



MASTERARBEIT | MASTER'S THESIS

Titel | Title

Der Einfluss der Ausdauerleistungsfähigkeit auf die
Stressresistenz und –erholung: Eine Analyse der Herzfrequenz
und der Herzfrequenzvariabilität

verfasst von | submitted by

Nadine Kunt BSc

angestrebter akademischer Grad | in partial fulfilment of the requirements for the degree of
Master of Science (MSc)

Wien | Vienna, 2025

Studienkennzahl lt. Studienblatt | Degree
programme code as it appears on the
student record sheet:

UA 066 826

Studienrichtung lt. Studienblatt | Degree
programme as it appears on the student
record sheet:

Masterstudium Sportwissenschaft

Betreut von | Supervisor:

Univ.-Prof. Mag. Dr. Robert Csapo

Kurzzusammenfassung

Die vorliegende Arbeit untersuchte ob die Ausdauerleistungsfähigkeit (VO_{2max}) gemäß der Cross-Stressor-Adaptions-Hypothese mit einer reduzierten physiologischen Stressreaktion und einer verbesserten Stresserholung zusammenhängt. Insgesamt gingen 47 gesunde Erwachsene (30 Männer, 17 Frauen) in die Analyse ein. Die VO_{2max} wurde mittels Spiroergometrie bestimmt und zur Auslösung akuter Stressreaktionen wurden der Trier Social Stress Test sowie der Maastricht Acute Stress Test eingesetzt. Die Stressreaktion wurde anhand der Herzfrequenz- und Herzfrequenzvariabilitäts-Reaktivität erfasst, während die Erholung über die Herzfrequenz- und Herzfrequenzvariabilitäts-Erholungsraten berechnet wurde.

Die Ergebnisse zeigten, dass in der Gesamtstichprobe keine signifikanten Zusammenhänge zwischen VO_{2max} und den Stressparametern bestanden. Bei den Männern erwiesen sich vor allem Alterseffekte als relevant. Mit zunehmendem Alter nahm die Herzfrequenzvariabilitäts-Reaktivität ab, während VO_{2max} keinen bedeutsamen Einfluss zeigte. Außerdem zeigte sich, dass mit steigendem Alter eine höhere Ausdauerleistungsfähigkeit mit einer schnelleren Wiederherstellung der Herzfrequenz nach Stress verbunden war, was in der Gesamtstichprobe und insbesondere bei den Männern deutlich wurde. Bei Frauen zeigte sich hingegen, dass eine höhere VO_{2max} in Kombination mit steigendem Alter mit einer ausgeprägteren Herzfrequenzvariabilitäts-Reaktion assoziiert war.

Insgesamt verdeutlichen die Befunde, dass die Rolle der Ausdauerleistungsfähigkeit in der physiologischen Stressreaktion und -erholung komplex und sowohl alters- als auch geschlechtsabhängig ist. Die Ergebnisse deuten darauf hin, dass Ausdauerleistungsfähigkeit alters- und geschlechtsspezifisch unterschiedliche Mechanismen der autonomen Regulation beeinflussen könnte. Aufgrund der insgesamt geringen Effektstärken sind jedoch weitere Untersuchungen mit größeren und heterogeneren Stichproben erforderlich, um die beobachteten Zusammenhänge zu bestätigen und besser zu verstehen.

Abstract

This research investigated whether endurance performance (VO_{2max}) is associated with reduced physiological stress response and improved stress recovery, according to the cross-stressor hypothesis. A total of 47 healthy adults (30 men, 17 women) were included in the analyses. VO_{2max} was assessed using spiroergometry and the Trier Social Stress Test and the Maastricht Acute Stress Test were used to trigger acute stress responses. The stress response was measured using heartrate and heart rate variability reactivity, while recovery was calculated using heartrate and heart rate variability recovery rates.

The results showed that, in the overall sample, no correlations were found between VO_{2max} and the stress parameters. For men, age was relevant, as an age-related reduction in heart rate variability reactivity was observed. However, no correlation with VO_{2max} was found. Furthermore, higher cardiorespiratory fitness was associated with faster post-stress heart rate recovery with increasing age, which was evident in the total sample and particularly among men. In women, higher VO_{2max} in combination with increasing age was associated with a stronger heart rate variability reactivity.

Overall, the results suggest that the role of VO_{2max} in physiological stress reactivity and recovery is complex sex- and age-dependent. The findings indicate that aerobic fitness might influence the autonomic nervous system in different ways depending on age and sex. As the observed effects were small, future research with larger and more heterogeneous samples is required to verify these results.

Inhaltsverzeichnis

1.	Einleitung.....	1
1.1	Begriffsdefinition Stress.....	1
1.2	Physiologischer Hintergrund von Stress.....	3
1.2.1	Sympathiko-adrenomedulläre System (SAM)	3
1.2.2	Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden Achse (HHNA)	4
1.2.3	Rolle der Herzfrequenz und der Herzfrequenzvariabilität.....	4
1.3	Stress und Gesundheit.....	6
1.4	Sportliche Leistungsfähigkeit im Kontext von Stressreaktion und Stressresistenz.....	7
1.5	Erfassung der Stressresistenz.....	9
1.5.1	Trier Social Stress Test (TSST).....	9
1.5.2	Maastricht Acute Stress Test (MAST).....	9
1.6	Aktueller Forschungsstand	10
1.7	Forschungsfragen	12
2.	Methodik.....	12
2.1	Studiendesign.....	12
2.2	Proband*innen	12
2.3	Testverfahren	14
2.3.1	Spiroergometrie.....	14
2.3.2	TSST	15
2.3.3	MAST	17
2.4	Messparameter	18
2.4.1	Physiologische Stressparameter	18
2.4.2	Psychologische Stressparameter	19
2.4.3	Messparameter zur körperlichen Leistungsfähigkeit	19
2.5	Statistische Analyse.....	19
3.	Ergebnisse	24
3.1	Beschreibung der zentralen Variablen	24
3.2	Ergebnisse der linearen Regressionsanalysen	24
3.2.1	HF-Reaktion	25
3.2.2	HRV-Reaktion	28
3.2.3	HF-Erholungsrate.....	34
3.2.4	HRV-Erholungsrate.....	36
3.4	Unterschiede TSST und MAST	43
3.5	Zusammenfassung der wichtigsten Ergebnisse.....	45
4.	Diskussion.....	46

4.1 HF-Reaktion und HRV-Reaktion	46
4.1.1 HF-Reaktion	46
4.1.2 HRV-Reaktion	50
4.2 HF-Erholungsrate und HRV-Erholungsrate	52
4.2.1 HF-Erholungsrate	52
4.2.2 HRV-Erholungsrate	55
4.3 Vergleich der HRV-Parameter RMSSD und SDNN	56
4.4 Unterschied TSST und MAST	57
5. Limitationen	59
6. Zusammenfassung	61
Literaturverzeichnis	63
Abbildungsverzeichnis	72
Tabellenverzeichnis	73

1. Einleitung

1.1 Begriffsdefinition Stress

Stress ist ein im Alltag häufig verwendeter Begriff, der oft mit Überbelastung verglichen wird. Der Begriff ist jedoch vielschichtig und wird in den verschiedenen wissenschaftlichen Disziplinen, unterschiedlich definiert.

In der Psychologie wird Stress oft als die Reaktion des Organismus auf eine Herausforderung oder eine Bedrohung beschrieben, die eine Anpassung erfordert (Semmer & Zapf, 2017). Auf der anderen Seite definieren Selye (1936) und Godoy et al. (2018) Stress aus biologischer Sicht als eine unspezifische Reaktion des Körpers auf eine an ihn gestellte Anforderung. McEwen (2007) vereint die psychologischen und physiologischen Aspekte und beschreibt Stress als Erfahrungen, die emotional und physiologisch herausfordernd sind.

Eine Einteilung von Stress ermöglicht eine differenzierte Betrachtung. Eine Möglichkeit dies zu machen, ist auf Grundlage der Dauer des Stress. Hierbei unterscheidet man zwischen akutem Stress, der kurzfristig und meist durch eine konkrete Situation ausgelöst wird und chronischem Stress, der über einen längeren Zeitraum anhält (McEwen, 2007; Semmer & Zapf, 2017). Eine weitere relevante Einteilung betrifft die Differenzierung zwischen physischem und psychischem Stress. Physischer Stress bezieht sich auf belastende Einflüsse, die direkt auf den Körper wirken, wie beispielsweise intensive körperliche Aktivität oder Umweltbedingungen wie Hitze oder Kälte. Psychischer Stress entsteht durch emotionale oder kognitive Herausforderungen, wie beispielsweise soziale Konflikte. Ein Grund für diese Unterscheidung liegt auch darin, dass die Aktivierung der HPA-Achse stärker durch emotionale als durch physiologische Reize angeregt wird (Lu et al., 2021). Genaue Hintergründe zum physiologischen Prozess des Stress werden im Kapitel 1.2 beschrieben.

Für ein besseres Verständnis des Begriffs Stress ist es wichtig, die Homöostase (Cannon, 1929) und deren Bedeutung für den Stress zu definieren. Cannon (1929), McEwen (2016) und Asarian et al. (2012) verstehen unter Homöostase die Aufrechterhaltung bzw. Regulierung des inneren Milieus. Automatische zelluläre Mechanismen, neuronale und endokrine Kontrollen sowie das Verhalten tragen alle wesentlich zur Homöostase bei (Asarian et al., 2012). Durch Stressoren, ein Faktor der die Homöostase beeinflussen kann, wird das innere Milieus aus dem Gleichgewicht gebracht (Chrousos, 2009; Lu et al., 2021).

Stress ist meist vor allem im alltäglichen Gebrauch des Begriffes negativ konnotiert. Die Aufteilung von Lu et al. (2021) zeigt jedoch, dass Stress in Eustress, Distress und Sustress unterteilt werden kann. Eustress beschreibt einen positiven Stresszustand, der durch

herausfordernde, aber bewältigbare Situationen entsteht und die Leistungsfähigkeit steigert sowie die Anpassungsfähigkeit fördert. Im Gegensatz dazu steht Distress, der für negativen oder schädlichen Stress steht. Distress tritt auf, wenn die Belastungen die Bewältigungsfähigkeit übersteigen und negative Auswirkungen auf Gesundheit und Wohlbefinden haben. Sustress bedeutet es gibt keinen oder nur einen unzureichenden Stressreiz. Sustress bringt somit ebenfalls wie beim Distress negative Auswirkungen auf die Gesundheit, da sich durch einen unzureichenden Stressreiz die Pufferkapazität der Homöostase verkleinert (Lu et al., 2021).

Die Abbildung 1 zeigt wie sich das Stresssystem in den letzten Jahren entwickelt hat und soll das vorher beschriebene Konzept der Homöostase und der verschiedenen Stressarten noch verbildlichen. Außerdem veranschaulicht die Abbildung 1, dass das Stresssystem aus fünf zentralen Elementen besteht. Dazu gehören der Stimulus, der Stressor, der Stress, die Stressreaktion und die Stresswirkung. Wobei der Stressor das Potenzial hat die Homöostase aus dem Gleichgewicht zu bringen, der Stress die Homöostase in Frage stellt und die Stressreaktion der kompensatorische Prozess ist, die Homöostase wiederherzustellen. Die Auswirkungen von Stress sind die biologischen Folgen dieses gesamten Prozesses und können entweder positiv und somit gesundheitsfördernd oder negativ und gesundheitsschädlich sein (Lu et al., 2021).

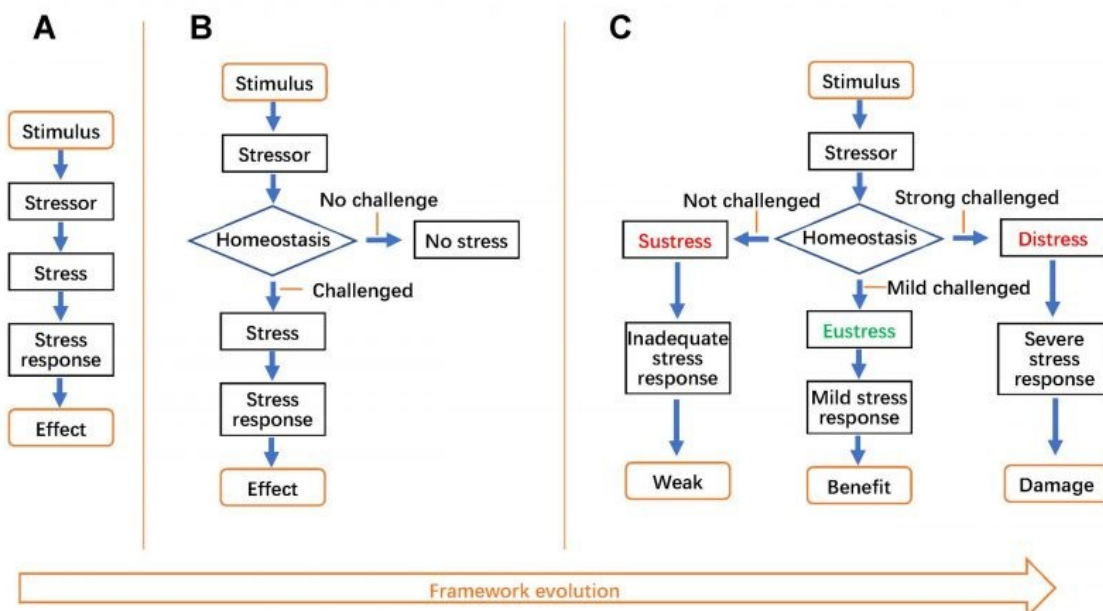


Abbildung 1: Entwicklung des Stresssystems (Lu et al., 2021, S. 77)

Zusätzlich zu der Homöostase wurde von McEwen & Stellar (1993) der Begriff Allostase eingeführt. Dies bedeutet wortwörtlich „Erreichen von Stabilität durch Veränderung“. Hierbei geht es um den aktiven Prozess, um die Homöostase aufrechtzuerhalten (McEwen, 2008). Sollte jedoch die Allostase chronisch erhöht sein, durch zu viel Stress oder ineffizientes Management des Stresses, kann dies zu gesundheitsschädlichen Auswirkungen führen und das wird als allostatistische Last oder Überlastung bezeichnet (McEwen, 2007; McEwen & Stellar, 1993).

In dem Zusammenhang der Allostase sind die Stressresistenz und die Stresserholung wichtige Begriffe. Im Sinne der Allostase möchte der Organismus trotz wechselnder und herausfordernder Bedingungen immer seine Stabilität aufrechterhalten und genau das beschreibt auch die Stressresistenz. Dies ist die Fähigkeit durch eine angemessene Stressreaktion mit Stressoren umzugehen, ohne dass es zu langfristigen negativen Auswirkungen auf die Gesundheit kommt (Lu et al., 2021; McEwen, 2007). Bei der Stresserholung ist es ein ähnliches Prinzip. Hierbei geht es darum, die ausgelöste Stressreaktion wieder hinunterzufahren, um die Ausgangswerte vor der Belastung wieder zu erreichen (Forcier et al., 2006; Semmer & Zapf, 2017).

1.2 Physiologischer Hintergrund von Stress

Das wichtigste Organ bei der Wahrnehmung von Stressoren und bei der darauffolgenden Stressreaktion ist das Gehirn (Lu et al., 2021; McEwen, 2007).

Die Stressreaktion geht vom zentralen Nervensystem aus. Wichtige Strukturen hierbei sind die Amygdala, die die beiden Stressachsen aktiviert, der präfrontale Kortex, der sowohl hemmend als auch aktivierend auf die Stressreaktion einwirken kann, und der Hippocampus, der eine hemmende Wirkung auf die Stressreaktion hat und vor allem eine überschüssige Stressreaktion verhindert. Sollte das Gehirn nun einen Stressreiz wahrnehmen, werden die beiden Stressachsen aktiviert. Das ist zum einen das sympathiko-adrenomedulläre System (SAM) und zum anderen die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden Achse (HHNA) (von Dawans & Heinrichs, 2018).

1.2.1 Sympathiko-adrenomedulläre System (SAM)

Die SAM-Achse ist die schnelle Phase der Stressreaktion. Dies geht vom autonomen Nervensystem, bestehend aus dem Sympathikus und Parasympathikus, aus. Das autonome Nervensystem ist für den Erhalt der Homöostase im Körper zuständig, wobei Sympathikus und Parasympathikus als Gegenspieler arbeiten (von Dawans & Heinrichs, 2018). Bereits Sekunden nach der Wahrnehmung eines Stressreizes wird das autonome Nervensystem

aktiviert und löst dabei Reaktionen des sympathischen und parasympathischen Nervensystems aus (Kivimäki & Steptoe, 2018). Die Aktivierung des Sympathikus führt zur Freisetzung von den Katecholaminen Adrenalin, Noradrenalin und Dopamin aus dem Nebennierenmark. Dies führt zu einer Aktivierung des Herz-Kreislauf-Systems, was wiederum zu einem Anstieg der Herzfrequenz (HF), des Blutdrucks und der Atemfrequenz führt. (Jayasinghe et al., 2016; Kivimäki & Steptoe, 2018; Shilton et al., 2017; Smeets et al., 2012; von Dawans & Heinrichs, 2018). Diese sympathische Stressreaktion versetzt den Körper in einen „Fight-or-Flight-Zustand“ (von Dawans & Heinrichs, 2018). Zusätzlich zur Erhöhung der HF, der Atemfrequenz und des Blutdrucks, wird dadurch auch die Herzfrequenzvariabilität (HRV) verringert und die Durchblutung des Muskelgewebes optimiert und die Körperkerntemperatur erhöht (Kivimäki & Steptoe, 2018).

1.2.2 Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden Achse (HHNA)

Bei der HHNA führt die Wahrnehmung eines Stressreizes zu der Freisetzung des Corticotropin-Releasing-Hormons (CRH) durch den Hypothalamus. Dieses Hormon regt die Hypophyse dazu an, das Adrenocorticotrope Hormon (ACTH) auszuschütten. Durch die Blutbahn gelangt das Hormon ACTH zur Nebennierenrinde, wo es die Freisetzung von Cortisol aus der Gruppe der Glukokortikoiden hervorruft (Chrousos, 2009; Smeets et al., 2012; von Dawans & Heinrichs, 2018). Cortisol gelangt auch in das Gehirn, wo der Hippocampus die Stressreaktion regulieren kann und somit eine übermäßige Aktivität der HHNA verhindern kann. Im Gegensatz zu SAM, beschreibt die HHNA eine langsamere Reaktion, da die Übermittlung humoral über das Blut verläuft und nicht wie bei SAM über elektrochemische Signale (Godoy et al., 2018; von Dawans & Heinrichs, 2018).

