mmHg.

In der Behandlungsgruppe ist ein Mittelwert von  $M= -3,5$ ;  $SD= 4,7$  mmHg zu beobachten (Median:  $-1,9$ ). Das heißt, dass in den untersuchten Gruppen nach zwei osteopathischen Behandlungen eine Verringerung auftritt, während ohne Intervention eine Zunahme zu verzeichnen ist.

Es besteht **ein signifikanter Unterschied** zwischen den Werteverteilungen in der Kontroll- und Behandlungsgruppe (Wilcoxon-Rangsummentest:  $W=91$ ,  $p= 0,047$ ).

Tabelle 32: Deskriptive Daten der für die Berechnung der Änderung des abends gemessenen diastolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B2 verwendeten Originalwerte [mmHg] in der Kontroll- und Behandlungsgruppe.

Phase	Gruppe	Min	M	Max	SD	Median	n gült.
A	Behandlungsgruppe	64,4	81,75	94,9	9,35	84,20	11
	Kontrollgruppe	64,7	81,96	93,3	9,85	80,90	11
B2	Behandlungsgruppe	60,3	78,29	93,0	9,56	76,40	11
	Kontrollgruppe	69,4	82,46	93,2	8,43	82,00	11

In der Kontrollgruppe beträgt der mittlere abends gemessene diastolische Blutdruck in Phase A  $M= 81,96$ ;  $SD= 9,85$  mmHg, der Median  $80,90$  mmHg, während Phase B2  $M= 82,46$ ;  $SD= 8,43$  mmHg (Median:  $82,00$  mmHg). In der Behandlungsgruppe beträgt der mittlere abends gemessene diastolische Blutdruck in Phase A  $M= 81,75$ ;  $SD= 9,35$  mmHg, der Median  $84,20$  mmHg, während Phase B2  $M= 78,29$ ;  $SD= 9,56$  mmHg (Median:  $76,40$  mmHg).

### 13.4.3 Änderung des abends gemessenen diastolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B3

Die mittleren Differenzwerte aus den Phasen A und B3 ( $\pm 95\%$ -Vertrauensbereich), wie auch deren Verteilung sind für die Kontroll- und Behandlungsgruppe in Abbildung 19 gegenübergestellt. Positive Werte zeigen eine Erhöhung, negative Werte eine Reduktion des Blutdrucks an. Die deskriptiven Daten für die Differenzwerte sind in Tabelle 33 zusammengefasst, die zugrunde liegenden Ergebnisse der Phasen A und B3 sind der Tabelle 34 zu entnehmen.

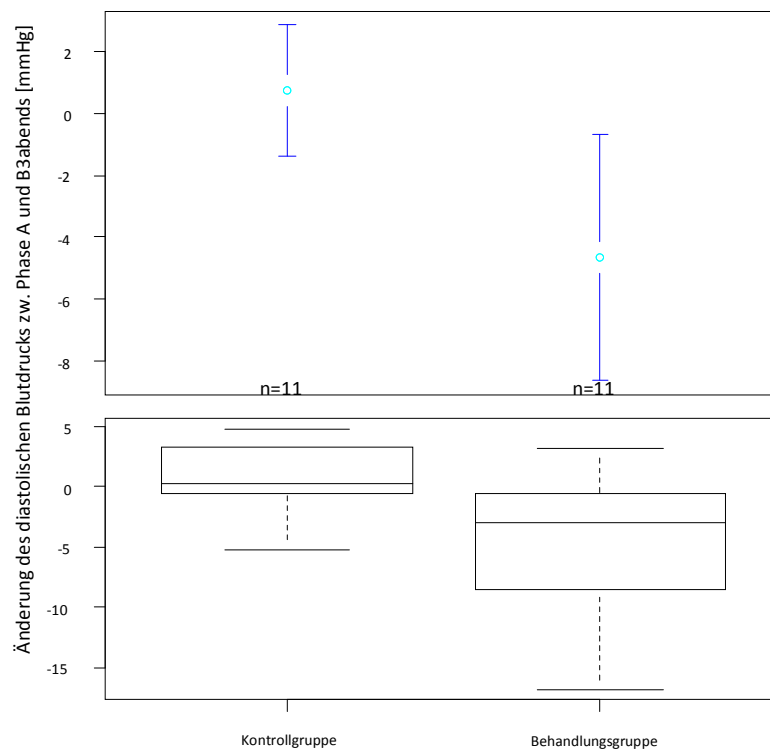


Abbildung 19: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Änderung des abends gemessenen diastolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B3 in der Kontroll- und Behandlungsgruppe [mmHg].

Tabelle 33: Deskriptive Daten für die Änderung des abends gemessenen diastolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B3 [mmHg] in der Kontroll- und Behandlungsgruppe.

Gruppe	n gültig	Min	Max	Median	M	SD
Kontrollgruppe	11	-5	5	0,2	0,7	3,3
Behandlungsgruppe	11	-17	3	-3,0	-4,7	6,0

In der Kontrollgruppe beträgt die mittlere Änderung des abends gemessenen diastolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B3  $M = 0,7$ ;  $SD = 3,3$  mmHg (Zunahme), der Median 0,2 mmHg.

In der Behandlungsgruppe ist ein Mittelwert von  $M = -4,7$ ;  $SD = 6,0$  mmHg zu beobachten (Median: -3,0). Das heißt, dass in den untersuchten Gruppen nach drei osteopathischen Behandlungen eine Verringerung auftritt, während ohne Intervention eine Zunahme zu verzeichnen ist.

Es besteht **ein signifikanter Unterschied** zwischen den Mittelwerten der Kontroll- und Behandlungsgruppe (t-Test unabh. Stichpr.:  $t = 2,679$ ,  $df = 15,24$ ,  $p = 0,017$ ).

Tabelle 34: Deskriptive Daten der für die Berechnung der Änderung des abends gemessenen diastolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B3 verwendeten Originalwerte [mmHg] in der Kontroll- und Behandlungsgruppe.

Phase	Gruppe	Min	M	Max	SD	Median	n gült.
A	Behandlungsgruppe	64,4	81,75	94,9	9,35	84,20	11
	Kontrollgruppe	64,7	81,96	93,3	9,85	80,90	11
B3	Behandlungsgruppe	67,1	77,09	89,9	8,03	76,90	11
	Kontrollgruppe	69,5	82,69	97,1	8,49	80,90	11

In der Kontrollgruppe beträgt der mittlere abends gemessene diastolische Blutdruck in Phase A  $M = 81,96$ ;  $SD = 9,85$  mmHg, der Median 80,90 mmHg, während Phase B3  $M = 82,69$ ;  $SD = 8,49$  mmHg (Median: 80,90 mmHg). In der Behandlungsgruppe beträgt der mittlere abends gemessene diastolische Blutdruck in Phase A  $M = 81,75$ ;  $SD = 9,35$  mmHg, der Median 84,20 mmHg, während Phase B3  $M = 77,09$ ;  $SD = 8,03$  mmHg (Median: 76,90 mmHg).

### 13.5 Zeitliche Veränderung des systolischen Blutdrucks bei den beiden 24-Stunden-Messungen in der Kontroll- und Behandlungsgruppe

In Abbildung 20 ist der zeitliche Verlauf der bei den 24-Stunden-Messungen gewonnenen Mittelwerte des systolischen Blutdrucks in der Kontroll- und Behandlungsgruppe dargestellt.

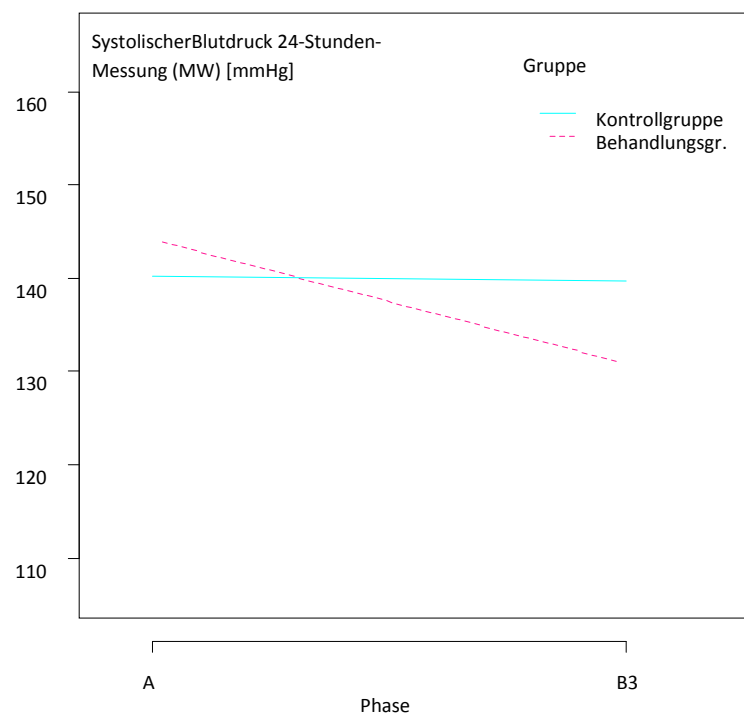


Abbildung 20: Gegenüberstellung des Verlaufs der Mittelwerte der bei den 24-Stunden-Messungen gewonnenen Mittelwerte des systolischen Blutdrucks [mmHg] bei den zwei Messungen in der Kontroll- und Behandlungsgruppe (Phase A... Grundlinienmessung, Phase B3... Abschlussmessung nach der dritten osteopathischen Behandlung in der Behandlungsgruppe).

In der Behandlungsgruppe beträgt der mittlere systolische Blutdruck (Mittelwerte der 24-Stunden-Messung) bei der Grundlinienmessung 144,2 mmHg, bei der Abschlussmessung ist er um 13,4 mmHg niedriger.

In der Kontrollgruppe ist im selben Zeitraum eine Reduktion um 0,5 mmHg von ursprünglich 140,2 mmHg zu beobachten.

Anhand der signifikanten Phase x Gruppe-Interaktion aus der varianzanalytischen Untersuchung ( $F(1,20)=10,01$ ,  $p=0,0049$ ; siehe Anhang 19.4) ist zu erkennen, dass es zwischen der 24-Stunden-Grundlinienmessung und der Abschlussmessung signifikante Veränderungen des systolischen Blutdrucks gibt, die in den beiden Gruppen unterschiedlich verlaufen. Daher werden die Ergebnisse in weiterer Folge detaillierter betrachtet.

### 13.5.1 Änderung des systolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B3 (Mittelwerte der 24-Stunden-Messung)

Die mittleren Differenzwerte aus den Phasen A und B3 ( $\pm 95\%$ -Vertrauensbereich), wie auch deren Verteilung sind für die Kontroll- und Behandlungsgruppe in Abbildung 21 gegenübergestellt. Positive Werte zeigen eine Erhöhung, negative Werte eine Reduktion des Blutdrucks an. Die deskriptiven Daten für die Differenzwerte sind in Tabelle 35 zusammengefasst, die zugrunde liegenden Ergebnisse der Phasen A und B3 sind der Tabelle 36 zu entnehmen.

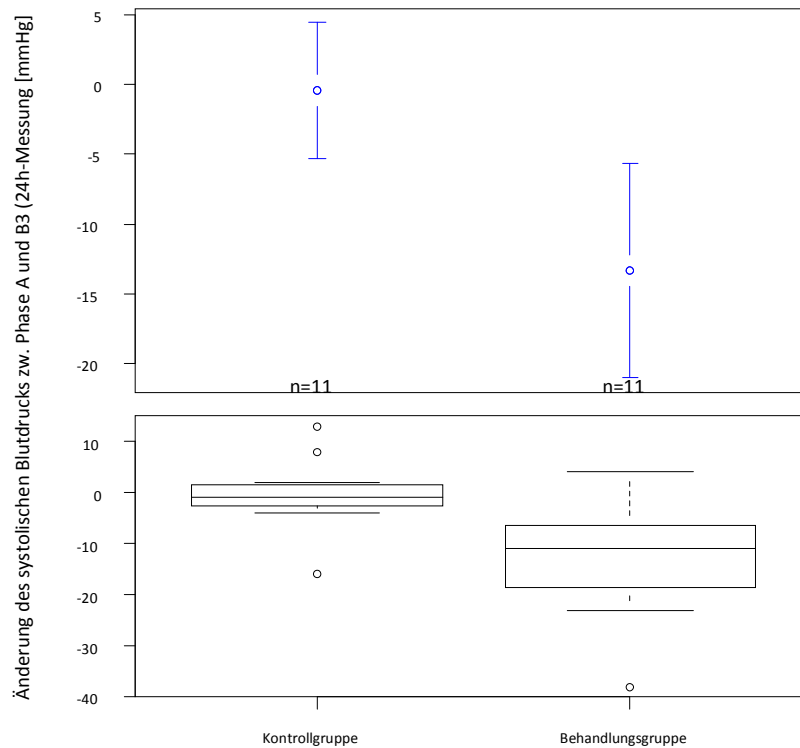


Abbildung 21: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Änderung des systolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B3 (Mittelwerte der 24-Stunden-Messung) in der Kontroll- und Behandlungsgruppe [mmHg].



Tabelle 35: Deskriptive Daten für die Änderung des systolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B3 (Mittelwerte der 24-Stunden-Messung) [mmHg] in der Kontroll- und Behandlungsgruppe.

Gruppe	n gültig	Min	Max	Median	M	SD
Kontrollgruppe	11	-16	13	-1,0	-0,5	7,3
Behandlungsgruppe	11	-38	4	-11,0	-13,4	11,4

In der Kontrollgruppe beträgt die mittlere Änderung des systolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B3 (Mittelwerte der 24-Stunden-Messung)  $M = -0,5$ ;  $SD = 7,3$  mmHg, der Median  $-1,0$  mmHg.

In der Behandlungsgruppe ist ein niedrigerer Mittelwert von  $M = -13,4$ ;  $SD = 11,4$  mmHg zu beobachten (Median:  $-11,0$ ).

Es besteht **ein signifikanter Unterschied** zwischen den Mittelwerten der Kontroll- und Behandlungsgruppe (t-Test unabh. Stichpr.:  $t = 3,164$ ,  $df = 16,943$ ,  $p = 0,006$ ).

Tabelle 36: Deskriptive Daten der für die Berechnung der Änderung des systolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B3 (Mittelwerte der 24-Stunden-Messung) verwendeten Originalwerte [mmHg] in der Kontroll- und Behandlungsgruppe.

Phase	Gruppe	Min	M	Max	SD	Median	n gült.
Grundlinienmessung	Behandlungsgruppe	130	144,2	165	11,7	145,0	11
	Kontrollgruppe	127	140,2	159	8,9	138,0	11
Abschlussmessung	Behandlungsgruppe	107	130,8	143	9,5	134,0	11
	Kontrollgruppe	126	139,7	160	10,7	138,0	11

In der Kontrollgruppe beträgt der mittlere systolische Blutdruck in Phase A  $M= 140,2$ ;  $SD= 8,9$  mmHg, der Median 138,0 mmHg, während Phase B3  $M= 139,7$ ;  $SD= 10,7$  mmHg (Median: 138,0 mmHg).

In der Behandlungsgruppe beträgt der mittlere systolische Blutdruck in Phase A  $M= 144,2$ ;  $SD= 11,7$  mmHg, der Median 145,0 mmHg, während Phase B3  $M= 130,8$ ;  $SD= 9,5$  mmHg (Median: 134,0 mmHg).

Während der Mittelwertunterschied zwischen den Ergebnissen der 24-Stunden-Grundlinienmessung und der Abschlussmessung des systolischen Blutdrucks innerhalb der Kontrollgruppe nicht signifikant ist (t-Test gepaarter Stichproben:  $t=0,20772$ ,  $df=10$ ,  $p=0,42$ ), ist ein signifikanter Mittelwertunterschied innerhalb der Behandlungsgruppe zu beobachten (Wilcoxon Vorzeichen-Rangsummentest:  $V=64$ ,  $p=0,003$ ).

### 13.6 Zeitliche Veränderung des diastolischen Blutdrucks bei den beiden 24-Stunden-Messungen in der Kontroll- und Behandlungsgruppe

In Abbildung 22 ist der zeitliche Verlauf der bei den 24-Stunden-Messungen gewonnenen Mittelwerte des diastolischen Blutdrucks in der Kontroll- und Behandlungsgruppe dargestellt.

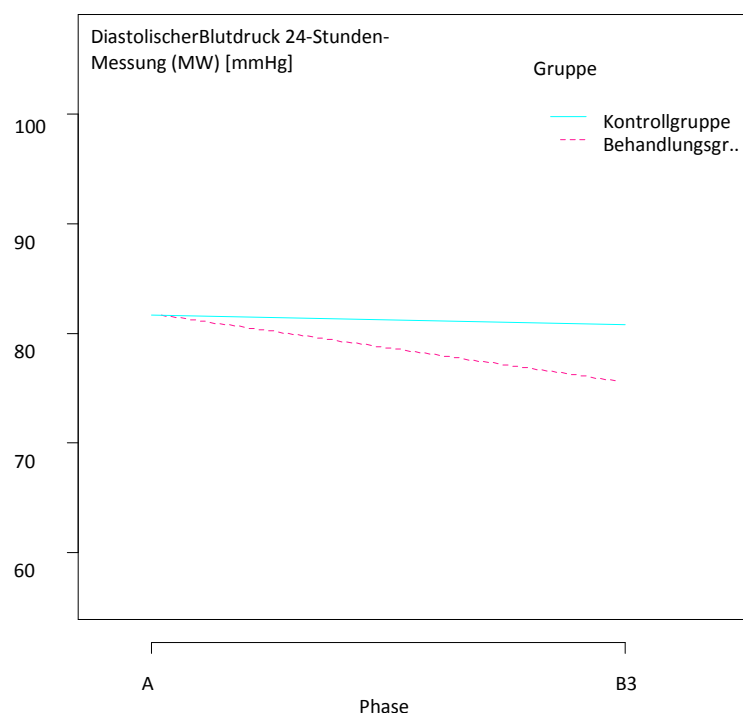


Abbildung 22: Gegenüberstellung des Verlaufs der Mittelwerte der bei den 24-Stunden-Messungen gewonnenen Mittelwerte des diastolischen Blutdrucks [mmHg] bei den zwei Messungen in der Kontroll- und Behandlungsgruppe (Phase A... Grundlinienmessung, Phase B3... Abschlussmessung nach der dritten osteopathischen Behandlung in der Behandlungsgruppe).

In der Behandlungsgruppe beträgt der mittlere diastolische Blutdruck (Mittelwerte der 24-Stunden-Messung) bei der Grundlinienmessung 81,7 mmHg, bei der Abschlussmessung ist er um 6,2 mmHg niedriger. In der Kontrollgruppe ist im selben Zeitraum eine Reduktion um 0,8 mmHg von ursprünglich 81,6 mmHg zu beobachten.

Anhand der signifikanten Phase x Gruppe-Interaktion aus der varianzanalytischen Untersuchung ( $F(1,20)=12,3003$ ,  $p=0,0022$ ; siehe Anhang 19.4) ist zu erkennen, dass es zwischen der 24-Stunden-Grundlinienmessung und der Abschlussmessung signifikante Veränderungen des diastolischen Blutdrucks gibt, die in den beiden Gruppen unterschiedlich verlaufen. Daher werden die Ergebnisse in weiterer Folge detaillierter betrachtet.

### 13.6.1 Änderung des diastolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B3 (Mittelwerte der 24-Stunden-Messung)

Die mittleren Differenzwerte aus den Phasen A und B3 ( $\pm 95\%$ -Vertrauensbereich), wie auch deren Verteilung sind für die Kontroll- und Behandlungsgruppe in Abbildung 23 gegenübergestellt. Positive Werte zeigen eine Erhöhung, negative Werte eine Reduktion des Blutdrucks an. Die deskriptiven Daten für die Differenzwerte sind in Tabelle 37 zusammengefasst, die zugrunde liegenden Ergebnisse der Phasen A und B3 sind der Tabelle 38 zu entnehmen.

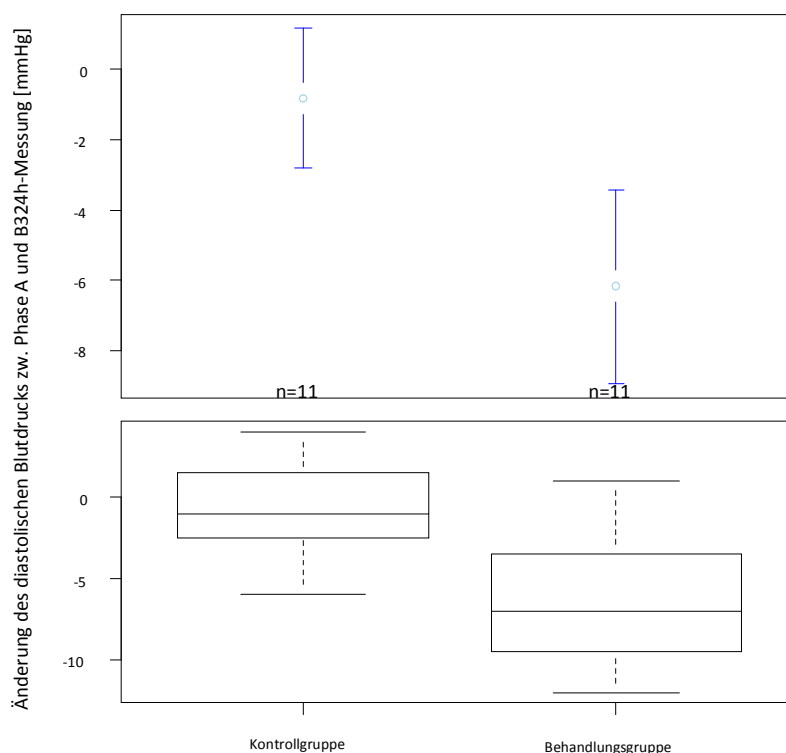


Abbildung 23: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Änderung des diastolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B3 (Mittelwerte der 24-Stunden-Messung) in der Kontroll- und Behandlungsgruppe [mmHg].

Tabelle 37: Deskriptive Daten für die Änderung des diastolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B3 (Mittelwerte der 24-Stunden-Messung) [mmHg] in der Kontroll- und Behandlungsgruppe.

Gruppe	n gültig	Min	Max	Median	M	SD
Kontrollgruppe	11	-6	4	-1,0	-0,8	3,1
Behandlungsgruppe	11	-12	1	-7,0	-6,2	4,1

In der Kontrollgruppe beträgt die mittlere Änderung des diastolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B3 (Mittelwerte der 24-Stunden-Messung)  $M = -0,8$ ;  $SD = 3,1$  mmHg, der Median  $-1,0$  mmHg.

In der Behandlungsgruppe ist ein niedrigerer Mittelwert von  $M = -6,2$ ;  $SD = 4,1$  mmHg zu beobachten (Median:  $-7,0$ ).

Es besteht **ein signifikanter Unterschied** zwischen den Mittelwerten der Kontroll- und Behandlungsgruppe (t-Test unabh. Stichpr.:  $t = 3,507$ ,  $df = 18,156$ ,  $p = 0,002$ ).

Tabelle 38: Deskriptive Daten der für die Berechnung der Änderung des diastolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B3 (Mittelwerte der 24-Stunden-Messung) verwendeten Originalwerte [mmHg] in der Kontroll- und Behandlungsgruppe.

Phase	Gruppe	Min	M	Max	SD	Median	n gült.
Grundlinienmessung	Behandlungsgruppe	62	81,7	102	12,0	81,0	11
	Kontrollgruppe	60	81,6	106	12,2	81,0	11
Abschlussmessung	Behandlungsgruppe	57	75,5	95	11,7	79,0	11
	Kontrollgruppe	64	80,8	102	9,7	81,0	11

In der Kontrollgruppe beträgt der mittlere diastolische Blutdruck in Phase A  $M= 81,6$ ;  $SD= 12,2$  mmHg, der Median 81,0 mmHg, während Phase B3  $M= 80,8$ ;  $SD= 9,7$  mmHg (Median: 81,0 mmHg).

In der Behandlungsgruppe beträgt der mittlere diastolische Blutdruck in Phase A  $M= 81,7$ ;  $SD= 12,0$  mmHg, der Median 81,0 mmHg, während Phase B3  $M= 75,5$ ;  $SD= 11,7$  mmHg (Median: 79,0 mmHg).

Während der Mittelwertunterschied zwischen den Ergebnissen der 24-Stunden-Grundlinienmessung und der Abschlussmessung des diastolischen Blutdrucks innerhalb der Kontrollgruppe nicht signifikant ist (t-Test gepaarter Stichproben:  $t=0,9167$ ,  $df=10$ ,  $p=0,19$ ), ist in der Behandlungsgruppe ein signifikanter Mittelwertunterschied zwischen den Ergebnissen dieser Messungen zu beobachten (t-Test gepaarter Stichproben:  $t=4,9780$ ,  $df=10$ ,  $p=0,0003$ ).

## 13.7 Zusammenfassung der Ergebnisse

### 13.7.1 Systolischer Blutdruck

#### 13.7.1.1 Morgendliche Selbstmessungen

**Nach einer einzigen osteopathischen Behandlung** ist anhand der Differenzwerte zwischen der Grundlinienphase A und der Phase B1 aufgrund der Streuung, die besonders in der Behandlungsgruppe auffällt, kein signifikanter Unterschied zwischen der Kontroll- und Behandlungsgruppe zu erkennen (Wilcoxon-Rangsummentest:  $W=80,5$ ,  $p= 0,20$ ). Während in der Kontrollgruppe nur eine geringfügige Reduktion um  $M= 0,1$ ;  $SD= 4,4$  mmHg des morgens gemessenen systolischen Blutdrucks erkennbar ist, beträgt die mittlere Reduktion in der Behandlungsgruppe  $M= 6,2$ ;  $SD= 11,3$  mmHg.

