

Auswirkungen habitueller körperlicher Aktivität und körperlicher Fitness auf die Stressreaktivität

Zur Erlangung des akademischen Grades eines

DOKTORS DER PHILOSOPHIE

(Dr. phil.)

von der Fakultät für Geistes- und Sozialwissenschaften

des

Karlsruher Instituts für Technologie (KIT)

angenommene

DISSERTATION

von

Jens-Peter Gnam

aus

Leonberg

Dekan: Prof. Dr. Klaus Bös

1. Gutachter: Prof. Dr. Klaus Bös

2. Gutachter: Prof. Dr. Ulrich W. Ebner-Priemer

Tag der mündlichen Prüfung: 11.07.2012

*“There are more things in heaven and earth,
than are dreamt of in your philosophy.”*

William Shakespeare, “Hamlet”

Für meine Großmutter Elsa (1920-2010)

VORWORT

Die Anfertigung einer wissenschaftlichen Arbeit ist neben dem eigenen Engagement auch immer von der Hilfe anderer Personen abhängig, ohne deren Unterstützung solch eine Arbeit nicht zustande kommen würde. An dieser Stelle möchte ich nun die Gelegenheit nutzen, mich bei allen Menschen, die mich speziell bei der Anfertigung dieser Dissertation, aber auch während der gesamten Phase meiner Promotion unterstützt haben, zu bedanken.

Meine Promotion wurde durch ein Stipendium der Landesgraduiertenförderung finanziert, wofür ich mich herzlich bedanke, insbesondere bei Prof. Dr. Klaus Bös, Prof. Dr. Ulrich W. Ebner-Priemer und Prof. Dr.-Ing. Klaus D. Müller-Glaser, die mit ihren Gutachten maßgeblich zum Erhalt dieses Stipendiums beigetragen haben.

Ich danke meinem Doktorvater und Erstgutachter Prof. Dr. Klaus Bös für eine hervorragende Beratung und Betreuung in sämtlichen Belangen dieser Dissertation. Ebenfalls danke ich meinem Zweitgutachter Prof. Dr. Ulrich W. Ebner-Priemer für die Betreuung vor allem in methodischen und statistischen Belangen. Mein Dank gilt auch Dr. Stefan Hey, der mir durch die Bereitstellung eines Arbeitsplatzes in der Forschungsgruppe „hiper.campus“ am House of Competence des KIT und der notwendigen technischen, logistischen und finanziellen Unterstützung die Anfertigung dieser Arbeit erst ermöglicht hat. Des Weiteren danke ich den Mitarbeitern der movisens GmbH, Karlsruhe, die mir durch eine hervorragende technische Unterstützung eine große Hilfe waren.

Ich danke vielmals den Mitarbeitern der Landesfeuerweherschule Baden-Württemberg für ihre Unterstützung bei der Durchführung der Stressmessungen sowie allen Feuerwehroleuten, die sich freiwillig als Probanden für diese Arbeit zur Verfügung gestellt haben. Mein ganz besonderer Dank gilt dabei Herrn Heinrich Reuter, der als Leiter der Gruppenführer-Ausbildung an der Landesfeuerweherschule nicht nur bei der Rekrutierung der Probanden, sondern auch durch seine aktive Mithilfe bei der Durchführung der Stressmessungen von unschätzbarem Wert war.

Bedanken möchte ich mich auch bei Dr. Sascha Härtel für die Unterstützung in sämtlichen Belangen der leistungsdiagnostischen Untersuchungen und für seine Beratung

bei der Konzipierung dieser Arbeit. Dabei gilt mein Dank auch Herrn Hans Schmidt, der als wissenschaftliche Hilfskraft bei den leistungsdiagnostischen Untersuchungen und bei den Messungen der Stressparameter eine enorme Unterstützung darstellte.

Meiner Kollegin bei der Forschungsgruppe „hiper.campus“, Birte von Haaren, danke ich für die angenehme Zusammenarbeit und ihre stets fachkompetenten Anregungen, durch die sie ebenfalls einen wertvollen Beitrag zu dieser Arbeit beigesteuert hat.

Außerordentlich danken möchte ich Frau Dr. Dipl.-Psych. Simone-Nadine Löffler, die mir nicht nur bei psychologischen Aspekten dieser Arbeit, sondern in sämtlichen konzeptionellen, methodischen und statistischen Belangen vom Anfang bis zur Fertigstellung dieser Dissertation mit Rat und Tat zur Seite stand. Für ihre geduldige und kompetente Beantwortung sämtlicher Fragen und ihre oft über das normale Maß hinausreichende Betreuung danke ich ihr von Herzen.

Ich danke all meinen Freunden, die mir in teilweise schwierigen Phasen ihr Gehör liehen und mir neue Motivation schenkten.

Seinen Eltern kann man für ihre immerwährende Unterstützung und die Zuversicht und Kraft, die sie einem geben, eigentlich nie genug danken. Man kann lediglich versuchen hier und da etwas zurückzugeben, worauf sie stolz sein können. Ich hoffe, dass mir dies gelungen ist.

Jens-Peter Gnam

INHALTSVERZEICHNIS

Vorwort	3
Einführung	8
I Theoretische Grundlagen	10
1 Was ist Stress?	10
1.1 Das Stressprinzip.....	10
1.2 Der Stressprozess.....	14
1.2.1 Stressoren.....	14
1.2.2 Mediatoren und Moderatoren.....	15
1.2.3 Kognitive Bewertung.....	16
1.2.4 Stressreaktion.....	17
1.2.5 Biologischer, umweltbezogener und kultureller Kontext.....	18
1.2.6 Psychische und physische Gesundheitsfolgen.....	19
1.3 Die Stressreaktion.....	20
1.3.1 Regulation der Homöostase.....	20
1.3.2 Die neuroendokrine Stressreaktion.....	22
1.3.2.1 SAMS-Aktivierung.....	23
1.3.2.2 Aktivierung der HPA-Achse.....	26
1.4 Körperliche Aktivität als Stressor.....	30
1.4.1 Die Vorbereitungsphase.....	30
1.4.2 Die Ausübungsphase.....	31
1.4.2.1 Kardiovaskuläre Anpassungen an körperliche Belastung.....	31
1.4.2.2 Endokrine Anpassungen an körperliche Belastung.....	32
1.4.3 Adaptationen an körperliche Belastung.....	33
1.4.4 Kognitive Bewertung körperlicher Aktivität.....	34
1.5 Zusammenfassung.....	35
2 Methoden zur Messung von Stress	36
2.1 Kognitive Bewertung.....	36
2.1.1 Ein-Item-Skalen.....	36
2.1.2 Multiple-Item-Skalen.....	37
2.2 Emotionale Reaktion.....	39
2.2.1 Grundsätzliche Betrachtungen.....	39
2.2.2 Messmethoden.....	41
2.3 Verhaltensbezogene Reaktion.....	41
2.4 Physiologische Reaktion.....	42
2.4.1 Die neuroendokrine Reaktion.....	43
2.4.1.1 Katecholamine.....	43
2.4.1.2 Corticosteroide.....	45

2.4.2	Die kardiovaskuläre Reaktion.....	48
2.4.2.1	Blutdruck.....	48
2.4.2.2	Herzfrequenz.....	53
2.4.2.3	Herzfrequenzvariabilität.....	54
2.4.2.4	Photoplethysmographie.....	58
2.4.2.5	Plethysmographie durch venöse Stauung.....	59
2.5	Zusammenfassung.....	59
3	Körperliche Aktivität, körperliche Fitness und Stressreaktivität	60
3.1	Die Cross-Stressor-Adaptations-Hypothese.....	60
3.2	Körperliche Fitness und kardiovaskuläre Stressreaktivität.....	64
3.3	Körperliche Aktivität, körperliche Fitness und sympathische Aktivierung.....	67
3.3.1	Ruhewerte nach einer Trainingsintervention.....	67
3.3.2	Belastungswerte nach einer Trainingsintervention.....	67
3.3.3	Sympathische Aktivierung bei psychosozialen Stress und körperlicher Aktivität.....	68
3.3.4	Körperliche Fitness und sympathische Aktivierung.....	71
3.4	Körperliche Aktivität als Coping-Strategie.....	72
3.5	Zusammenfassung.....	73
4	Bewertung des Forschungsstandes und Konsequenzen	75
4.1	Zusammenfassung und Bewertung des Forschungsstandes.....	75
4.2	Konsequenzen und Forschungsfragen.....	77
II	Empirische Untersuchung	79
1	Methodik	79
1.1	Untersuchungsdesign.....	79
1.2	Messmethoden und Messinstrumente.....	81
1.2.1	Erfassung der habituellen körperlichen Aktivität.....	81
1.2.2	Messung der körperlichen Fitness.....	82
1.2.3	Erfassung der Stressparameter.....	84
1.2.4	Aktivitätsmessung.....	87
1.3	Untersuchungstichprobe.....	88
1.4	Untersuchungsdurchführung.....	88
1.5	Datenanalyse.....	91
2	Ergebnisse	93
2.1	Vergleich der Stressparameter Baseline – Stress.....	93
2.2	Auswirkungen habitueller körperlicher Aktivität auf die Stressreaktivität.....	96
2.3	Auswirkungen körperlicher Fitness auf die Stressreaktivität.....	99
2.3.1	Zusammenhänge auf der Basis der VO ₂ max-Werte.....	99

2.3.2	Zusammenhänge auf der Basis der Laufleistung.....	102
2.4	Explorative Datenanalyse.....	106
2.4.1	Extremgruppenvergleich anhand der habituellen körperlichen Aktivität.....	106
2.4.2	Extremgruppenvergleich anhand der körperlichen Fitness.....	109
2.4.2.1	Vergleich hinsichtlich der VO ₂ max-Werte.....	109
2.4.2.2	Vergleich hinsichtlich der erbrachten Laufleistung.....	112
2.4.3	Korrelationsanalyse der Stressparameter.....	115
3	Diskussion	117
III	Zusammenfassung und Ausblick	123
	Literaturverzeichnis	126
	Abbildungsverzeichnis	139
	Tabellenverzeichnis	141
	Anhang	142

EINFÜHRUNG

Das Wort „Stress“ ist mittlerweile in unserem alltäglichen Sprachgebrauch fest verankert und wird meistens in Zusammenhang mit beruflicher Belastung benutzt. Aber auch außerhalb der Arbeit empfinden wir Stress, wenn es beispielsweise um familiäre Verpflichtungen, die Einhaltung von Terminen oder die Koordinierung gleichzeitiger Aufgaben geht. Im Zusammenhang mit dem Phänomen Stress taucht bei Aspekten der Stressvermeidung oder Stressreduzierung auch immer wieder die Frage nach möglichen Schutzfaktoren vor Stress auf.

Nach dem Salutogenese-Modell des amerikanisch-israelischen Medizinsoziologen Aaron Antonovsky (1979) existieren verschiedene Arten von Stressoren bzw. Risikofaktoren, die auf den menschlichen Organismus einwirken und ein prinzipiell gesundheitsschädigendes Potential besitzen. Antonovsky postuliert, dass eine Person jedoch bestimmte Schutzfaktoren besitzt oder sich diese aufbauen kann, welche den Stressoren entgegenwirken und den Organismus in einer gewissen Balance halten, so dass er nicht erkrankt oder sonstigen Schaden davonträgt.

Einer dieser viel diskutierten Schutzfaktoren ist die körperliche Fitness. Es stellt sich daher die Frage, ob eine gute körperliche Fitness vor einer hohen Stressreaktion schützen kann. Damit einher geht auch die Frage, ob das habituelle körperliche Aktivitätsausmaß die Stressreaktivität einer Person beeinflusst, da ein hohes Aktivitätsmaß unter Umständen auch einen direkten Einfluss auf die körperliche Fitness hat. Aus diesen Überlegungen ergibt sich somit als Ziel dieser Arbeit, den Sachverhalt über die Auswirkungen und Einflüsse der habituellen körperlichen Aktivität und der körperlichen Fitness auf die Stressreaktivität zu untersuchen.

Die Arbeit gliedert sich dabei in drei Hauptkapitel – theoretische Grundlagen, empirische Untersuchung, Zusammenfassung und Ausblick – welche durch römische Ziffern gekennzeichnet sind. Das erste Kapitel soll dem Leser zunächst einen Überblick verschaffen, was unter Stress zu verstehen ist, wie Stress entsteht und in welchen Reaktionen er sich äußert. Zudem wird ein Überblick über die unterschiedlichen Messmethoden von Stress gegeben. Aus der anschließenden Darstellung des aktuellen Forschungsstandes zu den Auswirkungen von körperlicher Aktivität und körperlicher Fitness auf die Stressreaktivität erfolgt dann die Ableitung der Forschungsfrage.

gen und Arbeitshypothesen. Das zweite Kapitel der Arbeit beschäftigt sich mit der empirischen Untersuchung. Dabei werden zunächst die Untersuchungsmethodik und die Vorgehensweise erläutert. Es folgt danach die Darstellung der Untersuchungsergebnisse, welche abschließend interpretiert und diskutiert werden. Das dritte Kapitel schließt die Arbeit mit einer Zusammenfassung und einem Ausblick auf künftige Forschungsansätze ab.

I THEORETISCHE GRUNDLAGEN

1 Was ist Stress?

Wie lässt sich das Phänomen Stress beschreiben? Was geschieht in und mit unserem Körper wenn wir Stress empfinden? Welche Prozesse und Strukturen sind dabei beteiligt? Diese Fragen sollen in den nächsten Kapiteln geklärt werden.

1.1 Das Stressprinzip

Jeder Reiz, der auf den Menschen einwirkt, sei es physisch, biochemisch, emotional oder psychosozial, unterliegt einem internen Bewertungsprozess. Innerhalb dieses Prozesses entscheiden wir unbewusst darüber, ob der einwirkende Reiz als Beanspruchung unserer Systeme empfunden wird und wenn ja, wie stark diese Beanspruchung ausfällt. Der menschliche Organismus ist physiologisch so ausgerichtet, dass er versucht ein bestimmtes inneres Gleichgewicht aufrecht zu erhalten und sich an Reize und Belastungen anzupassen. Dieses Prinzip wurde bereits 1935 durch den amerikanischen Physiologen Walter B. Cannon als *Homöostase* beschrieben. Der interne Bewertungsprozess entscheidet nun darüber, wie stark unser inneres Gleichgewicht gestört wird und wie stark die darauf folgende Ausgleichsreaktion ausfallen muss. Je mehr Energie und Ressourcen diese Ausgleichsreaktion erfordert um das innere Gleichgewicht aufrecht zu erhalten, desto größer ist das Stressempfinden. Das Stressempfinden hält so lange an, bis der Reiz verschwindet bzw. bis die Belastung überwunden ist. Versagen längerfristig die Anpassungs- und Bewältigungsprozesse, nimmt unser Organismus Schaden (vgl. Lovallo, 2005).

Stress als Anpassungsreaktion des Organismus an einwirkende Reize und die dabei ablaufenden Phasen und Prozesse wurden von Selye (1975) als *Allgemeines Adaptationssyndrom (A.A.S.)* beschrieben. In den 1930er-Jahren stellte Selye in Tierexperimenten fest, dass der tierische Organismus auf Stressreize unterschiedlicher Art mit der Vergrößerung der Nebennieren, Schrumpfung der thymikolymphatischen Strukturen und Geschwüre im Magen-Darm-Trakt reagiert. Dieses Phänomen bezeichnete Selye als *Allgemeines Adaptationssyndrom (A.A.S.)*, welches unabhängig vom einwirkenden Stressor sich in den immer gleichwährenden körperlichen Reaktionen manifestiert. Als Stressoren kommen dabei physische, biochemische, emotionale oder

psychosoziale Belastungen bzw. Störungen des inneren Gleichgewichts in Betracht. Ähnlich wie bereits Cannon ging Selye davon aus, dass der menschliche Organismus ein gewisses Anpassungspotential an Belastungen und Reize besitzt. Der Organismus ist quasi in der Lage, sein eigenes inneres Milieu im Gleichgewicht zu halten. Ist der Stressor zu stark, schafft es der Organismus nicht mehr das innere Milieu im Gleichgewicht zu halten. Dieses Versagen der Anpassungsmechanismen äußert sich im Allgemeinen Adaptationssyndrom (vgl. Selye, 1975). Schon 1935 vermutete Cannon aber einen Einfluss von bestimmten Personeneigenschaften wie z.B. Alter oder Kondition bzw. Fitness auf die Aufrechterhaltung der Homöostase und somit auf die Stressresistenz. Auf diese Thematik wird an anderer Stelle noch genauer eingegangen.

Das Allgemeine Adaptationssyndrom gliedert sich nach Selye (1975) in drei aufeinanderfolgende Phasen (Abb. 1):

In der ersten Phase bewirkt der Stressor im Organismus eine *Alarmreaktion*, die u. a. durch die Ausschüttung von Adrenalin und Noradrenalin aus den Nebennieren und deren Wirkungen im Körper gekennzeichnet ist. Im Sinne von Cannons *fight-or-flight-response* (1914) wird der Körper darauf vorbereitet, sich entweder zu verteidigen oder zu fliehen. Diese Reaktion ist auf die Frühzeit der menschlichen Entwicklung zurückzuführen, in der die Menschen bei der Begegnung mit Raubtieren schnell entscheiden mussten, ob sie sich verteidigen sollten oder eher fliehen. Im Laufe der Alarmreaktion beginnt die Widerstandsfähigkeit des Organismus gegenüber dem Stressor zu sinken. Ist der Reiz so stark, dass der Organismus sich nicht mehr dagegen wehren kann, stirbt das Lebewesen. Kann der Organismus jedoch den einwirkenden Reiz verkraften, erfolgt nun eine Anpassungsreaktion, da der Organismus nicht fortwährend in einem Alarmzustand gehalten werden kann.

Diese zweite Phase des A.A.S. wird als *Widerstandsstadium* bezeichnet. In dieser Phase beginnt der Widerstand des Organismus gegenüber dem Stressor über das normale Ausgangsniveau hinaus zu steigen. Der Organismus arrangiert sich sozusagen mit dem einwirkenden Reiz. Dauert die Einwirkung dieses Reizes jedoch zu lange an, geht der Organismus in eine dritte Phase über, da die Widerstandskraft erschöpft ist.

Im *Erschöpfungsstadium* kann der Organismus die Einwirkung des Stressors nicht mehr länger tolerieren. Die Widerstandsfähigkeit sinkt unter das Ausgangsniveau ab und es stellen sich wieder die Symptome der Alarmreaktion ein. Diese sind nun aber nicht mehr länger tolerierbar und das Individuum stirbt.

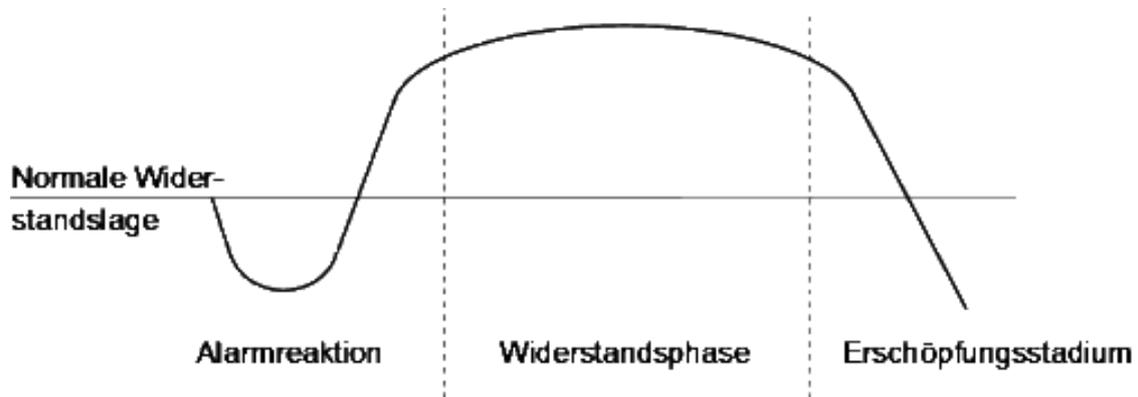


Abbildung 1: Allgemeines Adaptationssyndrom nach Selye (www.stress-ratgeber.de)

Bei der Schilderung des A.A.S. gilt jedoch immer zu beachten, dass Selye zu diesen Erkenntnissen aufgrund von Tierexperimenten kam. Er sah jedoch die Übertragbarkeit dieses Prinzips auf den Menschen aufgrund ähnlicher Reaktionen als gegeben an.

Im Zusammenhang mit dem A.A.S. geht Selye (1976) auf einige interessante Aspekte ein, die ebenfalls Gegenstand wissenschaftlicher Fragestellungen und Untersuchungen sind. Zum einen gibt er zu bedenken, dass die Adaptationsenergie jedes Menschen begrenzt ist. Das heißt, der Mensch kann sich nicht unendlich an gewisse Reize anpassen, irgendwann ist sein Anpassungspotential ausgereizt und es stellt sich Erschöpfung ein. Was genau der Grund für den Verlust bzw. die Begrenztheit der Adaptationsfähigkeit ist, ist nicht bekannt. Es kann sich dabei jedoch nicht nur um kalorische Energie handeln, da sonst die Adaptationsenergie bei ausreichender Nahrungszufuhr unendlich wäre. Vielmehr wird für den Verlust an Adaptationsenergie der ständige Verschleiß wie bei einer Maschine angesehen. Darüber hinaus ähnelt der Verlauf des A.A.S. dem Lebensgang eines jeden Menschen. Am Anfang steht die Kindheit, geprägt durch geringen Widerstand und zum Teil heftige Reaktionen auf sämtliche Reize. Der zweite Lebensabschnitt stellt das Erwachsenenalter dar, in dem sich der Organismus an die üblichen Reize angepasst hat und eine hohe Widerstandsfähigkeit besitzt. Die dritte Phase ist das Seniorenalter. Sie ist durch den Ver-

lust an Adaptationsenergie und eine herabgesetzte Widerstandskraft gekennzeichnet, auf die letzten Endes Erschöpfung und somit der Tod folgt.

Die Verwendung des Begriffes „Stress“ muss man differenziert betrachten. Wie bereits erwähnt, hängt die Entstehung von Stress relativ stark von einem internen Bewertungsprozess ab, der darüber entscheidet, ob wir einen Reiz als unangenehm oder störend empfinden. Nicht jeder einwirkende Reiz wird nämlich vom Menschen als unangenehm empfunden und löst daher auch nicht zwangsläufig Stress aus. Man unterscheidet daher prinzipiell zwischen *Eustress* und *Distress* (vgl. Selye, 1975). Wenn wir allgemein von Stress reden, dann verstehen wir darunter Distress. Diese negative Form des Stressses wird grundsätzlich als belastend, störend oder sogar schädigend empfunden. Das Gegenteil ist der Eustress, der als positive Form von Stress angesehen werden kann und daher für ein angenehmes Empfinden steht. Ein handfester Streit, lebensbedrohende Situationen oder der drohende Verlust des Arbeitsplatzes können zweifelsohne als Faktoren oder Reize angesehen werden, die Distress auslösen. Das Wiedersehen eines geliebten Menschen, ein sportlicher Triumph oder auch Sex sind Reize, die definitiv positiv bewertet werden, die jedoch auch unser gesamtes System in Erregung und Aufruhr versetzen können. Diese Erregung würden wir jedoch nie als unangenehm bewerten, obwohl sie für unseren Organismus auch als Stressreaktion angesehen werden kann und sich zum Teil in denselben physiologischen Reaktionen äußert (z.B. Erhöhung der Herzfrequenz, Adrenalinausschüttung, etc.) (vgl. Selye, 1975).

Im Jahre 1988 führten Sterling und Eyer den Begriff *Allostase* ein. Darunter spiegelt sich der Gedanke von Selye wider, dass die Aufrechterhaltung der Homöostase unter andauernden Stressbelastungen den Organismus einem permanenten Verschleiß aussetzt und der Widerstand sowie die Anpassungskapazität irgendwann erschöpft ist. Auf dieser Basis entwickelten McEwen und Stellar (1993) das Prinzip der Allostase weiter und prägten den Begriff *Allostatiche Last*. Dies bezeichnet die Bedingungen und Verschleißerscheinungen als Folgen einer chronischen Stressbelastung.

1.2 Der Stressprozess

Es gibt viele unterschiedliche Wissenschaften – z.B. Medizin, Biologie, Psychologie, Soziologie oder Anthropologie, die sich mit Stress beschäftigen. Daher existiert auch eine dementsprechend große Vielfalt an Stressdefinitionen. Ice und James haben 2007 den Versuch unternommen, aus den verschiedenen Stressdefinitionen ein integrierendes Gesamtmodell zu erstellen, welches die Aspekte der unterschiedlichen Wissenschaften beinhaltet. Laut diesem Modell (Abb. 2) kann „Stress als ein Prozess angesehen werden, bei dem ein Reiz eine emotionale, verhaltensbezogene und/oder eine physiologische Reaktion bewirkt, die vom persönlichen, biologischen und kulturellen Kontext des Individuums abhängig ist“ (Ice & James, 2007, S. 4).

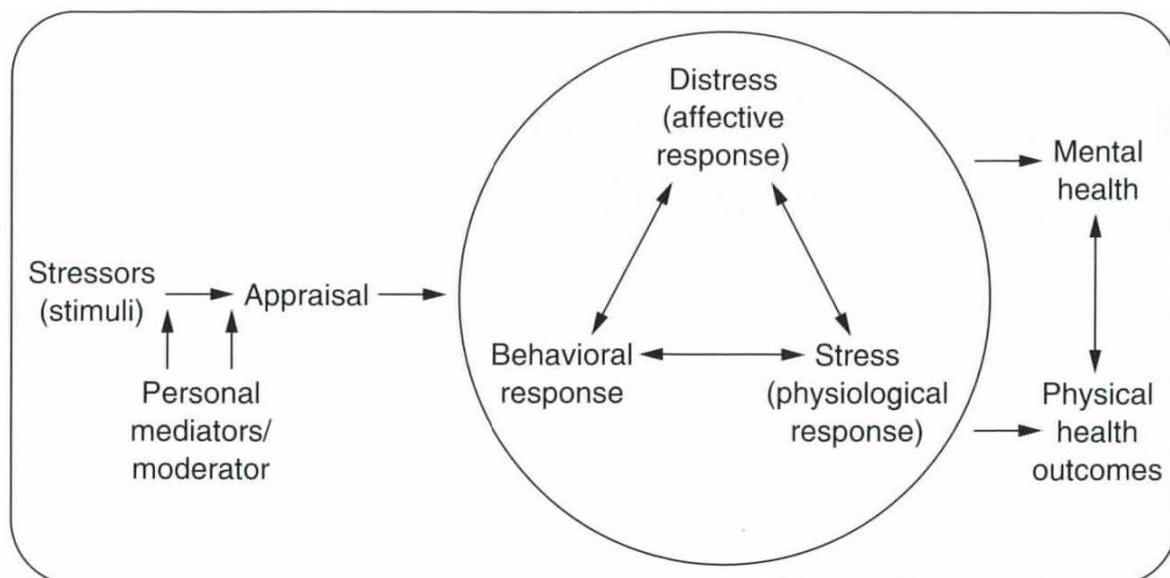


Abbildung 2: Der Stressprozess (Ice & James, 2007, S. 4)

Im Folgenden werden nun die einzelnen Elemente dieses Modells erläutert. Die englischen Originalbegriffe des Modells stehen dabei jeweils in Klammern.

1.2.1 Stressoren (Stressors)

Als Stressoren können prinzipiell alle externen Reize verstanden werden, die auf den Organismus einwirken und daraufhin eine Reaktion des Organismus auslösen. Dies kann auf viele verschiedene Arten geschehen, z. B. physisch, biochemisch, emotional, mental, etc. Zusammenfassend betrachtet, sind Stressoren diejenigen Faktoren, die den gesamten Stressprozess in Gang setzen (vgl. Ice & James, 2007). Wheaton (1999, S. 280) definiert Stressoren als „externe Kräfte, die auf einen widerstandsfähigen Körper wirken.“ Dabei muss nicht zwangsläufig eine Reaktion des Organismus

erfolgen, sofern die Widerstandsfähigkeiten und Ressourcen des Individuums ausreichend vorhanden sind oder die einwirkenden Reize das „elastische Limit“ des Individuums nicht überstrapazieren (vgl. Wheaton, 1999). Stressoren werden meistens hinsichtlich ihres Ursprungs bzw. ihrer Art (physisch, biochemisch, psychosozial) und ihrer zeitlichen Wirkungsweise (akut vs. chronisch) kategorisiert. Daneben können Stressoren auch aufgrund ihrer Intensität (z. B. einschneidende Erlebnisse vs. kleinere Schwierigkeiten) eingestuft werden (vgl. Lazarus, 1984 & 1999). Des Weiteren kann man primäre und sekundäre Stressoren unterscheiden. Primäre Stressoren sind die ursprünglichen Stressoren, während die sekundären Stressoren aus den primären Stressoren resultieren (vgl. Pearlin, 1999).

1.2.2 Mediatoren und Moderatoren (Personal mediators / moderators)

Als Mediatoren werden Faktoren angesehen, durch die ein Stressor auf das Individuum einwirkt. Ein Moderator verändert den Zusammenhang zwischen einem potentiellen Stressor und der Reaktion des Individuums. Mediatoren und Moderatoren können sowohl persönlicher, als auch kultureller Natur sein und können – abhängig von der Art des jeweiligen Mediators bzw. Moderators – einen positiven oder negativen Einfluss auf den Stressprozess ausüben. Sie spielen bei der internen Bewertung potentieller Stressoren eine bedeutende Rolle und beeinflussen die emotionale, verhaltensbezogene und physiologische Reaktion des Individuums. Ob ein Faktor als Mediator oder als Moderator wirkt, wird auf der Basis einer statistischen Analyse bestimmt. Wenn eine unabhängige Verbindung zwischen einem Faktor und der Reaktion des Individuums besteht, so ist der Faktor ein Mediator. Besteht eine statistische Wechselwirkung zwischen Faktor und Reaktion, so ist der Faktor ein Moderator. Es existiert eine Fülle an Faktoren, die als Mediatoren oder Moderatoren angesehen werden, z. B. Persönlichkeitsmerkmale, Bewältigungsstrategien, soziale Netzwerke oder Selbstkonzepte. Auf die unterschiedlichen Persönlichkeitsmerkmale wie beispielsweise Stresstyp A & B, Kontrollüberzeugung oder Optimismus / Pessimismus soll in dieser Arbeit nicht näher eingegangen werden. Persönlichkeitsmerkmale sind Faktoren, die sowohl die Bewertung eines Stressors, als auch die emotionale oder verhaltensbezogene Reaktion auf einen Stressor beeinflussen können. Sie sind meistens im spezifischen kulturellen Kontext des Individuums verankert und können nicht auf jede Kultur und jedes Individuum übertragen werden. Soziale Netzwerke werden meist als positive Mediatoren angesehen, wobei sie unter bestimmten Um-

ständen auch als Stressoren wirken können, wenn dadurch beispielsweise Verbindlichkeiten oder Abhängigkeitsverhältnisse entstehen. Ein nicht zu unterschätzender Faktor ist die Erfahrung im Umgang mit einem Stressor. Die wiederholte Einwirkung eines Stressors scheint den internen Bewertungsprozess zu beeinflussen und schwächt die physiologische Stressreaktion ab. Es ist dabei nicht klar, ob dies auf einer physiologischen Adaptation, einer erlernten Verhaltensreaktion oder auf der Anwendung von Bewältigungsstrategien basiert. Mediatoren und Moderatoren werden aber auch durch andere Faktoren wie z.B. den individuellen Gesundheitsstatus beeinflusst. Eine Person, die ihr soziales Netzwerk pflegt, baut sich dadurch auch eine höhere Widerstandsfähigkeit gegenüber Stressoren auf. Andererseits ist eine gesundheitlich beeinträchtigte Person bezüglich des Aufbaus und der Pflege sozialer Kontakte eher gehandicapt, was sie wiederum anfälliger für Stressoren macht, aufgrund geringer sozialer Ressourcen (vgl. Ice & James, 2007).

1.2.3 Kognitive Bewertung (Appraisal)

Der Bewertungsprozess fungiert als eine Art Balance zwischen den Anforderungen, die an ein Individuum gestellt werden und seinen Ressourcen mit denen es den Anforderungen begegnet. Es findet praktisch ein Abgleich statt, ob die gestellten Anforderungen mit den zur Verfügung stehenden Ressourcen bewältigt werden können. Die Bewertung und Einschätzung eines Stressors entscheidet darüber, ob der Organismus mit einer emotionalen, verhaltensbezogenen und/oder einer physiologischen Reaktion antwortet (vgl. Ice & James, 2007).

Beispielsweise wird ein erfahrener Fallschirmspringer eine deutlich geringere Reaktion auf einen bevorstehenden Sprung zeigen, als ein Novize, der kurz vor seinem ersten Sprung steht. Dies kann auf eine unterschiedliche Bewertung der Situation bzw. des Stressors zurückgeführt werden.

Lazarus und Folkman (1984a) unterscheiden zwischen primärer und sekundärer Bewertung. Die primäre Bewertung entscheidet darüber, ob ein Stressor als Bedrohung eingestuft wird. Wenn ja, entscheidet die sekundäre Bewertung darüber, ob die Bedrohung bewältigt werden kann. Dieser Bewertungsprozess ist von der kulturellen Bedeutung der Bedrohung, persönlicher Kontrollüberzeugung und verschiedener situativer Faktoren abhängig (z.B. vorausgehende Erfahrung mit einer Bedrohung oder

auch das Lebensalter, in dem die Bedrohung auftritt). Ist der Stressor als Bedrohung eingestuft, können Bewältigungsstrategien eingeleitet werden.

Die Bewertung eines Stressors ist abhängig von persönlichen Mediatoren sowie dem kulturellen und biologischen Kontext des Individuums. Stressoren, welche in einer Kultur als Bedrohung empfunden werden, werden nicht automatisch in anderen Kulturen ebenfalls als Bedrohung empfunden. Der Entwicklungs- und Erfahrungsstand einer Person und verschiedene soziale Faktoren können ebenfalls die Bewertung eines Stressors beeinflussen (vgl. Lazarus, 1984).

1.2.4 Stressreaktion (Stress response)

Die Stressreaktion kann sich sowohl in einer verhaltensbezogenen, einer affektiven bzw. emotionalen und einer physiologischen Reaktion äußern. Dabei kann jede Reaktion einzeln oder alle Varianten gleichzeitig auftreten. Des Weiteren ist es sehr wahrscheinlich, dass die drei Reaktionsweisen miteinander interagieren (vgl. Ice & James, 2007).

Verhaltensreaktion (Behavioral response)

Wird ein Individuum mit einem Stressor konfrontiert, reagiert das Individuum mit einem bestimmten Verhalten, welches sich positiv, negativ oder neutral auf die emotionale und physiologische Stressreaktion auswirkt. Verhaltensbezogene Stressreaktionen äußern sich beispielsweise im Zurückgreifen auf soziale Netzwerke und Beziehungen, Sporttreiben oder religiösen Handlungen. Diese Verhaltensweisen wirken sich vermutlich abschwächend auf die physiologische und psychische Stressreaktion aus. Andere Verhaltensweisen wie Aggressivität, Rauchen oder Alkoholkonsum scheinen die Stressreaktion zu verstärken. Verhaltensreaktionen können auch als Bewältigungsstrategien bezeichnet werden. Jedoch muss man hierbei genau zwischen positiven und negativen Bewältigungsstrategien unterscheiden. Während Sporttreiben als positive Bewältigungsstrategie angesehen wird, die sich sogar positiv auf bestimmte gesundheitliche Faktoren auswirken kann, wird Alkoholkonsum klar als negative Bewältigungsstrategie bewertet, welche sich in chronischen Fällen massiv negativ auf die Gesundheit auswirkt (vgl. Ice & James, 2007).

Distress / emotionale Reaktion (affective response)

Der Begriff *Distress* bezieht sich hauptsächlich auf die emotionale oder affektive Reaktion auf einen Stressor (vgl. Ice & James, 2007). Wird ein Stressor oder Reiz durch den kognitiven Bewertungsprozess als Bedrohung eingestuft, entscheidet sich im Sinne der sekundären Bewertung, ob der Stressor bewältigt werden kann. Erscheint der Stressor als nicht bewältigbar, führt dies zur Entstehung negativer Emotionen (z. B. Angst, Depression, Wut) und somit zur Entstehung von Distress. Psychischer oder emotionaler Stress kann sich in zum Teil heftigen physiologischen Reaktionen äußern, die in extremen Fällen sogar zum Tod führen können. Das Ausmaß der emotionalen Stressreaktion wird durch den Grad an Kontrolle und Bewältigung einer Stresssituation oder eines Stressors bestimmt. Die physiologische Begleitreaktion von psychischem bzw. emotionalem Stress kann jedoch durch Verhaltenskontrolle und erfolgreiche Bewältigungsstrategien zum Teil vollständig herunter geregelt werden (vgl. Lovallo, 2005).

Stress / Physiologische Reaktion (physiological response)

Die physiologische Stressreaktion besteht hauptsächlich aus der Aktivierung der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (engl.: *hypothalamic pituitary adrenal axis / HPA*) und der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenmark-Achse (engl.: *sympathetic adrenal medullary system / SAMS*) (vgl. Ice & James, 2007). Bei beiden Systemen basiert die physiologische Reaktion auf der Ausschüttung von „Stresshormonen“ wie Adrenalin und Cortisol, welche im Organismus spezifische Reaktionen und Umstellungsmechanismen in Gang setzen. Diese Mechanismen werden an späterer Stelle ausführlich dargestellt.

1.2.5 Biologischer, umweltbezogener und kultureller Kontext

Der Kontext, in dem sich ein Individuum befindet, kann einen großen Einfluss auf die Wirkung eines potentiellen Stressors haben. Der biologische Kontext bezieht sich auf den biologischen Zustand des Individuums. Der wichtigste Aspekt dieses Punktes ist der Entwicklungsstand eines Individuums. Vor allen Dingen das Alter eines Menschen hat einen maßgeblichen Einfluss auf die Bewertung eines Reizes oder Stressors und kann dadurch die verhaltensbezogene, emotionale und physiologische Reaktion auf einen Stressor verändern. Darüber hinaus können sich Menschen im Laufe der Zeit an Stressoren gewöhnen. Durch den Gewöhnungsprozess kann die Wir-

kung eines Stressors abgeschwächt werden. Des Weiteren verändert sich im Lauf des Lebens die Bewertung eines Stressors. Manche Stressoren werden im fortgeschrittenen Alter als weniger bedrohlich oder sogar unbedeutend eingestuft. Vor allem die physiologische Stressreaktion verändert sich mit dem Lebensalter. Auch können Frauen und Männer unterschiedlich auf Stressoren reagieren, was hauptsächlich auf eine unterschiedliche Bewertung und auf eine unterschiedliche physiologische Reaktion zurückzuführen ist. Daneben kann sich die Reaktivität auf einen bestimmten Stressor verändern, wenn das Individuum bereits unter chronischem Stress leidet. Solche Personen werden einem zusätzlichen neuen Stressor mit einer deutlich schwächeren Stresstoleranz begegnen, als eine Person, die nicht unter chronischem Stress leidet. Umweltbezogene Stressoren wie z. B. Lärm oder Kälte können die physiologische Stresstoleranz gegenüber anderen Stressoren herabsetzen. Solche Reaktionen sind auf eine erniedrigte Adaptationskapazität zurückzuführen. Der kulturelle Kontext eines Individuums kann eine Quelle von Stressoren selbst darstellen (z. B. Stress bei der Arbeit), als auch die Bewertung eines Reizes beeinflussen, welcher nur in einem spezifischen kulturellen Kontext als Stressor bewertet wird. Darüber hinaus kann die verhaltensbezogene und emotionale Reaktion auf einen Stressor in unterschiedlichen Kulturen variieren (vgl. Ice & James, 2007).

1.2.6 Psychische und physische Gesundheitsfolgen (Mental health / physical health outcomes)

Die Auswirkungen von Stress auf die psychische und physische Gesundheit können sehr vielfältig sein. Es kann dabei jedoch nicht genau bestimmt werden, wie viel Stress notwendig ist, um negative Gesundheitsfolgen zu verursachen. Darüber hinaus werden bestimmte Krankheitsbilder mit physiologischen Biomarkern der Stressreaktion in Verbindung gebracht (z. B. stressbedingt erhöhter Blutdruck und Herzinfarkt) (vgl. Ice & James, 2007). Des Weiteren existieren gesicherte Nachweise darüber, dass beispielsweise emotionaler Stress in Form von Depressionen bei älteren Personen die Funktion des Immunsystems herabsetzt und dadurch die Gefahr für Infektionskrankheiten und die Entstehung von Krebs erhöht (vgl. Solomon & Benton, 1994). Ein bereits gesundheitlich geschwächter Mensch besitzt eine niedrigere Adaptationskapazität um sich an Stressoren anzupassen, als ein gesunder Mensch. Umgekehrt kann eine gesundheitliche Beeinträchtigung selbst einen Stressor darstellen (vgl. Ice & James, 2007).

Das Zusammenwirken dieser verschiedenen Faktoren kann laut Lazarus (1984) letztlich in einer Abwärtsspirale enden, in der sich die unterschiedlichen Faktoren gegenseitig beeinflussen.

1.3 Die Stressreaktion

Wie aus dem letzten Kapitel zu entnehmen ist, führt die Bewertung eines Reizes als Stressor zur Auslösung einer mehr oder weniger starken Stressreaktion, welche sich in physiologischer, emotionaler und verhaltensbezogener Weise äußern kann. Da Stressreaktionen meistens als unangenehm empfunden werden, neigt man dazu zu denken, dass sie etwas Anormales und Negatives darstellen. Doch Stressreaktionen sind völlig normale Regelungsprozesse, um das innere Gleichgewicht bzw. die Homöostase unseres Organismus aufrecht zu erhalten. Alle biologischen Systeme können Abweichungen von ihrem regulären Zustand bis zu einem gewissen Grad tolerieren, ohne dass das System einen Schaden davon trägt. Wird die Abweichung vom Normalzustand zu groß, ist eine Ausgleichreaktion notwendig, um das System wieder in den normalen Zustand zu bringen. Erfolgt diese Ausgleichreaktion schnell und erfolgreich, so entsteht nur sehr wenig oder gar kein Stress. Ist die Ausgleichreaktion dagegen nicht erfolgreich oder dauert zu lange an und beansprucht einen großen Anteil an Ressourcen, dann entsteht Stress. Die Stressreaktion folgt dabei einer hierarchischen Gliederung: Kann die betroffene Struktur des Organismus den Stressor nicht bewältigen, werden die nächsthöheren Strukturen und Systeme in die Stressreaktion eingebunden, bis die Bewältigung des Stressors gelingt oder der Organismus stirbt (vgl. Lovallo, 2005).

1.3.1 Regulation der Homöostase

An der Regulation des inneren Gleichgewichts bzw. der Homöostase sind laut Lovallo (2005) fünf verschiedene Systeme beteiligt (Abb. 3):

1. *Organe und ihre lokalen Reflexe*: Organe sind so aufgebaut, dass sie ihre Funktionen ohne die Hilfe und Kontrolle von höheren Zentren aufrecht erhalten können. Dafür werden organeigene Reflexe verantwortlich gemacht.
2. *Autonome und endokrine Botenstoffe*: Über das vegetative bzw. autonome Nervensystem und das endokrine System kann das zentrale Nervensystem die verschiedenen Organe erreichen und beeinflussen.

3. *Hirnstamm*: Der Hirnstamm reguliert über ein komplexes Netzwerk an Reflexzentren die autonome Beeinflussung der Organe.
4. *Hypothalamus*: Der Hypothalamus steuert hauptsächlich die Ausschüttung von endokrinen Botenstoffen im Körper. Er kann darüber hinaus die Aktionen des Hirnstamms regulieren.
5. *Höhere Hirnzentren*: Über dem Hypothalamus liegen übergeordnete Hirnareale, die Informationen der externen Umgebung aufnehmen und verarbeiten. Sie sind dabei in der Lage Emotionen, Erinnerungen und Erkenntnisse zu bilden. Diese höheren Prozesse können dann die Aktivität des Hypothalamus und des Hirnstamms beeinflussen und steuern.

Können einzelne Organe und Strukturen nicht mehr mit dem Stressor fertig werden, werden zwei separate Systeme des zentralen Nervensystems in Gang gesetzt: das autonome bzw. vegetative Nervensystem und das endokrine System. Diese Systeme werden vom Hirnstamm und vom Hypothalamus kontrolliert und gesteuert. Dabei kontrolliert der Hirnstamm das autonome Nervensystem und der Hypothalamus das endokrine System. Darüber hinaus kann der Hypothalamus auch Aktionen des autonomen Nervensystems koordinieren. Da das autonome und das endokrine System nicht in der Lage sind nur ein Organ oder eine bestimmte Struktur gezielt anzusteuern, werden bei einer Aktivierung dieser Systeme immer mehrere Organe und Strukturen gleichzeitig beeinflusst. Da die Regulation der Homöostase aber in manchen Fällen nicht mehr nur durch die Aktivität von Hirnstamm und Hypothalamus abgedeckt werden kann, werden in solchen Fällen höhere Hirnzentren involviert, die sich aus dem limbischen System und der Großhirnrinde zusammensetzen. Diese hierarchische Struktur hat den Vorteil, dass lokale Prozesse bis zu einem gewissen Grad unabhängig von höheren Systemen ablaufen können. Dadurch bleibt den höheren Systemen mehr Freiraum, um sich auf wichtige Aufgaben konzentrieren zu können. In manchen Fällen, wie z. B. bei einer sportlichen Höchstleistung, ist es jedoch notwendig, dass mehrere lokale Prozesse durch höhere Systeme in einem optimalen Zusammenspiel koordiniert werden, um dadurch eine maximale Gesamtleistung zu generieren. Dabei wird der Fokus des gesamten Organismus auf die zu erbringende Leistung bzw. die auszuführende Aufgabe gelenkt (vgl. Lovallo, 2005).

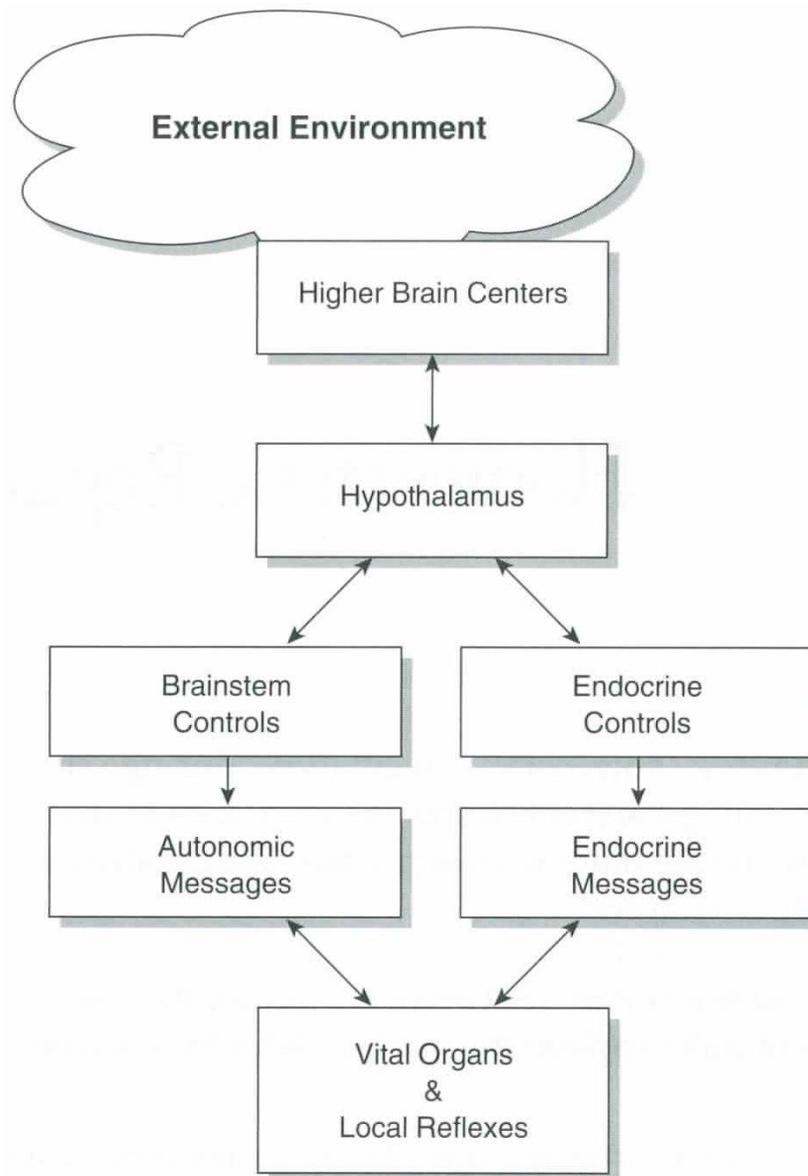


Abbildung 3: Regulationsschema der Homöostase (Lovallo, 2005, S. 42)

1.3.2 Die neuroendokrine Stressreaktion

Das neuroendokrine System spielt eine Hauptrolle bei der Adaptation des Organismus an Stress und sichert letzten Endes auch das Überleben eines Individuums. Durch die Ausschüttung von Adrenalin, Noradrenalin und Cortisol werden unter Stressbedingungen diverse physiologische Parameter beeinflusst und verändert. Neben der Erhöhung der Herzfrequenz und des Blutdrucks wird auch das Herzminutenvolumen vergrößert, um die verschiedenen Gewebe optimal mit Blut zu versorgen. Die Atemfrequenz ist erhöht und die Bronchien sind erweitert, um eine optimale Sauerstoffversorgung des Organismus zu gewährleisten. Der Blutfluss wird hauptsächlich zum Gehirn und zum Skelettmuskelsystem gelenkt, um eine optimale Leis-

tungsfähigkeit in der jeweiligen Stresssituation zu gewährleisten. Das Gehirn konzentriert sich primär auf die zu bewältigende Aufgabe bzw. Situation und veranlasst eine entsprechende verhaltensbezogene Reaktion. Endokrine Programme, zur Steuerung von Wachstum und Fortpflanzung, werden unterdrückt um Energie zu sparen. Der Energieverbrauch ist unter Stress generell erhöht, um das Gehirn, das Herz und das Skelettmuskelsystem ausreichend mit Nährstoffen zu versorgen. Dies zeigt sich auch in einem erhöhten Glucosespiegel und in einem erhöhten Anteil an freien Fettsäuren im Blut, aufgrund einer gesteigerten Gluconeogenese und einer erhöhten Lipolyse (vgl. Chrousos & Gold, 1992; Habib et al., 2000).