1.2.3 Rolle der Herzfrequenz und der Herzfrequenzvariabilität

Die Aktivierung des sympathischen Nervensystems (SNS) führt zur Freisetzung von Adrenalin und Noradrenalin, was eine kardiovaskuläre Aktivierung bewirkt und die HF sowie den Blutdruck erhöht (Kivimäki & Steptoe, 2018). Während einer Stressbelastung nimmt jedoch nicht nur die sympathische Aktivität zu, sondern gleichzeitig die parasympathische Aktivität ab („vagale Bremse“) (von Dawans & Heinrichs, 2018). Diese Verschiebung innerhalb der autonomen Regulation führt typischerweise zu einer Verringerung der HRV, die durch das Zusammenspiel beider Anteile des autonomen Nervensystems bestimmt wird (Berntson et al., 2008; Weissman & Mendes, 2021).

Die HRV beschreibt die Veränderung der Zeitintervalle zwischen den aufeinanderfolgenden Herzschlägen und wird als Maß für die neurokardiale Funktion betrachtet, also für die dynamische Interaktion zwischen dem Herzen und dem zentralen Nervensystem (McCraty &

Shaffer, 2015). Eine hohe HRV weist auf eine flexible und effiziente Anpassungsfähigkeit des autonomen Nervensystems hin, die eine gesunde Reaktion auf wechselnde innere und äußere Anforderungen ermöglicht. Eine dauerhaft niedrige HRV kann dagegen auf eine eingeschränkte Regulationsfähigkeit hindeuten, die mit einem erhöhten Risiko für gesundheitliche Beeinträchtigungen verbunden ist (Li et al., 2023). Kurzfristige HRV-Reduktionen, etwa infolge intensiven Trainings oder akuten Stresses, sind jedoch physiologisch und nicht gesundheitsschädigend (Lundstrom et al., 2023).

Die HRV repräsentiert komplexe physiologische Prozesse, die sowohl durch das intrinsische kardiale Nervensystem als auch durch externe Einflussfaktoren wie Atmung, Blutdruck und hormonelle Regulation moduliert werden (Lundstrom et al., 2023). Einerseits wird die Aktivität des Sinusknotens durch sympathische und parasympathische Nervenfasern gesteuert, andererseits wirken Neurotransmitter und Hormone wie Acetylcholin, Adrenalin und Noradrenalin auf die HRV ein (Tiwari et al., 2021). Auch der Baroreflex spielt hierbei eine zentrale Rolle. Barorezeptoren in den Blutgefäßen registrieren Druckveränderungen und senden Signale an das Gehirn, das über vagale Rückkopplung die HF reguliert und so zur Stabilität des Herz-Kreislauf-Systems beiträgt (Lundstrom et al., 2023). Dieser Reflex wird sowohl durch das SNS als auch durch das PNS reguliert und trägt zur Stabilität der HF bei (Lundstrom et al., 2023).

Ein weiterer wichtiger Mechanismus ist die respiratorische Sinusarrhythmie, bei der die Phasen der Atmung und der HF interagieren. Der Vagusnerv beeinflusst die Beschleunigung und Verlangsamung der HF im Zusammenhang mit der Atmung. Bei einer höheren Aktivität des Parasympathikus kommt es zu einer ausgeprägten Ein- und Ausatmung und führt somit zu variablen Intervallen zwischen den Herzschlägen und dies wiederum führt zu einer höheren HRV (Segerstrom & Nes, 2007). Die HRV integriert somit die kardiovaskuläre Aktivität mit anderen Systemen, die mit Stress, Erholung und Homöostase zusammenhängen, darunter das Atmungs- und Verdauungssystem.

Insgesamt gilt die HRV als Indikator für Stressresistenz und Stresserholung, da sie die Fähigkeit des autonomen Nervensystems widerspiegelt, sich nach Belastungen zu regenerieren (Lundstrom et al., 2023; Segerstrom & Nes, 2007). In der Sportwissenschaft hat sie sich zudem als wertvolles Instrument zur Überwachung und Steuerung von Trainingsbelastung etabliert. Sie ermöglicht Rückschlüsse auf den Erholungszustand, hilft bei der Prävention von Übertraining und unterstützt die individuelle Trainingsplanung (Plews et al., 2013). Darüber hinaus wird sie genutzt, um die Anpassungsfähigkeit des Herz-Kreislauf-Systems an äußere Einflüsse zu bewerten und gesundheitliche Risiken frühzeitig zu erkennen.

Verschiedene Studien zeigen, dass akuter und chronischer Stress die HRV beeinflussen und dass individuelle Faktoren wie Alter, Geschlecht, Fitnessniveau, Rauchen oder Medikamenteneinnahme zusätzliche Effekte auf die HRV ausüben können (Immanuel et al., 2023; Li et al., 2023; Tiwari et al., 2021).

1.3 Stress und Gesundheit

Stressbedingte Veränderungen in der autonomen Regulation sowie der Aktivität der HHNA-Achse können zahlreiche Verhaltens-, Hormon-, Stoffwechsel-, Herz-Kreislauf-, Autoimmun- und allergische Erkrankungen begünstigen. Der Schweregrad der eintretenden Erkrankung hängt von der Widerstandsfähigkeit der betreffenden Person und der Dauer und der Intensität des Stressreizes ab. Akuter Stress kann verschiedene Arten von Schmerzen (z.B. Kopf-, Bauch-, oder Rückenschmerzen), gastrointestinale Symptome (Schmerzen, Verdauungsstörungen, Durchfall, Verstopfung) sowie Panikattacken und psychotische Episoden hervorrufen. Chronischer Stress kann körperliche, verhaltensbezogene und/oder neuropsychiatrische Probleme verursachen (Chrousos, 2009; Kivimäki & Steptoe, 2018). Chronischer Stress kann sich negativ auf das Immunsystem auswirken und dadurch die Anfälligkeit für Infektionen erhöhen. Zudem ist eine erhöhte Entzündungsreaktion mit chronischem Stress assoziiert (Chojnowska et al., 2021; Segerstrom & Miller, 2004). Stress kann außerdem besonders nachteilige Auswirkungen auf das kardiovaskuläre System haben. Chronischer Stress kann zu einer dauerhaften Aktivierung des SNS führen, was zu einer anhaltenden Erhöhung des Blutdrucks und der HF beitragen kann. Hoher Blutdruck ist ein Risikofaktor für verschiedene Herz-Kreislauf-Erkrankungen, einschließlich Schlaganfall, Herzinfarkt und Herzinsuffizienz (Kivimäki & Steptoe, 2018; McEwen, 2008). Abbildung 2 soll die Auswirkungen von Stress auf das kardiovaskuläre System veranschaulichen (Kivimäki & Steptoe, 2018).

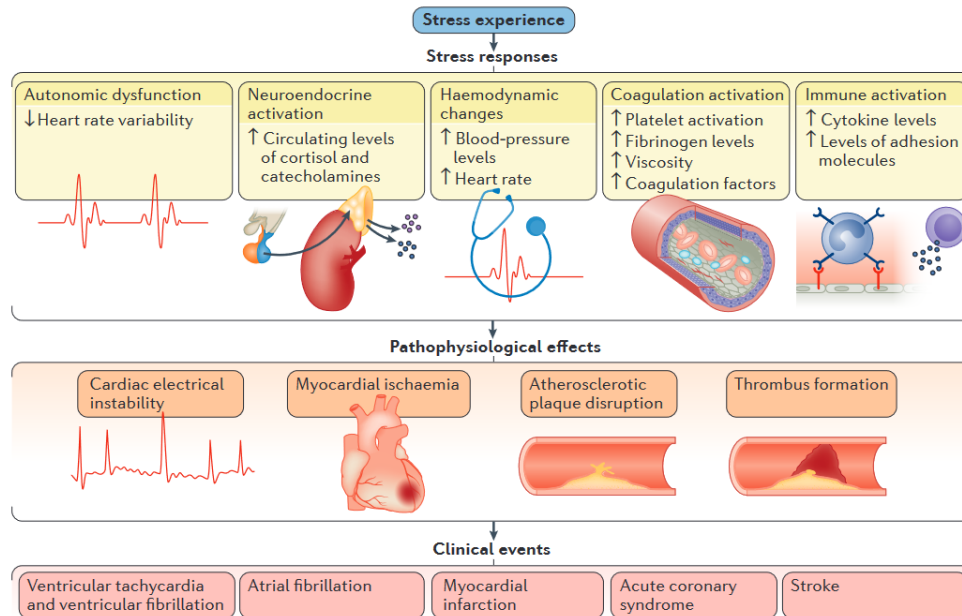


Abbildung 2: Auswirkungen von Stress (Kivimäki & Steptoe, 2018, S. 220)

Außerdem wurde Stress mit einem erhöhten Risiko für die Entwicklung von Diabetes Typ-2, ein Hauptrisikofaktor für koronare Herzkrankheiten, in Verbindung gebracht. Stress kann auch eine indirekte Auswirkung auf den Körper haben, indem sich durch den chronischen Stress ein ungesunder Lebensstil durchsetzt (Kivimäki & Steptoe, 2018).

Wie oben bereits beschrieben sind bei Stress nicht nur die HF und der Blutdruck erhöht, sondern die HRV ist verringert (Jarczok et al., 2013; Mcraty & Shaffer, 2015; von Dawans & Heinrichs, 2018). Eine zu hohe HRV weist beispielsweise auf eine Herzrhythmusstörung hin und eine zu niedrige HRV, deutet auf chronischen Stress oder eine Erkrankung hin (Mccraty & Shaffer, 2015).

1.4 Sportliche Leistungsfähigkeit im Kontext von Stressreaktion und Stressresistenz

Die sportliche Leistungsfähigkeit ist ein umfassendes Konzept, das die Fähigkeit eines Individuums zur Ausführung von sportlichen Aktivitäten und zur Erreichung von sportlichen Zielen beschreibt. Sie umfasst eine Vielzahl von physischen und mentalen Komponenten, die in verschiedenen Sportarten unterschiedlich betont werden können. Zu den Schlüsselfaktoren gehören Kraft, Ausdauer, Schnelligkeit, Beweglichkeit, Koordination, Technik, taktisches Verständnis und Konzentration, Wille und mentale Stärke (Portenga et al., 2017).

Die Ausdauerleistungsfähigkeit ist Teil der sportlichen Leistungsfähigkeit und beschreibt laut Faude & Donath (2019) die Fähigkeit, andauernde physische Aktivität über einen längeren

Zeitraum aufrechtzuerhalten. Die Ausdauerleistungsfähigkeit hat einen hohen Stellenwert, da sie in vielen Sportarten der leistungsbestimmende Faktor ist und auch viele gesundheitliche Vorteile bringt (Faude & Donath, 2019).

Die Ausdauerleistungsfähigkeit hängt maßgeblich von der Fähigkeit des Herz-Kreislauf-Systems ab, ausreichend Sauerstoff zur aktiven Muskulatur zu befördern. Ebenso spielt der Stoffwechsel eine entscheidende Rolle, indem er die Fähigkeit zur Bereitstellung der notwendigen Energie aus energiereichen Substraten beeinflusst (Faude & Donath, 2019).

Die Standardmessgröße der aeroben Leistungsfähigkeit ist die maximale Sauerstoffaufnahme (VO_{2max}). Die VO_{2max} bezeichnet die Menge an Sauerstoff die maximal vom Körper aufgenommen und verwertet werden kann (Faude & Donath, 2019; Primus et al., 2022). Die maximale Sauerstoffaufnahme stellt damit ein objektives Maß der körperlichen Leistungsfähigkeit dar und beschreibt die oberste Grenze des kardiopulmonalen Systems, also die maximale Kapazität von Herz, Lunge und Kreislauf, Sauerstoff aufzunehmen, zu transportieren und in der arbeitenden Muskulatur bereitzustellen. Für eine bessere Vergleichbarkeit der VO_{2max} wird sie auf das Körpergewicht normiert (Primus et al., 2022). Gemessen werden kann die Ausdauerleistungsfähigkeit somit durch Erfassung der VO_{2max} . Dies kann durch eine Spiroergometrie erfolgen (Faude & Donath, 2019). Die Spiroergometrie ist eine nicht-invasive Diagnoseverfahren, die qualitative und quantitative Analysen der Reaktionen und des Zusammenspiels von Herz, Kreislauf, Atmung und Stoffwechsel während einer kontinuierlichen ansteigenden Belastung erlaubt. Durch die Anwendung einer zusätzlichen Atemgasanalyse können während einer Ergometrie Parameter wie die Sauerstoffaufnahme, die Kohlendioxidabgabe und die Ventilation erfasst werden (Primus et al., 2022).

Sport und Stress sind eng miteinander verbunden. Einerseits kann Stress im Sport negative Auswirkungen auf Leistung und Körper haben. Beispielsweise kann übermäßiger Stress in Form von zu viel Training und Wettkampfdruck zu Übertraining und Burnout führen. Das kann sich somit negativ auf die Leistungsfähigkeit als auch auf die Gesundheit der Athlet*innen auswirken (Gerber et al., 2017; Nixdorf et al., 2020). Außerdem wurde gezeigt, dass chronischer Stress durch Alltagsstressoren oder kritische Lebensereignisse, in Verbindung mit einer erhöhten Verletzungsgefahr steht (Gerber et al., 2017). Andererseits ist bereits mehrfach belegt, dass sich Sport und Bewegung in vielfältiger Hinsicht positiv auf die körperliche Gesundheit auswirken können. Auch auf die mentale Gesundheit hat Sport positive Auswirkungen (Forcier et al., 2006; Gerber et al., 2013, 2017). Ein Mechanismus, der den Effekt von körperlicher Aktivität auf die Stressreaktion beschreiben soll, ist die Cross-Stressor-Adaptations-Hypothese. Der zufolge ist sportliche Belastung als Stressor anzusehen, der im

Körper zu physischen Anpassungen führt, die sich bei psychosozialen Stressoren abmildernd auf die Stressreaktion auswirken können (Forcier et al., 2006; Gerber et al., 2017).

1.5 Erfassung der Stressresistenz

Um die zuvor beschriebenen Stressreaktionen zu erforschen, wurden in der Vergangenheit einige Tests zur Erfassung der physiologischen Stressparameter entwickelt. Bei diesen Tests, die im Laborsetting durchgeführt werden, geht es darum das Stresssystem zu aktivieren. Hierbei hat sich der Trier Social Stress Test (TSST) (Kirschbaum et al., 1993) als der Goldstandard unter den verschiedenen Protokollen herauskristallisiert (Jarczok et al., 2013; Kirschbaum et al., 1993; Mccraty & Shaffer, 2015; von Dawans & Heinrichs, 2018). Der TSST ist ein psychosozialer Belastungstest. Im Gegensatz dazu ist der Cold Pressor Test (CPT) ein physischer Belastungstest, bei dem die Proband*innen ihre Hand bis zum Handgelenk so lange wie möglich in eiskaltes (typischerweise 0-5 °C) Wasser tauchen sollen (maximal drei Minuten). Durch eine Kombination dieser beiden Tests (TSST und CPT) wurde der Maastricht Acute Stress Test (MAST) entwickelt (Shilton et al., 2017; Smeets et al., 2012). Im Folgenden werden der TSST und der MAST noch genauer beschrieben.

1.5.1 Trier Social Stress Test (TSST)

Der TSST hat sich als zuverlässiger Stresstest erwiesen und ist somit in der Stressforschung ein oft eingesetztes Mittel, um unter kontrollierten Laborbedingungen die Stressreaktion der Menschen zu erforschen. Der TSST besteht aus zwei Aufgaben. Bei der ersten Herausforderung müssen die Proband*innen mit einer freien Rede ein Gremium, bestehend aus zwei Personen, überzeugen, dass sie die richtige Wahl für den imaginären Job sind. Nach der 5-minütigen Rede müssen die Proband*innen eine serielle Subtraktion als Kopfrechenaufgabe durchführen. Das Gremium, beide Personen in weißen Laborkitteln gekleidet, wird als Expert*innenteam für nonverbale Verhaltensanalyse vorgestellt und interagiert kaum mit den Proband*innen. Zusätzlich werden die Proband*innen darüber informiert, dass ihr Verhalten auf Video aufgezeichnet wird, um es später zu analysieren. Merkmale des TSST sind die Unkontrollierbarkeit und Unvorhersehbarkeit einer sozial-bewertenden Bedrohung. (Allen et al., 2014, 2017; Kirschbaum et al., 1993; Vors et al., 2018).

1.5.2 Maastricht Acute Stress Test (MAST)

Der MAST ist ein psychophysiologisches nicht-invasives und schnelles Testverfahren, das die Elemente Unvorhersehbarkeit, Unkontrollierbarkeit und den sozial-evaluativen Charakter des TSST mit dem physischen Aspekt des CPT vereint, um so optimal beide Stressachsen zu aktivieren (Shilton et al., 2017; Smeets et al., 2012). Es ist daher zu erwarten, dass die

Kombination eines physischen Stressors mit sozial-wertenden Komponenten starke autonome und HPA-Achsen-Reaktionen hervorruft (Smeets et al., 2012).

Der MAST besteht aus einer 5-minütigen Vorbereitungsphase in der die Proband*innen die Testinstruktionen auf einer PowerPoint-Präsentation auf dem vor ihnen stehenden Laptop lesen müssen. Die Teilnehmer*innen wurden darüber informiert, dass sie in der folgenden Aufgabe abwechselnd ihre Hand in ein eiskaltes Wasser tauchen sollen und eine Kopfrechenaufgabe (z.B.: zähle von 2043 in 17er-Schritte rückwärts) lösen sollen. Sollten die Proband*innen einen Fehler bei der Kopfrechenaufgabe machen, weist sie die Versuchsleitung daraufhin und die Teilnehmer*innen müssen wieder von vorne beginnen. Außerdem werden die Teilnehmer*innen darüber informiert, dass sie auf Video aufgezeichnet werden um später die Mimik zu analysieren. Die Proband*innen kennen im Vorhinein die Anzahl der Versuche und die Gesamtdauer der Stressphase nicht (Shilton et al., 2017; Smeets et al., 2012).

1.6 Aktueller Forschungsstand

Psychischer und physischer Stress kann sich auf vielfältige Weise auf die sportliche Leistungsfähigkeit auswirken. Die Interaktion zwischen Stress und Ausdauerleistungsfähigkeit ist ein komplexes Forschungsfeld mit weitreichenden Implikationen für Athlet*innen, Trainer*innen und Forscher*innen.