**Nach zwei osteopathischen Behandlungen** ist ein signifikanter Unterschied zwischen den Differenzwerten des morgens gemessenen systolischen Blutdrucks während der Grundlinienphase A und der Phase B2 in der Kontroll- und Behandlungsgruppe erkennbar (Wilcoxon-Rangsummentest:  $W=93,5$ ,  $p= 0,033$ ).

Zwischen diesen Phasen nimmt in der Kontrollgruppe der systolische Blutdruck geringfügig um  $M= 0,1$ ;  $SD= 6,6$  mmHg zu, während in der Behandlungsgruppe eine mittlere Abnahme von  $M= 11,6$ ;  $SD= 14,5$  mmHg zu beobachten ist.

Noch deutlicher ist der Unterschied **nach drei osteopathischen Behandlungen** (Wilcoxon-Rangsummentest:  $W=105,5$ ,  $p= 0,003$ ). Beim Vergleich des morgens gemessenen systolischen Blutdrucks aus den Phasen A und B3 ist in der Behandlungsgruppe eine mittlere Reduktion um  $M= 14,4$ ;  $SD= 14,1$  mmHg zu beobachten, die Hälfte der Patienten/Patienten weist eine Blutdrucksenkung um zumindest 9,3 mmHg auf. In der Kontrollgruppe ist hingegen eine Zunahme des mittleren morgens gemessenen systolischen Blutdrucks um  $M= 3,3$ ;  $SD= 10,8$  mmHg erkennbar. Während der letzten Phase B3 liegt der mittlere morgens gemessene systolische Blutdruck in der Kontrollgruppe bei  $M=143,7$ ;  $SD=14,9$  mmHg, in der Behandlungsgruppe bei  $M=132,1$ ;  $SD=6,4$  mmHg. Die Ausgangswerte lagen bei  $M=146,5$ ;  $SD=12,4$  mmHg in der Behandlungsgruppe und bei  $M= 140,4$ ;  $SD= 8,6$  mmHg in der Kontrollgruppe.

### 13.7.1.2 Abendliche Selbstmessungen

Auch bei den abendlichen Selbstmessungen ist **nach einer einzigen osteopathischen Behandlung** anhand der Differenzwerte zwischen der Grundlinienphase A und der Phase B1 aufgrund der Streuung, die besonders in der Behandlungsgruppe auffällt, kein signifikanter Unterschied zwischen der Kontroll- und Behandlungsgruppe zu erkennen (Wilcoxon-Rangsummentest:  $W=65,5$ ,  $p= 0,77$ ). Während in der Kontrollgruppe eine Reduktion um  $M= 4,2$ ;  $SD= 7,6$  mmHg zu beobachten ist, beträgt die mittlere Reduktion in der Behandlungsgruppe  $M= 5,4$ ;  $SD= 9,8$  mmHg.

Wie schon bei den morgendlichen Messwerten ist **nach zwei osteopathischen Behandlungen** ein signifikanter Unterschied zwischen den Differenzwerten des abends gemessenen systolischen Blutdrucks während der Grundlinienphase A und der Phase B1 in der Kontroll- und Behandlungsgruppe erkennbar (Wilcoxon-Rangsummentest:  $W=99$ ,  $p= 0,010$ ).

Zwischen diesen Phasen nimmt der systolische Blutdruck in der Kontrollgruppe um  $M= 1,4$ ;  $SD= 3,9$  mmHg zu, während in der Behandlungsgruppe eine mittlere Abnahme um  $M= 8,9$ ;  $SD= 12,0$  mmHg zu beobachten ist.

Eine weitere Abnahme des abends gemessenen systolischen Blutdrucks ist in der Behandlungsgruppe **nach drei osteopathischen Behandlungen** erkennbar. Beim Vergleich des abends gemessenen systolischen Blutdrucks aus den Phasen A und B3 ist in der Behandlungsgruppe eine mittlere Reduktion um  $M= 10,2$ ;  $SD= 12,8$  mmHg zu beobachten, die Hälfte der Patienten erfährt eine Reduktion von zumindest 8,4 mmHg. In der Kontrollgruppe ist eine geringere Abnahme des mittleren abends gemessenen systolischen Blutdrucks um  $M= 0,5$ ;  $SD= 5,2$  mmHg erkennbar (Wilcoxon-Rangsummentest:  $W=97,5$ ,  $p= 0,016$ ,).

Während der letzten Phase B3 liegt der mittlere abends gemessene systolische Blutdruck in der Kontrollgruppe bei  $M= 137,5$ ;  $SD= 10,7$  mmHg, in der Behandlungsgruppe bei  $M= 130,6$ ;  $SD= 5,6$  mmHg. Die Ausgangswerte lagen bei  $M= 140,8$ ;  $SD= 9,5$  mmHg in der Behandlungsgruppe und bei  $M= 138,0$ ;  $SD= 7,8$  mmHg in der Kontrollgruppe.



### 13.7.1.3 24-Stunden-Messungen

In Übereinstimmung mit den Selbstmessungen ist auch bei den Mittelwerten der 24-Stunden-Messungen ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen in den Differenzwerten der Messung vor den osteopathischen Behandlungen und jener nach drei osteopathischen Behandlungen erkennbar (t-Test unabh. Stichpr.:  $t=3,164$ ,  $df=16,943$ ,  $p= 0,006$ ). Auch im Ausmaß der Veränderungen ist eine gute Übereinstimmung mit den Ergebnissen der Blutdruckselbstmessung ersichtlich.

In der Behandlungsgruppe beträgt der mittlere systolische Blutdruck (Mittelwerte der 24-Stunden-Messung) bei der Grundlinienmessung  $M= 144,2$ ;  $SD= 11,7$  mmHg, bei der Abschlussmessung ist er um  $M= 13,4$ ;  $SD= 11,4$  mmHg niedriger und beträgt letztlich  $M=130,8$ ;  $SD= 9,5$  mmHg.

In der Kontrollgruppe ist im selben Zeitraum eine mittlere Reduktion um  $M= 0,5$ ;  $SD=7,3$  mmHg von ursprünglich  $M= 140,2$ ;  $SD=8,9$  mmHg zu beobachten, so dass die Endwerte sich mit  $M= 139,7$ ;  $SD=10,7$  nur gering vom Ausgangszustand unterscheiden.

### 13.7.2 Diastolischer Blutdruck

#### 13.7.2.1 Morgendliche Selbstmessungen

In der Kontrollgruppe nimmt der mittlere morgens gemessene diastolische Blutdruck zwischen den Phasen A und B1, das heißt **nach einer osteopathischen Behandlung**, von 83,8 mmHg um  $M= 0,4$ ;  $SD= 2,7$  mmHg ab. In der Behandlungsgruppe ist eine höhere Reduktion von  $M= 2,3$ ;  $SD= 4,1$  mmHg zu beobachten, wobei der Ausgangszustand bei 84,3 mmHg liegt. Aufgrund der Streuung der Daten, die vor allem in der Behandlungsgruppe stärker ausgeprägt ist, besteht kein signifikanter Unterschied zwischen den Werteverteilungen in der Kontroll- und Behandlungsgruppe (Wilcoxon-Rangsummentest:  $W=73,5$ ,  $p= 0,41$ ).

**Nach zwei osteopathischen Behandlungen** ist bereits ein deutlicher, jedoch nicht signifikanter Unterschied in der Reduktion des mittleren morgens gemessenen diastolischen Blutdrucks zu erkennen (Wilcoxon-Rangsummentest:  $W=87,5$ ,  $p= 0,082$ ). Die mittlere Abnahme zwischen der Grundlinienphase A und der Phase B2 beträgt in der Kontrollgruppe  $M= 0,8$ ;  $SD= 3,9$  mmHg, der Median  $-1,4$  mmHg, in der Behandlungsgruppe ist eine deutlichere mittlere Reduktion um  $M= 4,4$ ;  $SD= 4,7$  mmHg zu beobachten (Median:  $-3,3$ ).

**Nach der dritten und letzten osteopathischen Behandlung** im Studienverlauf ist ein signifikanter Unterschied zwischen den mittleren Differenzwerten des morgendlichen diastolischen Blutdrucks der Grundlinienphase und der Phase B3 bzw. deren Werteverteilungen in der Kontroll- und Behandlungsgruppe zu erkennen (t-Test unabh. Stichpr.:  $t=3,190$ ,  $df=19,905$ ,  $p=0,005$ , bzw. Wilcoxon-Rangsummentest:  $W=103$ ,  $p=0,006$ ).

Während in der Kontrollgruppe eine durchschnittliche Zunahme um  $M=0,6$ ;  $SD=4,8$  mmHg zu beobachten ist, ist in der Behandlungsgruppe eine Abnahme um  $M=5,7$ ;  $SD=4,5$  mmHg zu beobachten, wobei die Reduktion bei der Hälfte der Patienten zumindest 5,5 mmHg beträgt.

Der mittlere morgens gemessene diastolische Blutdruck beträgt in der letzten Studienphase B3 in der Behandlungsgruppe  $M=78,6$ ;  $SD=6,4$  mmHg und in der Kontrollgruppe  $M=84,4$ ;  $SD=8,5$  mmHg.

Die Ausgangswerte lagen bei  $M=84,3$ ;  $SD=8,3$  mmHg in der Behandlungsgruppe und bei  $M=83,8$ ;  $SD=9,0$  mmHg in der Kontrollgruppe.

#### 13.7.2.2 Abendliche Selbstmessungen

Auch bei den abendlichen Selbstmessungen ist **nach einer einzigen osteopathischen Behandlung** anhand der Differenzwerte zwischen der Grundlinienphase A und der Phase B1 aufgrund der zu geringen Mittelwertdifferenz kein signifikanter Unterschied zwischen der Kontroll- und Behandlungsgruppe zu erkennen (t-Test unabh. Stichpr.:  $t=0,848$ ,  $df=19,98$ ,  $p=0,41$ , bzw. Wilcoxon-Rangsummentest:  $W=75,5$ ,  $p=0,34$ ). Während in der Kontrollgruppe eine Reduktion um  $M=1,0$ ;  $SD=3,7$  mmHg zu beobachten ist, beträgt die mittlere Reduktion in der Behandlungsgruppe  $2,4$ ;  $SD=3,9$  mmHg.

Im Gegensatz zu den morgens gemessenen Daten ist **nach zwei osteopathischen Behandlungen** ein signifikanter Unterschied zwischen den Differenzwerten des abends gemessenen, diastolischen Blutdrucks während der Grundlinienphase A und der Phase B1 in der Kontroll- und Behandlungsgruppe erkennbar (Wilcoxon-Rangsummentest:  $W=91$ ,  $p=0,047$ ).

Allerdings liegt der p-Wert nur geringfügig unter dem Signifikanzniveau, während bei den morgens erhobenen Daten eine ebenfalls geringe Überschreitung des Signifikanzniveaus vorliegt.

Zwischen diesen Phasen nimmt in der Kontrollgruppe der systolische Blutdruck um  $M= 0,5$ ;  $SD= 2,6$  mmHg zu, während in der Behandlungsgruppe eine mittlere Abnahme um  $M= 3,5$ ;  $SD= 4,7$  mmHg zu beobachten ist.

Eine weitere Abnahme des abendlichen diastolischen Blutdrucks ist in der Behandlungsgruppe **nach drei osteopathischen Behandlungen** erkennbar. Beim Vergleich des abends gemessenen diastolischen Blutdrucks aus den Phasen A und B3 ist in der Behandlungsgruppe eine mittlere Reduktion um  $M= 4,7$ ;  $SD= 6,0$  mmHg zu beobachten, die Hälfte der Patienten erfährt eine Reduktion von zumindest 3,0 mmHg. In der Kontrollgruppe ist eine geringe Zunahme des mittleren abendlichen diastolischen Blutdrucks um  $M= 0,7$ ;  $SD= 3,3$  mmHg erkennbar (t-Test unabh. Stichpr.:  $t=2,679$ ,  $df=15,24$ ,  $p= 0,017$ ; signifikant).

Während der letzten Phase B3 liegt der mittlere abends gemessene diastolische Blutdruck in der Kontrollgruppe bei  $M= 82,7$ ;  $SD= 8,5$  mmHg, in der Behandlungsgruppe bei  $M= 77,1$ ;  $SD= 8,0$  mmHg. Die Ausgangswerte lagen bei  $M=81,8$ ;  $SD= 9,4$  mmHg in der Behandlungsgruppe und bei  $M= 82,0$ ;  $SD= 9,9$  mmHg in der Kontrollgruppe.

### 13.7.2.3 24-Stunden-Messungen

In Übereinstimmung mit den Selbstmessungen ist auch bei den Mittelwerten der 24-Stunden-Messungen ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen in den Differenzwerten der Messungen vor und nach drei osteopathischen Behandlungen erkennbar (t-Test unabh. Stichpr.:  $t=3,507$ ,  $df=18,16$ ,  $p= 0,002$ ). Auch im Ausmaß der Veränderungen ist eine gute Übereinstimmung mit den Ergebnissen der Selbstmessung ersichtlich.

In der Behandlungsgruppe beträgt der mittlere diastolische Blutdruck (Mittelwerte der 24-Stunden-Messung) bei der Grundlinienmessung  $M= 81,7$ ;  $SD= 12,0$  mmHg, bei der Abschlussmessung ist er um  $M= 6,2$ ;  $SD= 4,1$  mmHg niedriger und beträgt letztlich  $M=75,5$ ;  $SD= 11,7$  mmHg.

In der Kontrollgruppe ist im selben Zeitraum eine mittlere Reduktion um  $M= 0,8$ ;  $SD= 3,1$  mmHg von ursprünglich  $M= 81,6$ ;  $SD= 12,2$  mmHg zu beobachten, so dass die Endwerte sich mit  $M= 80,8$ ;  $SD= 9,7$  nur gering vom Ausgangszustand unterscheiden.

## 13.8 Daten der Open-Box

Da ein osteopathischer Befund sehr subjektiv ist, soll die Darstellung der gefundenen osteopathischen Läsionen in dieser Studie nicht Gegenstand wissenschaftlicher Diskussionen sein. Vor allem emotionale Aspekte sind schwer in Diagnosen zu fassen, weshalb eine solche Aufzeichnung nicht die gesamte Palette der therapeutischen Intervention widerspiegeln kann. Eine Zusammenfassung der Anamnese, Befundung und der, in der jeweiligen osteopathischen Sitzung behandelten, Dysfunktionen findet sich im Anhang.

Wie aus Tabelle 39 ersichtlich ist, weisen von den 11 befundeten und behandelten Patienten 9 Patienten eine erhöhte Spannung im Bereich der Halsfaszien auf. 6 Patienten zeigen deutliche somatische Dysfunktionen im Bereich T4/T5. Von den inneren Organen ist die rechte Niere am häufigsten (5 Patienten) in der Mobilität/Motilität eingeschränkt. Die weiteren Dysfunktionen zeigen kein einheitliches Bild und lassen kein bestimmtes Muster erkennen.

Tabelle 39: Osteopathische Dysfunktionen

Dysfunktion	Anzahl der Patienten	Dysfunktion	Anzahl der Patienten	Dysfunktion	Anzahl der Patienten
C0/C1	4	L1/2	3	Leber	4
C1/2	4	L2/3	2	Magen	1
C2/3	1	L3/4	2	Niere re	5
C4/5	1	Sacrum	2	Niere li	1
C7/T1	1	Hüfte	1	Blase/Uterus	3
T3/4	2	Knie	2	Ösophagus	1
T4/5	6	OSG	1	Halsfaszien	9
T5/6	4	Rippe 1	3	Zwerchfell	3
T6/7	4	Clavicula	2	Mediastinum	2
T7/8	1	TMG	1	SSB	3
T8/9	1	Sternum	1	Temporale	3
T12/L1	3			Frontale	1

## 14 Diskussion

Um die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit einordnen zu können, werden im Folgenden diese Ergebnisse, auch im Vergleich zu vorangegangenen Studien, sowie die Stärken und Problematiken der verwendeten Methodik kritisch analysiert.

### 14.1 Ergebnisse

Der morgendliche systolische Blutdruck sinkt, verglichen mit der Grundlinienphase, nach drei osteopathischen Behandlungen um durchschnittlich 14,4 mmHg, der abendliche um 10,2 mmHg. Beim diastolischen Blutdruck ist nach drei Behandlungen morgens eine mittlere Reduktion um 5,7 mmHg und abends um 4,7 mmHg festzustellen. Die Ergebnisse der beiden 24-Stunden-Messungen zu Beginn und am Ende der Untersuchungen zeigen ein übereinstimmendes Bild: Der systolische Blutdruck sinkt nach drei osteopathischen Behandlungen um 13,4; SD= 11,4 mmHg. Der diastolische Blutdruck sinkt um M= 6,2; SD= 4,1 mmHg.

Die jüngste, bei der Literaturrecherche gefundene, vergleichbare Studie von Cerritelli et al. (2011), zeigt Senkungen des systolischen Blutdrucks in Höhe von 21,69 bis 26,48 mmHg und des diastolischen Blutdrucks in Höhe von 9,16 bis 13,71 mmHg, wobei die diastolischen Werte nicht signifikant waren. Der Behandlungs- und Beobachtungszeitraum erstreckte sich in dieser Studie über 12 Monate und es wurden zu Beginn und am Ende der Periode jeweils eine 24-Stunden-Blutdruckmessung und eine Praxismessung durchgeführt. In der vorliegenden Studie wurde statt der Praxismessung die Selbstmessung eingesetzt, da bei einer so kleinen Patientenzahl die Praxismessung als Momentaufnahme wegen der Variabilität des Blutdrucks nicht reliabel genug wäre (Herpin et al., 2000; Slany et al., 2008). Ein großer Unterschied zwischen dieser Studie und jener von Cerritelli et al. (2011) ist die Behandlungs- bzw. Beobachtungsdauer. Eine Beobachtung der Patienten über ein Jahr wäre im Rahmen dieser Masterthese schwer möglich gewesen, vor allem, da die Selbstmessung über 10 Wochen bereits ein hohes Maß an Disziplin und Compliance von Seiten der Patienten erfordert. Bei einer längeren Periode wäre das Risiko für weitere Studienabbrecher zu hoch gewesen. Die Ergebnisse zeigen jedoch, dass bereits nach spätestens drei Behandlungen signifikante Effekte auf den Blutdruck erzielt werden können. In wie weit diese Effekte anhaltend sind, müsste in weiteren Studien mittels Follow-up Messungen nach einigen Monaten bzw. Jahren und/oder durch die Auswertung kontinuierlicher Selbstmessungen untersucht werden.

Der Effekt der Osteopathie ist bereits nach der zweiten Behandlung deutlich ausgeprägt. So ist der systolische Blutdruck signifikant reduziert, bei den diastolischen Blutdruckwerten ist tendenziell mit einem signifikanten Effekt zu rechnen, der aber über eine größere Patientenzahl zu verifizieren wäre. Bereits Bayer (1971) erwähnt, dass durch Techniken im Bereich der Brust- und Lendenwirbelsäule der systolische Blutdruck stärker als der diastolische gesenkt werden kann. Die Frage nach der Ursache für das schnellere und stärkere Ansprechen des systolischen Blutdrucks auf die Behandlung, kann aufgrund der Komplexität der Blutdruckregulation nicht eindeutig beantwortet werden. Womöglich sind aber Veränderungen im Bereich des vegetativen Nervensystems sowie des Endothels mit daraus resultierender verbesserter Gefäßelastizität (siehe auch Kapitel 5 und 8), wie sie auch von Cerritelli et al. (2011) vermutet werden, ursächlich.

Die Tatsache, dass sich nach einer einzelnen osteopathischen Behandlung keine signifikante Reduktion des mittleren Blutdrucks eingestellt hat, wäre dadurch erklärbar, dass in der ersten osteopathischen Sitzung nicht alle relevanten Dysfunktionen beseitigt werden konnten. Weiters könnte es darauf zurück zu führen sein, dass sich Veränderungen des Organismus durch die Behandlungen erst manifestieren müssen, was eine gewisse Zeit in Anspruch nehmen könnte. Gegebenenfalls ist durch die erste Behandlung ein Prozess in Gang gesetzt worden, der die Blutdruckharmonisierung auch ohne weitere Behandlungen fortgesetzt hätte. Diese Hypothese ist aber mit den vorliegenden Ergebnissen nicht zu verifizieren.

## 14.2 Material und Methoden

Um den Anforderungen der Evidence based medicine zu entsprechen, wurde die Studie als ad hoc randomisierte, kontrollierte Effektivitätsstudie angelegt. Als Diagnostik- und Behandlungsmethode wurde die Open-Box Methode angewandt, da dies die alltägliche Praxis der Osteopathie am besten repräsentiert. Da ein osteopathischer Befund sehr subjektiv ist, soll, wie bereits erwähnt, die Darstellung der gefundenen osteopathischen Läsionen in dieser Studie nicht Gegenstand wissenschaftlicher Diskussionen sein. Vor allem zwischenmenschliche, emotionale oder intuitive Aspekte sind schwer in Worte, bzw. Diagnosen zu fassen, weshalb eine solche Aufzeichnung nicht die gesamte Palette der therapeutischen Intervention widerspiegeln kann. Das, von Johnston und Kelso (1995) bzw. Johnston, Kelso & Babcock (1995) beschriebene „C6/T2/T6-Muster“ konnte in dieser Studie nicht nachgewiesen werden. Gehäufte Dysfunktionen fanden sich jedoch in der oberen Hals- und mittleren Brustwirbelsäule.

Von den 11 befundeten und behandelten Patienten wiesen 9 eine erhöhte Spannung im Bereich der Halsfaszien auf. 6 Patienten zeigten deutliche somatische Dysfunktionen im Bereich T4/T5. Von den inneren Organen war die rechte Niere am häufigsten (5 Patienten) in der Mobilität/Motilität eingeschränkt. Die weiteren Dysfunktionen zeigen kein einheitliches Bild und lassen kein bestimmtes Muster erkennen. Die gefundenen somatischen Dysfunktionen wurden mittels individuell angepasster, verschiedener Techniken behandelt. Es wurden sowohl Muskel-Energie-, Strain-Counterstrain-, Balanced-ligamentous-Tension- (BLT)-Techniken und myofasziale Releasetechniken als auch High Velocity Low Amplitude (HVLA) und craniale, bio-dynamische Techniken eingesetzt. Von der Manipulation der Halswirbelsäule (HWS) mittels HVLA wurde in dieser Studie Abstand genommen, da es zu unerwünschten Nebenwirkungen, einschließlich zerebrovaskulärer Komplikationen kommen kann (Paciaroni & Bogousslavsky, 2009), wenn auch das Risiko von ernsthaften Nebenwirkungen gering ist (Thiel, Bolton, Docherty & Portlock, 2007; Gouveia, Castanho & Ferreira, 2009). Das positive Ergebnis dieser Studie ist sehr ermutigend und die Wahrscheinlichkeit, dass durch osteopathische Behandlungen Patienten eine Verbesserung der Blutdruckwerte, mit infolge eventuell geringerem Medikamentenbedarf, erfahren, ist doch sehr hoch. Jedoch sieht man anhand der Befunde in der Open-Box, dass die osteopathische Behandlung individuell durchgeführt werden muss, da bei den Patienten kein einheitliches Dysfunktionsschema gefunden wurde.

Auch eine Festlegung auf drei Behandlungen widerspricht grundsätzlich dem osteopathischen Prinzip und ist deshalb zu hinterfragen. Für die Vergleichbarkeit der Ergebnisse der täglichen Selbstmessungen war es jedoch von Vorteil. In welchem zeitlichen Abstand eine Folgebehandlung sinnvoll ist, muss von Patient zu Patient individuell entschieden werden. Dieses Eingehen auf die Individualität des Patienten ist ein grundlegendes Prinzip der Osteopathie (Seffinger et al. 2003). Genauso wenig wie eine bestimmte Diagnose nach einer bestimmten Technik verlangt, verlangt sie ein vorgegebenes Behandlungsintervall. Eine weitere Behandlung sollte erst stattfinden, wenn die Reaktionen auf die vorhergegangene Behandlung abgeschlossen sind und der Patient sich wieder in einem Zustand der Homöostase befindet (Halasz, 2008).