Neben diesen physiologischen Adaptationen werden durch das neuroendokrine System aber auch verhaltensbezogene, emotionale und mentale Adaptationen ausgelöst: erhöhte Erregtheit und Aufmerksamkeit, gesteigerte Wahrnehmung, Wachsamkeit und Konzentration, Euphorie oder Dysphorie, erhöhte Schmerzempfindlichkeit, erhöhte Körpertemperatur und Appetitlosigkeit. Diese Adaptationen ermöglichen die Beherrschung einer Stresssituation (vgl. Habib et al., 2001).

Wie bereits erwähnt, besteht die neuroendokrine Stressreaktion aus zwei verschiedenen Achsen, der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenmark-Achse (engl.: *sympathetic adrenal medullary system / SAMS*) und der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (engl.: *hypothalamic pituitary adrenal axis / HPA*). Aus Gründen der Einfachheit werden im Folgenden die englischen Abkürzungen der beiden Begriffe benutzt.

1.3.2.1 SAMS-Aktivierung

Die Aktivierung des SAMS beginnt bereits mit der kognitiven Bewertung und Interpretation eines Reizes in der Großhirnrinde. Wird ein Reiz als Stressor bewertet, sendet die Großhirnrinde Stresssignale an verschiedene andere Hirnareale, darunter die Amygdala, der eine zentrale Rolle im Stressprozess zugeschrieben wird und die für die emotionale Bewertung und Verarbeitung von eingehenden Reizen zuständig ist. Die Amygdala veranlasst ihre Neuronen CRH (corticotrophin-releasing hormone) auszuschütten. Dies führt zur Stimulation des Hypothalamus und des Hirnstamms und dadurch zur Aktivierung des sympathischen Nervensystems. Daneben wird auch die HPA-Achse aktiviert. Ist das sympathische Nervensystem aktiviert, kommt es zur Ausschüttung der Katecholamine Adrenalin und Noradrenalin aus dem Neben-

nierenmark und aus sympathischen Nervenzellen (Noradrenalin). Die beiden Hormone erzielen im Körper verschiedene Wirkungen, welche von der Reaktivität unterschiedlicher Rezeptoren an den Zielorganen abhängig sind. Das Noradrenalin fungiert dabei hauptsächlich als Neurotransmitter. Grundsätzlich werden dabei Alpha- und Beta-Rezeptoren voneinander unterschieden. Während Adrenalin beide Rezeptoren gleichermaßen anspricht, stimuliert Noradrenalin hauptsächlich die Alpha-Rezeptoren. Die Stimulierung der beiden Rezeptoren hat unterschiedliche Auswirkungen zur Folge. Während die Stimulation von Alpha-Rezeptoren überwiegend eine Vasokonstriktion zur Folge hat, führt die Stimulation von Beta-Rezeptoren zu einer Vasodilatation. Somit hat Noradrenalin einen größeren Einfluss auf den Blutdruck als Adrenalin. Durch die Ausschüttung der beiden Katecholamine Adrenalin und Noradrenalin kommt es im Körper zu bestimmten physiologischen Veränderungen, wie der Erhöhung der Herzfrequenz und des Blutdrucks, gesteigerte Atemfrequenz, Mobilisierung von Energiereserven und der Blutumverteilung in Richtung Muskulatur und Gehirn. Dies sind die Veränderungen, die bereits eingangs als Canners *fight-or-flight-response* beschrieben wurden (vgl. Brown, 2007).

In der folgenden Tabelle werden die wichtigsten physiologischen Umstellungsreaktionen der SAMS-Aktivierung unter Stress dargestellt.

Tabelle 1: Physiologische Effekte der SAMS-Aktivierung (nach Guyton, 1971)

Organ	Effekt
Schweißdrüsen	Vermehrte Schweißabsonderung
Auge (Pupille)	Erweiterung
Haut	Verringerte Blutzufuhr
Herz	Gesteigerte Herzfrequenz, stärkere Kontraktion des Herzmuskels
Lunge	Erweiterung der Bronchien, erhöhte Ventilation
Gastrointestinaltrakt	Verringerte Verdauung, verringerte Blutzufuhr
Leber	Glukagonausschüttung
Bauchspeicheldrüse	Hemmung der Insulinsekretion
Niere	Verringerte Ausscheidung, Natriumretention
Blutgefäße	Vasokonstriktion, Vasodilatation

Blut	Erhöhte Blutgerinnung
Stoffwechsel	Deutliche Erhöhung des Grundumsatzes
Nebennierenrinde	Vermehrte Ausschüttung von Corticosteroiden
Mentale Aktivität	Allgemein erhöht, auf Wahrnehmung und Verarbeitung externer Reize und Eindrücke fokussiert

Die Aktivität des SAMS ist jedoch nicht nur in Stresssituationen von Bedeutung, sondern auch bei der generellen Aufrechterhaltung der Homöostase während aktiver Betätigung. Das SAMS regelt den Blutfluss und den Blutdruck, um das Gehirn und die Muskeln immer optimal mit Sauerstoff und Nährstoffen zu versorgen. Dies ist insbesondere bei Änderungen der Körperhaltung bzw. der Körperposition und bei Bewegung bedeutsam (vgl. McEwen, 2003). Des Weiteren mobilisieren Katecholamine Energiereserven im Körper, was zur Erhöhung des Fettsäurespiegels und des Glucosespiegels im Blut führt. Katecholamine regulieren das Volumen der Körperflüssigkeiten und sind an der Aktivität des Immunsystems beteiligt, indem sie die Anzahl an Killerzellen erhöhen. Während diese Funktionen der Katecholamine von hoher Bedeutung und Wichtigkeit für den menschlichen Organismus sind, kann eine Überproduktion an Katecholaminen auch schädlich für den Körper sein und zu gesundheitlichen Risiken führen, wie z.B. Hypertonie (vgl. Brown, 2007).

Über die physiologischen Aspekte der SAMS-Aktivierung hinaus, existieren auch einige interessante psychologische Aspekte. Eine frühe Untersuchung von Euler und Lundberg aus dem Jahr 1954 beschäftigte sich mit der Messung von Katecholaminen bei Piloten und Passagieren. Während bei den Passagieren lediglich der Adrenalinwert erhöht war, war bei den Piloten auch der Noradrenalinwert erhöht. Eine weitere Studie von Carruthers (1976) gelangte zu der Erkenntnis, dass insbesondere der Noradrenalinwert bei Autofahrern erhöht ist. Daraufhin wurde eine Erhöhung der Noradrenalinwerte mit aggressiven Emotionen in Verbindung gebracht. Diverse Untersuchungen von James et al. (1989), welche als Stressoren Krankenhauseinlieferung, öffentliches Reden, Ausübung gefährlicher Sportarten und das Anschauen gewalttätiger Filme untersuchten, ergaben allesamt eine deutliche Erhöhung der Adrenalinausschüttung. Bei der Ausschüttung von Katecholaminen scheint die Intensität der Emotion deutlich mehr von Bedeutung zu sein, als die spezifische Art der Emoti-

on, da erhöhte Katecholaminwerte auch beim Betrachten von Filmen, die angenehme Gefühle auslösen sollten, festgestellt werden konnten (vgl. Froberg et al., 1971).

Die primären Charakteristiken von Stressoren, die zu einer erhöhten Katecholaminausschüttung führen sind Bedrohung, Unbekanntes, Unvorhersehbares und Kontrollverlust. Physische Faktoren, die zu einer erhöhten Katecholaminausschüttung führen, sind u.a. Lärm, Schmerz, Kälte und akute Hypoxie durch Aufenthalt in großen Höhen (vgl. Brown, 2007).

1.3.2.2 Aktivierung der HPA-Achse

Die Aktivierung der HPA-Achse beginnt ebenfalls in der Großhirnrinde mit der Bewertung eintreffender Reize. Über die emotionale Verarbeitung in der Amygdala wird schließlich im Hypothalamus die Freisetzung von CRH bewirkt. Das CRH veranlasst die Hypophyse ACTH (adrenocorticotrophic hormone) auszuschütten. Das ACTH regt daraufhin die Produktion und Freisetzung von Cortisol aus der Nebennierenrinde an. Über verschiedene negative Feedback-Mechanismen wird die Ausschüttung von Cortisol reguliert (gestrichelte Linien in Abb. 4) (vgl. Pollard & Ice, 2007).

Das Cortisol ist im Körper dafür zuständig, die normalen Abläufe und Prozesse aufrecht zu erhalten, wie z. B. das Wachstum, die Entwicklung sowie die täglichen Schwankungen des Stoffwechsels. Es spielt eine Schlüsselrolle im Protein- und Fettstoffwechsel und bei der Gluconeogenese. Des Weiteren hat es einen Einfluss auf die Gefäßempfindlichkeit, den Knochenumbau, die Muskelfunktion, die Immunantwort und die Nierenfunktion (vgl. Lovallo & Thomas, 2000; Berne & Levy, 1993). Unter Stressbedingungen erfüllt Cortisol verschiedene Aufgaben, wobei die wichtigste Wirkung des Cortisols darin besteht, die Wirkung der Katecholamine am Zielorgan erst zu ermöglichen und auch zu regulieren (z.B. Wirkungen auf das kardiovaskuläre System). Daneben stimuliert das Cortisol die Gluconeogenese der Leber. Dabei werden hauptsächlich Proteine aus der Muskulatur in Glucose umgewandelt. Zusätzlich wird die Glucoseaufnahme der Zellen erschwert und die Wirkung von Insulin herabgesetzt. Diese Umstellungen bewirken einen Anstieg des Blutzuckerspiegels, welcher der raschen Bereitstellung von Energieträgern dienen soll. Das Cortisol bewirkt die Aufspaltung von Triglyzeriden in freie Fettsäuren, die ebenfalls als Energielieferanten dienen sollen (vgl. Wuttke, 1993).

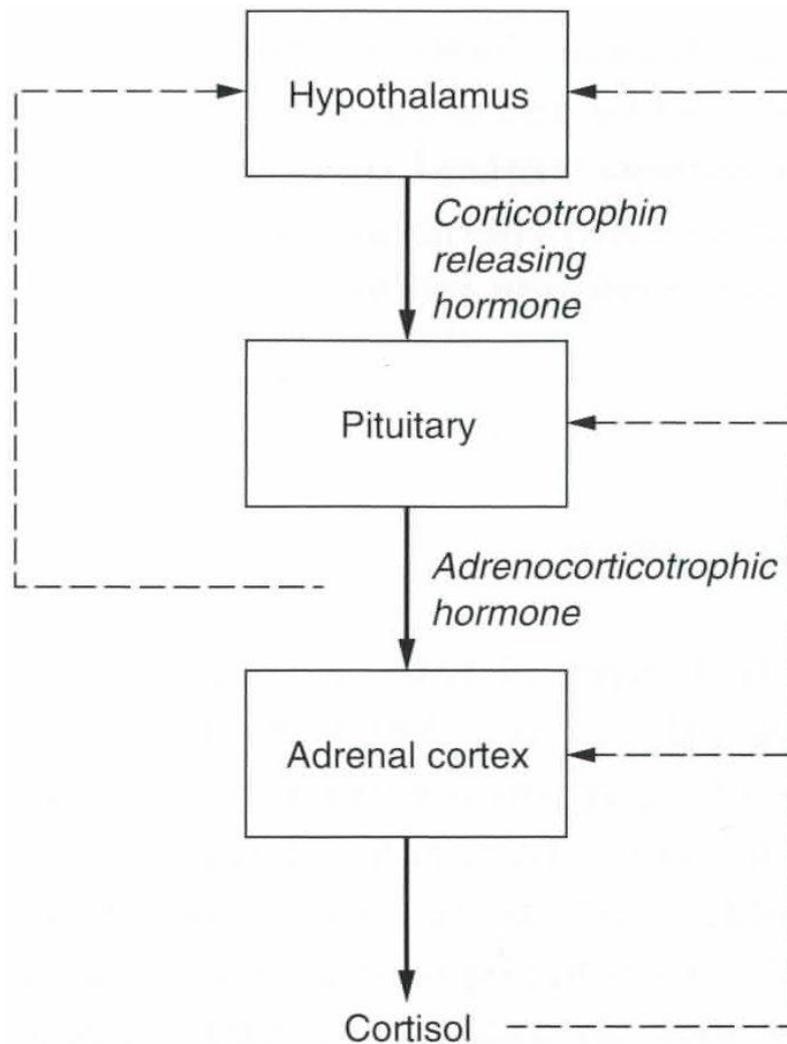


Abbildung 4: Die HPA-Achse (Pollard & Ice, 2007, S. 123)

Eine weitere wichtige Eigenschaft von Cortisol ist seine entzündungshemmende Wirkung und seine hemmende Wirkung auf die Bildung von Antikörpern zur Infektabwehr. Bei kurzzeitigen Stressreaktionen sind diese Funktionen unerheblich, jedoch stellen sie bei chronischen Stresszuständen ein erhebliches Problem dar. Bei dauerhaft zu hohen Cortisolwerten kann es aufgrund der beschriebenen Reaktionen zu Muskelschwund, Knochenschwund, diabetischen Erscheinungen, Hemmung der Narbenbildung und einer herabgesetzten Immunantwort kommen (vgl. Wuttke, 1993).

Jedoch zeigen neuere Untersuchungen, dass Cortisol auch in der Lage ist, bestimmte Aspekte der Immunreaktion zu verstärken. Zwar werden durch den Einfluss von Cortisol die im Blut zirkulierenden Leukozyten verringert, jedoch wird die Anzahl an Leukozyten an Orten, an denen sie dringend benötigt werden (z.B. Verletzungen) erhöht. Dieses Phänomen wird als *stress-induced trafficking* bezeichnet (vgl. Bilbo et al., 2002; McEwen, 2002).

Ein weiterer interessanter Aspekt des Cortisols ist seine Wirkung auf das Gehirn. Dabei soll Cortisol die Gedächtnisbildung fördern und dabei helfen, sich an Situationen zu erinnern, welche sich als gefährlich oder bedrohlich herausgestellt haben (vgl. McEwen & Wingfield, 2003).

Die Aktivierung der HPA-Achse und somit die Ausschüttung von Cortisol als „Stresshormon“ ist vor allem bei psychosozialen Stress und emotionaler Erregtheit der Fall. Dabei zeigt sich Cortisol besonders sensitiv für Stresssituationen, die bisher unbekannt und unvorhersehbar sind, deren Ausgang ungewiss ist und die zu Kontrollverlust führen. Dies bedeutet, dass Cortisol hauptsächlich bei Distress bzw. negativer emotionaler Erregtheit ausgeschüttet wird. Im Unterschied dazu werden bei genereller Anstrengung oder positiver emotionaler Erregtheit Katecholamine ausgeschüttet aber kein Cortisol (vgl. Pollard & Ice, 2007).

Dickerson und Kemeny konnten 2004 anhand einer Meta-Analyse nachweisen, dass die höchsten Cortisol-Ausschüttungen in Situationen festgestellt werden konnten, die eine soziale Bedrohung darstellen, Angst vor negativer Beurteilung durch Andere implizieren und die unkontrollierbar sind. Angst vor negativer Beurteilung und Unkontrollierbarkeit einer Situation oder Aufgabe werden auch mit einer anhaltenden Erhöhung des Cortisolspiegels in Verbindung gebracht.

In verschiedenen Studien (Codispoti et al., 2003; Buchanan et al., 1999; Brown et al., 1993) konnte festgestellt werden, dass sich der Cortisolspiegel der Probanden signifikant erhöhte, wenn die Probanden Bilder oder Videos anschauten, die negative Emotionen auslösen sollten. Beim Betrachten von Bildern oder Videos, die positive Emotionen hervorrufen sollten, konnte ein Rückgang des Cortisolspiegels festgestellt werden. Es gilt dabei jedoch zu berücksichtigen, dass es bei einer Laborstudie schwieriger ist, positive Emotionen auszulösen als negative Emotionen. Nichtsdestotrotz kommen diese Studien zu dem Ergebnis, dass negative Emotionen einen Anstieg des Cortisolspiegels verursachen.

In Feldstudien konnte ebenfalls eine Erhöhung des Cortisolspiegels festgestellt werden. Dabei wurden hauptsächlich Personen untersucht, die unter extremen Stressbelastungen arbeiten (z.B. Fluglotsen) oder riskante Aktivitäten ausüben (z.B. Bungee Jumping). Des Weiteren konnten erhöhte Cortisolwerte in Prüfungssituationen, ärztlichen Untersuchungen und bei sportlichen Wettkämpfen festgestellt werden (vgl.

Zeier et al., 1996; Hennig et al., 1994; Frankenhaeuser et al., 1978; Benjamins et al., 1992; Pearson et al., 1995).

Bezüglich chronischer Stressbelastung konnten zum Teil widersprüchliche Erkenntnisse gewonnen werden. In Studien von Bourne et al. (1968 & 1967) wurden Angehörige einer Spezialeinheit sowie Sanitäter während des Vietnamkriegs untersucht. Ihre Cortisolwerte waren jeweils niedriger als erwartet. Dies wurde auf effektive Bewältigungsstrategien wie Distanziertheit und Altruismus zurückgeführt.

In der folgenden Übersicht werden die Wirkungen von Cortisol auf verschiedene Zielorgane noch einmal dargestellt.

Tabelle 2: Wirkungen von Cortisol auf Zielorgane (nach Lovallo, 2005, S. 58)

Organ	Effekt
Nervenzelle	Erhöhte Katecholaminsynthese
Hippocampus	Erhöhte Gedächtnisfunktion
Thalamus	Empfindlichkeit für eingehende Reize
Adrenorezeptoren	Erhöhte Sensibilität der Alpha- und Beta-Rezeptoren
Nebennierenmark	Erhöhte Katecholaminsynthese
Immunsystem	Steigerung und Hemmung
Entzündungen	Hemmung
Glucose	Erhöhte Produktion
Fettsäuren	Gesteigerte Freisetzung
Niere	Wasserausscheidung und Natriumretention

Bei der Aktivierung der HPA-Achse wird durch die Ausschüttung von CRH aus dem Hypothalamus neben dem ACTH auch Beta-Endorphin aus der Hypophyse freigesetzt. Beta-Endorphin hat eine starke Wirkung auf Opiatrezeptoren im Nervensystem und führt unter anderem zu Schmerzunempfindlichkeit. Aufgrund der gleichzeitigen Ausschüttung von Beta-Endorphin, ACTH und Cortisol während der Stressreaktion wird angenommen, dass dies zur Vorbereitung auf eventuell auftretende Schmerzen oder Verletzungen dient sowie zur Regulation des Gemütszustandes (vgl. Lovallo, 2005).

1.4 Körperliche Aktivität als Stressor

In diesem Abschnitt wird der Sonderfall körperliche Belastung bzw. sportliche Aktivität etwas näher beleuchtet. Körperliche Belastung kann als physischer Stressor angesehen werden, der dem Organismus verschiedene Umstellungsreaktionen und Adaptationen abverlangt. Doch wirkt körperliche Belastung nicht nur allein als physischer Stressor. Bei hoher Intensität kann aus der rein physischen Aktivität eine erhebliche psychische Belastung resultieren. Des Weiteren kann im Sinne eines „Vorstartzustands“ vor einem sportlichen Wettkampf die psychische Belastung so hoch sein, dass sie sich in physiologischen Reaktionen äußert. Grundsätzlich kann man bei körperlicher Belastung bzw. sportlicher Aktivität zwei Phasen voneinander unterscheiden: die Vorbereitungsphase und die Ausübungsphase. Beiden Phasen gemein ist eine erhöhte kardiovaskuläre Aktivität und eine gesteigerte Hormonausschüttung. Ziel dieser Umstellungsreaktionen ist die optimale Versorgung der arbeitenden Muskulatur mit Sauerstoff und Nährstoffen (vgl. Lovallo, 2005).

1.4.1 Die Vorbereitungsphase

In der Vorbereitungsphase, beispielsweise vor einem sportlichen Wettkampf, kann bei Athleten häufig das Phänomen des sogenannten „Vorstartzustands“ beobachtet werden. Dabei kommt es zu deutlichen physiologischen Veränderungen, bevor überhaupt mit der Aktivität begonnen wird. Dies ist darauf zurückzuführen, dass in diesem Zustand zentral generierte Befehle von der Hirnrinde die Funktion und die Aktivität des Hypothalamus und des Hirnstamms beeinflussen. Die Folge davon ist eine erhöhte Herzaktivität und ein erhöhter Hormonausstoß, die der Vorbereitung auf die folgende Aktivität dienen sollen (vgl. Hobbs, 1982). In einer Untersuchung von Läufern konnte in einer Wettkampfsituation eine Verdopplung der Herzfrequenz während der Vorbereitungsphase festgestellt werden. Dabei war die Erhöhung der Herzfrequenz bei Sprintern am größten (von 67 auf 148 S/min) und bei Mittelstreckenläufern am geringsten (von 62 auf 122 S/min) (vgl. McArdle et al., 1967). Letztlich führt die Aktivierung des Hypothalamus und des Hirnstamms durch verschiedene Prozesse in der Hirnrinde zu einer Steigerung der Herzfrequenz, einer Erhöhung des Herzminutenvolumens und einer vermehrten Ausschüttung von Adrenalin. Durch eine Vasodilatation der Blutgefäße in der Muskulatur kommt es zu einer gesteigerten Muskel durchblutung. Dieser Prozess ist auf eine kombinierte Wirkung des zirkulierenden Adrenalins und der autonomen Ansteuerung der Blutgefäße zurückzuführen. Diese

Umstellungen führen zu einem Anstieg des Blutdrucks, mit einem proportional höheren Anstieg des systolischen Drucks (vgl. Lovallo, 2005).

1.4.2 Die Ausübungsphase

Während der Ausübungsphase werden die in der Vorbereitungsphase bereits beschriebenen zerebralen Einflüsse weiter verstärkt. Dies geschieht durch ein neurales Feedback der kontrahierenden Muskulatur, periphere Änderungen der Blutgefäßfunktion und die Rückführung des Blutes zum Herzen. Die Kombination aus Muskelkontraktion, Vasodilatation und erhöhter sympathischer Aktivität führt zu einer deutlichen Steigerung der Herzleistung. Das Herzminutenvolumen eines erwachsenen Mannes kann sich dabei um das Sechsfache erhöhen, von 4 l/min im Ruhezustand bis zu 24 l/min unter maximaler Belastung (vgl. Smith et al., 1976). Die Veränderungen der Herzleistung gehen auf eine Kombination aus zentral ausgelösten motorischen Befehlen, welche sich auf autonome Zentren auswirken, und auf Feedbackmechanismen aus der Peripherie zurück, wobei der periphere Einfluss überwiegt (vgl. Lovallo, 2005).

1.4.2.1 Kardiovaskuläre Anpassungen an körperliche Belastung

Die sympathische Aktivierung aller Blutgefäße ist während körperlicher Belastung stark erhöht. Dies führt dazu, dass der Blutfluss in den nicht arbeitenden Muskeln sich im Vergleich zu den Ruhewerten nicht verändert. Der Blutfluss zu den inneren Organen hin ist sogar verringert. Durch einen Spannungsanstieg der Blutgefäßwände der großen Venen wird der Rücktransport des Blutes zum Herzen verstärkt. Die arbeitenden Muskeln produzieren Stoffwechselendprodukte, welche die Muskelschicht um die Gefäße des arbeitenden Muskels zu einer Relaxation veranlassen. Dadurch entsteht ein deutlich erhöhter Blutfluss, welcher um das Achtfache des Ruhewertes erhöht sein kann. Durch das Zusammenspiel autonomer Einflüsse des Nervensystems und der lokalen Beeinflussung durch Stoffwechselendprodukte entsteht eine Blutumverteilung, welche eine deutlich bessere Versorgung des Muskels mit Sauerstoff und Nährstoffen ermöglicht. Ein trainierter Läufer kann so eine Leistung von ca. 85 % seiner maximalen Leistungsfähigkeit über einen Zeitraum von 3 bis 5 Stunden aufrecht erhalten (vgl. Lovallo, 2005).

Die gesteigerte Herzleistung während körperlicher Belastung basiert auf verschiedenen Änderungen. Zunächst ermöglicht der verbesserte Rückstrom des Blutes zum

Herzen eine bessere Füllung des linken Ventrikels während der kurzen Entspannungsphase zwischen den einzelnen Herzschlägen. Durch die größere Füllung wird die Muskelwand des Vorhofs und der Ventrikel stärker gedehnt, was anschließend zu einer verstärkten Kontraktion des Herzmuskels führt. Diese intrinsische Reaktion wird auch als *Frank-Starling-Mechanismus* bezeichnet. Die Umverteilung des Blutvolumens und des Blutflusses sowie der gesteigerte Stoffwechsel in der arbeitenden Muskulatur, führen zu einer Verbesserung der Pumpleistung des Herzens, welche bedingt durch den Frank-Starling-Mechanismus letztlich zu einer Vergrößerung des Schlagvolumens führt (vgl. Lovallo, 2005).

Ein weiterer Mechanismus, der zu einer Steigerung der Herzleistung während körperlicher Belastung führt, ist bedingt durch ein erhöhtes Feedback der arbeitenden Muskeln an kardiovaskuläre Kontrollzentren im Hirnstamm. Dadurch wird die sympathische Aktivität des Nervensystems gesteigert und letztlich die Herzfrequenz bis auf das Vier- bis Fünffache des Ruhezustands erhöht (vgl. Lovallo, 2005).

Neben dem Frank-Starling-Mechanismus existiert noch eine weitere Umstellungsreaktion, welche zu einer Verstärkung der Kontraktion des Herzmuskels führt. Durch eine erhöhte sympathische Innervierung des Herzmuskels und die Wirkung des zirkulierenden Adrenalins auf Beta-Rezeptoren des Herzmuskels, wird die Kontraktionskraft des Herzens ebenfalls erhöht (vgl. Lovallo, 2005).

Somit existieren drei Mechanismen, welche die Herzleistung und den Blutfluss zu den arbeitenden Muskeln während körperlicher Belastung verbessern: Vergrößerung des Schlagvolumens, Erhöhung der Herzfrequenz und Steigerung der Kontraktionskraft des Herzmuskels.

1.4.2.2 Endokrine Anpassungen an körperliche Belastung

Neben den kardiovaskulären Umstellungsreaktionen kommt es bei körperlichen Belastungen auch zu Änderungen der endokrinen Funktionen. Die endokrinen Reaktionen verstärken die kardiovaskulären Funktionen und unterstützen die arbeitende Muskulatur durch eine erhöhte Bereitstellung von Nährstoffen. Adrenalin verstärkt die autonomen Anpassungsreaktionen des Herzens und der Blutgefäße, indem es die Kontraktion des Herzmuskels verbessert. Des Weiteren erhöht Adrenalin die Dilatation der Blutgefäße der arbeitenden Muskeln durch direkte Einwirkung auf die Beta-Adrenorezeptoren in den Gefäßwänden. Dies setzt den Gefäßwiderstand herab und

verstärkt zusätzlich die durch Stoffwechselendprodukte ausgelöste Dilatation. Darüber hinaus setzt Adrenalin Fettreserven frei, die als freie Fettsäuren in den Blutkreislauf eintreten und den arbeitenden Muskeln als Brennstoff dienen. Cortisol spielt eine entscheidende Rolle für die Freisetzung von gespeicherten Fetten und Glucose. Bei körperlicher Aktivität wird die im Blut zirkulierende Glucose verstärkt als Brennstoff für die arbeitende Muskulatur verbraucht. Dies führt zu einer Abnahme des Blutglucosespiegels, was ein Signal für den Hypothalamus und die Hypophyse darstellt, um ACTH freizusetzen, was wiederum zu einer erhöhten Cortisolproduktion führt. Das Cortisol bewirkt dann eine vermehrte Freisetzung von Glucose aus der Leber und freien Fettsäuren aus dem Fettgewebe. Das Beta-Endorphin, welches von der Hypophyse in gleichen Mengen wie das ACTH freigesetzt wird, hat eine opiatähnliche Wirkung und löst Schmerzunempfindlichkeit aus. Es wird ebenfalls mit stimmungshhebenden Wirkungen in Verbindung gebracht. Die Funktion des Beta-Endorphins besteht darin, die Beschwerden zu lindern, die mit starker Muskelanstrengung verbunden sind und die Gemütslage während fight-or-flight-Situationen zu regulieren (vgl. Lovallo, 2005).

1.4.3 Adaptationen an körperliche Belastung

Das Prinzip der physiologischen Adaptation besteht im Grunde darin, dass sich der Organismus an eine bestimmte Belastung, aufgrund spezifischer Anpassungsreaktionen, im Laufe der Zeit gewöhnt. Da körperliche Belastung als physischer Stressor angesehen werden kann, ist auch in diesem Fall mit einer Anpassung an den Stressor zu rechnen. Körperliches Training stellt ein hervorragendes Beispiel für diesen Prozess dar. Durch das wiederholte Ausführen von Übungen oder Aktivitäten mit steigender Intensität, passt sich der Organismus im Laufe der Zeit, aufgrund einer Steigerung der Leistungsfähigkeit, an die Belastung an. Wie bereits erwähnt, besitzt der Organismus laut Selye (1976) jedoch nur eine begrenzte Adaptationskapazität. Diese kann bei exzessiver Aussetzung gegenüber Stressoren irgendwann erschöpfen und die Fähigkeit des Organismus zur Anpassung versagt. Dieses Prinzip äußert sich im Sportbereich im Phänomen des *Übertrainings*, welches als chronisches Stresssyndrom angesehen werden kann. Durch permanente und zu frühe Steigerung der Trainingsintensität sowie eine andauernde unzureichende Erholung, gerät der Organismus in einen Zustand, der unter Umständen nur mit einer Trainingspause

oder stark reduziertem Training über mehrere Wochen bis Monate rückgängig gemacht werden kann (vgl. Lovallo, 2005).

Eine Untersuchung von Luger et al. (1987) ergab bei Läufern, die regelmäßig mehr als 72 Kilometer pro Woche bei mittlerer bis hoher Intensität trainieren, chronisch erhöhte Cortisolwerte und negative Gemütszustände.

1.4.4 Kognitive Bewertung körperlicher Aktivität

Im Unterschied zu anderen Stressoren, wie z.B. Kälte, Lärm, Bedrohung oder sonstigen Gefahrensituationen, wird körperliche Aktivität überwiegend nicht als Stressor wahrgenommen, obwohl die körperliche Belastung zum Teil dieselben Reaktionen hervorruft, wie z.B. bei einer fight-or-flight-Reaktion, welche als Prototyp der Stressreaktion angesehen werden kann. Bei der fight-or-flight-Reaktion werden durch eine akute Bedrohungslage heftige emotionale, verhaltensbezogene und physiologische Stressreaktionen ausgelöst, die lebenserhaltende Maßnahmen und Umstellungsreaktionen im Organismus bewirken. Der entscheidende Unterschied zwischen körperlicher Aktivität und der fight-or-flight-Reaktion besteht jedoch in der emotionalen Komponente der Stressreaktion. Fight-or-flight-Reaktionen werden durch starke aversive Emotionen wie Angst, Furcht und Wut begleitet, ausgelöst durch Kontrollverlust über eine Situation oder die Umwelt und durch Versagens- und Verlustängste. Diese emotionale Erregtheit findet bei körperlicher Aktivität nicht statt, da diese – sofern es sich nicht um eine Wettkampfsituation handelt – freiwillig und als Ausgleich bzw. zum Spaß oder aus gesundheitlichen Gründen ausgeübt wird. Daher herrschen bei körperlicher Aktivität, im Sinne einer Freizeitaktivität, positive Emotionen vor, was dazu führt, dass körperliche Aktivität nicht als Stressor wahrgenommen wird. Ein Unterschied ergibt sich auch hinsichtlich der endokrinen Stressreaktion. Obwohl bei körperlicher Aktivität auch ACTH und Beta-Endorphin ausgeschüttet wird, dient dies in erster Linie der Energiebereitstellung zur Aufrechterhaltung der Aktivität. Das Beta-Endorphin löst dabei angenehme Gefühle aus, welche oftmals auch als „runner´s high“ bezeichnet werden (vgl. Lovallo, 2005).

1.5 Zusammenfassung

Die Stressreaktion ist ein komplexes Konstrukt, das von verschiedenen Faktoren und Einflüssen abhängig ist. Wie sich gezeigt hat, ist die kognitive Bewertung eines Reizes als Stressor der entscheidende Auslöser der Stressreaktion. Nicht jeder Reiz oder jede Anforderung, die an den Organismus gestellt wird, wird als Stressor bewertet. Manche Anforderungen werden eher als positive Herausforderungen betrachtet. Der Unterschied dieses Bewertungsprozesses manifestiert sich in bestimmten emotionalen, verhaltensbezogenen und physiologischen Reaktionen. Der Sinn und Zweck einer Stressreaktion ist das Aufrechterhalten eines bestimmten inneren Gleichgewichts des Organismus – der Homöostase. Stress kann daher als Ausgleichreaktion des Organismus auf einwirkende Stressoren gesehen werden, die als solche längerfristig die Widerstands- und Anpassungsfähigkeit des Organismus erschöpft. Ein besonderer Fall stellt in diesem Zusammenhang die körperliche bzw. sportliche Aktivität dar. Sie kann als physischer Stressor wirken, sofern bei wiederholter Ausübung die Intensität zu stark ist und die Erholungszeit zu kurz. Des Weiteren kann durch Wettkampfdruck und Versagensängste bei Wettkämpfern auch psychischer Stress entstehen, der sich insbesondere auch als „Vorstartzustand“ äußert und mit zum Teil heftigen physiologischen Reaktionen des Organismus einhergeht. Da körperliche Aktivität jedoch überwiegend als Ausgleichssport oder Freizeitsport stattfindet und dabei positive Emotionen vorherrschen, findet hierbei die typische Stressreaktion nicht statt. Es kommt dabei lediglich zu den notwendigen physiologischen Anpassungen an die Belastung, welche eine erhöhte Energie- und Sauerstoffbereitstellung zum Ziel haben.

2 Methoden zur Messung von Stress

Das Empfinden von Stress äußert sich in unterschiedlichen Reaktionen. Dazu gehören verhaltensbezogene Reaktionen, emotionale Reaktionen und physiologische Reaktionen. Je nach gewähltem Zugang, existieren verschiedene Messmethoden um Stressreaktionen zu messen. In den folgenden Abschnitten werden nun die gängigsten Verfahren vorgestellt, beginnend mit der Messung der kognitiven Bewertung einer Situation oder eines Reizes.

2.1 Kognitive Bewertung

Wie bereits erläutert, haben der gesamte Stressprozess und die einzelnen Stressreaktionen ihren Ursprung in der kognitiven Bewertung eines Reizes bzw. einer Situation. Wird ein Reiz als Stressor bewertet, setzt sich der Stressprozess in Gang. Bei der Messung der kognitiven Bewertung, kann man zwischen der Messung einer akuten Stresssituation und der Messung von globalem Stress bzw. chronischem Stress unterscheiden. Des Weiteren können methodenspezifisch verschiedene Messverfahren unterteilt werden.

Grundsätzlich existieren zwei gut geeignete Methoden um die kognitive Bewertung zu messen: (1) *Ein-Item-Skalen* und (2) *Multiple-Item-Skalen*.

2.1.1 Ein-Item-Skalen

Ein-Item-Skalen werden zur Messung der Bewertung einer akuten spezifischen Situation bzw. eines Stressors eingesetzt. Da die meisten dieser Skalen für eine bestimmte Studie konzipiert wurden, werden sie auch als *Ad Hoc-Methoden* bezeichnet (vgl. Monroe & Kelley, 1997). Wie Moos und Schaefer (1993) anführen, können durch Ein-Item-Skalen individuelle Bewertungen einer Situation, aufgrund der gemessenen Reaktionen (Bedrohung, Herausforderung, Nachteil, Vorteil) erfasst werden (primäre Bewertung). Darüber hinaus kann auch erfasst werden, ob die Person glaubt, die Situation beeinflussen und verändern zu können (sekundäre Bewertung). Diese Messmethode wird häufig in Laborexperimenten und in Studien eingesetzt, welche Tagebücher zur Bewertung alltäglicher Ereignisse verwenden (vgl. Monroe & Kelley, 1997). Die Ein-Item-Skalen bestehen meist aus einer oder mehreren Fragestellungen, bei denen die Probanden auf einer Likert-Skala den Grad der Stressbelastung in der jeweiligen Situation einstufen sollen (primäre Bewertung) und ob sie

mit der Situation umgehen können (sekundäre Bewertung). Ein anderer Ansatz besteht darin, dass sich die Probanden im Nachhinein die zu untersuchende Situation ins Gedächtnis rufen und dann eine Bewertung vornehmen (vgl. Ice, 2007). Der Vorteil dieser Methode besteht in der zeitnahen Erfassung der Bewertung einer akuten spezifischen Situation und einer relativ unkomplizierten Anwendung sowie Auswertung der Skala. Durch die Verwendung eines oder nur weniger Items, kann jedoch die Situation nicht sehr differenziert betrachtet werden. Des Weiteren ist bei der Konstruktion solcher Skalen darauf zu achten, dass keine Vermischung von kognitiver Bewertung und emotionaler Stressreaktion oder Bewältigungsstrategien stattfindet (vgl. Ice, 2007). Obwohl Ein-Item-Skalen nützliche Informationen über die kognitive Bewertung bereitstellen, ist ihre Verwendung nicht ganz unproblematisch. Über die Reliabilität solcher Skalen und ihre Beeinflussbarkeit, beispielsweise durch die aktuelle Befindlichkeit oder Personenmerkmale wie Alter, Geschlecht oder sozioökonomischer Status, ist nur sehr wenig bekannt. Die Verwendung in retrospektiven Studien ist aufgrund von Erinnerungsverzerrungen recht zweifelhaft. Trotzdem werden sie als sehr probates Mittel angesehen, um die Bewertung eines spezifischen Stressors bzw. einer bestimmten Situation zu erfassen (vgl. Monroe & Kelley, 1997).

2.1.2 Multiple-Item-Skalen

Im Gegensatz zu den situationsspezifischen Ein-Item-Skalen, welche aus lediglich einer oder nur wenigen Fragestellungen bestehen, können Multiple-Item-Skalen die kognitive Bewertung differenzierter erfassen. Bei den Multiple-Item-Skalen können grundsätzlich zwei verschiedene Typen unterschieden werden. Der eine Typ ist so konzipiert, dass er einen bestimmten Stressor und die dazugehörige Bewertung erfasst. Der zweite Typ ist darauf ausgelegt, die Bewertung der Gesamtsumme aller Stressoren abzubilden, denen eine Person in ihrem Leben ausgesetzt ist. Letzterer befasst sich also mit einer Art globaler bzw. grundsätzlicher kognitiver Bewertung, welche auch verschiedene Dimensionen der Bewertung und bestimmte Einflussfaktoren, wie z.B. die Umwelt, Persönlichkeitsmerkmale oder Befindlichkeit einschließt. Beide Typen sind für den Einsatz in Laborstudien sowie Feldstudien geeignet. Ebenso wie die Ein-Item-Skalen erfassen die Multiple-Item-Skalen sowohl die primäre Bewertung, als auch die sekundäre Bewertung (vgl. Monroe & Kelley, 1997).

Als Beispiel für den ersten Typ einer Multiple-Item-Skala kann der *SAM (Stress Appraisal Measure)* gesehen werden. Der SAM wurde speziell für die Bewertung eines

spezifischen Stressors entwickelt und besitzt eine hohe Validität. Er erfasst die primäre Bewertung in drei Dimensionen (Bedrohung, Herausforderung, Zentralität). Bedrohung bezieht sich dabei auf einen potentiellen Nachteil oder Schaden, der sich aus der Situation ergeben könnte. Herausforderung drückt die Erwartung eines potentiellen Gewinns oder Nutzens aus und Zentralität meint die gefühlte Bedeutung oder Wichtigkeit eines Ereignisses. Daneben fragt der SAM die sekundäre Bewertung ebenfalls anhand von drei verschiedenen Dimensionen ab. Er unterscheidet dabei hinsichtlich der Kontrolle eines Stressors durch einen selbst, durch Andere oder ob der Stressor überhaupt nicht kontrolliert werden kann. Neben den sechs Subskalen zur primären und sekundären Bewertung existiert noch eine weitere Skala zur Einschätzung des globalen Stressempfindens. Der SAM ist so konzipiert, dass Bewältigungsstrategien vom Bewertungsprozess getrennt werden können und das Ergebnis nicht beeinflussen. Die Kriteriumsvalidität des SAM wurde anhand einer Stichprobe von Studenten überprüft und für gut befunden. Für die Verwendung in anderen Populationen und Kontexten existieren kaum Ergebnisse (vgl. Peacock & Wong, 1990).

Als Skala, welche eine globale Bewertung von Stress ermöglicht, wird die *PSS (Perceived Stress Scale)* angesehen. Die PSS wurde konzipiert, um die globale Bewertung des Stressempfindens im Leben einer Person zu messen. Dabei soll die Person angeben, zu welchem Ausmaß sie ihr Leben als unvorhersehbar, unkontrollierbar und überlastend ansieht. Die PSS gibt es in verschiedenen Ausführungen mit vier, zehn und vierzehn Items (vgl. Cohen et al., 1983). Insbesondere die 10-Item-PSS gilt als gut validiert und besitzt eine gute Reliabilität (vgl. Cohen & Williamson, 1988). Obwohl die PSS als Maß für die kognitive Bewertung konzipiert wurde, beinhaltet sie jedoch Items, die der emotionalen Stressreaktion oder Bewältigungsstrategien zugeschrieben werden können (vgl. Ice, 2007). Ein großer Vorteil der PSS kann gleichzeitig auch als Nachteil gesehen werden. Als ein Messinstrument, welches Stress bzw. die kognitive Bewertung global erfasst, ist es auch anfällig für eine Vielzahl an Einflussfaktoren. Darüber hinaus ist es schwierig, die kognitive Bewertung und ihr Bedingungsgefüge in aufgeschlüsselter Form darzustellen (vgl. Monroe & Kelley, 1997).

2.2 Emotionale Reaktion

2.2.1 Grundsätzliche Betrachtungen

Emotionen werden meist in Form von Stimmungs- oder Befindlichkeitsprofilen erfasst. Das bekannteste Modell der Stimmungsklassifizierung ist das *Circumplex-Modell* (Abb. 5), welches aus der Persönlichkeits- und Emotionsforschung stammt und erstmals von Leary (1957) eingeführt wurde. In diesem Modell existieren, basierend auf einer Faktorenanalyse, zwei unabhängige Faktoren – positive und negative Emotionen. Die verschiedenen Stimmungen sind in einem Kreis arrangiert, jenseits der beiden sich überkreuzenden Hauptdimensionen *Aktivierung* (hoch-niedrig) und *Annehmlichkeit* (angenehm-unangenehm). Dabei steht die Aktivierung für das Ausmaß an Erregung und die Annehmlichkeit drückt die Einschätzung eines Reizes oder einer Situation aus. Emotionen, welche innerhalb dieses Modells nah beieinander lokalisiert sind, scheinen sich vom Empfinden her ähnlich zu sein. Solche, die in einem 90°-Winkel zueinander angeordnet sind, sind voneinander unabhängig und diejenigen, die sich direkt gegenüber stehen, bilden Gegensatzpaare (vgl. Ice, 2007).

Laut Larsen und Diener (1992) liegen dem Circumplex-Modell hauptsächlich die folgenden Annahmen zugrunde: manche Emotionen ähneln sich vom Empfinden her eher als andere Emotionen und alle Emotionen können aus einer Kombination der Hauptdimensionen gebildet werden. Die Autoren kritisieren am Circumplex-Modell jedoch, dass Emotionen und Stimmungen viel zu komplex und facettenreich sind, als dass man sie mithilfe zweier Dimensionen beschreiben könnte. Des Weiteren werden in diesem Modell Emotionen einander zugeordnet, die eigentlich etwas vollkommen Verschiedenes ausdrücken (z.B. Wut und Angst) (vgl. Larsen & Diener, 1992). Dies verdeutlicht, dass das Circumplex-Modell zwar einen guten Ansatz darstellt, um Emotionen und Stimmungen zu beschreiben, diese jedoch noch zu unspezifisch erfasst und behandelt.

Eine weitere Unterscheidung von Emotionen oder Stimmungen kann anhand von Zustands- und Eigenschaftseffekten getroffen werden. Dabei bezieht sich der Zustand (engl.: *state*) auf eine jederzeit veränderbare, zum Teil auch situationsabhängige Stimmung, wohingegen die Eigenschaft (engl.: *trait*) eine überdauernde, situationsunabhängige emotionale Grundgestimmtheit widerspiegelt. In Stressstudien sind üblicherweise Stimmungen, die in einem Interview erfasst werden, den Eigen-

schaften zuzuordnen, während Stimmungen, die anhand eines Tagebuchs erfasst werden, den Zuständen zugeordnet werden (vgl. Ice, 2007).

Dies führt zu einem weiteren wichtigen Punkt bei der Messung von Emotionen – dem Verhältnis von Häufigkeit und Intensität der verschiedenen Emotionen und Stimmungen sowie ihrer jeweiligen Dauer. Wie in verschiedenen Studien nachgewiesen werden konnte, existiert kein Zusammenhang zwischen der Intensität einer Emotion bzw. Stimmung und der Häufigkeit ihres Auftretens. Dies führt zu dem Schluss, dass Häufigkeit und Intensität zwei separate Komponenten von Emotionen darstellen. Ein weiteres Problem bei der Erfassung von Emotionen ist der zeitliche Rahmen. Werden Emotionen lediglich über einen sehr kurzen Zeitraum erfasst, können sie deutlich genauer wiedergegeben werden als über einen langen Zeitraum, da bei einem langen Zeitraum Erinnerungsverzerrungen einen großen Einfluss haben (vgl. Stone, 1997).