Stress kann das Verletzungsrisiko bei Sportler*innen erhöhen. Somit kann ein besserer Umgang mit Stress das Verletzungsrisiko minimieren (Kellmann et al., 2018; Tranæus et al., 2016). Außerdem können ein guter Umgang und eine bessere Stressresistenz zu einem langfristigen Engagement im Sport führen, da die Sportler*innen eher in der Lage sind mit den Anforderungen des Trainings und des Wettkamps zurecht zu kommen (Sallen, 2016). Des Weiteren kann ein besseres Verständnis für die komplexe Beziehung zwischen Stress und Leistung im Sport dazu beitragen, dass die Leistung während des Wettkampfs gesteigert werden kann (Sallen, 2016). Abschließend ist das Verständnis von Stress im Kontext Sport gesundheitsrelevant für alle Personengruppen auch abseits des Leistungssports (Forcier et al., 2006; Gerber et al., 2013, 2017).

Inwieweit die Ausdauerleistungsfähigkeit im Detail die physiologische Stressreaktion und die Stresserholung beeinflusst, haben ein paar Studien in unterschiedlichen Varianten bereits untersucht (Gerber et al., 2017; Jayasinghe et al., 2016; Klaperski et al., 2013, 2014; Rimmel et al., 2007, 2009). Klaperski et al. (2013) haben die Stressreaktion und Stresserholung mittels der Parameter Cortisol und HF gemessen. Getestet wurden nur Frauen, die auf die Einnahme von oralen Kontrazeptiva verzichteten. In der Querschnittsstudie von Klaperski et al. (2013)

zeigte sich, dass das Muster der physiologischen Stressreaktion in Abhängigkeit vom körperlichen Aktivitätsniveau variierte, wobei aktivere Teilnehmende eine geringere Reaktion aufwiesen. Rimmele et al. (2009) haben gezeigt, dass männliche Elitesportler im Vergleich zu untrainierten Probanden signifikant niedrigere Cortisol-, HF- und psychologische Stressreaktionen aufwiesen. Die Studie von Klaperski et al. (2014) hat im Gegensatz zu den zwei vorher erwähnten Arbeiten auch die HRV analysiert, jedoch wurden hier wieder nur Männer getestet. Es handelte sich um eine Interventionsstudie, in der eine Gruppe ein zwölfwöchiges Ausdauertraining, eine zweite Gruppe ein Entspannungsprogramm und eine dritte Gruppe keine Intervention absolvierte. Nach dem Trainingszeitraum zeigten die trainierten Teilnehmenden eine signifikante Verbesserung der körperlichen Fitness sowie eine geringere Stressreaktivität in allen drei gemessenen Parametern (HF, HRV und Cortisol). Eine verbesserte Stresserholung konnte jedoch nur für die HF nachgewiesen werden. Das Entspannungsprogramm führte ausschließlich zu einer Reduktion der Cortisolreaktion, während in der Kontrollgruppe keine Veränderungen auftraten. Diese Ergebnisse stützen die Cross-Stressor-Adaptations-Hypothese, wonach regelmäßiges Ausdauertraining zu einer abgeschwächten kardiovaskulären und endokrinen Stressreaktion führt. Gerber et al. (2017) hatten sowohl Männer als auch Frauen als Proband*innen, jedoch war bei weiblichen Probandinnen die Einnahme von oralen Kontrazeptiva kein Ausschlusskriterium. Sie stellten fest, dass geringe körperliche Aktivität mit einer erhöhten Speichelcortisolreaktion auf den TSST verbunden war. Bei der HF gab es keine signifikanten Gruppenunterschiede (Gerber et al., 2017). Die Stichprobengröße betrug bei Gerber et al. (2017) nur 42 Proband*innen. Jayasinghe et al. (2016) untersuchten wiederum nur weibliche Probandinnen die auf die Einnahme von oralen Kontrazeptiva verzichteten. Während Cortisol, HF und Blutdruck bei dieser Studie alle eine signifikante Reaktion auf den TSST zeigten, unterschieden sich die Reaktionen dieser Variablen nicht signifikant zwischen hoch- und niedrigfitten Frauen als Reaktion auf den TSST (Jayasinghe et al., 2016). Bei all diesen Forschungen wurde der TSST als Stresstest eingesetzt. Die HRV wird als Indikator für die Stressresistenz als auch für die Stresserholung gesehen, da sie die Fähigkeit des autonomen Nervensystems widerspiegelt, sich nach Belastungen zu regenerieren (Lundstrom et al., 2023; Segerstrom & Nes, 2007). Deswegen ist es wichtig in der kommenden Untersuchung sowohl die HF als auch die HRV zu untersuchen. Außerdem untersuchen die wenigsten Studien Männer und Frauen. Wenn Frauen als Probandinnen untersucht werden, wird selten auf den Zeitpunkt des Menstruationszyklus und die Einnahme von oralen Kontrazeptiva geachtet. Außerdem soll in dieser Untersuchung nicht nur der TSST mit dem psychosozialen Faktor zur Anwendung kommen, sondern auch der MAST, der einen physiologischen Stressor beinhaltet.

1.7 Forschungsfragen

Aufbauend auf diesen Hintergrund ergeben sich für die Masterarbeit folgende Fragestellungen:

Wie beeinflusst die Ausdauerleistungsfähigkeit die individuelle Stressresistenz gemessen an der HF und HRV?

In welchem Maße trägt die Ausdauerleistungsfähigkeit zur Stresserholung, gemessen an der HF und HRV, bei?

Führt der TSST im Vergleich zum MAST zu einer stärkeren kardiovaskulären Stressreaktion und einer schnelleren Stresserholung, gemessen an HF und HRV?

2. Methodik

2.1 Studiendesign

Die Studie wird als Cross-over Untersuchung durchgeführt, bei der alle Teilnehmer*innen an drei verschiedenen Tagen die beiden Stresstests (TSST und MAST) und die Spiroergometrie durchführen sollen. Zwischen den beiden Stresstests liegen vier Wochen. Die Reihenfolge, mit welchem Stresstest begonnen wird, ist randomisiert.

Weibliche Probandinnen werden am Ende ihrer Lutealphase (21 +/- 3 Tage nach dem ersten Tag der letzten Menstruation) getestet. In dieser Phase sind die Cortisolwerte vergleichbar mit denen der Männer (Kajantie & Phillips, 2006; Maki et al., 2015). Die beiden Stresstests werden im Zeitraum zwischen 14:00 und 17:00 Uhr durchgeführt, da hier der circadiane Einfluss auf das Cortisol Level am geringsten ist (Labuschagne et al., 2019; von Dawans & Heinrichs, 2018).

2.2 Proband*innen

Nachfolgend sind alle Ein- und Ausschlusskriterien der Proband*innen für diese Studien aufgelistet.

Ausschlusskriterien:

- Einnahme von Medikamenten, die die Reaktion des Herz-Kreislauf-Systems, des endokrinen Systems oder die Schmerzwahrnehmung verändern können

- Einnahme von leistungssteigernden Mittel, die den Hormonhaushalt beeinflussen und/oder von der Welt Antidoping Agentur (WADA) als verboten eingestuft werden (PEDs wie anabole Steroide etc.)
- Aktuelle oder regelmäßige Einnahme im letzten Monat von folgenden Supplementen: SARMs, Ashwagandha, Rhodiola Rosea
- Leiden unter chronischen Krankheiten des Bewegungsapparates, des Immunsystems oder des Herzkreislauftsystems
- Innerhalb des letzten Jahres in regelmäßiger psychiatrischer Behandlung
- Leiden an einer psychischen Erkrankung
- Bekannte Störung des Hormonsystems
- Als weiblich-gelesene Person
 - Aktuelle Schwangerschaft
 - Aktuell Stillen
 - Stark unregelmäßigen oder ausbleibenden Menstruationszyklus
 - Aktuelle Einnahme von hormonellen Kontrazeptiva

Einschlusskriterien:

- Männliches oder weibliches Geschlecht
- Zwischen 18 und 40 Jahren
- Gesund
- Freiwillige Teilnahme

Außerdem werden die Teilnehmer*innen angehalten folgende Punkte vor den beiden Stresstests einzuhalten, damit besonders in Bezug auf die untersuchten Hormone keine Fehler in den Messwerten entstehen:

- Keine Umstellung der Ernährung und Einhaltung des gewohnten Schlafrhythmus innerhalb des Untersuchungszeitraums von vier Wochen
- Eine Woche vor der Testung keinen Interkontinentalflug (über mehrere Zeitzonen)
- 24 Stunden vor der Testung kein intensives Training durchführen
- 24 Stunden vor der Testung kein Koffein (Kaffee, Grüntee, Schwarztee, weißer Tee, Energy Drinks, usw.)
- 18 Stunden vor der Testung nicht rauchen
- Mindestens eine Stunde vor der Testung nicht essen, lediglich Wasser trinken ist erlaubt
- Mindestens eine Stunde vorher keinen Kaugummi kauen und nicht die Zähne putzen

Die Teilnehmer*innen werden über Ausschreibungen auf der Homepage der Abteilung für Trainingswissenschaft und über Bekanntgabe in Vorlesungen des Instituts Sportwissenschaft auf der Universität Wien rekrutiert.

Die geplante Anzahl an Teilnehmer*innen beträgt 60 Proband*innen, wobei 50 % männlich und 50 % weiblich sein sollen.

2.3 Testverfahren

2.3.1 Spiroergometrie

Für die Testung der Ausdauerleistungsfähigkeit wird die Spiroergometrie herangezogen. Der Termin für die Spiroergometrie ist zwischen den beiden Stresstests und kann von der Uhrzeit her frei gewählt werden. Die Proband*innen werden für die Erfassung der Ausdauerleistungsfähigkeit in das Labor der Abteilung Trainingswissenschaft am Zentrum für Sportwissenschaft geladen. Bevor die Testung beginnt, füllen die Proband*innen den internationalen Fragebogen zur körperlichen Aktivität aus (IPAQ). Um Komplikationen während der Belastungsuntersuchung zu vermeiden, müssen Kontraindikationen beachtet werden. Die Kontraindikation für die Spiroergometrie können laut Primus et al. (2022) und Wonisch et al. (2008) in absolute und relative eingeteilt werden:

Absolute Kontraindikationen:

- Akutes Koronarsyndrom
- Symptomatische Herzrhythmusstörung und/oder eingeschränkte Hämodynamik
- Dekompensierte Herzinsuffizienz
- Akute Pulmonalarterienembolie
- Akute Karditis (Endo-, Myo-, Perikarditis)
- Fieberhafte Infekte
- Akute Phlebothrombose der unteren Extremität

Relative Kontraindikationen:

- Hauptstammstenose
- Bekannte Elektrolytstörungen
- Arterielle Hypertonie (> 160 mmHg systolisch)
- Tachyarrhythmie
- Hypertrophe obstruktive Kardiomyopathie
- Höhergradige AV-Blockierungen
- Anämie

- Physische und/oder psychische Beeinträchtigungen

Das Ziel ist innerhalb von 8-12 Minuten eine völlige Ausbelastung der Proband*innen zu erreichen. Das Protokoll, das bei dieser Studie verwendet wird, ist ein Stufenprotokoll, bei dem der Widerstand auf dem Fahrradergometer alle zwei Minuten gesteigert wird. Um die optimale Belastungssteigerung zu gewährleisten, wird mittels Formel der Sollwert an Watt, den die Proband*innen erreichen sollten, errechnet. Für männliche Probanden lautet die Formel Leistung (W) = $6,773 + 136,141 \times KO - 0,916 \times KO \times A$ (Jahre) und für weibliche Probandinnen Leistung (W) = $3,933 + 86,641 \times KO - 0,346 \times KO \times A$ (Jahre). KO ist die Körperoberfläche und wird durch die Formel $KO (m^2) = 0,007148 \times KG (kg)^{0,425} \times L (cm)^{0,725}$ berechnet. Der berechnete Sollwert wird noch durch vier geteilt, um die Stufenleistung zu erhalten. Nachdem die Proband*innen mit Herzfrequenzsensor und Spirometriemesssystem ausgestattet und die Einstellungen am Fahrradergometer abgeschlossen sind, startet die 2-minütige Ruhephase am Rad. Danach folgt die ebenfalls 2-minütige Aufwärmphase ohne Widerstand. Nachdem beginnt das Belastungsprotokoll mit der errechneten Stufenleistung. Diese wird alle zwei Minuten bis zur völligen Ausbelastung gesteigert. Die Proband*innen sollten die Umdrehungszahl währenddessen konstant zwischen 60 und 90 Umdrehungen/min halten. Durch die Spiroergometrie können mehrere Parameter erhoben werden.

Für diese Studie vorwiegend relevant ist die VO_{2max} . Folgende andere Messgrößen werden aber auch mittels der Spiroergometrie erhoben. Kohlendioxid-Abgabe, Respiratorische Quotient, Atemminutenvolumen, Sauerstoffpuls, Ventilatorische Totraum-/Tidalvolumen-Relation und Atemäquivalente für Sauerstoff (V_E/VO_2) und Kohlendioxid (V_E/VCO_2) (Primus et al., 2022; Wonisch et al., 2008).

2.3.2 TSST

Im Folgenden wird kurz der Ablauf des TSST bei der Studie beschrieben.

Die Proband*innen werden in das Labor der Abteilung Trainingswissenschaft am Zentrum für Sportwissenschaft geladen. Im Warteraum müssen sie die Einverständniserklärung lesen und unterschreiben. Danach bekommen die Teilnehmer*innen einen Brustgurt mit einem Herzfrequenzmesser (Polar H10). Anschließend füllen sie den Anamnesebogen aus und es werden Größe und Gewicht gemessen. Danach müssen die Proband*innen den Fragebogen zu Depression und Angst beantworten. Hierfür wird die Depression – Angst – Stress – Skalen mit 21 Items (DASS-21) herangezogen, um eventuell Proband*innen auszuschließen, die an Depressions-, Angst- oder Stresssymptomen leiden (Nilges & Essau, 2015). Anschließend daran bekommen die Teilnehmer*innen 200 ml Wasser mit 30 g Dextrose, um den Blutzuckerspiegel zu standardisieren. Danach trinken sie 100 ml Wasser, damit die später

entnommenen Speichelproben nicht von der Zuckerlösung beeinflusst werden. In der Vorbereitungszeit wird nun noch die Ruhe-HF im Sitzen gemessen und die Proband*innen müssen die Kurzform des State-Trait-Anxiety Inventory Test mit 10 Items (STAIT) ausfüllen (Grimm, 2009). Der STAIT wird einmal vor der Belastung und einmal nach der Stressbelastung von den Proband*innen beantwortet und dient der Erhebung der psychologischen subjektiven Stressbelastung. Ebenfalls zu diesem Zeitpunkt wird die erste Speichelprobe mit Hilfe einer Salivette genommen. Zeitgleich dazu wird das Belastungsempfinden mit Hilfe der Visuellen Analog Skala (VAS-100mm) ermittelt. Die genauen Zeitpunkte sind (1) vor der Vorstellung des Tests, (2) vor dem Start des Tests, (3) direkt nach der Testung, (4) 10 min, (5) 20 min und (6) 30 min nach dem Test.

Nach der Vorbereitungszeit, die in etwa 20 Minuten dauert, werden die Teilnehmer*innen in den Testraum geführt, wo ihnen der Test erklärt wird. Alle Forschenden tragen während der Testung einen weißen Laborkittel. Die Proband*innen bekommen die Aufgabe, ein 5-minütiges Vorstellungsgespräch vor einem geschulten Komitee zu führen. Dieses „geschulte Komitee“ besteht aus gemischten Geschlechtern, wobei die gesprächsführende Person immer das gegenteilige Geschlecht als die Proband*innen haben muss. Auf dieses simulierte Vorstellungsgespräch bereiten sich die Teilnehmer*innen im Warteraum fünf Minuten vor und dürfen sich dort auch Notizen machen, die sie dann jedoch nicht mit in den Testraum nehmen dürfen, da es eine freie Rede sein soll. Nach dem Vorstellungsgespräch wartet auf die Teilnehmer*innen noch eine überraschende 5-minütige Kopfrechenaufgabe, bei der sie von 1022 in 13er-Schritten rückwärts zählen müssen. Sollten sie einen Fehler machen, werden sie von der gesprächsführenden Person darauf hingewiesen und müssen von vorne beginnen. Den Proband*innen wird gesagt, dass sowohl das Gespräch als auch die anschließende Kopfrechenaufgabe mit einer Kamera aufgezeichnet werden, um später weitere Analysen zu tätigen. Nach den insgesamt zehn Minuten im Testraum kommt die Testperson wieder zurück in den Warteraum, wo die weiteren Speichelproben entnommen und Fragebögen beantwortet werden. Abbildung 3 veranschaulicht den zeitlichen Ablauf des TSST.

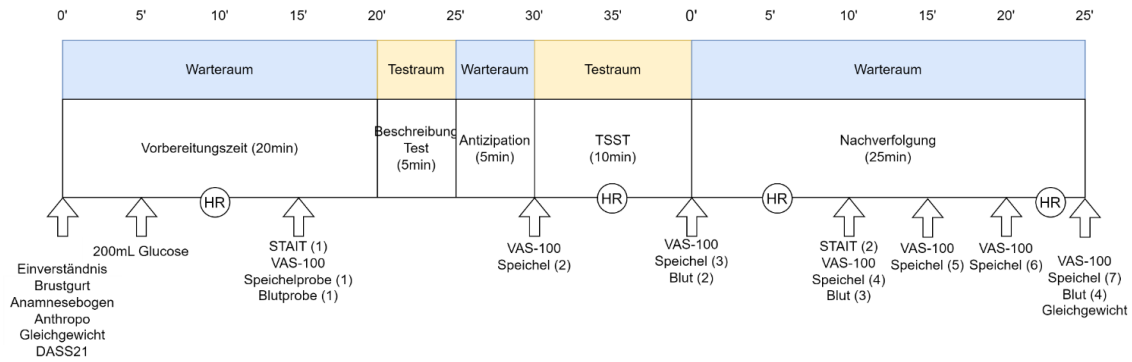


Abbildung 3: TSST Ablauf

2.3.3 MAST

Im Folgenden wird kurz der Ablauf des MAST bei der Studie beschrieben. Die Vorbereitungszeit gleicht der des TSST und wird somit nicht erneut beschrieben. Im Testraum selbst wartet im Gegensatz zum TSST nicht zwei Forschende, sondern nur eine Person, die bei männlichen Teilnehmenden weiblich und bei weiblichen Teilnehmenden männlich sein muss. Die Proband*innen werden vor einen Laptop gesetzt und bekommen ebenfalls wie beim TSST gesagt, dass sie mit einer Kamera aufgezeichnet werden. Alle Instruktionen werden auf dem Bildschirm angezeigt. Die Proband*innen müssen wiederholt ihre dominante Hand in Eiswasser tauchen und in den Pausen Kopfrechenaufgaben lösen. Die Proband*innen bekommen die Information, dass die Dauer der jeweiligen Phasen zufällig bestimmt wird, jedoch sind diese standardisiert und sind zwischen 45 und 90 Sekunden lang. Die Gesamtdauer der Testung beträgt zehn Minuten. Der Ablauf nach der Testung ist wieder die selbe wie beim TSST. Abbildung 4 veranschaulicht den zeitlichen Ablauf des MAST.