Da es sich nicht um eine placebokontrollierte Studie handelt, könnten die positiven Veränderungen durchaus auch auf einen gewissen Placeboeffekt zurückzuführen sein. Auf eine Placebogruppe wurde jedoch verzichtet, da sich die Frage stellt, ob nicht die positive Erwartungshaltung der Patienten, die einen Osteopathen aufsuchen, einen wesentlichen Behandlungsfaktor beinhaltet. Somit wäre doch ein gewisser Placeboeffekt durchaus von Vorteil

und sollte nicht kategorisch ausgeschlossen werden. Resch (2010) plädiert in seinem Kommentar „Klinische Relevanz statt Placebo-Kontrolle“ für das Legen des Hauptaugenmerks auf die klinische Relevanz einer osteopathischen Behandlung. Für Arzneimittelstudien stelle die placebokontrollierte doppelblinde klinische Studie den Goldstandard dar. Hier wisse man genau, welcher Bestandteil der potenziell wirksame ist, während man in der Osteopathie zwar Hypothesen, aber keine Sicherheit über die Wirkmechanismen habe. Solange man diese aber nicht sicher kenne, könne man nicht ausschließen, dass eine „Placebo-Behandlung“ ungewollt über den gleichen Mechanismus wirkt. Was man aber laut Resch (2010) sehr zuverlässig untersuchen kann, ist der Nutzen, den Patienten haben. Patterson (2007) und Knorr (1991) sehen das Design der Doppel-Blindstudie gar als Widerspruch zur Osteopathischen Medizin an sich. Laut Knorr (1991) sollten Studien, in denen die Wirksamkeit einer bestimmten Technik nachgewiesen werden soll, Placebo-kontrolliert sein, wohingegen Studien, in denen das Ergebnis der individuellen osteopathischen Behandlung untersucht wird, ohne Placebogruppe auskommen können. Da in der vorliegenden Studie die Patienten im Sinne des osteopathischen Konzeptes individuell und befundorientiert behandelt werden, und nicht der Einfluss einer speziellen Technik untersucht werden soll, ist im Sinne von Knorr (1991) und Patterson (2007) eine Placebogruppe nicht erforderlich.

Da im Sinne der Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Hypertonie (2008) die Patienten bereits im Vorfeld (vor Beginn der medikamentösen Therapie) über die verschiedenen blutdruckbeeinflussenden Lebensstiländerungen (Siehe Kapitel 4 und 7.2) aufgeklärt wurden, wurden die Patienten angehalten, möglichst keine weiteren wesentlichen Veränderungen bei den genannten Einflussgrößen vorzunehmen. Zur Überprüfung, ob sich der Lebensstil der Patienten am Studienende im Vergleich zum Studienbeginn trotzdem verändert hat, und um den Behandlungseffekt von externen Einflüssen abgrenzen zu können, wurden sowohl das Körpergewicht, als auch die Konsumgewohnheiten (Salz, Fleisch, Alkohol und Nikotin), die Häufigkeit der Ausübung von Sport und die Stressbelastung der Patienten in einem Fragebogen erhoben. Es gilt zu bedenken, dass es sich beim verwendeten Fragebogen um eine sehr grobe Abfrage dieser Parameter handelt und nicht um einen validierten Fragebogen. Er soll nur der groben Abschätzung signifikanter Veränderungen dienen. Die Abfrage und Dokumentation von weiteren Parametern, wie z.B. Schmerzen, Stresssituationen und außergewöhnliche Belastungen mittels validierter Fragebögen wäre für nachfolgende Studien interessant.

Es bestehen zwar weder signifikante Änderungen zwischen der Grundlinien- und Abschlussmessung, noch signifikante Unterschiede zwischen den beiden Gruppen in den



erhobenen blutdruckbeeinflussenden Parametern. Es wäre allerdings für Folgestudien empfehlenswert, diese Parameter genauer abzufragen und über die gesamte Studiendauer täglich zu erheben, um deren Auswirkung auf die Blutdruckvarianz mituntersuchen zu können und damit eine klarere Abgrenzung des Effekts der osteopathischen Behandlungen zu erreichen. Nachdem die Ergebnisse der 24-Stunden-Messungen, die datumsgleich mit den Grundlinien- und Abschlussbefragungen über die externen Einflüsse stattfanden, sehr gut mit den Ergebnissen der Selbstmessungen übereinstimmen, ist davon auszugehen, dass die erhobenen externen Effekte auch zwischen den beiden Befragungen nur einen unwesentlichen Einfluss auf den Blutdruck hatten.

In wie weit andere, nicht im Fragebogen und in den Ausschlusskriterien berücksichtigte, Faktoren Einfluss auf die Blutdruckentwicklung hatten, bleibt offen, bzw. Gegenstand weiterführender Studien.

Um Fehler durch etwaige jahreszeitliche Schwankungen des Blutdrucks (Radke & Izzo, 2010) zu minimieren, erfolgte die Aufnahme ins Patientenkollektiv fortlaufend über fast zwei Jahre, abwechselnd ein Patient aus der Experimental- und der Kontrollgruppe, sodass einige Patienten in den Prozess eintraten, während andere ihn schon abschlossen. Trotzdem kann der Einfluss von saisonalen und gesellschaftlichen Aspekten bei einer so kleinen Patientenstichprobe nicht ausgeschlossen werden.

Aufgrund der streng gehaltenen Ein- und Ausschlusskriterien und der im Folgenden angeführten Umstände, ist die endgültige Patientenzahl zu niedrig, um repräsentative Ergebnisse zu erhalten. Die Zusammenarbeit mit größeren Institutionen wäre sicherlich von Vorteil um zu einer höheren Probandenzahl zu kommen. Von den ursprünglich 41 Patienten, die die Einschlusskriterien erfüllten und somit in die Studie aufgenommen wurden, mussten 19 die Studie aus verschiedenen Gründen (siehe Kapitel 12.3) abbrechen, bzw. wurden ausgeschlossen. Da diese Umstände bei der geringen Probandenzahl die Ergebnisse stark verzerrt hätten, konnten die Daten dieser Teilnehmer leider nicht ausgewertet werden.

Eine weitere Problematik für diese Studie stellt die unterschiedliche medikamentöse Versorgung der Patienten dar. Die Empfehlungen der Leitlinien zur Therapie der Hypertonie werden von den Ärzten individuell umgesetzt. Je nach Arzt und Patient werden unterschiedliche Medikamente verordnet, was die Vergleichbarkeit der Behandlungsergebnisse erschwert.

Für Folgestudien wäre interessant zu untersuchen, ob eine Senkung der Blutdruckwerte auch bei Personen mit hoch-normalem Blutdruck, die (noch) keine Medikamente einnehmen, möglich ist. Dadurch könnte auch weiter differenziert werden, ob die blutdrucksenkenden Effekte der osteopathischen Behandlung im Zusammenhang mit einer verbesserten Wirkungsmöglichkeit der, in dieser Studie als Standardbehandlung vorausgesetzten, Medikamente stehen könnten, wie von Meert (2007) angedeutet.

Ein großes Manko der vorliegenden Studie ist die fehlende Blindierung und dass es sich bei der behandelnden Osteopathin um die Studienleiterin handelt. Die Messungen erfolgten jedoch durch externe Ärzte bzw. die Patienten selbst.

Obwohl die Blutdruck-Selbstmessung aufgrund ihrer kostengünstigen und einfachen Handhabung für diese Studie große Vorteile bringt, gibt es auch einige nennenswerte Nachteile. Die Blutdruckmessgeräte der Patienten wurden zwar zu Beginn der Studie mit dem Gerät der Studienleiterin/Osteopathin verglichen, (falls ihnen kein gleiches Modell zur Verfügung gestellt wurde), trotzdem können die verschiedenen Modelle unterschiedliche Genauigkeiten haben (Myers, McInnis, Fodor & Leenen, 2008 und Gorback, Qill & Lavine, 1991).

Die genaue Messung ist in hohem Maße von der korrekten Mitarbeit der Patienten abhängig. Um 10 Wochen lang, zwei Mal täglich ein Blutdruckprotokoll zu führen, bedarf es eines hohen Maßes an Motivation, Disziplin und Verlässlichkeit von Seiten der Patienten. Obwohl diese genau über die Durchführung und die Bedingungen bei den Messungen informiert und nachdrücklich auf die Notwendigkeit der strikten Befolgung dieser Bedingungen hingewiesen wurden, kann nicht uneingeschränkt vorausgesetzt werden, dass dies in jedem Fall eingehalten wurde. Auch kann nicht sicher nachvollzogen werden, ob tatsächlich alle Messungen durchgeführt wurden, bzw. Werte ohne vorherige Messung oder falsche Messwerte in das Blutdruckprotokoll eingetragen wurden. Obwohl die Selbstmesswerte sehr gut mit den 24-Stunden-Ergebnissen korrelieren und diese Korrelation nachgewiesen ist (O'Brien et al., 2003; Mancia et al., 2007) und die Selbstmessung auch in den Leitlinien der Deutschen Hochdruckliga (2008) und der ESH (Mancia et al., 2007) als Diagnosekriterium angewendet wird, ist das Messverfahren in einer so kleinen Studie nicht valide genug.

Obwohl alle Stadieneinteilungen der Hypertonie auf Praxismesswerten beruhen (Slany et al., 2008), wird auf die Einbeziehung der Praxismessung in die Auswertung aufgrund mangelnder Aussagekraft, vor allem wegen der extremen Variabilität des Blutdrucks (Herpin et al., 2000),

und da der Bluthochdruck nicht durch wenige Einzelmessungen charakterisierbar ist (Slany et al. 2008), verzichtet. Laut Slany et al. (2008) sind für epidemiologische Untersuchungen und, bedingt für Medikamentenstudien, wenige Praxismessungen ausreichend, da die große Zahl der erfassten Personen Messprobleme bis zu einem gewissen Grad ausgleicht. Aufgrund der geringen Patientenzahl, die in einer eigenfinanzierten Masterthese möglich ist, würden die Ungenauigkeiten der Praxismessungen die Ergebnisse dieser Studie stark verzerren.

Schlussendlich gilt es aber zu berücksichtigen, dass die Höhe des Blutdrucks nur ein Parameter in der Palette der oft zahlreichen weiteren Risikofaktoren der Patienten ist und die Abschätzung des individuellen Risikos, die zusätzliche Erfassung weiterer Risikofaktoren, sowie subklinischer und klinischer Folgen an Gefäßen und Organen erfordert (Richtliniengruppe der Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie, 2007).

## 15 Conclusio

Drei osteopathische Behandlungen weisen bei Patienten mit Bluthochdruck in der vorliegenden Studie einen signifikanten blutdruckreduzierenden Effekt, sowohl auf den systolischen als auch auf den diastolischen Blutdruck auf, wobei dieser Effekt unabhängig von der Tageszeit erkennbar ist.

Aufgrund der geringen Probandenzahl lassen die Ergebnisse dieser Studie zwar keine Rückschlüsse auf die Gesamtheit der Personen mit Hypertonie zu, sie unterstützen jedoch die Forderung nach weiteren Studien, die mit größerer Probandenzahl und über einen längeren Zeitraum mögliche Effekte der Osteopathie auf den Blutdruck untersuchen.

Auch die Frage, ob osteopathische Behandlungen eine unmittelbare Senkung des Blutdrucks bewirken oder, durch die eventuelle Verbesserung der Zirkulation und der Bindegewebs-situation, die eingenommenen Medikamente eine bessere Wirkung entfalten können oder ob andere, noch unbekannte Mechanismen im Spiel sind bleibt offen bzw. Thema weiterer Studien.

## 16 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1:	Schematische Darstellung des Studienablaufs.....	48
Abbildung 2:	Gültige Ergebnisse zur Frage nach der verwendeten Salzmenge (Grundlinie), gegliedert in Kontrollgruppe und Behandlungsgruppe.....	61
Abbildung 3:	Gültige Ergebnisse zur Variable Antworten auf die Frage nach der Häufigkeit von Alkoholkonsum/Woche (Grundlinie), gegliedert in Kontrollgruppe und Behandlungsgruppe. ....	63
Abbildung 4:	Gegenüberstellung des Verlaufs der Mittelwerte des systolischen Blutdrucks bei den täglichen morgendlichen Selbstmessungen [mmHg] während der vier Phasen in der Kontroll- und Behandlungsgruppe (Phase A...Grundlinienphase, Phase B1... nach der ersten osteopathischen Behandlung in der Behandlungsgruppe, Phase B2... nach der zweiten osteopathischen Behandlung, Phase B3... Abschlussmessung nach der dritten osteopathischen Behandlung in der Behandlungsgruppe).....	67
Abbildung 5:	Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Änderung des morgens gemessenen systolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B1 in der Kontroll- und Behandlungsgruppe. ....	69
Abbildung 6:	Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Änderung des morgens gemessenen systolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B2 in der Kontroll- und Behandlungsgruppe [mmHg].....	71
Abbildung 7:	Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Änderung des morgens gemessenen systolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B3 in der Kontroll- und Behandlungsgruppe [mmHg].....	73
Abbildung 8:	Gegenüberstellung des Verlaufs der Mittelwerte der Messwerte des diastolischen Blutdrucks bei den täglichen morgendlichen Selbstmessungen [mmHg] während der vier Phasen in der Kontroll- und Behandlungsgruppe. ....	75
Abbildung 9:	Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Änderung des morgens gemessenen diastolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B1 in der Kontroll- und Behandlungsgruppe [mmHg].....	77
Abbildung 10:	Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Änderung des morgens gemessenen diastolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B2 in der Kontroll- und Behandlungsgruppe [mmHg].....	79
Abbildung 11:	Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Änderung des morgens gemessenen diastolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B3 in der Kontroll- und Behandlungsgruppe [mmHg].....	81

Abbildung 12: Gegenüberstellung des Verlaufs der Mittelwerte der Messwerte des systolischen Blutdrucks bei den täglichen abendlichen Selbstmessungen [mmHg] während der vier Phasen in der Kontroll- und Behandlungsgruppe. ....	84
Abbildung 13: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Änderung des abends gemessenen systolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B1 in der Kontroll- und Behandlungsgruppe [mmHg]. ....	86
Abbildung 14: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Änderung des abends gemessenen systolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B2 in der Kontroll- und Behandlungsgruppe [mmHg]. ....	88
Abbildung 15: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Änderung des abends gemessenen systolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B3 in der Kontroll- und Behandlungsgruppe [mmHg]. ....	91
Abbildung 16: Gegenüberstellung des Verlaufs der Mittelwerte der Messwerte des diastolischen Blutdrucks bei den täglichen abendlichen Selbstmessungen [mmHg] während der vier Phasen in der Kontroll- und Behandlungsgruppe. ....	93
Abbildung 17: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Änderung des abends gemessenen diastolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B1 in der Kontroll- und Behandlungsgruppe [mmHg]. ....	95
Abbildung 18: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Änderung des abends gemessenen diastolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B2 in der Kontroll- und Behandlungsgruppe [mmHg]. ....	97
Abbildung 19: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Änderung des abends gemessenen diastolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B3 in der Kontroll- und Behandlungsgruppe [mmHg]. ....	99
Abbildung 20: Gegenüberstellung des Verlaufs der Mittelwerte der bei den 24-Stunden-Messungen gewonnenen Mittelwerte des systolischen Blutdrucks [mmHg] bei den zwei Messungen in der Kontroll- und Behandlungsgruppe. ....	101
Abbildung 21: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Änderung des systolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B3 (Mittelwerte der 24-Stunden-Messung) in der Kontroll- und Behandlungsgruppe. ....	103
Abbildung 22: Gegenüberstellung des Verlaufs der Mittelwerte der bei den 24-Stunden-Messungen gewonnenen Mittelwerte des diastolischen Blutdrucks [mmHg] bei den zwei Messungen in der Kontroll- und Behandlungsgruppe. ....	106
Abbildung 23: Boxplot und Mittelwertgrafik (+/- 95%-Konfidenzintervall) der Änderung des diastolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B3 (Mittelwerte der 24-Stunden-Messung) in der Kontroll- und Behandlungsgruppe [mmHg]. ....	107

## 17 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1:	Konventionelle Klassifikation der Blutdruckwerte laut der Deutschen Hochdruckliga (2008) und der Europäischen Hypertoniegesellschaft (Mancia et al., 2007) .....	4
Tabelle 2:	Grenzwerte für ambulante 24-Stunden Messung (ABDM) und Selbstmessung. (ESH=Europäische Hypertoniegesellschaft, 2007; ÖGH=Österreichische Gesellschaft für Hypertensiologie, 2007). .....	5
Tabelle 3:	Intervallskalierte abhängige Variablen.....	54
Tabelle 4:	Ergebnisse des Vergleichs der beiden Gruppen. Bei der Grundlinienmessung erhobene allgemeine Daten.....	59
Tabelle 5:	Ergebnisse des Vergleichs der beiden Gruppen. Bei der Grundlinienmessung erhobene Blutdruckwerte.....	59
Tabelle 6:	Ergebnisse des Vergleichs der beiden Gruppen. Bei der Grundlinienmessung erhobene externe Einflussgrößen.....	60
Tabelle 7:	Übersicht über die Werte der Antworten auf die Frage nach der verwendeten Salzmenge (Grundlinie) gegliedert in Kontrollgruppe und Behandlungsgruppe (prozentuell und in absoluten Zahlen).....	62
Tabelle 8:	Übersicht über die Werte der Variable Antworten auf die Frage nach der Häufigkeit von Alkoholkonsum/Woche (Grundlinie) gegliedert in Kontrollgruppe und Behandlungsgruppe (prozentuell und in absoluten Zahlen).....	64
Tabelle 9:	Ergebnisse der Varianzanalyse auf Unterschiede zwischen den Gruppen in der Veränderung des Verhaltens der Patienten zwischen der Grundlinien- und Abschlusserhebung mittels allgemeinem linearem Modell (Ergebnisse für die Interaktionsterme).....	65
Tabelle 10:	Ergebnisse der Varianzanalyse auf Unterschiede in den beiden Gruppen in der Veränderung des Körpergewichts und BMI zwischen Grundlinien- und Abschlusserhebung mittels allgemeinem linearem Modell (Ergebnisse für die Interaktionsterme). .....	65
Tabelle 11:	Deskriptive Daten für die Änderung des morgens gemessenen systolischen Blutdrucks [mmHg] zwischen Phase A und B1 in der Kontroll- und Behandlungsgruppe. ....	69
Tabelle 12:	Deskriptive Daten der für die Berechnung der Änderung des morgens gemessenen systolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B1 verwendeten Originalwerte [mmHg] in der Kontroll- und Behandlungsgruppe.....	70

Tabelle 13:	Deskriptive Daten für die Änderung des morgens gemessenen systolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B2 [mmHg] in der Kontroll- und Behandlungsgruppe. ....	71
Tabelle 14:	Deskriptive Daten der für die Berechnung der Änderung des morgens gemessenen systolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B2 verwendeten Originalwerte [mmHg] in der Kontroll- und Behandlungsgruppe. ....	72
Tabelle 15:	Deskriptive Daten für die Änderung des morgens gemessenen systolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B3 [mmHg] in der Kontroll- und Behandlungsgruppe. ....	74
Tabelle 16:	Deskriptive Daten der für die Berechnung der Änderung des morgens gemessenen systolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B3 verwendeten Originalwerte [mmHg] in der Kontroll- und Behandlungsgruppe. ....	74
Tabelle 17:	Deskriptive Daten für die Änderung des morgens gemessenen diastolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B1 [mmHg] in der Kontroll- und Behandlungsgruppe. ....	78
Tabelle 18:	Deskriptive Daten der für die Berechnung der Änderung des morgens gemessenen diastolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B1 verwendeten Originalwerte [mmHg] in der Kontroll- und Behandlungsgruppe. ....	78
Tabelle 19:	Deskriptive Daten für die Änderung des morgens gemessenen diastolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B2 [mmHg] in der Kontroll- und Behandlungsgruppe. ....	80
Tabelle 20:	Deskriptive Daten der für die Berechnung der Änderung des morgens gemessenen diastolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B2 verwendeten Originalwerte [mmHg] in der Kontroll- und Behandlungsgruppe. ....	80
Tabelle 21:	Deskriptive Daten für die Änderung des morgens gemessenen diastolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B3 [mmHg] in der Kontroll- und Behandlungsgruppe. ....	82
Tabelle 22:	Deskriptive Daten der für die Berechnung der Änderung des morgens gemessenen diastolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B3 verwendeten Originalwerte [mmHg] in der Kontroll- und Behandlungsgruppe. ....	82
Tabelle 23:	Deskriptive Daten für die Änderung des abends gemessenen systolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B1 [mmHg] in der Kontroll- und Behandlungsgruppe. ....	87

Tabelle 24:	Deskriptive Daten der für die Berechnung der Änderung des abends gemessenen systolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B1 verwendeten Originalwerte [mmHg] in der Kontroll- und Behandlungsgruppe.....	87
Tabelle 25:	Deskriptive Daten für die Änderung des abends gemessenen systolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B2 [mmHg] in der Kontroll- und Behandlungsgruppe.....	89
Tabelle 26:	Deskriptive Daten der für die Berechnung der Änderung des abends gemessenen systolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B2 verwendeten Originalwerte [mmHg] in der Kontroll- und Behandlungsgruppe.....	89
Tabelle 27:	Deskriptive Daten für die Änderung des abends gemessenen systolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B3 [mmHg] in der Kontroll- und Behandlungsgruppe.....	92
Tabelle 28:	Deskriptive Daten der für die Berechnung der Änderung des abends gemessenen systolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B3 verwendeten Originalwerte [mmHg] in der Kontroll- und Behandlungsgruppe.....	92
Tabelle 29:	Deskriptive Daten für die Änderung des abends gemessenen diastolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B1 [mmHg] in der Kontroll- und Behandlungsgruppe.....	96
Tabelle 30:	Deskriptive Daten der für die Berechnung der Änderung des abends gemessenen diastolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B1 verwendeten Originalwerte [mmHg] in der Kontroll- und Behandlungsgruppe.....	96
Tabelle 31:	Deskriptive Daten für die Änderung des abends gemessenen diastolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B2 [mmHg] in der Kontroll- und Behandlungsgruppe.....	98
Tabelle 32:	Deskriptive Daten der für die Berechnung der Änderung des abends gemessenen diastolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B2 verwendeten Originalwerte [mmHg] in der Kontroll- und Behandlungsgruppe.....	98
Tabelle 33:	Deskriptive Daten für die Änderung des abends gemessenen diastolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B3 [mmHg] in der Kontroll- und Behandlungsgruppe.....	100
Tabelle 34:	Deskriptive Daten der für die Berechnung der Änderung des abends gemessenen diastolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B3 verwendeten Originalwerte [mmHg] in der Kontroll- und Behandlungsgruppe.....	100



Tabelle 35:	Deskriptive Daten für die Änderung des systolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B3 (Mittelwerte der 24-Stunden-Messung) [mmHg] in der Kontroll- und Behandlungsgruppe.....	104
Tabelle 36:	Deskriptive Daten der für die Berechnung der Änderung des systolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B3 (Mittelwerte der 24-Stunden-Messung) verwendeten Originalwerte [mmHg] in der Kontroll- und Behandlungsgruppe.....	104
Tabelle 37:	Deskriptive Daten für die Änderung des diastolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B3 (Mittelwerte der 24-Stunden-Messung) [mmHg] in der Kontroll- und Behandlungsgruppe.....	108
Tabelle 38:	Deskriptive Daten der für die Berechnung der Änderung des diastolischen Blutdrucks zwischen Phase A und B3 (Mittelwerte der 24-Stunden-Messung) verwendeten Originalwerte [mmHg] in der Kontroll- und Behandlungsgruppe.....	108
Tabelle 39:	Osteopathische Dysfunktionen.....	115

## 18 Literaturverzeichnis

- Abram, N.L., Lamping, D.L., Yates, R.G., Wright, G. (1988). Effects of chiropractic treatment on blood pressure and anxiety: a randomized controlled trial. *Journal of manipulative and physiological therapeutics*, 11(6), S. 484-488.
- Arkwright, P.D., Beilin, L.J., Vandongen, R., Rouse, I.A., Lalor, C. (1982). The pressor effect of moderate alcohol consumption in man. A search for mechanisms. *Circulation*, 66(3), S. 515-519.
- Attarchi, M., Dehghan, F., Safakhah, F., Nojomi, M., Mohammadi, S. (2012). Effect of Exposure to Occupational Noise and Shift Working on Blood Pressure in Rubber Manufacturing Company Workers. *Industrial Health*, Mar 28.
- Auer, J. (2009). Hypertonie und Schlaganfall. (2. Auflage). Bremen: UNI-MED Verlag.
- Bailey, J., Hoyt, J.A., Overberger, R., Daghigh, F., Bell, M., Schoenfeldt, B. (2009). American Osteopathic Association; Comparing changes in serum nitric oxide levels and heart rate after periodic acceleration therapy (PAT) using an AT101 table to changes measured after active exercise. *Journal of the American Osteopathic Association*, 109(6), S. 295.
- Bakris, G., Dickholtz, M., Meyer, P.M., Kravitz, G., Avery, E., Miller, M., Brown, J., Woodfield, C., Bell, B. (2007). Atlas vertebra realignment and achievement of arterial pressure goal in hypertensive patients: a pilot study. *Journal of human hypertension*, 21(5), S. 347-52.
- Bao, D.Q., Mori, T.A., Burke, V., Puddey, I.B., Beilin, L.J. (1998). Effects of dietary fish and weight reduction on ambulatory blood pressure in overweight hypertensives. *Hypertension*, 32(4), S. 710-717.
- Bauer, E.M., Qin, Y., Miller, T.W., Bandle, R.W., Csanyi, G., Pagano, P.J., Bauer, P.M., Schnermann, J., Roberts, D.D., Isenberg, J.S. (2010). Thrombospondin-1 supports blood pressure by limiting eNOS activation and endothelial-dependent vasorelaxation. *Cardiovascular Research*, 88(3), S. 471-481.
- Bayer, J.D. (1971). An osteopathic approach to the management of hypertension. *The D.O*, 11, S. 143-151.
- Beckmann, S.L., Os, I., Kjeldsen, S.E., Eide, I.K., Westheim, A.S., Hjermann, I. (1995). Effect of dietary counseling on blood pressure and arterial plasma catecholamines in primary hypertension. *American journal of hypertension*, 8, S. 704-711.
- Blood, H.A. (1964). Manipulative management of hypertension. Academy of Applied Osteopathy. Yearbook, S. 189-195.
- Bobrie, G., Chatellier, G., Genes, N., Clerson, P., Vaur, L., Vaisse, B., Menard, J., Mallion, J.M. (2004). Cardiovascular prognosis of "masked hypertension" detected by blood pressure self-measurement in elderly treated hypertensive patients. *Journal of the American Medical Association*, 17, S. 1342-1349.
- Böhm, M., Borst, U.E., Schmieder, R.E., Wehling, M. (2001). *Therapiehandbuch Carvedilol: Pharmakologie, Hypertensiologie, Klinische Kardiologie, Kardiologische Praxis*. S. 46. Stuttgart, New York: Thieme.
- Bombelli, M., Facchetti, R., Sega, R., Carugo, S., Fodri, D., Brambilla, G., Giannattasio, C., Grassi, G., Mancina, G. (2011). Impact of body mass index and waist circumference on the long-term risk of diabetes mellitus, hypertension, and cardiac organ damage. *Hypertension*, 58(6), S. 1029-1035.