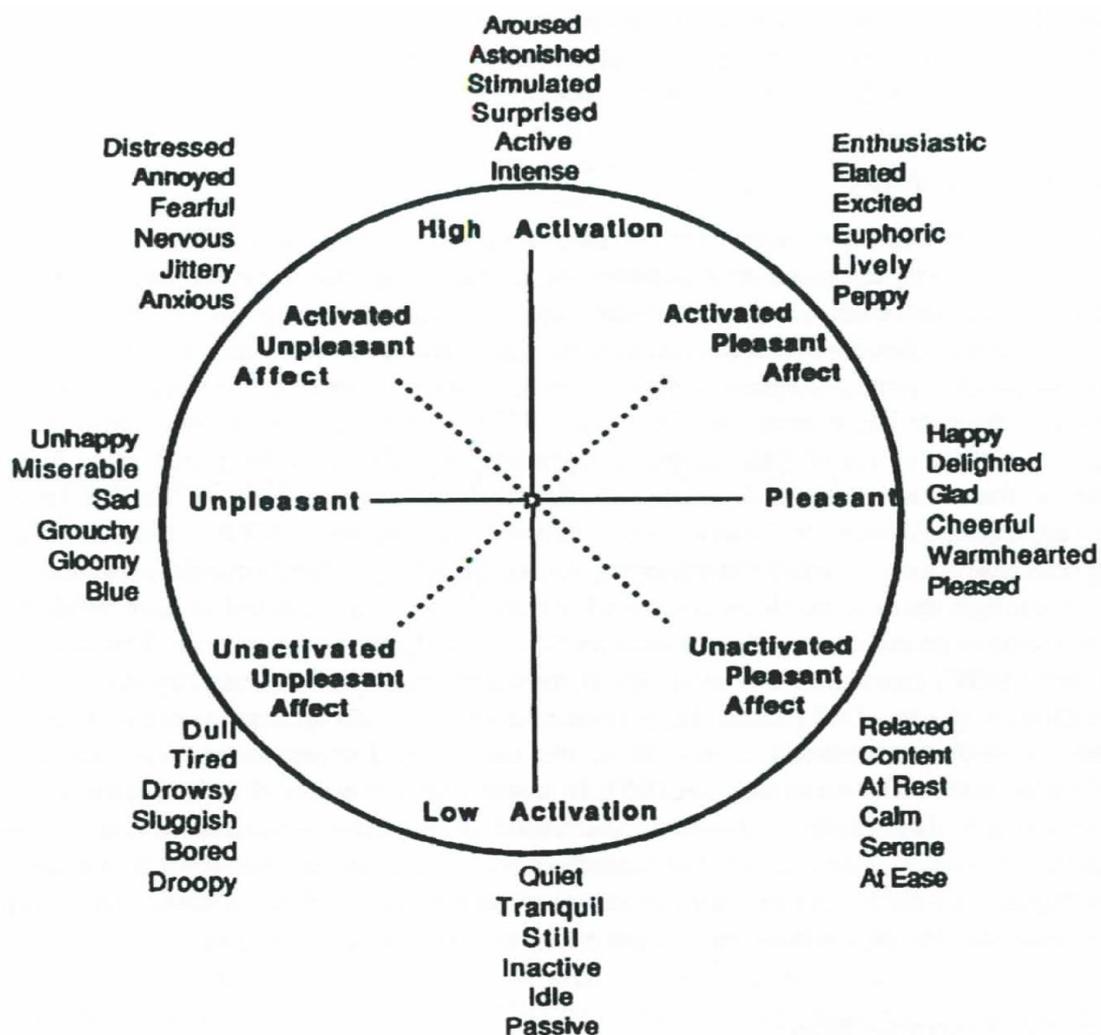


Abbildung 5: Circumplex-Modell der Emotionen (Stone, 1997, S. 153)

2.2.2 Messmethoden

Wie auch bei der Erfassung der kognitiven Bewertung, existieren verschiedene Methoden, um emotionale Reaktionen zu messen. Dabei kann man zwischen Ein-Item-Skalen, Adjektiv-Checklisten und Beobachtungsmethoden unterscheiden. Die gängigste Methode, um die emotionale Reaktion auf einen Stressor zu untersuchen, besteht darin, die betreffende Person auf einer Likert-Skala verschiedene Emotionen oder Stimmungen (z.B. Angst, Wut, Freude, Traurigkeit) einstufen zu lassen. Dazu werden meistens Adjektiv-Checklisten verwendet, bei denen der Proband das zutreffende Ausmaß eines bestimmten emotionalen Zustands einstufen soll. Dabei kann der zeitliche Rahmen beliebig gewählt werden und somit auf zustands- bzw. eigenschaftsorientierte Fragestellungen abgestimmt werden (vgl. Stone, 1997).

Eine umfassende Übersicht und Beschreibungen der verschiedenen Messverfahren sind bei Stone (1997) zu finden. Die bekanntesten Verfahren sind die *Positive Affect Negative Affect Schedule (PANAS)* von Watson et al. (1988) und das *Profile of Mood States (POMS)* von McNair et al. (1971), die beide zu den Adjektiv-Checklisten zu zählen sind. Die PANAS besteht aus zehn positiven und zehn negativen Stimmungen bzw. Emotionen. Die Testperson soll dabei auf einer fünfstufigen Likert-Skala angeben, zu welchem Ausmaß sie die jeweilige Stimmung empfindet. Die PANAS kann dabei Zustände oder Eigenschaften messen, je nachdem welcher Zeitrahmen vom Untersucher vorgegeben wird. Sie gilt als gut validiert und besitzt gute psychometrische Eigenschaften (vgl. Stone, 1997; Watson & Vaidya, 2003). Das POMS beinhaltet 65 Stimmungsadjektive und sechs Subskalen (Anspannung-Angst, Wut-Feindseligkeit, Verwirrung-Fassungslosigkeit, Vitalität-Aktivität, Depression-Nieder geschlagenheit und Müdigkeit-Trägheit). Es kann mit unterschiedlichen Zeitvorgaben durchgeführt werden, gilt als gut validiert und besitzt gute psychometrische Eigenschaften (vgl. Stone, 1997; Watson & Vaidya, 2003).

2.3 Verhaltensbezogene Reaktion

Die verhaltensbezogene Stressreaktion wird generell als Bewältigungsmaßnahme oder Bewältigungsstrategie (engl.: *coping*) bezeichnet (vgl. Ice, 2007). Es existieren viele verschiedene Coping-Strategien, jedoch haben alle eines gemeinsam: die Auseinandersetzung mit externen und internen Anforderungen, Konflikten und negativen Emotionen (vgl. Lazarus & Folkman, 1984b). Laut Lazarus und Folkman (1984b)

kann das psychologische Konzept des Coping als ein Prozess gesehen werden, in dem der Organismus versucht, die externen und internen Anforderungen, welche als Stress bewertet wurden bzw. welche die Ressourcen des Individuums aufbrauchen, erfolgreich zu bewältigen. Obwohl Coping-Strategien oft als positives Verhalten angesehen werden, müssen diese Strategien nicht zwangsläufig positiv, noch effektiv sein. Beispielsweise gilt Rauchen als Coping-Strategie, welche jedoch keineswegs als positiv, noch als besonders effektiv anzusehen ist (vgl. Ice, 2007). Um das Coping bzw. die verhaltensbezogene Stressreaktion zu messen, existieren zwei verschiedene Messmethoden, welche am häufigsten angewandt werden: der *Ways of Coping Questionnaire (WCQ)* und die *COPE-Skala*.

Der WCQ (Folkman & Lazarus, 1980) ist eine Checkliste, bestehend aus 50 Items, welche auf einer vierstufigen Likert-Skala bewertet werden und ist in acht Subskalen unterteilt (Konfrontation, Distanzierung, Selbstkontrolle, Suche nach sozialer Unterstützung, Verantwortungsübernahme, Fluchtvermeidung, planvolle Problemlösung und positive Neubewertung), die auf einer Faktorenanalyse basieren. Er besitzt gute psychometrische Eigenschaften und wurde vielfach überprüft.

Die COPE-Skala (Carver et al., 1989) besteht aus insgesamt 13 theoretisch abgeleiteten Subskalen zu je vier Items. Davon befassen sich fünf Skalen mit problemorientiertem Coping (z.B. aktive Bewältigung), fünf Skalen messen das emotionsorientierte Coping (z.B. Religionszuwendung) und drei Skalen erfassen Coping-Strategien, die wenig oder kaum effektiv sind (z.B. Emotionen freien Lauf lassen).

2.4 Physiologische Reaktion

Die physiologische Stressreaktion äußert sich in einer Vielzahl unterschiedlicher Reaktionen auf verschiedenen Ebenen. Beginnend mit der neuronalen Aktivierung des zentralen Nervensystems, über verschiedene neuroendokrine Reaktionen, kardiovaskuläre Umstellungsmechanismen, bis hin zu Reaktionen des Immunsystems, lässt sich die physiologische Stressreaktion anhand verschiedener Parameter messen. Ausgangspunkt der physiologischen Stressreaktion ist die Aktivierung des SAMs und der HPA-Achse. In den folgenden Abschnitten sollen nun die gängigsten Parameter und deren Messung erläutert werden. Dabei handelt es sich um neuroendokrine und kardiovaskuläre Reaktionen. Die Erfassung anderer Parameter der physiologischen Stressreaktion gestaltet sich aufgrund der bisherigen technischen Mög-

lichkeiten noch als schwierig oder besitzt noch keinen hohen Verbreitungsgrad. Darüber hinaus würden invasive oder technisch extrem aufwändige Messverfahren selbst einen potentiellen Stressor für den Probanden darstellen. Da in Stressstudien in der Regel alltägliche Gegebenheiten oder bestimmte Aktivitäten untersucht werden, dürfen die Messverfahren aber nicht zu aufwändig oder komplex bzw. hinderlich sein (vgl. Brown, 2007).

2.4.1 Die neuroendokrine Reaktion

Bei der neuroendokrinen Reaktion werden durch die Aktivierung des SAMs und der HPA-Achse verschiedene Hormone ausgeschüttet, die im Organismus entsprechende Anpassungsmechanismen auslösen (vgl. Kap. I-1.3.2). Im Wesentlichen handelt es sich dabei um Katecholamine und Corticosteroide, deren Messbarkeit und Verwendung als Stressmarker in den folgenden Abschnitten dargestellt werden. Die Untersuchung von Hormonen als Stressindikatoren stellt die wahrscheinlichste Methode der Stressmessung dar, da die Erfassung der „Stresshormone“ im Vergleich zu anderen Verfahren relativ unkompliziert ist und Hormone die Auslöser oder „Wegbereiter“ anderer Reaktionen und Parameter der Stressreaktion (z.B. Blutdruck, Herzfrequenzvariabilität) sind.

2.4.1.1 *Katecholamine*

Die Katecholamine lassen sich grundsätzlich in das Adrenalin und das Noradrenalin unterteilen. Bei der neuronalen Aktivierung des sympathischen Nervensystems, werden aus dem Nebennierenmark und sympathischen Nervenzellen im Körper, Adrenalin und Noradrenalin, welches als Neurotransmitter fungiert, ausgeschüttet. Die Katecholamine haben vielseitige metabolische und stimulierende Effekte auf die meisten Organsysteme des Körpers und tragen zur Erhöhung und Aufrechterhaltung der Erregung des sympathischen Nervensystems bei. Die Synthese und die Ausschüttung der Katecholamine wird durch negative Feedback-Mechanismen, neuronale Depolarisierung, Ca^{2+} -abhängige Prozesse und andere regulierende Substanzen gesteuert (vgl. Baum & Grunberg, 1997).

Katecholaminwerte können aus dem Blutplasma oder aus dem Urin erfasst werden. Da die Halbwertszeit der Katecholamine lediglich 1-3 Minuten beträgt und der Turnover bzw. der Verfall der zirkulierenden Katecholamine innerhalb einer oder zwei Minuten geschieht, reflektieren Blutplasmaproben akute Zustände. Somit sind Blut-

plasmaproben von Katecholaminen kaum für die Untersuchung von chronischem Stress geeignet. Sie können jedoch akute Stresszustände, wie sie in Laborstudien erzeugt werden, gut abbilden (vgl. Baum & Grunberg, 1997).

Die Messung der Katecholaminspiegel aus dem Urin erfolgt über die Erfassung des freien Adrenalins und Noradrenalins bzw. ihrer Stoffwechselprodukte. Katecholamine und ihre Stoffwechselprodukte werden langsam über einen Zeitraum von mehreren Stunden in den Urin abgegeben. Durch die Erfassung der Katecholaminwerte aus dem Urin, können längerfristige Aussagen hinsichtlich der Aktivierung des sympathischen Nervensystems getätigt werden, als durch die Erfassung der Werte aus Blutplasmaproben. Deshalb werden zur Messung von chronischen Stresszuständen 24-Stunden-Urinproben benutzt. Diese Proben repräsentieren durchschnittliche Katecholaminwerte über den gesamten Erhebungszeitraum. Möchte man insbesondere verschiedene Abschnitte innerhalb eines Tages untersuchen, so müssen Urinproben separat aufbewahrt werden und mit Uhrzeit und Aktivität versehen werden. Ein generelles Problem bei Urinproben ist die Erfassung an sich, da der gesamte Urin über 24 Stunden hinweg gesammelt werden muss. Es existieren jedoch Anzeichen, dass die Erfassung über einen Zeitraum von 15 Stunden schon als ausreichend angesehen werden kann, um stündliche Ausscheidungsraten von Katecholaminen zu ermitteln. Somit kann der Urin außerhalb der Arbeitszeit (z.B. von 18 Uhr bis 9 Uhr) erfasst werden. Anhand einer 15-Stunden-Probe kann jedoch keine Tagesgesamtauswertung getätigt werden. Will man den Einfluss bestimmter Settings (z.B. Arbeit) oder beispielsweise die nächtliche Katecholamin-Ausscheidungsrate (ein Indikator für chronischen Stress) untersuchen, können auch Urinproben über diesen entsprechenden Zeitraum hinweg analysiert werden. Urinproben eignen sich aufgrund der verzögerten Ausscheidung von Katecholaminen bzw. ihrer Stoffwechselprodukte jedoch nicht zur Erfassung akuter Stresszustände. Sowohl Blutplasma-, als auch Urinproben sollten schnellstmöglich nach der Entnahme eingefroren werden. Bei Urinproben kann alternativ auch ein Konservierungsmittel zugegeben werden. Die Auswertung der Proben erfolgt idealerweise durch ein spezialisiertes Labor (vgl. Baum & Grunberg, 1997; Brown, 2007).

Die Bedingungen, unter denen Katecholaminproben erfasst werden, sind von großer Bedeutung. Katecholamine, insbesondere Noradrenalin, sind sehr sensitiv für Bewegungen und Aktivität. Einfache Positionsänderungen des Körpers, wie z.B. das Auf-

stehen aus einer sitzenden oder liegenden Position, haben erhebliche Anstiege der zirkulierenden Katecholamine zur Folge. Das heißt, dass Aktivitäten vor oder während einer Blutabnahme vermieden werden müssen. Bei Untersuchungen zu chronischem Stress, müssen körperliche Aktivitäten oder auch Trainingseinheiten genau dokumentiert werden. Darüber hinaus werden die Katecholaminspiegel auch durch die Einnahme von Drogen, den Verzehr von koffeinhaltigen Getränken und Alkohol sowie durch Rauchen beeinflusst. Diese Verzehrgewohnheiten müssen während der Erfassung von Katecholaminen ausgeschlossen oder genau dokumentiert werden (vgl. Baum & Grunberg, 1997; Brown, 2007).

Insgesamt gilt es zu beachten, dass auch die Messung von Katecholaminen im Blutplasma und im Urin, lediglich eine indirekte Messmethode der Aktivität des sympathischen Nervensystems darstellt. Es existieren jedoch gesicherte Nachweise, dass die Katecholaminwerte mit Markern direkter Messmethoden der SAMS-Aktivität, wie beispielsweise der „Feuerrate“ bzw. der Frequenzrate sympathischer Nervenzellen, hoch korreliert (vgl. Wallin et al., 1981). Ein großes Problem bei der Erfassung der Katecholaminwerte aus dem Blutplasma ist die Blutentnahme. Zum einen stellt sie einen Stressor an sich dar, der die Katecholaminwerte des Probanden lediglich aufgrund der Antizipation um bis zu 50 Prozent ansteigen lässt (vgl. Carruthers et al., 1970). Zum anderen ist dieses Verfahren für mehrmalige Messungen über einen bestimmten Zeitraum oder für Messungen im Alltag nahezu ungeeignet (vgl. Brown, 2007).

Bei der Messung der Katecholaminspiegel im Urin gilt es zu beachten, dass aufgrund der schnellen Abbaurate der Katecholamine im Blutplasma, lediglich 10 Prozent des Plasma-Noradrenalins im Urin ausgeschieden werden. Da nur 10-20 Prozent des Noradrenalins aus den sympathischen Nervenzellen in das Plasma übergehen bedeutet dies, dass der Gehalt an Noradrenalin im Urin lediglich 1-2 Prozent beträgt. Daher stellen Katecholaminwerte aus Urinproben nur sehr indirekte Messverfahren der SAMS-Aktivierung dar (vgl. Brown, 2007).

2.4.1.2 Corticosteroide

Corticosteroide sind Steroidhormone, die von der Nebennierenrinde produziert und ausgeschüttet werden. Sie werden während oder nach Stresssituationen, aufgrund der Erregung der HPA-Achse, in größeren Mengen ausgeschieden und können da-

her gut als Stressmarker verwendet werden. Corticosteroide können in drei Gruppen eingeordnet werden – die Glucocorticoide, die Mineralocorticoide und die Androgene. Unter Stressbedingungen werden hauptsächlich Glucocorticoide, insbesondere das Cortisol, ausgeschüttet. Die normale Cortisolausschüttung unterliegt einem zirkadianen Rhythmus und erfolgt stoßweise in zeitlichen Abständen von 1-2 Stunden. Der Höhepunkt der Ausschüttung liegt am frühen Morgen gegen 8 Uhr, der Tiefpunkt etwa um Mitternacht (vgl. Baum & Grunberg, 1997; Wuttke, 1993; Pollard & Ice, 2007). Laut Pruessner et al. (1997) erreicht die Cortisolausschüttung circa 30 Minuten nach dem Aufwachen ihren Höhepunkt. Dieses zeitliche Muster erscheint insofern sinnvoll, da eine wesentliche Aufgabe des Cortisols darin besteht, Glucose und Fett aus gespeicherten Energiereserven freizusetzen und somit Erregung und Aktivität zu ermöglichen. Bei der Erfassung von Cortisol ist auf die Besonderheit des zirkadianen Rhythmus zu achten. Messungen in den frühen Morgenstunden sollten vermieden werden, da der Abfall des Cortisolspiegels nach 8 Uhr am stärksten ist und somit Effektgrößen einer Stressorwirkung am Vormittag geringer ausfallen als am Nachmittag (vgl. Dickerson & Kemeny, 2004).

Cortisol kann aus dem Blutplasma, dem Urin und aus Speichel entnommen werden. Der Nachteil bei der Erfassung von Blutplasma-Katecholaminen besteht in der Auslösung einer Stressreaktion durch die Blutabnahme an sich. Dieses Problem besteht bei Cortisol nicht, da die Aktivierung der HPA-Achse durch einen Stressor nicht unmittelbar einen Anstieg des Cortisolspiegels nach sich zieht. Gesteigerte Cortisolwerte zeigen sich erst einige Zeit nach der Reizeinwirkung durch einen Stressor. Damit ist jedoch auch klar, dass Cortisolwerte, welche unmittelbar nach der Stresseinwirkung erfasst werden, keine Reaktivität auf den Stressor aufweisen (vgl. Baum & Grunberg, 1997). Um die höchste Reaktivität zu erfassen, sollten Blutproben ungefähr 20-40 Minuten nach der Stresseinwirkung entnommen werden (vgl. Kirschbaum & Hellhammer, 1989; Dickerson & Kemeny, 2004). Die meisten physiologischen Effekte stressinduzierter Cortisolausschüttung setzen erst ungefähr eine Stunde nach der Stresseinwirkung ein und werden durch genetische Mechanismen herbeigeführt, welche eine bestimmte Wirkungszeit benötigen (vgl. Sapolsky et al., 2000). Die Halbwertszeit des Cortisols beträgt ungefähr 70 Minuten (vgl. Baum & Grunberg, 1997).

Die vorteilhafteste Methode der Cortisolserfassung ist das Entnehmen einer Speichelprobe, da hier invasive oder umständliche Verfahren, wie das Entnehmen von Blut oder das Sammeln von Urin entfallen. Die Korrelation zwischen Plasma-Cortisol und Speichel-Cortisol ist hoch und erzielt durchschnittlich Werte von $r = 0.90$, jedoch kann die Cortisolkonzentration im Speichel um 50 Prozent niedriger sein als im Blutplasma (vgl. Kirschbaum & Hellhammer, 1989; Kirschbaum & Hellhammer, 2000). Die Zeit, die das Cortisol benötigt um aus dem Blutplasma in den Speichel zu diffundieren, ist recht kurz und beträgt meist weniger als eine Minute (vgl. Walker et al., 1978). Die Erfassung des Speichel-Cortisols erfolgt idealerweise mittels einer Art Baumwollstäbchen, auf dem die Probanden circa 30-60 Sekunden kauen um die Speichelproduktion anzuregen. Alternativ können die Probanden auch in einen Sammelbehälter spucken (vgl. Baum & Grunberg, 1997). Bei der Erfassung von Cortisol aus Urinproben gilt zu beachten, dass die zeitliche Verzögerung zwischen Cortisolausschüttung und Cortisolausscheidung im Urin circa drei Stunden beträgt (vgl. Fibiger et al., 1984; Jenner, 1985).

Ein Problem bei der Messung von Stress anhand von Cortisol besteht darin, dass manche Menschen in Stresssituationen nicht mit einem Anstieg des Cortisolspiegels reagieren. In solchen Situationen ist es recht schwierig, die Cortisolmessungen eindeutig zu interpretieren und man sollte sich nicht allein auf Cortisol als Stressindikator verlassen (vgl. Kirschbaum & Hellhammer, 1989).

Es existieren verschiedene Störvariablen, die den Cortisolspiegel beeinflussen können und die bei der Erfassung von Cortisol berücksichtigt werden sollten. Nahrungsaufnahme, Koffein- und Alkoholverzehr führen zu einem Anstieg des Cortisolspiegels, welcher ungefähr 40-45 Minuten nach dem Verzehr seinen Höhepunkt erreicht (vgl. Smyth et al., 1998). Des Weiteren hat körperliche Aktivität einen Einfluss auf den Cortisolspiegel. Während einer Trainingseinheit steigt der Cortisolspiegel an und erreicht ungefähr 20-30 Minuten nach Beginn der Aktivität seinen Höhepunkt (vgl. Kindermann et al., 1982; Filaire et al., 1996; Jacks et al., 2002; Tremblay et al., 2004). Jedoch scheint Cortisol nur dann anzusteigen, wenn die körperliche Aktivität eine Intensität von 70 % der $VO_2\text{max}$ überschreitet (vgl. Kirschbaum et al., 1992). Rauchen beeinflusst ebenfalls den Cortisolspiegel, indem es zu einem Anstieg des Cortisols führt (vgl. Kirschbaum & Hellhammer, 1989). Laut Wüst et al. (1992) führt das Rauchen von zwei Zigaretten zu einem Anstieg des Cortisols und erreicht 25-35

Minuten nach dem Rauchen den Höhepunkt. Probanden, welche mit Glucocorticoiden behandelt werden, müssen von Untersuchungen ausgeschlossen werden (vgl. Pollard & Ice, 2007).

2.4.2 Die kardiovaskuläre Reaktion

Die Messung kardiovaskulärer Parameter wie Blutdruck oder Herzfrequenz im Zusammenhang mit Stress macht insofern Sinn, da sie im Prinzip die Endglieder der Stressreaktion, bestehend aus kognitiver Bewertung – neuronaler Aktivierung – Hormonausschüttung – kardiovaskulärer Reaktion, darstellen. Am Ende dieser Kette ist die kardiovaskuläre Reaktion für die Aufrechterhaltung der Homöostase zuständig und ermöglicht dies durch gezielte Umstellungsmechanismen. Jedoch äußert sich nicht jede Stresssituation in einem stereotypen Muster. Manche Situationen erfordern zur Bewältigung ein aktives Verhalten, welches heftige körperliche Aktivität beinhalten kann. In anderen Situationen ist konzentrierte Aufmerksamkeit von Nöten und die körperliche Aktivität kommt völlig zum Erliegen oder beschränkt sich auf ein kaum nennenswertes Minimum. Entsprechend der Situation kann sich die kardiovaskuläre Reaktion äußern. In Phasen hoher Aktivität steigen die Herzfrequenz und der systolische Blutdruck an, in Phasen passiven körperlichen Verhaltens und hoher geistiger Konzentration senkt sich die Herzfrequenz ab, das Herzminutenvolumen ist reduziert und der Blutfluss zur Skelettmuskulatur wird gedrosselt (vgl. Krantz & Falconer, 1997). Über die spezifischen, situationsabhängigen Reaktionen hinaus existieren auch Hinweise, dass sich die kardiovaskulären Reaktionen im Hinblick auf positive und negative Emotionen unterscheiden und es auch Unterschiede hinsichtlich verschiedener negativer Emotionen (z.B. Angst, Wut, Trauer, Empörung) gibt (vgl. Ekman et al., 1983; Schwartz et al., 1981).

In den folgenden Abschnitten werden die verschiedenen Parameter der kardiovaskulären Reaktion und die dazugehörigen Messmethoden dargestellt.

2.4.2.1 Blutdruck

Der Blutdruck ist das Produkt aus Herzminutenvolumen und dem Gesamtwiderstand gegenüber dem Blutfluss im Körperkreislauf, dem Gefäßwiderstand. Die Funktion des Blutdrucks besteht darin, das vom Herzen ausgeworfene Blut durch die verschiedenen Komponenten des Herzkreislaufsystems zu befördern und den Blutfluss zu den verschiedenen Organen des Körpers zu regulieren. Der systemische arterielle

Blutdruck bezieht sich auf den Druck, den das Blut auf die Gefäßwände ausübt (vgl. Papillo & Shapiro, 1990).

Der Blutdruck erreicht seinen Höhepunkt während der Kontraktion der Herzkammer (Systole) und befindet sich während der Entspannung des Herzmuskels vor dem nächsten Herzschlag auf seinem Minimum (Diastole). Er wird als Verhältnis des systolischen zum diastolischen Blutdruck angegeben, mit dem systolischen Wert über dem diastolischen. Die Einheit, in welcher der Blutdruck angegeben wird, ist Millimeter Quecksilbersäule (mmHg). Der Blutdruck bei gesunden Erwachsenen beträgt in Ruhe ungefähr 120/80 mmHg. Daneben wird häufig der mittlere arterielle Druck ermittelt, welcher sich auf den durchschnittlichen Druck zwischen der Systole und der Diastole bezieht und den effektiven Durchschnittswert bezeichnet, mit dem das Blut durch das Kreislaufsystem gepumpt wird. Ein weiterer Parameter ist die Pulsamplitude. Sie bezeichnet die Differenz zwischen dem systolischen und dem diastolischen Druck (vgl. Krantz & Falconer, 1997).

Die vom Herzen erzeugten Pulswellen verlaufen jedoch nicht in einem gleichbleibenden Muster. Der Blutdruck ändert sich ständig, um einen adäquaten Blutfluss zu den verschiedenen Organen und Geweben des Körpers zu gewährleisten und somit die Homöostase aufrechtzuerhalten (vgl. James & Pickering, 1993). Daher kann der Blutdruck als Maß für die Allostase gesehen werden – dem physiologischen Prozess der Aufrechterhaltung der Homöostase durch Veränderung (vgl. Sterling & Eyer, 1988; Sterling, 2004). Der Blutdruck wird dabei durch verschiedene endokrine und physiologische Faktoren geregelt.

Die Tatsache, dass die Erhöhung des Blutdrucks eine primäre Reaktion der fight-or-flight-response und des Allgemeinen Adaptationssyndroms darstellt, macht den Blutdruck als Stressmarker interessant. Bei diesen Reaktionen werden Katecholamine ausgeschüttet, die verschiedene Alpha- und Beta-Rezeptoren in der endothelialen Muskulatur und im Herz stimulieren. Dies führt zu den bekannten Veränderungen des Blutdrucks. Jedoch existieren noch weitere interne wie externe Einflussfaktoren, welche ebenfalls den Blutdruck beeinflussen (vgl. James, 2007). Es existieren deutliche Hinweise, dass die täglichen kardiovaskulären Veränderungen den empfundenen Stress widerspiegeln und darüber hinaus Rückschlüsse auf das Ausmaß und das Risiko kardiovaskulärer Erkrankungen und Todesfälle zulassen. Insbesondere Faktoren wie erhöhter Blutdruck während des Tages, erhöhte Blutdruckvariation während

des Tages und eine verminderte Blutdrucknachtsenkung stellen gute Indikatoren für kardiovaskuläre Erkrankungs- und Sterblichkeitsrisiken dar. Es ist sehr wahrscheinlich, dass der durch die heutige Lebensweise entstehende tägliche Stress sich in diesen Blutdruckparametern niederschlägt. Dabei sind diese Faktoren nur mit ambulatorischem Blutdruckmonitoring zu erfassen. Einzelne Blutdruckmessungen in klinischem Umfeld sind dagegen wenig aussagekräftig (vgl. Perloff et al., 1989; Pickering & James, 1994; Verdecchia et al., 1995; Verdecchia & Schillacci, 2001).

Bei der Interpretation der Blutdruckwerte gilt es zu beachten, dass viele verschiedene Faktoren wie beispielsweise das Geschlecht, die Rasse, das Gewicht, das Alter, der Gesundheitszustand sowie der Verzehr von Salz, Koffein und Nikotin den Blutdruck beeinflussen können. Darüber hinaus wird der Blutdruck durch körperliche Aktivität und psychischen Stress beeinflusst (vgl. Matthews et al., 1987; Papillo & Shapiro, 1990). Aus diesen Gründen kann eine einzelne Blutdruckmessung kaum zur Beurteilung des Stresszustandes herangezogen werden. Vielmehr sollten mehrere Messungen im Ruhezustand durchgeführt werden. Der Blutdruck wird durch verschiedene physiologische Prozesse reguliert und spielt eine wichtige Rolle bei der Funktionsregulierung des kardiovaskulären Systems, indem er an mehreren negativen Feedback-Mechanismen beteiligt ist.¹ Aufgrund dieser komplexen Regulationsprozesse können ähnliche Änderungen des Blutdrucks durch völlig verschiedene Situationen oder Bedingungen ausgelöst werden. Der Blutdruck stellt daher ein eher generelles Maß der kardiovaskulären Aktivität dar, welches als Indikator für verschiedene physiologische Prozesse gesehen werden muss und nicht nur für einen physiologischen Mechanismus. Um den genauen Mechanismus zu spezifizieren, der zu einer Änderung des Blutdrucks führt, ist es notwendig, die unterschiedlichen Faktoren, die den Blutdruck beeinflussen, zu untersuchen (Herzminutenvolumen, Gefäßwiderstand, sympathische Innervierung des Herzens) (vgl. Krantz & Falconer, 1997).

Der „Goldstandard“, um den Blutdruck zu messen, ist die direkte Erfassung des intraarteriellen Blutdrucks mittels invasiver Messtechnik. Da diese Methode jedoch in der Praxis ungeeignet ist und in der Stressmessung sogar einen Stressor an sich darstellt, wird auf diese Methode verzichtet. Die am häufigsten verwendete Methode der Blutdruckmessung ist die *auskultatorische* Messung. Dabei wird eine Manschette

¹ Die Beschreibung dieser Mechanismen überschreitet den Horizont dieser Arbeit und der Leser wird auf weiterführende Literatur, z.B. von Schmidt und Thews (1993) verwiesen.

um den nicht-dominanten Oberarm des Probanden gelegt und mit Luft gefüllt. Ein Sphygmomanometer, das den Druck innerhalb der Manschette in Millimeter Quecksilbersäule misst, ist an die Manschette angeschlossen. Die Manschette wird solange aufgepumpt bis der Druck über dem normalen systolischen Blutdruck liegt (zwischen 175 und 200 mmHg). Durch diesen Druck werden die Blutgefäße abgedrückt und das Blut kann nicht mehr in bzw. aus dem Unterarm fließen. Anschließend lässt man die Luft langsam aus der Manschette entweichen. Dadurch fällt der Druck innerhalb der Manschette ab und das Blut fängt wieder an zu fließen. Der Druck, bei dem das Blut wieder zu fließen beginnt, ist der systolische Blutdruck. Das stoßweise fließende Blut unter der Manschette erzeugt Strömungsgeräusche, die mit Hilfe eines Stethoskops an der Arterie abgehört werden können. Diese nach ihrem Entdecker benannten *Korotkoff-Geräusche* sind zu hören, wenn der Druck der Manschette zwischen dem systolischen und dem diastolischen arteriellen Druck liegt. Ist der diastolische Druck erreicht, fließt das Blut wieder ungehindert durch die Arterien und es sind keine Strömungsgeräusche mehr zu hören. Der höchste Druck, bei dem die Korotkoff-Geräusche das erste Mal zu hören sind, ist der systolische arterielle Blutdruck. Der Druck, bei dem die Korotkoff-Geräusche verschwinden, ist der diastolische arterielle Blutdruck (vgl. Krantz & Falconer, 1997).

Mittlerweile werden Blutdruckmessungen überwiegend mittels automatischer Blutdruckmessgeräte durchgeführt. Diese verwenden entweder die auskultatorische Messmethode oder die *oszillometrische* Methode. Bei der letztgenannten Methode wird ein Algorithmus verwendet, der auf der Erfassung von oszillierenden Pulswellen in der Manschette beruht. Der Vorteil dieser Methode besteht darin, dass kein akustischer Empfänger über der Arterie angebracht werden muss und somit die exakte Platzierung der Manschette wegfällt (vgl. Pickering & Blank, 1989; James, 2007). Automatische Blutdruckmessgeräte werden auch zum ambulatorischen Monitoring eingesetzt, um multiple Blutdruckmessungen im Alltag durchführen zu können. Dabei müssen die Probanden meist ein Tagebuch führen, in das sie bestimmte Anmerkungen zu Körperpositionen, Tätigkeiten, körperlicher Aktivität, Nahrungsaufnahme sowie emotionaler Stimmung eintragen, da diese Faktoren die Messergebnisse beeinflussen können. Anhand des ambulatorischen Blutdruckmonitorings können Erkenntnisse über Stress oder Neigungen zu Bluthochdruck in alltäglichen Situationen ermittelt werden (vgl. Krantz & Falconer, 1997; James, 2007).

Bei der Blutdruckmessung können unter Umständen verschiedene Störfaktoren auftreten. Ein weit verbreitetes Phänomen ist das *white coat syndrome* oder auch *white coat hypertension (WCH)*. Dabei wird durch die Anwesenheit eines Arztes, einer Krankenschwester, o.Ä. eine Blutdruckerhöhung beim Probanden ausgelöst. Bereits 1940 konnten Ayman und Goldshine feststellen, dass der in der Klinik gemessene Blutdruck von Probanden deutlich höher war als der zuhause vom Probanden selbst gemessene Blutdruck, obwohl dieselbe Technik verwendet wurde und der Proband sich in derselben Position befand. Ungefähr 20 bis 40 % der Personen, bei denen Bluthochdruck diagnostiziert wurde, leiden unter dem white coat syndrome (vgl. O'Brien et al, 2001). Des Weiteren können Rasse und Geschlecht des Untersuchers die Blutdruckmessung beeinflussen. Männer tendieren zu höherem Blutdruck, wenn die Messung von einer Frau durchgeführt wird. Bei Frauen ist das Gegenteil der Fall (vgl. Comstock, 1957; Pickering & Blank, 1989). Viele dieser Einflussfaktoren können jedoch durch Gewöhnung an die Situation und die Umgebung minimiert werden. Bei adipösen Personen muss oftmals eine größere Manschette verwendet werden, da die Verwendung einer regulären Manschette zu einer Überschätzung des Blutdrucks führt. Darüber hinaus führen Änderungen der Körperhaltung oder der Körperlage zu Blutdruckveränderungen und müssen bei der Messung berücksichtigt werden (vgl. Krantz & Falconer, 1997). Ein weiteres Problem bei der Blutdruckmessung kann die Struktur der Arterien der Testpersonen sein. Insbesondere bei älteren Personen kommt es häufig vor, dass der Blutdruck aufgrund sklerotischer oder kalzifizierter (unelastischer) Arterien überschätzt wird. Befinden sich die Arterien der zu untersuchenden Person in einem solchen Zustand, erfordert es zur Stauung einer Arterie einen höheren Druck. Des Weiteren kann durch Atrophie des Gewebes im Arm die Blutdruckmessung verfälscht werden. Durch einen altersbedingten Verlust an subkutanem Fettgewebe und Skelettmuskulatur wird die Mobilität der Arterien erhöht, da ihnen die stabilisierende Umgebung fehlt. Dadurch kann es vorkommen, dass während der Messung die Oberarmarterie verrutscht und dadurch insbesondere bei der auskultatorischen Messung der Wert verfälscht wird. Deshalb ist es bei der Planung und Durchführung einer Studie wichtig, dass die Probanden nicht an Arterienerkrankungen (Arteriosklerose oder Arterienverkalkung) leiden und eine intakte Gewebstruktur im Arm besitzen (vgl. James, 2007).

2.4.2.2 Herzfrequenz

Die Herzfrequenz gibt die Anzahl der Herzschläge pro Minute an. Sie kann im Prinzip schon durch reines Ertasten an Arterien wie beispielsweise der Halsschlagader oder am Handgelenk gemessen werden. Genauere Ergebnisse erzielen automatische Herzfrequenzmesser, welche auch für ein ambulatorisches Monitoring geeignet sind. Die am häufigsten verwendete Methode zur Erfassung der Herzfrequenz und des Herzrhythmus ist die Elektrokardiographie. Dabei werden an verschiedenen Stellen des Körpers Elektroden positioniert, welche die elektrische Aktivität des Herzens anhand eines Spannungspotenzials messen. Die elektrische Aktivität des Herzens wird als Elektrokardiogramm (EKG) aufgezeichnet und ist durch eine sich wiederholende Abfolge von Erregung und Entspannung der Membranen der Herzzellen gekennzeichnet (vgl. Wilson et al., 1989). Diese elektrischen Abläufe gehen den mechanischen Abläufen des Herzzyklus voraus und initiieren diese. Mithilfe des EKG können verschiedene Unstimmigkeiten der elektrischen Aktivität des Herzens, wie Arrhythmien und Pathologien (z.B. Ischämie oder Herzinfarkt) erkannt werden (vgl. Krantz & Falconer, 1997).

Die Herzfrequenz wird üblicherweise aus der Herzperiode berechnet, welche den Zeitabschnitt zwischen zwei aufeinanderfolgenden Herzschlägen bezeichnet. Diese wird aus dem zeitlichen Abstand der R-Zacken des EKG berechnet und in Millisekunden angegeben. Aus der Herzperiode wird dann die Herzfrequenz in Schlägen pro Minute berechnet. Jedoch kann auch umgekehrt aus der Herzfrequenz die Herzperiode berechnet werden (vgl. Berntson et al., 2007).

Bei einer normalen Herzfrequenz von 70-80 Schlägen pro Minute dominieren parasympathische Einflüsse das Herz, wohingegen bei höheren Herzfrequenzen sympathische Einflüsse immer bedeutender werden (vgl. Hijzen & Slangen, 1985). Daraus lässt sich ableiten, dass eine Verbindung zwischen einer erhöhten Herzfrequenz und sympathischer Aktivierung besteht und dass eine erhöhte Herzfrequenz als Indikator einer vorhandenen Stresssituation gedeutet werden kann. Dies wird durch die Ergebnisse einer Studie von Hijzen und Slangen (1985) gestützt, die Anhänger einer Fußballmannschaft während eines Spiels in einem europäischen Wettbewerb mittels EKG untersuchten. Dabei konnten sie feststellen, dass sämtliche Probanden während aufregender Spielabschnitte eine Herzfrequenz von mindestens 120 Schlägen pro Minute erreichten. Während normaler Spielabschnitte lag die Herzfrequenz der

Probanden bei ungefähr 80 Schlägen pro Minute. Es scheint jedoch auch Unterschiede in der Innervierung des Herzens bezüglich emotionaler und physischer Stressoren zu geben. Die linken sympathischen Herznerven sind dominant während körperlichem Stress, die rechten sympathischen Herznerven dominieren während emotionalem Stress (vgl. Hijzen & Slangen, 1985). Dies erscheint insofern plausibel, da die linken sympathischen Herznerven die Herzleistung deutlich stärker beeinflussen als die rechten sympathischen Herznerven (vgl. Linden, 1972; Levy & Blattberg, 1977). Das kardiovaskuläre Reaktionsmuster bei emotionalem Stress ist daher nicht gleichzusetzen mit dem kardiovaskulären Reaktionsmuster während körperlicher Belastung, obwohl beides in einer Erhöhung der Herzfrequenz resultiert (vgl. Hijzen & Slangen, 1985).

Jung und Schulze (1982) konnten in einer Untersuchung mit Fallschirmspringern nachweisen, dass die Herzfrequenz beim Ausstieg, beim Öffnen des Schirms und bei der Landung signifikant erhöht ist. Verglichen mit Herzfrequenzwerten bei einem Ausbelastungstest auf einem Fahrradergometer liegen die Herzfrequenzwerte beim Fallschirmspringen im submaximalen Bereich. Die Autoren führen die Erhöhung der Herzfrequenz beim Fallschirmspringen auf einen emotionalen Anspannungszustand und auf die Antizipation des Sprunges zurück. Die physische Belastung spielt hierbei keine Rolle.

2.4.2.3 Herzfrequenzvariabilität

Die Herzfrequenzvariabilität (engl.: *heart rate variability / HRV*) bezeichnet die Schwankung der Herzfrequenz von Schlag zu Schlag. Die Erfassung kann dabei über einen kürzeren Zeitraum (meistens 5 Minuten) oder einen längeren Zeitraum (bis zu 24 Stunden) erfolgen. Anhand der HRV kann die autonome Funktion des Herzens beurteilt werden (vgl. Löllgen, 1999).

Das Herzkreislaufsystem wird sowohl durch parasympathische, als auch sympathische Einflüsse des autonomen Nervensystems stimuliert. Dominieren parasympathische Einflüsse, so kann dieser Zustand in Anlehnung an Hess (1924) als *Trophotropie* bezeichnet werden, wohingegen bei einer Dominanz des Sympathikus ein Zustand der *Ergotropie* vorherrscht (vgl. Mück-Weymann, 2003). Im trophotropen Zustand ist die HRV erhöht und es dominieren Vorgänge und Verhaltensweisen wie Nahrungsaufnahme, Schlaf oder Fortpflanzung. Der Tonus der Skelettmuskulatur ist

reduziert, Blutdruck und Herzfrequenz sind niedrig und das Verdauungssystem ist aktiv. Im ergotropen Zustand dagegen ist die HRV gesenkt, die Herzfrequenz und der Blutdruck sind erhöht und die Verdauungsprozesse sind auf ein Minimum reduziert (vgl. Mück-Weymann, 2003). Dieser Zustand dient der erhöhten Bereitschaft zur Anpassung an Umwelteinflüsse und Umweltanforderungen im Sinne der fight-or-flight-response (Cannon, 1914) oder der Alarmreaktion des Allgemeinen Adaptationssyndroms (Selye, 1975).

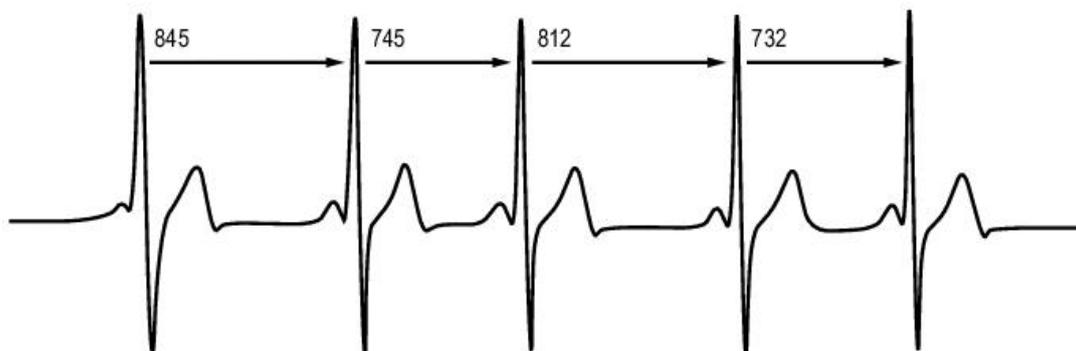


Abbildung 6: Herzfrequenzvariabilität. Dargestellt sind die zeitlich variierenden Abstände (in ms) der einzelnen Herzschläge (R-Zacken). (www.polar.fi)

Die HRV unterliegt bestimmten Einflussgrößen wie Körperlage, Alter, Geschlecht, Trainingszustand, Belastungen, Tageszeit (zirkadianer Rhythmus) und Medikamenteneinnahme (z.B. β -Rezeptorenblocker). Des Weiteren kann die HRV auch durch die Atmung bzw. den Atemrhythmus beeinflusst werden. Eine tiefe und langsame Atmung erhöht die HRV. Durch intensives Ausdauertraining kann die HRV ebenfalls erhöht werden. Beim gesunden Menschen schwanken die Herzfrequenzwerte in Abhängigkeit von der Atmung um mehr als 15 pro Minute, Werte zwischen 11 und 14 sind grenzwertig, unter 10 sogar pathologisch. Eine verminderte HRV kann die Ursache verschiedener kardiovaskulärer Komplikationen sein und weist auf eine erhöhte Mortalität hin (vgl. Löllgen, 1999).

Die HRV wird üblicherweise mittels EKG oder auch verschiedener Pulsmessgeräte erfasst. Um die HRV zu bestimmen existieren zwei unterschiedliche Verfahren. Bei

der zeitbezogenen Analyse (time domain) werden die Intervalle der Herzaktionen über die Zeit gemessen und daraus verschiedene zeitbezogene und statistische Größen wie Mittelwerte und Standardabweichung berechnet. Bei der frequenzbezogenen Analyse (frequency domain) werden mathematisch-physikalische Verfahren zur Umwandlung zeitbezogener in frequenzbezogene Daten angewandt. Anhand der sogenannten Spektralanalyse können dann unterschiedliche Frequenzanteile von „sehr niedrig“ (VLF) bis „hoch“ (HF) bestimmt werden. Bei einer 24-Stunden-Messung können sogar noch „ultraniedrige“ (ULF) Anteile bestimmt werden. Zur Beurteilung der HRV wird überprüft, ob die HRV normal oder eingeschränkt ist. Dazu wird bei der zeitbezogenen Analyse üblicherweise die Standardabweichung aller NN-Intervalle (SDNN) bewertet. Dabei bezieht sich die Abkürzung „NN“ auf den Abstand zweier Herzschläge (normal to normal) (vgl. Löllgen, 1999). Der Normalwert der SDNN beträgt 141 ± 39 ms (vgl. Task Force, 1996). Niedrigere Werte deuten auf eine eingeschränkte HRV hin und können als Stressindikator betrachtet werden. Zusätzlich werden die verschiedenen Frequenzanteile der Spektralanalyse begutachtet (siehe Abbildung 7) (vgl. Löllgen, 1999).

Anhand einer Spektralanalyse der Herzfrequenz-Zeitkurve können unterschiedliche Frequenzbereiche voneinander unterschieden werden. Schnelle HRV-Anteile im hochfrequenten Bereich (HF) werden dem Parasympathikus zugeordnet, da die Regelungsprozesse des parasympathischen Anteils des autonomen Nervensystems schneller greifen als die Regelungsprozesse des sympathischen Anteils. Langsame HRV-Anteile im niederfrequenten Bereich (VLF) werden hingegen dem Sympathikus zugeordnet. In den mittleren Frequenzen (LF) sind die Einflüsse sowohl von Sympathikus, als auch Parasympathikus präsent. Liegt bei der Analyse des Frequenzspektrums also eine Dominanz der hochfrequenten Anteile vor, so überwiegen parasympathische Einflüsse, wohingegen bei einer Dominanz von niederfrequenten Anteilen der Einfluss des Sympathikus überwiegt (vgl. Mück-Weymann, 2003; Löllgen, 1999).

Die LF- und HF-Bereiche der HRV unterliegen einem zirkadianen Rhythmus. Die LF-Anteile sind tagsüber erhöht, während nachts die HF-Anteile überwiegen. Des Weiteren sind die LF-Anteile unter verschiedenen Bedingungen erhöht, wie z.B. Stehen, moderate körperliche Aktivität und mentaler Stress. Demgegenüber kann eine Erhöhung der HF-Anteile beispielsweise durch kontrollierte Atmung oder Kältestimulation des Gesichts herbeigeführt werden (vgl. Task Force, 1996).