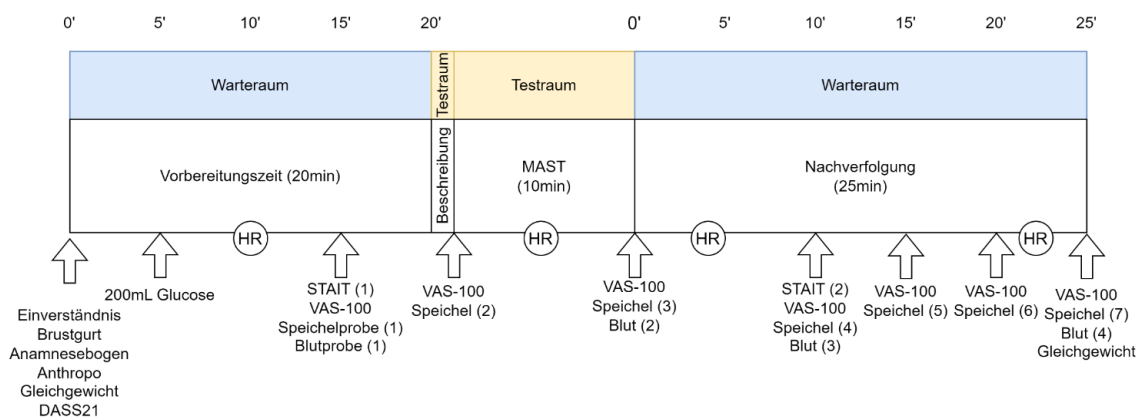


Abbildung 4: MAST Ablauf

2.4 Messparameter

2.4.1 Physiologische Stressparameter

Sowohl beim TSST als auch beim MAST werden verschiedene physiologische Stressparameter erhoben. Die HF und die HRV werden kontinuierlich gemessen.

Die am häufigsten verwendete Analyse der HRV im Zeitbereich sind die Standardabweichung der normalen R-R Intervallen (SDNN) und die Wurzel aus dem Quadrat der aufeinanderfolgenden Differenzen (Root Mean Square of the Successive Differences, RMSSD). SDNN charakterisiert die durchschnittliche Abweichung vom Mittelwert, während RMSSD die durchschnittliche Abweichung vom vorherigen Intervall erfasst. Somit ist SDNN ein Maß für die Gesamtvariabilität der Zeitreihe, während RMSSD die kurzfristige Variabilität erfasst. Angesichts der schnelleren Wirkung des PNS als des SNS auf die HF wird RMSSD als Spiegelbild der PNS-Aktivität betrachtet. Von allen HRV-Maßen wird die RMSSD aufgrund ihres geringen Fehlers, ihrer einfachen Berechnung und ihrer Robustheit gegenüber Unterschieden in den Atmungsmustern am häufigsten verwendet (Electrophysiology, 1996; Lundstrom et al., 2023; Plews et al., 2013). Abbildung 5 zeigt die unterschiedlichen Zeitbereichsmetriken der HRV.

In dieser Arbeit wird zur Berechnung der HRV sowohl SDNN als auch RMSSD herangezogen, um auch etwaige Unterschiede zu identifizieren.

Die HF-Daten (RR-Intervalle) wurden kontinuierlich mit einem Brustgurt-EKG-Gerät (Polar H10, Abtaste 1000 Hz) aufgezeichnet. Aus den Rohdaten wurden die RR-Intervalle extrahiert und analysiert. Für die Zeitbereichsmetriken wurden 3-Minuten-Segmente an sechs Analysezeitpunkten ausgewertet. Die genauen Zeitpunkte sind (1) vor der Vorstellung des Tests in der Ruhephase, (2-4) während des Tests, (5) direkt nach der Testung und (6) kurz vor Ende der Erholungsphase.

Zur Artefaktkorrektur kam ein adaptiver Schwellenwertfilter nach Vila et al. (1997) zum Einsatz. Dieser basiert auf einem gleitenden Mittelwert von 50 bpm und berücksichtigt einen physiologischen RR-Intervallbereich von 20 bis 220 bpm.

Die bereinigten RR-Zeitreihen wurden anschließend zur Berechnung des quadratischen Mittelwerts der aufeinanderfolgenden Differenzen (rMSSD) herangezogen. Alle HRV-Metriken wurden zur Normalisierung der HRV-Daten in natürlichem Logarithmus (ln) umgewandelt.

Table 1. Selected Time Domain Measures of HRV		
Variable	Units	Description
Statistical Measures		
SDNN	ms	Standard deviation of all NN intervals
SDANN	ms	Standard deviation of the averages of NN intervals in all 5-minute segments of the entire recording
RMSSD	ms	The square root of the mean of the sum of the squares of differences between adjacent NN intervals
SDNN index	ms	Mean of the standard deviations of all NN intervals for all 5-minute segments of the entire recording
SDSD	ms	Standard deviation of differences between adjacent NN intervals
NN50 count		Number of pairs of adjacent NN intervals differing by more than 50 ms in the entire recording; three variants are possible counting all such NN intervals pairs or only pairs in which the first or the second interval is longer
pNN50	%	NN50 count divided by the total number of all NN intervals

Abbildung 5: Ausgewählte Zeitbereichsmessungen der HRV (Electrophysiology, 1996, S. 1057)

2.4.2 Psychologische Stressparameter

Die subjektive Stressbelastung wird mittels der VAS-100 Skala ermittelt. Hier gibt die Testperson an, wie sehr sie sich gerade in dem Moment belastet oder ausgeruht fühlt.

Außerdem wird die Stressbelastung mittels dem STAIT Fragebogen erhoben.

2.4.3 Messparameter zur körperlichen Leistungsfähigkeit

Die körperliche Ausdauerleistungsfähigkeit wird mittels der Spiroergometrie ermittelt. Die Standardmessgröße der aeroben Leistungsfähigkeit ist die VO_{2max} (Faude & Donath, 2019; Primus et al., 2022).

2.5 Statistische Analyse

Die statistische Auswertung der Daten erfolgte mit der Software IBM SPSS Statistics 30.0.0.0. Zur Untersuchung der Zusammenhänge zwischen den kardiovaskulären Parametern (HF-Reaktion, HRV-Reaktion, HF-Erholungsrate und HRV-Erholungsrate) und den Prädiktoren VO_{2max} und Alter wurden lineare Regressionsanalysen durchgeführt. Die metrischen Prädiktoren wurden z-transformiert. Ziel war es, die erklärende Wirkung dieser unabhängigen Variablen auf die abhängigen Stressparameter zu ermitteln.

Insgesamt wurden die Daten von 30 männlichen und 18 weiblichen Studienteilnehmer*innen berücksichtigt. Um die physiologische Stressreaktion und die Stresserholung zu erfassen,

wurden folgende Variablen berechnet: HF-Reaktion [bpm]: Differenz zwischen der maximalen HF und der Ausgangs-HF. HRV-Reaktion: Differenz zwischen der Ausgangs-HRV und dem minimalen HRV-Wert, getrennt berechnet für RMSSD und SDNN. HF-Erholungsrate [bpm]: Berechnet als $(HF_{max} - HF_{Endwert}) / (Zeitpunkt_{HF_{Endwert}} - Zeitpunkt_{HF_{max}})$. HRV-Erholungsrate: Analog zur HF-Erholungsrate berechnet für RMSSD und SDNN.

Bei den verwendeten HRV-Parametern RMSSD und SDNN (ms) wurde zur Normalisierung der Daten der natürliche Logarithmus (ln) angewendet, um die Voraussetzungen für parametrische Tests besser zu erfüllen. Die berichteten Ergebnisse beziehen sich also auf diese In-transformierten, dimensionslosen Werte. Für die HF-Werte war eine solche Transformation nicht erforderlich, da ihre Verteilung keine wesentlichen Abweichungen von der Normalverteilung zeigte.

Die abhängigen Variablen (HF-Reaktion, HRV-Reaktion, HF-Erholungsrate, HRV-Erholungsrate) wurden in linearen Regressionsanalysen untersucht, um den Einfluss der unabhängigen Variablen VO_{2max} und Alter zu bestimmen. Die Regressionsmodelle wurden in unterschiedlichen Varianten berechnet. Zuerst wurde VO_{2max} als einzige unabhängige Variable berücksichtigt, anschließend erfolgte die Analyse mit VO_{2max} und Alter als unabhängigen Variablen.

Nachdem diese beiden Modellvariationen den jeweiligen Haupteffekt von VO_{2max} und Alter auf die kardiovaskuläre Stressreaktion und Stresserholung abbilden, also den isolierten Einfluss jedes einzelnen Prädiktors unter Kontrolle der jeweils anderen Variablen, wurde in weiterer Folge geprüft, ob Alter einen moderierenden Effekt auf den Zusammenhang zwischen der Ausdauerleistungsfähigkeit (VO_{2max}) und der kardiovaskulären Stressreaktion und Stresserholung ausüben, also ob die VO_{2max} Einfluss auf die Stressparameter in Abhängigkeit von dem Alter hat.

Darüber hinaus wurden zusätzlich geschlechtsspezifische Regressionsanalysen durchgeführt. Zunächst mit VO_{2max} als alleinigem Prädiktor, anschließend mit VO_{2max} und Alter, sowie schließlich unter Einbezug von Alter als möglichem Moderator.

All diese Regressionsanalysen wurden jeweils getrennt für den TSST und den MAST durchgeführt, um mögliche Unterschiede zwischen den Stresstests zu berücksichtigen.

Die Analyse der Regressionsmodelle wurde in mehreren Schritten durchgeführt und folgte einem einheitlichen Analyseverfahren. Dabei wurde im ersten Schritt der Fokus auf die Signifikanz des Gesamtmodells, das Ausmaß der erklärten Varianz (R^2) sowie auf das korrigierte R^2 gelegt. Ein Regressionsmodell wurde als statistisch signifikant betrachtet, wenn der p-Wert kleiner als 0,05 ausfiel. Das Bestimmtheitsmaß R^2 wurde verwendet, um zu zeigen,

wie gut die unabhängigen Variablen die abhängige Variable vorhersagen können. Also wie viel der Gesamtunterschiede im Ergebnis durch das Modell erklärt werden. Zusätzlich wurde das korrigierte R^2 betrachtet, das bei mehreren Einflussfaktoren eine etwas genauere Einschätzung liefert, da es die Anzahl der Prädiktoren berücksichtigt und so übertrieben gute Ergebnisse (z. B. durch zu viele Einflussgrößen) ausgleicht. Für jede unabhängige Variable wurden die unstandardisierten Regressionskoeffizienten (B) ausgewertet. Diese geben an, in welchem Ausmaß ein Prädiktor mit der abhängigen Variable assoziiert ist, und ermöglichen Vergleiche der Effektstärken. Außerdem wurden die p-Werte jeder unabhängigen Variable analysiert, um deren individuellen Einfluss auf die abhängige Variable zu bestimmen. Auch hier wurde ein Signifikanzniveau von $p < 0,05$ angenommen.

Um potenzielle Verzerrungen durch hohe Korrelationen zwischen den Prädiktoren zu erkennen, wurden Toleranzwerte und Varianzinflationsfaktoren (VIF) berechnet. Toleranzwerte unter 0,10 oder VIF-Werte über 10 würden auf problematische Multikollinearität hinweisen.

Für die Interpretation der Ergebnisse der linearen Regressionsanalysen ist es notwendig, dass die zugrunde liegenden statistischen Voraussetzungen erfüllt sind. Daher wurden alle Annahmen für lineare Regressionsmodelle systematisch überprüft. Diese umfassten die Überprüfung auf Linearität, Normalverteilung der Residuen, Homoskedastizität (Varianzgleichheit der Residuen) sowie die Überprüfung auf einflussreiche Ausreißer. Die Linearität wurde durch Streudiagramme zwischen den abhängigen und unabhängigen Variablen überprüft. Die Normalverteilung der Residuen wurde anhand von Histogrammen, Q-Q-Diagrammen, P-P-Diagrammen sowie mittels Shapiro-Wilk-Test geprüft. Der Shapiro-Wilk-Test eignet sich für kleinere Stichprobengrößen. Da die vorliegende Stichprobe mit jeweils 48 Teilnehmenden im unteren Bereich liegt, wurde der Shapiro-Wilk-Test als geeigneter betrachtet, um die Annahme der Normalverteilung statistisch zu überprüfen. Als Ergänzung wurde jedoch auch der Kolmogorov-Smirnov-Test eingesetzt. Die Homoskedastizität wurde anhand von Streudiagrammen zwischen vorhergesagten Werten und Residuen untersucht. Zur Identifikation potenziell einflussreicher Fälle wurden Cook's Distance und die Mahalanobis-Distanz herangezogen. Als Schwellenwert für Cook's Distance wurde der Richtwert von 1 verwendet, oberhalb dessen ein Fall als potenziell einflussreich gilt. Für die Mahalanobis-Distanz wurde der kritische χ^2 -Wert bei einem Signifikanzniveau von $p < 0,001$ und $df = \text{Anzahl der Prädiktoren}$ angesetzt (z. B. bei drei Prädiktoren: $\chi^2(3) = 16,27$), um Ausreißer zu identifizieren.

Sollte es bei einem Regressionsmodell zu einer Verletzung der Normalverteilungsannahme der Residuen kommen, wurde ergänzend das Bootstrapping-Verfahren (Bias-corrected and accelerated, BCa) mit 1.000 Stichproben durchgeführt (Pek et al., 2018).

Zur Überprüfung möglicher Moderationseffekte (z. B. durch Alter oder Geschlecht) wurden z-transformierte Prädiktoren und Interaktionsterme in die Regressionsanalysen aufgenommen.

Zur Untersuchung möglicher Unterschiede in der kardiovaskulären Stressreaktion und Stresserholung zwischen dem TSST und dem MAST wurde zunächst die Verteilung des jeweiligen Stressparameters (HF-Reaktion, HRV-Reaktion, HF-Erholungsrate und HRV-Erholungsrate) auf Normalverteilung geprüft. Bei den HRV-Parametern (RMSSD und SDNN) wurden dabei ausschließlich die ln-transformierten Werte berücksichtigt. Die Überprüfung erfolgte sowohl visuell anhand von Histogrammen, Q-Q-Diagrammen und P-P-Diagrammen als auch inferenzstatistisch mittels des Shapiro-Wilk-Tests und des Kolmogorov-Smirnov-Tests. Je nach Ergebnis der Normalitätsprüfung wurden die geeigneten Vergleichstests ausgewählt. Bei normalverteilten Variablen wurde ein t-Test für abhängige Stichproben eingesetzt, bei nicht-normalverteilten Variablen kam der Wilcoxon-Test zur Anwendung. Ziel war es, zu ermitteln, ob sich die beiden Stresstests hinsichtlich der Höhe der physiologischen Stressreaktion und der Erholungsraten signifikant voneinander unterscheiden.

Zur Bestimmung der Effektstärken für die gepaarten Stichproben wurde die Effektgröße für Messwiederholungen (Cohen's d_{rm}) berechnet. Diese berücksichtigt die Korrelation zwischen den beiden Stresstests und liefert dadurch eine präzisere Schätzung der Effektgröße innerhalb abhängiger Stichproben. Die Berechnung erfolgte gemäß der Definition von Lakens (2013):

$$d_{rm} = \frac{M_2 - M_1}{S_W} \text{ mit } S_W = \frac{S_{diff}}{\sqrt{2(1-r)}} \text{ und } S_{diff} = \sqrt{S_1^2 + S_2^2 - 2 \times r \times S_1 \times S_2}$$

M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, r = Korrelation zwischen den gepaarten Werten

Zur Bestimmung der Effektstärke beim Wilcoxon-Test wurde die von Rosenthal (1991) vorgeschlagene Berechnung verwendet. Diese basiert auf der standardisierten Teststatistik Z und der Stichprobengröße N und lautet:

$$r = \frac{Z}{\sqrt{N}}$$

Für die t-Tests wurde somit die Effektstärke als Cohen's d_{rm} berechnet, während bei den Wilcoxon-Tests die Effektstärke r angegeben wurde. Werte von $d = 0,2 / 0,5 / 0,8$ bzw. $r = 0,1 / 0,3 / 0,5$ wurden als kleine, mittlere und große Effekte interpretiert.

Diese umfassende statistische Analyse ermöglichte eine differenzierte Betrachtung der Einflussfaktoren auf physiologische Stressreaktionen und Stresserholung unter verschiedenen Stressbedingungen (TSST und MAST) und gewährleistete gleichzeitig die methodische Qualität der Ergebnisse.

3. Ergebnisse

Im Folgenden werden die Ergebnisse der statistischen Analysen dargestellt. Zunächst erfolgt eine Beschreibung der Stichprobe sowie der zentralen Variablen, gefolgt von der Beschreibung der Regressionsanalysen zur Untersuchung des Zusammenhangs zwischen Stressreaktion (HF-Reaktion, HRV-Reaktion) und VO_{2max} und Stresserholung (HF-Erholungsrate, HRV-Erholungsrate) und VO_{2max} unter Berücksichtigung von Alter und Geschlecht. Gefolgt von der Darstellung der Unterschiede bei den Stressreaktionen und –erholungen zwischen dem TSST und dem MAST.

3.1 Beschreibung der zentralen Variablen

Die Stichprobe setzte sich aus 30 männlichen und 18 weiblichen Proband*innen zusammen, die sowohl am TSST als auch am MAST teilnahmen. Im Rahmen der Datenanalyse wurde ein einflussreicher Fall identifiziert und ausgeschlossen (siehe Kapitel 3.2 Ergebnisse der linearen Regressionsanalysen), sodass die finale Analysestichprobe 30 Männer und 17 Frauen umfasste. Die folgenden deskriptiven Kennwerte beziehen sich auf diese finale Stichprobe.

Das durchschnittliche Alter der Teilnehmenden betrug 26,9 Jahre (SD = 5,4; Range: 19–40 Jahre). Die durchschnittliche VO_{2max} lag bei 51,2 ml/kg/min (SD = 9,0; Range: 34–73 ml/kg/min). Das durchschnittliche Alter der Männer betrug 27,5 Jahre (SD = 5,1; Range: 19–39 Jahre) mit einer durchschnittlichen VO_{2max} von 55,2 ml/kg/min (SD = 8,2; Range: 34–73 ml/kg/min). Der Mittelwert des Alters der Frauen war 26,0 Jahre (SD = 5,9; Range: 19–40 Jahre) und die durchschnittliche VO_{2max} belief sich auf 44,1 ml/kg/min (SD = 5,3; Range: 38–55 ml/kg/min).