- Brown, T., Celander, E., Celander, D.R. (1970). A proposed mechanism for osteopathic manipulative therapy effects on blood pressure. *The Journal of the American Osteopathic Association*, 69(10), S. 1035-1036.
- Carroll, D., Smith, G.D., Shipley, M.J. (2001). Blood pressure reactions to acute psychological stress and future blood pressure status: a 10-year follow-up of men in the Whitehall II Study. *Psychosomatic Medicine*, 63, S. 737-743.
- Celander, E., Celander, D.R., Koenig, A.J. (1968). Effect of osteopathic manipulative therapy on autonomic tone as evidenced by blood pressure changes and activity of the fibrinolytic system. *The Journal of the American Osteopathic Association*, 67, S. 1037-1038.
- Celis, H., De Cort, P., Fagard, R., Thijs, L., Staessen, J.A. (1997). For how many days should blood pressure be measured at home in older patients before steady levels are obtained? *Journal of Human Hypertension*, 11(10), S. 673-677.
- Cerritelli, F., Carinci, F., Pizzolorusso, G., Turi, P., Renezetti, C., Pizzolorusso, F., Orlando, F., Cozzolino, V., Barlafante, G. (2011). Osteopathic manipulation as a complementary treatment for the prevention of cardiac complications: 12-months follow-up of intima media and blood pressure on a cohort affected by hypertension. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 15(1), S. 68-74.
- Charmoy, A., Würzner, G., Ruffieux, C., Hasler, C., Cachat, F., Waeber, B., Burnier, M. (2007). Reactive rise in blood pressure upon cuff inflation: cuff inflation at the arm causes a greater rise in pressure than at the wrist in hypertensive patients. *Blood Pressure Monitoring*, 12, S. 275-280.
- Chen, J.M., Heran, B.S., Perez, M.I., Wright, J.M. (2010). Blood pressure lowering efficacy of beta-blockers as second-line therapy for primary hypertension. Cochrane Database Systematic Review.
- Chen, J.M., Heran, B.S., Wright, J.M. (2009). Blood pressure lowering efficacy of diuretics as second-line therapy for primary hypertension. Cochrane Database Systematic Review.
- Cutler, J.A., Follman, D., Alexander, R. (1997). Randomized controlled trials of sodium reduction: an overview. *American Journal of Clinical Nutrition*, 65 (Suppl 2), S. 643-651.
- Deutsche Hochdruckliga, Deutsche Hypertonie Gesellschaft. (2005). Leitlinien zur Diagnostik und Behandlung der arteriellen Hypertonie. *Nieren- und Hochdruckkrankheiten*. 34(11), S. 481-498.
- Deutsche Hochdruckliga, Deutsche Hypertonie Gesellschaft. (2008). Leitlinien zur Behandlung der arteriellen Hypertonie. Verfügbar unter: <http://www.hochdruckliga.de/bluthochdruck-behandlung-leitlinien.html> [Zugriff am 02.09.2011].
- Deutsche Hochdruckliga. (2011). Neue Entwicklungen in der Hochdrucktherapie: Eine Bewertung durch die Deutsche Hochdruckliga e.V. DHL. Deutsche Gesellschaft für Hypertonie und Prävention. Verfügbar unter: <http://www.hochdruckliga.de/bluthochdruck-behandlung-leitlinien.html> [Zugriff am 02.09.2011].
- Dorner, Th., Allichammer, D., Kiefer, I., Lawrence, K., Hübl, U., Schmidt, H., Strunz, B., Kunze, M., Rieder, A. (2003). Screening for hypertension among blue-collar workers in Vienna. 1st Central European Meeting on Hypertension. Portorož, Slovenia. Abstract.
- Dorner, Th., Rieder, A. (2004). Epidemiologische Daten zur Hypertonie. *Journal für Hypertonie – Austrian Journal of Hypertension*, 8 (Sonderheft 2), S. 4-9.

- Downing, J.T. (1914). Observations on effect of osteopathic treatment on blood pressure. *The Journal of the American Osteopathic Association*, 13, S. 257-259.
- Edwards, I.J., Dallas, M.L., Poole, S.L., Milligan, C.J., Yanagawa, Y., Szabó, G., Erdélye, F., Deuchars, S.A., Deuchars, J. (2007). The neurochemically diverse intermedius nucleus of the medulla as a source of excitatory and inhibitory synaptic input to the nucleus tractus solitarii. *The Journal of Neuroscience*, 27(31), S. 8324-8333.
- Eşer, I., Khorshid, L., Güneş, U.Y., Demir, Y. (2007). The effect of different body positions on blood pressure. *Journal of clinical nursing*, 16(1), S. 137-140.
- Esler, M., Jennings, G., Korner, P., Willett, I., Dudley, F., Hasking, G., Anderson, W., Lambert, G. (1988). Assessment of human sympathetic nervous system activity from measurement of norepinephrine turnover. *Hypertension. Journal of the American Heart Association*, 11, S. 3-20. Verfügbar unter: <http://hyper.ahajournals.org/content/11/1/3.citation> [Zugriff am: 10.12.2011]
- Esler, M., Jennings, G., Lambert, G., Meredith, I., Horne, M., Eisenhofer, G. (1990). Overflow of catecholamine neurotransmitters to the circulation: source, fate, and functions. *Physiological reviews*, 70(4), S. 963-985.
- Fagard, R.H. (2001). Exercise characteristics and the blood pressure response to dynamic physical training. *Medicine and science in sports and exercise*, 33 (suppl), S. 484-492.
- Ferlic, P.W. (2009). Zielstrebigkeit in der Bluthochdrucktherapie: Die Behandlung der Hypertonie verlangt ein konsequentes Vorgehen, um eine Senkung des Blutdruckes über den ganzen Tag zu gewährleisten. *Journal für Hypertonie*, 13(2), S. 39-40.
- Ferrier, C., Jennings, G., Eisenhofer, G., Lambert, G., Cox, H.S., Kalff, V., Kelly, M., Esler, M.D. (1993). Evidence for increased noradrenaline release from subcortical brain regions in essential hypertension. *Journal of Hypertension*, 11, S. 1217-1227.
- Fichera, A.P., Celandier, D.R. (1969). Effect of osteopathic manipulative therapy on autonomic tone as evidenced by blood pressure changes and activity of the fibrinolytic system. *The Journal of the American Osteopathic Association*, 68, S. 1036-1038.
- Floras, J.S., Hara, K. (1993). Sympathoneural and haemodynamic characteristics of young subjects with mild essential hypertension. *Journal of hypertension*, 11, S. 647-655.
- Fodor, J.G., Lietava, J., Rieder, A., Sonkodi, S., Stokes, H., Emmons, T., Turton, P. (2004). Work-site hypertension prevalence and control in three Central European countries. *Journal of human hypertension*, 18, S. 581-585.
- Franco, V., Oparil, S. (2006). Salt sensitivity, a determinant of blood pressure, cardiovascular disease and survival. *Journal of the American College of Nutrition*, 25(3 Suppl), S. 247-55.
- Fuchs, F.D., Chambless, L.E., Whelton, P.K., Nieto, F.J., Heiss, G. (2001). Alcohol Consumption and the Incidence of Hypertension. The Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Hypertension*, 37, S. 1242-1250.
- Gerok, W., Huber, C., Meinertz, T., Zeidler, H. (2007). *Die Innere Medizin: Referenzwerk für den Facharzt*. (11. Auflage). Schattauer Verlag.
- Goertz, Ch., Grimm, R.H., Svendsen, K., Grandits, G. (2002). Treatment of hypertension with alternative therapies (THAT) study: a randomized clinical trial. *Journal of Hypertension*, 20, S. 2063-2068.
- Gorback, M.S., Quill, T.J., Lavine, M.L. (1991). The relative accuracies of two automated

- noninvasive arterial pressure measurement devices. *Journal of clinical monitoring*, 7(1), S. 13-22.
- Gouveia, L., Castanho, P., Ferreira, J. (2009). Safety of chiropractic interventions: a systematic review. *Spine*, 34. S. 405-413.
- Graudal, N.A., Hubeck-Graudal, T., Jürgens, G. (2012). Effects of Low-Sodium Diet vs. High-Sodium Diet on Blood Pressure, Renin, Aldosterone, Catecholamines, Cholesterol, and Triglyceride (Cochrane Review). *American Journal of Hypertension*, 25, 1, S. 1-15.
- Greathouse, M.K., Weir, M.R. (2012). The role of ARBs alone or with HCTZ in the treatment of hypertension and prevention of cardiovascular and renal complications. *Postgraduate Medicine*, 124(2), S. 40-52.
- Halasz, Ch. (2008). Criteria to determine intervals of treatment, Masterthese. Donau-Universität Krems. Krems.
- Hannila-Handelberg, T., Kontula, K.K., Pauku, K., Lehtonen, J.Y., Virtamo, J., Tikkanen, I., Hiltunen, T.P. (2010). Common genetic variations of the renin-angiotensin-aldosterone system and response to acute angiotensin I-converting enzyme inhibition in essential hypertension. *Journal of Hypertension*, 28(4), S. 771-779.
- Hecher, E. (2010). Antihypertensive Therapie: Maßgeschneidert kombiniert. *Österreichische Ärztezeitung*, 15/16, S. 28-30.
- Herpin, D., Pickering, T., Stergiou, G., de Leeuw, P., Germano, G. (2000). Consensus Conference on Self-blood pressure measurement. Clinical applications and diagnosis. *Blood Pressure Monitoring*, 5(2), S. 131-135.
- HOPE - Heart Outcomes Prevention Evaluation Study investigators. (2000). Effects of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with Diabetes mellitus: results of the HOPE study and MICROHOPE substudy. *Lancet*, 355, S. 253-259.
- Imai, Y., Nishiyama, A., Sekino, M., Aihara, A., Kikuya, M., Ohkubo, T., Matsubara, M., Hozawa, A., Tsuji, I., Ito, S., Satoh, H., Nagai, K., Hisamichi, S. (1999). Characteristics of blood pressure measured at home in the morning and in the evening: the Ohasama study. *Journal of Hypertension*, 17(7), S. 889-898.
- Imai, Y., Satoh, H., Nagai, K., Sakuma, M., Sakuma, H., Minami, N., Munakata, M., Hashimoto, J., Yamagishi, T., Watanabe, N. (1993). Characteristics of a community-based distribution of home blood pressure in Ohasama in northern Japan. *Journal of Hypertension*, 11(12), S. 1441-1449.
- International Consortium for Blood Pressure Genome-Wide Association Studies. (2011). Genetic variants in novel pathways influence blood pressure and cardiovascular disease risk. *Nature*, 478, S. 103-109.
- Jaffrin, M.Y., Goubel, F. (1998). Biomechanique des fluides et des tissus. Paris: Masson.
- Janhsen, K., Strube, H., Starker, A. (2008). *Gesundheitsberichterstattung des Bundes*. Hypertonie, Heft 43, Berlin: Robert Koch Institut.
- Jennings, G.L. (1997). Exercise and blood pressure: Walk, run or swim? *Journal of Hypertension*, 15, S. 567-569.
- Jones, H., Atkinson, G., Leary, A., George, K., Murphy, M., Waterhouse, J. (2006). Reactivity of ambulatory blood pressure to physical activity varies with time of day. *Hypertension*. 47(4), S. 778-784.

- Johnston, W.L., Golden, W.J. (2001). Segmental definition - Part IV. Updating the differential for somatic and visceral inputs. *Journal of the American Osteopathic Association*, 101, S. 278-283.
- Johnston, W.L., Kelso, A.F., Babcock, H.B. (1995). Changes in presence of a segmental dysfunction pattern associated with hypertension: Part 1.A short-term longitudinal study. *Journal of the American Osteopathic Association*, 95(4), S. 243-255.
- Johnston, W.L., Kelso, A.F. (1995). Changes in presence of a segmental dysfunction pattern associated with hypertension: Part-2. A long-term longitudinal study. *Journal of the American Osteopathic Association*, 95(5), S. 315-318.
- Juraschek, S.P., Guallar, E., Appel, L.J., Miller, E.R. 3rd. (2012). Effects of vitamin C supplementation on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *The American journal of clinical nutrition*, 95(5), S. 1079-1088.
- Karim, M., McCormick, K., Kappagoda, C.T. (2000). Effects of cocoa extracts on endothelium-dependent relaxation. *The Journal of Nutrition*, 130(Suppl.8), S. 210S-218S.
- Kearney, P.M., Whelton, M., Reynolds, K., Munter, P., Whelton, P.D., He, J. (2005). Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet*, 365(9455), S. 217-223.
- Ketelhut, R.G., Franz, I.W., Scholze, J. (2004). Regular exercise as an effective approach in antihypertensive therapy. *Medicine and science in sports and exercise*, 36(1), S. 4-8.
- Kitamura, T., Onishi, K., Dohi, K., Okinaka, T., Ito, M., Isaka, N., Nakano, T. (2002). Circadian rhythm of blood pressure is transformed from a dipper to a non-dipper pattern in shift workers with hypertension. *Journal of Human Hypertension*, 16, S. 193-197.
- Knorr, I.M. (1991). Osteopathic research: The needed paradigm shift. *Journal of the American Osteopathic Association*, 91, S. 156-167.
- Koch, L. (2001). *Bluthochdruck bei Frauen: was Ihnen jetzt hilft*. Stuttgart: Trias.
- Krasser, W. (2005). The decrease of high blood pressure using a lateral fluid drive technique with concentration on the ossa temporalia. Masterthese. Donau-Universität Krems. Krems.
- Kuchera, M.L., Kuchera, W.A. (1994). *Osteopathic Considerations in Systemic Dysfunction*. (2.Auflage), Columbus, OH: Greyden Press.
- Kunnamo, I., Rebhandl, E., Rabady, S., Mader, F. (Hrsg.). (2006). *EBM-Guidelines für Allgemeinmedizin*. EMH Schweizerischer Ärzteverlag AG.
- Kuschinsky, W. (1999). Herz-Kreislauf-Funktion. In P. Deetjen & E.J. Speckmann (Hrsg.). (1999). *Physiologie*. (3. Auflage) (S. 297-348). München: Urban & Fischer.
- Kuwagata, Y., Sugimoto, H., Yoshioka, T., Sugimoto, T. (1991). Hemodynamic response with passive neck flexion in brain death. *Neurosurgery*, 29(2), S. 239-241.
- Law, M.R. (1997). Epidemiological evidence on salt and blood pressure. *The American Journal of Hypertension*, 10(suppl), S. 42-45.
- Lechner, H., Schmidt, R., Reinhart, B., Grieshofer, P., Eber, B., Fazekas, F., Schumacher, M., Horner, S., Freidl, W., Niederkorn, K., et al. (1993). Cerebrovascular risk factors in an elderly Austrian population: first year results of the Austrian Stroke Prevention Study (ASPS). *Wiener Klinische Wochenschrift*, 105. S. 398-403.
- Lemmer, B., Brune, K. (2010). *Pharmakotherapie: Klinische Pharmakologie*. (14. Auflage).

Heidelberg: Springer.

- Lenz, T. (2008). *Hypertonie in Klinik und Praxis*.(S56-63). Stuttgart: Schattauer.
- Liem, T. (2005). *Kraniosakrale Osteopathie: ein praktisches Lehrbuch*. (5. Auflage). Stuttgart: Hippokrates.
- Lijnen, P., Petrov, V. (2003). Induction of cardiac fibrosis by aldosteron. *Journal of molecular and cellular cardiology*, 32, S. 865-879.
- Lüders, S., Hammersen, F., Kulschewski, A., Frerichs, A., Friege, R., Hahnheiser, D., Reich, G., Schnieders, M., Schrandt, G., Schrader, J. (2006). Stressassoziierte Hypertonie am Arbeitsplatz –Ergebnisse des STARLET-Projekts. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 131, S. 2580–2585.
- Mancia, G., De Backer, G., Dominiczak, A., Cifkova, R., Fagard, R., Germano, G., Grassi, G., Heagerty, A.M., Kieldsen, S.E., Laurent, S., Narkiewicz, K., Ruilope, L., Rynkiewicz, A., Schmieder, R.E., Struijker Boudier, H.A.J., Zanchetti, A. (2007). Guidelines for the management of arterial hypertension. The task force for the management of arterial hypertension of the European society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Journal of Hypertension*, 25, S. 1105-1187.
- Mangum, K., Partna, L., Vavrek, D. (2012). Spinal Manipulation for the Treatment of Hypertension: A Systematic Qualitative Literature Review. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*, 35(3), S. 235-243.
- Mannino, J.R. (1979). The Application of neurologic reflexes to the treatment of hypertension. *The Journal of the American Osteopathic Association*, 79(4), S. 225-231.
- Mattson, D.L. (2003). Importance of the renal medullary circulation in the control of sodium excretion and blood pressure. *American journal of physiology. Regulatory, integrative and comparative physiology*, 284, S. 13-27.
- McRae, M.P. (2009). High-dose folic acid supplementation effects on endothelial function and blood pressure in hypertensive patients: a meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *Journal of Chiropractic Medicine*, 8(1), S. 15–24.
- McRae, M.P. (2006). Is vitamin C an effective antihypertensive supplement? A review and analysis of the literature. *Journal of Chiropractic Medicine*, 5(2), S. 60–64.
- Meert, G.F. (2007). *Das venöse und lymphatische System aus osteopatischer Sicht. Thorax, Abdomen, Becken, Extremitäten*. (1. Auflage). München: Urban & Fischer.
- Mesas, A.E., Leon-Munoz, L.M., Rodriguez-Artalejo, F., Lopez-Garcia, E. (2011). The effect of coffee on blood pressure and cardiovascular disease in hypertensive individuals: a systematic review and meta-analysis. *The American Journal of clinical nutrition*, 94(4), S. 1113-1126.
- Middeke, M. (2005). *Arterielle Hypertonie: Empfohlen von der deutschen Hochdruckliga*. Stuttgart: Thieme.
- Middeke, M., Lemmer, B. (1996). Office hypertension: abnormal blood pressure regulation and increased sympathetic activity compared with normotension. *Blood Pressure Monitoring*, 1, S. 403-407.
- Morgan, J.P., Dickey, J.L., Hunt, H.H., Hudgins, P.M. (1985). A controlled trial of spinal manipulation in the management of hypertension. *The Journal of the American Osteopathic Association*, 85, S. 308-312.

- Motz, W. (2004). Hochdruck und koronare Herzkrankheit: Gibt es neue Therapieoptionen? *Herz*, 29(3), S. 255-265.
- Myers, M.G., McInnis, N.H., Fodor, G.J., Leenen, F.H. (2008). Comparison between an automated and manual sphygmomanometer in a population survey. *American journal of hypertension*, 21(3), S. 280-283.
- Naseem, K.M. (2005). The role of nitric oxide in cardiovascular diseases. *Molecular aspects of medicine*, 26(1-2), S. 33-65.
- Netea, R.T., Lenders, J.W., Smits, P., Thien, T. (1999). Arm position is important for blood pressure measurement. *Journal of human hypertension*, 13, S. 105-109.
- Netea, R.T., Lenders, J.W., Smits, P., Thien, T. (2003). Influence of body and arm positions on blood pressure readings: an overview. *Journal of hypertension*, 21, S. 237-241.
- Neter, J.E., Stam, B.E., Kok, F.J., Grobbee, D.E., Geleijnse, J.M. (2003). Influence of weight reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension*, 42(5), S. 878-884.
- Northup, T.L. (1961). Manipulative management of hypertension. *The Journal of the American Osteopathic Association*, 60, S. 973-997.
- Nürnberg, J., Philipp, T. (2006). Moderne antihypertensive Therapie im Licht der arteriellen Gefäßfunktion. *Deutsche medizinische Wochenschrift*. 131, S. 2610-2615 .
- O'Brien, E., Asmar, R., Beilin, L., Imai, Y., Mancia, G., Mengden, T., Myers, M., Padfield, P., Palatini, P., Parati, G., Pieckering, T., Redon, J., Staessen, J., Stergiou, G., Verdecchia, P. (2003). On behalf the European Society of Hypertension working group on blood pressure monitoring. European Society of Hypertension recommendations for conventional, ambulatory and home blood pressure measurement. *International Journal of Hypertension*, 21, S. 821-48.
- O'Brien, E., Asmar, R., Beilin, L., Imai, Y., Mancia, G., Mengden, T., Myers, M., Padfield, P., Palatini, P., Parati, G., Pieckering, T., Redon, J., Staessen, J., Stergiou, G., Verdecchia, P. (2005). On behalf of the European Society of Hypertension for clinic, ambulatory and self blood pressure measurement. *International Journal of Hypertension*, 23, S. 679-701.
- Ohkubo, T., Imai, Y., Tsuji, I., Nagai, K., Kato, J., Kikuchi, N., Nishiyama, A., Aihara, A., Sekino, M., Kikuya, M., Ito, S., Satoh, H., Hisamichi, S. (1998). Home blood pressure measurement has a stronger predictive power for mortality than does screening blood pressure measurement: a populations-based Observation in Ohasama, Japan. *Journal of Hypertension*, 16(7), S. 971-975.
- Overberger, R., Hoyt, J.A., Daghig, F., Bell, M., Schoenfeldt, B., Bailey, J. (2009). Comparing changes in serum nitric oxide levels and heart rate after osteopathic manipulative treatment (OMT) using the Dalrymple pedal pump to changes measured after active exercise. *Journal of the American Osteopathic Association*, 109(6), S. 295.
- Paciaroni, M., Bogousslavsky, J. (2009). Cerebrovascular complications of neckmanipulation. *European Neurology*, 61, S. 112-118.
- Patterson, M.M. (2007). Research in OMT: What is the question and do we understand it? *Journal of the American Osteopathic Association*, 107, S. 8-11.
- Perez Martinez, C. (2008). Variations of the T.A. FC by means of the CV4 technique. Osteopathic School of Madrid. Madrid.



- Plaugher, G., Long, C.R., Alcantara, J., Silveus, A.D., Wood, H., Lotun, K., Menke, J.M., Meeker, W.C., Rowe, S.H. (2002). Practice-based randomized controlled-comparison clinical trial of chiropractic adjustments and brief massage treatment at sites of subluxation in subjects with essential hypertension: pilot study. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*, 25(4), S. 221-239.
- Primatesta, P., Brookes, M., Poulter, N.R. (2001). Improved hypertension management and control. Results from the Health Survey for England 1998. *Hypertension*, 38, S. 827-832.
- PROGRESS Collaborative Study Group. (2001). Randomised Trial of perindopril based blood pressure-lowering regimen among 6108 individuals with previous stroke of transient ischaemic attack. *Lancet*, 358, S. 1033-1041.
- Puddey, I.B., Beilin, L.J., Rakie, V. (1997). Alcohol, hypertension and the cardiovascular system: a critical appraisal. *Addiction Biology*, 2, S. 159–170.
- Puddey, I.B., Beilin, L.J., Vandongen, R. (1987). Regular alcohol use raises blood pressure in treated hypertensive subjects. A randomised controlled trial. *Lancet*, 1, S. 647–651.
- Puddey, I.B., Cox, K. (1995). Exercise lowers blood pressure – sometimes? Or did Pheidippides have hypertension? *Journal of Hypertension*, 13, S. 1229–1233.
- Radke, K.J., Izzo, J.L. (2010). Seasonal variation in haemodynamics and blood pressure-regulating hormones. *Journal of human hypertension*, 24(6), S. 410-416.
- R Development Core Team. (2011). R: A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria. ISBN 3-900051-07-0. Verfügbar unter <http://www.R-project.org/>. [Zugriff am 13.04.2011].
- Reid, C.M., Dart, A.M., Dewar, E.M., Jennings, G.L. (1994). Interactions between the effects of exercise and weight loss on risk factors, cardiovascular haemodynamics and left ventricular structure in overweight subjects. *Journal of Hypertension*, 12, S. 291–301.
- Resch, K.L. (2010). Klinische Relevanz statt Placebo-Kontrolle. Kommentar. *Deutsche Zeitschrift für Osteopathie*, 8(2), 6. Stuttgart: Hippokrates Verlag.
- Richtliniengruppe der Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie (ÖGH): Slany, J., Magometschnigg, D., Mayer, G., Pichler, M., Pilz, H., Rieder, A., Schernthaner, G., Skrabal, F., Silberbauer, K., Stoschitzky, K., Watschinger, B., Zweiker, R. (2007). Klassifikation, Diagnostik und Therapie der Hypertonie 2007 – Empfehlungen der Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie. *Journal für Hypertonie – Austrian Journal of Hypertension*, 11(1), S. 7-11.
- Rodgers, A., Lawes, C., MacMahon, S. (2000). Reducing the global burden of blood pressure-related cardiovascular disease. *International Journal of Hypertension*, 18(suppl), S. 3-6.
- Rosenkranz, S. (2003). Alkoholgenuss und arterielle Hypertonie. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 128, S. 2497-2502.
- Rosenkranz, A.R. (2009). Maligne Hypertonie. *Journal für Hypertonie – Austrian Journal of Hypertension*, 13(3), S. 18-25.
- Rosenthal, J., Kolloch, R. (2004). *Arterielle Hypertonie*. (4. Auflage). Berlin, Heidelberg: Springer.
- Rumantir, M.S., Jennings, G.L., Lambert, G.W., Kaye, D.M., Seals, D.R., Esler, M. (2000). The adrenaline hypothesis of hypertension revisited: evidence for adrenaline release from the heart of patients with essential hypertension. *Journal of Hypertension*, 18(6), S. 717-23.