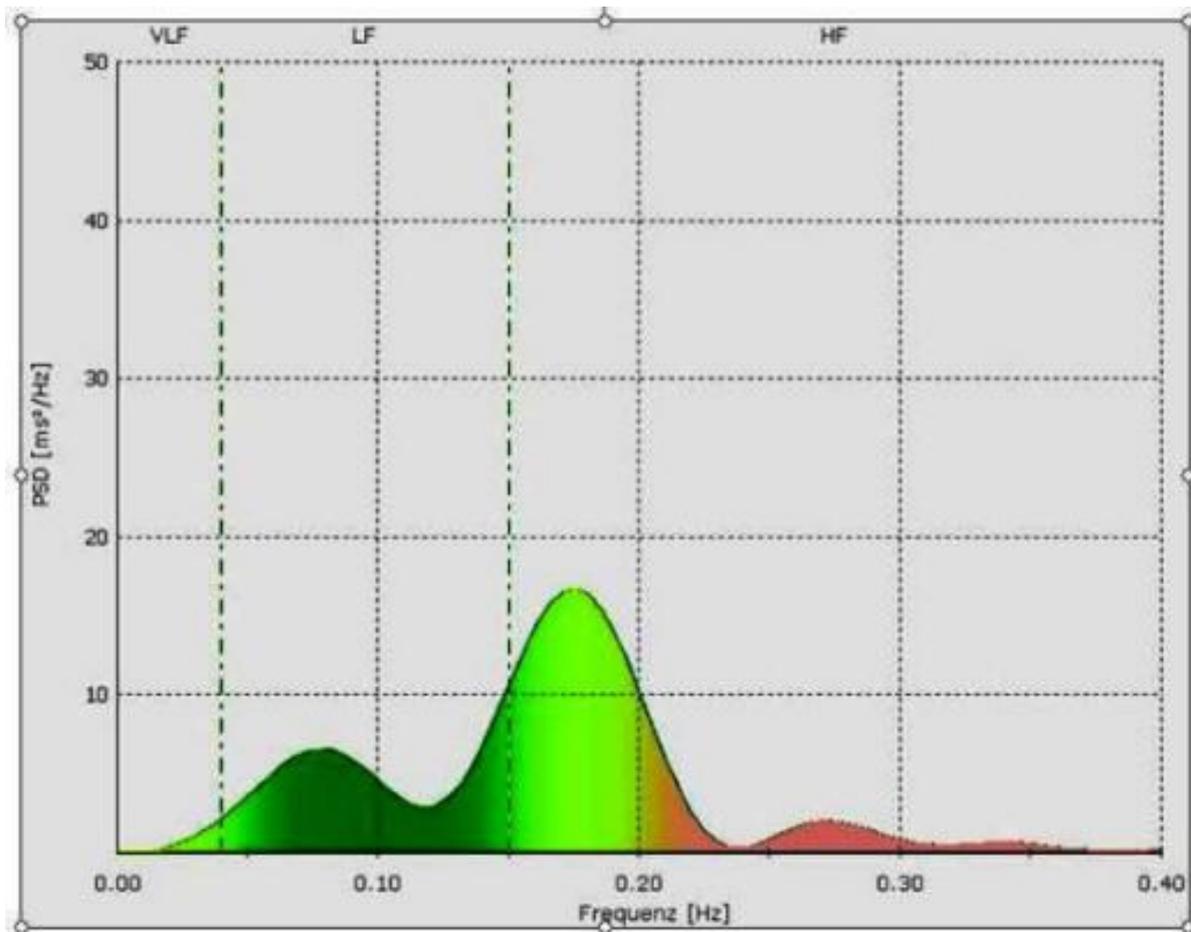


Abbildung 7: Frequenzanalyse der HRV. Zu erkennen sind die verschiedenen Frequenzbereiche VLF (very low frequency), LF (low frequency) und HF (high frequency). Es liegt eine Dominanz im HF-Bereich vor, was auf einen erhöhten parasympathischen Einfluss schließen lässt. (www.hrv24.de)

In einer exemplarischen Untersuchung von Dussault et al. (2009) wurde die HRV als Stressparameter von 40 Kampfpiloten im Afghanistan-Einsatz untersucht. Dabei sollte die sympathovagale Balance (Balance zwischen sympathischer und parasympathischer Einflüsse) in der Erholungsphase nach einem Einsatz bewertet werden. Dazu wurde eine Stunde vor Abflug, unmittelbar nach der Landung sowie zwei bzw. vier Stunden nach der Landung ein EKG aufgezeichnet. Die einzelnen Missionen wurden in lange Flüge (ca. 4,5 Stunden) und kurze Flüge (ca. 1,5 Stunden) eingeteilt. Bei den langen Flügen konnte unmittelbar nach der Landung ein signifikanter Anstieg der parasympathischen Aktivität im Vergleich zu den anderen Messzeitpunkten festgestellt werden. Damit einher ging eine Verringerung der sympathischen Aktivität. Bei den kurzen Flügen waren die sympathischen Einflüsse unmittelbar nach der Landung höher als eine Stunde vor dem Start. Gleichzeitig waren die parasympathischen Einflüsse reduziert. Dies deutet auf eine unterschiedliche Reaktion des autonomen Ner-

vensystems bezüglich der Flugdauer hin. Die Autoren schlussfolgern, dass eine Erhöhung der sympathischen Einflüsse nach dem Flug auf eine stressbedingte Adaptation hindeutet, während eine Erhöhung der parasympathischen Einflüsse nach dem Flug auf eine Abnahme der Aufmerksamkeit zurückzuführen ist.

2.4.2.4 Photoplethysmographie

Bei der Photoplethysmographie wird der periphere Blutfluss als Stressparameter untersucht. Dies geschieht vorzugsweise am Finger, kann aber auch am Ohr durchgeführt werden. Unter Stressbelastungen verengen sich die Blutgefäße im Finger aufgrund sympathischer Erregung. Dadurch ist der Blutfluss zu den Fingerspitzen stark eingeschränkt. Die Grundlage der Photoplethysmographie beruht auf der Tatsache, dass lebendes Gewebe und Blut unterschiedliche lichtabsorbierende Eigenschaften besitzen (vgl. Papillo & Shapiro, 1990). Bei diesem Verfahren wird die Fingerspitze zwischen den zwei Teilen eines Signalwandlers platziert, der aus einer Lichtquelle und einer Photozelle besteht, die Licht in elektrische Energie umwandelt. Von der Lichtquelle wird ein Infrarotstrahl durch die Fingerspitze auf die Photozelle projiziert. Das Blut in der Fingerspitze zerstreut das Licht im infraroten Bereich und die Lichtmenge, welche die Photozelle erreicht, steht in Zusammenhang mit der Menge an Blut in der Fingerspitze. Sind die Blutgefäße in der Fingerspitze erweitert, fließt viel Blut durch die Fingerspitze und wenig Licht erreicht die Photozelle. Sind dagegen die Blutgefäße verengt, so fließt wenig Blut durch die Fingerspitze und viel Licht erreicht die Photozelle. Bei der Photoplethysmographie werden zwei Erfassungsmethoden unterschieden: *tonisch* und *phasisch*. Bei der tonischen Erfassungsmethode werden über längere Zeiträume Blutflussveränderungen betrachtet. Dabei wird das relative Blutvolumen im Finger im entsprechenden Zeitraum gemessen. Die phasische Erfassungsmethode betrachtet die einzelnen Pulsschläge und misst das Pulsvolumen. Dabei werden Veränderungen der Stärke des Blutflusses betrachtet. Da das Pulsvolumen mit jedem Herzschlag variiert, kann daraus auch die Herzfrequenz bestimmt werden. Bei der Photoplethysmographie muss berücksichtigt werden, dass es sich dabei immer um relative Veränderungen des Blutflusses handelt. Um absolute Werte zu erfassen, ist die Methode der Plethysmographie durch venöse Stauung gut geeignet. Des Weiteren werden die Messergebnisse durch bestimmte Artefakte, wie z.B. das Heben und Senken des Armes (deutliche Veränderungen des relativen Blutflusses)

ses im Finger) oder Änderungen der Temperatur (Vasodilatation bzw. Vasokonstriktion) beeinflusst (vgl. Krantz & Falconer, 1997).

2.4.2.5 Plethysmographie durch venöse Stauung

Bei dieser Methode wird um den Oberarm und um das Handgelenk eine aufpumpbare Manschette gelegt. An der Stelle des Unterarms mit dem größten Umfang wird ein Dehnmessstreifen befestigt. Anschließend wird die Manschette um das Handgelenk soweit aufgepumpt, bis kein Blut mehr zur Hand fließen kann. Danach wird die Oberarmmanschette bis zu einem Druck (ca. 40-50 mmHg) aufgepumpt, bei dem kein Blut mehr aus den Venen Richtung Herz fließen kann. Der arterielle Blutfluss wird dadurch jedoch nicht unterbunden. Dadurch füllt sich der Unterarm mehr und mehr mit Blut, wodurch sich der Dehnmessstreifen ausdehnt und sich dessen elektrischer Widerstand verändert. Somit kann die Menge des Blutflusses in den Unterarm erfasst werden. Die Steigerung des Blutflusses zu den Skelettmuskeln hin ist ein deutliches Indiz für eine sympathische Aktivierung, welche sich im Sinne der fight-or-flight-response interpretieren lässt (vgl. Krantz & Falconer, 1997).

2.5 Zusammenfassung

Die menschliche Reaktion auf Stressbelastungen kann anhand von kognitiven Bewertungsprozessen (Appraisal), emotionalen Reaktionen, Änderungen des Verhaltens sowie anhand physiologischer Parameter gemessen werden. Zur Erfassung der physiologischen Stressparameter werden messtechnische Applikationen benötigt, wohingegen die Erfassung der kognitiven Bewertung, der emotionalen Reaktion und der verhaltensbezogenen Reaktion anhand von Fragebögen und Skalen geschieht. Bei der physiologischen Stressreaktion kann zwischen einer neuroendokrinen und einer kardiovaskulären Reaktion unterschieden werden, wobei die stressbedingten Änderungen der kardiovaskulären Parameter zum Teil aus der neuroendokrinen Stressreaktion resultieren. Zur Messung der physiologischen Stressparameter sollten keine invasiven sowie technisch aufwändigen oder die natürliche Bewegungsfreiheit einschränkenden Messverfahren verwendet werden, da diese unter Umständen selbst als Stressor wirken können.

3 Körperliche Aktivität, körperliche Fitness und Stressreaktivität

Beeinflusst das körperliche Aktivitätsverhalten einer Person deren Stressreaktivität? Hat der körperliche Fitnesszustand eines Individuums einen Einfluss auf dessen Stressreaktivität? Im folgenden Kapitel soll der aktuelle Forschungsstand zu diesen beiden Fragestellungen dargestellt werden. Dabei werden auch die zugrundeliegenden Theorien und Hypothesen erläutert, die später zur Formulierung der Forschungsfragen dieser Arbeit führen.

3.1 Die Cross-Stressor-Adaptations-Hypothese

Die Cross-Stressor-Adaptations-Hypothese (CSAH) bezieht sich auf die Ursprünge der Stressforschung und ist eng mit Selyes Theorie des Allgemeinen Adaptationssyndroms verknüpft (siehe Kap. I-1.1). Danach bewirkt ein Stressor eine unspezifische Stressreaktion im Organismus, welche verschiedene Umstellungsmechanismen in Gang setzt, um den Organismus an den Stressor anzupassen (vgl. Selye, 1975). Aus dieser Annahme resultiert die Grundidee der CSAH, welche sich mit der Frage beschäftigt, ob die physiologische Adaptation an eine von einem bestimmten Stressor ausgelöste Stressreaktion, sich auf einen anderen Stressor übertragen lässt und hier ebenfalls dieselbe Adaptation auslöst (vgl. Sothmann, 2006). Mit anderen Worten: Kann durch wiederholtes Einwirken eines bestimmten Stressors eine generelle Adaptation erreicht werden, die sich bei der Einwirkung eines anderen Stressors im Sinne einer besseren Stressverarbeitung äußert?

Um die CSAH zu erklären, eignen sich die Konzepte der *Habituation* und der *Sensitization* recht gut. In Tierversuchen konnte man feststellen, dass Tiere, die regelmäßig gewissen Stressoren ausgesetzt wurden, sich in ihrer Stressreaktion an die Art und Stärke des jeweiligen Stressors angepasst haben und als Resultat eine im Vergleich zum Ausgangszustand niedrigere neuroendokrine Reaktion (*Habituation*) aufwiesen. Wurden dieselben Tiere jedoch einem neuen, ungewohnten Stressor ausgesetzt, so fiel die Stressreaktion deutlich stärker aus als bei Tieren, die keine vorherige Habituation durchliefen. Dieses Phänomen wird als *Sensitization* bezeichnet (vgl. Sothmann, 2006).

Kvetnansky (1980) versuchte dieses Phänomen wie folgt zu erklären: Habituation kommt durch eine tonische Inhibition des zentralen Nervensystems zustande, die es einem Lebewesen ermöglicht, seine physiologische Reaktion, um bekannte oder ver-

traute Herausforderungen erfolgreich zu bestehen, auf das Notwendigste zu reduzieren. Durch die Habituation kommt es jedoch auch zu Veränderungen der Struktur und der Funktion des Zellgewebes, was sich in einer erhöhten Biosynthese und Speicherung von Neurotransmittern und Hormonen äußert. Wird dieses Lebewesen nun neuartigen oder bedrohlichen Herausforderungen ausgesetzt, so wird die Inhibition des zentralen Nervensystems außer Kraft gesetzt und der Organismus reagiert mit einer verstärkten Kapazität. Diese Sensitization führt letztlich zu einer stärkeren Reaktion als bei nicht habituierten Lebewesen.

Unter Berücksichtigung dieser Grundlagen, stellen sich nach Sothmann (2006) bezüglich der CSAH folgende Fragestellungen:

1. Wird durch regelmäßiges körperliches Training die maximale Kapazität der Stressreaktion unter bedrohlichen und ungewohnten Situationen erhöht?
2. Findet gleichzeitig eine Verbesserung der Effizienz der Stressreaktion unter submaximalen, gewohnten Situationen statt?
3. Kann durch körperliches Training die Reizschwelle zur Auslösung einer Stressreaktion verändert werden?
4. Wie beeinflusst körperliches Training grundsätzlich ein „psychobiologisches Syndrom“, das psychologische, verhaltensbezogene und physiologische Faktoren beinhaltet, wie dies bei Stress der Fall ist?

Laut Sothmann et al. (1996) kann eine akute Trainingsbelastung mit einer adäquaten Intensität und Dauer, die zur Verbesserung der körperlichen Leistungsfähigkeit beiträgt, eine physiologische Reaktion ähnlich einer Stressreaktion auslösen. Im Sinne einer Habituation lässt sich nach wenigen Wochen Trainings, bei gleicher absoluter Belastung, eine verminderte Menge an zirkulierenden Stresshormonen im Organismus feststellen. Des Weiteren kann eine erhöhte Biosynthese und Speicherung von Noradrenalin und Adrenalin festgestellt werden. Bei maximalen und supramaximalen Belastungen zeigt sich eine gesteigerte Reaktivität der Ausschüttung von ACTH, Noradrenalin und Adrenalin. Diese Ergebnisse deuten darauf hin, dass körperliches Training die Reizschwelle zur Auslösung einer Stressreaktion verändern kann, dass es im Sinne einer Habituation zu einer effizienteren Hormonausschüttung unter ge-

wohnter Belastung kommt und im Sinne einer Sensitization mit einer verstärkten Kapazität auf eine ungewohnte Belastung reagiert wird.

Was den Aspekt der Sensitization betrifft, sind die Untersuchungsergebnisse jedoch zum Teil widersprüchlich. Zwar hat sich gezeigt, dass hochtrainierte Personen eine höhere Zirkulation von Adrenalin unter ungewohnten physischen, verhaltensbezogenen und kognitiven Herausforderungen aufweisen als untrainierte Personen (vgl. Claytor & Cox, 1992; Kjaer, 1992; Sothmann et al., 1988), jedoch stehen demgegenüber Untersuchungsergebnisse, die keinen Unterschied der Noradrenalinwerte zwischen Personen unterschiedlicher Fitness hinsichtlich einer ungewohnten Stresssituation feststellen konnten (vgl. Claytor et al., 1988; Kohrt et al., 1993). Des Weiteren zeigten Personen, die sich deutlich hinsichtlich ihrer Fitness unterschieden, keinen Unterschied in der ACTH- und Cortisolausschüttung bei ihnen bekannten, kognitiv anspruchsvollen Aufgabestellungen (vgl. Blaney et al., 1990). Dies steht im Widerspruch zum Konzept der Habituation, wonach trainierte Personen bei gewohnten Belastungen mit einer geringeren Hormonausschüttung reagieren müssten als untrainierte Personen.

Insgesamt lässt sich aber festhalten, dass die grundsätzlichen neuroendokrinen Systeme, welche bei einer körperlichen Stressbelastung aktiviert werden, sich im Sinne einer Habituation in einer abgeschwächten Reaktivität bei einer submaximalen körperlichen Belastung zeigen. Dabei kommt es zu einer vermehrten Biosynthese und Speicherung von Stresshormonen und Neurotransmittern. Des Weiteren zeigt sich im Falle des Adrenalins eine erhöhte Ausschüttung bei ungewohnten nichtkörperlichen Belastungen bei Hochtrainierten, wohingegen bei anderen Stresshormonen und Neurotransmittern dieser Effekt ausbleibt. In Tierversuchen konnte durch eine mehrmonatige, regelmäßige körperliche Belastung ein Habituationseffekt erzielt werden, jedoch blieb ein Sensitizationseffekt bei nichtkörperlichen Stressbelastungen aus (vgl. Sothmann, 2006).

Eine mögliche Erklärung der zum Teil gegensätzlichen Untersuchungsergebnisse zur Anwendbarkeit der CSAH liegt eventuell darin begründet, dass durch die Einwirkung eines spezifischen Stressors (z.B. körperliche Belastung) auch eine spezifische Anpassungsreaktion im Organismus ausgelöst wird. Die CSAH geht jedoch von einer generellen Adaptation des Organismus, unabhängig von der Spezifität des einwirkenden Stressors, aus. Jedoch kann der Organismus von den spezifischen Adap-

tationen auch bei der Einwirkung anderer Stressoren profitieren. Durch körperliches Training werden Adaptationen der betreffenden Gewebsstrukturen ausgelöst, welche zu einer generellen Funktionsänderung des entsprechenden Gewebes führen (vgl. Sothmann, 2006). So verändert beispielsweise Ausdauertraining die Leistungsfähigkeit des Herzens. Das Resultat ist nicht nur eine ökonomischere Herztätigkeit unter Trainingsbelastungen, sondern auch eine in Ruhe effizientere Herztätigkeit. Dies kann als generelle Funktionsänderung eines Gewebes, ausgelöst durch einen spezifischen Reiz, angesehen werden. Je nach Art und Intensität der Belastung wird jedoch nicht nur ein einzelnes Gewebe beansprucht, vielmehr arbeiten verschiedene Strukturen zusammen, um den Organismus an die Belastung anzupassen, was sich dann wiederum in einer verstärkten oder reduzierten generellen Stressreaktion äußert (vgl. Sothmann, 2006). So ist eine Kraftausdauerleistung nicht nur vom primär arbeitenden Muskelgewebe abhängig, sondern auch von der Leistung des Herz-Kreislauf-Systems, welches den Muskel mit Nährstoffen und Sauerstoff versorgt. Darüber hinaus erfordern solche Leistungen ein hohes Maß an geistiger Aufmerksamkeit und Konzentration um der Ermüdung entgegenzuwirken. Dieses Beispiel zeigt, dass bei körperlichen Belastungen nicht nur physiologische Reaktionen und Prozesse eine wichtige Rolle spielen, sondern auch verhaltensbezogene Aspekte und insbesondere psychische Faktoren wie Wahrnehmung, kognitive Bewertung und Konzentration von enormer Bedeutung sind (vgl. Dishman, 1994).

Aus den verschiedenen Forschungsergebnissen zur Überprüfung der CSAH kann zusammenfassend geschlussfolgert werden, dass körperliches Training eine stress-induzierende Belastung des Organismus darstellt. Durch regelmäßiges Training kann sich der Organismus an die Belastung anpassen, was sich in einer effizienteren Stressreaktion äußert (Habituation). Ein Sensitizationseffekt konnte bisher jedoch nur bei der Adrenalinausschüttung festgestellt werden. Ein großes Problem bei der Überprüfung der CSAH ist die Tatsache, dass die meisten Studien auf diesem Gebiet an Tieren durchgeführt wurden und sich diese Erkenntnisse nicht ohne Weiteres auf den Menschen übertragen lassen. Des Weiteren untersuchten die meisten Studien die Stressreaktivität lediglich anhand von neuroendokrinen Parametern. Zukünftige Studien sollten jedoch auch die Erfassung kardiovaskulärer Parameter sowie emotionale Reaktionen und kognitive Bewertungsprozesse miteinbeziehen. Ein erster Ansatz ist dabei von Rimmel et al. (2007) erfolgt, die bei trainierten Männern im Vergleich zu untrainierten Männern während einer psychosozialen Stressbelastung ge-

ringere Cortisolwerte und eine niedrigere Herzfrequenz beobachten konnten. Darüber hinaus waren die trainierten Männer während der Stressbelastung deutlich ruhiger und wiesen eine bessere Stimmung sowie eine Tendenz zu einem geringeren stressbezogenen Angstzustand im Vergleich zu den untrainierten Männern auf.

3.2 Körperliche Fitness und kardiovaskuläre Stressreaktivität

Im Zusammenhang mit der Frage, ob durch körperliches Training die Stressreaktivität beeinflusst werden kann, existieren einige Untersuchungen, welche sich speziell mit der kardiovaskulären Reaktivität beschäftigt haben. Dabei wurde untersucht, ob durch körperliches Training sowie durch eine verbesserte körperliche Fitness, eine geringere kardiovaskuläre Reaktivität auf Stressoren erzielt werden kann. Als kardiovaskuläre Reaktivität werden die stressbedingten Abweichungen kardiovaskulärer Parameter wie Herzfrequenz und Blutdruck von den jeweiligen Ruhewerten bezeichnet. Die Untersuchungsergebnisse liefern zum Teil jedoch sehr widersprüchliche Erkenntnisse, wie dem Folgenden zu entnehmen ist.

Eine Meta-Analyse verschiedener Querschnittstudien zeigte, dass regelmäßiges aerobes Training zu einer geringen Reduktion der kardiovaskulären Stressreaktivität beiträgt (vgl. Crews & Landers, 1987). Boutcher und Hamer (2006) gelangen in einer Literaturzusammenfassung jedoch zu der Erkenntnis, dass körperliches Training keinen signifikanten bzw. einen vernachlässigbaren Einfluss auf die kardiovaskuläre Stressreaktivität besitzt. Diese Ansicht wird von Jackson und Dishman (2006) gestützt, die in einer Meta-Analyse von 73 Studien untersucht haben, ob körperliche Fitness die kardiovaskuläre Stressreaktion mindert. Dabei kommen die Autoren zu der Ansicht, dass körperlich fitte Personen eine leicht erhöhte Reaktivität unter Stressbedingungen aufweisen, dafür aber schneller regenerieren. Dies würde im Sinne der CSAH einem Sensitizationseffekt entsprechen.

In einer Untersuchung aus dem Jahre 1998 kommen Boutcher et al. zu dem Schluss, dass Trainierte eine geringere sympathische Aktivierung während mental anspruchsvoller Aufgaben aufweisen als Untrainierte, da bei den Trainierten während der Aufgabe eine deutlich höhere Herzfrequenzvariabilität zu verzeichnen war. Eine reduzierte sympathische Aktivierung könnte schädliche Langzeiteffekte einer exzessiven Katecholaminausschüttung verhindern.

Auch die Ergebnisse von Langzeitstudien liefern keine einheitlichen Erkenntnisse. So schlussfolgern Boutcher und Hamer (2006) auch hierbei, dass es keine allgemeingültigen Hinweise gibt, wonach körperliches Training die kardiovaskuläre Stressreaktivität reduziert. Jedoch können bei Trainierten, sowohl bei der Ruheherzfrequenz als auch bei der absoluten Herzfrequenz unter mentaler Beanspruchung, niedrigere Werte festgestellt werden als bei Untrainierten (vgl. Stein & Boutcher, 1992).

Holmes (1993) berichtet in einer Zusammenfassung seiner langjährigen Forschungstätigkeiten von deutlichen Einflüssen einer guten aeroben Leistungsfähigkeit auf die kardiovaskuläre Reaktivität unter mentalem Stress. So konnte er unter anderem nachweisen, dass trainierte Frauen vor, während und nach einer mentalen Stressbelastung eine niedrigere Herzfrequenz und einen niedrigeren systolischen Blutdruck aufweisen als untrainierte Frauen (vgl. McGilley & Holmes, 1988). Des Weiteren konnte er zeigen, dass körperlich gut trainierte Studenten, mit einer erblich bedingten Veranlagung zu Bluthochdruck, unter Stress eine ähnliche kardiovaskuläre Reaktivität besitzen als Studenten, die keine erblich bedingte Veranlagung zu Bluthochdruck haben. Darüber hinaus zeigen die gut trainierten Studenten mit Bluthochdruckrisiko eine deutlich geringere kardiovaskuläre Reaktivität (Herzfrequenz und systolischer Blutdruck), als körperlich untrainierte Studenten mit erblich bedingter Veranlagung zu Bluthochdruck (vgl. Holmes & Cappo, 1987).

In einer Interventionsstudie von Holmes und McGilley (1987) wurden Frauen unterschiedlicher körperlicher Fitness jeweils in eine Interventions- bzw. eine Kontrollgruppe eingeteilt (Gute Fitness / Trainingsintervention, gute Fitness / keine Trainingsintervention, schlechte Fitness / Trainingsintervention, schlechte Fitness / keine Trainingsintervention). Die Trainingsintervention bestand aus einem 13-wöchigen aeroben Ausdauertraining von wöchentlich zweimal 50 Minuten Dauer. Vor und nach der Trainingsphase durchliefen alle vier Gruppen einen mentalen Stresstest, bei dem die Herzfrequenz als Parameter der kardiovaskulären Stressreaktivität erfasst wurde. Die Ergebnisse zeigten, dass die Frauen mit anfänglich schlechter Fitness aufgrund der Trainingsintervention die größte Reduktion der kardiovaskulären Stressreaktivität aufweisen. Bei den anderen Gruppen blieb das Niveau der Stressreaktivität nahezu unverändert.

Throne et al. (2000) untersuchten den Einfluss eines aeroben Ausdauertrainings auf die Stressreaktivität während einer Einsatzsimulation bei Feuerwehrleuten. Dabei

konnten sie feststellen, dass nach Absolvieren des Trainingsprogramms die Interventionsgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe eine deutlich niedrigere kardiovaskuläre Stressreaktivität besitzt. Darüber hinaus konnte bei der Interventionsgruppe ein geringerer stressbezogener Angstzustand und eine niedrigere emotionale Stressreaktion beobachtet werden.

Einige Untersuchungen beschäftigten sich mit den Auswirkungen akuter körperlicher Belastung auf die Stressreaktivität. Der Hintergedanke dieser Forschungsrichtung ist die Annahme, dass durch wiederholte akute Belastungseffekte ein überdauernder Akkumulationseffekt eintritt. So konnten beispielsweise Pescatello et al. (1991) feststellen, dass nach einer starken aeroben Belastung der Blutdruck noch Stunden danach signifikant gesenkt ist.

Laut Boutcher und Hamer (2006) zeigen die meisten Studienergebnisse einen Minderungseffekt der kardiovaskulären Reaktivität bei einer mentalen Beanspruchung nach einer vorausgehenden körperlichen Belastung. Jedoch verweisen die Autoren auf die Bedeutung von Intensität, Dauer und zeitlichem Abstand zwischen der körperlichen Belastung und der folgenden mentalen Beanspruchung. So weisen Studien, die eine körperliche Belastung von mindestens 60 % der VO_{2max} über einen Zeitraum von wenigstens 20 Minuten und eine mentale Testaufgabe innerhalb der ersten Stunde nach Beendigung der körperlichen Aktivität induzierten, auf signifikante Ergebnisse hinsichtlich einer gesenkten kardiovaskulären Stressreaktivität hin. Außerhalb dieser Rahmenbedingungen treten keine signifikanten Veränderungen auf.

Bezüglich der Wirksamkeit von körperlichem Training zur Reduktion der kardiovaskulären Stressreaktivität, im Vergleich zu anderen stressreduzierenden Maßnahmen, führten Holmes und Roth 1988 eine Untersuchung durch. Dazu teilten sie Studenten in drei Gruppen ein. Eine Gruppe führte ein aerobes Ausdauertraining durch, eine Gruppe absolvierte ein mentales Entspannungstraining und eine Gruppe fungierte als Kontrollgruppe. Sowohl vor, während als auch nach einer mentalen Stressbelastung verzeichnete die Ausdauertrainingsgruppe die niedrigste kardiovaskuläre Reaktivität, gemessen anhand der Herzfrequenz. Die Gruppe, die ein Entspannungstraining absolviert hatte, zeigte lediglich während der Stressbelastung eine niedrigere kardiovaskuläre Reaktivität als die Kontrollgruppe. Vor und nach der Stressbelastung lagen jedoch beide Gruppen auf demselben Niveau.

3.3 Körperliche Aktivität, körperliche Fitness und sympathische Aktivierung

Einige Untersuchungen haben sich mit der Frage beschäftigt, ob durch körperliche Aktivität die sympathische Aktivierung, welche als Stressreaktion angesehen wird, beeinflusst werden kann. Dabei müssen die Untersuchungsergebnisse hinsichtlich der verschiedenen Erhebungszeitpunkte unterteilt werden, d.h. in Ruhe und während einer Belastung. Des Weiteren muss hinsichtlich des Stressors unterschieden werden, ob es sich um eine psychosoziale Belastung oder um eine körperliche Belastung handelt. In den folgenden beiden Abschnitten wird zunächst die trainingsbedingte Veränderung der sympathischen Aktivierung während körperlicher Belastung betrachtet. Anschließend wird der Einfluss körperlichen Trainings auf die sympathische Aktivierung bei psychosozialem Stress analysiert.

3.3.1 Ruhewerte nach einer Trainingsintervention

Laut Péronnet und Szabo (1993) verändert körperliches Training nicht die Aktivität des sympathischen Nervensystems unter Ruhebedingungen. Dies konnte anhand der Noradrenalin Spiegel aus dem Blutplasma festgestellt werden, welche nach dem Absolvieren eines Trainingsprogramms unverändert blieben (u.a. Cléroux et al., 1985). Darüber hinaus zeigte sich auch bei der Aktivität der sympathischen Muskelnerven keine Veränderung der Ruhewerte nach Beendigung eines Trainingsprogramms (vgl. Svedenhag, 1985). Hinsichtlich des Adrenalin Spiegels stellen sich die Untersuchungsergebnisse uneinheitlich dar. In einigen Fällen konnte unter Ruhebedingungen bei trainierten Personen ein höherer Adrenalin Spiegel im Blutplasma festgestellt werden als bei Untrainierten (u.a. Kjaer et al., 1985), während in anderen Fällen keine Veränderungen nachzuweisen waren (u.a. Lehmann et al., 1984). Nach einer gründlichen Datenanalyse schlussfolgert jedoch Svedenhag (1985), dass körperliches Training keinen Einfluss auf die Ruhewerte des Plasmaadrenalins hat.

3.3.2 Belastungswerte nach einer Trainingsintervention

Die sympathische Aktivierung während körperlicher Belastung kann durch eine Trainingsintervention verändert werden. Dies konnte anhand des Noradrenalin Spiegels im Blutplasma nachgewiesen werden, der bereits nach einer Woche intensiven aeroben Trainings, bei gleichbleibender Belastung, deutlich reduziert ist (vgl. Winder et al., 1978). Dies kann als Adaptation an die vorgegebene Belastung angesehen werden (Habituation). Um stets dieselbe sympathische Aktivierung auszulösen, muss die

relative Belastung mit ansteigendem Trainingszustand kontinuierlich erhöht werden. Dies konnte durch Péronnet et al. (1981) nachgewiesen werden, die gezeigt haben, dass der Noradrenalin Spiegel in Bezug zur relativen Belastung konstant bleibt. Bei Adrenalin scheint dies ebenfalls der Fall zu sein (vgl. Svedenhag, 1985).

Eine Erklärung dafür wird in Feedbackmechanismen der arbeitenden Muskeln und Gelenke gesehen, welche Informationen über den metabolischen Zustand und die Belastung der arbeitenden Strukturen an neurovegetative Zentren im Gehirn leiten. Diese Zentren steuern und regulieren die sympathische Aktivierung, um über kardiovaskuläre Umstellungen den metabolischen Anforderungen der arbeitenden Muskeln gerecht zu werden. Daher wird eine herabgesetzte sympathische und kardiovaskuläre Reaktion, bei einer gleichbleibenden absoluten Belastung, als Trainingsadaptation angesehen, welche eine direkte Konsequenz einer effizienteren Arbeitsweise der Muskelzellen und des versorgenden kardiovaskulären Systems darstellt. Dies zeigt sich auch dadurch, dass unter einer gleichbleibenden Belastung die Anzahl der rekrutierten Muskelfasern mit steigendem Trainingszustand geringer ausfällt. Insgesamt führen diese Trainingsadaptation unter konstanter Belastung zu einer reduzierten sympathischen Aktivierung (vgl. Péronnet & Szabo, 1993).

Legt man diese Erklärung den zuvor beschriebenen Untersuchungsergebnissen zugrunde, so lassen sich – wenn überhaupt – nur geringe Effekte einer Trainingsintervention auf die sympathische Aktivierung nachweisen. Durch körperliches Training können weder die Struktur, noch die Funktion der sympathischen Aktivierung und der neurovegetativen Zentren im Gehirn verändert werden, welche die Reaktion auf eine körperliche Belastung regulieren. Somit wird durch körperliches Training nicht die sympathische Aktivierung verändert, welche die Kapazität der arbeitenden Strukturen reguliert. Vielmehr sind es die Trainingsadaptation in den arbeitenden Strukturen, welche die sympathische Aktivierung in Bezug zu einer vorgegebenen absoluten Belastung verändern (vgl. Péronnet & Szabo, 1993).

3.3.3 Sympathische Aktivierung bei psychosozialen Stress und körperlicher Aktivität

Nicht selten wird die Stressreaktion bei einer körperlichen Belastung mit der Stressreaktion bei psychosozialen Stress gleichgesetzt, da beide Reaktionen oftmals dieselben Symptome aufweisen (u.a. erhöhte Herzfrequenz, erhöhter Blutdruck, erhöhte Adrenalinausschüttung, etc.). Diese Vergleichbarkeit der beiden Reaktionen ist je-

doch nur von oberflächlicher Natur. Tatsächlich existieren zum Teil deutliche Unterschiede zwischen beiden Reaktionen hinsichtlich der sympathischen Aktivierung. So konnten bereits 1980 Dimsdale und Moss eine Verdoppelung des Adrenalinpiegels im Plasma während einer öffentlichen Rede feststellen, wohingegen sie bei einer kurzen körperlichen Belastung eine Verdreifachung des Noradrenalinpiegels beobachten konnten. Diese Ergebnisse deuten darauf hin, dass das sympathische Nervensystem eine höhere Aktivität während kurzzeitiger körperlicher Belastung aufweist und unter psychosozialen Stress die Nebennieren stärker involviert sind (vgl. Péronnet & Szabo, 1993). Diese Vermutung kann durch die Ergebnisse einer Studie von Hoch et al. (1988) bestätigt werden, welche bei Fechttern während eines Wettkampfs höhere Adrenalinwerte beobachten konnten, wohingegen unter Trainingsbedingungen höhere Noradrenalinwerte gemessen wurden. Die höheren Adrenalinwerte sind auf die zusätzliche psychosoziale Belastung aufgrund der Wettkampfsituation zurückzuführen. Eine weitere Studie von Fibiger und Singer (1984) konnte diese unterschiedlichen Reaktionen auch unter Laborbedingungen nachweisen. Die sympathische Aktivierung während einer Stresssituation hängt somit von der Art des einwirkenden Stressors ab. Körperliche Belastungen provozieren eine höhere Noradrenalinsekretion, während psychosoziale Belastungen sich in einer verstärkten Adrenalinausschüttung äußern.

Wie soeben dargestellt, unterscheidet sich die sympathische Aktivierung unter körperlicher Belastung und unter psychosozialen Stress hinsichtlich der Katecholaminausschüttung. Es existieren aber Hinweise, wonach bei einer Überlagerung der beiden Stressoren – körperliche Belastung und psychosozialer Stress – die sympathische Aktivierung deutlich größer ausfällt, als bei jedem Stressor für sich genommen. Dies konnte in Studien von Myrtek & Spital (1986) und Roth et al. (1990) anhand der kardiovaskulären Stressreaktion beobachtet werden. Dabei gilt es jedoch zu beachten, dass die Messung der kardiovaskulären Reaktion lediglich ein indirektes Verfahren zur Erfassung der sympathischen Aktivierung darstellt. In der bereits erwähnten Studie von Hoch et al. (1988) konnte nachgewiesen werden, dass in Situationen, in denen zu einer körperlichen Belastung noch eine emotionale bzw. psychosoziale Belastung (in diesem Fall eine Wettkampfsituation) hinzukommt, die Noradrenalinkonzentration niedriger und die Adrenalinkonzentration höher ist. Der Noradrenalinpiegel bleibt von der zusätzlichen psychosozialen Belastung jedoch unbeeinflusst.

Im Zusammenhang mit der Cross-Stressor-Adaptations-Hypothese stellt sich auch die Frage, wie sich die Stressreaktivität auf einen psychosozialen Stressor im Anschluss an eine körperliche Belastung verhält. Péronnet et al. (1989) und Szabo et al. (1990) ließen Probanden Belastungsschemata unterschiedlicher Dauer (120 Minuten bzw. 30 Minuten) bei leichter bis moderater Intensität (50 % VO_2max) auf einem Fahrradergometer absolvieren. Anschließend wurde ein psychosozialer Stresstest durchgeführt. Bei den Probanden, welche 120 Minuten auf dem Ergometer absolvierten, konnte beim Stresstest ein deutlich niedrigerer Adrenalinwert festgestellt werden im Vergleich zur Kontrollgruppe. Die Probanden, die lediglich 30 Minuten auf dem Ergometer absolvierten, zeigten keine signifikanten Veränderungen des Adrenalinwertes beim Stresstest im Vergleich zur Kontrollgruppe. Diese Ergebnisse deuten darauf hin, dass die Belastungsdauer ein entscheidender Faktor hinsichtlich einer gesenkten psychosozialen Stressreaktivität nach körperlicher Belastung zu sein scheint. Auch beim Blutdruck, als indirektem Parameter der sympathischen Aktivierung, konnte in verschiedenen Studien eine Senkung im Anschluss an eine körperliche Belastung sowohl bei Normotonikern, als auch bei Hypertonikern festgestellt werden (u.a. Kaufman et al., 1987). Jedoch konnte keine signifikante Senkung des Blutdrucks im Anschluss an eine körperliche Belastung unter psychosozialem Stresseinfluss festgestellt werden (vgl. Péronnet et al., 1989; Szabo et al., 1990). Diese Ergebnisse beziehen sich sowohl auf Belastungsregime unterschiedlicher Dauer (120 Minuten bzw. 30 Minuten bei 50 % VO_2max), als auch auf Normotoniker und Hypertoniker. Im Gegensatz dazu konnten Rajeski et al. (1991) einen reduzierten mittleren arteriellen Druck bei einem psychosozialen Stresstest im Anschluss an eine leichte (50 % VO_2max über 30 Minuten) und eine schwere (80 % VO_2max über 60 Minuten) Fahrradergometerbelastung feststellen. Dabei zeigte sich die schwere Belastung als effektiver hinsichtlich der Reduzierung des Blutdrucks. Die Herzfrequenzreaktivität unter psychosozialen Stressbedingungen scheint sich nicht durch eine vorausgehende körperliche Aktivität beeinflussen zu lassen. So konnte in verschiedenen Studien keine Reduzierung der Herzfrequenz, bei einem psychosozialen Stresstest nach vorausgegangener körperlicher Belastung unterschiedlicher Belastungsdauer und -intensität, festgestellt werden (vgl. Péronnet & Szabo, 1993).

3.3.4 Körperliche Fitness und sympathische Aktivierung

Wie bereits in Kapitel I-3.2 in Bezug auf die kardiovaskuläre Stressreaktivität beschrieben, soll in diesem Abschnitt die Auswirkung von körperlicher Fitness auf die sympathische Aktivierung bei psychosozialen Stress betrachtet werden. Als Stressparameter wurde der Katecholaminspiegel aus dem Blutplasma betrachtet.

In einer Literaturzusammenfassung von Querschnittstudien ziehen Péronnet & Szabo (1993) den Schluss, dass kein signifikanter Unterschied zwischen Gruppen unterschiedlicher körperlicher Fitness hinsichtlich der psychosozialen Stressreaktivität besteht. Bei Untersuchungen, die einen körperlich anstrengenden Stressor verwendeten (z.B. Abseilen aus großer Höhe), konnten zum Teil Unterschiede zwischen den beiden Gruppen festgestellt werden. Diese sind jedoch dadurch zu erklären, dass Personen mit einer guten körperlichen Fitness, bei der Bewältigung einer körperlich anstrengenden Herausforderung, ein größeres Selbstvertrauen besitzen, als Personen mit einer weniger guten körperlichen Leistungsfähigkeit. Dadurch empfinden Personen mit guter Fitness bei einer solchen Aufgabe weniger Angst und weniger emotionale Erregtheit, was sich in einer geringeren Stressreaktivität äußert (vgl. Péronnet & Szabo, 1993). Bezüglich des Noradrenalinwerts konnte festgestellt werden, dass bei Personen mit guter körperlicher Fitness, der Noradrenalinwert im Plasma mit zunehmender Dauer der Stresseinwirkung geringer ausfällt, als bei Personen mit weniger guter Fitness. Des Weiteren zeigen bei mentalen Herausforderungen fitte Personen eine frühere sympathische Aktivierung hinsichtlich des Noradrenalinwertes als unfitte Personen (vgl. Péronnet & Szabo, 1993). Bei der Zusammenfassung von Längsschnittstudien gelangen die Autoren zu uneinheitlichen Ergebnissen. Sämtliche betrachteten Studien wiesen ein aerobes, zum Teil auch anaerobes Ausdauertraining auf, welches in der Regel über einen Zeitraum von 7-20 Wochen durchgeführt wurde. Vor und nach der Trainingsintervention wurde jeweils ein psychisch beanspruchender Stresstest durchgeführt. Anhand der Katecholaminwerte sowohl aus dem Blutplasma, als auch aus dem Urin, konnten keine einheitlichen oder klar zu identifizierenden Trainingseffekte bezüglich einer Reduzierung der Stressreaktivität festgestellt werden. Die Autoren vermuten, dass die sympathische Aktivierung bei körperlicher Belastung anhand eines Training und psychosozialer Stressbelastung unterschiedliche Reaktionen aufweist. Daher muss ein körperliches Training nicht unbedingt zu einer reduzierten sympathischen Aktivierung unter psy-

chosozialen Stressbedingungen führen, sondern kann sich auch in einer trainingsbedingten Erhöhung der Katecholaminausschüttung, wie dies bei der Sensitization der Fall ist, äußern (vgl. Péronnet & Szabo, 1993). So weist beispielsweise Dienstbier (1991) darauf hin, dass eine trainingsbedingte erhöhte Katecholaminausschüttung in Stresssituationen mit einer höheren Leistungsfähigkeit, einer höheren Stresstoleranz und einer besseren emotionalen Stabilität in Verbindung steht.

3.4 Körperliche Aktivität als Coping-Strategie

Körperliche Aktivität wird als emotionsorientierte Coping-Strategie im Stressprozess angesehen, da sie die Fähigkeit besitzt, Entspannung herbeizuführen, die Stimmung zu verbessern und für geistige Ablenkung zu sorgen (vgl. Long, 1993). So treiben Personen Sport um sich von einer Stresssituation abzulenken, ihre Stimmung zu verbessern und im Anschluss an die körperliche Betätigung Entspannung zu erfahren. Sport bzw. körperliche Aktivität kann daher im Stressprozess als Mediator gesehen werden, da er die emotionale und physiologische Stressreaktion mildert. Dabei spielt es zunächst keine Rolle, ob die körperliche Aktivität hinsichtlich Art, Intensität und Dauer zur Verbesserung der körperlichen Leistungsfähigkeit bzw. der körperlichen Fitness beiträgt. Es existieren jedoch Hinweise, dass zur effektiven Reduktion einer Stressreaktion, die körperliche Aktivität möglichst große Muskelgruppen beanspruchen sollte, mindestens 20-30 Minuten durchgeführt werden sollte und von moderater Intensität sein sollte (vgl. Morgan, 1976; Moses et al., 1989). Darüber hinaus trägt regelmäßige körperliche Aktivität zur Verbesserung der körperlichen Leistungsfähigkeit bzw. Fitness bei und resultiert in einem verbesserten Körperbild, was wiederum zur Stärkung des Selbstbewusstseins und der Selbstwirksamkeit führt und als interne Ressource gegenüber Stressoren angesehen werden kann (vgl. Long, 1993).

Körperliche Aktivität kann auch dazu beitragen, dass eine externe oder interne Herausforderung als weniger bedrohlich oder belastend bewertet wird. So haben Personen, die regelmäßig Sport treiben, gelernt, dass durch die körperliche Aktivität eine Stimmungsänderung oder Entspannung herbeigeführt werden kann, wodurch eine Stresssituation abgemildert wird und man sich besser fühlt (vgl. Long, 1993). In mehreren Studien konnte nachgewiesen werden, dass das Empfinden, eine emotionale Reaktion kontrollieren zu können, dazu beiträgt, Stress zu reduzieren (vgl. Wallston et al., 1987). So werden Personen, die regelmäßig Sport treiben, einen Stressor wahrscheinlich als weniger belastend bewerten als Personen, die keinen Sport trei-

ben. In diesem Fall kommt es wiederum nicht darauf an, dass die körperliche Aktivität einen leistungssteigernden Effekt aufweist, sondern dass die sporttreibende Person positive Erfahrungen hinsichtlich des stressreduzierenden Effekts der körperlichen Aktivität sammelt und diese Erfahrungen in zukünftigen Situationen abgerufen werden können (vgl. Long, 1993). Darüber hinaus gibt es Hinweise darauf, dass diese positiven Erfahrungen dazu beitragen, eine emotionale Stressreaktion regulieren zu können und sich problemorientierten Coping-Strategien zuwenden zu können, was wiederum mit geringerer Angst und höherem Wohlbefinden assoziiert ist (vgl. Fleishman, 1984; Folkman et al., 1986). Somit könnte durch körperliche Aktivität die Effektivität des problemorientierten Copings verbessert werden.

Für die Anwendung in der Praxis schlägt Dienstbier (1989) vor, bei gestressten Personen statt Entspannungstherapien eher „körperliche Ertüchtigungsmaßnahmen“ einzusetzen, da diese die Belastbarkeit erhöhen und so zu einer leichteren Bewältigung einer körperlichen, wie auch mentalen Stresssituation beitragen. Durch regelmäßiges körperliches Training wird ein individuelles Schema der Bewältigung einer herausfordernden Situation permanent verstärkt, insbesondere wenn das Training eine stufenweise Steigerung der Schwierigkeit bzw. Intensität beinhaltet (vgl. Long, 1993). Dies kann zu einer Verbesserung des Kompetenzzempfindens einer Person führen und somit die Selbstwirksamkeit erhöhen (vgl. Bandura, 1986; Gecas, 1989).

3.5 Zusammenfassung

Als zentrales Element bei der Untersuchung des Zusammenhangs zwischen körperlicher Aktivität, körperlicher Fitness und Stressreaktivität kann die Cross-Stressor-Adaptations-Hypothese (CSAH) gesehen werden. Nach dieser Hypothese soll es möglich sein, durch die Adaptation an einen bestimmten Stressor, die Stressreaktivität bei der Einwirkung eines anderen Stressors zu reduzieren und somit im Prinzip die allgemeine Stressreaktivität zu reduzieren. Dafür verantwortlich sind die beiden Prinzipien der Habituation und der Sensitization. Die Habituation drückt eine Adaptation an einen bestimmten Stressor, im Sinne einer reduzierten Stressreaktivität bei gleichbleibender Belastung und somit einer effektiveren Stressreaktion aus. Die Sensitization steht demgegenüber für eine erhöhte Stressreaktivität bei ungewohnten, bedrohlichen oder maximalen Belastungen und soll in einer Stresssituation für eine höhere Leistungsfähigkeit, eine höhere Stresstoleranz und eine bessere emotionale Stabilität sorgen.

Anhand von Querschnitt-, als auch Längsschnittstudien wurde bisher versucht, die Gültigkeit der CSAH nachzuweisen. Die meisten Studien, die zu diesem Thema durchgeführt wurden, verwendeten als Stressparameter Katecholaminwerte oder kardiovaskuläre Parameter zur Beurteilung der sympathischen Stressreaktivität. Dabei wurde ein körperliches Training als Stressor eingesetzt, an den sich die Probanden adaptieren sollten. Mittels psychosozialer Stresstests wurde dann die Stressreaktivität auf einen anderen, ungewohnten Stressor getestet, um so einen Habituation- bzw. Sensitizationseffekt nachzuweisen. Die Ergebnisse gestalten sich zum Teil uneinheitlich und widersprüchlich. Während in einigen Studien der Nachweis einer Habituation gelingt, zeigen andere Studien keine Veränderungen durch eine Trainingsintervention. Ein Sensitizationseffekt konnte bislang lediglich anhand der Adrenalinausschüttung eindeutig nachgewiesen werden.

Verantwortlich für die uneinheitlichen Ergebnisse scheinen in erster Linie die verwendeten Stressparameter zu sein, da die einzelnen Parameter zum Teil unterschiedlich auf Stressoren reagieren und keine einheitliche verallgemeinerbare Reaktivität aufweisen. Des Weiteren wurden in den meisten Studien lediglich ein oder zwei Parameter untersucht. Es existieren jedoch Hinweise darauf, dass die Stressreaktion nicht anhand eines einzelnen Parameters gemessen und beurteilt werden kann, sondern vielmehr das Gesamtbild aus physiologischer und emotionaler Stressreaktion sowie der kognitiven Beurteilung der jeweiligen Situation betrachtet und analysiert werden muss.

Nichts desto trotz kann der körperlichen Aktivität eine stressreduzierende Wirkung im Sinne einer emotionsorientierten Coping-Strategie attestiert werden, welche zu körperlicher Entspannung, geistiger Ablenkung und zu einer Stimmungsverbesserung führen kann. Dabei kommt es weniger darauf an, dass die körperliche Aktivität einen leistungssteigernden Effekt aufweist, sondern vielmehr, dass die ausübende Person die stressreduzierende Wirkung körperlicher Aktivität erfährt und lernt, diese effektiv als Coping-Strategie in zukünftigen Stresssituationen einzusetzen. Darüber hinaus trägt körperliche Aktivität durch die Bewältigung einer Herausforderung zur Stärkung der Selbstwirksamkeit und des Selbstbewusstseins bei.

4 Bewertung des Forschungsstandes und Konsequenzen

Wie lässt sich der derzeitige Stand der Forschung nun einordnen? Welche Konsequenzen ergeben sich daraus? Anhand dieser Fragen soll dieses Kapitel die theoretischen Grundlagen zusammenfassen und bewerten. Die daraus resultierenden Konsequenzen leiten zur Formulierung der Forschungsfragen und Untersuchungsziele dieser Arbeit über.