3.2 Ergebnisse der linearen Regressionsanalysen

Vor der Durchführung der Regressionsanalysen wurden sämtliche statistischen Voraussetzungen überprüft. Die Annahmen der Linearität und Homoskedastizität waren in allen Modellen erfüllt und zeigten keine Abweichungen. Auch hinsichtlich der Multikollinearität lagen keine Hinweise auf Verletzungen vor, die Toleranzwerte und VIF lagen durchgängig im unkritischen Bereich. Die Normalverteilung der Residuen wurde grafisch sowie mittels Shapiro-Wilk-Test geprüft und zeigte in mehreren Modellen leichte Abweichungen, die jedoch im Gesamtkontext als unkritisch bewertet wurden, und zur zusätzlichen Sicherheit wurde in diesen Fällen eine Bootstrap-Analyse durchgeführt. Bei der Prüfung auf Ausreißer fiel in einigen Modellen ein potenziell einflussreicher Fall auf. Dieser zeigte in vielen Modellen eine erhöhte Cook's Distance (Wert > 1) sowie eine auffällige Mahalanobis-Distanz, sodass von

einem verzerrenden Einfluss auf die Modelle auszugehen war. Der Fall wurde daher aus den weiteren Analysen ausgeschlossen. Ansonsten konnten die zentralen Voraussetzungen für die Durchführung linearer Regressionsanalysen als weitgehend erfüllt angesehen werden.

3.2.1 HF-Reaktion

TSST

Die Ergebnisse der linearen Regressionsanalysen mit der HF-Reaktion als abhängiger Variable sind in Tabelle 1 dargestellt. Weder VO_{2max} noch Alter zeigten einen signifikanten Einfluss. Auch das Modell mit dem Interaktionsterm $VO_{2max} \times \text{Alter}$ erwies sich als nicht signifikant. Insgesamt konnte somit in der Gesamtstichprobe kein Prädiktor die Varianz der HF-Reaktion erklären.

In den geschlechtsspezifischen Analysen (Tabelle 2) ergaben sich ebenfalls keine signifikanten Effekte, weder VO_{2max} noch Alter oder deren Interaktion sagten die HF-Reaktion vorher.

Tabelle 1: Statistische Kennzahlen lineare Regressionsanalysen; Gesamtstichprobe; HF-Reaktion beim TSST

<i>Unabhängige Variablen</i>	<i>p-Wert Gesamt- modell</i>	<i>R²</i>	<i>p-Wert VO_{2max}</i>	<i>p-Wert Alter</i>	<i>p-Wert VO_{2max} × Alter</i>
<i>VO_{2max}</i>	0,500	0,010	0,500		
<i>VO_{2max}, Alter</i>	0,269	0,058	0,400	0,143	
<i>VO_{2max}, Alter, VO_{2max} × Alter</i>	0,449	0,059	0,416	0,152	0,814

Tabelle 2: Statistische Kennzahlen lineare Regressionsanalysen getrennt nach Geschlecht; HF-Reaktion beim TSST

Stichprobe	Unabhängige Variablen	p-Wert Gesamtmodell	R ²	p-Wert VO _{2max}	p-Wert Alter	p-Wert VO _{2max} × Alter
Männer	VO _{2max}	0,168	0,067	0,168		
	VO _{2max} , Alter	0,243	0,099	0,146	0,332	
	VO _{2max} , Alter, VO _{2max} × Alter	0,363	0,113	0,197	0,389	0,528
Frauen	VO _{2max}	0,218	0,099	0,218		
	VO _{2max} , Alter	0,209	0,201	0,180	0,204	
	VO _{2max} , Alter, VO _{2max} × Alter	0,377	0,205	0,203	0,571	0,784

MAST

Die Auswertung der linearen Regressionsanalysen zur HF-Reaktion beim MAST ist in Tabelle 3 zusammengefasst. Keiner der Prädiktoren VO_{2max} oder Alter wiesen einen bedeutsamen Einfluss auf. Auch in dem Modell mit der Interaktionen VO_{2max} × Alter zeigten sich keine signifikanten Effekte. Damit ließ sich die Varianz der HF-Reaktion in der Gesamtstichprobe durch die untersuchten Faktoren nicht erklären.

Die getrennte Analyse für Männer und Frauen (Tabelle 4) ergab ebenfalls keine signifikanten Befunde. Weder VO_{2max} noch Alter noch deren Interaktion trugen zur Vorhersage der HF-Reaktion bei. Somit bestätigte sich auch in den geschlechtsspezifischen Untersuchungen, dass die betrachteten Prädiktoren keinen relevanten Einfluss auf die HF-Reaktion im MAST hatten.

Tabelle 3: Statistische Kennzahlen lineare Regressionsanalysen; Gesamtstichprobe; HF-Reaktion beim MAST

Unabhängige Variablen	p-Wert Gesamtmodell	R ²	p-Wert VO _{2max}	p-Wert Alter	p-Wert VO _{2max} × Alter
VO _{2max}	0,382	0,017	0,382		
VO _{2max} , Alter	0,422	0,038	0,330	0,327	
VO _{2max} , Alter, VO _{2max} × Alter	0,369	0,070	0,288	0,635	0,234

Tabelle 4: Statistische Kennzahlen lineare Regressionsanalysen getrennt nach Geschlecht; HF-Reaktion beim MAST

Stichprobe	Unabhängige Variablen	p-Wert Gesamtmodell	R ²	p-Wert VO _{2max}	p-Wert Alter	p-Wert VO _{2max} × Alter
Männer	VO _{2max}	0,115	0,086	0,115		
	VO _{2max} , Alter	0,263	0,094	0,113	0,628	
	VO _{2max} , Alter, VO _{2max} × Alter	0,264	0,139	0,076	0,519	0,254
Frauen	VO _{2max}	0,603	0,018	0,603		
	VO _{2max} , Alter	0,571	0,077	0,560	0,362	
	VO _{2max} , Alter, VO _{2max} × Alter	0,657	0,113	0,855	0,640	0,483

Im Rahmen der Überprüfung der Normalverteilungsannahme der unstandardisierten Residuen zeigte der Shapiro-Wilk-Test bei der männlichen Stichprobe jedoch eine signifikante Abweichung von der Normalverteilung ($p < 0,001$), was auch durch die Verteilungen in Histogramm, Q-Q-Plot und P-P-Diagramm gestützt wurde. Bei den Frauen hingegen ergaben sich keine signifikanten Abweichungen von der Normalverteilung (Shapiro-Wilk: $p = 0,964$). Aufgrund der verletzten Normalverteilungsannahme wurde für die männliche Stichprobe zusätzlich das Bootstrap-Verfahren angewendet. Diese offenbarte im Vergleich zur Standardanalyse einen Zusammenhang. Bei den Männern zeigte sich dadurch

ein signifikanter positiver Zusammenhang ($p = 0,044$; 95 %-Konfidenzintervall: $[0,055, 0,604]$). Wohingegen bei den Frauen der Effekt von VO_{2max} auf die HF-Reaktion nicht signifikant blieb ($p = 0,614$; 95 %-Konfidenzintervall: $[-1,329, 0,624]$). Abbildung 6 stellt den positiven Zusammenhang zwischen der HF-Reaktion und der VO_{2max} in der männlichen Stichprobe grafisch dar.

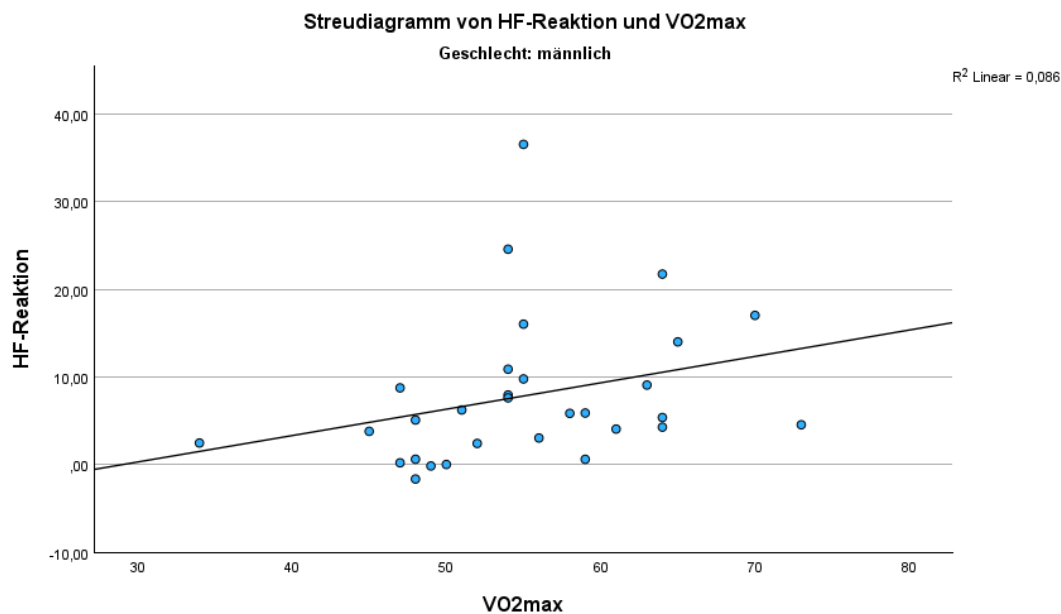


Abbildung 6: Streudiagramm von HF-Reaktion und VO_{2max} beim MAST; Männer

3.2.2 HRV-Reaktion

TSST HRV-Reaktion (RMSSD)

Bei den linearen Regressionsanalysen mit der HRV-Reaktion (RMSSD) beim TSST zeigten sich in zwei Modellen signifikante Effekte (Tabelle 5). Signifikant waren das Modell mit VO_{2max} und Alter ($p = 0,016$) sowie das Interaktionsmodell $VO_{2max} \times \text{Alter}$ ($p = 0,036$). In beiden Modellen erwies sich Alter als signifikanter negativer Prädiktor, im Modell mit VO_{2max} und Alter ($p = 0,008$; $B = -0,040$) sowie im Interaktionsmodell $VO_{2max} \times \text{Alter}$ ($p = 0,008$; $B = -0,043$). VO_{2max} zeigte weder in diesen Modellen einen bedeutsamen Einfluss noch in dem Modell mit VO_{2max} als alleinigen Prädiktor.

Tabelle 5: Statistische Kennzahlen lineare Regressionsanalysen; Gesamtstichprobe; HRV-Reaktion (RMSSD) beim TSST

Unabhängige Variablen	p-Wert Gesamtmodell	R^2	p-Wert VO_{2max}	p-Wert Alter	p-Wert $VO_{2max} \times \text{Alter}$
VO_{2max}	0,276	0,026	0,276		
VO_{2max}, Alter	0,016	0,172	0,145	0,008	
$VO_{2max}, \text{Alter}, VO_{2max} \times \text{Alter}$	0,036	0,178	0,161	0,008	0,577

In den geschlechtsspezifischen Analysen (Tabelle 6) zeigte sich ein signifikanter Einfluss des Alters ausschließlich bei den Männern. Sowohl das Modell mit VO_{2max} und Alter ($p = 0,040$) mit Alter als negativen Prädiktor ($p = 0,021$; $B = -0,053$) als auch das Interaktionsmodell $VO_{2max} \times \text{Alter}$ ($p = 0,097$) mit Alter als signifikanten Prädiktor ($p = 0,025$; $B = -0,053$) deuteten darauf hin, dass Alter die HRV-Reaktion vorhersagt, während VO_{2max} ohne Effekt blieb. Bei den Frauen zeigten sich hingegen weder für VO_{2max} noch für Alter oder deren Interaktion signifikante Zusammenhänge mit der HRV-Reaktion.

Tabelle 6: Statistische Kennzahlen lineare Regressionsanalysen getrennt nach Geschlecht; HRV-Reaktion (RMSSD) beim TSST

Stichprobe	Unabhängige Variablen	p-Wert Gesamtmodell	R^2	p-Wert VO_{2max}	p-Wert Alter	p-Wert $VO_{2max} \times \text{Alter}$
Männer	VO_{2max}	0,309	0,037	0,309		
	VO_{2max}, Alter	0,040	0,212	0,194	0,021	
	$VO_{2max}, \text{Alter}, VO_{2max} \times \text{Alter}$	0,097	0,212	0,216	0,025	0,952
Frauen	VO_{2max}	0,348	0,059	0,348		
	VO_{2max}, Alter	0,154	0,235	0,263	0,095	
	$VO_{2max}, \text{Alter}, VO_{2max} \times \text{Alter}$	0,305	0,236	0,368	0,787	0,889

TSST HRV-Reaktion (SDNN)

Die Regressionsanalysen zur HRV-Reaktion (SDNN) beim TSST ergaben in einzelnen Modellen signifikante Zusammenhänge (Tabelle 7). So war das Modell mit VO_{2max} und Alter ($p = 0,037$) sowie das Interaktionsmodell $VO_{2max} \times \text{Alter}$ ($p = 0,020$) signifikant. In beiden Fällen erwies sich Alter als negativer Prädiktor, der hochsignifikant zur Vorhersage beitrug ($p = 0,011$; $B = -0,023$ bzw. $p = 0,003$; $B = -0,029$), während VO_{2max} ohne Effekt blieb. Für alleinig VO_{2max} zeigten sich hingegen keine relevanten Befunde.

Tabelle 7: Statistische Kennzahlen lineare Regressionsanalysen; Gesamtstichprobe; HRV-Reaktion (SDNN) beim TSST

Unabhängige Variablen	p-Wert Gesamt- modell	R^2	p-Wert VO_{2max}	p-Wert Alter	p-Wert $VO_{2max} \times$ Alter
VO_{2max}	0,725	0,003	0,725		
VO_{2max}, Alter	0,037	0,139	0,510	0,011	
$VO_{2max}, \text{Alter},$ $VO_{2max} \times \text{Alter}$	0,020	0,202	0,588	0,003	0,074

Die geschlechtsspezifischen Analysen (Tabelle 8) verdeutlichten, dass sich die signifikanten Effekte ausschließlich bei den Männern zeigten. Sowohl das Modell mit VO_{2max} und Alter ($p = 0,028$) als auch das Interaktionsmodell $VO_{2max} \times \text{Alter}$ ($p = 0,032$) waren signifikant. In beiden Fällen war Alter ein signifikanter negativer Prädiktor ($p = 0,009$; $B = -0,035$ bzw. $p = 0,014$; $B = -0,032$), während VO_{2max} keinen Einfluss hatte. Bei den Frauen ergaben sich dagegen nur Tendenzen. Weder VO_{2max} noch Alter erwiesen sich als signifikante Prädiktoren, lediglich im Interaktionsmodell $VO_{2max} \times \text{Alter}$ zeigte sich ein Effekt der Interaktion ($p = 0,044$; $B = 0,009$), ohne dass das Gesamtmodell signifikant waren.

Tabelle 8: Statistische Kennzahlen lineare Regressionsanalysen getrennt nach Geschlecht; HRV-Reaktion (SDNN) beim TSST

Stichprobe	Unabhängige Variablen	p-Wert Gesamtmodell	R^2	p-Wert VO_{2max}	p-Wert Alter	p-Wert $VO_{2max} \times$ Alter
Männer	VO_{2max}	0,690	0,006	0,690		
	VO_{2max} , Alter	0,028	0,232	0,496	0,009	
	VO_{2max} , Alter, $VO_{2max} \times$ Alter	0,032	0,283	0,679	0,014	0,184
Frauen	VO_{2max}	0,874	0,002	0,874		
	VO_{2max} , Alter	0,835	0,026	0,910	0,568	
	VO_{2max} , Alter, $VO_{2max} \times$ Alter	0,194	0,296	0,273	0,066	0,044

MAST HRV-Reaktion (RMSSD)

Für die HRV-Reaktion (RMSSD) beim MAST ergaben die Regressionsanalysen keine signifikanten Ergebnisse (Tabelle 9). Weder VO_{2max} noch Alter erklärten einen signifikanten Anteil der Varianz. Auch das Modell mit dem Interaktionsterm erreichte keine Signifikanz. Somit ließ sich in der Gesamtstichprobe kein relevanter Zusammenhang zwischen den untersuchten Variablen und der HRV-Reaktion (RMSSD) nachweisen.

Tabelle 9: Statistische Kennzahlen lineare Regressionsanalysen; Gesamtstichprobe; HRV-Reaktion (RMSSD) beim MAST

Unabhängige Variablen	p-Wert Gesamtmodell	R^2	p-Wert VO_{2max}	p-Wert Alter	p-Wert $VO_{2max} \times$ Alter
VO_{2max}	0,261	0,028	0,261		
VO_{2max} , Alter	0,163	0,079	0,193	0,125	
VO_{2max} , Alter, $VO_{2max} \times$ Alter	0,142	0,118	0,160	0,343	0,178

In den geschlechtsspezifischen Auswertungen zeigten sich unterschiedliche Muster (Tabelle 10). Bei den Männern blieben sämtliche Modelle ohne Signifikanz. Bei den Frauen hingegen ergaben sich Hinweise auf schwächere Effekte. Das Modell mit VO_{2max} und Alter verfehlte zwar das Signifikanzniveau knapp ($p = 0,068$), allerdings zeigte sich Alter als einzelner Prädiktor mit einem signifikanten Zusammenhang ($p = 0,043$; $B = -0,023$). Darüber hinaus erwies sich das Modell mit VO_{2max} , Alter und deren Interaktionsterm als signifikant ($p = 0,029$), wobei lediglich die Interaktion einen grenzwertigen Effekt aufwies ($p = 0,059$; $B = 0,008$).

Tabelle 10: Statistische Kennzahlen lineare Regressionsanalysen getrennt nach Geschlecht; HRV-Reaktion (RMSSD) beim MAST

Stichprobe	Unabhängige Variablen	p-Wert Gesamtmodell	R^2	p-Wert VO_{2max}	p-Wert Alter	p-Wert $VO_{2max} \times$ Alter
Männer	VO_{2max}	0,269	0,043	0,269		
	VO_{2max} , Alter	0,365	0,072	0,241	0,371	
	VO_{2max} , Alter, $VO_{2max} \times$ Alter	0,378	0,110	0,178	0,302	0,300
Frauen	VO_{2max}	0,277	0,078	0,277		
	VO_{2max} , Alter	0,068	0,320	0,175	0,043	
	VO_{2max} , Alter, $VO_{2max} \times$ Alter	0,029	0,488	0,658	0,180	0,059

MAST HRV-Reaktion (SDNN)

Die Regressionsanalysen zur HRV-Reaktion (SDNN) beim MAST ergaben keine signifikanten Zusammenhänge (Tabelle 11). Weder VO_{2max} noch Alter konnten die Varianz der HRV-Reaktion erklären. Auch das Modell mit dem Interaktionsterm $VO_{2max} \times$ Alter blieb ohne signifikanten Effekt.