- Sachs, L. (2004). *Angewandte Statistik* (11. überarbeitete und aktualisierte Ausgabe). Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- Sacks, F.M., Svetkey, L.P., Vollmer, W.M., Appel, L.J., Bray, G.A., Harsha, D., Obarzanek, E., Conlin, P.R., Miller, E.R., Simons-Morton, D.G., Karanja, N., Lin, P.H.; DASH Sodium Collaborative Research Group. (2001). Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH). *New England journal of medicine*, 344, S. 3–10.
- Safar, M.E., Smulyan, H. (2004). Hypertension in women. Review. *American Journal of Hypertension*, 17(1), S. 82-87.
- Sakata, K., Suwazono, Y., Harada, H., Okubo, Y., Kobayashi, E., Nogawa, K. (2003). The relationship between shift work and the onset of hypertension in male Japanese workers. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*, 45, S. 1002–1006.
- Salamon, E., Zhu, W., Stefano, G.B. (2004). Nitric Oxide as a possible mechanism for understanding the therapeutic effects of osteopathic manipulative medicine. *International journal of molecular medicine*, 14(3), S. 443-449.
- Sarafidis, P.A., Bakris, G.L. (2008). Resistant hypertension: an overview of evaluation and treatment. *Journal of the American college of Cardiology*, 52(22), S. 1749-1757.
- Schliach, M.P., Lambert, E., Kaye, D.M., Krozowski, Z., Campbell, D.J., Lambert, G., Hastings, J., Aggarwal, A., Esler, M.D. (2004). Sympathetic augmentation in hypertension: role of nerve firing, norepinephrine reuptake, and Angiotensin neuromodulation. *Hypertension*, 43(2), S. 169-75.
- Schlöger, M. (2006). Observation: Does the CV4-technique have a measurable effect upon the blood pressure with threshold hypertensive patients hypertension. Are there common osteopathic dysfunctions which may have an explainable reason for the development of hypertension? Masterthese. Donau-Universität Krems. Krems.
- Schneider, R. (2006). The effect of cranial-sacral membrane and fluid balance technique on the autonomic nervous system using pulse rate, breathing frequency and blood pressure as indicators. Masterthese. Donau-Universität Krems. Krems.
- Seffinger, M.A., King, H.H., Ward, R.C., Jones, J.M., Rogers, F.J., Patterson, M.M. (2003). Osteopathic Philosophy. In: Ward, R.C. (Hsg.). *Foundations for Osteopathic Medicine*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Shennan, A. (2007). BHS-Studie – Prüfprotokoll der British Hypertension Society. London. Verfügbar unter <http://www.tensoval.at> [Zugriff am 09.09.2011]
- Slany, J., Hitzenberger, G., Zweiker, R., Mayer, G., Rosenkranz, A.R., Watschinger, B., Wenzel, R. (2008). Praktische Empfehlungen der Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie (ÖGH) zur Arzt-, Selbst- und ambulanten 24-Stunden-Blutdruckmessung. *Journal für Hypertonie – Austrian Journal of Hypertension*, 12(4), S. 13-20.
- Spiegel, A.J., Capobianco, J.D., Kruger, A., Spinner, W.D. (2003). Osteopathic manipulative medicine in the treatment of hypertension: an alternative, conventional approach. *Heart disease*, 5(4), S. 272-278.
- Stamler, J. (1991). Epidemiologic findings on body mass and blood pressure in adults. *Annals of epidemiology*, 1, S. 347–362.

- Statistik Austria. (2008). Gesundheitsbefragung 2006/07. Chronische Krankheiten und Gesundheitsprobleme. Wien. Erstellt am: 18.07.2008. Verfügbar unter [http://www.statistik.at/web\\_de/statistiken/gesundheit/gesundheitszustand/chronische\\_krankheiten/index.html](http://www.statistik.at/web_de/statistiken/gesundheit/gesundheitszustand/chronische_krankheiten/index.html) [Zugriff am: 02.03.2012]
- Stergiou, G.S., Skeva, I.I., Zourbaki, A.S., Mountokalakis, T.D. (1998). Selfmonitoring of blood pressure at home: how many measurements are needed? *International journal of hypertension*, 16, S. 725-731.
- Stiles, E.G. (1977). Osteopathic approach to the hypertensive patient. *Osteopathic Medicine*, 2, S. 41-46.
- Suter, P.M., Albrecht, R. (2005). Alkohol und Blutdruck. *Schweizerisches Medizin-Forum*. 5, S. 362-366. Verfügbar unter: [www.medicalforum.ch/docs/smf/archiv/de/2005/2005-14/2005-14-352.pdf](http://www.medicalforum.ch/docs/smf/archiv/de/2005/2005-14/2005-14-352.pdf) [Zugriff am: 20.03.2012]
- Taubert, D., Roesen, R., Schömig, E. (2007). Effect of Cocoa and Tea Intake on Blood Pressure. A Meta-Analysis. *Archives of Internal Medicine*, 167(7), S. 626-634.
- Thiel, H.W., Bolton, J.E., Docherty, S., Portlock, J.C. (2007). Safety of chiropractic manipulation of the cervical spine: a prospective national survey. *Spine*, 32, S. 2375-2378.
- Tholl, U. (2007). Acht Blutdruckmessgeräte erhalten das Prüfsiegel. *Druckpunkt – Zeitschrift für Prävention und Behandlung des Bluthochdrucks und seiner Folgen*, 2, S. 18-19.
- TONE Collaborative Research Group: Whelton, P.K., Appel, L.J., Espeland, M.A., Applegate, W.B., Ettinger, W.H. Jr., Kostis, J.B., Kumanyika, S., Lacy, C.R., Johnson, K.C., Folmar, S., Cutler, J.A. (1998). Sodium reduction and weight loss in the treatment of hypertension in older persons: a randomized controlled trial of nonpharmacologic interventions in the elderly (TONE). *Journal of the American Medical Association*, 279, S. 839–846.
- Touyz, R.M., Schiffrin, E.L. (2003). Role of endothelin in human hypertension. *International Journal of Physiology, Pathophysiology and Pharmacology*, 81, S. 533-534.
- Ulmer, H., Diem, G., Bischof, H.P., Ruttman, E., Concon, H. (2001). Recent trends and sociodemographic distribution of cardiovascular risk factors: results from two population surveys in the Austrian WHO CINDI demonstration area. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 113, S. 573-579.
- Van den Berg, F. (2005). *Angewandte Physiologie 2. Organsysteme verstehen und beeinflussen*. (2. Auflage). Stuttgart, New York: Georg Thieme Verlag.
- Van Kempen, E., Babisch, W. (2012). The quantitative relationship between road traffic noise and hypertension: a meta-analysis. *Journal of Hypertension*, 30(6), S. 1075-1086.
- Van Montfrans, G.A. (2001). Oscillometric blood pressure measurement: Progress and problems. *Blood pressure monitoring*, 6, S. 287-290.
- Vasan, R.S., Beiser, A., Seshadri, S., Larson, M.G., Kannel, W.B., D'Agostino, R.B., Levy, D. (2002). Residual lifetime risk for developing hypertension in middle-aged women and men: The Framingham Heart Study. *Journal of the American Medical Association*, 287, S. 1003-1010.
- Vathesatogkit, P., Woodward, M., Tanomsup, S., Hengprasith, B., Aekplakorn, W., Yamwong, S., Sritara, P. (2012). Long-term effects of socioeconomic status on incident hypertension and progression of blood pressure. *Journal of Hypertension*, May 8.

- Warren, R.E., Marschall, T., Padfield, P.S., Chrubasik, S. (2010). Variability of office, 24-hour ambulatory, and self-monitored blood pressure measurements. *The British journal of general practice: The Journal of the Royal College of General Practitioners*. 60(578), S. 675-680.
- Wehrstein, U. (2005). Kreislauf. In: F. Van den Berg (Hrsg.), *Angewandte Physiologie 2. Organsysteme verstehen und beeinflussen*. (2. Auflage)(S. 117-138) Stuttgart, New York: Georg Thieme Verlag.
- Whelton, S.P., Chin, A., Xin, X., He, J. (2002). Effect of aerobic exercise on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Annals of internal medicine*, 136(7), S 493-503.
- WHO (World Health Organization). (2011) ICD-10-WHOVersion 2011. Verfügbar unter: <http://www.dimdi.de/static/de/klasi/diagnosen/icd10/htmlamt/2011/block-i10-i15.htm> [Zugriff am: 10.01.2012]
- Wright, H.M. (1976). Perspectives in Osteopathic Medicine. Kirksville College of Osteopathic Medicine, Kirksville.
- Williams, A.M. (1994). An osteopathic cardiologist's review of hypertension: beyond the Fifth Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Journal of the American Osteopathic Association*, 94(10), S. 833-847.
- Xin, X., He, J., Frontini, M.G., Ogden, L.G., Motsamai, O.I., Whelton, P.K. (2001). Effects of alcohol reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension*, 38(5), S. 1112-1117.

## 19 Anhang

### 19.1 Informationblatt und Einverständniserklärung für Patienten

#### **Sehr geehrte Patientin/Sehr geehrter Patient!**

Ihr Arzt hat bei Ihnen (trotz Einnahme von Blutdruckmedikamenten) erhöhte Blutdruckwerte (über 140/90) festgestellt?

Im Rahmen meiner Masterthese für den Universitätslehrgang Osteopathie möchte ich untersuchen, ob mittels osteopathischer Behandlungen die Blutdruckwerte näher an das Optimum gebracht werden können.

Zu diesem Zweck suche ich Bluthochdruckpatienten die an dieser Studie teilnehmen wollen.

Die Probanden (Teilnehmer) werden in 2 Gruppen eingeteilt. Die Probanden der ersten Gruppe erhalten osteopathische Einzel-Behandlungen, die der anderen Gruppen keine Behandlung.

Die Gruppenzuweisung erfolgt zufällig und ist weder von mir, noch von Ihnen beeinflussbar. Die Behandlungen im Wert von bis zu 180 Euro sind für Sie selbstverständlich kostenlos! Sollte sich herausstellen, dass die osteopathischen Behandlungen tatsächlich die Blutdrucksituation wesentlich verbessern, steht natürlich auch der Kontrollgruppe eine „richtige“ Behandlung im Anschluss an die Studie zu.

Sie haben zu jeder Zeit das Recht, die Teilnahme an der Studie abubrechen, werden aber gebeten, die Therapeutin darüber zu informieren und den Grund anzugeben.

Ihr Arzt wird Sie informieren ob Sie als Proband der Studie in Frage kommen.

#### **Folgende Voraussetzungen für die Teilnahme sind nötig:**

- Praxis-Blutdruck über 140/90 und unter 160/100
- Einnahme von blutdrucksenkenden Medikamenten seit mind. 3 Monaten
- Alter zwischen 50 und 65 Jahren
- Keine sonstigen schwerwiegenden Erkrankungen
- Kein massives Übergewicht (BMI unter 30)

Wenn Sie diese Kriterien erfüllen und an dieser Studie teilnehmen wollen kontaktieren Sie mich unter der Telefonnummer **0664/4537177** oder per E-mail: **annette.wasserfaller@gmx.at**

### **Datenschutz**

Zur wissenschaftlichen Auswertung ist es erforderlich, dass klinische Daten zur Durchführung der Studie benutzt werden. Die Anonymität Ihrer Person ist in jedem Fall gewährleistet.

Ich danke Ihnen sehr herzlich für Ihre Bereitschaft zur Studienteilnahme und freue mich auf die Zusammenarbeit mit Ihnen,

Annette Wasserfaller

- Ich stimme meiner Teilnahme an der genannten Studie zu!
- Unterschrift:

### **Was ist Osteopathie?**

Der Mensch kann als Einheit bezeichnet werden, die sich in einem dynamischen Gleichgewicht befinden muss. Diese Ganzheit besteht für die Osteopathie aus drei Teilgebieten:

- Dem Bewegungsapparat
- Den inneren Organen
- Dem Cranio-sacralen System.

Alle diese Systeme beeinflussen sich gegenseitig und müssen reibungslos funktionieren, damit der menschliche Organismus gesund ist.

Das Aufspüren von Blockaden in den einzelnen Teilbereichen und resultierende Defizite im Gleichgewicht der verschiedenen Körpersysteme, die Erhaltung bzw. Wiederherstellung dieses Gleichgewichtes bildet das Arbeitsfeld des Osteopathen.

## Was sind die Grundprinzipien der Osteopathie?

- Der Mensch funktioniert als Einheit
- Der Körper verfügt über einen Selbstheilungsmechanismus, der das Gleichgewicht wieder herstellen will.
- Körperstruktur und Funktion stehen in Wechselwirkung zueinander

Die Osteopathie versteht sich als sinnvolle Ergänzung der bestehenden klassischen Schulmedizin.

## Wie behandelt ein Osteopath?

Anhand einer vorher ausführlich erstellten Anamnese behandelt er, ausschließlich mit seinen Händen, alle Strukturen im Körper (Muskeln, Gelenke, innere Organe, Körperflüssigkeiten, Schädelknochen...). Behandlungstechniken sind die klassischen Gelenkstechniken, Muskelenergie-Techniken, Organbehandlungen, Faszientechniken und die klassische Cranio-sacral-Therapie.

## Ablauf der Studie

Feststellung der Hypertonie (I und II) durch die **Praxismessung** beim Hausarzt und Überweisung zur

### 24-Stunden-Blutdruckmessung

**2 x täglich Selbstmessungen** und Dokumentation zu Hause (Bitte genaue Instruktion und eigenes Gerät organisieren lassen) ab 1 Woche vor der 24-Stunden-Messung.

Befunderhebung und 1. osteopathische Behandlung

Nach 3 Wochen 2. Behandlung

Nach 3 Wochen 3. Behandlung

Nach 2 Wochen 24-Stunden-Blutdruckmessung

## 19.2 Fragebogen

### Fragebogen

#### Geschlecht

- Männlich
- Weiblich

#### Alter

- 30-39
- 40-49
- 50-59
- 60-70

#### BMI = Gewicht in kg /Körpergröße in m <sup>2</sup>

- <19
- 19-24,9
- 25-30

#### Welche Blutdruckmedikamente nehmen Sie derzeit?

.....

#### Wie oft betreiben Sie Sport?

- Täglich
- Mehrmals pro Woche
- 1 x pro Woche oder seltener

#### Wie oft essen Sie Fleisch/Wurst/Speck?

- Täglich – mehrmals täglich
- Mehrmals pro Woche
- 1 x pro Woche oder seltener

#### Wie viel Salz verwenden Sie?

- Viel, ich salze oft nach
- Normal
- Wenig

#### Wie viel Rauchen Sie?

- Gar nicht
- 1-10 Zigaretten/Tag
- 10-20 Zigaretten/Tag
- Mehr als 20 Zigaretten/Tag

#### Wie oft trinken Sie Alkohol

- Weniger als 1 x pro Woche
- Öfters pro Woche
- Täglich

#### Wie hoch schätzen Sie den Stress in Ihrer derzeitigen Situation ein? (beruflich, privat...)

- Sehr viel Stress
- Mäßiger Stress
- Kaum Stress



## 19.3 Patientenbeschreibung und osteopathische Behandlung

Es folgt eine Zusammenfassung der wichtigsten Punkte aus der Anamnese sowie der in der jeweiligen Sitzung behandelten Dysfunktionen. Die behandelten Strukturen beziehen sich auf die Befundung der Osteopathin. Die gefunden somatischen Dysfunktionen werden mittels individuell angepasster, verschiedener Techniken behandelt. Es werden sowohl Muskel-Energie-, Strain-Counterstrain-, Balanced ligamentous Tension (BLT)- und myofasziale Releasetechniken als auch High Velocity Low Amplitude (HVLA) und craniale, biodynamische Techniken eingesetzt. Es gilt zu beachten, dass vor allem emotionale oder intuitive Aspekte schwer in Worte, bzw. Diagnosen zu fassen sind, weshalb eine solche Aufzeichnung nicht die gesamte Palette der therapeutischen Intervention widerspiegeln kann.

### Patientin 1: 51 Jahre

Reizmagen und Schmerzen in der Lendenwirbelsäule bds. seit mind. 30 Jahren. Schläft schwer ein. Mehrere Stürze in den letzten 5 Jahren ohne Fraktur (ua. auf Steißbein, Becken li). Rezid. Trigeminusneuralgie. Varikose beide Unterschenkel (re>li). OP: Schilddrüse vor 2 Jahren, Knie-TEP re vor ca. 5 Jahren, Varizzen li vor ca. 10 Jahren, Appendektomie vor ca. 40 Jahren. Hypertonie bekannt seit ca. 5 Jahren. Medikamente: Selocen, Codilatrend, Pantoloc, Thyrex, Daflon, Neurobion.

Auffälligste Dysfunktionen: C0/C1, C5/6, T4-6, L2/3, Sacrum li/li, SSB Torsion li, Os Temporale li, Magen in Expir., Halsfaszien hyperton.

1. *Behandlung:* C0/C1, Vagus, Magen, T4, T6, C5/6, Os Temporale-Tentorium
2. *Behandlung:* Magen, L2, Sacrum li/li, SSB Torsion li, Halsfaszien
3. *Behandlung:* C5/6

### Patient 2: 50 Jahre

Beklemmungsgefühle im Thorax (Cardiologisch abgeklärt -> o.B) seit ca. 10 Jahren rezidivierend. OP: Appendektomie vor ca. 40 Jahren. Hypertonie bekannt seit ca. 10 Jahren. Medikamente: Hypren, Amlodipin, Simvastatin.

Auffälligste Dysfunktionen: T3-5, Sternum-Mediastinum, SSB-Kompression, Leber-Zwerchfell.

1. *Behandlung:* T3-5, Mediastinum, Leber, Zwerchfell, SSB-Kompression
2. *Behandlung:* T4, Triggerband obere BWS, ligg. Sternopericardiaca sup. und inf., Sternum
3. *Behandlung:* Falx cerebri, Os Frontale, Zwerchfell

#### Patientin 3: 55 Jahre

Schluckbeschwerden seit 9 Monaten, Ellbogen- und Schulterschmerzen li seit ca. 3 Jahren, Kopfschmerzen parietal bds. seit Kindheit. Rezidivierende HWS-Beschwerden seit Jugend. OP: Hysterektomie vor 7 Jahren, div. Nävi, Schilddrüse vor 9 Monaten. Hypertonie bekannt seit 2 Jahren. Medikamente: Ramipril, Amlodipin, Euthyrox

Auffälligste Dysfunktionen: C5/6, T6/7, Clavicula li.-Halsfaszien, Ösophagus, Temporale re in IR.

1. *Behandlung:* Halsfaszien, C5/C6, Clavicula li, Ösophagus, Triggerband OE li.
2. *Behandlung:* T6, Ösophagus, Halsfaszien, Sternocleidomastoidei bds., Temporale re, Tentorium
3. *Behandlung:* Meningen, Halsfaszien, T6, C1 li

#### Patientin 4: 57 Jahre

Schmerzen BWS und TLÜ seit ca. 30 Jahren (viel körperlich schwere Arbeit in Jugend). Schlafstörungen und Panikattacken seit ca. 8 Jahren. Kollaps vor 10 Monaten (200/215 mmHg). „Schlechte Nerven“ laut Patientin. OP: Schilddrüse vor ca.20 Jahren, Uterus vor 11 Jahren. Hypertonie bekannt seit 7 Jahren. Medikamente: Co-Mepiril, Euthyrox, Trittico, Homöopathische Mittel.

Auffälligste Dysfunktionen: C1/2, C7/T1, T4-6, L1/2, 1. Rippe re hochstehend, Halsfaszien re, re Hüfte in IR, Cäcum, Leber, re Niere.

1. *Behandlung:* Vagus, C1-C2, T4-6, re Hüfte
2. *Behandlung:* Niere re, Leber, T3, C2, Halsfaszien, 1. Rippe re
3. *Behandlung:* Hüfte-Cäcum

### Patient 5: 58 Jahre

Linkes OSG versteift nach Unfall vor 28 Jahren. Seit diesem Unfall auch Schmerzen in der Lendwirbelsäule und dem cervikothorakalen Übergang. Schwindel seit 3 Jahren (neurologisch und internistisch abgeklärt). OP: Prostata vor 7a, OSG vor 28 Jahren, multiple Nävi, Leistenhernie li vor 3 Jahren. Hypertonie bekannt seit 3 Jahren. Medikamente: Iterium

Auffälligste Dysfunktionen: C4/5, T5-T9, L3/4, Talus ant. li, Knie IR li, Zwerchfell-Leber, Halsfaszien, Suboccipitale Mm. hyperton.

1. *Behandlung:* OSG li, Knie li, L3, T6/7, Suboccipitale Muskulatur
2. *Behandlung:* Zwerchfell-Leber, Halsfaszien, T5, C4, SSB-Torsion li, Falx Cerebelli
3. *Behandlung:* Halsfaszien, Suboccipitale Muskulatur

### Patientin 6: 61 Jahre

Kopfschmerzen seit Jugend (Mutter Migräne). Kieferknacken li. Keine OP/Unfälle. Hypertonie bekannt seit 1 Jahr. Medikamente: Ramipril, Norvasc.

Auffälligste Dysfunktionen: C0/C1, C7/T1, T3-5, L2/3, TMG re, Halsfaszien hyperton, Uterus.

1. *Behandlung:* T3/4/5, C2, L2, Masseter li, TMG bds., C0/C1
2. *Behandlung:* L2, Uterus, Quadriceps-Knie li, Halsfaszien
3. *Behandlung:* C1, Vagus, C7/T1

### Patientin 7: 59 Jahre

Ab und zu ziehende Schmerzen re Gesäß->dors. OS, rezid. Harnwegsinfekte. OP: Ovar re vor 15 Jahren, Hüfte-TEP li vor 9 Jahren, Tonsillektomie und Appendektomie in Kindheit. Unfälle: li Tibia+Fibula vor 39 Jahren. Hypertonie bekannt seit 4 Jahren. Medikamente: Lisinopril, Zandip.

Auffälligste Dysfunktionen: C1/2, T6/7, T12/L1, Sacrum, Blase/Uterus, Niere re, li Clavicula-Halsfaszien hyperton, Os Frontale in IR.

1. *Behandlung:* C1/2, Sacrum, SRGP, Niere re, T6
2. *Behandlung:* Apertura thoracis superior, T6, Os Frontale (Sinus Frontalis)
3. *Behandlung:* Piriformis-Sacrum, Blase, Niere re

### Patientin 8: 59 Jahre

Seit Scheidungskrieg (vor 2 Jahren) Schlafstörungen, Panikattacken, Tinnitus, Reizmagen. Hypertonie seit 3 Jahren bekannt. OP: keine, Unfälle: keine. Hypertonie bekannt seit 2 Jahren. Medikamente: Moxomibene, Nomexor, Mencor plus, Cipralex, Trittico.

Auffälligste Dysfunktionen: C2/3, T4/5, T6/7, T12/L1, Halsfaszien, re Niere.

1. *Behandlung:* Vagus, Halsfaszien, C2/3, T4, T6, „Öffnen“ ventraler Thorax
2. *Behandlung:* re Niere, C2, Balancing Cranium
3. *Behandlung:* Faszientechniken BWS, Tentorium

### Patientin 9: 64 Jahre

Handgelenkschmerzen bds. seit 2 Jahren, Kopfschmerz täglich seit 11. Lebensjahr (Menarche), OP: keine, Unfälle: keine. Traumatische Entbindung (1 Sohn). Verdauung ab und zu etwas träge. Hypertonie bekannt seit ca. 20 Jahren. Medikamente: Ramipril HCT, Cipralex, Euthyrox, Cal-D-Vita.

Auffälligste Dysfunktionen: C0/C1, C5/6, T4/5, T12/L1, Cäcum-Leber, re Niere, Os Temporale li in IR

1. *Behandlung:* Leber, C5/6, T4/5, subocc. Muskulatur,
2. *Behandlung:* C0/C1, Niere re, Cäcum, Leber, Cranial: lat. Fluktuation
3. *Behandlung:* li Os Temporale - Tentorium

### Patient 10: 56 Jahre

Stress in der Firma seit 5 Jahren extrem. Keine Schmerzen. Anfällig für Nebenhöhlenentzündungen. Vater Hypertonyker (Autounfall wegen Herzinfarkt). OP: re Schulter vor 2 Jahren, Tonsillektomie mit 10 Jahren, vorderes Kreuzband re vor 15 Jahren. Unfälle: Skiunfall (Knie bds. LCA). Hypertonie seit 3 Jahren bekannt (bei Gesundenuntersuchung diagnostiziert). Medikamente: Mencord plus

Auffälligste Dysfunktionen: C1/2, 1. Rippe li, T6/7, L1/2, Tibia ant. re, Niere re, Halsfaszien, SSB in Ext.