4.1 Zusammenfassung und Bewertung des Forschungsstandes

Aufgrund der diversen Wissenschaftsdisziplinen und Fachbereiche, die sich mit der Erforschung des Phänomens „Stress“ beschäftigen, existieren viele unterschiedliche Definitionen von Stress. Allen gemein ist jedoch die Tatsache, dass sich Stress in drei unterschiedlichen Reaktionsbereichen manifestiert: physiologisch, emotional und verhaltensbezogen. Des Weiteren herrscht Konsens darüber, dass Stress überhaupt erst durch die kognitive Bewertung eines einwirkenden Reizes oder einer vorherrschenden Situation entstehen kann. Erst durch die Bewertung als „Stress“ wird ein Reiz oder eine Situation auch wirklich zum Stressor.

Ein Sonderfall stellt hierbei körperliche bzw. sportliche Aktivität dar. Wie in verschiedenen Studien gezeigt werden konnte, kann körperlich-sportliche Aktivität als Stressor wirken, wenn die rein physiologische Belastung zu groß und/oder die Erholung zu gering ausfällt. Darüber hinaus kann im leistungssportlichen Wettkampfkontext zusätzlich zur körperlichen oder physiologischen Beanspruchung eine enorme psychische Belastungskomponente hinzutreten. Unter diesen Gesichtspunkten scheint es sicherlich angebracht zu sein, von einer Stressorwirkung der körperlich-sportlichen Aktivität zu sprechen. Demgegenüber steht jedoch die Bedeutung körperlich-sportlicher Aktivität als Ausgleich gegenüber alltäglichen Anforderungen, was in diesem Sinne als Coping-Strategie zu verstehen ist. Hierbei trägt körperliche Aktivität zur Verbesserung des Wohlbefindens bei, wenngleich zur Realisierung der jeweiligen Aktivität physiologische Umstellungsreaktionen im Organismus stattfinden, welche den stressbedingten physiologischen Reaktionen nicht unähnlich sind.

Die Stressreaktion dient der Aufrechterhaltung eines bestimmten inneren Milieus, welches als Homöostase bezeichnet wird und durch innere sowie äußere Reize und Anforderungen in seinem Gleichgewicht gestört wird. Um dieses innere Gleichgewicht unter Stress aufrecht zu erhalten, reagiert der Organismus mit Umstellungsre-

aktionen auf drei unterschiedlichen Ebenen. Auf der physiologischen Ebene äußert sich dies in der Ausschüttung bestimmter „Stresshormone“ wie Adrenalin und Cortisol und in der Veränderung bestimmter kardiovaskulärer Parameter wie Herzfrequenz und Blutdruck. Diese Reaktionen dienen dazu den Organismus in eine Art „Alarmzustand“ zu versetzen, um mit den einwirkenden Stressoren zurechtzukommen. Emotional äußert sich Stress in einer Verschlechterung der allgemeinen Stimmungslage bis hin zur Depressionsneigung und auf der Verhaltensebene sind bei betroffenen Personen Veränderungen der gewöhnlichen Verhaltensmuster zu erkennen. Diese Bewältigungsstrategien oder Coping-Strategien können sich sowohl in negativen (Rauchen, Aggressivität, Alkoholkonsum, etc.), als auch positiven (Sporttreiben, Religionszuwendung, Nutzen sozialer Netzwerke, etc.) Verhaltensweisen äußern.

Zur Messung von Stress existieren verschiedene Verfahren, welche auf den jeweiligen Ebenen des Stressmodells physiologische, emotionale und verhaltensbezogene Parameter erfassen und untersuchen. Zu den elaboriertesten Verfahren gehören die Erfassung von Katecholaminen und Corticosteroiden, die Messung von Herzfrequenz und Blutdruck und die Erfassung der emotionalen Stressreaktion mittels Adjektiv-Checklisten. Bei der Stressmessung gilt es allgemein zu beachten, dass sich eine Stressreaktion zum Teil mit erheblicher zeitlicher Verzögerung in den untersuchten Parametern abbildet. Dies gilt insbesondere für Cortisol als Stressmarker. Hierbei zeigt sich eine Stressreaktion im Speichel erst nach 20-40-minütiger Verzögerung. Des Weiteren scheinen diverse Verfahren das Problem zu beinhalten, aufgrund der Art ihrer Erfassung unter Umständen selbst als Stressor zu wirken. Dies trifft in besonderem Maße für invasive Messmethoden oder aufwändige Apparaturen zu. Zudem scheint es dringend notwendig, neben rein physiologischen Parametern auch die kognitive Bewertung einer Situation bzw. eines Reizes zu erfassen, da die Veränderung bestimmter physiologischer Stressmarker nicht zwangsläufig auch mit dem Stressempfinden übereinstimmen muss. Umgekehrt kann dies ebenfalls der Fall sein, wenn sich bei sogenannten „Non-Respondern“ keine physiologische Reaktion messen lässt, diese Personen jedoch deutlich Stress empfinden. Insofern scheint es empfehlenswert, sich ein möglichst umfassendes Bild einer Stresssituation zu machen und verschiedene Parameter, auf unterschiedlichen Ebenen des Stressmodells, sowie die kognitive Bewertung der Situation zu erfassen.

Was den Zusammenhang bzw. die Auswirkungen körperlicher Aktivität und Fitness auf die Stressreaktivität betrifft, stellen sich die bisherigen Untersuchungsergebnisse uneinheitlich dar. Es scheint gewisse Tendenzen zu geben, dass körperliche Aktivität und körperliche Fitness einen positiven Effekt auf die Stressreaktivität unter psychosozialen Stressbedingungen im Sinne einer geringeren Stressreaktion haben. Jedoch ließ sich insbesondere die Cross-Stressor-Adaptations-Hypothese (CSAH) beim Menschen bisher nicht eindeutig nachweisen. Demnach soll durch die Adaptation an einen bestimmten Stressor eine Reduzierung der Stressreaktion herbeigeführt werden, welche auch die generelle Stressreaktion auf andere bekannte und submaximale Stressoren senken soll (Habituation). Des Weiteren soll unter maximalen bzw. ungewohnten und bedrohlichen Bedingungen eine erhöhte Stressreaktion ausgelöst werden (Sensitization). Dadurch soll die Freisetzung von Leistungsreserven im Organismus bezweckt und somit die Leistungsfähigkeit erhöht werden, um eine Stresssituation bestmöglich bewältigen zu können. Auch hierbei verhalten sich die aktuellen Forschungsergebnisse je nach untersuchtem Parameter uneinheitlich und zum Teil widersprüchlich. Von daher scheint es auch bei der Überprüfung der CSAH bedeutsam zu sein, mehrere Stressparameter zu erfassen, um ein genaueres und umfassenderes Bild der jeweiligen Stressreaktion zu erhalten.

4.2 Konsequenzen und Forschungsfragen

Das Anliegen dieser Arbeit beruht darauf, die Auswirkungen habitueller körperlicher Aktivität sowie körperlicher Fitness auf die Stressreaktivität zu untersuchen. Dabei soll insbesondere die Cross-Stressor-Adaptations-Hypothese mit den Modellen der Habituation und Sensitization als theoretische Untersuchungsgrundlage dienen. Anhand unterschiedlicher physiologischer, emotionaler und kognitiver Stressparameter soll ein möglichst umfassendes Bild der Stressreaktion erfasst werden, um einen aufklärenden Beitrag zum bislang recht uneinheitlichen Forschungsstand zu leisten. Die grundsätzlichen Forschungsfragen dieser Arbeit lauten daher:

- 1. Hat die habituelle körperliche Aktivität einer Person einen Einfluss auf deren Stressreaktivität?*
- 2. Beeinflusst die körperliche Leistungsfähigkeit einer Person deren Stressreaktivität?*

Um diese Fragen beantworten zu können, müssen geeignete Probanden einer psychosozialen Stresssituation ausgesetzt werden, während derer ihre Stressreaktion anhand verschiedener Stressparameter erfasst wird. Mittels geeigneter leistungsdagnostischer Verfahren muss die körperliche Leistungsfähigkeit der Testpersonen bestimmt werden. Zusätzlich muss die habituelle körperliche Aktivität der Probanden ermittelt werden.

Die zu prüfenden Hypothesen dieser Untersuchung lauten wie folgt:

Hypothese 1:

„Es gibt einen Zusammenhang zwischen der habituellen körperlichen Aktivität und der Stressreaktivität hinsichtlich der

- a) Kognitiven Bewertung,*
- b) Emotionalen Reaktion,*
- c) Cortisolausschüttung,*
- d) Herzfrequenz,*
- e) Herzfrequenzvariabilität.“*

Hypothese 2:

„Es gibt einen Zusammenhang zwischen der körperlichen Leistungsfähigkeit und der Stressreaktivität hinsichtlich der

- a) Kognitiven Bewertung,*
- b) Emotionalen Reaktion,*
- c) Cortisolausschüttung,*
- d) Herzfrequenz,*
- e) Herzfrequenzvariabilität.“*

II EMPIRISCHE UNTERSUCHUNG

1 Methodik

Dieses Kapitel beschäftigt sich mit der Darstellung der Untersuchungskonzeption. Dabei wird zunächst das Untersuchungsdesign vorgestellt. Anschließend erfolgt eine Beschreibung der verwendeten Messmethoden und -instrumente sowie der Untersuchungsstichprobe. Auf die Schilderung der Untersuchungsdurchführung folgt die Erläuterung der Datenanalyse, welche das Kapitel abschließt.

1.1 Untersuchungsdesign

Um die bereits erläuterten Fragestellungen dieser Arbeit zu untersuchen, wurde auf der Suche nach geeigneten Probanden eine Kooperation mit der Landesfeuerwehrschule Baden-Württemberg in Bruchsal eingegangen. Da die Landesfeuerwehrschule über entsprechende Einrichtungen verfügt, sollte es diese Kooperation ermöglichen, Feuerwehrleute als Testpersonen psychosozialen Stress in einem realitätsnahen Einsatzszenario auszusetzen.

Die Probanden waren allesamt Teilnehmer eines Lehrgangs, der sie zu Gruppenführern ausbilden sollte. Dies gewährleistete, dass sämtliche Probanden im Führen einer Gruppe während eines Einsatzes keine Erfahrung vorzuweisen hatten. Ansonsten hätten potentielle Unterschiede hinsichtlich der Stressreaktivität zwischen einzelnen Personen, aufgrund bereits gesammelter Erfahrungen, auftreten können. Des Weiteren wurde darauf geachtet, dass alle Lehrgangsteilnehmer aus freiwilligen Feuerwehren stammen und keiner Berufsfeuerwehr angehören. Berufsfeuerwehrleute müssen gemäß ihres Dienstplanes Sport treiben um sich körperlich fit zu halten, wohingegen freiwillige Feuerwehrleute keine Sportpflicht haben. Die Entscheidung, nur freiwillige Feuerwehrleute als Probanden zu rekrutieren, sollte gewährleisten, dass das körperliche Aktivitätsverhalten und die körperliche Fitness der Probanden eine möglichst große Spannweite aufweist und dadurch Personenunterschiede hinsichtlich dieser beiden Parameter deutlicher hervortreten.

Das Untersuchungsdesign sah vor, die Testpersonen zunächst hinsichtlich ihres habituellen körperlichen Aktivitätsverhaltens zu befragen, um Aufschluss über das Ausmaß ihrer normalen Alltagsaktivität zu erlangen. Als Parameter der körperlichen

Fitness fiel die Wahl auf die aerobe Ausdauerleistungsfähigkeit, da dieser Parameter während eines realen Feuerwehreinsatzes am ehesten leistungsbestimmend ist. Des Weiteren wurde dieser Parameter auch in sämtlichen vergleichbaren Studien als Merkmal der körperlichen Leistungsfähigkeit verwendet. Dies sollte eine gute Vergleichbarkeit der vorliegenden Arbeit mit anderen Studien ermöglichen. Die Messung der aeroben Ausdauerleistungsfähigkeit wurde anhand einer spiroergometrischen Untersuchung, inklusive Laktatdiagnostik, während eines Laufbandstufentests durchgeführt. Die Ausdauerleistung der Testpersonen wurde dann anhand der maximalen Sauerstoffaufnahme sowie der erbrachten Laufleistung, gemessen an der Laufgeschwindigkeit an der anaeroben Schwelle, beurteilt.

Die Stressreaktivität der Testpersonen wurde während der praktischen Abschlussprüfung des Gruppenführer-Lehrgangs, in einem realitätsnahen Einsatzszenario gemessen. Dies sollte ein möglichst hohes Maß an Stress bzw. Anspannung gewährleisten, da es sich um ein realistisches Szenario und nicht um eine künstliche Laborsituation handelt. Zusätzlich stellt die Prüfungssituation unter Beobachtung und Bewertung der Ausbilder einen hohen psychosozialen Stressor dar. Dies wird durch den Druck, die Prüfung für die weitere Feuerwehrlaufbahn bestehen zu müssen, noch verstärkt.

Da Stress ein Konstrukt darstellt, welches sich auf verschiedenen Merkmalsebenen äußert (vgl. Kap. I-1.2), wurden verschiedene Stressindikatoren auf den unterschiedlichen Ebenen ausgewählt, um ein möglichst umfassendes Bild über die Stressbelastung während der Prüfungssituation zu gewinnen. Es wurden daher auf physiologischer, emotionaler sowie kognitiver Ebene Stressmarker ausgewählt, welche vor allem eine hohe Messpraktikabilität hinsichtlich des Stressszenarios aufwiesen. Auf physiologischer Ebene fiel die Wahl daher auf die Messung der Herzfrequenz und der Herzfrequenzvariabilität mittels Pulsuhr. Da sich Cortisol bei Testpersonen insbesondere in Situationen als reaktiv erweist, in denen die Testperson der Beurteilung und Bewertung anderer Personen unterliegt (vgl. Dickerson & Kemeny, 2004), schien Cortisol bei dieser Untersuchung ein idealer Stressmarker zu sein, um das Stressniveau während einer Prüfungssituation abzubilden. Um die emotionale Komponente des Stresses zu ermitteln, wurde eine Stimmungsabfrage mittels des PANAS-Fragebogens durchgeführt, da dieser einfach und schnell auszufüllen ist und gute psychometrische Eigenschaften besitzt (vgl. Watson & Vaidya, 2003). Da eine

bestimmte Situation überhaupt erst durch die kognitive Bewertung einer Person als Stress empfunden wird (vgl. Kap. I-1.2.3), wurde eine Ein-Item-Skala, bestehend aus zwei Fragen, zur Ermittlung der kognitiven Bewertung der Prüfungssituation seitens der Probanden eingesetzt. Eine Ermittlung der Stressbelastung auf der Verhaltens-ebene war aufgrund der besonderen Rahmenbedingungen nicht möglich.

Dieses Design sollte es nun ermöglichen, geeignete Probanden zunächst hinsichtlich ihres habituellen Aktivitätsverhaltens und ihrer körperlichen Fitness bzw. Leistungsfähigkeit zu untersuchen und diese Werte dann in Bezug zu den Werten der Stressparameter während der Prüfungssituation zu setzen. Dadurch sollte es möglich sein, zu überprüfen, ob die habituelle körperliche Aktivität und die körperliche Fitness einen Einfluss auf die Stressreaktivität haben.

1.2 Messmethoden und Messinstrumente

1.2.1 Erfassung der habituellen körperlichen Aktivität

Zur Erfassung der habituellen körperlichen Aktivität wurde der *International Physical Activity Questionnaire (IPAQ)* (www.ipaq.ki.se) eingesetzt. Dieser Fragebogen ist in einer Lang- und einer Kurzform erhältlich. Während die Langform sehr differenziert einzelne Lebensbereiche unterscheidet und hinsichtlich der körperlichen Alltagsaktivität analysiert, werden bei der Kurzform nicht die einzelnen Lebensbereiche analysiert, sondern jegliche Alltagsaktivität – sei es bei der Arbeit, in der Freizeit oder beim Sport – hinsichtlich der Aktivitätsintensität abgefragt. Dabei werden vier Aktivitäts- bzw. Intensitätsklassen unterschieden: anstrengende Aktivitäten, moderate Aktivitäten, zu Fuß gehen und Sitzen. Die befragte Person gibt das Ausmaß der jeweiligen Aktivitätsklasse anhand von Tagen pro Woche und Zeit pro Tag an. Dabei werden jedoch nur diejenigen Aktivitäten berücksichtigt, die mindestens 10 Minuten am Stück durchgeführt wurden. Der Fragebogen fordert die zu befragende Person auf, alle Aktivitäten in den vergangenen 7 Tagen zu berücksichtigen. Da die Probanden dieser Untersuchung sich jedoch auf einem zweiwöchigen Lehrgang befanden, hätte die Angabe der vergangenen 7 Tage nicht ihr gewöhnliches Aktivitätsverhalten abgebildet. Die Probanden wurden daher instruiert, ihr Aktivitätsverhalten während ihres normalen Alltags darzustellen. Das Ausmaß der Aktivität wird dann anhand der MET-Werte aus dem *Compendium of Physical Activities* (Ainsworth et al., 2000) errechnet. Dabei werden anstrengende Aktivitäten mit einem Wert von 8,0 belegt, moderate

Aktivitäten mit 4,0 und zu Fuß gehen mit 3,3. Zeit, die im Sitzen verbracht wurde, fließt nicht in die Auswertung ein. Die MET-Werte werden dann mit der Zeit pro Tag (in Minuten) und den Tagen pro Woche multipliziert. Zur Auswertung werden alle Aktivitäten zusammengezählt und die Summe als MET-Minuten/Woche angegeben. Der IPAQ wurde in seiner Lang- und Kurzform in 12 verschiedenen Ländern hinsichtlich Reliabilität und Validität überprüft und besitzt gute Messeigenschaften (vgl. Craig et al., 2003). Beide Versionen sind in verschiedenen Sprachen erhältlich, jedoch war auf Deutsch nur die Langform verfügbar. Da in dieser Studie aus Gründen der Einfachheit aber die Kurzform eingesetzt werden sollte, wurde die englische Kurzform des IPAQ mittels der Rückübersetzungsmethode ins Deutsche übersetzt. Diese Vorgehensweise gewährleistet eine inhaltliche Übereinstimmung des übersetzten Fragebogens und somit auch den Erhalt von Reliabilität und Validität in Bezug auf das Original. Ein Exemplar des IPAQ befindet sich im Anhang.

1.2.2 Messung der körperlichen Fitness

Wie bereits erwähnt, wurde als Parameter der körperlichen Fitness die allgemeine aerobe Ausdauerleistungsfähigkeit gewählt, da diese bei den auftretenden körperlichen Belastungen während eines Feuerwehreinsatzes am ehesten leistungsbestimmend ist.

Als Bruttokriterium der allgemeinen aeroben Ausdauer gilt die maximale Sauerstoffaufnahme (VO_{2max}), welche die Sauerstofftransportkapazität des Körpers von der Außenluft zu den arbeitenden Muskeln pro Zeiteinheit beschreibt. Dabei kann sie in die absolute und die relative (bezogen auf das Körpergewicht) maximale Sauerstoffaufnahme unterschieden werden. Zur Beurteilung der Leistungsfähigkeit des kardiopulmonalen Systems genügt die Erfassung der absoluten maximalen Sauerstoffaufnahme, während zur Beurteilung der Ausdauerleistungsfähigkeit die relative maximale Sauerstoffaufnahme herangezogen werden muss. Jedoch gilt es zu beachten, dass die maximale Sauerstoffaufnahme lediglich für aerobe Kurzeitenausdauerleistungen die alleinige limitierende Größe darstellt. Je länger die Ausdauerbelastung anhält, desto mehr beeinflussen auch andere Faktoren wie die aerob-anaerobe Schwelle, die intramuskulären Glykogenspeicher und die prozentualen Anteile der Kohlenhydrat- und der Fettverbrennung an der Energiebereitstellung die aerobe Ausdauerleistung. Die maximale Sauerstoffaufnahme wird anhand der Spiroergometrie gemessen, einem Verfahren, welches die Reaktion von Herz, Kreislauf, Atmung und

Stoffwechsel auf körperliche Belastung bzw. muskuläre Arbeit erfasst. Dabei werden vorwiegend die Atemgase, die Herzfrequenz und die Laktatkonzentration im Blut analysiert (vgl. Hollmann & Hettinger, 2000).

Um ein exaktes Bild von der aeroben Ausdauerleistungsfähigkeit einer Person zu erhalten, gilt mittlerweile die Kombination aus der Erfassung der maximalen Sauerstoffaufnahme und der Laktatkonzentration im Blut als Standard in der sportmedizinischen Leistungsdiagnostik. Bei der Laktatdiagnostik ist insbesondere der aerob-anaerobe Übergangsbereich, die sogenannte „anaerobe Schwelle“ von Interesse. Diese Schwelle wurde ursprünglich von Mader et al. (1976) auf der Basis von empirischen Untersuchungen im Mittel bei einer Konzentration von 4 mmol/l Blut angesetzt. Zur Beurteilung der aeroben Ausdauerleistungsfähigkeit kann die erbrachte Leistung an der anaeroben Schwelle herangezogen werden (vgl. de Marées, 2003).

Die aerobe Ausdauerleistungsfähigkeit wurde in dieser Studie anhand eines stufenförmigen Belastungstests mittels Spiroergometrie, inklusive Laktatdiagnostik, auf dem Laufband ermittelt. Das verwendete Belastungsprotokoll sah dabei eine Anfangsbelastung bei einer Geschwindigkeit von 6 km/h, eine Stufendauer von 3 Minuten und eine Belastungssteigerung pro Stufe von 2 km/h vor. Die Pausendauer zwischen den einzelnen Stufen, um Ohrkapillarblut zur Laktatbestimmung zu entnehmen, betrug dabei 20-30 Sekunden. Um eine maximale Ausbelastung der Testpersonen zu gewährleisten, wurden diese instruiert bis zur Erschöpfung zu laufen. Dabei wurde insbesondere auf objektive Ausbelastungskriterien wie maximale Herzfrequenz, respiratorischer Quotient und das Leveling-off der Sauerstoffaufnahme geachtet. Dies entspricht den gängigen Empfehlungen zur Durchführung einer sportmedizinischen Ausdauerleistungsdiagnostik (vgl. de Marées, 2003).

Detaillierte Beschreibungen der Ausdauerleistungsdiagnostik und der beiden Testverfahren Spiroergometrie und Laktatdiagnostik sowie deren einzelne Parameter finden sich beispielsweise bei Hollmann und Hettinger (2000) und bei de Marées (2003) wieder.

Das in dieser Untersuchung verwendete Spiroergometer war das *MetaMax[®] 3 B* der Firma CORTEX Biophysik GmbH (Leipzig, Deutschland). Die aufgezeichneten Messwerte wurden mit der dazugehörigen Software *MetaSoft[®]* analysiert. Der Laktatspiegel der entnommenen Blutproben wurde mit dem Gerät *BIOSEN C_line*,

Sport der Firma EKF-diagnostic GmbH (Barleben, Deutschland) ermittelt. Zur Laktatdiagnostik wurde die Software *Ergonizer* (www.ergonizer.de) verwendet.



Abbildung 8: Ausdauerleistungsdiagnostik

1.2.3 Erfassung der Stressparameter

Da die meisten bisherigen Untersuchungen zu den Auswirkungen körperlicher Aktivität und körperlicher Fitness auf die Stressreaktivität lediglich einen Stressparameter verwendet haben, besteht der innovative Ansatz der vorliegenden Arbeit darin, mehrere Parameter auf den unterschiedlichen Reaktionsebenen (kognitiv, emotional, physiologisch) als Stressindikatoren zu betrachten. Im Folgenden werden die Messmethoden und Messinstrumente, die zur Erfassung der Stressparameter auf den unterschiedlichen Reaktionsebenen eingesetzt wurden, beschrieben.

Kognitive Bewertung

Unter kognitiver Bewertung versteht man die Einschätzung oder Beurteilung einer bestimmten Situation hinsichtlich Stressempfinden und Kontrollierbarkeit. Diese Bewertung erfolgt, wie bereits in Kapitel I-1.2.3 beschrieben, in zwei Schritten: Zunächst

wird beurteilt, ob eine Situation eine gewisse Bedrohung oder Herausforderung darstellt. Anschließend wird beurteilt, ob die Situation zu bewältigen bzw. zu kontrollieren ist. Wird eine Situation als bedrohend und nicht kontrollierbar empfunden, äußert sich dies in massivem Stress, wohingegen eine herausfordernde, aber zu bewältigende Situation eine eher geringe Belastung darstellt.

Um die kognitive Bewertung der Stresssituation seitens der Testpersonen zu ermitteln, wurde in dieser Untersuchung eine Ein-Item-Skala verwendet. Dabei wurde in einem ersten Schritt die Intensität des Stressempfindens auf einer 5-stufigen Likert-Skala abgefragt. In einem weiteren Schritt wurde dann das Ausmaß der Kontrollierbarkeit der Situation, ebenfalls auf einer 5-stufigen Likert-Skala abgefragt. Dabei wurden lediglich die beiden Extrempole der Skala mit „gar nicht“ (Wert 1) und „äußerst“ (Wert 5) benannt. Aus den Ergebnissen beider Fragen wurde dann ein Summenwert gebildet, welcher als Stressindex fungiert. Zur Addition der Einzelwerte wurde das Stressempfinden ansteigend von 1 bis 5 bewertet und die Kontrollierbarkeit umgekehrt von 5 bis 1. Das bedeutet, dass ein Stressempfinden von „äußerst“ (Wert 5) auch dem Wert 5 entsprach, während eine Kontrollierbarkeit von „gar nicht“ (Wert 1) ebenfalls mit 5 bewertet wurde. Ein hohes Maß an empfundenem Stress und eine geringe Kontrollierbarkeit der Situation resultierten daher in einem hohen Stresswert. In der Summation ergab sich daraus eine Bandbreite für den Stressindex von 2 bis 10. Ein hoher Wert steht demnach für ein hohes Maß an Stress, während ein niedriger Wert wenig Stress widerspiegelt. Die Befragung der Testpersonen erfolgte mittels PDA (Personal Digital Assistant) und dem darauf installierten, von der movisens GmbH (Karlsruhe, Deutschland) modifizierten, mobilen open-source Erfassungssystem *MyExperience IDE* (www.myexperience.sourceforge.net).

Emotionale Reaktion

Eine emotionale Stressreaktion äußert sich in einer Veränderung der Stimmungslage einer Person (vgl. Kap. I-1.2.4 und Kap. I-2.2). Zur Erfassung der emotionalen Stressreaktion bzw. der Stimmungslage werden Fragebögen, insbesondere Adjektiv-Checklisten eingesetzt. In der vorliegenden Arbeit wurde dazu die *Positive Affect Negative Affect Schedule (PANAS)* von Watson et al. (1988) verwendet (siehe Kap. I-2.2.2). Die PANAS besteht aus 10 positiven und 10 negativen Stimmungsadjektiven. Die Testperson soll auf einer 5-stufigen Likert-Skala angeben, zu welchem Ausmaß

sie die jeweilige Stimmung empfindet. Zur Auswertung werden die Antwortwerte der positiven und der negativen Adjektive getrennt voneinander addiert. Ist die Summe der positiven Skala höher als die Summe der negativen Skala, so ist die Stimmung der Testperson überwiegend positiv. Überwiegt hingegen die Summe der negativen Skala, so befindet sich die Testperson eher in einer negativen Stimmungslage. Um das Ausmaß der emotionalen Stressreaktion abzubilden, wurde in dieser Untersuchung lediglich die Summe der negativen Skala in Betracht gezogen. Ein Exemplar der PANAS ist dem Anhang beigelegt. Es handelt sich dabei um die deutsche Übersetzung der PANAS von Krohne et al. (1996).

Cortisol

Cortisol als physiologischen Stressparameter zu erfassen, schien im Zusammenhang mit dieser Studie von zweierlei Bedeutung zu sein: Zum einen löst Cortisol verschiedene Umstellungsmechanismen im Körper aus, welche sich wiederum in anderen Stressmarkern ausdrücken (z.B. Katecholaminsynthese). Zum anderen wird Cortisol verstärkt in Situationen ausgeschüttet, in denen die Testperson der Bewertung und Beurteilung anderer Personen ausgesetzt ist. Des Weiteren ist die Cortisolausschüttung insbesondere in unvorhersehbaren Situationen erhöht, welche auch leicht zu Kontrollverlust führen können (vgl. Dickerson & Kemeny, 2004). Da diese Phänomene vor allem auf Prüfungssituationen zutreffen, schien Cortisol für die Stressmessung in dieser Untersuchung der ideale physiologische Parameter zu sein.

Zur Cortisolermessung wurde die *Salivette*[®] der Firma SARSTEDT AG & Co. (Nümbrecht, Deutschland) verwendet. Es handelt sich dabei um eine Kunstfaserrolle, welche speziell zur Cortisolbestimmung aus dem Speichel entwickelt wurde. Die Testperson muss dazu circa eine Minute lang die Kunstfaserrolle gut durchkauen. Zur Auswertung der Testergebnisse wurden sämtliche Proben an das Biochemische Labor der Abteilung für Klinische und Physiologische Psychologie der Universität Trier geschickt.

Herzfrequenz und Herzfrequenzvariabilität

Nahezu alle physiologischen Stressmechanismen äußern sich letzten Endes in Umstellungsreaktionen des Herz-Kreislauf-Systems. Die gängigsten Verfahren zur kardiovaskulären Stressmessung sind die Messung des Blutdrucks und der Herzfrequenz. Aufgrund der äußeren Rahmenbedingungen war eine Blutdruckmessung bei

dieser Untersuchung nicht möglich. Daher wurde in dieser Untersuchung die Herzfrequenz und die Herzfrequenzvariabilität (HRV) erfasst. Die Messung dieser beiden Parameter erfolgte mit der *Polar RS800™* der POLAR Electro Oy (Kempele, Finnland). Die RS800 ist ein Messsystem, bestehend aus Brustgurt, Sender und Armbanduhrempfänger, welches die R-R-Intervalle, also die zeitlichen Abstände zwischen den einzelnen aufeinanderfolgenden Herzschlägen, aufzeichnet. Hieraus können dann die Herzfrequenz und die Herzfrequenzvariabilität berechnet werden. Die Messgenauigkeit der RS800 im Vergleich zu einer EKG-Messung ist dabei als hoch anzusehen (vgl. Benzinger et al., 2011). Die aufgezeichneten Daten wurden mit der *Polar ProTrainer 5™*-Software ausgelesen, welche zum Lieferumfang der RS800 gehört. Die genaue Analyse der Messwerte erfolgte anschließend mit der Software *Kubios HRV 2.0* der Biosignal Analysis and Medical Imaging Group, Department of Physics, University of Kuopio, Finnland (www.kubios.uku.fi). Die Herzfrequenz wurde dabei in Schlägen pro Minute analysiert. Die Herzfrequenzvariabilität wurde als SDNN in Millisekunden ausgewertet (vgl. Kap. I-2.4.2.3).

1.2.4 Aktivitätsmessung

Da die Probanden während der praktischen Prüfung auch körperlich aktiv waren, könnte dies zu einer aktivitätsbedingt erhöhten Herzfrequenz und einer gesenkten Herzfrequenzvariabilität geführt haben. Bei einer relativ starken körperlichen Beanspruchung könnte zudem der Cortisolspiegel erhöht sein. Ziel dieser Untersuchung ist es jedoch, zu überprüfen, ob die habituelle körperliche Aktivität und die körperliche Fitness einen Einfluss auf die Stressreaktivität unter psychosozialem Stress haben. Daher galt es, die körperliche Aktivität während der praktischen Prüfung zu erfassen, um bei der Datenanalyse die physiologischen Stressparameter gegebenenfalls um eine aktivitätsbedingte Erhöhung der Messwerte bereinigen zu können. Zur Messung der körperlichen Aktivität wurde der *kmsMove*-Akzelerometer der movisens GmbH verwendet. Der *kmsMove* besitzt eine hohe Messgenauigkeit und ist zur Messung der körperlichen Aktivität gut geeignet (vgl. Härtel et al., 2010). Er wurde mittels eines Brustgurtes an den Probanden befestigt. Zur Beurteilung der Intensität der körperlichen Aktivität wurden die aufgezeichneten Beschleunigungswerte als Vielfaches von g ($1 g = 9,81 \text{ m/s}^2$) herangezogen. Die Datenanalyse wurde mit der Software *Data Analyzer* der movisens GmbH durchgeführt.

1.3 Untersuchungsstichprobe

Die Untersuchungsstichprobe bestand aus 53 männlichen Feuerwehrleuten im Alter von 21 bis 53 Jahren. Ihre durchschnittliche Größe betrug 180,4 cm. Dabei wogen sie im Schnitt 88,7 kg. Die Probanden waren allesamt aktive Feuerwehrleute, die an der Ausbildung zum Gruppenführer an der Landesfeuerwehrschule Baden-Württemberg teilnahmen. Sie alle hatten zum Zeitpunkt der Datenerhebung keinerlei Erfahrung im Führen einer Gruppe. Von den insgesamt 53 Probanden hatten 52 laut eigener Angaben keine gesundheitlichen Probleme. Ein Proband war aus gesundheitlichen Gründen nicht zur Ausdauerleistungsdiagnostik geeignet und wurde daher von den anderen Testverfahren ausgeschlossen.

Tabelle 3: Untersuchungsstichprobe

N= 52	MW	SD	Minimum	Maximum
Alter (Jahre)	28,6	7,1	21	53
Größe (cm)	180,4	7,1	157,5	196
Gewicht (kg)	88,7	17,2	54,2	140,2

1.4 Untersuchungsdurchführung

Die Untersuchung fand über einen Zeitraum von 5 Monaten, von Mai bis September 2011, statt. Die Rekrutierung der Studienteilnehmer wurde von der Landesfeuerwehrschule übernommen. Ein Gruppenführer-Lehrgang besteht aus ungefähr 60 Teilnehmern, welche in 6 Gruppen á circa 10 Personen aufgeteilt werden. Pro Lehrgang wurde eine Gruppe ausgewählt, aus der 9 Freiwillige als Probanden für die Untersuchung eingesetzt wurden. Im Vorfeld wurde mit der Landesfeuerwehrschule vereinbart, dass insgesamt 6 Gruppenführer-Lehrgänge getestet werden. Die Teilnehmer wurden vor Beginn der Untersuchung sowohl schriftlich als auch mündlich über die Studie informiert. Um an der Untersuchung teilnehmen zu können, mussten die Probanden eine schriftliche Einverständniserklärung über die freiwillige Teilnahme an der Studie abgeben. Ausschlusskriterien waren die Behandlung mit Glucocorticoiden (Cortisol, Cortison) und Blutdrucksenkern (z.B. β -Blocker), Herz-Kreislauf-Erkrankungen sowie psychische Erkrankungen (z.B. Depressionen).

Die Durchführung der verschiedenen Tests erfolgte jeweils in zwei unterschiedlichen Schritten. Im ersten Schritt fanden am Institut für Sport und Sportwissenschaft des

KIT die Befragung bezüglich der habituellen körperlichen Aktivität, die Erfassung der Baseline-Werte der Stressparameter und die Ausdauerleistungsdiagnostik statt. Zunächst füllten die Probanden die Einverständniserklärung über die freiwillige Teilnahme an der Studie sowie die Einverständniserklärung über die Durchführung der Ausdauerleistungsdiagnostik aus. Dabei füllten sie auch den IPAQ- und den PANAS-Fragebogen aus. Um den allgemeinen emotionalen Zustand der Studienteilnehmer zu erfragen, wurde beim PANAS-Fragebogen danach gefragt, wie sich die Probanden „in den letzten Tagen“ gefühlt haben. Nach dem Ausfüllen der Fragebögen erfolgte die Ruhewertmessung von Herzfrequenz und Herzfrequenzvariabilität. Dazu wurden die Testpersonen aufgefordert, 5 Minuten ruhig auf dem Rücken zu liegen. Um die elektrische Leitfähigkeit der Haut zu verbessern, wurde der Pulsmessgurt der RS800 vor dem Anlegen mit Elektroden-Kontaktspray besprüht. Abschließend erfolgte dann die Ausdauerleistungsdiagnostik (siehe Kap. II-1.2.2). Die Erfassung der Cortisol-Baseline wurde einen Tag vor der praktischen Prüfung von den Probanden selbst durchgeführt. Dabei wurden die Probanden angehalten, die Speichelprobe zur selben Uhrzeit abzugeben, zu der am folgenden Tag ihre individuelle Prüfung stattfand. Durch diese Synchronisation sollte der Einfluss des zirkadianen Rhythmus auf den Cortisolspiegel ausgeschlossen werden. Da der Cortisolspiegel auch durch Nahrungsaufnahme, Alkohol- und Koffeinverzehr, Rauchen und anstrengende körperliche Aktivität beeinflusst wird, sollten die Probanden anhand einer Checkliste angeben, ob einer dieser Faktoren innerhalb einer Stunde vor Abgabe der Speichelprobe zutraf.

In einem zweiten Schritt erfolgte dann die Stressmessung während der praktischen Abschlussprüfung des Gruppenführer-Lehrgangs. Dazu wurden jedem Probanden zunächst eine RS800 und ein kmsMove-Akzelerometer angelegt und die Herzfrequenz- und Herzfrequenzvariabilitätsmessung sowie die Aktivitätsmessung gestartet. Anschließend füllten die Probanden wieder den PANAS-Fragebogen aus. Um den aktuellen emotionalen Zustand der Testpersonen in der Antizipationsphase unmittelbar vor Prüfungsbeginn zu erfassen, wurden sie diesmal gefragt, wie sie sich „im Moment“ fühlen. Nach dem Ausfüllen des PANAS-Fragebogens startete die Abschlussprüfung.



Abbildung 9: Proband mit angelegten Messgeräten

Die Probanden wurden anhand einer festgelegten Reihenfolge nacheinander geprüft. Dabei schlüpfte der jeweilige Prüfling in die Rolle des Gruppenführers, der während eines realitätsnahen Einsatzszenarios auf dem Übungsgelände der Landesfeuerweherschule eine Gruppe zu befehligen hatte. Die Prüfung dauerte für jeden Probanden ungefähr 10 Minuten. Dieses Prüfungsszenario stellte die Stresssituation dieser Untersuchung dar. Direkt im Anschluss an die Prüfung wurde jeder Proband hinsichtlich seiner kognitiven Bewertung der Prüfungssituation befragt. Da sich ein stressbedingter Anstieg des Cortisolspiegels im Speichel erst nach einiger zeitlicher Verzögerung bemerkbar macht (vgl. Kap. I-2.4.1.2), wurde den Probanden 30 und 40 Minuten nach ihrem individuellen Prüfungsbeginn je eine Speichelprobe entnommen. Um festzustellen, ob der Cortisolspiegel durch andere Faktoren außer Stress beeinflusst wurde, sollten die Probanden wieder anhand der Checkliste Angaben über Koffein- und Alkoholverzehr, Nahrungsaufnahme, Rauchen sowie anstrengende körperliche Aktivität machen. Nach dem Ende der gesamten Prüfung wurden die Pulsuhren und die Akzelerometer wieder gestoppt und abgelegt. Anhand der notierten Prüfungszeiträume konnte bei der Datenauswertung die jeweilige Stressphase des Pro-

banden aus der gesamten Datenaufzeichnung herausgeschnitten und analysiert werden. Die Cortisolproben wurden zunächst bei -20° Celsius tiefgefroren gelagert und nach dem Abschluss der gesamten Untersuchung gesammelt zur Auswertung geschickt. Bei der Datenanalyse wurde dann jeweils der höhere Cortisolwert der beiden Stress-Proben verwendet.

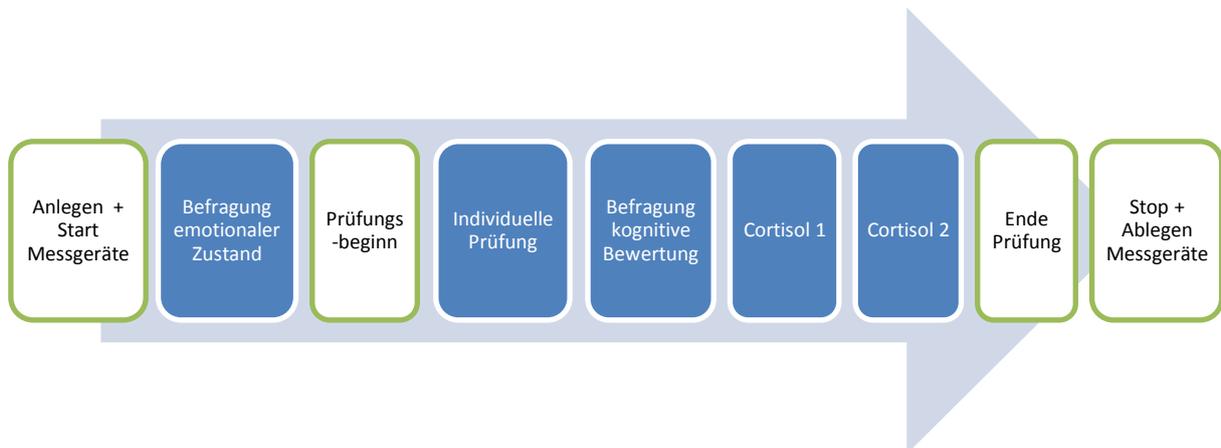


Abbildung 10: Ablauf der Stressmessung

1.5 Datenanalyse

Zunächst wurde mittels bivariater Korrelationsanalyse nach Pearson geprüft, ob die physiologischen Stressparameter während der Prüfungssituation durch die körperliche Aktivität beeinflusst wurden. Um zu überprüfen, ob eine signifikante Veränderung der Stressparameter während der Prüfungssituation im Vergleich zu den Baseline-Werten stattgefunden hat, wurden t-Tests für abhängige Stichproben berechnet. Da hierbei eine multiple Testung durchgeführt wurde und sich dadurch der α -Fehler erhöhen würde, wurde eine Bonferoni-Korrektur nach Cross und Chaffin (1982) vorgenommen. Um die beiden Hypothesen dieser Arbeit zu überprüfen, wurde zunächst der Zusammenhang der habituellen körperlichen Aktivität sowie der körperlichen Fitness mit den Stressparametern in der Prüfungssituation analysiert. Dazu wurde eine bivariate Korrelationsanalyse nach Pearson verwendet. Um die Auswirkungen und Einflüsse der habituellen körperlichen Aktivität und der körperlichen Fitness auf die Stressparameter noch differenzierter zu analysieren, wurde zusätzlich ein allgemeines lineares Modell (ALM) berechnet, welches eine multiple Korrelation bzw. eine lineare multiple Regression ermöglicht (vgl. Cohen, 1968 und Overall & Spiegel, 1969). Abschließend wurde in einer explorativen Analyse noch ein Extremgruppenvergleich gebildet, indem zunächst versucht wurde, die Stichprobe hinsichtlich

Normwerte der Parameter der körperlichen Leistungsfähigkeit und des habituellen körperlichen Aktivitätsverhaltens in drei Gruppen aufzuteilen. Da für die Laufleistung an der fixen anaeroben Schwelle jedoch keine Normwerte vorliegen, wurde dieser Ansatz verworfen. In einem zweiten Ansatz wurde versucht, über den Mittelwert ± 1 Standardabweichung drei Gruppen zu bilden. Dabei erwies sich jedoch die Standardabweichung für das Maß der habituellen körperlichen Aktivität, die MET-Minuten/Woche, als zu groß, wodurch wiederum keine Extremgruppenbildung möglich war. Daher wurde die Stichprobe letzten Endes in drei gleichgroße Gruppen aufgeteilt. Somit konnten nun die beiden Extremgruppen der besonders Aktiven bzw. Leistungsfähigen und der besonders Inaktiven bzw. wenig Leistungsfähigen mittels t-Tests für unabhängige Stichproben miteinander verglichen werden. Auch hierbei wurde das Signifikanzniveau aufgrund der multiplen Testung wieder nach Cross und Chaffin (1982) korrigiert. Zusätzlich wurde noch eine bivariate Korrelationsanalyse nach Pearson zwischen den unterschiedlichen Stressparametern durchgeführt. Sämtliche Analysen und Berechnungen wurden mit der Software *SPSS Statistics 17.0* der Firma IBM (Armonk, USA) erstellt.

2 Ergebnisse

In diesem Kapitel erfolgt nun die Darstellung der analysierten Daten. Dabei wird zunächst, sowohl deskriptiv als auch inferenzstatistisch, ein Vergleich der Stressparameter hinsichtlich Baseline-Werten und Stresswerten angestellt. Anschließend erfolgt eine deskriptive und inferenzstatistische Hypothesenprüfung bezüglich der Zusammenhänge und Einflüsse der habituellen körperlichen Aktivität sowie der körperlichen Leistungsfähigkeitsmerkmale auf die Stressparameter während der Prüfungssituation. Das Kapitel schließt mit einer explorativen Datenanalyse, in der ein Extremgruppenvergleich hinsichtlich der Stressparameter zwischen sehr aktiven bzw. sehr leistungsfähigen und wenig aktiven bzw. gering leistungsfähigen Testpersonen durchgeführt wurde und einer Zusammenhangsprüfung der einzelnen Stressparameter, ab.

Vorab gilt es zu erwähnen, dass eine Korrelationsanalyse zwischen den physiologischen Stressparametern und der körperlichen Aktivität während der Prüfungssituation, lediglich bei der Herzfrequenz einen signifikanten Zusammenhang ergab ($r = 0.385$, $p = 0.008$). Infolge dessen wurden zur aktivitätsbezogenen Bereinigung der Herzfrequenzwerte unter Stress Residuen gebildet, mit denen fortan die inferenzstatistischen Analysen berechnet wurden.

Ebenfalls zu erwähnen ist, dass die Berechnungen der Korrelationen und des ALM sowie die Extremgruppenvergleiche sowohl mit den Absolutwerten der Stressparameter unter Stress, als auch mit der Differenz zwischen Baseline- und Stresswerten gerechnet wurden. In sämtlichen deskriptiven Darstellungen werden jedoch die Absolutwerte verwendet.

2.1 Vergleich der Stressparameter Baseline – Stress

Emotionaler Zustand

In der folgenden Abbildung ist eine leichte Veränderung des emotionalen Zustands unmittelbar vor Beginn der Prüfung (Stress) im Vergleich zur Baseline-Erhebung ein paar Tage zuvor zu erkennen. Dabei verschlechtert sich die Stimmung der Probanden jedoch nur minimal. Der Unterschied ist nicht signifikant ($t_{df=51} = -1.691$, $p = 0.097$).

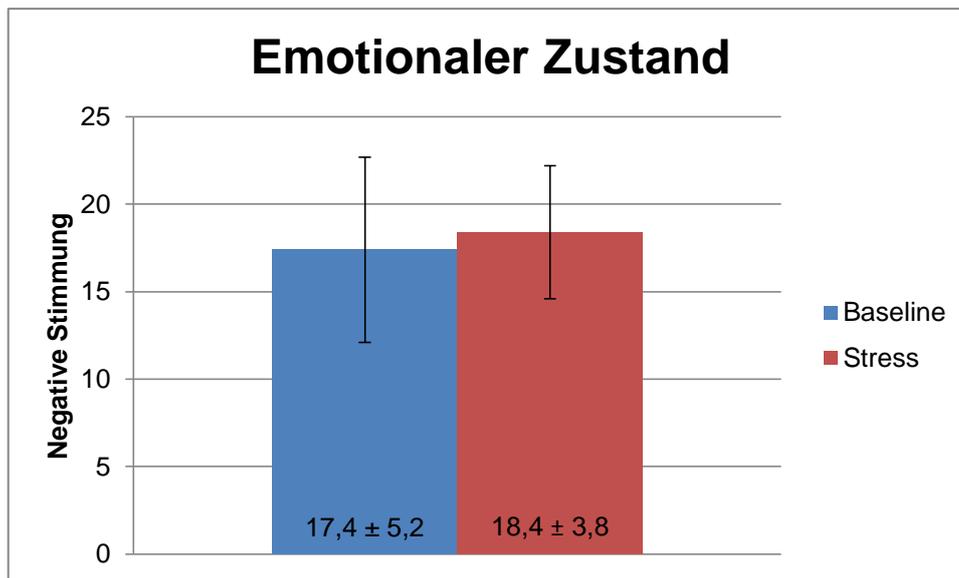


Abbildung 11: Vergleich Emotionaler Zustand Baseline – Stress

Cortisol

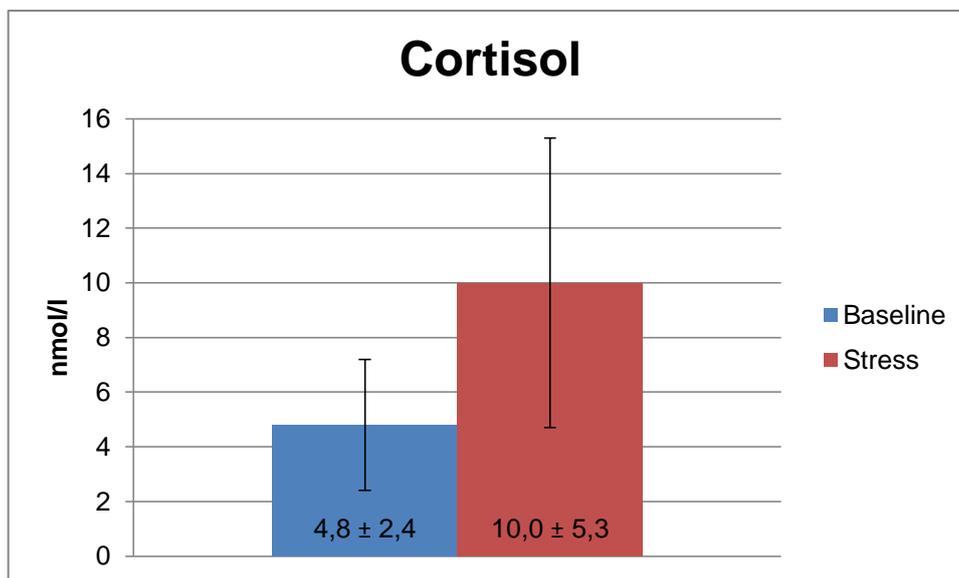


Abbildung 12: Vergleich Cortisol Baseline – Stress

Die Cortisolausschüttung der Testpersonen ist in der Stresssituation im Vergleich zu den Ruhewerten stark erhöht. Es zeigt sich hierbei eine signifikante Verdoppelung der Werte ($t_{df=51} = -6.999$, $p < 0.01$).