Die getrennten Analysen für Männer und Frauen (Tabelle 12) bestätigten dieses Ergebnis. Bei den Männern zeigten weder VO_{2max} noch Alter oder deren Interaktion einen Einfluss auf die HRV-Reaktion (SDNN). Auch bei den Frauen erreichten die getesteten Modelle keine Signifikanz. Lediglich im Interaktionsmodell mit $VO_{2max} \times$ Alter zeigte der Interaktionsterm eine

Tendenz ($p = 0,061$), die jedoch das Signifikanzniveau verfehlte. Insgesamt konnten somit auch in den geschlechtsspezifischen Analysen keine Effekte festgestellt werden.

Tabelle 11: Statistische Kennzahlen lineare Regressionsanalysen; Gesamtstichprobe; HRV-Reaktion (SDNN) beim MAST

Unabhängige Variablen	p-Wert Gesamtmodell	R^2	p-Wert VO_{2max}	p-Wert Alter	p-Wert $VO_{2max} \times \text{Alter}$
VO_{2max}	0,534	0,009	0,534		
VO_{2max}, Alter	0,797	0,010	0,560	0,791	
$VO_{2max}, \text{Alter}, VO_{2max} \times \text{Alter}$	0,766	0,026	0,522	0,582	0,409

Tabelle 12: Statistische Kennzahlen lineare Regressionsanalysen getrennt nach Geschlecht; HRV-Reaktion (SDNN) beim MAST

Stichprobe	Unabhängige Variablen	p-Wert Gesamtmodell	R^2	p-Wert VO_{2max}	p-Wert Alter	p-Wert $VO_{2max} \times \text{Alter}$
Männer	VO_{2max}	0,870	0,001	0,870		
	VO_{2max}, Alter	0,965	0,003	0,887	0,833	
	$VO_{2max}, \text{Alter}, VO_{2max} \times \text{Alter}$	0,987	0,005	0,853	0,865	0,803
Frauen	VO_{2max}	0,250	0,087	0,250		
	VO_{2max}, Alter	0,522	0,089	0,263	0,887	
	$VO_{2max}, \text{Alter}, VO_{2max} \times \text{Alter}$	0,170	0,311	0,844	0,073	0,061

3.2.3 HF-Erholungsrate

TSST

Die Regressionsanalysen zur HF-Erholungsrate beim TSST ergaben größtenteils keine signifikanten Befunde (Tabelle 13). Einzig im Modell mit VO_{2max} und Alter erwies sich Alter als signifikanter negativer Prädiktor ($p = 0,047$; $B = -0,023$), wobei das Gesamtmodell nicht signifikant war. VO_{2max} selbst hatte in keinem Modell einen Einfluss.

Tabelle 13: Statistische Kennzahlen lineare Regressionsanalysen; Gesamtstichprobe; HF-Erholungsrate beim TSST

Unabhängige Variablen	p-Wert Gesamt- modell	R^2	p-Wert VO_{2max}	p-Wert Alter	p-Wert $VO_{2max} \times$ Alter
VO_{2max}	0,803	0,001	0,803		
VO_{2max} , Alter	0,131	0,088	0,631	0,047	
VO_{2max} , Alter, $VO_{2max} \times$ Alter	0,246	0,091	0,654	0,050	0,722

In den geschlechtsspezifischen Auswertungen konnten weder bei Männern noch bei Frauen signifikante Zusammenhänge nachgewiesen werden (Tabelle 14). Keines der Modelle erreichte Signifikanz, sodass weder VO_{2max} , Alter noch deren Interaktion einen Einfluss auf die HF-Erholungsrate zeigten.

Tabelle 14: Statistische Kennzahlen lineare Regressionsanalysen getrennt nach Geschlecht; HF-Erholungsrate beim TSST

Stichprobe	Unabhängige Variablen	p-Wert Gesamtmodell	R^2	p-Wert VO_{2max}	p-Wert Alter	p-Wert $VO_{2max} \times$ Alter
Männer	VO_{2max}	0,122	0,083	0,122		
	VO_{2max} , Alter	0,116	0,148	0,093	0,165	
	VO_{2max} , Alter, $VO_{2max} \times$ Alter	0,194	0,163	0,132	0,204	0,496
Frauen	VO_{2max}	0,192	0,111	0,192		
	VO_{2max} , Alter	0,125	0,257	0,141	0,119	
	VO_{2max} , Alter, $VO_{2max} \times$ Alter	0,244	0,266	0,151	0,455	0,699

MAST

Wie in Tabelle 15 ersichtlich, zeigten die Regressionsanalysen zur HF-Erholungsrate beim MAST keine signifikanten Zusammenhänge. Weder VO_{2max} noch Alter erklärten die Varianz der HF-Erholungsrate. Auch das Modell mit der Interaktionen $VO_{2max} \times$ Alter blieb ohne Signifikanz, wobei sich ein Trend andeutete ($p = 0,053$).

In den geschlechtsspezifischen Auswertungen (Tabelle 16) zeigte sich ein ähnliches Bild. Bei den Männern war weder VO_{2max} noch Alter oder deren Interaktion signifikant, wenngleich der Interaktionsterm $VO_{2max} \times$ Alter im Interaktionsmodell einen leichten Trend andeutet ($p = 0,067$; $B = 0,002$). Bei den Frauen traten keine Zusammenhänge auf.

Die Überprüfung der Normalverteilungsannahme der unstandardisierten Residuen beim Interaktionsmodell ergab für die männliche Stichprobe eine signifikante Abweichung (Shapiro-Wilk-Test: $p < 0,001$), was durch Histogramm, Q-Q-Plot und P-P-Plot bestätigt wurde. Aufgrund der Verletzung der Normalverteilungsannahme wurde für die männliche Stichprobe zusätzlich das Bootstrap-Verfahren herangezogen. Dieses offenbarte im Gegensatz zur Standardanalyse einen signifikanten positiven Zusammenhang zwischen der HF-Erholungsrate beim MAST und dem Interaktionsterm $VO_{2max} \times$ Alter ($p = 0,012$; 95 %-Konfidenzintervall: [0,0003, 0,005]).

Tabelle 15: Statistische Kennzahlen lineare Regressionsanalysen; Gesamtstichprobe; HF-Erholungsrate beim MAST

Unabhängige Variablen	p-Wert Gesamtmodell	R ²	p-Wert VO _{2max}	p-Wert Alter	p-Wert VO _{2max} × Alter
VO _{2max}	0,850	0,001	0,850		
VO _{2max} , Alter	0,334	0,049	0,724	0,144	
VO _{2max} , Alter, VO _{2max} × Alter	0,111	0,129	0,610	0,495	0,053

Tabelle 16: Statistische Kennzahlen lineare Regressionsanalysen getrennt nach Geschlecht; HF-Erholungsrate beim MAST

Stichprobe	Unabhängige Variablen	p-Wert Gesamtmodell	R ²	p-Wert VO _{2max}	p-Wert Alter	p-Wert VO _{2max} × Alter
Männer	VO _{2max}	0,368	0,029	0,368		
	VO _{2max} , Alter	0,503	0,050	0,341	0,451	
	VO _{2max} , Alter, VO _{2max} × Alter	0,185	0,167	0,182	0,297	0,067
Frauen	VO _{2max}	0,415	0,045	0,415		
	VO _{2max} , Alter	0,270	0,171	0,347	0,167	
	VO _{2max} , Alter, VO _{2max} × Alter	0,279	0,248	0,739	0,456	0,269

3.2.4 HRV-Erholungsrate

TSST HRV-Erholungsrate (RMSSD)

Die Regressionsanalysen zur HRV-Erholungsrate (RMSSD) beim TSST ergaben keine signifikanten Gesamteffekte (Tabelle 17). Im Modell mit VO_{2max} und Alter zeigte sich jedoch Alter als tendenzieller negativer Prädiktor (p = 0,044; B = -0,001), während VO_{2max} ohne Einfluss blieb. In allen übrigen Modellen, wurden keine signifikanten Ergebnisse beobachtet.

Tabelle 17: Statistische Kennzahlen lineare Regressionsanalysen; Gesamtstichprobe; HRV-Erholungsrate (RMSSD) beim TSST

Unabhängige Variablen	p-Wert Gesamt- modell	R^2	p-Wert VO_{2max}	p-Wert Alter	p-Wert $VO_{2max} \times$ Alter
VO_{2max}	0,400	0,016	0,400		
VO_{2max} , Alter	0,090	0,104	0,276	0,044	
VO_{2max} , Alter, $VO_{2max} \times$ Alter	0,191	0,104	0,283	0,063	0,992

Die nach Geschlecht getrennten Analysen bestätigten diese Ergebnisse weitgehend (Tabelle 18). Bei den Männern erreichte keines der Modelle Signifikanz, wobei VO_{2max} im Modell mit VO_{2max} und Alter eine schwache Tendenz zeigte ($p = 0,081$; $B = 0,001$). Bei den Frauen ergaben sich ebenfalls keine eindeutigen Effekt. Einzig Alter im Modell mit VO_{2max} und Alter lag knapp unterhalb der Signifikanzgrenze ($p = 0,095$; $B = -0,001$).

Im Rahmen der Überprüfung der Normalverteilungsannahme der unstandardisierten Residuen beim geschlechtsspezifischen Modell mit alleinig VO_{2max} zeigten sich bei den männlichen Teilnehmern widersprüchliche Ergebnisse. Während der Shapiro-Wilk-Test mit $p = 0,028$ auf eine signifikante Abweichung von der Normalverteilung hindeutete, war der Kolmogorov-Smirnov-Test nicht signifikant ($p = 0,090$). Zudem unterstützen das Histogramm sowie die Q-Q- und P-P-Diagramme weitgehend die Annahme einer Normalverteilung der Residuen. Da die vorliegenden Ergebnisse keine eindeutige Aussage über die Verteilung der Residuen erlauben, wurde ergänzend zur klassischen Regressionsanalyse eine Bootstrap-Analyse durchgeführt. Diese offenbarte im Vergleich zur Standardanalyse einen Zusammenhang. Bei den Männern zeigte sich dadurch ein signifikanter positiver Zusammenhang ($p = 0,041$; 95 %-Konfidenzintervall: $[0,0001, 0,002]$). Abbildung 7 zeigt diesen positiven Zusammenhang bei den Männern zwischen der VO_{2max} und der HRV-Erholungsrate (RMSSD) beim TSST. Die Darstellung macht sichtbar, dass eine höhere VO_{2max} mit einer besseren Erholungsrate einhergeht.

Tabelle 18: Statistische Kennzahlen lineare Regressionsanalysen getrennt nach Geschlecht; HRV-Erholungsrate (RMSSD) beim TSST

Stichprobe	Unabhängige Variablen	p-Wert Gesamtmodell	R ²	p-Wert VO _{2max}	p-Wert Alter	p-Wert VO _{2max} × Alter
Männer	VO _{2max}	0,102	0,093	0,102		
	VO _{2max} , Alter	0,122	0,145	0,081	0,212	
	VO _{2max} , Alter, VO _{2max} × Alter	0,228	0,151	0,108	0,247	0,664
Frauen	VO _{2max}	0,428	0,042	0,428		
	VO _{2max} , Alter	0,174	0,221	0,334	0,095	
	VO _{2max} , Alter, VO _{2max} × Alter	0,338	0,221	0,419	0,717	0,965

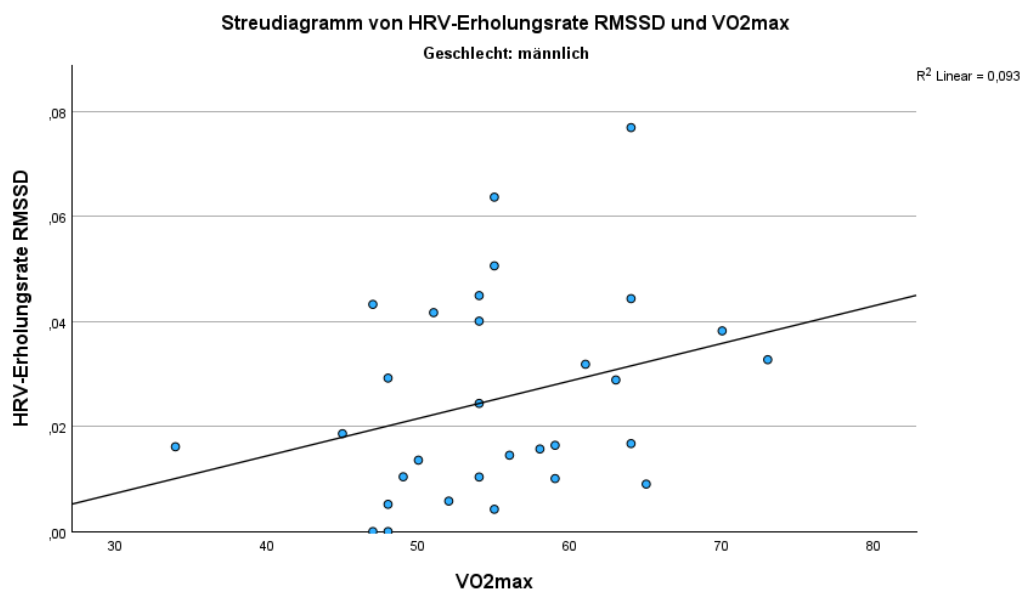


Abbildung 7: Streudiagramm von HRV-Erholungsrate (RMSSD) und VO_{2max} beim TSST; Männer

TSST HRV-Erholungsrate SDNN

Wie in Tabelle 19 dargestellt, zeigten die Regressionsanalysen zur HRV-Erholungsrate (SDNN) beim TSST keine signifikanten Effekte. Weder VO_{2max} noch Alter erwiesen sich als bedeutsame Prädiktoren, und auch das Modell mit dem Interaktionsterm $VO_{2max} \times \text{Alter}$ blieb ohne Signifikanz.

Die getrennte Betrachtung nach Geschlecht (Tabelle 20) bestätigte dieses Ergebnis. Bei den Männern zeigten weder VO_{2max} noch Alter oder deren Interaktion signifikante Effekte, wenngleich das Interaktionsmodell $VO_{2max} \times \text{Alter}$ eine schwache Tendenz zeigt ($p = 0,073$; $B = -0,0001$). Auch bei den Frauen konnten weder VO_{2max} noch Alter oder deren Kombination die HRV-Erholungsrate vorhersagen.

Tabelle 19: Statistische Kennzahlen lineare Regressionsanalysen; Gesamtstichprobe; HRV-Erholungsrate (SDNN) beim TSST

Unabhängige Variablen	p-Wert Gesamt- modell	R^2	p-Wert VO_{2max}	p-Wert Alter	p-Wert $VO_{2max} \times$ Alter
VO_{2max}	0,783	0,002	0,783		
VO_{2max}, Alter	0,595	0,023	0,703	0,329	
$VO_{2max}, \text{Alter},$ $VO_{2max} \times \text{Alter}$	0,473	0,056	0,770	0,177	0,228

Tabelle 20: Statistische Kennzahlen lineare Regressionsanalysen getrennt nach Geschlecht; HRV-Erholungsrate (SDNN) beim TSST

Stichprobe	Unabhängige Variablen	p-Wert Gesamtmodell	R ²	p-Wert VO _{2max}	p-Wert Alter	p-Wert VO _{2max} × Alter
Männer	VO _{2max}	0,751	0,004	0,751		
	VO _{2max} , Alter	0,645	0,032	0,697	0,382	
	VO _{2max} , Alter, VO _{2max} × Alter	0,241	0,147	0,971	0,518	0,073
Frauen	VO _{2max}	0,264	0,082	0,264		
	VO _{2max} , Alter	0,437	0,112	0,255	0,509	
	VO _{2max} , Alter, VO _{2max} × Alter	0,438	0,182	0,580	0,402	0,308

MAST HRV-Erholungsrate RMSSD

Die Ergebnisse der linearen Regressionsanalysen zur HRV-Erholungsrate (RMSSD) beim MAST sind in den Tabellen 21 und 22 dargestellt. In der Gesamtstichprobe zeigten sich keine signifikanten Effekte (Tabelle 21). Auch in den geschlechtsspezifischen Analysen (Tabelle 22) bestätigte sich dieses Muster. Sowohl die Modelle der Männern als die der Frauen erreichten keine Signifikanz.

Tabelle 21: Statistische Kennzahlen lineare Regressionsanalysen; Gesamtstichprobe; HRV-Erholungsrate (RMSSD) beim MAST

Unabhängige Variablen	p-Wert Gesamtmodell	R ²	p-Wert VO _{2max}	p-Wert Alter	p-Wert VO _{2max} × Alter
VO _{2max}	0,228	0,032	0,228		
VO _{2max} , Alter	0,254	0,060	0,185	0,256	
VO _{2max} , Alter, VO _{2max} × Alter	0,254	0,089	0,159	0,525	0,249

Tabelle 22: Statistische Kennzahlen lineare Regressionsanalysen getrennt nach Geschlecht; HRV-Erholungsrate (RMSSD) beim MAST

Stichprobe	Unabhängige Variablen	p-Wert Gesamtmodell	R ²	p-Wert VO _{2max}	p-Wert Alter	p-Wert VO _{2max} × Alter
Männer	VO _{2max}	0,708	0,005	0,708		
	VO _{2max} , Alter	0,603	0,037	0,651	0,354	
	VO _{2max} , Alter, VO _{2max} × Alter	0,450	0,095	0,485	0,270	0,208
Frauen	VO _{2max}	0,926	0,001	0,926		
	VO _{2max} , Alter	0,609	0,068	0,984	0,330	
	VO _{2max} , Alter, VO _{2max} × Alter	0,624	0,122	0,673	0,540	0,387

MAST HRV-Erholungsrate SDNN

Die Auswertung der Regressionsanalysen zur HRV-Erholungsrate (SDNN) beim MAST zeigten keine signifikanten Zusammenhänge. Weder VO_{2max} noch Alter hatten in den Gesamtmodellen einen relevanten Einfluss, ebenso blieb das Interaktionsmodell ohne signifikante Befunde (Tabelle 23). Auch die getrennte Betrachtung von Männern und Frauen ergab keine signifikanten Zusammenhänge. Sämtliche Modelle lagen im nicht-signifikanten Bereich (Tabelle 24).