1. *Behandlung:* C1/2, L1/2, Niere re, Knie re, Vagus, CV4
2. *Behandlung:* 1. Rippe li, T6, SSB in Ext.
3. *Behandlung:* Craniales Balancing, Halsfaszien, Midline

#### Patientin 11: 64 Jahre

Rezidivierende LWS-Schmerzen (derzeit schmerzfrei). Vor 2 Jahren „Tennisellbogen“ li. Mehrere Stürze ohne offensichtliche Verletzungen. Schlafstörungen. OP: Knie-TEP bds. (li 2002, re 2011), Gallenblase, Schilddrüse vor 20 Jahren, grauer Star bds. und Gliose rechtes Auge, Hysterektomie vor ca. 10 Jahren. Bis vor 2 Jahren ihre Mutter gepflegt und deswegen stets Eheprobleme gehabt. Hypertonie seit mindestens 20 Jahren bekannt. Medikamente: Amlodipin, Iterium, L-Thyroxin, Nomexor, Halcion, Tritacide

Auffälligste Dysfunktionen: C1/2, L1/2, C7/T1, 1. Rippe li, Halsfaszien hyperten li, Niere li, Blase, Mediastinum-Zwerchfell.

1. *Behandlung:* C1/2, 1. Rippe li, C7/T1, M. Pectoralis minor li, SSB Torsion li
2. *Behandlung:* Niere li, Blase, Mediastinum, Zwerchfell
3. *Behandlung:* C7/T1, L1,

## 19.4 Statistische Daten

### Substitutionen v. Ordinalwerten

Variablenbezeichnung	Variablenbezeichnung neu	Wert	substituiert durch
Sport (Grundlinie)	Sport_M1	1x/Wo od.seltener	1
		mehrmals/Wo	2
		Täglich	3
Sport (Abschlusshebung)	Sport_M4	1x/Wo od.seltener	1
		mehrmals/Wo	2
		tägl.-mehrmals tägl.	3
Fleisch (Grundlinie)	Fleisch_M1	1x/Wo. od.seltener	1
		mehrmals/Wo.	2
		tägl.-mehrmals tägl.	3
Fleisch (Abschlusshebung)	Fleisch_M4	1x/Wo. od.seltener	1
		mehrmals/Wo.	2
		tägl.-mehrmals tägl.	3
Salz (Grundlinie)	Salz_M1	wenig	1
		normal	2
Salz (Abschlusshebung)	Salz_M4	wenig	1
		normal	2
Rauchen (Grundlinie)	Rauchen_M1	gar nicht	1
		1-10 Zig./d	2
		10-20 Zig./d	3
Rauchen (Abschlusshebung)	Rauchen_M4	gar nicht	1
		1-10 Zig./d	2
		10-20 Zig./d	3
Alk (Grundlinie)	Alk_M1	<1x/Wo.	1
		öfters/Wo.	2
Alk (Abschlusshebung)	Alk_M4	<1x/Wo.	1
		öfters/Wo.	2
Stress (Grundlinie)	Stress_M1	kaum	1
		mäßig	2
		sehr viel	3
Stress (Abschlusshebung)	Stress_M4	kaum	1
		mäßig	2
		sehr viel	3

Normalv. und Varianzhom. Tests

abh Variable	Gliederung	W	p (SW)	normalverteilt	overall normality	Bartlett K <sup>2</sup>	df		p (Bartlett)		homogen
Alter	gesamt	0,9588	0,4645	ja	ja	0,0153	1	0,9015		ja	
	E	0,9731	0,9159	ja							
	K	0,9162	0,2886	ja							
Gewicht_M1	gesamt	0,9667	0,6358	ja	ja	1,5168	1	0,2181		ja	
	E	0,9393	0,5126	ja							
	K	0,9282	0,3929	ja							
Gewicht_M4	gesamt	0,9632	0,5557	ja	ja	0,9266	1	0,3357		ja	
	E	0,9419	0,5436	ja							
	K	0,9385	0,5035	ja							
Groesze	gesamt	0,8811	0,01267	nein	nein	0,1649	1	0,6847		ja	
	E	0,7012	0,0004853	nein							
	K	0,9367	0,4827	ja							
BMI_M1	gesamt	0,9505	0,3227	ja	ja	0,0046	1	0,9457		ja	
	E	0,9206	0,3241	ja							
	K	0,9371	0,4867	ja							
BMI_M4	gesamt	0,9588	0,4656	ja	ja	0,0021	1	0,9636		ja	
	E	0,9405	0,5269	ja							
	K	0,9641	0,822	ja							
Sport_M1	gesamt	0,677	1,012e-05	nein	nein	0,6147	1	0,433		ja	
	E	0,6191	4,405e-05	nein							
	K	0,6492	0,001052	nein							
Sport_M4	gesamt	0,5904	1,049e-06	nein	nein	0,0565	1	0,8121		ja	
	E	0,5724	1,157e-05	nein							
	K	0,6245	5,146e-05	nein							
Fleisch_M1	gesamt	0,7958	0,0004302	nein	nein	0,0203	1	0,8867		ja	
	E	0,7988	0,00906	nein							
	K	0,8219	0,01828	nein							
Fleisch_M4	gesamt	0,7896	0,0003455	nein	nein	0,3615	1	0,5477		ja	
	E	0,7988	0,00906	nein							
	K	0,7928	0,007572	nein							
Salz_M1	gesamt	0,6127	1,824e-06	nein	nein	0,6147	1	0,433		ja	
	E	0,4857	1,021e-06	nein							
	K	0,6492	0,001052	nein							
Salz_M4	gesamt	0,6281	2,708e-06	nein	nein	0,1183	1	0,7309		ja	
	E	0,5724	1,157e-05	nein							
	K	0,6492	0,001052	nein							
Rauchen_M1	gesamt	0,3322	4,875e-09	nein	nein	0	1	1		ja	
	E	0,345	2,243e-08	nein							
	K	0,345	2,243e-08	nein							

Normalv. und Varianzhom. Tests

abh Variable	Gliederung	W	p (SW)	normalverteilt	overall normality	Bartlett K <sup>2</sup>		df	p (Bartlett)		homogen
Rauchen_M4	gesamt	0,3333	4,97e-09	nein	nein	4,2504	1	0,03924	nein		
	E	0,345	2,243e-08	nein							
	K	0,345	2,243e-08	nein							
Alk_M1	gesamt	0,4118	2,154e-08	nein	nein	Inf	1	2,2E-16	nein		
	E		0	nein							
	K	0,5724	1,157e-05	nein							
Alk_M4	gesamt	0,4118	2,154e-08	nein	nein	0,811	1	0,3678	ja		
	E	0,345	2,243e-08	nein							
	K	0,4857	1,021e-06	nein							
Stress_M1	gesamt	0,8026	0,0005497	nein	nein	0	1	1	ja		
	E	0,8187	0,01659	nein							
	K	0,8187	0,01659	nein							
Stress_M4	gesamt	0,8071	0,0006465	nein	nein	0,9645	1	0,3261	ja		
	E	0,8187	0,01659	nein							
	K	0,7739	0,004271	nein							
Syst_M_M1	gesamt	0,9118	0,05164	nein	nein	1,2676	1	0,2602	ja		
	E	0,8821	0,1105	bedingt							
	K	0,9501	0,6457	ja							
Syst_M_M2	gesamt	0,9772	0,8677	ja	ja	1,4708	1	0,2252	ja		
	E	0,9286	0,3967	ja							
	K	0,9695	0,8812	ja							
Syst_M_M3	gesamt	0,8232	0,001183	nein	nein	5,5776	1	0,01819	nein		
	E	0,8081	0,01202	nein							
	K	0,8783	0,099	nein							
Syst_M_M4	gesamt	0,8878	0,01708	nein	nein	6,0305	1	0,01406	nein		
	E	0,8804	0,1054	bedingt							
	K	0,9656	0,8389	ja							
Dia_M_M1	gesamt	0,9334	0,1445	bedingt	bedingt	0,0677	1	0,7947	ja		
	E	0,9063	0,2201	ja							
	K	0,9562	0,7239	ja							
Dia_M_M2	gesamt	0,943	0,2278	ja	ja	0,3095	1	0,578	ja		
	E	0,9428	0,5543	ja							
	K	0,9248	0,3604	ja							
Dia_M_M3	gesamt	0,9599	0,488	ja	ja	0,0038	1	0,9508	ja		
	E	0,9802	0,967	ja							
	K	0,9486	0,6266	ja							
Dia_M_M4	gesamt	0,9373	0,1738	bedingt	nein	0,7932	1	0,3731	ja		
	E	0,9627	0,8047	ja							
	K	0,8422	0,03374	nein							



Normalv. und Varianzhom. Tests

abh Variable	Gliederung	W	p (SW)	normalverteilt	overall normality	Bartlett K <sup>2</sup>	df	p (Bartlett)	homogen
Syst_A_M1	gesamt	0,8467	0,002971	nein	nein	0,3913	1	0,5316	ja
	E	0,7836	0,005717	nein					
	K	0,8598	0,05728	nein					
Syst_A_M2	gesamt	0,9599	0,4869	ja	bedingt	0,047	1	0,8283	ja
	E	0,8975	0,1721	bedingt					
	K	0,9628	0,8055	ja					
Syst_A_M3	gesamt	0,8868	0,01634	nein	nein	2,8605	1	0,09078	ja
	E	0,9119	0,2567	ja					
	K	0,9104	0,2463	ja					
Syst_A_M4	gesamt	0,8455	0,002828	nein	nein	3,682	1	0,055	ja
	E	0,9857	0,9895	ja					
	K	0,8242	0,01959	nein					
Dia_A_M1	gesamt	0,9388	0,1867	bedingt	bedingt	0,0259	1	0,8721	ja
	E	0,9376	0,4928	ja					
	K	0,9179	0,3014	ja					
Dia_A_M2	gesamt	0,9635	0,5627	ja	ja	0,4181	1	0,5179	ja
	E	0,9646	0,8275	ja					
	K	0,9645	0,8259	ja					
Dia_A_M3	gesamt	0,9565	0,4219	ja	ja	0,1501	1	0,6985	ja
	E	0,9826	0,9789	ja					
	K	0,9245	0,3583	ja					
Dia_A_M4	gesamt	0,9582	0,4531	ja	ja	0,0294	1	0,8638	ja
	E	0,9078	0,2298	ja					
	K	0,969	0,8758	ja					
M_24h_syst_M1	gesamt	0,9455	0,2562	ja	ja	0,6892	1	0,4064	ja
	E	0,9298	0,4085	ja					
	K	0,9563	0,7242	ja					
M_24h_dia_M1	gesamt	0,9537	0,3736	ja	ja	0,0046	1	0,9458	ja
	E	0,9267	0,3787	ja					
	K	0,9761	0,9409	ja					
M_24h_syst_M4	gesamt	0,9493	0,3063	ja	nein	0,1304	1	0,718	ja
	E	0,863	0,06303	nein					
	K	0,952	0,6695	ja					
M_24h_dia_M4	gesamt	0,9738	0,7971	ja	ja	0,3075	1	0,5792	ja
	E	0,9584	0,7511	ja					
	K	0,9565	0,7269	ja					
Gewicht_D_M41	gesamt	0,9432	0,2299	ja	ja	0,1742	1	0,6764	ja
	E	0,9268	0,3796	ja					
	K	0,912	0,2576	ja					

Normalv. und Varianzhom. Tests

abh Variable	Gliederung	W	p (SW)	normalverteilt		overall normality	Bartlett K <sup>2</sup>	df	p (Bartlett)		homogen
				bedingt	ja						
BMI_D_M41	gesamt	0,9394	0,192			bedingt	0,6142	1	0,4332	ja	
	E	0,9279	0,39	ja							
	K	0,9142	0,2732	ja							
Sport_D_M41	gesamt	0,5836	8,876e-07			nein	3,0545	1	0,08051	ja	
	E	0,7243	0,0009624	nein							
	K	0,345	2,243e-08	nein							
Fleisch_D_M41	gesamt	0,5179	1,944e-07			nein	Inf	1	2,2E-16	nein	
	E		0	nein							
	K	0,7243	0,0009624	nein							
Salz_D_M41	gesamt	0,2215	7,417e-10			nein	Inf	1	2,2E-16	nein	
	E	0,345	2,243e-08	nein							
	K		0	nein							
Rauchen_D_M41	gesamt	0,2215	7,417e-10			nein	Inf	1	2,2E-16	nein	
	E	0,345	2,243e-08	nein							
	K		0	nein							
Alk_D_M41	gesamt	0,4228	2,673e-08			nein	0	1	1	ja	
	E	0,345	2,243e-08	nein							
	K	0,345	2,243e-08	nein							
Stress_D_M41	gesamt	0,7461	8,016e-05			nein	0,2404	1	0,6239	ja	
	E	0,7948	0,00804	nein							
	K	0,7243	0,0009624	nein							
Syst_M_D_M21	gesamt	0,7374	6,097e-05			nein	8,2979	1	0,003969	nein	
	E	0,7447	0,001775	nein							
	K	0,9503	0,6473	ja							
Syst_M_D_M31	gesamt	0,8141	0,0008382			nein	5,3639	1	0,02056	nein	
	E	0,8251	0,02011	nein							
	K	0,7667	0,003434	nein							
Syst_M_D_M41	gesamt	0,9273	0,1076			bedingt	0,6784	1	0,4101	ja	
	E	0,853	0,04665	nein							
	K	0,8656	0,06811	nein							
Dia_M_D_M21	gesamt	0,9048	0,03704			nein	1,5254	1	0,2168	ja	
	E	0,8227	0,01874	nein							
	K	0,957	0,734	ja							
Dia_M_D_M31	gesamt	0,8884	0,01755			nein	0,316	1	0,574	ja	
	E	0,834	0,02635	nein							
	K	0,8631	0,06319	nein							
Dia_M_D_M41	gesamt	0,9473	0,2786			bedingt	0,0453	1	0,8314	ja	
	E	0,9008	0,189	bedingt							
	K	0,8941	0,1566	bedingt							

Normalv. und Varianzhom. Tests

abh Variable	Gliederung	W	p (SW)	normalverteilt	overall normality	Bartlett K <sup>2</sup>	df	p (Bartlett)	homogen
Syst_A_D_M21	gesamt	0,8562	0,004375	nein	nein	0,5825	1	0,4453	ja
	E	0,8504	0,04316	nein					
	K	0,854	0,04809	nein					
Syst_A_D_M31	gesamt	0,7909	0,0003617	nein	nein	10,2678	1	0,001354	nein
	E	0,8068	0,01157	nein					
	K	0,9356	0,4703	ja					
Syst_A_D_M41	gesamt	0,7801	0,0002481	nein	nein	7,6199	1	0,005773	nein
	E	0,7788	0,004951	nein					
	K	0,9675	0,8598	ja					
Dia_A_D_M21	gesamt	0,9164	0,06416	nein	nein	0,0083	1	0,9272	ja
	E	0,8989	0,1794	bedingt					
	K	0,9044	0,2088	ja					
Dia_A_D_M31	gesamt	0,8849	0,01503	nein	nein	3,0661	1	0,07994	ja
	E	0,8286	0,02237	nein					
	K	0,9271	0,3818	ja					
Dia_A_D_M41	gesamt	0,9095	0,04634	nein	nein	3,5668	1	0,05895	ja
	E	0,952	0,6692	ja					
	K	0,9415	0,5383	ja					
M_24h_syst_D_M41	gesamt	0,9472	0,2779	ja	ja	1,8947	1	0,1687	ja
	E	0,9667	0,8509	ja					
	K	0,9063	0,2201	ja					
M_24h_dia_D_M41	gesamt	0,9652	0,6003	ja	ja	1,0202	1	0,3125	ja
	E	0,9616	0,7909	ja					
	K	0,9845	0,9861	ja					

### Signifikanztests

abh. Variable	unabh.		t-Test unabh. Stichpr.			Wilcoxon Rangs. Test		Voraussetzg.	
	Kat. 1 vs.	Kat. 2	t	df	p (t-Test)	W	p	normalverteilt	homogen
Alter	K	E	-0,357	19,968	0,72			ja	ja
Gewicht_M1	K	E	-0,252	17,433	0,8			ja	ja
Groesze	K	E				51,5	0,57	nein	ja
BMI_M1	K	E	0,186	19,99	0,85			ja	ja
Sport_M1	K	E				69	0,53	nein	ja
Fleisch_M1	K	E				65	0,78	nein	ja
Salz_M1	K	E				38,5	0,091	nein	ja
Rauchen_M1	K	E				60,5	1	nein	ja
Alk_M1	K	E				77	0,077	nein	nein
Stress_M1	K	E				60,5	1	nein	ja
Syst_M_M1	K	E				40,5	0,2	nein	ja
Dia_M_M1	K	E	-0,138	19,859	0,89	59	0,95	bedingt	ja
Syst_A_M1	K	E				51	0,56	nein	ja
Dia_A_M1	K	E	0,051	19,946	0,96	61	1	bedingt	ja
M_24h_syst_M1	K	E	-0,903	18,695	0,38			ja	ja
M_24h_dia_M1	K	E	-0,018	19,99	0,99			ja	ja

### Differenzwerte

abh. Variable	unabh.		t-Test unabh. Stichpr.			Wilcoxon Rangs. Test		Voraussetzg.	
	Kat. 1 vs.	Kat. 2	t	df	p (t-Test)	W	p	normalverteilt	homogen
Gewicht_D_M41	K	E	0,767	19,644	0,45			ja	ja
BMI_D_M41	K	E	0,795	18,824	0,44	67,5	0,66	bedingt	ja
Syst_M_D_M21	K	E				80,5	0,2	nein	nein
Syst_M_D_M31	K	E				93,5	0,033	nein	nein
Syst_M_D_M41	K	E				105,5	0,003	nein	ja
Dia_M_D_M21	K	E				73,5	0,41	nein	ja
Dia_M_D_M31	K	E				87,5	0,082	nein	ja
Dia_M_D_M41	K	E	3,19	19,905	0,005	103	0,006	bedingt	ja
Syst_A_D_M21	K	E				65,5	0,77	nein	ja
Syst_A_D_M31	K	E				99	0,01	nein	nein
Syst_A_D_M41	K	E				97,5	0,016	nein	nein
Dia_A_D_M21	K	E				75,5	0,34	nein	ja
Dia_A_D_M31	K	E				91	0,047	nein	ja
Dia_A_D_M41	K	E				95,5	0,023	nein	ja
M_24h_syst_D_M41	K	E	3,164	16,943	0,006			ja	ja
M_24h_dia_D_M41	K	E	3,507	18,156	0,002			ja	ja

GLM (Poisson Approx.) – Interaktionsterme

**Sport**

Models:

G1: Sport ~ Messtermin + Gruppe + (1 | Proband)

G: Sport ~ Messtermin + Gruppe + Messtermin \* Gruppe + (1 | Proband)

	Df	AIC	BIC	logLik	Chisq Chi	Df	Pr(>Chisq)
G1	4	16,056	23,193	-4,0280			
G	5	18,056	26,977	-4,0279	1e-04	1	0,9931

**Fleisch**

Models:

G1: Fleisch ~ Messtermin + Gruppe + (1 | Proband)

G: Fleisch ~ Messtermin + Gruppe + Messtermin \* Gruppe + (1 | Proband)

	Df	AIC	BIC	logLik	Chisq Chi	Df	Pr(>Chisq)
G1	4	20,614	27,751	-6,3070			
G	5	22,601	31,522	-6,3007	0,0127	1	0,9104

**Salz**

Models:

G1: Salz ~ Messtermin + Gruppe + (1 | Proband)

G: Salz ~ Messtermin + Gruppe + Messtermin \* Gruppe + (1 | Proband)

	Df	AIC	BIC	logLik	Chisq Chi	Df	Pr(>Chisq)
G1	4	14,209	21,346	-3,1045			
G	5	16,197	25,118	-3,0987	0,0116	1	0,9144

**Rauchen**

Models:

G1: Rauchen ~ Messtermin + Gruppe + (1 | Proband)

G: Rauchen ~ Messtermin + Gruppe + Messtermin \* Gruppe + (1 | Proband)

	Df	AIC	BIC	logLik	Chisq Chi	Df	Pr(>Chisq)
G1	4	12,321	19,458	-2,1604			
G	5	14,301	23,222	-2,1506	0,0196	1	0,8887

**Alk**

Models:

G1: Alk ~ Messtermin + Gruppe + (1 | Proband)

G: Alk ~ Messtermin + Gruppe + Messtermin \* Gruppe + (1 | Proband)

	Df	AIC	BIC	logLik	Chisq Chi	Df	Pr(>Chisq)
G1	4	11,532	18,669	-1,7659			
G	5	13,451	22,372	-1,7257	0,0805	1	0,7766

## GLM (Poisson Approx.) – Interaktionsterme

### Stress

Models:

G1: Stress ~ Messtermin + Gruppe + (1 | Proband)

G: Stress ~ Messtermin + Gruppe + Messtermin \* Gruppe + (1 | Proband)

	Df	AIC	BIC	logLik	Chisq Chi	Df	Pr(>Chisq)
G1	4	21,220	28,357	-6,6099			
G	5	23,207	32,128	-6,6037	0,0123	1	0,9115

abs. und rel. Häufigkeiten

Nominal

abh Var	unabh Var	Kat. (unabh)	Wert (abh)	n (gültig)	% (gültig)	% gültig (total)	Test	p	sign.
Gruppe		gesamt	E	11	50	50			
			K	11	50	50			
Geschlecht		gesamt	m	5	23	23	Fisher	1,00	nein
			w	17	77	77			
			K	m	2	18			
	w	9	82	41					
	Gruppe	E	m	3	27	14			
			w	8	73	36			

Ordinal

abh Var	unabh Var	Kat. (unabh)	Wert (abh)	n (gültig)	% (gültig)	% gültig (total)
Sport_M1		gesamt	1x/Wo od.seltener	14	64	64
			mehrmals/Wo	7	32	32
			Täglich	1	5	5
	Gruppe	K	1x/Wo od.seltener	6	55	27
			mehrmals/Wo	5	45	23
			Täglich	0	0	0
		E	1x/Wo od.seltener	8	73	36
			mehrmals/Wo	2	18	9
			Täglich	1	9	5
Sport_M4		gesamt	1x/Wo od.seltener	15	68	68
			mehrmals/Wo	7	32	32
			Täglich	0	0	0
	Gruppe	K	1x/Wo od.seltener	7	64	32
			mehrmals/Wo	4	36	18
		E	1x/Wo od.seltener	8	73	36
mehrmals/Wo	3	27	14			
Fleisch_M1		gesamt	1x/Wo. od.seltener	9	41	41
			mehrmals/Wo.	9	41	41
			tägl.-mehrmals tägl.	4	18	18
	Gruppe	K	1x/Wo. od.seltener	4	36	18
			mehrmals/Wo.	5	45	23
			tägl.-mehrmals tägl.	2	18	9
		E	1x/Wo. od.seltener	5	45	23
			mehrmals/Wo.	4	36	18
			tägl.-mehrmals tägl.	2	18	9
Fleisch_M4		gesamt	1x/Wo. od.seltener	9	41	41
			mehrmals/Wo.	10	45	45
			tägl.-mehrmals tägl.	3	14	14
	Gruppe	K	1x/Wo. od.seltener	4	36	18
			mehrmals/Wo.	6	55	27
			tägl.-mehrmals tägl.	1	9	5
		E	1x/Wo. od.seltener	5	45	23
			mehrmals/Wo.	4	36	18
			tägl.-mehrmals tägl.	2	18	9
Salz_M1		gesamt	wenig	8	36	36
			normal	14	64	64
			Täglich	0	0	0
	Gruppe	K	wenig	6	55	27
			normal	5	45	23
		E	wenig	2	18	9
normal	9	82	41			

abs. und rel. Häufigkeiten

abh Var	unabh Var	Kat. (unabh)	Wert (abh)	n (gültig)	% (gültig)	% gültig (total)
Salz_M4	Gruppe	gesamt	wenig	9	41	41
			normal	13	59	59
		K	wenig	6	55	27
			normal	5	45	23
		E	wenig	3	27	14
			normal	8	73	36
Rauchen_M1	Gruppe	gesamt	gar nicht	20	91	91
			1-10 Zig./d	2	9	9
		K	gar nicht	10	91	45
			1-10 Zig./d	1	9	5
		E	gar nicht	10	91	45
			1-10 Zig./d	1	9	5
Rauchen_M4	Gruppe	gesamt	gar nicht	20	91	91
			1-10 Zig./d	1	5	5
			10-20 Zig./d	1	5	5
		K	gar nicht	10	91	45
			1-10 Zig./d	1	9	5
			10-20 Zig./d	0	0	0
		E	gar nicht	10	91	45
			1-10 Zig./d	0	0	0
10-20 Zig./d	1		9	5		
Alk_M1	Gruppe	gesamt	<1x/Wo.	19	86	86
			öfters/Wo.	3	14	14
		K	<1x/Wo.	8	73	36
			öfters/Wo.	3	27	14
		E	<1x/Wo.	11	100	50
			öfters/Wo.	0	0	0
Alk_M4	Gruppe	gesamt	<1x/Wo.	19	86	86
			öfters/Wo.	3	14	14
		K	<1x/Wo.	9	82	41
			öfters/Wo.	2	18	9
		E	<1x/Wo.	10	91	45
			öfters/Wo.	1	9	5
Stress_M1	Gruppe	gesamt	kaum	8	36	36
			mäßig	8	36	36
			sehr viel	6	27	27
		K	kaum	4	36	18
			mäßig	4	36	18
			sehr viel	3	27	14
		E	kaum	4	36	18
			mäßig	4	36	18
			sehr viel	3	27	14
Stress_M4	Gruppe	gesamt	kaum	7	32	32
			mäßig	11	50	50
			sehr viel	4	18	18
		K	kaum	3	27	14
			mäßig	7	64	32
			sehr viel	1	9	5
		E	kaum	4	36	18
			mäßig	4	36	18
			sehr viel	3	27	14