Herzfrequenz

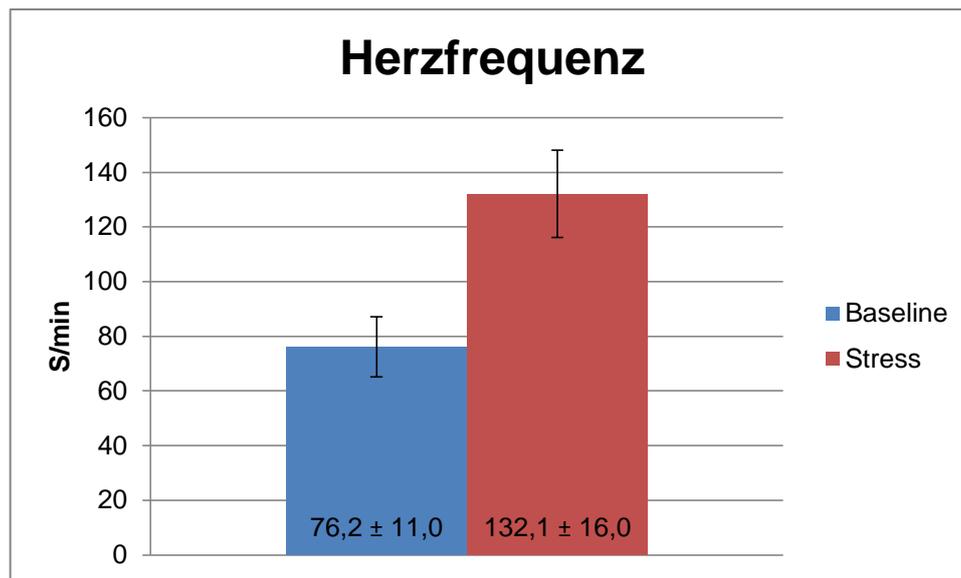


Abbildung 13: Vergleich Herzfrequenz Baseline – Stress

Bei der Herzfrequenz zeigt sich ebenfalls eine signifikante Erhöhung während der Stresssituation im Vergleich zu den Ruhewerten ($t_{df=44} = 47.352$, $p < 0.01$).

Herzfrequenzvariabilität

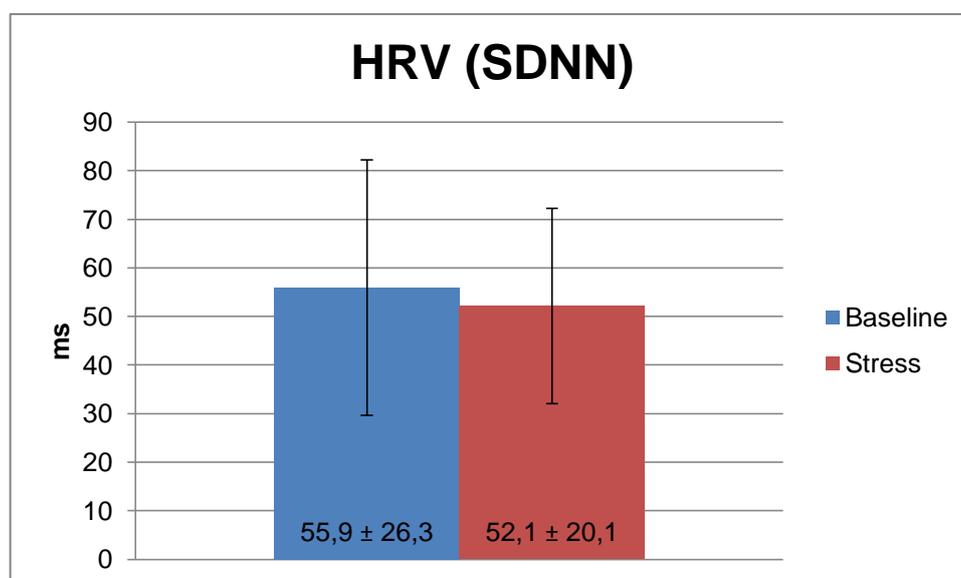


Abbildung 14: Vergleich HRV Baseline – Stress

Die Herzfrequenzvariabilität ist unter Stress etwas niedriger als in Ruhe. Der Unterschied ist jedoch nicht signifikant ($t_{df=49} = 0.952$, $p = 0.346$).

2.2 Auswirkungen habitueller körperlicher Aktivität auf die Stressreaktivität

Kognitive Bewertung

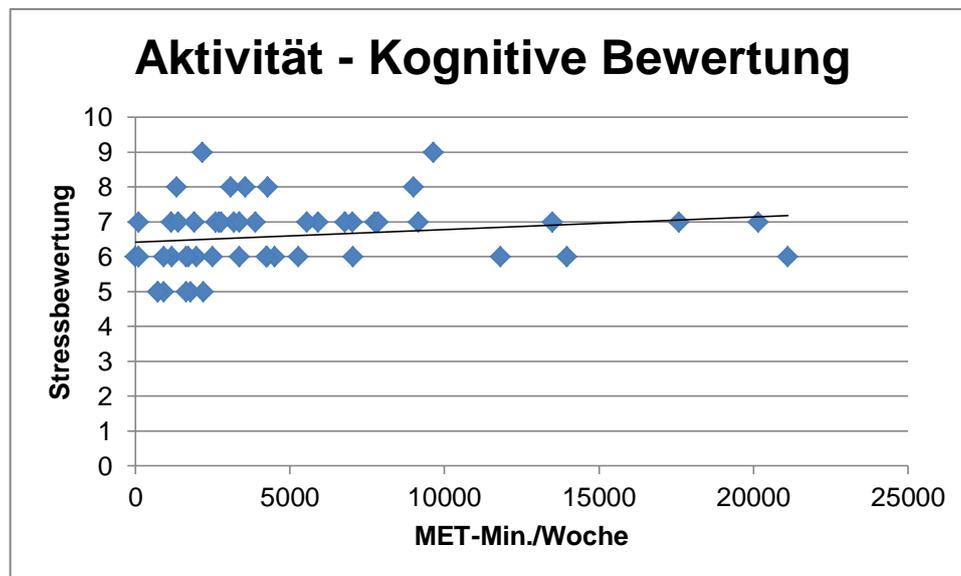


Abbildung 15: Zusammenhang Aktivität – Kognitive Bewertung

Es existiert kein signifikanter Zusammenhang zwischen der kognitiven Bewertung und der körperlichen Aktivität ($r = 0.192$, $p = 0.177$). Es besteht auch kein signifikanter Einfluss der körperlichen Aktivität auf die kognitive Bewertung ($F = 0.272$, $p = 0.605$, $\eta^2 = 0.007$).

Emotionaler Zustand

Bei der emotionalen Stressreaktion lässt sich ebenfalls kein signifikanter Zusammenhang mit der körperlichen Aktivität feststellen. Dies gilt sowohl für die Absolutwerte unter Stress ($r = -0.094$, $p = 0.508$), als auch für die Differenz zwischen Baseline- und Stresswerten ($r = -0.029$, $p = 0.837$). Die Ergebnisse des ALM weisen für die Absolutwerte ($F = 0.113$, $p = 0.739$, $\eta^2 = 0.003$) und die Differenzwerte ($F = 0.005$, $p = 0.946$, $\eta^2 = 0.000$) keinen signifikanten Einfluss der körperlichen Aktivität auf den emotionalen Zustand auf.

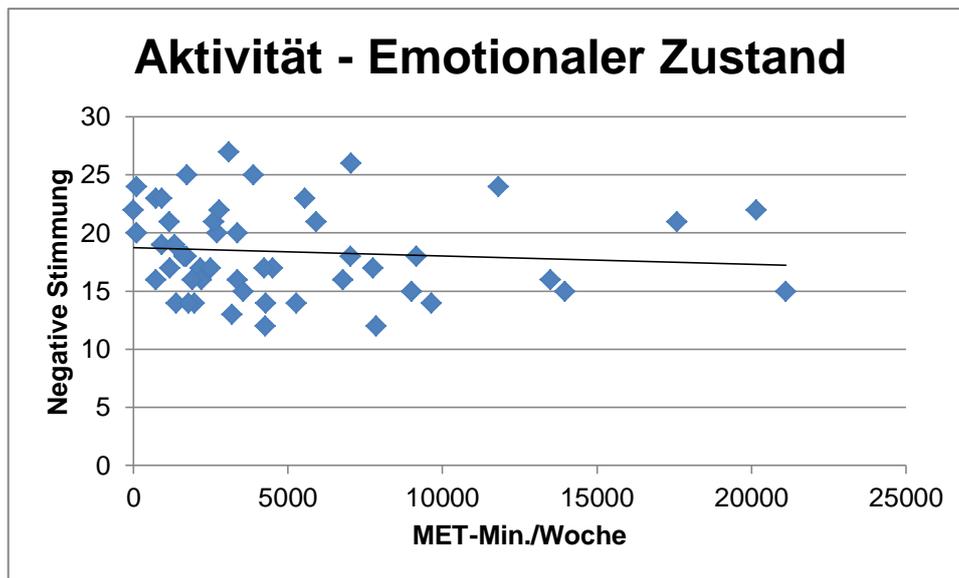


Abbildung 16: Zusammenhang Aktivität – Emotionaler Zustand

Cortisol

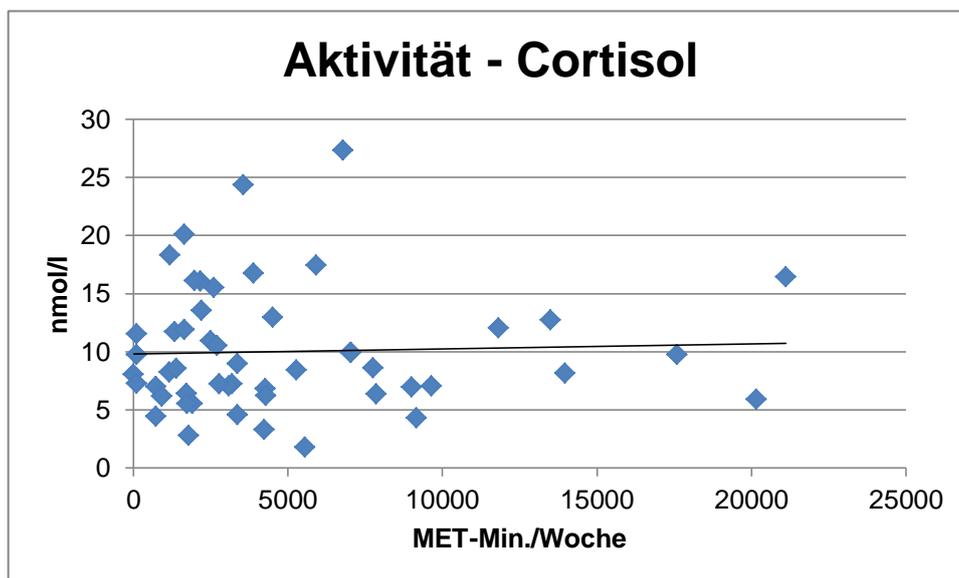


Abbildung 17: Zusammenhang Aktivität – Cortisol

Auch für die Cortisolausschüttung lässt sich kein signifikanter Zusammenhang der Absolutwerte ($r = 0.040$, $p = 0.779$) sowie der Differenzwerte ($r = 0.079$, $p = 0.577$) mit dem Ausmaß des körperlichen Aktivitätsverhaltens feststellen. Ein signifikanter Einfluss der habituellen körperlichen Aktivität auf die Cortisolausschüttung liegt weder für die Absolutwerte ($F = 0.438$, $p = 0.512$, $\eta^2 = 0.011$) noch für die Differenzwerte ($F = 0.858$, $p = 0.360$, $\eta^2 = 0.021$) vor.

Herzfrequenz

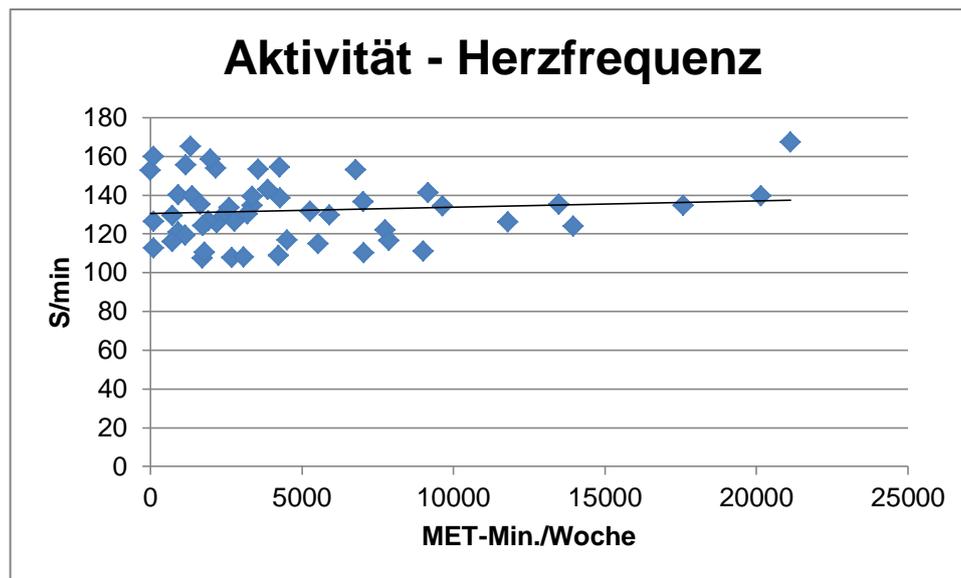


Abbildung 18: Zusammenhang Aktivität – Herzfrequenz

Sowohl die Absolutwerte ($r = 0.083$, $p = 0.585$), als auch die Differenzwerte ($r = 0.224$, $p = 0.139$) weisen keinen signifikanten Zusammenhang der Herzfrequenz mit der körperlichen Aktivität auf. Der Einfluss der körperlichen Aktivität auf die Herzfrequenz ist für die Absolutwerte ($F = 0.526$, $p = 0.473$, $\eta^2 = 0.013$) und die Differenzwerte ($F = 2.211$, $p = 0.145$, $\eta^2 = 0.052$) nicht signifikant.

Herzfrequenzvariabilität

Die Absolutwerte ($r = 0.095$, $p = 0.505$) und die Differenzwerte ($r = -0.078$, $p = 0.589$) der Herzfrequenzvariabilität korrelieren nicht signifikant mit der körperlichen Aktivität. Der Einfluss der körperlichen Aktivität auf die Herzfrequenzvariabilität ist ebenfalls für die Absolutwerte ($F = 0.149$, $p = 0.701$, $\eta^2 = 0.004$) und die Differenzwerte ($F = 0.662$, $p = 0.421$, $\eta^2 = 0.016$) nicht signifikant.

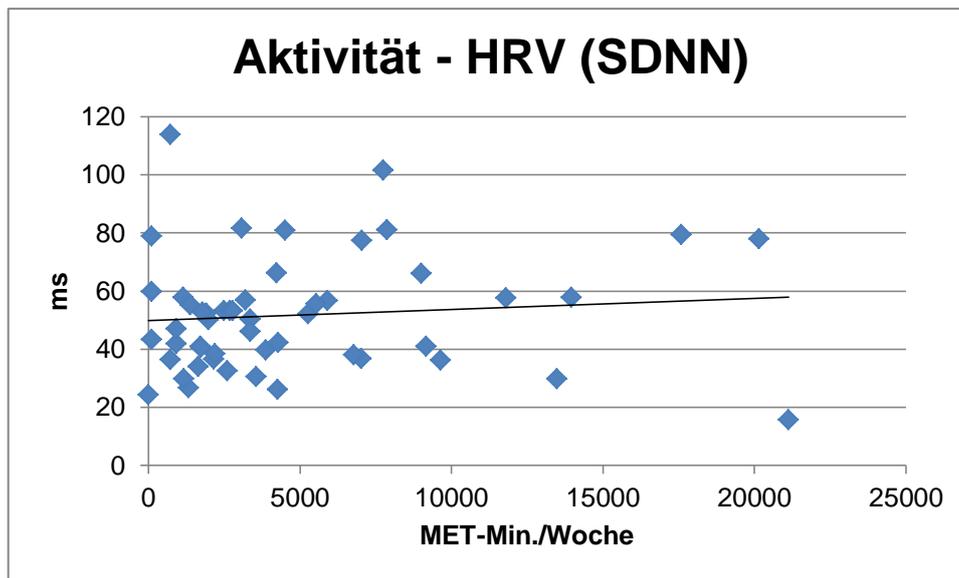


Abbildung 19: Zusammenhang Aktivität – HRV

2.3 Auswirkungen körperlicher Fitness auf die Stressreaktivität

In diesem Kapitel werden zunächst die Auswirkungen der körperlichen Fitness auf die Stressparameter anhand der $VO_2\text{max}$ -Werte der Probanden analysiert. Zusätzlich werden im Anschluss daran die Auswirkungen der körperlichen Fitness auf die Stressparameter anhand der von den Testpersonen erbrachten Laufleistung an der fixen anaeroben Laktatschwelle (4 mmol/l) überprüft.

2.3.1 Zusammenhänge auf der Basis der $VO_2\text{max}$ -Werte

Kognitive Bewertung

Wie dem folgenden Streudiagramm zu entnehmen ist, zeigt sich für die kognitive Bewertung der Stresssituation kein signifikanter Zusammenhang mit der $VO_2\text{max}$ ($r = -0.104$, $p = 0.466$). Ebenso ist kein signifikanter Einfluss der $VO_2\text{max}$ auf die kognitive Bewertung zu erkennen ($F = 0.057$, $p = 0.812$, $\eta^2 = 0.001$).

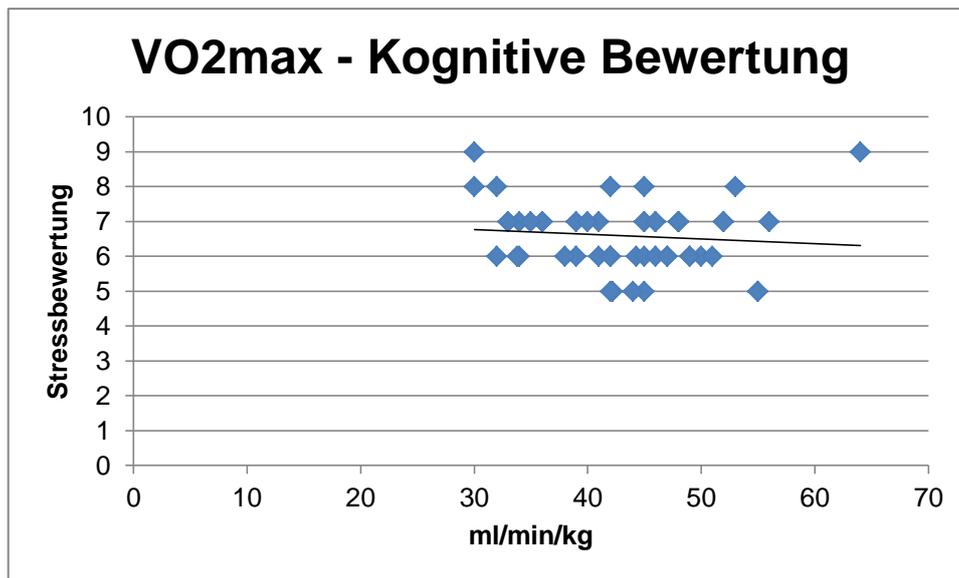


Abbildung 20: Zusammenhang VO₂max – Kognitive Bewertung

Emotionaler Zustand

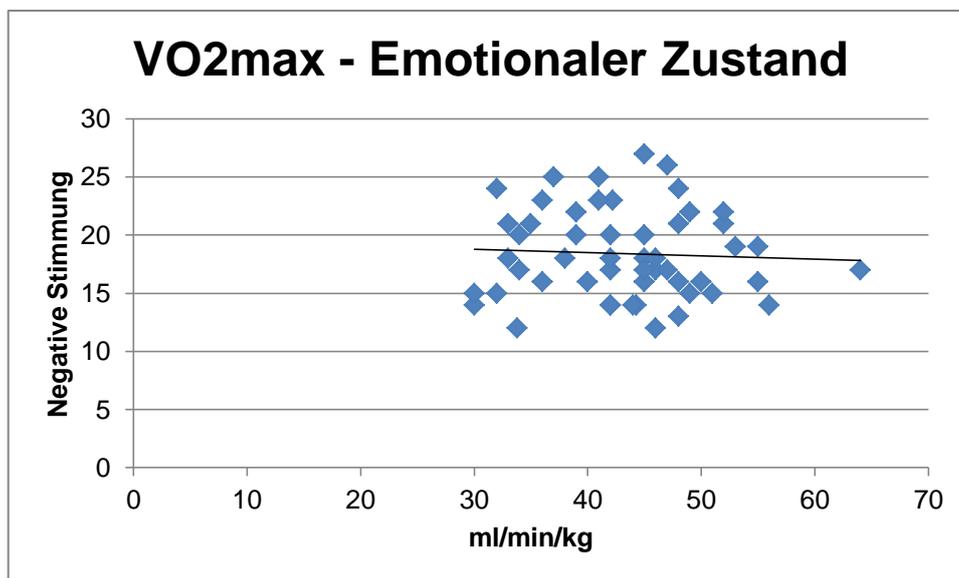
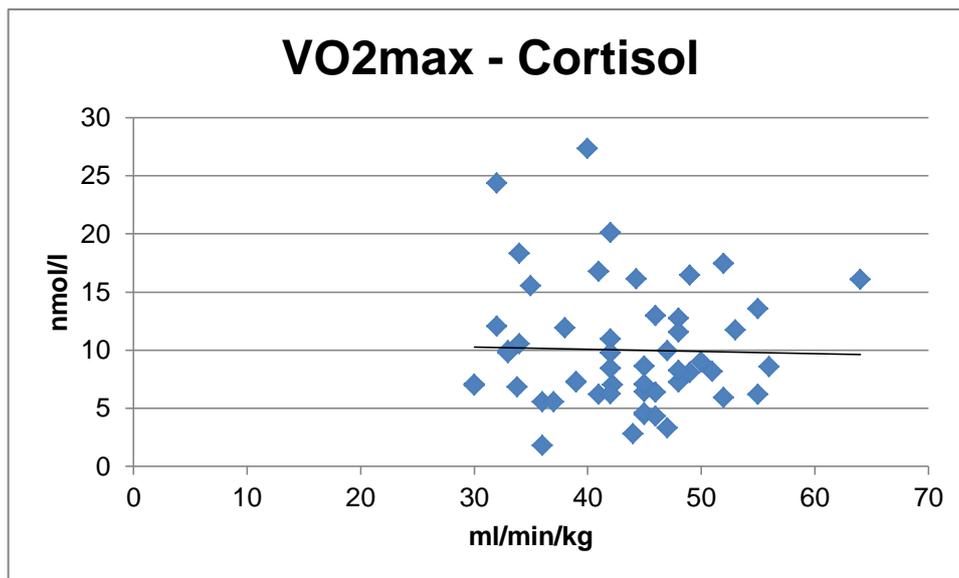


Abbildung 21: Zusammenhang VO₂max – Emotionaler Zustand

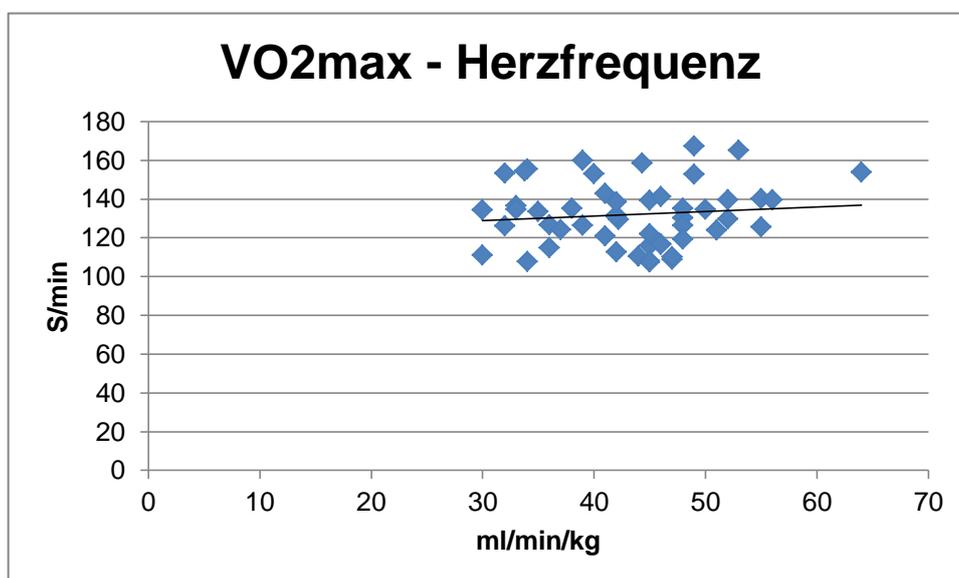
Der Zusammenhang zwischen der emotionalen Stressreaktion der Probanden und der VO₂max ist sowohl für die Absolutwerte ($r = -0.053$, $p = 0.707$), als auch für die Differenzwerte ($r = -0.062$, $p = 0.660$) nicht signifikant. Der Einfluss der VO₂max auf den emotionalen Zustand ist ebenfalls nicht signifikant, weder für die Absolutwerte ($F = 2.092$, $p = 0.156$, $\eta^2 = 0.049$), noch für die Differenzwerte ($F = 0.668$, $p = 0.419$, $\eta^2 = 0.016$).

Cortisol

Abbildung 22: Zusammenhang VO_2max – Cortisol

Bei der Cortisolausschüttung ergibt sich weder für die Absolutwerte ($r = -0.027$, $p = 0.848$), noch für die Differenzwerte ($r = -0.116$, $p = 0.414$) ein signifikanter Zusammenhang mit der VO_2max . Für die Absolutwerte ($F = 0.007$, $p = 0.933$, $\eta^2 = 0.000$) und die Differenzwerte ($F = 1.128$, $p = 0.295$, $\eta^2 = 0.027$) zeigt sich auch kein signifikanter Einfluss der VO_2max auf die Cortisolausschüttung.

Herzfrequenz

Abbildung 23: Zusammenhang VO_2max – Herzfrequenz

Die Zusammenhänge der Absolutwerte ($r= 0.104$, $p= 0.493$) und der Differenzwerte ($r= 0.177$, $p= 0.245$) der Herzfrequenz mit der $VO_2\max$ sind jeweils nicht signifikant. Dabei zeigen sich auch keine signifikanten Einflüsse der $VO_2\max$ auf die Absolutwerte ($F= 2.827$, $p= 0.100$, $\eta^2= 0.065$) und die Differenzwerte ($F= 2.073$, $p= 0.158$, $\eta^2= 0.049$) der Herzfrequenz.

Herzfrequenzvariabilität

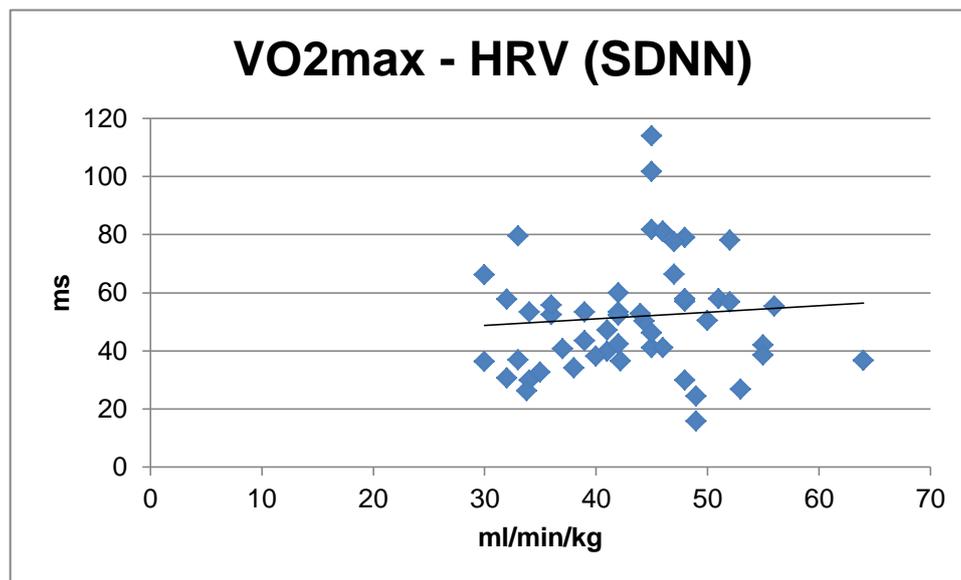


Abbildung 24: Zusammenhang $VO_2\max$ – HRV

Die Absolutwerte ($r= 0.085$, $p= 0.551$) und die Differenzwerte ($r= -0.080$, $p= 0.583$) der Herzfrequenzvariabilität korrelieren nicht signifikant mit der $VO_2\max$. Ein signifikanter Einfluss der $VO_2\max$ auf die Absolutwerte ($F= 0.010$, $p= 0.921$, $\eta^2= 0.000$) und die Differenzwerte ($F= 0.003$, $p= 0.957$, $\eta^2= 0.000$) der Herzfrequenzvariabilität besteht ebenfalls nicht.

2.3.2 Zusammenhänge auf der Basis der Laufleistung

Kognitive Bewertung

Die kognitive Bewertung der Stresssituation korreliert nicht signifikant mit der erbrachten Laufleistung der Probanden ($r= -0.155$, $p= 0.277$). Auch der Einfluss der

Laufleistung auf die kognitive Bewertung ist nicht signifikant ($F= 0.146$, $p= 0.705$, $\eta^2= 0.004$).

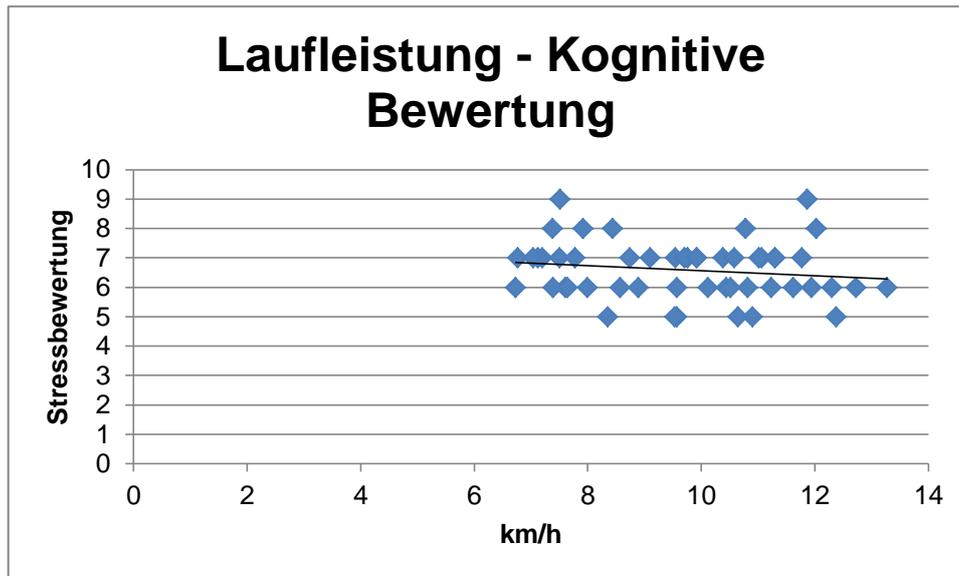


Abbildung 25: Zusammenhang Laufleistung – Kognitive Bewertung

Emotionaler Zustand

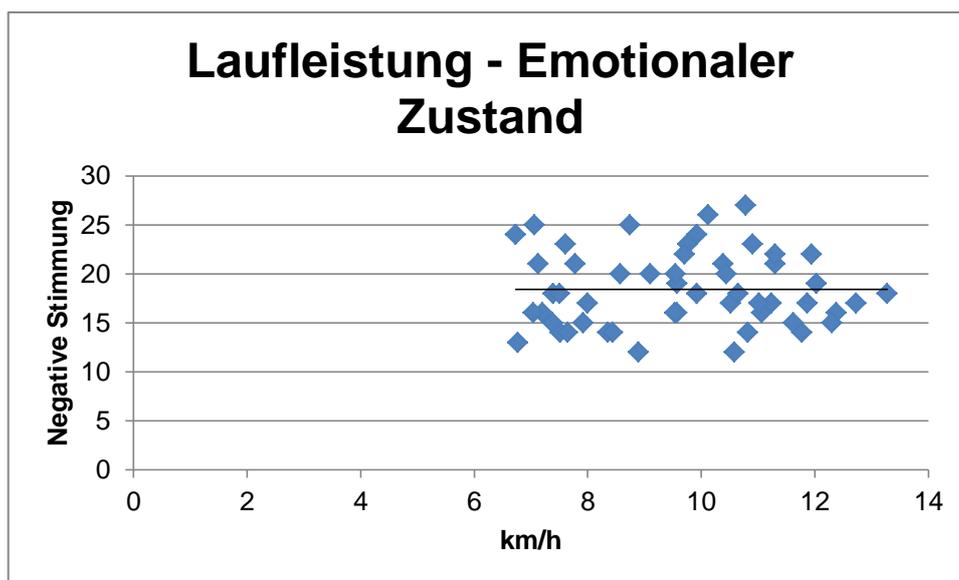


Abbildung 26: Zusammenhang Laufleistung – Emotionaler Zustand

Der emotionale Zustand der Probanden weist bei den Absolutwerten ($r= 0.001$, $p= 0.994$) und den Differenzwerten ($r= -0.081$, $p= 0.567$) keinen signifikanten Zusammenhang mit der erbrachten Laufleistung auf. Der Einfluss der Laufleistung auf

die Absolutwerte ($F= 0.648$, $p= 0.425$, $\eta^2= 0.016$) und die Differenzwerte ($F= 0.271$, $p= 0.605$, $\eta^2= 0.007$) des emotionalen Zustands ist auch nicht signifikant.

Cortisol

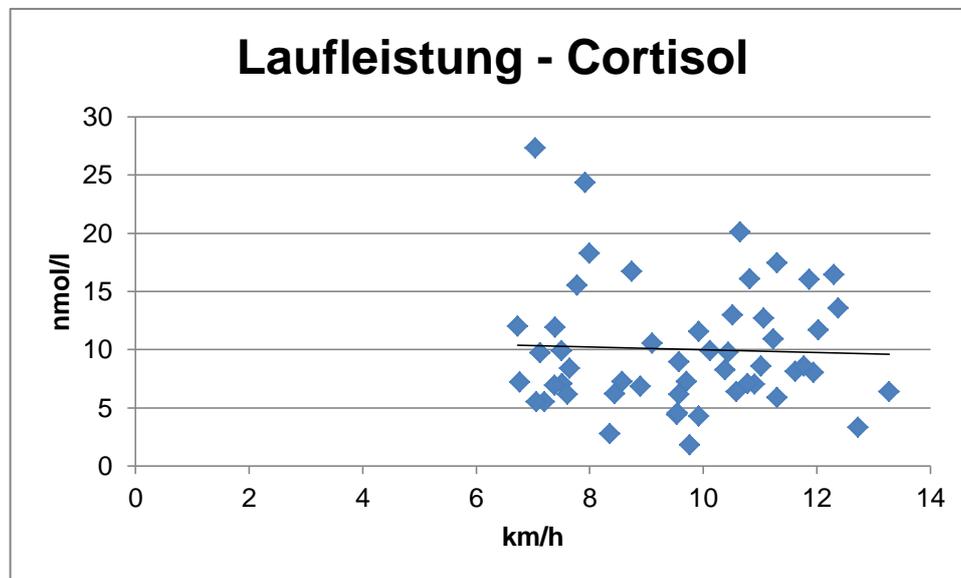


Abbildung 27: Zusammenhang Laufleistung – Cortisol

Die Absolutwerte ($r= -0.042$, $p= 0.768$) sowie die Differenzwerte ($r= -0.042$, $p= 0.768$) der Cortisolausschüttung korrelieren nicht signifikant mit der Laufleistung der Probanden. Dabei zeigt sich auch kein signifikanter Einfluss der Laufleistung auf die Absolutwerte ($F= 0.281$, $p= 0.599$, $\eta^2= 0.007$) und die Differenzwerte ($F= 0.029$, $p= 0.865$, $\eta^2= 0.001$) der Cortisolausschüttung.

Herzfrequenz

Die Herzfrequenz weist keinen signifikanten Zusammenhang mit der erbrachten Laufleistung auf, weder für die Absolutwerte ($r= -0.098$, $p= 0.515$), noch für die Differenzwerte ($r= 0.047$, $p= 0.758$). Der Einfluss der Laufleistung auf die Herzfrequenz ist ebenfalls für die Absolutwerte ($F= 2.954$, $p= 0.093$, $\eta^2= 0.067$) und die Differenzwerte ($F= 1.065$, $p= 0.308$, $\eta^2= 0.026$) nicht signifikant.

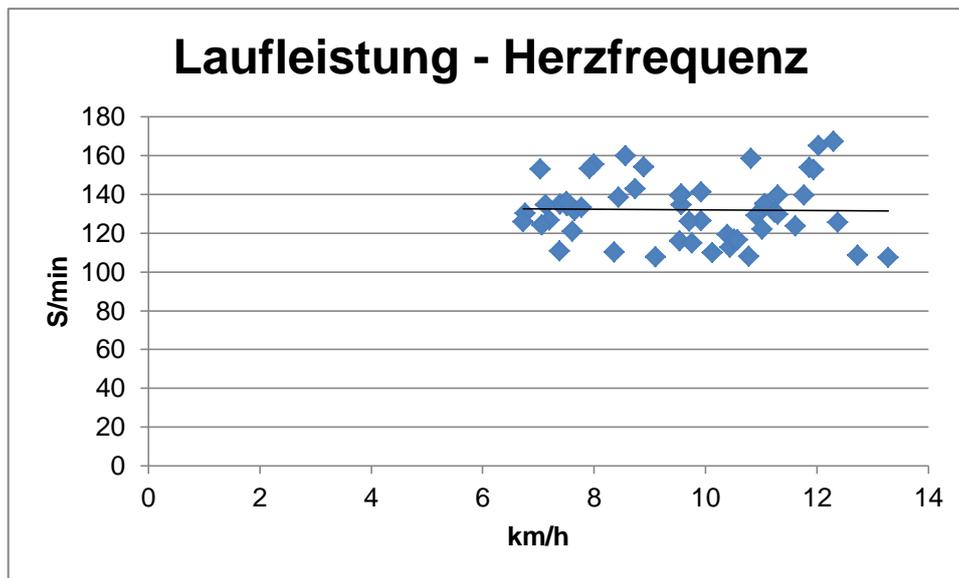


Abbildung 28: Zusammenhang Laufleistung – Herzfrequenz

Herzfrequenzvariabilität

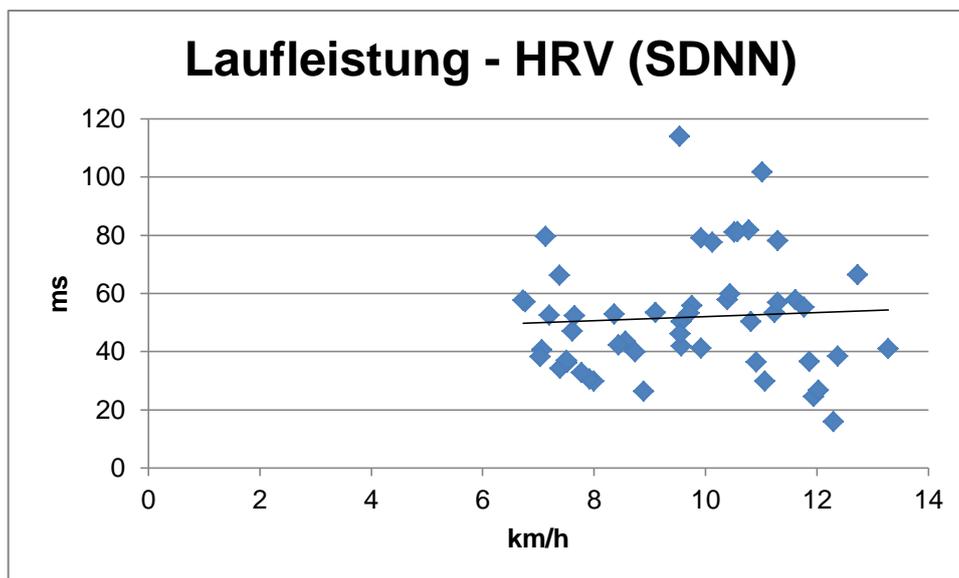


Abbildung 29: Zusammenhang Laufleistung – HRV

Auch bei der Herzfrequenzvariabilität ist sowohl bei den Absolutwerten ($r= 0.063$, $p= 0.658$), als auch bei den Differenzwerten ($r= -0.145$, $p= 0.315$) kein signifikanter Zusammenhang mit der Laufleistung festzustellen. Die Laufleistung hat keinen signifikanten Einfluss auf die Absolutwerte ($F= 0.028$, $p= 0.868$, $\eta^2= 0.001$) und die Differenzwerte ($F= 0.181$, $p= 0.673$, $\eta^2= 0.005$) der Herzfrequenzvariabilität.

2.4 Explorative Datenanalyse

2.4.1 Extremgruppenvergleich anhand der habituellen körperlichen Aktivität

Kognitive Bewertung

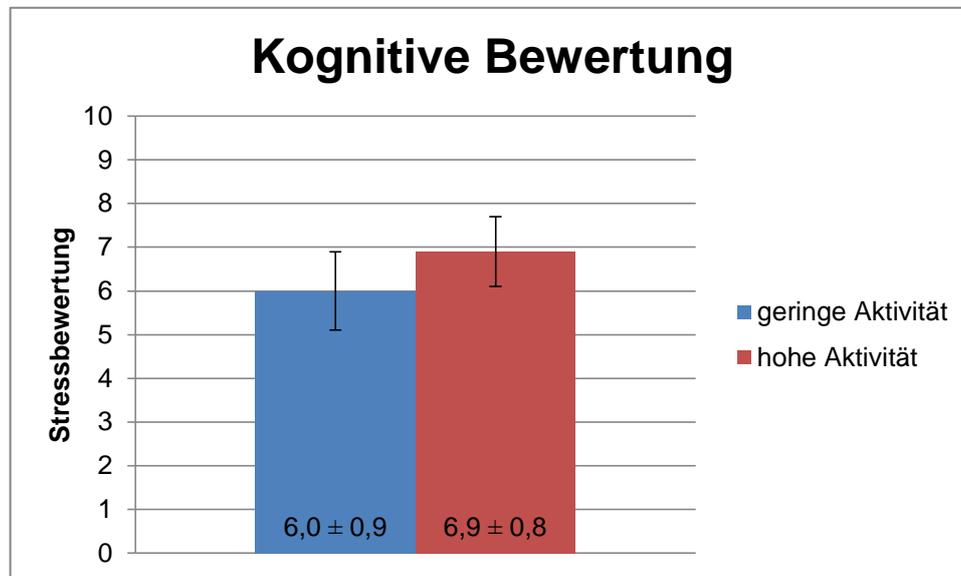


Abbildung 30: Extremgruppenvergleich Aktivität – Kognitive Bewertung

Wie in obiger Abbildung ersichtlich ist, ist die Stressbewertung der besonders aktiven Testpersonen während der Prüfungssituation signifikant höher, als die Bewertung der wenig aktiven Testpersonen ($t_{df=31} = -3.023$, $p = 0.005$).

Emotionaler Zustand

Bei den Probanden mit einem hohen körperlichen Aktivitätsausmaß scheint die emotionale Stressreaktion während der Prüfungssituation geringer auszufallen, als bei den wenig aktiven Probanden. Dieser Unterschied ist jedoch nicht signifikant ($t_{df=32} = 1.119$, $p = 0.272$). Auch für die Differenz zwischen Baseline und Stress ist dieser Unterschied nicht signifikant ($t_{df=32} = -0.237$, $p = 0.814$).

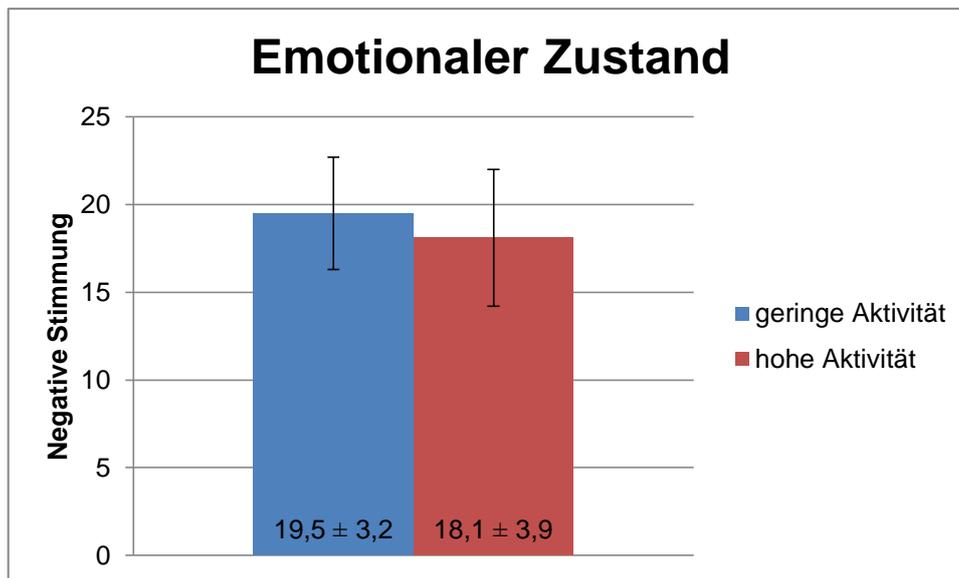


Abbildung 31: Extremgruppenvergleich Aktivität – Emotionaler Zustand

Cortisol

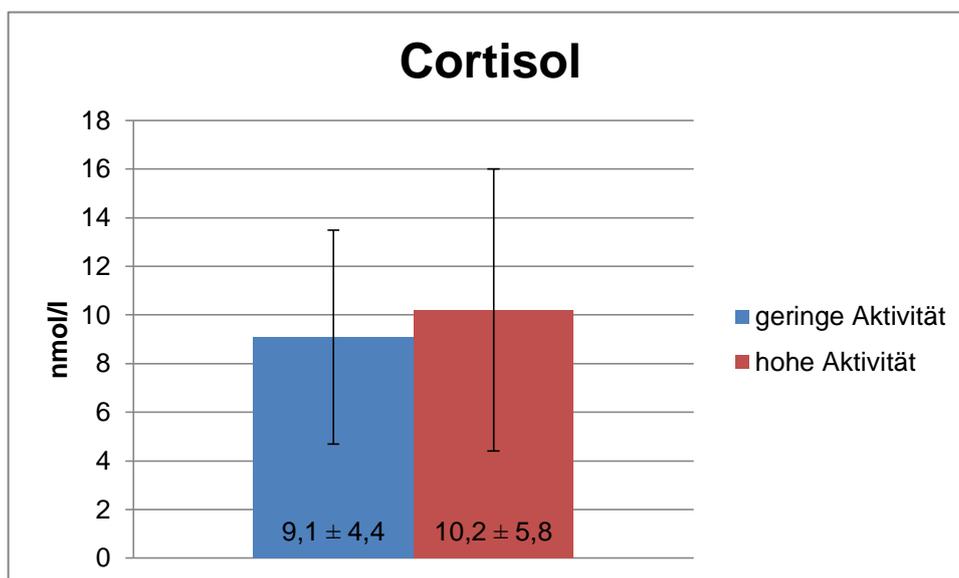


Abbildung 32: Extremgruppenvergleich Aktivität – Cortisol

Der Cortisolspiegel der sehr aktiven Probanden ist im Vergleich mit dem Cortisolspiegel der wenig aktiven Probanden unter Stress etwas höher. Der Unterschied ist aber nicht signifikant ($t_{df=32} = -0.619$, $p = 0.540$). Für die Differenz zwischen Baseline und Stress ist der Unterschied ebenfalls nicht signifikant ($t_{df=32} = -1.129$, $p = 0.267$).