Tabelle 23: Statistische Kennzahlen lineare Regressionsanalysen; Gesamtstichprobe; HRV-Erholungsrate (SDNN) beim MAST

Unabhängige Variablen	p-Wert Gesamtmodell	R^2	p-Wert VO_{2max}	p-Wert Alter	p-Wert $VO_{2max} \times \text{Alter}$
VO_{2max}	0,878	0,001	0,878		
VO_{2max}, Alter	0,600	0,023	0,966	0,321	
$VO_{2max}, \text{Alter}, VO_{2max} \times \text{Alter}$	0,684	0,034	0,993	0,506	0,492

Tabelle 24: Statistische Kennzahlen lineare Regressionsanalysen getrennt nach Geschlecht; HRV-Erholungsrate (SDNN) beim MAST

Stichprobe	Unabhängige Variablen	p-Wert Gesamtmodell	R^2	p-Wert VO_{2max}	p-Wert Alter	p-Wert $VO_{2max} \times \text{Alter}$
Männer	VO_{2max}	0,832	0,002	0,832		
	VO_{2max}, Alter	0,923	0,006	0,812	0,736	
	$VO_{2max}, \text{Alter}, VO_{2max} \times \text{Alter}$	0,975	0,008	0,782	0,717	0,808
Frauen	VO_{2max}	0,211	0,102	0,211		
	VO_{2max}, Alter	0,113	0,268	0,227	0,096	
	$VO_{2max}, \text{Alter}, VO_{2max} \times \text{Alter}$	0,240	0,268	0,300	0,688	1,000

3.4 Unterschiede TSST und MAST

Zur Untersuchung möglicher Unterschiede zwischen dem TSST und dem MAST hinsichtlich der kardiovaskulären Stressreaktion und Stresserholung wurden die Werte der folgenden Variablen analysiert: HF-Reaktion, HRV-Reaktion (RMSSD und SDNN), HF-Erholungsrate, sowie HRV-Erholungsrate (RMSSD und SDNN).

Eine annähernde Normalverteilung zeigte sich für HF-Reaktion, HRV-Reaktion (RMSSD und SDNN) sowie HF-Erholungsrate, nicht jedoch für die HRV-Erholungsraten (RMSSD und SDNN).

Die Testergebnisse zeigten, dass der TSST in allen untersuchten Variablen signifikant höhere Werte erzielte als der MAST (alle p-Werte < 0,05).

Wie in Tabelle 25 dargestellt, lag der durchschnittliche HF-Anstieg beim TSST bei 23,7 bpm (SD = 12,3 bpm) im Vergleich zu 8,0 bpm (SD = 8,4) beim MAST ($p < 0,001$). Ein ähnliches Bild zeigt sich bei der HRV-Reaktion. Sowohl der Abfall der RMSSD- als auch der Abfall der SDNN-Werte während der Stressreaktion waren beim TSST signifikant stärker ausgeprägt als beim MAST. Konkret zeigte sich für die HRV-Reaktion (RMSSD) beim TSST ein Mittelwert von $0,70 \pm 0,56$, während beim MAST ein Wert von $0,27 \pm 0,42$ gemessen wurde ($p < 0,001$). Für die HRV-Reaktion (SDNN) ergab sich beim TSST ein Mittelwert von $0,38 \pm 0,33$; verglichen mit $0,14 \pm 0,29$ beim MAST ($p < 0,001$). Außerdem ist in Tabelle 25 die Effektgröße anhand des Cohen's d_{rm} angeführt. Die Effektstärken zeigten, dass der Unterschied in der HF-Reaktion sehr groß ($d = 1,46$), in der HRV-Reaktion (RMSSD) klein ($d = 0,30$) und in der HRV-Reaktion (SDNN) mittel ($d = 0,57$) war.

Tabelle 25: Mittelwerte HF-Reaktion, HRV-Reaktion (RMSSD und SDNN)

	TSST	MAST	p-Wert	Cohen's d_{rm}
HF-Reaktion	23,7 $\pm$ 12,3 bpm	8,0 $\pm$ 8,4 bpm	< 0,001	1,46
HRV-Reaktion (RMSSD)	0,70 $\pm$ 0,56	0,27 $\pm$ 0,42	< 0,001	0,30
HRV-Reaktion (SDNN)	0,38 $\pm$ 0,33	0,14 $\pm$ 0,29	< 0,001	0,57

Abbildung 8 veranschaulicht diesen Unterschied grafisch.

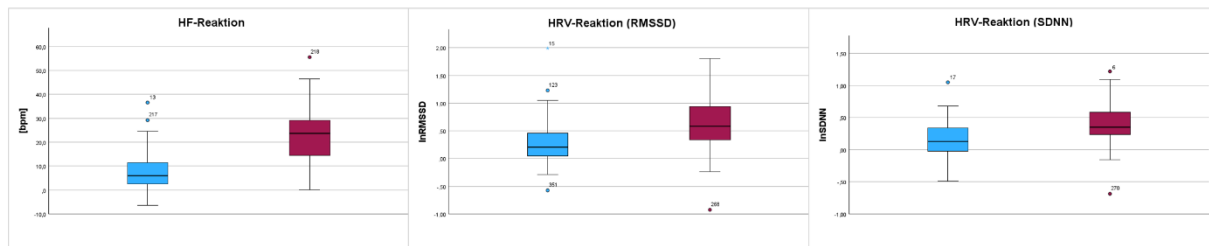


Abbildung 8: Boxplots der Mittelwerte der HF- und HRV-Reaktion (RMSSD und SDNN) im Vergleich der beiden Stressoren. Die blauen Boxplots repräsentieren den Maastricht Acute Stress Test (MAST), die roten Boxplots den Trier Social Stress Test (TSST). Dargestellt sind die Reaktionen, berechnet als Differenz zwischen dem Ausgangswert und dem höchsten (bzw. bei HRV dem niedrigsten) Messwert während der Stressinduktion. HF = Herzfrequenz; HRV = Herzfrequenzvariabilität; lnRMSSD = natural log-transformed Root Mean Square of Successive Differences; lnSDNN = natural log-transformed Standard Deviation of NN Intervals.

Tabelle 26 und 27 fassen die Ergebnisse der Parameter der Erholungsraten zusammen. Die HF-Erholungsrate war im TSST mit 0,90 bpm (SD = 0,41 bpm) signifikant höher als im MAST (0,46 bpm, SD = 0,30 bpm). Dieser Unterschied wurde als statistisch signifikant bewertet ($p < 0,001$). Die Effektstärke Cohen's d_{rm} zeigte dass der Unterschied sehr groß (1,22) war. Auch bei den HRV-Erholungsraten waren die Werte im TSST signifikant höher als im MAST: Für RMSSD betrugen sie $0,025 \pm 0,019$ vs. $0,013 \pm 0,014$ ($p < 0,001$), für SDNN $0,015 \pm 0,013$ vs. $0,009 \pm 0,010$ ($p = 0,005$). Die Effektstärke wurde bei den HRV-Erholungsraten mit r abgebildet. Die Effektstärken zeigten, dass der Unterschied bei der HRV-Erholungsrate (RMSSD) groß ($r = 0,62$) und bei der HRV-Erholungsrate (SDNN) mittel ($r = 0,41$) war.

Tabelle 26: Mittelwerte HF-Erholungsrate

	TSST	MAST	p-Wert	Cohen's d_{rm}
HF-Erholungsrate	$0,90 \pm 0,41$ bpm	$0,46 \pm 0,30$ bpm	$< 0,001$	1,22

Tabelle 27: Mittelwerte HRV-Erholungsrate (RMSSD und SDNN)

	TSST	MAST	p-Wert	Effektstärke r
HRV-Erholungsrate (RMSSD)	$0,025 \pm 0,019$	$0,013 \pm 0,014$	$< 0,001$	0,62
HRV-Erholungsrate (SDNN)	$0,015 \pm 0,013$	$0,009 \pm 0,010$	0,005	0,41

Abbildung 9 stellt den Unterschied der beiden Stresstests nochmals grafisch dar.

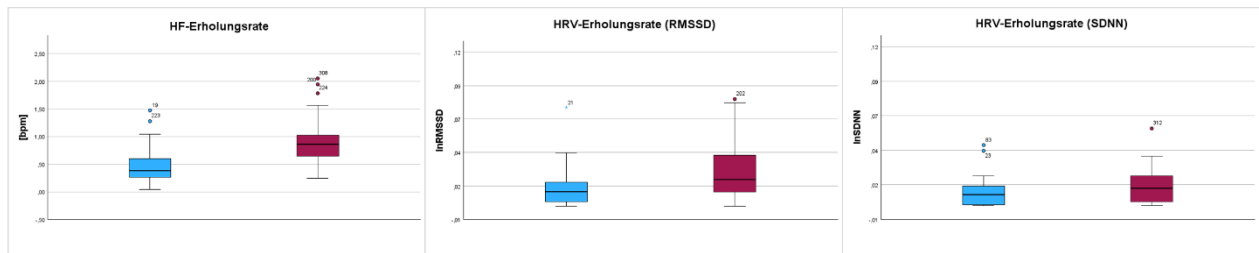


Abbildung 9: Boxplots der Mittelwerte der HF- und HRV-Erholungsrate (RMSSD und SDNN) im Vergleich der beiden Stresstests. Die blauen Boxplots repräsentieren den Maastricht Acute Stress Test (MAST), die roten Boxplots den Trier Social Stress Test (TSST). Die Erholungsrate beschreibt, wie schnell sich die jeweiligen Parameter nach dem Belastungshöhepunkt wieder dem Ausgangsniveau annähern. Für die HF wurde sie als Rückgang vom maximalen zum Endwert pro Zeiteinheit berechnet; für die HRV-Parameter (RMSSD und SDNN) erfolgte die Berechnung analog. HF = Herzfrequenz; HRV = Herzfrequenzvariabilität; lnRMSSD = natural log-transformed Root Mean Square of Successive Differences; lnSDNN = natural log-transformed Standard Deviation of NN Intervals.

3.5 Zusammenfassung der wichtigsten Ergebnisse

Die Ergebnisse zeigen, dass die Ausdauerleistungsfähigkeit insgesamt keinen eindeutigen Einfluss auf die kardiovaskuläre Stressreaktion und -erholung hat. Stattdessen spielen Alter und Geschlecht eine differenzierende Rolle.

Bei der HF-Reaktion deutete sich bei den Männern an, dass eine höhere Ausdauerleistungsfähigkeit mit einer stärkeren HF-Steigerung während der Stressbelastung verbunden war.

Bezüglich der HRV stand bei den Männern vor allem ein altersbedingter Rückgang der HRV im Vordergrund, während die VO_{2max} keine bedeutsamen Effekte zeigte. Bei Frauen deuteten sich hingegen altersabhängige Vorteile einer hohen Ausdauerleistungsfähigkeit an, die sich in einer stärkeren Reaktion widerspiegeln.

Für die HF-Erholungsrate zeigte sich, dass eine höhere Fitness bei älteren Männern innerhalb der Stichprobe mit einer etwas schnelleren Wiederherstellung der HF nach Stress verbunden war.

Bei der HRV-Erholungsrate zeigte sich schließlich, dass eine höhere Fitness bei Männern mit einer günstigeren Wiederherstellung der HRV nach der Belastung einherging.

Darüber hinaus löste der TSST im Vergleich zum MAST eine deutlich stärkere physiologische Stressreaktion und bessere Erholungsraten aus.

4. Diskussion

Ziel dieser Arbeit war es, den Einfluss der Ausdauerleistungsfähigkeit, gemessen an der VO_{2max} , auf die physiologische Stressreaktion und die Stresserholung, gemessen an der HF und der HRV. Dabei wurde die Stressreaktion als HF- sowie als HRV-Reaktion definiert, während die Stresserholung anhand der Erholungsrate der HF und der HRV berechnet wurde. Zur Erfassung der Stressreaktion wurden zwei etablierte Stresstests eingesetzt: der TSST und der MAST.

4.1 HF-Reaktion und HRV-Reaktion

4.1.1 HF-Reaktion

Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung zeigen, dass sich kein Zusammenhang zwischen VO_{2max} und der HF-Reaktion feststellen ließ. Die Ausdauerleistungsfähigkeit hat somit keinen direkten Einfluss auf die Höhe der HF-Reaktion während der akuten Stressbelastung. Bei den männlichen Teilnehmenden beim MAST deutete sich jedoch an, dass eine höhere Ausdauerleistungsfähigkeit mit einer etwas stärkeren HF-Reaktion verbunden sein könnte. Bei den Frauen zeigte sich dagegen kein vergleichbares Muster. Im Gegensatz zu dieser Erkenntnis berichteten viele frühere Arbeiten davon, dass fittere Personen durch eine geringere Reaktivität gekennzeichnet sind und damit resistenter gegenüber Stress erscheinen (Klaperski et al., 2013, 2014; Rimele et al., 2007, 2009; Spalding et al., 2004). Vergleicht man die vorliegende Untersuchung mit diesen Arbeiten, treten sowohl Gemeinsamkeiten als auch deutliche Unterschiede in Studiendesign, Stichprobenzusammensetzung und eingesetzten Methoden auf.

Klaperski et al. (2014) führten eine Interventionsstudie durch, in der die Fitness der 96 männlichen Teilnehmenden gezielt durch ein zwölfwöchiges Ausdauertraining gesteigert wurde. Infolge des Trainingsprogramms war die HF-Reaktion auf den Stressreiz in der Interventionsgruppe reduziert, wohingegen in der Entspannungs- und Kontrollgruppe keine vergleichbaren Veränderungen beobachtet wurden. In der vorliegenden Arbeit wurde hingegen ein Querschnittsdesign verwendet, bei dem die bestehende VO_{2max} der Teilnehmenden als kontinuierliche Variable in die Analysen einbezogen wurde. Der entscheidende Unterschied zwischen den beiden Ansätzen liegt darin, dass Interventionsstudien eher Aussagen über Ursache-Wirkungs-Beziehungen zulassen. Sie zeigen also, welche Veränderungen in der Stressreaktion durch gezieltes Training hervorgerufen werden können. Querschnittsstudien erfassen dagegen vor allem Zusammenhänge, die zu einem bestimmten Zeitpunkt in einer Stichprobe bestehen, ohne

dass sich eindeutig feststellen lässt, welche Variable die andere beeinflusst. Daraus lässt sich schließen, dass beide Befundmuster nebeneinander bestehen können. Während Trainingsprogramme möglicherweise zu einer Abschwächung der HF-Reaktion führen, kann in Querschnittsanalysen sichtbar werden, dass eine höhere VO_{2max} mit einer ausgeprägteren HF-Reaktion verbunden ist, wobei dabei auch andere, nicht erfasste Einflussgrößen eine Rolle spielen können.

Auch die weiteren Studien weisen methodische Unterschiede auf, die für den Vergleich entscheidend sind. Klaperski et al. (2013) untersuchten 47 junge Frauen (Durchschnittsalter: 22 Jahre), die anhand selbstberichteter Angaben zu ihrem Aktivitätsverhalten in drei Gruppen (inaktiv, moderat aktiv, aktiv) eingeteilt wurden. Als Stressor kam erneut ausschließlich der TSST für Gruppen zum Einsatz. Rimmele et al. (2007) hingegen untersuchten ausschließlich Männer (Durchschnittsalter: 21,7 Jahre) und berichteten von geringeren Stressreaktionen bei Elitesportlern im Vergleich zu untrainierten Probanden. Allerdings wurden hierbei Extremgruppen mit klar ausgeprägten Fitnessunterschieden betrachtet, was den Kontrast zwischen den Gruppen deutlich verstärkte. Zudem wurde die Fitness der untrainierten Personen lediglich über eine Selbstauskunft (weniger als zwei Stunden Training pro Woche) definiert. Auch hier kam ausschließlich der TSST als Stressor zum Einsatz. In einer späteren Arbeit von Rimmele et al. (2009) wurden ebenfalls nur Männer (Durchschnittsalter: 24,2 Jahre) untersucht. Die Stichprobe bestand aus 18 Eliteathleten, 50 Amateursportlern und 24 untrainierten Probanden. Die Erfassung der Fitness erfolgte sowohl mittels eines 4x1000-Meter-Lauftests als auch durch Fragebögen. Der Stressreiz wurde, wie in den vorherigen Arbeiten, ausschließlich über den TSST erzeugt. Spalding et al. (2004) führten eine Interventionsstudie mit 23 Männern und 22 Frauen (Durchschnittsalter: 22,2 Jahre) durch. Die aerobe Fitness wurde in dieser Arbeit mithilfe eines Stufentests auf einem motorbetriebenen Laufband erhoben. Die VO_{2max} wurde dabei über die Zeit bis zur Erschöpfung bestimmt, was sich methodisch von der in der vorliegenden Arbeit verwendeten Spiroergometrie unterscheidet. Als Stressor kam hier kein TSST oder MAST zum Einsatz, sondern ein alternativer Stressor. Die Proband*innen mussten Aufgaben über Kopfhörer bearbeiten, während ihnen mitgeteilt wurde, dass ihre Leistung bewertet wird.

Interessanterweise zeigten sich in der vorliegenden Untersuchung bei den männlichen Teilnehmenden beim MAST Hinweise darauf, dass eine höhere Ausdauerleistungsfähigkeit mit einer stärkeren HF-Reaktion assoziiert sein könnte. Dieses Ergebnis deckt sich mit mehreren Studien, die ebenfalls über ausgeprägtere Stressreaktionen bei Personen mit höherer Fitness berichten (Jackson & Dishman, 2006; Jayasinghe et al., 2017; Wyss et al., 2016).

So ergab die Metaregressionsanalyse von Jackson und Dishman (2006), dass trainierte Individuen eine deutlich stärkere HF-Reaktion auf psychische Stressoren zeigten als untrainierte. Da es sich jedoch um eine Metaanalyse handelt, in der unterschiedliche Studien mit variierenden Designs, Populationen und Methoden zusammengefasst wurden, gestaltet sich der direkte Vergleich mit der vorliegenden Arbeit schwierig.

Eine methodisch näherliegende Untersuchung führten Jayasinghe et al. (2017) durch. Hier wurde die VO_{2max} ebenso wie in der aktuellen Arbeit objektiv erhoben. Anschließend teilten die Autor*innen ihre Stichprobe von 34 Frauen (Durchschnittsalter: 38,4 Jahre) anhand des Medians in eine „fite“ und eine „unfite“ Gruppe. Als Stressor wurde der TSST eingesetzt. Die Ergebnisse zeigten, dass die Frauen mit höherer VO_{2max} eine signifikant stärkere HF-Reaktion aufwiesen. Diese Arbeit unterscheidet sich von der vorliegenden Studie insofern, dass nicht kontinuierliche Zusammenhänge analysiert wurden, sondern ein Gruppenvergleich vorgenommen wurde und die Probandinnen älter als die Teilnehmenden der vorliegenden Arbeit sind. Auch Wyss et al. (2016) berichten über ähnliche Ergebnisse. In ihrer Untersuchung von 219 jungen Männern (Durchschnittsalter: 20,2 Jahre) kam ebenfalls der TSST für Gruppen zum Einsatz. Die VO_{2max} wurde objektiv bestimmt und die Zusammenhänge statistisch über lineare Regressionsanalysen geprüft. Dabei zeigte sich, dass eine höhere VO_{2max} mit einer ausgeprägteren HF-Reaktion auf den Stressor assoziiert war. Während frühere Studien wie die von Jayasinghe et al. (2017) und Wyss et al. (2016) die Effekte beim TSST berichteten, wurden sie in der vorliegenden Arbeit beim MAST festgestellt.