Deskr. Daten kontinuierl. Var.

abh. Variable	unabh. Var.	Kat.	Min	Mittelwert	Max	SD	Median	n gültig
Alter		gesamt	50	56,5	64	4,1	56,0	22
	Gruppe	E	50	56,8	64	4,1	57,0	11
		K	51	56,2	63	4,3	56,0	11
Gewicht_M1		gesamt	56	73,0	95	10,8	71,5	22
	Gruppe	E	60	73,5	85	8,6	74,0	11
		K	56	72,4	95	12,9	70,0	11
Gewicht_M4		gesamt	56	72,7	96	10,9	70,0	22
	Gruppe	E	58	73,0	86	9,3	76,0	11
		K	56	72,5	96	12,7	70,0	11
Groesze		gesamt	1,55	1,685	1,95	0,084	1,660	22
	Gruppe	E	1,62	1,699	1,95	0,090	1,670	11
		K	1,55	1,672	1,79	0,079	1,660	11
BMI_M1		gesamt	20,6	25,61	29,8	2,69	25,35	22
	Gruppe	E	22,0	25,50	29,8	2,78	25,30	11
		K	20,6	25,72	29,6	2,72	25,40	11
BMI_M4		gesamt	20,6	25,54	30,0	2,78	25,60	22
	Gruppe	E	21,3	25,31	29,8	2,86	24,80	11
		K	20,6	25,77	30,0	2,82	25,80	11
Syst_M_M1		gesamt	127,8	143,47	176,7	10,90	142,70	22
	Gruppe	E	132,6	146,53	176,7	12,44	143,40	11
		K	127,8	140,42	156,7	8,60	141,20	11
Syst_M_M2		gesamt	125,7	140,35	157,4	8,10	139,55	22
	Gruppe	E	132,3	140,35	151,9	6,55	139,90	11
		K	125,7	140,35	157,4	9,75	139,20	11
Syst_M_M3		gesamt	125,0	137,71	174,3	10,78	134,45	22
	Gruppe	E	128,5	134,88	147,5	6,15	133,30	11
		K	125,0	140,55	174,3	13,73	139,30	11
Syst_M_M4		gesamt	122,7	137,88	171,4	12,68	132,85	22
	Gruppe	E	122,7	132,08	147,2	6,44	129,60	11
		K	123,7	143,68	171,4	14,90	144,20	11
Dia_M_M1		gesamt	66,1	84,05	95,9	8,42	84,85	22
	Gruppe	E	66,2	84,30	93,8	8,25	84,50	11
		K	66,1	83,79	95,9	8,97	85,30	11
Dia_M_M2		gesamt	63,9	82,68	94,9	7,89	83,10	22
	Gruppe	E	63,9	81,98	94,9	8,74	83,90	11
		K	68,0	83,38	92,6	7,30	82,30	11
Dia_M_M3		gesamt	63,7	81,47	94,4	8,65	80,30	22
	Gruppe	E	63,7	79,91	94,4	8,62	79,40	11
		K	67,1	83,03	94,4	8,80	83,70	11
Dia_M_M4		gesamt	68,1	81,52	96,4	7,90	79,75	22
	Gruppe	E	68,1	78,64	88,3	6,36	78,10	11
		K	74,6	84,41	96,4	8,50	81,40	11
Syst_A_M1		gesamt	130,4	139,41	165,0	8,62	135,75	22
	Gruppe	E	133,3	140,82	165,0	9,54	137,40	11
		K	130,4	138,01	154,4	7,78	135,30	11
Syst_A_M2		gesamt	125,2	134,62	147,0	6,00	134,95	22
	Gruppe	E	128,5	135,40	147,0	5,88	135,50	11
		K	125,2	133,85	145,0	6,31	132,80	11
Syst_A_M3		gesamt	124,8	135,66	164,1	9,33	135,15	22
	Gruppe	E	124,8	131,95	143,8	6,12	132,90	11
		K	126,8	139,37	164,1	10,73	137,80	11
Syst_A_M4		gesamt	121,2	134,05	163,9	9,07	131,95	22
	Gruppe	E	121,2	130,57	141,7	5,63	129,70	11
		K	126,1	137,54	163,9	10,70	136,00	11

Deskr. Daten kontinuierl. Var.

abh. Variable	unabh. Var.	Kat.	Min	Mittelwert	Max	SD	Median	n gültig
Dia_A_M1		gesamt	64,4	81,86	94,9	9,37	82,70	22
	Gruppe	E	64,4	81,75	94,9	9,35	84,20	11
		K	64,7	81,96	93,3	9,85	80,90	11
Dia_A_M2		gesamt	58,7	80,19	95,7	9,97	79,20	22
	Gruppe	E	58,7	79,40	95,7	11,19	79,20	11
		K	64,2	80,98	93,8	9,06	79,20	11
Dia_A_M3		gesamt	60,3	80,38	93,2	9,05	80,20	22
	Gruppe	E	60,3	78,29	93,0	9,56	76,40	11
		K	69,4	82,46	93,2	8,43	82,00	11
Dia_A_M4		gesamt	67,1	79,89	97,1	8,56	78,85	22
	Gruppe	E	67,1	77,09	89,9	8,03	76,90	11
		K	69,5	82,69	97,1	8,49	80,90	11
M_24h_syst_M1		gesamt	127	142,2	165	10,3	139,5	22
	Gruppe	E	130	144,2	165	11,7	145,0	11
		K	127	140,2	159	8,9	138,0	11
M_24h_dia_M1		gesamt	60	81,7	106	11,8	81,0	22
	Gruppe	E	62	81,7	102	12,0	81,0	11
		K	60	81,6	106	12,2	81,0	11
M_24h_syst_M4		gesamt	107	135,3	160	10,9	135,5	22
	Gruppe	E	107	130,8	143	9,5	134,0	11
		K	126	139,7	160	10,7	138,0	11
M_24h_dia_M4		gesamt	57	78,2	102	10,8	79,5	22
	Gruppe	E	57	75,5	95	11,7	79,0	11
		K	64	80,8	102	9,7	81,0	11

**Differenzwerte**

abh. Variable	unabh. Var.	Kat.	Min	Mittelwert	Max	SD	Median	n gültig
Gewicht_D_M41		gesamt	-4	-0,2	4	2,5	0,0	22
	Gruppe	E	-4	-0,5	2	2,3	0,0	11
		K	-3	0,1	4	2,9	0,0	11
BMI_D_M41		gesamt	-2	-0,1	2	0,9	0,0	22
	Gruppe	E	-2	-0,2	1	0,8	0,0	11
		K	-1	0,1	2	1,1	0,0	11
Syst_M_D_M21		gesamt	-37	-3,1	8	9,1	-1,0	22
	Gruppe	E	-37	-6,2	3	11,3	-3,0	11
		K	-6	-0,1	8	4,4	0,0	11
Syst_M_D_M31		gesamt	-48	-5,8	18	12,6	-3,6	22
	Gruppe	E	-48	-11,6	2	14,5	-7,4	11
		K	-6	0,1	18	6,6	-1,0	11

Deskr. Daten kontinuierl. Var.

abh. Variable	unabh. Var.	Kat.	Min	Mittelwert	Max	SD	Median	n gültig
Syst_M_D_M41		gesamt	-48	-5,6	29	15,2	-4,0	22
	Gruppe	E	-48	-14,4	-1	14,1	-9,3	11
		K	-8	3,3	29	10,8	0,8	11
Dia_M_D_M21		gesamt	-12	-1,4	4	3,5	-0,8	22
	Gruppe	E	-12	-2,3	1	4,1	-1,2	11
		K	-4	-0,4	4	2,7	-0,4	11
Dia_M_D_M31		gesamt	-16	-2,6	9	4,6	-2,2	22
	Gruppe	E	-16	-4,4	1	4,7	-3,3	11
		K	-5	-0,8	9	3,9	-1,4	11
Dia_M_D_M41		gesamt	-16	-2,5	8	5,5	-3,6	22
	Gruppe	E	-16	-5,7	2	4,5	-5,5	11
		K	-5	0,6	8	4,8	0,4	11
Syst_A_D_M21		gesamt	-30	-4,8	6	8,6	-3,5	22
	Gruppe	E	-30	-5,4	4	9,8	-4,5	11
		K	-23	-4,2	6	7,6	-3,3	11
Syst_A_D_M31		gesamt	-40	-3,8	10	10,1	-1,0	22
	Gruppe	E	-40	-8,9	3	12,0	-7,0	11
		K	-4	1,4	10	3,9	-0,1	11
Syst_A_D_M41		gesamt	-44	-5,4	10	10,9	-3,2	22
	Gruppe	E	-44	-10,2	2	12,8	-8,4	11
		K	-8	-0,5	10	5,2	-0,1	11
Dia_A_D_M21		gesamt	-10	-1,7	4	3,8	-1,0	22
	Gruppe	E	-10	-2,4	2	3,9	-1,4	11
		K	-10	-1,0	4	3,7	-0,5	11
Dia_A_D_M31		gesamt	-15	-1,5	5	4,3	-0,6	22
	Gruppe	E	-15	-3,5	1	4,7	-1,9	11
		K	-3	0,5	5	2,6	-0,1	11
Dia_A_D_M41		gesamt	-17	-2,0	5	5,6	-0,6	22
	Gruppe	E	-17	-4,7	3	6,0	-3,0	11
		K	-5	0,7	5	3,3	0,2	11
M_24h_syst_D_M41		gesamt	-38	-6,9	13	11,4	-3,5	22
	Gruppe	E	-38	-13,4	4	11,4	-11,0	11
		K	-16	-0,5	13	7,3	-1,0	11
M_24h_dia_D_M41		gesamt	-12	-3,5	4	4,5	-3,0	22
	Gruppe	E	-12	-6,2	1	4,1	-7,0	11
		K	-6	-0,8	4	3,1	-1,0	11

ANOVA (Messwiederholungen, gemischt, REML)

**Selbstmessungen**

**Systolisch morgens**

lme(syst\_M~Phase\_M\*Gruppe, random=~0|Pat/Phase\_M)

	numDF	denDF	F-value	p-value
(Intercept)	1	1513	5489,102	<,0001
Phase_M	3	60	6,630	0,0006
Gruppe	1	20	0,162	0,6916
Phase_M:Gruppe	3	60	7,055	0,0004

**Systolisch abends**

lme(syst\_A~Phase\_A\*Gruppe, random=~0|Pat/Phase\_A)

	numDF	denDF	F-value	p-value
(Intercept)	1	1513	10652,790	<,0001
Phase_A	3	60	4,025	0,0112
Gruppe	1	20	0,427	0,5211
Phase_A:Gruppe	3	60	4,611	0,0057

**Diastolisch morgens**

lme(diast\_M~Phase\_M\*Gruppe, random=~0|Pat/Phase\_M)

	numDF	denDF	F-value	p-value
(Intercept)	1	1513	3070,9487	<,0001
Phase_M	3	60	6,6684	0,0006
Gruppe	1	20	1,5788	0,2234
Phase_M:Gruppe	3	60	5,0269	0,0036

**Diastolisch abends**

lme(diast\_A~Phase\_A\*Gruppe, random=~0|Pat/Phase\_A)

	numDF	denDF	F-value	p-value
(Intercept)	1	1513	2204,1441	<,0001
Phase_A	3	60	2,7378	0,0512
Gruppe	1	20	1,6523	0,2133
Phase_A:Gruppe	3	60	2,9204	0,0412

ANOVA (Messwiederholungen, gemischt, REML)

**24-Stundenmessungen**

**Systolisch**

lme(syst ~Phase \*Gruppe, random=~0|Pat)

(Intercept)	1	20	5151,653	<,0001
Messtermin	1	20	11,469	0,0029
Gruppe	1	20	0,403	0,5326
Messtermin:Gruppe	1	20	10,01	0,0049

**Diastolisch**

lme(diast ~Phase \*Gruppe, random=~0|Pat)

	dfnum	dfden	F	p
(Intercept)	1	20	1101,9036	<,0001
Messtermin	1	20	20,9505	0,0002
Gruppe	1	20	0,2894	0,5965
Messtermin:Gruppe	1	20	12,3003	0,0022

## 20 Summary (english)

# Influence of Osteopathic Treatment on Blood Pressure Values of Patients with Essential Arterial Hypertension

## Background

High blood pressure (arterial hypertension) is one of the main risk factors for heart attacks besides type 2 diabetes mellitus and smoking (Motz, 2004). Data of the Framingham study show that nine of ten persons develop at least slight hypertension in the course of their life. In those circumstances, six of these ten persons are treated with medication (Vasan et al., 2002). In addition to the individual concerns and consequences for the affected persons, an elevated blood pressure and its sequelae like strokes, heart attacks, impaired peripheral circulation, cardiac and renal insufficiencies is thus also associated with considerable expenses for the public health sector. To prevent the occurrence of such secondary conditions the goal is to consistently lower the blood pressure to normal values. This can be achieved in part through changes of a person's lifestyle habits and diet as well as through appropriate therapeutic measures (Janhsen, Strube & Starker, 2008). However, in practice it is often difficult to regulate the blood pressure down to the desired target values. An Austrian study shows that only 10 % of the patients reach the target values through such therapy measures (Ferlic, 2009). Given these data and the possible consequences of hypertension for the individual and society, it is necessary to look for complementary measures to get the blood pressure under control.

Several studies already investigate the influence of certain cranial osteopathic techniques on the blood pressure (e.g. Krasser, 2005; Schlöger, 2006; Schneider, 2006; Perez Martinez, 2008). Similarly, some studies, which identified interrelations between somatic dysfunctions and hypertension, also indicate the potential relevance of structural osteopathy in the treatment of the condition (Williams, 1994; Johnston & Golden, 2001; Johnston, Kelso & Babcock, 1995; Johnston & Kelso, 1995). But given the fact that hypertension is a multi-causal condition, it is interesting to evaluate whether an individual osteopathic treatment that besides fluid techniques also includes other osteopathic techniques as required by the situation, can bring the blood pressure closer to the ideal value of less than 120/80 mmHg (Deutsche Hochdruckliga [German Hypertension Society], 2008).

## Methodology

The aim of this study is to find out whether the blood pressure values of hypertensive patients can be lowered by means of osteopathy in comparison with control patients. For this purpose the blood pressure values taken through self-measurements in the morning/evening as well as through 24-hour measurements are analyzed.

### 20.1.1 Research question

Can the systolic/diastolic blood pressure of hypertensive patients who take the standard medication be lowered over the whole course of the day (measurements in the morning/evening and 24-hour measurements) through three osteopathic treatments in comparison with control patients who only take the standard medication?

### 20.1.2 Study design

To answer the research question the design of an ad hoc randomized, unblinded, prospective, controlled clinical study with open-box design was chosen in the present study.

A total of 22 patients (5 male and 17 female aged between 50 and 64 years, M=57) with diagnosed essential hypertension undergoing the standard treatment with medication and blood pressure values over 125/80 mmHg in long-term measurements were "ad hoc" divided into two groups of 11 patients each.

### 20.1.3 Inclusion criteria

The study included men and women aged between 50 and 65 years with blood pressure values over 140 mmHg systolic and/or 90 mmHg diastolic in in-practice measurements (corresponding to 125/80 mmHg in a 24-hour monitoring). According to the classification of the German Hypertension Society (Deutsche Hochdruckliga, 2008) and the ESH (Mancia et al., 2007) these values are considered as hypertensive.

### 20.1.4 Exclusion criteria

- Change of medication.
- Shift workers; because due to the varying working hours it is not possible to take the blood pressure two times per day always at the same time.

- Massive changes of a person's circumstances of life (retirement, health resort treatments or hospitalization, etc.) (Kunnamo, Rebhandl, Rabady & Mader, 2006)
- BMI >30
- Malign hypertension<sup>3</sup>
- Pronounced comorbidity like clinically manifest cardiovascular diseases (cerebrovascular diseases, heart or kidney diseases, peripheral vascular diseases, advanced renopathy), hyperthyreosis, systemic diseases like diabetes mellitus, etc. which lead to secondary hypertension.
- Cardiac pacemaker
- Acute pain symptoms
- Previous osteopathic treatment

#### 20.1.5 Recruitment

The patients consult their resident general practitioners and internists for preventive medical checkups or other complaints. They have already been diagnosed with hypertension in the past and have already been taking medication for at least three months. The practitioners check the inclusion and exclusion criteria and inform the patients about the possibility to participate in the present study. Subsequently patients are contacted by phone to fix an appointment for the first consultation and examination in the osteopath's practice.

#### 20.1.6 Randomization

An ad hoc randomization is carried out taking into account the strict inclusion and exclusion criteria. The patients who fulfill the criteria are attributed a number according to the order of their registration for the study. Patients with uneven numbers form the treatment group; patients with even numbers form the control group. This method allows among other things to eliminate errors due to seasonal fluctuations of the blood pressure. Patients were continuously accepted into the study so that some patients entered the study process when others were already finishing it.

---

<sup>3</sup> Pronounced arterial hypertension with neuroretinal symptoms and rapidly progressing renal insufficiency (Rosenkranz, 2009).



### 20.1.7 Description of the intervention

The examination and treatment are carried out following the “open box method” because it best reflects the application of osteopathy in everyday practice. Three osteopathic treatments are delivered at three-week intervals and the whole body is evaluated according to the osteopathic concept. The identified dysfunctions of the individual patient are documented and treated individually. The osteopathic treatment in this study is not limited to a specific region of the body, which corresponds to the theoretical foundations of osteopathy according to which osteopathy tries to eliminate structural imbalances and improve the function of the body as a whole. Examinations and treatments are always carried out by the same osteopath (author of this thesis). The test persons in the control group do not receive any additional treatment.

### 20.1.8 Measured variables

To observe the development of the blood pressure values two measurement methods are used: an ambulatory 24-hour blood pressure monitoring (ABPM) as gold standard of the diagnosis of hypertension (Hecher, 2010) and self-measurements by the patients. The self-measurement is recommended by the German Hypertension Society (Deutsche Hochdruckliga) as reasonable complementary method in addition to measurements in a practitioner’s practice (Deutsche Hochdruckliga, 2005). Its significance for the monitoring of the therapy is quite high (Herpin, Pickering, Stergiou, de Leeuw & Germano, 2000).

From the moment of the first consultation onwards the patients are asked to measure their blood pressure themselves every day (in the morning and in the evening).

After the first consultation as well as two weeks after the last osteopathic intervention a 24-hour blood pressure monitoring is carried out by the patient’s general practitioner. In addition, patients are asked to complete a questionnaire. Also the self-measurements are continued up to this moment and sent to the author of the study/osteopath together with the results of the 24-hour monitoring.

Since the patients have already been informed (before the start of the medication therapy) about the various lifestyle changes that can have an influence on the blood pressure according to the guidelines of the German Hypertension Society (Deutsche Hochdruckliga, 2008), patients were requested to possibly not make any major changes regarding the mentioned influencing factors. A questionnaire was used to evaluate whether the lifestyle of the patients at the end of the study

period had nevertheless changed in comparison with their lifestyle at the beginning of the study period. Stress, the consumption of meat, salt and nicotine as well as the frequency of exercise were aspects that were evaluated by means of the questionnaire as possible external influencing factors on the blood pressure at the beginning and the end of the study period. In addition, the body weight and body mass index (BMI) were established at these two specific moments.

For the evaluation of the null-hypothesis the independent variable is the variable “group” with the specifications “treatment group” and “control group”. The treatment group differs from the control group through three osteopathic treatments following the “open box principle”.

## 20.2 Statistical analysis

The collected data was subjected to a computer-based analysis by means of the statistics software R 2.13.0. (R Development Core Team, 2011). If not otherwise mentioned  $\alpha=0.05$  was chosen as level of significance.

The data were listed in a Microsoft® Excel® table. Subsequently an outlier test ( $4\sigma$ -criterion) was carried out (Sachs, 2004: 365). The most conspicuous value in this test, the systolic blood pressure of the treatment group patient E8 in the 24-hour monitoring at the end of the study period, was double-checked but both the original measurement results as well as the results of the self-measurement confirmed the value.

Another preparatory step for the analysis was that the values of the self-measurements of the blood pressure were allocated to the individual study phases; the measurements of the days on which the treatments took place were allocated to two phases: the measurements taken in the evening of these days were considered part of a new phase (B1, B2, B3), while the values taken in the mornings were attributed to the previous phase (baseline phase A, B1, B2).

Besides the original measured values, which were used for the purpose of an analysis of variance, additional variables had to be introduced to carry out distribution-independent calculations which are necessary due to non-fulfillment of normality or homogeneity conditions. For this purpose the arithmetic mean values of the morning and evening self-measurements of the blood pressure were calculated for each individual phase.

On the basis of these mean values the difference values (e.g.  $M_{\text{Phase B1}} - M_{\text{Phase A}}$ ) were calculated using the value of the baseline phase A always as subtrahend.

## Results

### 20.2.1 Systolic blood pressure – self-measurements in the morning

**After a single osteopathic treatment** no significant difference between the control and the treatment group can be observed (Wilcoxon Signed- Rank Test:  $W=80.5$ ,  $p=0.20$ ). While the control group shows only a slight reduction by  $M=0.1$ ;  $SD=4.4$  mmHg of the systolic blood pressure taken in the morning, the mean reduction of the treatment group is  $M=6.2$ ;  $SD=11.3$  mmHg.

**After two osteopathic treatments** a significant difference between the difference values of the systolic blood pressure taken in the morning during the baseline phase A and phase B can be observed in the control and the treatment group (Wilcoxon Signed- Rank Test:  $W=93.5$ ,  $p=0.033$ ).

Between those two phases the systolic blood pressure in the control group increases slightly by  $M=0.1$ ;  $SD=6.6$  mmHg, while a mean decrease by  $M=11.6$ ;  $SD=14.5$  mmHg can be observed in the treatment group.

The difference becomes even more obvious **after three osteopathic treatments** (Wilcoxon Signed- Rank Test:  $W=105.5$ ,  $p=0.003$ ). When the values of phases A and B3 of the systolic blood pressure taken in the morning are compared, the treatment group shows a mean reduction by  $M=14.4$ ;  $SD=14.1$  mmHg, with half of the male/female patients experiencing a decrease of the blood pressure by at least 9.3 mmHg. In contrast, the control group shows an increase of the mean values of the systolic blood pressure taken in the morning by  $M=3.3$ ;  $SD=10.8$  mmHg. During the final phase B3 the mean value of the systolic blood pressure taken in the morning in the control group is  $M=143.7$ ;  $SD=14.9$  mmHg, while the value of the treatment group is  $M=132.1$ ;  $SD=6.4$  mmHg. The original values were  $M=146.5$ ;  $SD=12.4$  mmHg in the treatment group and  $M=140.4$ ;  $SD=8.6$  mmHg in the control group.

### 20.2.2 Systolic blood pressure – self-measurements in the evening

Similarly, the self-measurements in the evening do not show a significant difference between the control and the treatment group (Wilcoxon Signed-Rank Test:  $W=65.5$ ,  $p=0.77$ ) **after one osteopathic treatment** due to the great distribution of values which is evident in particular in the treatment group.

Like the results of the morning measurements also the difference values of the evening measurements of the systolic blood pressure of the baseline phase A and phase B1 of the control and the treatment group show a significant difference **after two osteopathic treatments** (Wilcoxon Signed-Rank Test:  $W=99$ ,  $p=0.010$ ). Between these phases the systolic blood pressure of the control group increases by  $M=1.4$ ;  $SD=3.9$  mmHg, while in the treatment group a mean decrease of  $M=8.9$ ;  $SD=12.0$  mmHg can be observed.

An additional decrease of the systolic blood pressure taken in the evening can be observed in the treatment group **after three osteopathic treatments**. A comparison of the systolic blood pressure values taken in the evening during phases A and B3 in the treatment group shows a mean reduction by  $M=10.2$ ;  $SD=12.8$  mmHg with half of the patients experiencing a decrease by at least 8.4 mmHg. In the control group a slight decrease of the mean values of the systolic blood pressure taken in the evening by  $M=0.5$ ;  $SD=5.2$  mmHg can be observed (Wilcoxon Signed- Rank Test:  $W=97.5$ ,  $p=0.016$ ,).

During the final phase B3 the mean value of the systolic blood pressure taken in the evening is  $M=137.5$ ;  $SD=10.7$  mmHg in the control group, while it is  $M=130.6$ ;  $SD=5.6$  mmHg in the treatment group. The initial values were  $M=140.8$ ;  $SD=9.5$  mmHg in the treatment group and  $M=138.0$ ;  $SD=7.8$  mmHg in the control group.

### 20.2.3 Systolic blood pressure - 24-hour monitoring

In correlation with the self-measurements also the mean values of the 24-hour monitoring show a significant difference between the two groups regarding the difference values of the monitoring before the osteopathic interventions and the monitoring after the three osteopathic treatments (t-test independent samples:  $t=3.164$ ,  $df=16.943$ ,  $p=0.006$ ). Also the degree of the changes shows a good correlation with the results of the self-measurements of the blood pressure.