Herzfrequenz

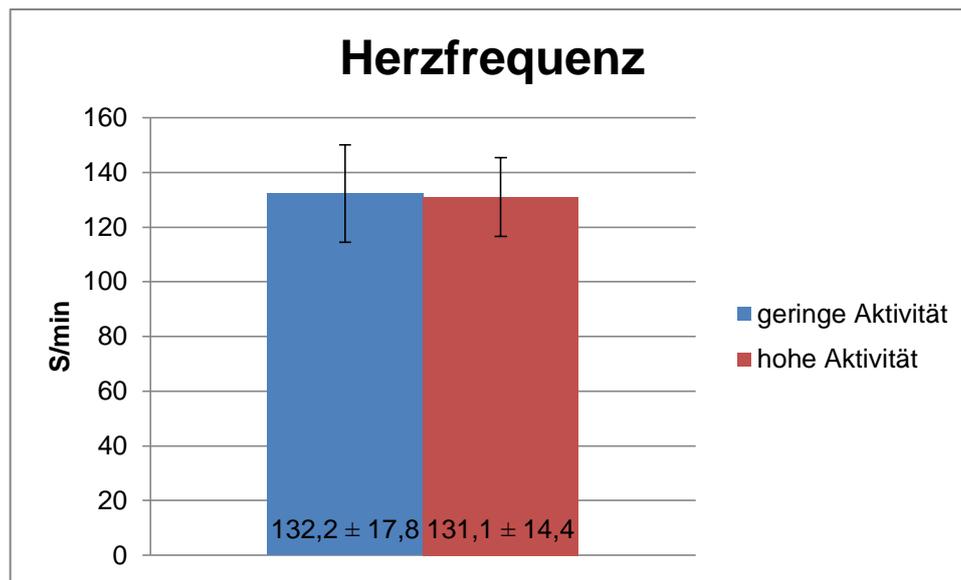


Abbildung 33: Extremgruppenvergleich Aktivität – Herzfrequenz

Die Herzfrequenz der beiden Extremgruppen unterscheidet sich in der Stresssituation nicht signifikant voneinander ($t_{df=27} = -0.267$, $p = 0.791$). Ebenso existiert für die Differenzwerte zwischen Baseline und Stress kein signifikanter Unterschied ($t_{df=27} = -0.727$, $p = 0.474$).

Herzfrequenzvariabilität

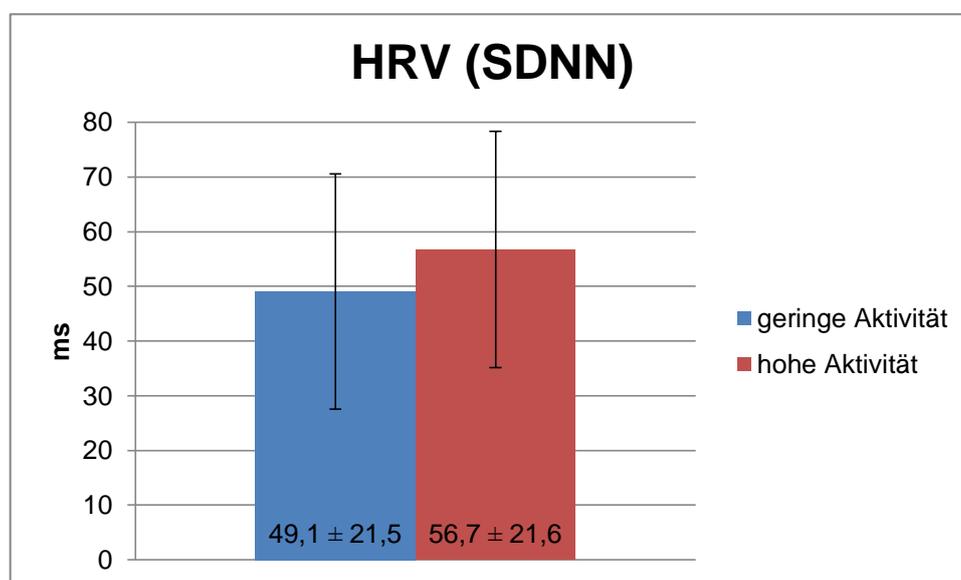


Abbildung 34: Extremgruppenvergleich Aktivität – HRV

Die Gruppe der Geringaktiven hat unter Stress eine niedrigere Herzfrequenzvariabilität, als die Gruppe der Hochaktiven. Der Unterschied ist jedoch weder für die Absolutwerte ($t_{df=31} = -0.979$, $p = 0.335$), noch für die Differenzwerte ($t_{df=31} = -0.437$, $p = 0.665$) signifikant.

2.4.2 Extremgruppenvergleich anhand der körperlichen Fitness

Hierbei erfolgt zunächst ein Vergleich der beiden Extremgruppen „gute Fitness“ / „schlechte Fitness“ in Bezug auf die $VO_2\max$ -Werte der Testpersonen. Zusätzlich wird noch ein Vergleich anhand der erbrachten Laufleistung an der fixen anaeroben Laktatschwelle (4 mmol/l) gezogen.

2.4.2.1 Vergleich hinsichtlich der $VO_2\max$ -Werte

Kognitive Bewertung

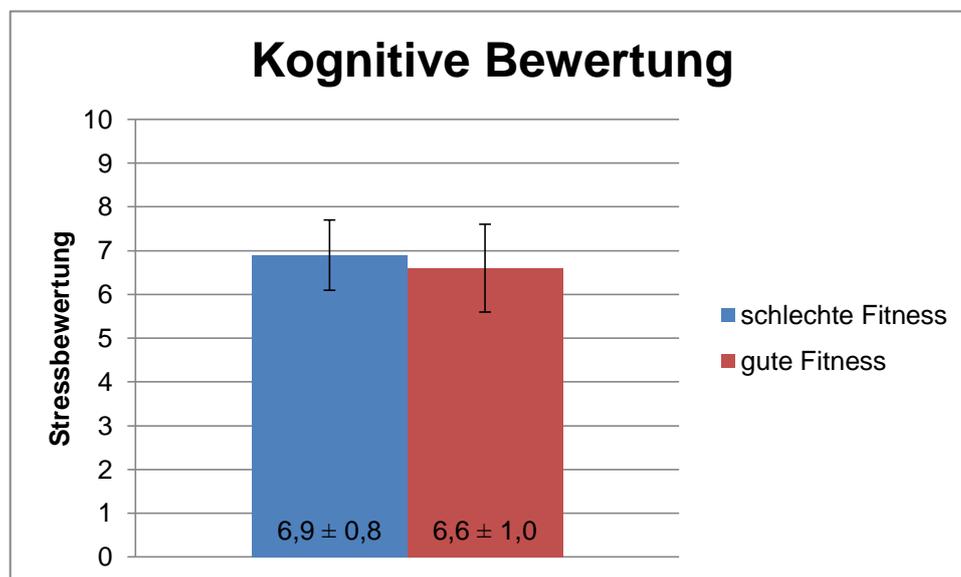


Abbildung 35: Extremgruppenvergleich $VO_2\max$ – Kognitive Bewertung

Die Testpersonen mit einer schlechten Fitness bewerten die Prüfungssituation als etwas stressreicher, als die Testpersonen mit einer guten Fitness. Der Unterschied ist aber nicht signifikant ($t_{df=31} = 1.073$, $p = 0.291$).

Emotionaler Zustand

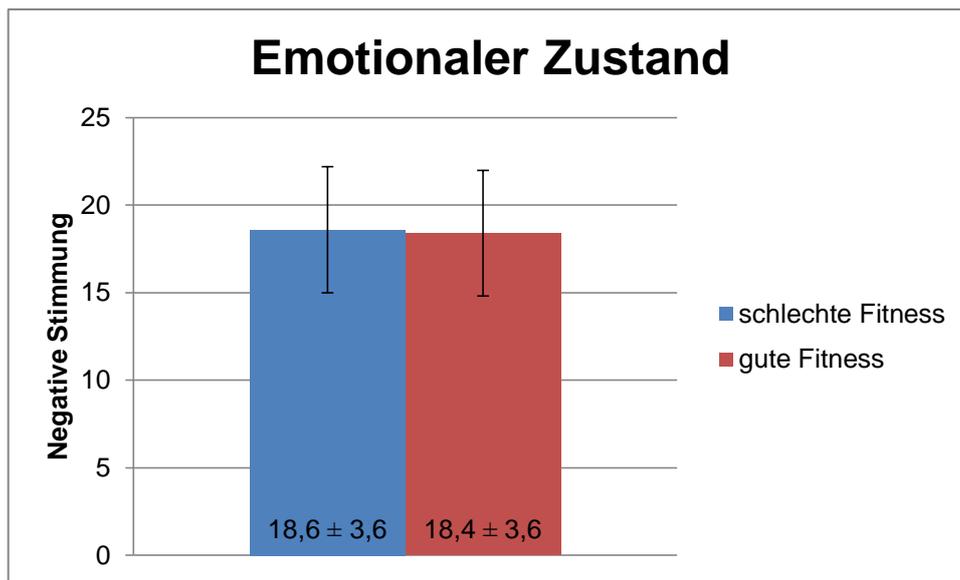


Abbildung 36: Extremgruppenvergleich VO_2max – Emotionaler Zustand

Bei der emotionalen Stressreaktion zeigen beide Gruppen annähernd dieselbe Reaktion. Es zeigt sich daher kein signifikanter Unterschied zwischen fiten und unfitten Probanden ($t_{df=32} = 0.184$, $p = 0.855$). Stellt man einen Vergleich mittels der Differenzwerte zwischen Baseline und Stress an, so ergibt sich ebenfalls kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen ($t_{df=32} = 0.596$, $p = 0.555$).

Cortisol

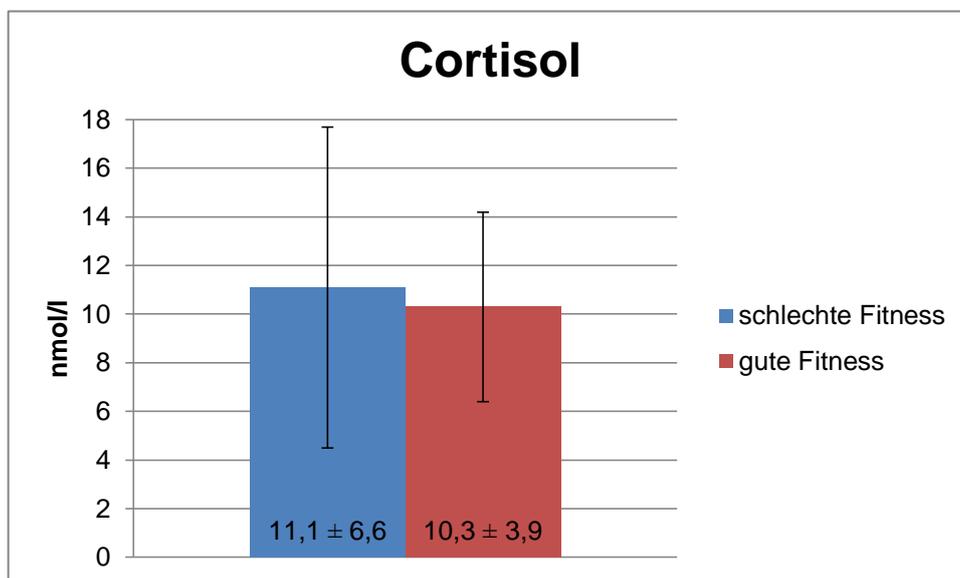


Abbildung 37: Extremgruppenvergleich VO_2max – Cortisol

Während der Stresssituation ist der Cortisolspiegel der unfitten Testpersonen im Vergleich zum Cortisolspiegel der fitten Testpersonen etwas erhöht, jedoch nicht signifikant ($t_{df=32} = 0.429$, $p = 0.671$). Ebenfalls nicht signifikant ist der Unterschied wenn man die Differenzen von Baseline zu Stress betrachtet ($t_{df=32} = 0.708$, $p = 0.484$).

Herzfrequenz

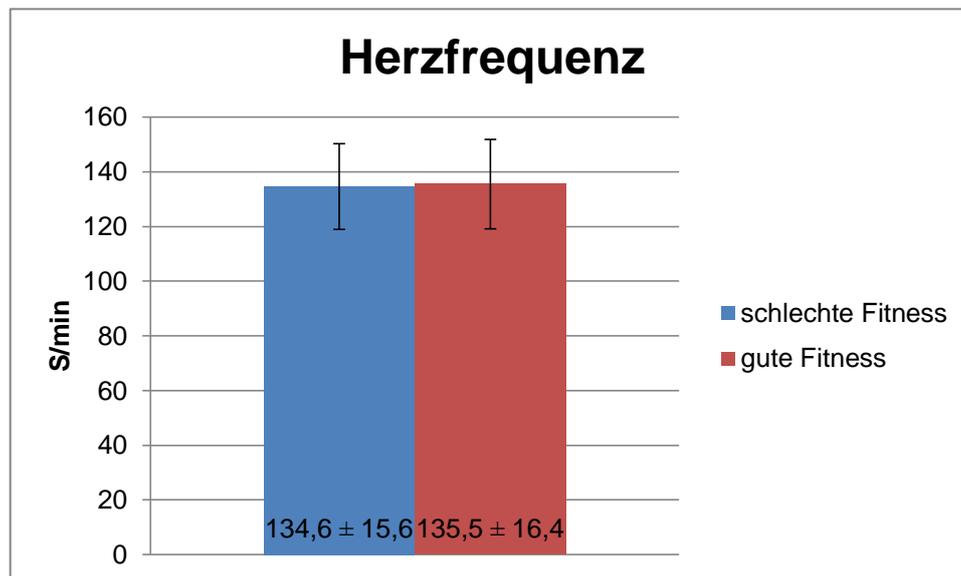


Abbildung 38: Extremgruppenvergleich VO_2max – Herzfrequenz

Die Herzfrequenz der Probanden mit guter Fitness ist in der Stresssituation minimal höher als die Herzfrequenz der Probanden mit schlechter Fitness. Jedoch ist dieser Unterschied nicht signifikant ($t_{df=28} = -0.033$, $p = 0.974$), genauso wie der Unterschied in Bezug auf die Differenzwerte zwischen Baseline und Stress ($t_{df=27} = -1.250$, $p = 0.222$).

Herzfrequenzvariabilität

Bei der Herzfrequenzvariabilität zeigt sich unter Stress bei den Probanden mit schlechter Fitness ein niedrigerer Wert als bei den Probanden mit guter Fitness. Der Unterschied ist aber weder für die Absolutwerte ($t_{df=32} = -0.832$, $p = 0.412$), noch für die Differenzen zwischen Baseline und Stress ($t_{df=31} = 0.485$, $p = 0.631$) signifikant.

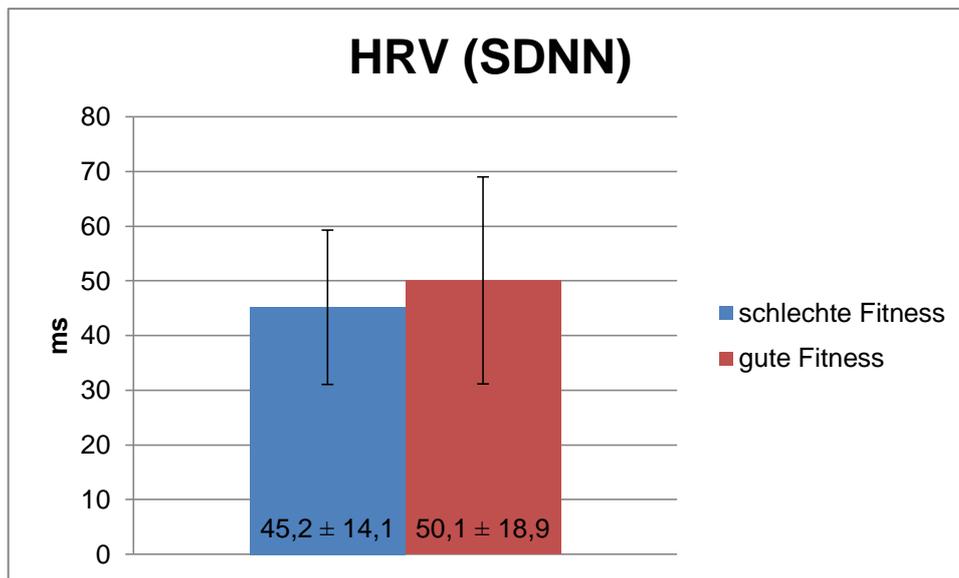


Abbildung 39: Extremgruppenvergleich VO_2max – HRV

2.4.2.2 Vergleich hinsichtlich der erbrachten Laufleistung

Kognitive Bewertung

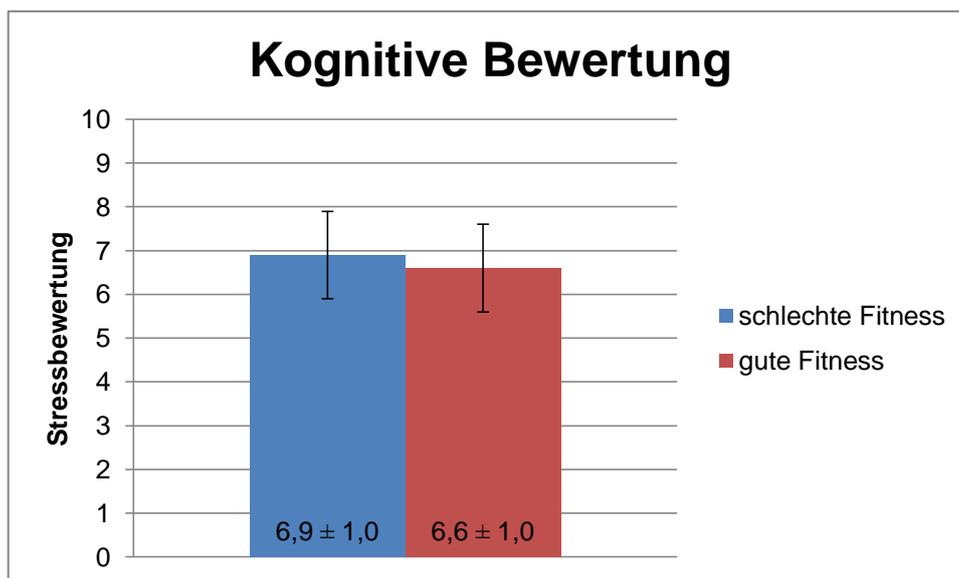


Abbildung 40: Extremgruppenvergleich Laufleistung – Kognitive Bewertung

Die Probanden mit schlechter Fitness stufen den Stress in der Prüfungssituation etwas höher ein als die Probanden mit guter Fitness. Der Unterschied ist jedoch nicht signifikant ($t_{df=31} = 0.788$, $p = 0.437$).

Emotionaler Zustand

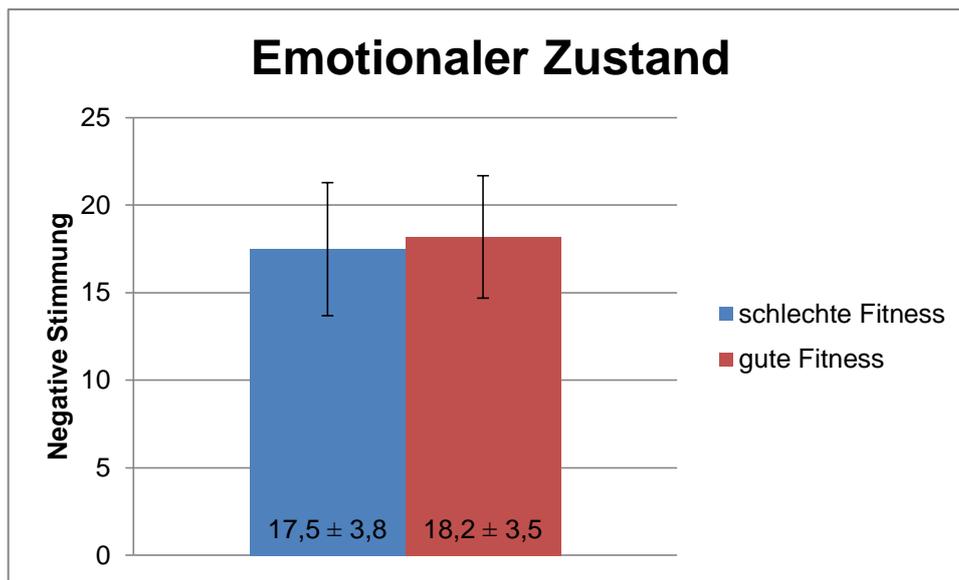


Abbildung 41: Extremgruppenvergleich Laufleistung – Emotionaler Zustand

Die Stimmung der fitten Testpersonen ist unter Stress etwas schlechter als die Stimmung der unfitten Testpersonen. Der Unterschied ist jedoch für die Absolutwerte ($t_{df=32} = -0.549$, $p = 0.587$), als auch für die Differenzen zwischen Baseline und Stress ($t_{df=32} = 0.727$, $p = 0.472$) nicht signifikant.

Cortisol

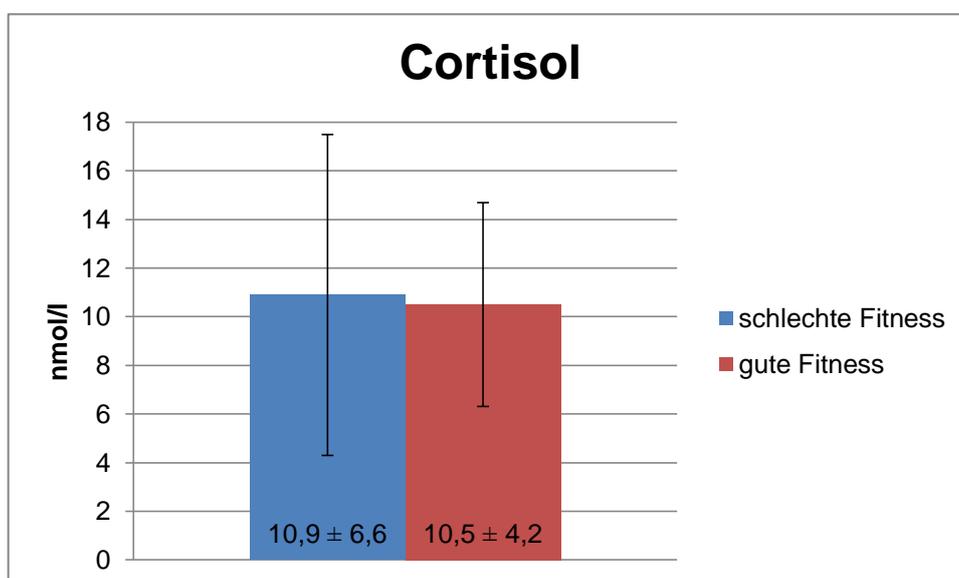


Abbildung 42: Extremgruppenvergleich Laufleistung – Cortisol

In der Stresssituation ist der Cortisolspiegel der Probanden mit schlechter Fitness leicht höher als der Cortisolspiegel der Probanden mit guter Fitness. Diese leichte Erhöhung ist aber weder für die Absolutwerte ($t_{df=32} = 0.211$, $p = 0.834$), noch für die Differenzen zwischen Baseline und Stress ($t_{df=32} = 0.461$, $p = 0.648$) signifikant.

Herzfrequenz

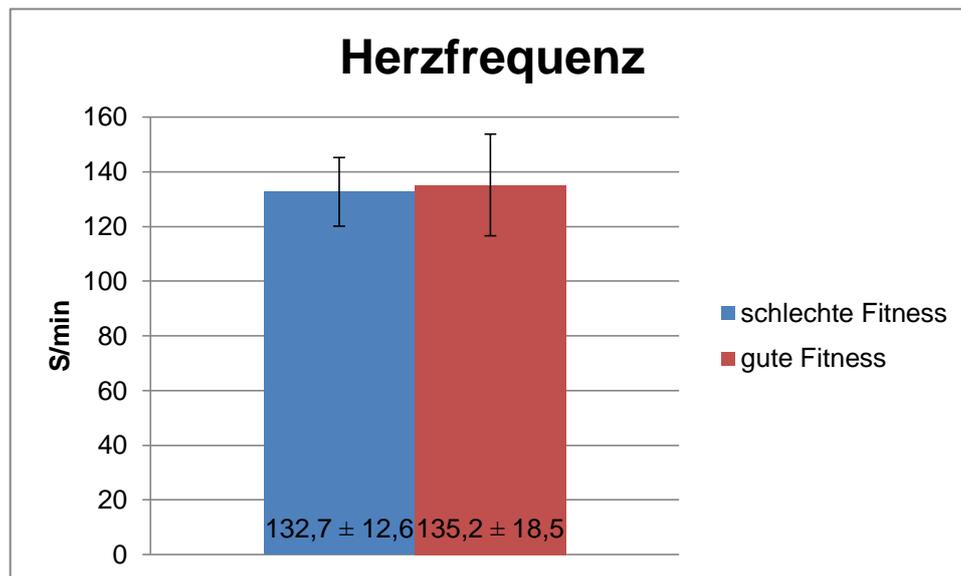


Abbildung 43: Extremgruppenvergleich Laufleistung – Herzfrequenz

Auch die absolute Herzfrequenz der Probanden mit guter Fitness ist unter Stress leicht, aber nicht signifikant höher als die absolute Herzfrequenz der Probanden mit schlechter Fitness ($t_{df=28} = 0.230$, $p = 0.820$). Für die Differenzwerte der Herzfrequenz zwischen Baseline und Stress zeigt sich ebenfalls kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen ($t_{df=27} = -0.662$, $p = 0.514$).

Herzfrequenzvariabilität

Die Herzfrequenzvariabilität der unfitten Testpersonen ist in der Stresssituation niedriger als die Herzfrequenzvariabilität der fitten Testpersonen. Dieser Unterschied ist jedoch nicht signifikant ($t_{df=32} = -0.590$, $p = 0.560$). Auch für die Differenzwerte zwischen Baseline und Stress existiert kein signifikanter Unterschied ($t_{df=22.4} = 0.991$, $p = 0.332$).

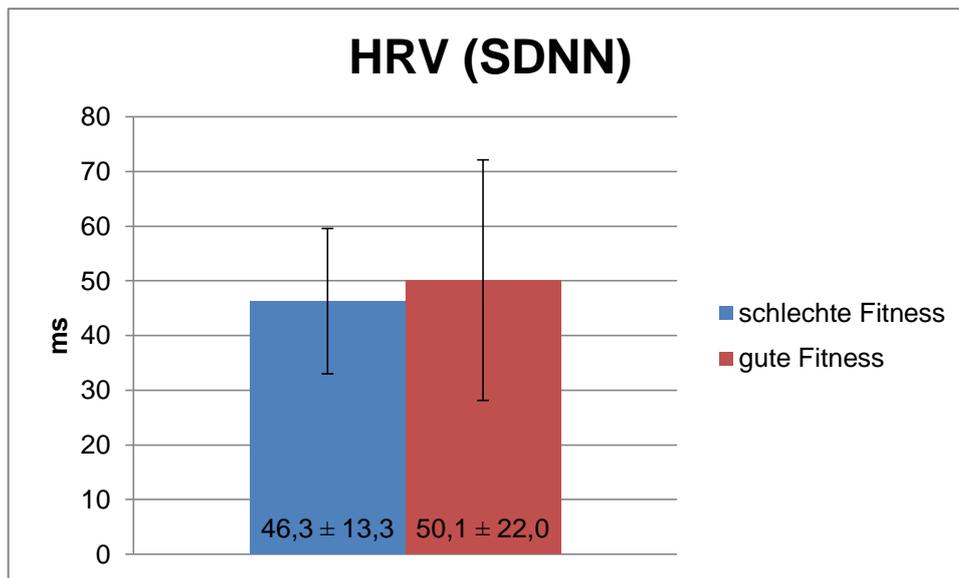


Abbildung 44: Extremgruppenvergleich Laufleistung – HRV

2.4.3 Korrelationsanalyse der Stressparameter

In diesem Abschnitt werden die Zusammenhänge zwischen den einzelnen Stressparametern untersucht. Um eine differenziertere Analyse zu ermöglichen, wurde der Index der kognitiven Bewertung in die beiden Bestandteile „Stressempfinden“ und „Kontrollierbarkeit“ aufgeteilt.

Zusammenfassend kann aus Tabelle 4 entnommen werden, dass die physiologischen Stressparameter Cortisol, Herzfrequenz und Herzfrequenzvariabilität allesamt signifikant miteinander korrelieren. Die kognitive Bewertung korreliert lediglich signifikant mit der Herzfrequenz. Von den einzelnen Bestandteilen der kognitiven Bewertung – Stressempfinden und Kontrollierbarkeit – korreliert nur das Stressempfinden signifikant mit der Herzfrequenz. Der emotionale Zustand korreliert mit keinem der anderen Stressparameter signifikant.

Tabelle 4: Zusammenhänge der Stressparameter

	Stressempfinden	Kontrollierbarkeit	Kognitive Bewertung	Emotionaler Zustand	Cortisol	Herzfrequenz	HRV	Differenz Emotionaler Zustand	Differenz Cortisol	Differenz Herzfrequenz
Kontrollierbarkeit	0.080									
Kognitive Bewertung	0.666**	-0.673**								
Emotionaler Zustand	-0.100	-0.046	-0.007							
Cortisol	0.112	-0.083	0.096	-0.068						
Herzfrequenz	0.269	-0.266	0.360*	-0.161	0.516**					
HRV	-0.207	-0.096	-0.059	0.133	-0.326*	-0.639**				
Differenz Emotionaler Zustand	-0.019	-0.072	0.024	0.173	0.169	-0.049	0.010			
Differenz Cortisol	0.160	-0.005	0.078	-0.161	0.899**	0.468**	-0.346*	0.083		
Differenz Herzfrequenz	0.394**	-0.212	0.446**	-0.141	0.244	0.750**	-0.217	-0.022	0.262	
Differenz HRV	-0.162	-0.188	0.070	0.138	-0.007	-0.472**	0.451**	0.105	-0.189	-0.526**

** : Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0.01 (2-seitig) signifikant.

* : Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0.05 (2-seitig) signifikant.

3 Diskussion

Die Interpretation und Diskussion der Ergebnisse orientiert sich an ihrer dargestellten Reihenfolge, beginnend mit dem Vergleich der Stressparameter zwischen Baseline und Stress. Nach der Hypothesenprüfung schließt die Diskussion der Ergebnisse der explorativen Datenanalyse das Kapitel ab.

Wie die Überprüfung der Mittelwertunterschiede zwischen Ruhewerten und Stresswerten zeigt, gibt es eine deutliche Stressreaktion bei der Cortisolausschüttung und der Herzfrequenz, wohingegen eine Veränderung des emotionalen Zustands und der Herzfrequenzvariabilität ausbleibt. Eine generelle Stressreaktion auf unterschiedlichen Ebenen – physiologisch und emotional – ist somit nicht festzustellen. Bei der Herzfrequenzvariabilität lässt sich dies dadurch erklären, dass die Probanden schon bei der Ruhewertmessung, in Bezug zu den Normwerten, eine relativ niedrige Herzfrequenzvariabilität aufwiesen, welche sich unter Stress nur noch geringfügig verringert hat. Eine denkbare Erklärung hierfür ist die Laborsituation, in der die Ruhewerte erfasst wurden und die – wie bei der Blutdruckmessung bekannt – für deutlich erhöhte bzw. in diesem Fall gesenkte Ruhewerte verantwortlich sein kann. Das Ausmaß der negativen Stimmung ist sowohl in Ruhe als auch unter Stress als eher unterdurchschnittlich einzustufen. Das bedeutet, dass sich die Probanden in Ruhe und unter Stress in keiner erhöhten negativen Stimmungslage befanden. Der emotionale Zustand verschlechtert sich unter Stress nur minimal und nicht signifikant, so dass von keiner nennenswerten Stressreaktion gesprochen werden kann. Dies lässt sich eventuell dadurch erklären, dass die kognitive Bewertung der Stresssituation im Mittel einen Stresswert von $6,6 \pm 0,9$ erreichte, was auf einer Skala von 2 bis 10 eher als mittelmäßig empfundener Stress einzustufen ist. Ein weiterer Grund könnte eine gute Ausbildung und Prüfungsvorbereitung seitens der Landesfeuerweherschule sein, wodurch die Testpersonen eine gewisse Ruhe und Zuversicht in der Prüfungssituation verspürt haben könnten und sich dadurch die Stimmungslage nicht nennenswert verschlechtert hat. Die deutliche Erhöhung des Cortisolspiegels in der Prüfungssituation untermauert die bisherigen Erkenntnisse, wonach Cortisol insbesondere in Situationen sozialer Bedrohung und Herausforderung, wie beispielsweise bei Prüfungen oder Vorträgen, besonders stark ausgeschüttet wird. Auch die deutliche Erhöhung der Herzfrequenz weist auf eine eindeutige Alarmreaktion im Sinne der fight-or-flight-response hin.

Die habituelle körperliche Aktivität der Probanden hängt nicht signifikant mit deren Stressreaktivität zusammen. Dies konnte für alle Stressparameter nachgewiesen werden. Daher wird die Arbeitshypothese 1 verworfen und folgende Nullhypothese angenommen:

„Es existiert kein Zusammenhang zwischen der habituellen körperlichen Aktivität und der Stressreaktivität hinsichtlich der

- a) Kognitiven Bewertung,*
- b) Emotionalen Reaktion,*
- c) Cortisolausschüttung,*
- d) Herzfrequenz,*
- e) Herzfrequenzvariabilität.“*

Die Ergebnisse des allgemeinen linearen Modells ergaben auch keinerlei signifikante Einflüsse der habituellen körperlichen Aktivität auf die einzelnen Stressparameter. Die Varianzaufklärung liegt bei allen Stressparametern unter der 5 %-Grenze, mit Ausnahme der Differenzwerte der Herzfrequenz, bei denen die Varianzaufklärung 5,2 % beträgt.

Ein Extremgruppenvergleich zeigt, dass die Gruppe der Hochaktiven den Stress in der Prüfungssituation signifikant höher bewertet als die Gruppe der Geringaktiven. Erwarten würde man hierbei aber genau den umgekehrten Fall. In Bezug auf die Cross-Stressor-Adaptations-Hypothese kann dieser Effekt jedoch nicht als Sensitization ausgelegt werden, da ein Sensitizationseffekt lediglich bei physiologischen Parametern zu erwarten wäre. Auch der Cortisolspiegel der Hochaktiven ist unter Stress etwas höher als der Cortisolspiegel der Geringaktiven, jedoch nicht signifikant. Dies entspricht ebenfalls nicht den Erwartungen, könnte aber im Sinne der Cross-Stressor-Adaptations-Hypothese als Sensitization ausgelegt werden. Die anderen Stressparameter – emotionaler Zustand, Herzfrequenz und Herzfrequenzvariabilität – verhalten sich zwar hypothesenkonform, d.h. die Gruppe der Hochaktiven zeigt eine geringere Stressreaktion als die Gruppe der Geringaktiven, der Unterschied ist jedoch bei keinem der Stressparameter signifikant.

Aus den vorliegenden Ergebnissen kann man für diese Stichprobe schließen, dass die habituelle körperliche Aktivität die Stressreaktivität nicht beeinflusst und ein hohes körperliches Aktivitätsmaß nicht als Schutzfaktor gegenüber Stress fungiert.

Es stellt sich hierbei jedoch die Frage, ob die von den Probanden getätigten Angaben zum Aktivitätsverhalten auch tatsächlich der Realität entsprechen. Eine Korrelationsanalyse ergab keinen signifikanten Zusammenhang zwischen der habituellen körperlichen Aktivität und den körperlichen Leistungsparametern $VO_2\max$ ($r = -0.050$, $p = 0.722$) und Laufleistung ($r = 0.019$, $p = 0.893$). Dies muss nicht zwangsläufig bedeuten, dass die Angaben zum Aktivitätsverhalten unrealistisch sind. Ein hohes Aktivitätsausmaß, welches sich beispielsweise überwiegend durch Kraftleistungen auszeichnet, würde sich nicht in einer hohen Ausdauerleistungsfähigkeit niederschlagen. Der IPAQ-Fragebogen ist jedoch nicht so konzipiert, dass er die Art der körperlichen Aktivität erfasst, sondern lediglich deren Intensität und Dauer. Um hier mehr Klarheit zu schaffen, wäre ein anderes Untersuchungsinstrument bzw. eine andere Untersuchungsmethode angebracht, welche möglichst objektiv die Art, Intensität und Dauer der körperlichen Aktivität erfasst.

Was die körperliche Fitness betrifft, so zeigt sich für keinen der Stressparameter ein signifikanter Zusammenhang mit der $VO_2\max$. Ebenso weist die Laufleistung keinen signifikanten Zusammenhang mit einem der Stressparameter auf. Daher wird auch hier die Arbeitshypothese 2 verworfen und die folgende Nullhypothese angenommen:

„Es existiert kein Zusammenhang zwischen der körperlichen Leistungsfähigkeit und der Stressreaktivität hinsichtlich der

- a) Kognitiven Bewertung,*
- b) Emotionalen Reaktion,*
- c) Cortisolausschüttung,*
- d) Herzfrequenz,*
- e) Herzfrequenzvariabilität.“*

Ein signifikanter Einfluss der $VO_2\max$ bzw. der Laufleistung zeigt sich bei keinem der Stressparameter. Beim Einfluss der $VO_2\max$ auf die Herzfrequenz erreicht die Varianzaufklärung zwar 6,5 % für die Absolutwerte, es besteht jedoch keine Signifikanz. Auch beim Einfluss der Laufleistung auf die Absolutwerte der Herzfrequenz liegt die Varianzaufklärung mit 6,7 % über der 5 %-Schwelle, sie besitzt aber ebenfalls keine Signifikanz. Bei allen anderen Stressparametern liegt die Varianzaufklärung sowohl für die $VO_2\max$, als auch für die Laufleistung unter 5 %.

Der Extremgruppenvergleich in Bezug auf die $VO_2\text{max}$ zeigt, dass sich sämtliche Stressparameter, mit Ausnahme der Herzfrequenz, hypothesenkonform verhalten, was bedeutet, dass die Gruppe der Leistungsstarken geringere Stressreaktionen aufweist als die Gruppe der Leistungsschwachen. Einzig bei der Herzfrequenz haben die Leistungsstarken leicht höhere Werte als die Leistungsschwachen. Der Unterschied ist jedoch bei keinem Parameter signifikant. Ein Extremgruppenvergleich hinsichtlich der erbrachten Laufleistung ergab geringere Stressreaktionen der Leistungsstarken bei der kognitiven Bewertung, der Cortisolausschüttung und der Herzfrequenzvariabilität. Dem gegenüber steht eine höhere Stressreaktion der Leistungsstarken beim emotionalen Zustand und der Herzfrequenz. Die Gruppenunterschiede sind jedoch gering und weisen bei keinem der Stressparameter Signifikanz auf.

Daraus lässt sich für die vorliegende Stichprobe schließen, dass die körperliche Fitness, gemessen an der $VO_2\text{max}$ und der erbrachten Laufleistung, keinen Einfluss auf die Stressreaktivität hat und eine gute körperliche Fitness keine geringere Stressreaktion bewirkt.

Hierbei gilt es jedoch zu beachten, dass sich die körperliche Leistungsfähigkeit bzw. die körperliche Fitness nicht allein durch die aerobe Ausdauerleistungsfähigkeit charakterisieren lässt. Die körperliche Fitness stellt vielmehr ein Konstrukt aus verschiedenen motorischen Fähigkeiten dar. Eine vergleichbare Untersuchung, mit einer anderen motorischen Fähigkeit statt der Ausdauer, würde eventuell auch andere Ergebnisse zu Tage fördern.

Des Weiteren könnten durch ein Extremgruppenvergleich anhand von Normwerten oder einer Einteilung mittels Mittelwert und Standardabweichung auch andere Ergebnisse entstehen. Darüber hinaus wäre ein Vergleich zwischen trainierten Leistungssportlern und Untrainierten interessant, wodurch sich eventuell deutliche Unterschiede in der Stressreaktivität zeigen würden, wie dies bereits Rimmele et al. (2007) festgestellt haben. Ein dringender weiterer Schritt wäre eine Interventionsstudie, welche die Einflüsse einer habituellen körperlichen Aktivitätssteigerung bzw. einer Verbesserung der körperlichen Fitness auf die Stressreaktivität untersucht. Hier sind ebenfalls schon erste Ansätze, beispielsweise von Throne et al. (2000), erfolgt.

Die Zusammenhangsprüfung der einzelnen Stressparameter zeigt, dass ein signifikanter Zusammenhang zwischen den physiologischen Stressparametern Cortisol,

Herzfrequenz und Herzfrequenzvariabilität besteht. Trotzdem verhalten sich die physiologischen Stressparameter teilweise uneinheitlich. Beispielsweise steht beim Vergleich der Ruhewerte mit den Stresswerten einer deutlichen Stressreaktion bei der Cortisolausschüttung und der Herzfrequenz keine signifikante Reaktion der Herzfrequenzvariabilität gegenüber. Die Werte der Herzfrequenzvariabilität waren jedoch schon in Ruhe sehr niedrig, was bedeutet, dass sie unter Stress kaum noch weiter absinken konnten. Des Weiteren verhalten sich die physiologischen Stressparameter auch bei den Extremgruppenvergleichen zum Teil uneinheitlich und nicht hypothesenkonform. Dadurch ist keine klare Tendenz in eine bestimmte Richtung zu erkennen und es kann in Bezug auf die Cross-Stressor-Adaptations-Hypothese nicht über einen Habituation- bzw. Sensitizationseffekt einzelner Parameter gemutmaßt werden.

Die kognitive Bewertung der Stresssituation korreliert lediglich signifikant mit der Herzfrequenz, nicht jedoch mit der Cortisolausschüttung. Dies ist insofern unerklärlich, da die Cortisolausschüttung ebenfalls wie die Herzfrequenz eine deutliche Stressreaktion aufweist und daher auch mit der kognitiven Bewertung korrelieren müsste. Schaut man sich die einzelnen Bestandteile der kognitiven Bewertung an, so fällt auf, dass nur das Stressempfinden signifikant mit der Herzfrequenz korreliert, wohingegen sich bei der Kontrollierbarkeit kein signifikanter Zusammenhang mit der Herzfrequenz zeigt. Das erscheint plausibel, da die Kontrollierbarkeit bzw. Nicht-Kontrollierbarkeit einer Situation alleine noch nicht für eine physiologische Reaktion verantwortlich ist. Erst die Kombination aus einem gewissen Maß an empfundenem Stress und einer geringen Kontrollierbarkeit der Situation lässt die entsprechende Situation in der kognitiven Bewertung als Bedrohung erscheinen und löst dann eine physiologische Reaktion aus. Dass das Stressempfinden für sich genommen auch schon mit der Herzfrequenz korreliert, ist im Sinne einer Sofortreaktion erklärbar, wonach eine physiologische Reaktion, insbesondere durch die Aktivierung des SAMS, auch ohne Bewertung der Kontrollierbarkeit der Situation, lediglich durch eine empfundene Herausforderung bzw. Störung der Homöostase ausgelöst werden kann.

Der emotionale Zustand korreliert mit keinem anderen Stressparameter signifikant. Wie bereits dargelegt, verändert sich die Stimmungslage der Testpersonen von Ruhe zu Stress nicht nennenswert. Die negative Gestimmtheit ist sowohl in Ruhe, als auch unter Stress relativ gering. Es liegt hier keine emotionale Stressreaktion vor. Dieses

Ergebnis muss jedoch kritisch betrachtet werden, da im Falle des Cortisols und der Herzfrequenz deutliche Reaktionen vorhanden sind und die Herzfrequenzvariabilität sich ohnehin schon auf einem sehr niedrigen Ausgangsniveau befindet, welches auch unter Stress bestehen bleibt und als deutliche sympathische Aktivität gedeutet werden muss. Zwar wird die Beanspruchung durch die Prüfungssituation von den Probanden kognitiv als eher mittelmäßiger Stress bewertet, was ein Ausbleiben einer emotionalen Stressreaktion erklären könnte. Dem gegenüber steht jedoch eine eindeutige physiologische Stressreaktion. Es ist daher zu vermuten, dass eine potentielle emotionale Stressreaktion mittels des PANAS-Fragebogens nicht aufgedeckt werden konnte. Dies erscheint nicht unwahrscheinlich, da die verwendeten Adjektive des PANAS-Fragebogens sich nicht unbedingt auf die Detektion eines aktuellen Stresszustands beziehen, sondern vielmehr das Ausmaß einer allgemeinen negativen Gemütsstimmung abfragen. Ein Instrument, welches sich deutlich auf stressrelevante Stimmungsadjektive beziehen würde, wäre wahrscheinlich eher im Stande eine emotionale Stressreaktion festzustellen.

Schlussfolgernd betrachtet konnte die Cross-Stressor-Adaptations-Hypothese durch diese Arbeit nicht bestätigt werden. Es zeigte sich bei keinem der Stressparameter ein signifikanter Habituation- bzw. Sensitizationseffekt anhand der Extremgruppenvergleiche. Daher wird auf der Basis der vorliegenden Ergebnisse keine Auswirkung der habituellen körperlichen Aktivität und der körperlichen Leistungsfähigkeit bzw. Fitness auf die Stressreaktivität angenommen.

III ZUSAMMENFASSUNG UND AUSBLICK

Das Ziel der vorliegenden Arbeit war es, die Auswirkungen der habituellen körperlichen Aktivität und der körperlichen Fitness auf die Stressreaktivität zu untersuchen. Der aktuelle Forschungsstand zu den Einflüssen von habitueller körperlicher Aktivität und körperlicher Fitness auf die Stressreaktivität stellt sich bisher recht uneinheitlich dar. Dies ist zum einen bedingt durch die Verwendung von meistens nur einem Stressparameter und zum anderen durch die Art des verwendeten Stressors. Im Idealfall würde man einen sogenannten „real-life“-Stressor verwenden, wobei die Testpersonen realen oder realitätsnahen Stressoren wie Prüfungen, Vorträge, Echtzeit-Simulationen, etc. ausgesetzt werden. Des Weiteren sollte der Stress immer anhand mehrerer Parameter erfasst werden, um dadurch einen umfassenden Eindruck von der Stressbelastung zu bekommen. Das waren die Anforderungen an die vorliegende Arbeit, um einen aufklärenden Beitrag zum Forschungsstand beizusteuern. Die Forschungsfragen der Arbeit lauteten:

1. *Hat die habituelle körperliche Aktivität einer Person einen Einfluss auf deren Stressreaktivität?*
2. *Beeinflusst die körperliche Leistungsfähigkeit einer Person deren Stressreaktivität?*

Zur Umsetzung der Anforderungen und zur Klärung der Forschungsfragen wurde eine Kooperation mit der Landesfeuerweherschule Baden-Württemberg eingegangen, da diese Einrichtung über hervorragende Ernstfall-Simulationsanlagen verfügt, in denen Feuerwehrleute verschiedenen realitätsnahen Stresssituationen ausgesetzt werden können. Als Probanden wurden daher Feuerwehrleute eingesetzt, welche gerade an der Landesfeuerweherschule eine Ausbildung zum Gruppenführer absolvierten. Die Stichprobe umfasste 52 männliche Feuerwehrleute ($28,6 \pm 7,1$ Jahre; $180,4 \pm 7,1$ cm; $88,7 \pm 17,2$ kg), welche keinerlei Erfahrung im Führen einer Gruppe hatten. Die Stressmessung fand während der praktischen Abschlussprüfung statt, bei der die Probanden eine Gruppe von Feuerwehrleuten im Ernstfall zu führen hatten. Dadurch, dass es sich um eine wichtige Prüfung für die Feuerwehrleute handelte und aufgrund der Tatsache, dass eine solche Situation den Feuerwehrleuten bisher unbekannt war, war ein möglichst hohes Maß an Stress gewährleistet. Der Stress wurde anhand

von 5 Parametern – kognitive Bewertung, emotionale Reaktion, Cortisolausschüttung, Herzfrequenz und Herzfrequenzvariabilität – gemessen. Alle Parameter, mit Ausnahme der kognitiven Bewertung, wurden ein paar Tage vor der praktischen Prüfung auch in Ruhe gemessen. Zur Erfassung der habituellen körperlichen Aktivität wurden die Probanden mittels eines Fragebogens zu ihrem gewöhnlichen alltäglichen Aktivitätsverhalten befragt. Die körperliche Fitness wurde anhand der aeroben Ausdauerleistungsfähigkeit, welche durch einen Laufbandtest mit Spiroergometrie und Laktatdiagnostik bestimmt wurde, ermittelt. Als beurteilungsrelevante Parameter wurden die $VO_2\text{max}$ sowie die Laufleistung an der fixen anaeroben Laktatschwelle herangezogen.

Bei der Datenanalyse wurde zunächst über einen Vergleich der Mittelwertunterschiede geprüft, ob durch die Prüfungssituation überhaupt eine relevante Stressreaktion bei den Probanden aufgetreten ist. Dabei stehen einer deutlichen Stressreaktion von Cortisol und Herzfrequenz keine Reaktion der Herzfrequenzvariabilität und keine emotionale Reaktion gegenüber. Bei der Hypothesenprüfung zeigt sich kein signifikanter Zusammenhang zwischen der habituellen körperlichen Aktivität und den Stressparametern. Ebenso existiert kein signifikanter Zusammenhang zwischen der körperlichen Fitness und den Stressparametern. Die Einflüsse der habituellen körperlichen Aktivität und der körperlichen Fitness auf die Stressparameter sind ebenfalls nicht signifikant und besitzen meist unter 5 % Varianzaufklärung. Darüber hinaus weisen Extremgruppenvergleiche zwischen körperlich sehr Aktiven bzw. sehr Leistungsfähigen und körperlich gering Aktiven bzw. wenig Leistungsfähigen keine signifikanten Unterschiede bezüglich der Stressparameter auf. Einzig bei der kognitiven Bewertung der Stresssituation ist eine signifikant höhere Stressbewertung seitens der körperlich sehr Aktiven zu verzeichnen. Dieses Ergebnis steht jedoch im Widerspruch zu den Erwartungen, wonach diese Gruppe eher eine niedrigere Stressbewertung abgeben sollte.

Als Schlussfolgerung aus den Ergebnissen dieser Studie lässt sich festhalten, dass die habituelle körperliche Aktivität und die körperliche Fitness keinen Einfluss auf die Stressreaktivität unter realen bzw. realitätsnahen Bedingungen haben. Um dieses Erkenntnis weiter zu untermauern bzw. zu widerlegen, sollte eine Interventionsstudie durchgeführt werden, welche die Auswirkungen einer Aktivitätssteigerung bzw. einer Verbesserung der körperlichen Fitness auf die Stressreaktivität unter möglichst rea-

len Stressbedingungen untersucht. Dabei sollte der Stress durch die Verwendung mehrerer Stressparameter auf verschiedenen Ebenen untersucht werden. Problematisch bei Interventionsstudien ist jedoch die Tatsache, dass ein Stressor nicht zweimal für Prä- und Post-Tests verwendet werden kann, da hierbei ein Gewöhnungseffekt eintreten könnte und die Ergebnisse verfälschen würde. Darüber hinaus sollte eine Vergleichsstudie durchgeführt werden, bei der die Stressreaktionen Untrainierter mit den Stressreaktionen von Hochtrainierten verglichen werden. Dabei muss berücksichtigt werden, dass der Stressor beiden Gruppen unbekannt ist. Über den Aspekt der körperlichen Leistungsfähigkeit bzw. Fitness hinaus wäre auch ein Vergleich hinsichtlich der Stressreaktivität zwischen einer Personengruppe, die berufsbedingt extremen psychischen bzw. physischen Belastungen ausgesetzt ist und einer „normalen“ Personengruppe interessant. Als Extremgruppe würden beispielsweise Personen wie Soldaten, Berufsfeuerwehrleute, Sondereinsatzkommandos der Polizei oder Notärzte in Frage kommen. Hierbei muss ebenfalls berücksichtigt werden, dass der verwendete Stressor beiden Gruppen unbekannt ist.

LITERATURVERZEICHNIS

- Ainsworth, B. E., Haskell, W. L., Whitt, M. C., Irwin, M. L., Swartz, A. M., Strath, S. J., O'Brien, W. L., Bassett, D. R. Jr., Schmitz, K. H., Emplaincourt, P. O., Jacobs, D. R. Jr. & Leon, A. S. (2000). Compendium of Physical Activities: An update of activity codes and MET intensities. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 32 (9), 498-516.
- Antonovsky, A. (1979). *Health, stress, and coping*. San Francisco: Jossey-Bass.
- Ayman, P. & Goldshine, A. D. (1940). Blood pressure determinations by patients with essential hypertension: I. The difference between clinic and home readings before treatment. *The American Journal of the Medical Sciences*, 200 (4), 465-474.
- Bandura, A. (1986). *Social foundations of thought and action: A social cognitive theory*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall.
- Baum, A. & Grunberg, N. (1997). Measurement of stress hormones. In S. Cohen, R. C. Kessler & L. Underwood Gordon (Eds.), *Measuring Stress: A Guide for Health and Social Scientists* (pp. 175-192). New York: Oxford University Press.
- Benjamins, C., Asscheman, H. & Schuurs, A. H. (1992). Increased salivary cortisol in severe dental anxiety. *Psychophysiology*, 29 (3), 302-305.
- Benzinger, S., Krell, J., Stahn, A. & Bös, K. (2011). Validierung der Polar RS800 zur Erfassung der Herzfrequenzvariabilität (unter dem Einfluss der Takt- und Spontanatmung). In K. Hottenrott, O. Stoll & R. Wollny (Hrsg.). *Kreativität - Innovation - Leistung Wissenschaft bewegt SPORT bewegt Wissenschaft. 20. dvs-Hochschultag Halle 21.-23. September 2011 Abstracts. Band 215: Schriften der Deutschen Vereinigung für Sportwissenschaft*. Hamburg: Feldhaus Edition Czwalina.
- Berne, R. & Levy, M. (1993). *Physiology*. St. Louis, Missouri: Mosby.
- Berntson, G. G., Quigley, K. S. & Lozano, D. (2007). Cardiovascular Psychophysiology. In J. T. Cacioppo, L. G. Tassinary & G. G. Berntson (Eds.), *Handbook of Psychophysiology* (3rd edition) (pp. 182-210). New York: Cambridge University Press.
- Bilbo, S. D., Dhabhar, F. S., Viswanathan, K., Saul, A., Yellon, S. M. & Nelson, R. J. (2002). Short day lengths augment stress-induced leukocyte trafficking and stress-induced enhancement of immune function. *Proceedings of National Academy of Sciences*, 99 (6), 4067-4072.
- Blaney, J., Sothmann, M., Raff, H., Hart, B. & Horn, T. (1990). Impact of exercise training on plasma adrenocorticotrophic hormone response to a well learned vigilance task. *Psychoneuroendocrinology*, 15 (5-6), 453-462.
- Bourne, P. G., Rose, R. M. & Mason, J. W. (1967). Urinary 17-OHCS levels. Data on seven helicopter ambulance medics in combat. *Archives of General Psychiatry*, 17 (1), 104-110.

- Bourne, P. G., Rose, R. M. & Mason, J. W. (1968). 17-OHCS levels in combat. Special Forces "A" team under threat of attack. *Archives of General Psychiatry*, 19 (2), 135-140.
- Boutcher, S. H. & Hamer, M. (2006). Psychobiological reactivity, physical activity, and cardiovascular health. In E. O. Acevedo & P. Ekkekakis (Eds.), *Psychobiology of Physical Activity* (pp. 161-175). Champaign, IL: Human Kinetics.
- Boutcher, S. H., Nugent, F. W., McLaren, P. F. & Weltman, A. L. (1998). Heart period variability of trained and untrained men at rest and during mental challenge. *Psychophysiology*, 35 (1), 16-22.
- Brown, D. E. (2007). Measuring hormonal variation in the sympathetic nervous system: catecholamines. In G. H. Ice & G. D. James (Eds.), *Measuring Stress in Humans: A Practical Guide for the Field* (pp. 94-121). New York: Cambridge University Press.
- Brown, W., Sirota, A., Niaura, R. & Engebretson, T. (1993). Endocrine correlates of sadness and elation. *Psychosomatic Medicine*, 55 (5), 458-467.
- Buchanan, T., al'Absi, M. & Lovallo, W. (1999). Cortisol fluctuates with increases and decreases in negative affect. *Psychoneuroendocrinology*, 24 (2), 227-241.
- Cannon, W. B. (1914). The emergency function of the adrenal medulla in pain and major emotions. *American Journal of Physiology*, 33 (2), 356-372.
- Cannon, W. B. (1935). Stresses and strains of homeostasis. *American Journal of Medical Sciences*, 189 (1), 1-14.
- Carruthers, M. (1976). Biochemical responses to environmental stress. In G. A. Harrison & J. B. Gibson (Eds.), *Man in Urban Environments* (pp. 247-273). Oxford: Oxford University Press.
- Carruthers, M., Taggart, P., Conway, N., Bates, D. & Somerville, W. (1970). Validity of plasma catecholamine estimation. *Lancet*, 296 (7663), 62-67.
- Carver, C. S., Scheier, M. F. & Weintraub, W. S. (1989). Assessing coping strategies: A theoretically based approach. *Journal of Personality and Social Psychology*, 56 (2), 267-283.
- Chrousos, G. P. & Gold, P. W. (1992). The concepts of stress and stress system disorders. Overview of physical and behavioral homeostasis. *Journal of the American Medical Association*, 267 (9), 1244-1252.
- Clayton, R. P. & Cox, R. H. (1992). Exercise training induced enhancement in sympathoadrenal response to a behavioral challenge. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 24 (5), S25.
- Clayton, R. P., Cox, R. H., Howley, E., Lawler, A. & Lawler, J. (1988). Aerobic power and cardiovascular response to stress. *Journal of Applied Physiology*, 65 (3), 1416-1423.
- Cléroux, J., Péronnet, F. & de Champlain, J. (1985). Sympathetic indices during psychological and physical stimuli before and after training. *Physiology & Behavior*, 35 (2), 271-275.

- Codispoti, M., Gerra, G., Montebanocci, O., Zaimovic, A., Raggi, M. A. & Baldaro, B. (2003). Emotional perception and neuroendocrine changes. *Psychophysiology*, 40 (6), 863-868.
- Cohen, J. (1968). Multiple regression as a general data-analytic system. *Psychological Bulletin*, 70 (6), 426-443.
- Cohen, S., Kamarck, T. & Mermelstein, R. (1983). A global measure of perceived stress. *Journal of Health and Social Behavior*, 24 (4), 385-396.
- Cohen, S. & Williamson, G. M. (1988). Perceived stress in a probability sample of the United States. In S. Spacapan & S. Oskamp (Eds.), *The social psychology of health* (pp.31-67). Newbury Park, CA: Sage.
- Comstock, G. W. (1957). An epidemiologic study of blood pressure levels in a biracial community in the Southern United States. *American Journal of Hygiene*, 65 (3), 271-315.
- Craig, C. L., Marshall, A. L., Sjöström, M., Bauman, A. E., Booth, M. L., Ainsworth, B. E., Pratt, M., Ekelund, U., Yngve, A., Sallis, J. F. & Oja, P. (2003). International Physical Activity Questionnaire: 12-Country Reliability and Validity. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 35 (8), 1381-1395.
- Crews, D. J. & Landers, D. M. (1987). A meta-analytic review of aerobic fitness and reactivity to psychosocial stressors. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 19 (5), 114-120.
- Cross, E. M. & Chaffin, W. W. (1982). Use of the binomial theorem in interpreting results of multiple tests of significance. *Educational and Psychological Measurement*, 42 (1), 25-34.
- Dickerson, S. & Kemeny, M. (2004). Acute stressors and cortisol responses: a theoretical integration and synthesis of laboratory research. *Psychological Bulletin*, 130 (3), 355-391.
- Dienstbier, R. A. (1989). Arousal and physiological toughness: Implications for mental and physical health. *Psychological Review*, 96 (1), 84-100.
- Dienstbier, R. A. (1991). Behavioral correlates of sympathoadrenal reactivity: The toughness model. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 23 (7), 846-852.
- Dimsdale, J. E. & Moss, J. (1980). Plasma catecholamines in stress and exercise. *Journal of American Medical Association (JAMA)*, 25 (4), 340-342.
- Dishman, R. (1994). Biological psychology, exercise, and stress. *Quest*, 46 (1), 28-59.
- Dussault, C., Lely, L., Langrume, C., Sauvet, F. & Jouanin, J. C. (2009). Heart rate and autonomic balance during stand tests before and after fighter combat missions. *Aviation, Space, and Environmental Medicine*, 80 (9), 796-802.
- Ekman, P., Levenson, R. W. & Friesen, W. V. (1983). Autonomic nervous system activity distinguishes among emotions. *Science*, 221 (4616), 1208-1210.

- Euler, U. S. von & Lundberg, U. (1954). Effect of flying on the epinephrine excretion in air force personnel. *Journal of Applied Physiology*, 6 (9), 551-555.
- Fibiger, W. & Singer, G. (1984). Physiological changes during physical and psychological stress. *Australian Journal of Psychology*, 36 (3), 317-326.
- Fibiger, W., Singer, G., Miller, A., Armstrong, S. & Datar, M. (1984). Cortisol and catecholamines changes as functions of time-of-day and self-reported mood. *Neuroscience Behavioral Reviews*, 8 (4), 523-530.
- Filaire, E., Duche, P., Lac, G. & Robert, A. (1996). Saliva cortisol, physical exercise and training: influences of swimming and handball on cortisol concentrations in women. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 74 (3), 274-278.
- Fleishman, J. A. (1984). Personality characteristics and coping patterns. *Journal of Health and Social Behavior*, 37 (6), 229-244.
- Folkman, S. & Lazarus, R. S. (1980). *Manual for the Ways of Coping Questionnaire*. Palo Alto, CA: Consulting Psychologists Press.
- Folkman, S., Lazarus, R., Dunkel-Schetter, C., DeLongis, A. & Gruen, R. (1986). Dynamics of a stressful encounter: Cognitive appraisal, coping, and encounter outcomes. *Journal of Personality and Social Psychology*, 50 (5), 992-1003.
- Frankenhaeuser, M., von Wright, M. R., Collins, A., von Wright, J., Sedvall, G. & Swahn, C. G. (1978). Sex differences in psychoneuroendocrine reactions to examination stress. *Psychosomatic Medicine*, 40 (4), 313-319.
- Froberg, J., Karlsson, C., Levi, L. & Lidberg, L. (1971). Physiological and biochemical stress reactions induced by psychosocial stimuli. In L. Levi (Ed.), *Society, Stress and Disease. Volume I: The Psychosocial Environment and Psychosomatic Diseases* (pp. 280-295). London: Oxford University Press.
- Gecas, V. (1989). The social psychology of self-efficacy. *Annual Review of Sociology*, 15 (1), 291-316.
- Gerber, M. (2008). Sportliche Aktivität und Stressreaktivität: Ein Review. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 59 (7-8), 168-174.
- Guyton, A. C. (1971). *Textbook of Medical Physiology* (4th edn.). Philadelphia: W. B. Saunders Company.
- Habib, K. E., Gold, P. W. & Chrousos, G. P. (2001). Neuroendocrinology of stress. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, 30 (3), 695-728.
- Habib, K. E., Weld, K. P., Rice, K. C., Pushkas, J., Champoux, M., Listwak, S., Webster, E. L., Atkinson, A. J., Schulkin, J., Contoreggi, C., Chrousos, G. P., McCann, S. M., Suomi, S. J., Higley, J. D. & Gold, P. W. (2000). Oral administration of a corticotropin-releasing hormone receptor antagonist significantly attenuates behavioral, neuroendocrine, and autonomic responses to stress in primates. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 97 (11), 6079-6084.

- Härtel, S., Gnam, J.-P., Löffler, S. & Bös, K. (2011). Estimation of energy expenditure using accelerometers and activity-based energy models – validation of a new device. *European Review of Aging and Physical Activity*, 8 (2), 109-114.
- Hennig, J., Laschefske, U. & Opper, C. (1994). Biopsychological changes after bungee jumping: beta-endorphin immunoreactivity as a mediator of euphoria? *Neuropsychobiology*, 29 (1), 28-32.
- Hess, W. R. (1924). Über die Wechselbeziehungen zwischen psychischen und vegetativen Funktionen. Teil 1. *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, 15 (2), 260-277.
- Hijzen, T. H. & Slangen, J. L. (1985). The electrocardiogram during emotional and physical stress. *International Journal of Psychophysiology*, 2 (4), 273-279.
- Hobbs, S. (1982). Central command during exercise: Parallel activation of the cardiovascular and motor systems by descending command signals. In O. A. Smith, R. A. Galosy & S. M. Weiss (Eds.), *Circulation, neurobiology and behavior* (pp. 217-231). New York: Elsevier.
- Hoch, F., Werle, E. & Weicker, H. (1988). Sympathoadrenergic regulation in elite fencers in training and competition. *International Journal of Sports Medicine*, 9, Supplement, 141-145.
- Hollmann, W. & Hettinger, T. (2000). *Sportmedizin: Grundlagen für Arbeit, Training und Präventivmedizin* (4. völlig neu bearb. Aufl.). Stuttgart, New York: Schattauer.
- Holmes, D. S. (1993). Aerobic fitness and the response to psychological stress. In P. Seraganian (Ed.), *Exercise Psychology: The influence of physical exercise on psychological processes* (pp. 39-63). New York: Wiley.
- Holmes, D. S. & Cappo, B. M. (1987). Prophylactic effect of aerobic fitness on cardiovascular arousal among individuals with a family history of hypertension. *Journal of Psychosomatic Research*, 31 (5), 601-605.
- Holmes, D. S. & McGilley, B. M. (1987). Influence of a brief aerobic training program on heart rate and subjective response to stress. *Psychosomatic Medicine*, 49 (4), 366-374.
- Holmes, D. S. & Roth, D. L. (1988). Effects of aerobic exercise training and relaxation training on cardiovascular activity during psychological stress. *Journal of Psychosomatic Research*, 32 (4-5), 469-474.
- Ice, G. H. (2007). Measuring emotional and behavioral response. In G. H. Ice & G. D. James (Eds.), *Measuring Stress in Humans: A Practical Guide for the Field* (pp. 60-93). New York: Cambridge University Press.
- Ice, G. H. & James, G. D. (2007). (Eds.). *Measuring Stress in Humans: A Practical Guide for the Field*. New York: Cambridge University Press.
- Jacks, D. E., Sowash, J., Anning, J., McGloughlin, T. & Andres, F. (2002). Effect of exercise at three exercise intensities on salivary cortisol. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 16 (2), 286-289.

- Jackson, E. M. & Dishman, R. K. (2006). Cardiorespiratory fitness and laboratory stress: A meta-regression analysis. *Psychophysiology*, 43 (1), 57-72.
- James, G. D. (2007). Measuring physiological changes in the cardiovascular system: ambulatory blood pressure. In G. H. Ice & G. D. James (Eds.), *Measuring Stress in Humans: A Practical Guide for the Field* (pp. 158-180). New York: Cambridge University Press.
- James, G. D., Crews, D. E. & Pearson, J. (1989). Catecholamines and stress. In M. A. Little & J. D. Haas (Eds.), *Human Population Biology: A Transdisciplinary Science* (pp. 280-295). Oxford: Oxford University Press.
- James, G. D. & Pickering, T. G. (1993). The influence of behavioral factors on the daily variation of blood pressure. *American Journal of Hypertension*, 6 (2), 170-173.
- Jenner, D. (1985). *Population studies of variation in catecholamine and corticosteroid variation*. Dissertation, University of Oxford.
- Jung, K. & Schulze, J. (1982). Sports-medical studies on parachute jumpers with particular reference to the behavior of heart rate. *Biotelemetry and Patient Monitoring*, 9 (4), 238-250.
- Kaufman, F. L., Hughson, R. L. & Schaman, J. P. (1987). Effect of exercise on recovery blood pressure in normotensive and hypertensive subjects. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 19 (1), 17-20.
- Kindermann, W., Schnabel, A., Schmitt, W. M., Biro, G., Cassens, J. & Weber, F. (1982). Catecholamines, growth hormone, cortisol, insulin and sex hormones in anaerobic and aerobic exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 49 (3), 389-399.
- Kirschbaum, C. & Hellhammer, D. H. (1989). Salivary cortisol in psychobiological research: An overview. *Neuropsychobiology*, 22 (3), 150-169.
- Kirschbaum, C. & Hellhammer, D. (2000). Salivary cortisol. In G. Fink (Ed.), *Encyclopedia of Stress* (pp. 379-383). San Diego, CA: Academic Press.
- Kirschbaum, C., Wüst, S. & Hellhammer, D. (1992). Consistent sex differences in cortisol responses to psychological stress. *Psychosomatic Medicine*, 54 (6), 648-657.
- Kjaer, M. (1992). Regulation of hormonal and metabolic responses during exercise in humans. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 20 (1), 161-184.
- Kjaer, M., Christensen, N. J., Sonne, B., Richter, E. A. & Galbo, H. (1985). Effect of exercise on epinephrine turnover in trained and untrained male subjects. *Journal of Applied Physiology*, 59 (4), 1061-1067.
- Kohrt, W., Spina, R., Ehsani, A., Cryer, P. & Holloszy, J. (1993). Effect of age, adiposity, and fitness level on plasma catecholamine responses to standing and exercise. *Journal of Applied Physiology*, 75 (4), 1828-1835.

- Krantz, D. S. & Falconer, J. J. (1997). Measurement of Cardiovascular Responses. In S. Cohen, R. C. Kessler & L. Underwood Gordon (Eds.), *Measuring Stress: A Guide for Health and Social Scientists* (pp. 193-212). New York: Oxford University Press.
- Krohne, H. W., Egloff, B., Kohlmann, C.-W. & Tausch, A. (1996). Untersuchung mit einer deutschen Form der Positive Affect and Negative Affect Schedule (PANAS). *Diagnostica*, 42 (2), 139-156.
- Kvetnansky, R. (1980). Recent progress in catecholamines under stress. In E. Usidin, R. Kvetnansky & I. Kopin (Eds.), *Catecholamines and stress: Recent advances* (pp. 1-7). New York: Elsevier.
- Larsen, R. & Diener, E. (1992). Promises and problems with the circumplex model of emotion. In M. S. Clark (Ed.), *Review of Personality and Social Psychology, Vol. 14: Emotional and social behavior* (pp. 25-59). Newbury Park: Sage.
- Lazarus, R. S. (1984). Puzzles in the study of daily hassles. *Journal of Behavioral Medicine*, 7 (4), 375-389.
- Lazarus, R. S. (1999). *Stress and Emotion. A New Synthesis*. New York: Springer.
- Lazarus, R. S. & Folkman, S. (1984a). *Stress, Appraisal and Coping*. New York: Springer.
- Lazarus, R. S. & Folkman, S. (1984b). Coping and adaptation. In W. D. Gentry (Ed.), *Handbook of Behavioral Medicine* (pp. 282-325). New York: Guilford Press.
- Leary, T. (1957). *Interpersonal diagnosis of personality*. New York: Ronald.
- Lehmann, M., Dickhuth, H. H., Schmid, P., Porzig, H. & Keul, J. (1984). Plasma catecholamines, β -adrenergic receptors, and isoproterenol sensitivity in endurance trained and non-endurance trained volunteers. *European Journal of Applied Physiology*, 52 (4), 362-369.
- Levy, M. N. & Blattberg, B. (1977). Correlation of the mechanical responses of the heart with the norepinephrine overflow during cardiac sympathetic neural stimulation in the dog. *Cardiovascular Research*, 11 (6), 481-488.
- Linden, R. J. (1972). Function of nerves of the heart. *Cardiovascular Research*, 6 (6), 605-626.
- Löllgen, H. (1999). Herzfrequenzvariabilität. *Deutsches Ärzteblatt*, 96 (31-32), 2029-2032.
- Long, B. C. (1993). A cognitive perspective on the stress-reducing effects of physical exercise. In P. Seraganian (Ed.), *Exercise Psychology: The influence of physical exercise on psychological processes* (pp. 339-357). New York: Wiley.
- Lovallo, W. R. (2005). *Stress and health: Biological and psychological interactions* (2. Ed.). Thousand Oaks, London, New Delhi: Sage.
- Lovallo, W. R. & Thomas, T. L. (2000). Stress hormones in psychophysiological research. In J. T. Caccioppo, L. G. Tassinary & G. G. Berntson (Eds.), *Handbook of psychophysiology* (pp. 342-367). Cambridge: Cambridge University Press.

- Luger, A., Deuster, P. A., Kyle, S. B., Gallucci, W. T., Montgomery, L. C., Gold, P. W., Loriaux, D. L. & Chrousos, G. P. (1987). Acute hypothalamic-pituitary-adrenal responses to the stress of treadmill exercise. *New England Journal of Medicine*, 316 (21), 1309-1315.
- Mader, A., Liesen, H., Heck, H., Philippi, H., Rost, R., Schürch, P. & Hollmann, W. (1976). Zur Beurteilung der sportartspezifischen Ausdauerleistungsfähigkeit im Labor. *Sportarzt und Sportmedizin*, 27 (4), 80-88; (5), 109-112.
- Marées, H. de (2003). *Sportphysiologie* (korrigierter Nachdruck der 9., vollst. überarb. und erweit. Aufl. / Bearb.: H. Heck & U. Bartmus). Köln: SPORTVERLAG Strauss.
- Matthews, K. A., Weiss, S. M., Detre, T., Dembroski, T. M., Falkner, B., Manuck, S. B. & Williams, R. B. (1987). *Handbook of stress, reactivity, and cardiovascular disease*. New York: John Wiley.
- McArdle, W. D., Foglia, G. F. & Patti, A. V. (1967). Telemetered cardiac response to selected running events. *Journal of Applied Physiology*, 23 (4), 566-570.
- McEwen, B. S. (2002). *The end of stress as we know it*. Washington, DC: Joseph Henry Press.
- McEwen, B. S. (2003). Interacting mediators of allostasis and allostatic load: towards an understanding of resilience in aging. *Metabolism*, 52 (2), 10-16.
- McEwen, B. S. & Stellar, E. (1993). Stress and the individual: Mechanisms leading to disease. *Archives of Internal Medicine*, 153 (18), 2093-2101.
- McEwen, B. S. & Wingfield, J. (2003). The concept of allostasis in biology and biomedicine. *Hormones and Behavior*, 43 (1), 2-15.
- McGilley, B. M. & Holmes, D. S. (1988). Aerobic fitness and response to psychological stress. *Journal of Research in Personality*, 22 (2), 129-139.
- McNair, D., Lorr, M. & Droppleman, L. (1971). *Psychiatric Outpatient Mood Scale*. Boston: Psychopharmacology Laboratory, Boston University Medical Center.
- Monroe, S. M. & Kelley, J. M. (1997). Measurement of Stress Appraisal. In S. Cohen, R. C. Kessler & L. Underwood Gordon (Eds.), *Measuring Stress: A Guide for Health and Social Scientists* (pp. 122-147). New York: Oxford University Press.
- Moos, R. H. & Schaefer, J. A. (1993). Coping resources and processes: Current concepts and measures. In L. Goldberger & S. Breznitz (Eds.), *Handbook of stress* (2nd edition) (pp. 234-257). New York: The Free Press.
- Morgan, W. P. (1976). Psychological consequences of vigorous physical activity and sport. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 301, 15-30.
- Moses, J., Steptoe, A., Mathews, A. & Edwards, S. (1989). The effects of exercise training on mental well-being in the normal population: A controlled trial. *Journal of Psychosomatic Research*, 33 (1), 47-61.

- Mück-Weymann, M. (2003). Anwendungen der Herzfrequenzvariabilität in Medizin und Psychologie. In K. Hottenrott (Hrsg.), *Herzfrequenzvariabilität im Fitness- und Gesundheitssport* (S. 55-64). Hamburg: Czwalina.
- Myrtek, M. & Spital, S. (1986). Psychophysiological response patterns to single, double and triple stressors. *Psychophysiology*, 23 (6), 663-671.
- O'Brien, E., Beevers, G. & Lip, G. Y. (2001). ABC of hypertension. Blood pressure measurement. Part III - automated sphygmomanometry: ambulatory blood pressure measurement. *British Medical Journal*, 322 (7294), 1110-1114.
- Overall, J. E. & Spiegel, D. K. (1969). Concerning least squares analysis of experimental data. *Psychological Bulletin*, 72 (5), 311-322.
- Papillo, J. F. & Shapiro, D. (1990). The cardiovascular system. In J. T. Cacioppo & L. G. Tassinary (Eds.), *Principles of psychophysiology: Physical, social, and inferential elements* (pp. 456-512). New York: Cambridge University Press.
- Peacock, E. J. & Wong, P. T. P. (1990). The Stress appraisal measure (SAM): A multidimensional approach to cognitive appraisal. *Stress Medicine*, 6 (3), 227-236.
- Pearlin, L. I. (1999). The stress process revisited. Reflections on concepts and their interrelationships. In C. S. Aneshensel & J. C. Phelan (Eds.), *Handbook of the Sociology of Mental Health* (pp. 395-415). New York: Kluwer Academic/Plenum Publishers.
- Pearson, R., Ungpakorn, G. & Harrison, G. A. (1995). Catecholamine and cortisol levels in Oxford college rowers. *British Journal of Sports Medicine*, 29 (3), 174-177.
- Perloff, D., Sokolow, M., Cowan, R. M. & Juster, R. P. (1989). Prognostic value of ambulatory blood pressure measurements: Further analysis. *Journal of Hypertension*, 7 (3), 3-10.
- Péronnet, F., Cléroux, J., Perrault, H., Cousineau, D., de Champlain, J. & Nadeau, R. (1981). Plasma norepinephrine response to exercise before and after training in humans. *Journal of Applied Physiology*, 51 (4), 812-815.
- Péronnet, F., Massicotte, D., Paquet, J. E., Brisson, G. & de Champlain, J. (1989). Blood pressure and plasma catecholamine responses to various challenges during exercise-recovery in man. *European Journal of Applied Physiology*, 58 (5), 551-555.
- Péronnet, F. & Szabo, A. (1993). Sympathetic response to acute psychosocial stressors in humans: Linkage to physical exercise and training. In P. Seraganian (Ed.), *Exercise Psychology: The influence of physical exercise on psychological processes* (pp. 172-217). New York: Wiley.
- Pescatello, L. S., Fargo, A. E., Leach, C. N. & Scherzer, H. H. (1991). Short-term effect of dynamic exercise on arterial blood pressure. *Circulation*, 83 (5), 1557-1561.

- Pickering, T. G. & Blank, S. G. (1989). The measurement of blood pressure. In N. Schneiderman, S. M. Weiss & P. G. Kaufmann (Eds.), *Handbook of research methods in cardiovascular behavioral medicine* (pp. 69-80). New York: Plenum Press.
- Pickering, T. G. & James, G. D. (1994). Ambulatory blood pressure and prognosis. *Journal of Hypertension*, 12 (8), 29-33.
- Pollard, T. M. & Ice, G. H. (2007). Measuring hormonal variation in the hypothalamic pituitary adrenal axis: cortisol. In G. H. Ice & G. D. James (Eds.), *Measuring Stress in Humans: A Practical Guide for the Field* (pp. 122-157). New York: Cambridge University Press.
- Pruessner, J. C., Wolf, O. T., Hellhammer, D. H., Buske-Kirschbaum, A., von Auer, K., Jobst, S., Kaspers, F. & Kirschbaum, C. (1997). Free cortisol levels after awakening: a reliable biological marker for the assessment of adrenocortical activity. *Life Sciences*, 61 (26), 2539-2549.
- Rajeski, W. J., Gregg, E., Thompson, A. & Berry, M. J. (1991). The effects of varying doses of acute aerobic exercise on psychophysiological stress responses in highly trained cyclists. *Journal of Sport and Exercise Psychology*, 13 (2), 188-199.
- Rimmele, U., Zellweger, B. C., Marti, B., Seiler, R., Mohiyeddini, C., Ehlert, U. & Heinrichs, M. (2007). Trained men show lower cortisol, heart rate and psychological responses to psychosocial stress compared with untrained men. *Psychoneuroendocrinology*, 32 (6), 627-635.
- Roth, D. L., Bachtler, S. D. & Fillingim, R. B. (1990). Acute emotional and cardiovascular effects of stressful mental work during aerobic exercise. *Psychophysiology*, 27 (6), 694-701.
- Sapolsky, R., Romero, L. & Munck, A. (2000). How do glucocorticoids influence stress responses? Integrating permissive, suppressive, stimulatory and preparative actions. *Endocrine Reviews*, 21 (1), 55-89.
- Schmidt, R. F. & Thews, G. (1993). (Hrsg.). *Physiologie des Menschen* (25. Aufl.). Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- Schwartz, G. E., Weinberger, D. A. & Singer, A. J. (1981). Cardiovascular differentiation of happiness, sadness, anger, and fear following imagery and exercise. *Psychosomatic Medicine*, 43 (4), 343-364.
- Selye, H. (1975). *The stress of life*. New York: McGraw-Hill.
- Selye, H. (1976). *Stress in health and disease*. Boston: Butterworth.
- Solomon, G. F. & Benton, D. (1994). Psychoneuroimmunologic aspects of aging. In R. Glaser & J. Kiecolt-Glaser (Eds.), *Handbook of human stress and immunity* (pp. 341-363). San Diego: Academic Press.
- Sothmann, M. S. (2006). The Cross-Stressor Adaptation Hypothesis and Exercise Training. In E. O. Acevedo & P. Ekkekakis (Eds.), *Psychobiology of Physical Activity* (pp. 149-160). Champaign, IL: Human Kinetics.

- Sothmann, M. S., Buckworth, J., Claytor, R., Cox, R., White-Welkley, J. & Dishman, R. (1996). Exercise training and the cross stressor adaptation hypothesis. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 24 (1), 267-287.
- Sothmann, M. S., Gustafson, A., Garthwaite, T., Hron, T. & Hart, B. (1988). Cardiovascular fitness and selected adrenal hormone responses to cognitive stress. *Endocrine Research*, 14 (1), 59-69.
- Smith, E. E., Guyton, A. C., Manning, R. D. & White, R. J. (1976). Integrated mechanisms of cardiovascular response and control during exercise in the normal human. *Progress in Cardiovascular Disease*, 18 (6), 421-443.
- Smyth, J. M., Ockenfels, M. C., Porter, L. S., Kirschbaum, C., Hellhammer, D. H. & Stone, A. A. (1998). Stressors and mood measured on a momentary basis are associated with salivary cortisol secretion. *Psychoneuroendocrinology*, 23 (4), 353-370.
- Stein, P. K. & Boutcher, S. H. (1992). The effect of participation in an exercise training program on cardiovascular reactivity in sedentary middle-aged men. *International Journal of Psychophysiology*, 13 (3), 215-223.
- Sterling, P. (2004). Principals of allostasis: optimal design, predictive regulation, pathophysiology, and rationale therapeutics. In J. Schulkin (Ed.), *Allostasis, Homeostasis and the Costs of Physiological Adaptation* (pp. 17-64). New York: Cambridge University Press.
- Sterling, P. & Eyer, J. (1988). Allostasis: A new paradigm to explain arousal pathology. In S. Fisher & J. Reason (Eds.), *Handbook of life stress, cognition, and health* (pp. 629-649). New York: John Wiley.
- Stone, A. A. (1997). Measurement of Affective Response. In S. Cohen, R. C. Kessler & L. Underwood Gordon (Eds.), *Measuring Stress: A Guide for Health and Social Scientists* (pp. 148-171). New York: Oxford University Press.
- Svedenhag, J. (1985). The sympatho-adrenal system in physical conditioning. *Acta Physiologica Scandinavica*, 125, Supplement 543, 1-74.
- Szabo, A., Seraganian, P., Péronnet, F., Boudreau, G., Côté, L., Brisson, G. & de Champlain, J. (1990). Reactivity to mental stress following physical exercise. *Psychosomatic Medicine*, 52, 230.
- Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology (1996). Heart rate variability – Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. *European Heart Journal*, 17 (3), 354-381.
- Throne, L. C., Bartholomew, J. B., Craig, J. & Farrar, R. P. (2000). Stress reactivity in fire fighters: An exercise intervention. *International Journal of Stress Management*, 7 (4), 235-246.
- Tremblay, M. S., Copeland, J. L. & Van Helder, W. (2004). Effect of training status and exercise mode on endogenous steroid hormones in men. *Journal of Applied Physiology*, 96 (2), 531-539.

- Verdeccia, P. & Schillaci, G. (2001). Prognostic value of ambulatory blood pressure monitoring. In W. B. White (Ed.), *Contemporary Cardiology: Blood Pressure Monitoring in Cardiovascular Medicine and Therapeutics* (pp. 191-218). Totowa, NJ: Humana Press.
- Verdeccia, P., Schillaci, G., Borgioni, C., Ciucci, A., Sacchi, N., Battistelli, M., Guerrieri, M., Comparato, E. & Porcellati, C. (1995). Gender, day-night blood pressure changes and left ventricular mass in essential hypertension: dippers and peakers. *American Journal of Hypertension*, 8 (2), 193-196.
- Wallin, B. G., Sundlöv, G., Eriksson, B.-M., Dominiak, P., Grobecker, H. & Lindblad, L. E. (1981). Plasma noradrenaline correlates to sympathetic muscle nerve activity in normotensive man. *Acta Physiologica Scandinavica*, 111 (1), 69-73.
- Wallston, K. A., Wallston, B. S., Smith, S. & Dobbins, C. (1987). Perceived control and health. *Current Psychological Research and Reviews*, 6 (1), 5-25.
- Walker, R. F., Raid-Fahmy, D. & Read, G. F. (1978). Adrenal status assessed by direct radioimmunoassay of cortisol in whole saliva or parotid saliva. *Clinical Chemistry*, 24 (9), 1460-1463.
- Watson, D., Clark, L. A. & Tellegen, A. (1988). Development and validation of brief measures of positive and negative affect: The PANAS Scales. *Journal of Personality and Social Psychology*, 54 (6), 1063-1070.
- Watson, D. & Vaidya, J. (2003). Mood measurement: current status and future directions. In J. A. Schinka, W. F. Velicer & I. B. Weiner (Eds.), *Handbook of Psychology, Volume 2: Research Methods in Psychology* (pp. 351-375). New York: Wiley.
- Wheaton, B. (1999). Social Stress. In C. S. Aneshensel & J. C. Phelan (Eds.), *Handbook of the Sociology of Mental Health* (pp. 151-166). New York: Kluwer Academic/Plenum Publishers.
- Wilson, M. F., Lovallo, W. R. & Pincomb, G. A. (1989). Noninvasive measurement of cardiac functions. In N. Schneiderman, S. M. Weiss & P. G. Kaufmann (Eds.), *Handbook of research methods in cardiovascular behavioral medicine* (pp. 23-50). New York: Plenum Press.
- Winder, W. W., Hagberg, J. M., Hickson, R. C., Ehsani, A. A. & McLane, J. A. (1978). Time course of sympathoadrenal adaptation to endurance exercise training in man. *Journal of Applied Physiology*, 45 (3), 370-374.
- Wüst, S., Kirschbaum, C. & Hellhammer, D. (1992). Smoking increases salivary cortisol. In C. Kirschbaum, G. Read & D. Hellhammer (Eds.), *Assessment of Hormones and Drugs in Saliva in Biobehavioral Research* (pp. 51-57). Seattle, WA: Hogrefe & Huber.
- Wuttke, W. (1993). Endokrinologie. In R. F. Schmidt & G. Thews (Hrsg.), *Physiologie des Menschen* (25. Aufl.) (S. 390-420). Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- Zeier, H., Brauchli, P. & Joller-Jemelka, H. I. (1996). Effects of work demands on immunoglobulin A and cortisol in air traffic controllers. *Biological Psychology*, 42 (3), 413-423.

Internetquellen

ERGONIZER, <http://www.ergonizer.de/>, Stand: 12.10.2011.

herzratenvariabilitaet.de, <http://www.hrv24.de/HRV-Geraete/Stress-Pilot-plus.htm>,
Stand: 14.07.2010.

International Physical Activity Questionnaire (IPAQ), <http://www.ipaq.ki.se/ipaq.htm>,
Stand: 11.10.2011.

Kubios HRV 2.0, <http://kubios.uku.fi/>, Stand: 17.10.2011.

MyExperience IDE, <http://myexperience.sourceforge.net/>, Stand: 19.10.2011.

Polar Electro Oy,
http://www.polar.fi/e_manuals/RS800/Polar_RS800_user_manual_Polski/images/Products/RS800/Images/HR_variability_RGB_150dpi.jpg, Stand: 14.07.2010.

Stress-Ratgeber.de, <http://www.stress-ratgeber.de/?q=definition/stresstheorien/selye>,
Stand: 16.04.2010.

ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abb. 1:	Allgemeines Adaptationssyndrom nach Selye	12
Abb. 2:	Der Stressprozess	14
Abb. 3:	Regulationsschema der Homöostase	22
Abb. 4:	Die HPA-Achse	27
Abb. 5:	Circumplex-Modell der Emotionen	40
Abb. 6:	Herzfrequenzvariabilität	55
Abb. 7:	Frequenzanalyse der HRV	57
Abb. 8:	Ausdauerleistungsdiagnostik	84
Abb. 9:	Proband mit angelegten Messgeräten	90
Abb. 10:	Ablauf der Stressmessung	91
Abb. 11:	Vergleich Emotionaler Zustand Baseline – Stress	94
Abb. 12:	Vergleich Cortisol Baseline – Stress	94
Abb. 13:	Vergleich Herzfrequenz Baseline – Stress	95
Abb. 14:	Vergleich HRV Baseline – Stress	95
Abb. 15:	Zusammenhang Aktivität – Kognitive Bewertung	96
Abb. 16:	Zusammenhang Aktivität – Emotionaler Zustand	97
Abb. 17:	Zusammenhang Aktivität – Cortisol	97
Abb. 18:	Zusammenhang Aktivität – Herzfrequenz	98
Abb. 19:	Zusammenhang Aktivität – HRV	99
Abb. 20:	Zusammenhang VO ₂ max – Kognitive Bewertung	100
Abb. 21:	Zusammenhang VO ₂ max – Emotionaler Zustand	100
Abb. 22:	Zusammenhang VO ₂ max – Cortisol	101
Abb. 23:	Zusammenhang VO ₂ max – Herzfrequenz	101
Abb. 24:	Zusammenhang VO ₂ max – HRV	102
Abb. 25:	Zusammenhang Laufleistung – Kognitive Bewertung	103
Abb. 26:	Zusammenhang Laufleistung – Emotionaler Zustand	103
Abb. 27:	Zusammenhang Laufleistung – Cortisol	104
Abb. 28:	Zusammenhang Laufleistung – Herzfrequenz	105
Abb. 29:	Zusammenhang Laufleistung – HRV	105
Abb. 30:	Extremgruppenvergleich Aktivität – Kognitive Bewertung	106
Abb. 31:	Extremgruppenvergleich Aktivität – Emotionaler Zustand	107

Abb. 32:	Extremgruppenvergleich Aktivität – Cortisol.....	107
Abb. 33:	Extremgruppenvergleich Aktivität – Herzfrequenz.....	108
Abb. 34:	Extremgruppenvergleich Aktivität – HRV.....	108
Abb. 35:	Extremgruppenvergleich VO ₂ max – Kognitive Bewertung.....	109
Abb. 36:	Extremgruppenvergleich VO ₂ max – Emotionaler Zustand.....	110
Abb. 37:	Extremgruppenvergleich VO ₂ max – Cortisol.....	110
Abb. 38:	Extremgruppenvergleich VO ₂ max – Herzfrequenz.....	111
Abb. 39:	Extremgruppenvergleich VO ₂ max – HRV.....	112
Abb. 40:	Extremgruppenvergleich Laufleistung – Kognitive Bewertung.....	112
Abb. 41:	Extremgruppenvergleich Laufleistung – Emotionaler Zustand.....	113
Abb. 42:	Extremgruppenvergleich Laufleistung – Cortisol.....	113
Abb. 43:	Extremgruppenvergleich Laufleistung – Herzfrequenz.....	114
Abb. 44:	Extremgruppenvergleich Laufleistung – HRV.....	115

TABELLENVERZEICHNIS

Tab. 1:	Physiologische Effekte der SAMS-Aktivierung.....	24
Tab. 2:	Wirkungen von Cortisol auf Zielorgane.....	29
Tab. 3:	Untersuchungsstichprobe.....	88
Tab. 4:	Zusammenhänge der Stressparameter.....	116

ANHANG

- I International Physical Activity Questionnaire (IPAQ)
- II Positive Affect Negative Affect Schedule (PANAS)

I International Physical Activity Questionnaire (IPAQ)



ID:

INTERNATIONAL PHYSICAL ACTIVITY QUESTIONNAIRE (IPAQ)

Wir sind daran interessiert herauszufinden, welche Arten von körperlichen Aktivitäten Menschen in ihrem alltäglichen Leben vollziehen. Die Befragung bezieht sich auf die Zeit die Sie während der **letzten 7 Tage** in körperlicher Aktivität verbracht haben. Bitte beantworten Sie alle Fragen (auch wenn Sie sich selbst nicht als aktive Person ansehen). Bitte berücksichtigen Sie die Aktivitäten im Rahmen Ihrer Arbeit, in Haus und Garten, um von einem Ort zum anderen zu gelangen und in Ihrer Freizeit für Erholung, Training und Sport.

Denken Sie bitte an alle **anstrengenden** Aktivitäten in den **vergangenen 7 Tagen**. **Anstrengende** Aktivitäten bezeichnen Aktivitäten die starke körperliche Anstrengungen erfordern und bei denen Sie deutlich stärker atmen als normal. Denken Sie dabei bitte *nur* an körperliche Aktivitäten, die Sie für **mindestens 10 Minuten** am Stück durchgeführt haben.

1. An wie vielen Tagen während der **vergangenen 7 Tage** haben Sie **anstrengende** körperliche Aktivitäten wie schweres Heben, Graben, Aerobic oder schnelles Radfahren ausgeübt?

_____ **Tage pro Woche**

Keine anstrengenden körperlichen Aktivitäten → **Frage 3**

2. Wie viel Zeit haben Sie normalerweise an einem dieser Tage mit **anstrengenden** körperlichen Aktivitäten verbracht?

_____ **Stunden pro Tag**

_____ **Minuten pro Tag**

Weiß ich nicht/Ich bin mir nicht sicher

Denken Sie bitte an alle **moderaten** Aktivitäten, welche Sie in den **vergangenen 7 Tagen** ausgeübt haben. **Moderate** Aktivitäten bezeichnen Aktivitäten mit moderater körperlicher Anstrengung, bei denen Sie ein wenig stärker atmen als normal. Denken Sie dabei bitte *nur* an körperliche Aktivitäten, die Sie für **mindestens 10 Minuten** am Stück durchgeführt haben.

3. An wie vielen Tagen während der **vergangenen 7 Tage** haben Sie **moderate** körperliche Aktivitäten wie das Tragen leichter Lasten, Radfahren in normalem Tempo oder ein Tennisdoppel ausgeübt? Zu Fuß gehen bitte nicht mit einbeziehen.

_____ **Tage pro Woche**

Keine moderaten körperlichen Aktivitäten → **Frage 5**

4. Wie viel Zeit haben Sie normalerweise an einem dieser Tage mit **moderaten** körperlichen Aktivitäten verbracht?

_____ **Stunden pro Tag**

_____ **Minuten pro Tag**

Weiß ich nicht/Ich bin mir nicht sicher

Denken Sie nun bitte an die Zeit, die Sie in den **vergangenen 7 Tagen** mit **zu Fuß gehen** verbracht haben. Dies bezieht sich auf die Arbeit und auf zuhause, um von einem Ort zum anderen zu gelangen und jegliches zu Fuß gehen, sei es zur Erholung, als Sport, Training oder als Freizeitbeschäftigung.

5. An wie vielen Tagen während der **vergangenen 7 Tage** sind Sie für mindestens 10 Minuten am Stück **zu Fuß gegangen**?

_____ **Tage pro Woche**

Ich bin nicht zu Fuß gegangen → **Frage 7**

6. Wie viel Zeit haben Sie normalerweise an einem dieser Tage mit **zu Fuß gehen** verbracht?

_____ **Stunden pro Tag**

_____ **Minuten pro Tag**

Weiß ich nicht/Ich bin mir nicht sicher

Bei der letzten Frage geht es um die Zeit, die Sie während der **vergangenen 7 Tage** an Werktagen im **Sitzen** verbracht haben. Dies beinhaltet die Zeit, die Sie bei der Arbeit, zuhause, bei Seminaren und in der Freizeit im Sitzen verbracht haben. Das kann Sitzen am Schreibtisch, Besuchen von Freunden, Lesen und vor dem Fernseher sitzen oder liegen beinhalten.

7. Wie viel Zeit haben Sie in den **vergangenen 7 Tagen** an einem **Werktag** im **Sitzen** verbracht?

_____ **Stunden pro Tag**

_____ **Minuten pro Tag**

Weiß ich nicht/Ich bin mir nicht sicher

Das ist das Ende der Befragung, danke für Ihre Teilnahme.

II Positive Affect Negative Affect Schedule (PANAS)



ID:

Positive Affect Negative Affect Schedule (PANAS)

Dieser Fragebogen enthält eine Reihe von Wörtern, die unterschiedliche Gefühle und Empfindungen beschreiben. Lesen Sie jedes Wort und tragen dann in die Skala neben jedem Wort die Intensität ein. Sie haben die Möglichkeit, zwischen fünf Abstufungen zu wählen.

Geben Sie bitte an, wie Sie sich im Moment fühlen / in den letzten Tagen gefühlt haben.

	Ganz wenig / gar nicht				Äußerst
	1	2	3	4	5
aktiv	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
bekümmert	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
interessiert	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
freudig erregt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
verärgert	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
stark	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
schuldig	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
erschrocken	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
feindselig	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
angeregt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
stolz	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
gereizt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
begeistert	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
beschämt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
wach	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
nervös	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
entschlossen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
aufmerksam	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
durcheinander	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ängstlich	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>