In the treatment group the mean systolic blood pressure (mean value of the 24-hour monitoring) in the baseline measurement was  $M=144.2$ ;  $SD=11.7$  mmHg, while in the final measurement it had decreased by  $M=13.4$ ;  $SD=11.4$  mmHg to a value of  $M=130.8$ ;  $SD=9.5$  mmHg.

In the control group a mean reduction by  $M=0.5$ ;  $SD=7.3$  mmHg can be observed in the same period from an initial value of  $M=140.2$ ;  $SD=8.9$  mmHg to a final value of  $M=139.7$ ;  $SD=10.7$  mmHg, which means only a small difference in comparison with the initial measurement.

#### 20.2.4 Diastolic blood pressure – self-measurements in the morning

Between phase A and phase B1 the mean value for the diastolic blood pressure taken in the morning in the control group decreases from an initial value of 83.8 mmHg by  $M=0.4$ ;  $SD=2.7$  mmHg, while in the treatment group a greater reduction could be observed **after one osteopathic treatment** with a decrease by  $M=2.3$ ;  $SD=4.1$  mmHg from an initial value of 84.3 mmHg. Due to the great distribution of the values, which is particularly pronounced in the treatment group, no significant difference between the values of the control and the treatment group can be identified (Wilcoxon Signed-Rank Test:  $W=73.5$ ,  $p=0.41$ ).

Already **after two osteopathic treatments** a clear, however not significant, difference of the reduction of the mean values of the diastolic blood pressure taken in the morning can be recognized (Wilcoxon Signed- Rank Test:  $W=87.5$ ,  $p=0.082$ ). The mean decrease between baseline phase A and phase B2 in the control group is  $M=0.8$ ;  $SD=3.9$  mmHg with a median of -1.4 mmHg, while in the treatment group a more pronounced mean reduction by  $M=4.4$ ;  $SD=4.7$  mmHg can be observed (median: -3.3 mmHg).

**After the third and final osteopathic treatment** in the study period a significant difference between the mean difference values of the diastolic blood pressure taken in the morning can be observed in the comparison of the values of the two groups of the baseline phase A and phase B3 (t-test independent samples:  $t=3.190$ ,  $df=19.905$ ,  $p=0.005$ , and Wilcoxon Signed-Rank Test:  $W=103$ ,  $p=0.006$ ).

While the control group showed a mean increase by  $M=0.6$ ;  $SD=4.8$  mmHg, the treatment group displayed a mean decrease by  $M=5.7$ ;  $SD=4.5$  mmHg with a reduction of at least 5.5 mmHg in the case of half of the patients.

The mean diastolic blood pressure taken in the morning during the final study phase B3 was  $M=78.6$ ;  $SD=6.4$  mmHg in the treatment group and  $M=84.4$ ;  $SD=8.5$  mmHg in the control group. The initial values were  $M=84.3$ ;  $SD=8.3$  mmHg for the treatment group and  $M=83.8$ ;  $SD=9.0$  mmHg for the control group.

#### 20.2.5 Diastolic blood pressure - self-measurements in the evening

Also regarding the self-measurements in the evening no significant difference between the control and the treatment group could be observed **after a single osteopathic treatment** due to

the fact that the difference of the mean values between baseline phase A and phase B1 was too small (t-test independent samples:  $t=0.848$ ,  $df=19.98$ ,  $p=0.41$  and Wilcoxon Signed-Rank Test:  $W=75.5$ ,  $p=0.34$ ). While the control group showed a reduction by  $M= 1.0$ ;  $SD=3.7$  mmHg, the mean decrease in the treatment group was  $M=2.4$ ;  $SD=3.9$  mmHg.

In contrast to the measurements in the morning, a significant difference of the difference values between the control group and the treatment group of the diastolic blood pressure taken in the evening during the baseline phase A and phase B1 can be observed **after two osteopathic treatments** (Wilcoxon Signed- Rank Test:  $W=91$ ,  $p=0.047$ ).

A further decrease of the diastolic blood pressure taken in the evening can be observed in the treatment group **after three osteopathic treatments**. A comparison of the diastolic blood pressure values measured in the evening during phase A and phase B3 shows a mean reduction in the treatment group by  $M=4.7$ ;  $SD=6.0$  mmHg with half of the patients experiencing a decrease of at least 3.0 mmHg. In the control group a slight increase of the mean diastolic blood pressure taken in the evening by  $M=0.7$ ;  $SD=3.3$  mmHg can be observed (t-test independent samples:  $t=2.679$ ,  $df= 15.24$ ,  $p=0.017$ ; significant).

During the final phase B3 the mean value of the diastolic blood pressure taken in the evening is  $M=82.7$ ;  $SD=8.5$  mmHg in the control group and  $M=77.1$ ;  $SD=8.0$  mmHg in the treatment group. The initial values were  $M=81.8$ ;  $SD=9.4$  mmHg in the treatment group and  $M=82.0$ ;  $SD=9.9$  mmHg in the control group.

### 20.2.6 Diastolic blood pressure - 24-hour monitoring

In correlation with the self-measurements a significant difference of the mean values of the 24-hour monitoring between the two groups can be observed for the difference values of the monitoring before and after the three osteopathic interventions (t-test independent samples:  $t=3.507$ ,  $df=18.16$ ,  $p=0.002$ ). Also the degree of the changes shows a good correlation with the results of the self-measurements of the blood pressure.

In the treatment group the mean diastolic blood pressure (mean value of the 24-hour monitoring) was  $M=81.7$ ;  $SD=12.0$  mmHg at the baseline measurement, while the final measurement showed a reduction by  $M=6.2$ ;  $SD=4.1$  mmHg to a value of  $M=75.5$ ;  $SD=11.7$  mmHg.

In the control group a mean reduction by  $M=0.8$ ;  $SD=3.1$  mmHg could be observed in the same period from an initial value of  $M= 81.6$ ;  $SD=12.2$  mmHg to a final value of  $M=80.8$ ;  $SD=9.7$ , which means only a small difference in comparison with the initial value.

## Discussion

To put the results of the present study in perspective the following section will critically review the results also with regard to previous studies and taking into account the strengths and weaknesses of the applied method.

## Results

In comparison with the baseline phase the systolic blood pressure taken in the morning decreases by an average of 14.4 mmHg, while the evening value decreases by 10.2 mmHg. Regarding the diastolic blood pressure a mean reduction of the morning values by 5.7 mmHg and 4.7mmHg of the evening values after three osteopathic interventions can be observed. The results of the two 24-hour monitoring measurements at the beginning and the end of the study period show a correlating picture: the systolic blood pressure decreases by  $M=13.4$  mmHg after three osteopathic treatments and the diastolic blood pressure decreases by  $M=6.2$  mmHg.

The most recent comparable study that could be found through a literature research is a study by Cerritelli et al. (2011) which shows a decrease of the systolic blood pressure by 21.69 to 26.48 mmHg and a reduction of the diastolic blood pressure by 9.16 to 13.71 mmHg. In the case of the aforementioned study the changes of the diastolic values were not significant. The treatment and observation period in the above mentioned study was 12 months. At the beginning and at the end of the study period a 24-hour monitoring of the blood pressure as well as an in-practice measurement of the blood pressure were carried out. In the present study self-measurements were used instead of in-practice measurements because the study involved only a small patient sample and thus in-practice measurements would just be momentary snapshots and not reliable due to the variability of the blood pressure (Herpin et al., 2000; Slany et al., 2008). A big difference of the present study and the one by Cerritelli et al. (2011) is the duration of the treatment and the observation periods. In the context of this master thesis project it would have been difficult to follow the patients over a period of one year, in particular since the self-measurements over a period of 10 weeks already require a big degree of discipline and compliance of the participants. A longer study period would have incurred the risk of more patients dropping out of the study. Nevertheless, the results show that after three treatments at

the latest significant effects on the blood pressure can be achieved. Further studies need to evaluate in how far those effects are long-term by means of follow-up measurements after several months or years and/or the analysis of continuing self-measurements.

The effect of osteopathy can be clearly recognized already after the second treatment: the systolic blood pressure is significantly reduced and also the tendency of the development of the diastolic blood pressure seems to indicate a significant effect, which possibly could be verified with a bigger patient sample. The fact that after one osteopathic treatment no significant reduction of the mean blood pressure values can be observed could be explained by the circumstance that not all relevant dysfunctions could be eliminated in the first osteopathic session. Further, it could be due to the fact that changes of the organism that were triggered by the osteopathic treatment have to be integrated by the body first, which could take a little while. As the case may be, the first treatment may have initiated a process which possibly would have continued to harmonize the blood pressure even without further treatments. However, this hypothesis cannot be verified with the results of the present study.

## **Material and method**

To meet the requirements of evidence based medicine the study was designed as ad hoc randomized controlled efficacy study. The open box method was used as method for diagnosis and treatment because it best reflects the everyday work in an osteopathic practice. Since osteopathic findings are very subjective, the description of the identified lesions will not be the subject of a scientific discussion in this context. The "C6/T2/T6 pattern" as described by Johnston and Kelso (1995) and Johnston, Kelso & Babcock (1995) could not be verified in this study. However, an increased number of dysfunctions could be identified in the upper cervical and mid thoracic spine. Among the 11 patients that were examined and treated, 9 had an increased tension of the cervical fascias. 6 patients showed clear somatic dysfunctions in the region of T4/T5. Concerning the inner organs the right kidney was most often (5 patients) restricted in its mobility/motility. The other dysfunctions do not show a uniform picture or describe a common pattern. The identified somatic dysfunctions were treated by different techniques that were chosen according to the needs of the individual patient and adapted to the specific situation. They included muscle energy, strain-counterstrain, balanced ligamentous tension (BLT) and myofascial release techniques as well as high velocity low amplitude (HVLA) and cranial, biodynamic techniques. In the context of this study no manipulations of the cervical spine by means of HVLA thrusts were carried out because this could cause undesired side-



effects including cerebrovascular complications (Paciaroni & Bogousslavsky, 2009) even though the risk of severe side-effects is small (Thiel et al., 2007; Gouveia, Castanho & Ferreira, 2009). The positive results of this study are very encouraging and the probability that osteopathic treatment can improve the blood pressure values of patients and thus possibly reduce the amount of the medication they need is quite high. However, the findings according to the open box method show that the osteopathic treatment needs to be tailored to the needs of the individual patient because no uniform dysfunction pattern could be identified among the participants in this study.

Strictly speaking also the limitation to three osteopathic treatments contradicts the osteopathic principle and thus needs to be challenged. However, it was beneficial for the comparability of the results of the daily self-measurements. The interval at which a follow-up treatment makes sense has to be decided individually for each patient. Responding to the individuality of each patient is a basic principle of osteopathy (Seffinger et al., 2003). Just like a certain diagnosis does not require a certain technique, osteopathy does not prescribe a set treatment interval. A follow-up treatment should only take place if the reactions to a previous treatment are completed and the patient has settled back in a state of homeostasis (Halasz, 2008).

Since the present study was not placebo-controlled, the positive changes could also be attributed to a certain placebo effect. However, the author decided to dispense with a placebo group because the question is whether the positive expectations of patients who go to see an osteopath do not represent an essential factor of the treatment. In his commentary "Klinische Relevanz statt Placebo-Kontrolle" [Clinical Relevance Instead of Placebo Control] Resch (2010) argues in favor of focusing on the clinical relevance of an osteopathic treatment. Patterson (2007) and Knorr (1991) even consider the design of a double-blind study as such as being a contradiction to osteopathic medicine. According to Knorr (1991) studies which have the purpose to verify the effectiveness of a certain technique should be placebo-controlled, while studies which evaluate the results of individual osteopathic treatments can do without a placebo group. Since in the present study patients are treated individually and the treatment is guided by the individual findings according to the osteopathic concept instead of investigating the influence of one specific technique, a placebo group is not required as postulated by Knorr (1991) and Patterson (2007).

Since the patients have already been informed (before the start of the medication therapy) about the various lifestyle changes that can have an influence on the blood pressure according to the

guidelines of the German Hypertension Society (Deutsche Hochdruckliga, 2008), patients were requested to possibly not make any major changes in the mentioned influencing factors. To evaluate whether the lifestyle of the patients at the end of the study period had nevertheless changed in comparison with their lifestyle at the beginning of the study period and to distinguish the treatment effect from the effect of external influencing factors the body weight, consumption pattern (salt, meat, alcohol and nicotine) as well as the frequency of exercise and the degree of stress of the patients were identified by means of a questionnaire. It is supposed to allow for a rough evaluation of significant changes. Questions about and documentation of other parameters like e.g. pain, stress situations and extraordinary pressure or strains by means of validated questionnaires would be interesting elements of follow-up studies.

Even though there are no significant changes between the baseline and final measurements of the questionnaires nor significant differences between the two groups concerning the external parameters that may have an influence on the blood pressure, it would be recommendable for follow-up studies to ask more detailed questions about these parameters and survey them daily throughout the whole study period to thoroughly explore their influence on the variance of the blood pressure and thus delimit the effect of the osteopathic treatments more clearly. Since the results of the 24-hour monitoring measurements, which took place on the same dates as the completion of the baseline and final questionnaires about the external influencing factors, correlate very well with the results of the self-measurements, it can be assumed that the identified external factors only had a negligible influence on the blood pressure between the two surveys.

In how far other factors, which were not considered in the questionnaires or the exclusion criteria, had an influence on the development of the blood pressure, cannot be answered or has to be the subject of further studies.

To minimize errors due to season-related fluctuations of the blood pressure (Radke & Izzo, 2009) patients were continuously accepted into the patient collective over a period of two years and alternately assigned to the treatment group or the control group so that some patients entered the study process when others were already finishing it. Nevertheless, the influence of seasonal or social aspects cannot be excluded in the case of such a small patient sample.

Due to the strict inclusion and exclusion criteria and the circumstances described below, the final number of participants was too small to obtain representative results. The cooperation with bigger institutions would have been an advantage to recruit a greater number of test persons.

Among the originally 41 patients who fulfilled the inclusion criteria and were thus included in the study 19 had to quit or were excluded from the study for various reasons. Due to the small number of participants their data could not be analyzed and included in the study because this would have considerably distorted the results.

Another problem of the study was the different medication of the patients. The recommendations of the guidelines for the therapy of hypertension are differently interpreted by different practitioners. Depending on the practitioner and the patient different drugs are prescribed, which affects the comparability of the treatment results. It would be interesting to evaluate in a follow-up study whether the blood pressure values of persons with an elevated blood pressure but within normal limits, who do not (yet) have to take any drugs, could be lowered as well. This could also help to differentiate whether the blood-pressure-lowering effects of the osteopathic treatment could be linked to an improved effectiveness of the medication (which was presumed as standard treatment in this study) as suggested by Meert (2007).

A big shortcoming of the present study is that it was not blinded and that the author of the study was also the osteopath who treated the patients. However, the measurements were either carried out by external practitioners or the patients themselves.

Even though the self-measurement of the blood pressure has big advantages for this study due to its low costs and easy implementation, there are also important disadvantages. The blood pressure measuring devices of the patients were compared with the device of the author/osteopath of this study at the beginning of the study period. Nevertheless the different brands and models can have differences in the precision of the measurements (Myers, McInnis, Fodor & Leenen, 2008 and Gorback, Qill & Lavine, 1991).

In addition, an accurate measurement depends very much on the correct handling of the measuring devices by the patients. To write a blood pressure diary over a period of 10 weeks and carry out 2 measurements per day requires a high degree of discipline of the patients. Even though the participants have been clearly informed about the conditions for the measurements and insistently demanded to pay attention to follow the instructions strictly, it cannot be assumed without reservations that the instructions were absolutely followed in each case. In addition, it

cannot be assumed, that all measurements were carried out or wrong values or values without measurement were recorded in the blood pressure diary. Although the self-measurement values correlate very well with the results of the 24-hour monitoring and the correlation has been substantiated (O'Brien et al., 2003; Mancia et al., 2007) and even though the self-measurement is used as diagnostic criterion in the guidelines of the German Hypertension Society (2008) and the ESH (Mancia et al., 2007), this method of measurement is not valid enough in the context of such a small study.

Even though all classifications of the state of hypertension rely on values measured in practitioners' practices (Slany et al., 2008), this study does not include in-practice measurements in the analysis because of their limited relevance which is mainly due to the extreme variability of the blood pressure (Herpin et al., 2000). According to Slany et al. (2008) few in-practice measurements are sufficient for epidemiological studies and under certain conditions also for pharmaceutical studies because the great number of participants compensates the measurement problems to a certain extent. Due to the small number of participants in a self-financed master thesis project the imprecision of in-practice measurements would very much distort the results of the present study.

## Conclusion

In the present study three osteopathic treatments have a significant blood-pressure-lowering effect on patients with hypertension, both on the systolic and diastolic blood pressure. This effect can be observed independently of the time of the day.

Due to the small number of participants the results of this study do not allow to draw conclusions for the totality of patients with hypertension, nevertheless it supports the demand of further studies involving a larger patient sample and a longer study period to evaluate possible effects of osteopathy on a person's blood pressure.

Also the question whether osteopathic treatments have a direct effect on lowering the blood pressure or whether the patient's medication can develop a better effect because the osteopathic treatment improves the circulation and the status quo of the connective tissue or whether other still unknown mechanisms play a role remain topics for further studies.

## Literature

- Cerritelli, F., Carinci, F., Pizzolorusso, G., Turi, P., Renezetti, C., Pizzolorusso, F., Orlando, F., Cozzolino, V., Barlafante, G. (2011). Osteopathic manipulation as a complementary treatment for the prevention of cardiac complications: 12-months follow-up of intima media and blood pressure on a cohort affected by hypertension. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 15(1), S.68-74.
- Deutsche Hochdruckliga, Deutsche Hypertonie Gesellschaft. (2005). Leitlinien zur Diagnostik und Behandlung der arteriellen Hypertonie. *Nieren- und Hochdruckkrankheiten*. 34(11), S. 481-498.
- Deutsche Hochdruckliga, Deutsche Hypertonie Gesellschaft. (2008). Leitlinien zur Behandlung der arteriellen Hypertonie. Verfügbar unter: <http://www.hochdruckliga.de/bluthochdruck-behandlung-leitlinien.html> [Zugriff am 02.09.2011].
- Ferlic, P.W. (2009). Zielstrebigkeit in der Bluthochdrucktherapie: Die Behandlung der Hypertonie verlangt ein konsequentes Vorgehen, um eine Senkung des Blutdruckes über den ganzen Tag zu gewährleisten. *Journal für Hypertonie*. 13(2), S. 39-40.
- Gorback, M.S., Quill, T.J., Lavine, M.L. (1991). The relative accuracies of two automated noninvasive arterial pressure measurement devices. *Journal of clinical monitoring*, 7(1), S. 13-22.
- Gouveia, L., Castanho, P., Ferreira, J. (2009). Safety of chiropractic interventions: a systematic review. *Spine*, 34. S. 405-413.
- Halasz, Ch. (2008). Criteria to determine intervals of treatment, Masterthese. Donau-Universität Krems. Krems.
- Hecher, E. (2010, August 15). Antihypertensive Therapie: Maßgeschneidert kombiniert. *Österreichische Ärztezeitung*, 15/16, S.28-30.
- Herpin, D., Pickering, T., Stergiou, G., de Leeuw, P., Germano, G. (2000). Consensus Conference on Self-blood pressure measurement. Clinical applications and diagnosis. *Blood Pressure Monitoring*, 5(2), S. 131-135.
- Janhsen, K., Strube, H., Starker, A. (2008). Gesundheitsberichterstattung des Bundes. Hypertonie, Heft 43, Berlin: Robert Koch Institut.
- Johnston, W.L., Golden, W.J. (2001). Segmental definition - Part IV. Updating the differential for somatic and visceral inputs. *Journal of the American Osteopathic Association*, 101, S. 278-283.
- Johnston, W.L., Kelso, A.F., Babcock, H.B. (1995). Changes in presence of a segmental dysfunction pattern associated with hypertension: Part 1. A short-term longitudinal study. *Journal of the American Osteopathic Association*, 95(4), S.243-255.
- Johnston, W.L., Kelso, A.F. (1995). Changes in presence of a segmental dysfunction pattern associated with hypertension: Part-2. A long-term longitudinal study. *Journal of the American Osteopathic Association*, 95(5), S. 315-318.

- Knorr, I.M. (1991). Osteopathic research: The needed paradigm shift. *Journal of the American Osteopathic Association*, 91, S. 156-167.
- Krasser, W. (2005). The decrease of high blood pressure using a lateral fluid drive technique with concentration on the ossa temporalia. Masterthese. WSO. Wien.
- Kunnamo, I., Rebhandl, E., Rabady, S., Mader, F. (Hrsg.). (2006). EBM-Guidelines für Allgemeinmedizin. EMH Schweizerischer Ärzteverlag AG.
- Mancia, G., De Backer, G., Dominiczak, A., Cifkova, R., Fagard, R., Germano, G., Grassi, G., Heagerty, A.M., Kieldsen, S.E., Laurent, S., Narkiewicz, K., Ruilope, L., Rynkiewicz, A., Schmieder, R.E., Struijker Boudier, H.A.J., Zanchetti, A. (2007). Guidelines for the management of arterial hypertension. The task force for the management of arterial hypertension of the European society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Journal of Hypertension*, 25, S. 1105-1187.
- Meert, G.F. (2007). Das venöse und lymphatische System aus osteopatischer Sicht. Thorax, Abdomen, Becken, Extremitäten. (1. Auflage). München: Urban & Fischer.
- Motz, W. (2004). Hochdruck und koronare Herzkrankheit: Gibt es neue Therapieoptionen? *Herz*, 29(3), S. 255-265.
- Myers, M.G., McInnis, N.H., Fodor, G.J., Leenen, F.H. (2008). Comparison between an automated and manual sphygmomanometer in a population survey. *American journal of hypertension*, 21(3), S. 280-283.
- O'Brien, E., Asmar, R., Beilin, L., Imai, Y., Mancia, G., Mengden, T., Myers, M., Padfield, P., Palatini, P., Parati, G., Pieckering, T., Redon, J., Staessen, J., Stergiou, G., Verdecchia, P. (2005). On behalf of the European Society of Hypertension for clinic, ambulatory and self blood pressure measurement. *International Journal of Hypertension*, 23, S.679-701.
- Paciaroni, M., Bogousslavsky, J. (2009). Cerebrovascular complications of neckmanipulation. *European Neurology*, 61, S. 112-118.
- Patterson, M.M. (2007). Research in OMT: What is the question and do we understand it? *Journal of the American Osteopathic Association*, 107, S. 8-11.
- Perez Martinez, C. (2008). Variations of the T.A. FC by means of the CV4 technique. Osteopathic School of Madrid. Madrid.
- R Development Core Team. (2011). R: A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria. ISBN 3-900051-07-0, URL <http://www.R-project.org/>. (2011-04-13).
- Radke, K.J., Izzo, J.L. (2010). Seasonal variation in haemodynamics and blood pressure-regulating hormones. *Journal of human hypertension*, 24(6), S. 410-416.
- Resch, K.L. (2010). Klinische Relevanz statt Placebo-Kontrolle. Kommentar. *Deutsche Zeitschrift für Osteopathie*, 8(2), 6. Stuttgart: Hippokrates Verlag.

- Rosenkranz, A.R. (2009). Maligne Hypertonie. *Journal für Hypertonie – Austrian Journal of Hypertension*, 13(3), S. 18-25.
- Sachs, L. (2004): *Angewandte Statistik* (11. überarbeitete und aktualisierte Ausgabe). Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- Schlöger, M. (2006). Observation: Does the CV4-technique have a measurable effect upon the blood pressure with threshold hypertensive patients hypertension. Are there common osteopathic dysfunctions which may have an explainable reason for the development of hypertension? Diplomarbeit. WSO. Wien.
- Schneider, R. (2006). The effect of cranial-sacral membrane and fluid balance technique on the autonomic nervous system using pulse rate, breathing frequency and blood pressure as indicators. Masterthese. Donau-Universität Krems. Krems.
- Seffinger, M.A., King, H.H., Ward, R.C., Jones, J.M., Rogers, F.J., Patterson, M.M. (2003). Osteopathic Philosophy. In: Ward, R.C. (Hrsg.). *Foundations for Osteopathic Medicine*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia.
- Slany, J., Hitzemberger, G., Zweiker, R., Mayer, G., Rosenkranz, A.R., Watschinger, B., Wenzel, R. (2008). Praktische Empfehlungen der Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie (ÖGH) zur Arzt-, Selbst- und ambulanten 24-Stunden-Blutdruckmessung. *Journal für Hypertonie – Austrian Journal of Hypertension*, 12(4), S. 13-20.
- Thiel, H.W., Bolton, J.E., Docherty, S., Portlock, J.C. (2007). Safety of chiropractic manipulation of the cervical spine: a prospective national survey. *Spine*, 32, S. 2375-2378.
- Vasan, R.S., Beiser, A., Seshadri, S., Larson, M.G., Kannel, W.B., D'Agostino, R.B., Levy, D. (2002). Residual lifetime risk for developing hypertension in middle-aged women and men: The Framingham Heart Study. *Journal of the American Medical Association*, 287, S. 1003-1010.
- Williams, A.M. (1994). An osteopathic cardiologist's review of hypertension: beyond the Fifth Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Journal of the American Osteopathic Association*, 94(10), S. 833-847.