Damit bestätigen die Befunde aber, dass eine höhere Fitness nicht zwingend mit einer reduzierten, sondern in bestimmten Kontexten mit einer gesteigerten physiologischen Reaktion einhergehen kann. Eine stärkere Reaktion ist jedoch nicht zwangsläufig negativ zu interpretieren, sondern kann als Ausdruck einer gesunden Regulationsfähigkeit verstanden werden. Als möglicher Mechanismus wird eine höhere sympathoadrenale Kapazität diskutiert, die es gut trainierten Personen ermöglicht, schnell und effektiv auf externe Herausforderungen zu reagieren. Eine stärkere initiale Reaktion kann dabei als Zeichen einer gesunden sympathischen Aktivierung gewertet werden, während eine schnellere Rückkehr zum Ausgangsniveau durch eine effektive parasympathische Gegenregulation charakterisiert ist (Webb et al., 2017).

Es gibt aber auch bestehende Literatur die, ebenso wie die vorliegende Untersuchung in den Hauptanalysen, keine Zusammenhänge zwischen der VO_{2max} und der HF-Reaktion beobachten konnten (Arvidson et al., 2020; Childs & de Wit, 2014; Gerber et al., 2017; Jayasinghe et al., 2016; Traustadóttir et al., 2005). Trotz dieser Übereinstimmung

unterscheiden sich die Arbeiten jedoch erheblich in Methodik und Stichprobe, was die Einordnung der Befunde wesentlich beeinflusst.

Ein zentraler Aspekt betrifft die Art der Fitnessmessung. Während die vorliegende Arbeit die VO_{2max} objektiv mittels Spiroergometrie erhob, setzten Arvidson et al. (2020) auf den VO_{2peak} am Fahrradergometer und Gerber et al. (2017) auf alltagsnahe Aktivitätsmessungen mit Beschleunigungssensoren. Childs & de Wit (2014) dagegen erfassten die Fitness ausschließlich über Fragebögen und teilten ihre Stichprobe in aktive und inaktive Personen ein. Traustadóttir et al. (2005) und Jayasinghe et al. (2016) erfassten ebenfalls wie die vorliegende Untersuchung die VO_{2max} .

Auch die Zusammensetzung der Stichproben unterscheidet sich deutlich. Während die aktuelle Arbeit eine gemischte, vergleichsweise junge Stichprobe von Männern und Frauen einschloss, beschränkten sich Jayasinghe et al. (2016) auf 40 Frauen mittleren Alters (Durchschnittsalter: 39,3 Jahre), Gerber et al. (2017) auf junge Erwachsene beider Geschlechter (Durchschnittsalter: 21,2 Jahre) und Arvidson et al. (2020) auf Männer und Frauen mittleren Alters (Durchschnittsalter: 39,5 Jahre). Auffällig ist, dass Jayasinghe et al. (2016) und die vorliegende Arbeit in ihrer weiblichen Stichprobe zu übereinstimmenden Ergebnissen gelangten. In beiden Fällen ergab sich kein Einfluss der VO_{2max} auf die HF-Reaktion.

Ein weiterer Unterschied liegt im eingesetzten Stressor. Während in fast allen genannten Arbeiten ausschließlich der TSST angewandt wurde, nutzte Traustadóttir et al. (2005) mit dem MSRP ein kombiniertes Stressprotokoll, das mentale, körperliche und psychosoziale Belastungen enthielt. Interessanterweise zeigten sie hier zwar altersabhängige Unterschiede zwischen jungen und älteren untrainierten Frauen, fanden jedoch ebenso keine Unterschiede zwischen älteren trainierten und älteren untrainierten Frauen. Damit unterstützt auch diese Arbeit die Annahme, dass das Fitnessniveau nicht zwingend die Höhe der HF-Reaktion bestimmt. Die vorliegende Untersuchung hebt sich somit von den genannten Studien ab, da hier neben dem TSST auch der MAST eingesetzt wurde.

Auch im Studiendesign zeigen sich Unterschiede. Arvidson et al. (2020) führten eine sechsmonatige Interventionsstudie durch, in der trotz Trainingsprogramms keine Veränderungen in der HF-Reaktion beobachtet wurden. Die übrigen genannten Arbeiten wählten hingegen wie die vorliegende Studie ein Querschnittsdesign.

Die teils widersprüchlichen Befunde lassen sich somit unter anderem durch unterschiedliche Definitionen von „sportlich“ und „unsportlich“, unterschiedliche verwendete Stresstests sowie

Unterschiede in der Stichprobenzusammensetzung (z. B. Geschlecht, Alter) erklären. Darüber hinaus variieren zwischen den Studien das Studiendesign und die statistische Modellierung.

4.1.2 HRV-Reaktion

Neben der HF- wurde auch die HRV-Reaktion (RMSSD und SDNN) als weiterer Indikator der Stressreaktion herangezogen. In der Gesamtstichprobe beim TSST wies nur Alter einen Zusammenhang mit der HRV-Reaktion auf. Bei den Männern war ebenso das Alter ausschlaggebend für eine geringere Reaktion, bei den Frauen hingegen zeigte sich, dass mit zunehmendem Alter der positive Zusammenhang zwischen VO_{2max} und der HRV-Reaktion nach einer akuten Stressbelastung, stärker ausgeprägt war.

Obwohl der Fokus dieser Arbeit auf dem Einfluss von VO_{2max} lag, zeigte sich in diesem Fall, dass es nicht die Ausdauerleistungsfähigkeit war, die beim TSST einen Unterschied in der HRV-Reaktion machte, sondern allein das Alter. Dies offenbarte sich sowohl in der Gesamtanalyse als auch bei der expliziten Betrachtung der Männer. VO_{2max} spielte hierbei keine Rolle. Stattdessen zeigte sich, dass je älter die Personen waren, desto schwächer fiel die HRV-Reaktivität aus. Aus früheren Studien ist gut bekannt, dass die HRV-Werte mit zunehmendem Alter abnehmen (Altini & Plews, 2021; Lundstrom et al., 2023). Ein Grund für diesen altersbedingten Rückgang könnte sein, dass die Barorezeptorempfindlichkeit mit zunehmendem Alter abnimmt, wodurch vermutlich die Reaktion der HRV abgeschwächt wird (Altini & Plews, 2021). Diese altersbedingte physiologische Veränderung könnte mitverantwortlich dafür sein, dass bei älteren Personen eine reduzierte HRV-Reaktivität beobachtet wurde. Lipsitz (2004) beschreibt, dass sich mit dem Alter vor allem die Flexibilität physiologischer Systeme verändert. Auch die parasympathische Regulation ist davon betroffen. Er betont, dass gerade diese Anpassungsfähigkeit ein zentrales Merkmal gesunden Alterns ist. Gleichwohl sollte berücksichtigt werden, dass die untersuchte Stichprobe mit einem Altersspektrum von 18 bis 40 Jahren vergleichsweise jung war. Die hier beobachteten Unterschiede deuten zwar an, dass altersbedingte Veränderungen der HRV bereits in frühen Erwachsenenjahren beginnen können, jedoch lassen sich Aussagen über den Verlauf dieser Veränderungen im mittleren und höheren Erwachsenenalter damit nicht treffen.

Verglichen mit den Ergebnissen des TSST zeigte sich, dass sich beim MAST keine eindeutigen Haupteffekte feststellen ließen, allerdings deutete sich hier bei den Frauen ein altersabhängiger Einfluss der Ausdauerleistungsfähigkeit an. Das Alter allein war somit nicht ausschlaggebend. Stattdessen zeigte sich, dass mit zunehmendem Alter der positive Zusammenhang zwischen VO_{2max} und der HRV-Reaktion nach einer akuten Stressbelastung, stärker ausgeprägt ist. Dieses Ergebnis legt nahe, dass sich eine hohe kardiovaskuläre Fitness

im mittleren Alter besonders deutlich auf die autonome Flexibilität unter Stress auswirkt. Dieser Befund kann als Hinweis verstanden werden, dass VO_{2max} im mittleren Erwachsenenalter eine schützende oder kompensatorische Funktion einnimmt und altersbedingte Abnahmen in der HRV-Reaktion abmildert oder sogar aufhebt. Obwohl sich dieser altersabhängige Zusammenhang zwischen VO_{2max} und HRV-Reaktion statistisch gezeigt hat, fällt die Größe des Effekts eher gering aus. Der Regressionskoeffizient deutet darauf hin, dass sich die Unterschiede in der Stressreaktion pro zusätzlichem Lebensjahr und pro VO_{2max} -Einheit nur in sehr kleinem Ausmaß verändern. Zudem ist zu berücksichtigen, dass die untersuchte Stichprobe nur bis zu einem Alter von 40 Jahren reichte. Aussagen über mögliche stärkere oder bedeutsame Effekte im höheren Erwachsenenalter sind daher vorsichtig zu interpretieren.

Bislang gibt es nur wenige Studien, die den Zusammenhang zwischen HRV-Reaktivität und Ausdauerleistungsfähigkeit untersucht haben. Eine der wenigen Ausnahmen ist die Interventionsstudie von Klaperski et al. (2014), die den Einfluss aerober Fitness auf die HRV-Stressreaktion analysierte. Im Gegensatz zu den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit, zeigte sich dort bei den Teilnehmenden der Trainingsgruppe eine abgeschwächte HRV-Reaktivität nach einem zwölfwöchigen Ausdauertrainingsprogramm im Gegensatz zur Kontroll- und Entspannungsgruppe. Die aktuelle Untersuchung hingegen fand entweder keine Veränderung oder, abhängig vom Alter, eine verstärkte HRV-Reaktion bei höherer Ausdauerleistungsfähigkeit.

Wie bereits bei der HF-Reaktion diskutiert, ist ein möglicher Grund für diese Diskrepanz im unterschiedlichen Studiendesign zu sehen. Während Interventionsstudien Rückschlüsse auf kausale Effekte eines Trainings zulassen, erfassen Querschnittsanalysen lediglich bestehende Zusammenhänge in einer Stichprobe.

Hinzu kommt, dass die HRV in den beiden Studien auf unterschiedliche Weise erfasst wurde. Klaperski et al. (2014) nutzten den „Relaxation Count“ des Unternehmens Polar, eine Annäherung an SD1 und damit ein Maß für kurzfristige Veränderungen der HRV. In der vorliegenden Arbeit wurden dagegen die klassischen Zeitbereichsparameter RMSSD und SDNN verwendet.

Außerdem beschränkte sich Klaperski et al. (2014) auf männliche Teilnehmende, wohingegen bei dieser aktuellen Untersuchung auch Frauen einbezogen wurden und gerade bei der weiblichen Substichprobe Zusammenhänge gefunden wurden.

Ein weiterer möglicher Erklärungsfaktor für die Heterogenität der Befunde von sowohl HF- als auch HRV-Reaktion könnten psychologische Einflussgrößen wie Coping-Stile oder individuelle

Bewältigungsstrategien sein, die in dieser Arbeit nicht berücksichtigt wurden. Verschiedene Studien zeigen, dass solche Mechanismen mit Unterschieden in der HF- und HRV-Reaktivität auf Stress verbunden sein können. Personen, die über wirksame Strategien zur Stressbewältigung verfügen oder belastende Situationen eher als kontrollierbar wahrnehmen, zeigen häufig eine abgeschwächte physiologische Stressreaktion (Cavanagh & Obasi, 2021; Machado et al., 2021).

Darüber hinaus weisen mehrere Arbeiten darauf hin, dass auch psychosoziale Faktoren wie Selbstbewusstsein, Selbstkonzept oder soziale Unterstützung die kardiovaskuläre Stressreaktion beeinflussen können. So fanden O'Donnell et al. (2008), dass junge Erwachsene mit höherem Selbstbewusstsein eine geringere HRV-Reaktivität aufwiesen. Dies legt nahe, dass psychologische Ressourcen und die individuelle Bewertung von Stresssituationen einen wichtigen Beitrag zur Regulation der physiologischen Stressantwort leisten können, unabhängig von der körperlichen Fitness. Dabei ist zu beachten, dass die Ergebnisse von O'Donnell et al. (2008) an einer jüngeren Stichprobe (Durchschnittsalter: 21,4 Jahre) erhoben wurden, während die Teilnehmenden der vorliegenden Studie im Durchschnitt älter waren.

Bei der Einordnung der Ergebnisse in die Cross-Stressor-Adaption-Hypothese zeigt sich, dass die beobachteten Reaktionen der HF und HRV nicht vollständig mit der klassischen Formulierung der Hypothese übereinstimmen. Diese geht davon aus, dass körperlich fitte Personen auf psychosozialen Stress mit einer geringeren physiologischen Reaktion reagieren (Forcier et al., 2006; Gerber et al., 2017). In der vorliegenden Studie zeigten sich jedoch teils keine Reaktionen bei ausdauertrainierten Personen sowie auch stärkere beziehungsweise altersabhängige stärkere Effekte bei Personen mit einer höheren VO_{2max} .

4.2 HF-Erholungsrate und HRV-Erholungsrate

4.2.1 HF-Erholungsrate

Neben den unmittelbaren Stressreaktionen ist die Erholungsfähigkeit nach einem akuten Stressor von zentraler Bedeutung. In der vorliegenden Untersuchung zeigte sich in der Gesamtstichprobe für die HF-Erholungsrate kein eindeutiger Zusammenhang mit der Ausdauerleistungsfähigkeit. Dennoch traten in beiden Stresstests altersabhängige Zusammenhänge auf. Beim TSST deutete sich an, dass die Erholung mit zunehmendem Alter etwas langsamer ausfällt. Beim MAST zeigte sich ein Trend, dass die VO_{2max} bei älteren Personen innerhalb der Stichprobe, vor allem bei den Männern, mit einer besseren Erholung verbunden war. Während also bei beiden Stresstests das Alter eine Rolle spielte, wurde ein Einfluss der Fitness ausschließlich im MAST sichtbar.

Mit der zusätzlichen Verwendung des MAST unterscheidet sich die vorliegende Untersuchung von vielen bisherigen Arbeiten, die nahezu ausschließlich den TSST oder Variationen davon eingesetzt haben (Jayasinghe et al., 2016; Klaperski et al., 2013, 2014; Rimmele et al., 2009; Wyss et al., 2016). Diese Studien fanden, ähnlich wie in der vorliegenden Arbeit beim TSST, keine Zusammenhänge zwischen Ausdauerleistungsfähigkeit und HF-Erholung. Der Befund, dass sich im MAST hingegen ein Trend abzeichnete, deutet darauf hin, dass unterschiedliche Stresstests verschiedene Aspekte der kardiovaskulären Regulation ansprechen.

Ein möglicher Grund dafür liegt in der Art der physiologischen Belastung. Der TSST stellt vor allem eine sozial-evaluative und kognitive Herausforderung dar, die zu einer starken, überwiegend sympathischen Aktivierung führt. Diese Reaktion verläuft bei den meisten Teilnehmenden ähnlich, wodurch individuelle Unterschiede, etwa durch die Fitness, weniger sichtbar werden. Der MAST kombiniert hingegen psychische Belastung mit körperlichen Reizen wie Schmerz und Kälte. Dadurch wird neben der Aktivierung auch eine stärkere parasympathische Gegenregulation ausgelöst, die über Barorezeptoren vermittelt wird. In dieser Phase der Erholung könnte Fitness eine größere Rolle spielen, da trainierte Personen meist über eine schnellere parasympathische Reaktivierung verfügen. Forschungen unterstützen die Annahme, dass trainierte Personen eine schnellere parasympathische Reaktivierung aufweisen. Bei gut trainierten Ausdauersportlern zeigt sich nach einer Belastung ein schnellerer Rückgang der HF und eine stärkere vagale Aktivierung als bei Untrainierten (Dupuy et al., 2022; Fu & Levine, 2013). Somit könnte der MAST Mechanismen erfassen, bei denen sich die positiven Effekte von Ausdauertraining auf die kardiovaskuläre Regulation deutlicher zeigen als beim TSST. Dies unterstreicht die Bedeutung, verschiedene Stressoren einzusetzen, um ein umfassenderes Bild der Erholungsprozesse zu erhalten.

Die Interaktion legt nahe, dass die Ausdauerleistungsfähigkeit im mittleren Erwachsenenalter die Erholung der HF teilweise unterstützen könnte, während dieser Vorteil bei Jüngeren weniger relevant ist. Bei der Bewertung des Befundes ist die Effektgröße zu beachten. Selbst wenn der Interaktionseffekt signifikant gewesen wäre, wäre er sehr klein ($B = 0,002$). Praktisch bedeutet das, dass mit zunehmendem Alter sich der Zusammenhang zwischen VO_{2max} und HF-Erholungsrate leicht verstärkt, die Unterschiede bleiben aber gering. Die Richtung des Effekts zeigt jedoch, dass Fitness im mittleren Erwachsenenalter eine kompensatorische Rolle spielen könnte und den altersbedingten Rückgang der parasympathischen Reaktivierung zumindest teilweise abfedert (Suzic Lazic et al., 2017). In dieser Lebensphase könnte kardiorespiratorische Fitness somit einen gewissen Schutzfaktor für eine effizientere HF-Erholung darstellen, während dieser Vorteil bei Jüngeren aufgrund der ohnehin intakten autonomen Regulation weniger stark ausgeprägt ist.

Im Vergleich zu früheren Arbeiten zeigt sich ein uneinheitliches Bild. Mehrere Studien, die den TSST oder Variationen davon verwendeten, fanden, ähnlich wie die vorliegende Untersuchung, keine deutlichen Zusammenhänge zwischen Ausdauerleistungsfähigkeit und HF-Erholung (Jackson & Dishman, 2006; Jayasinghe et al., 2016; Rimmele et al., 2009; Wyss et al., 2016).

Rimmele et al. (2009) berechneten die HF-Erholung als prozentuale Veränderung zwischen dem HF-Peak unmittelbar nach dem TSST und der HF zwölf Minuten später. Trotz klarer Unterschiede in der HF-Reaktivität unterschieden sich Elite-, Amateur- und Nichtsportler nicht in der Erholungsgeschwindigkeit. Ähnliche Ergebnisse berichteten Jayasinghe et al. (2016), die die HF-Erholung als Zeit bis zur Rückkehr zum Ausgangswert definierten. Auch hier zeigten sich keine Unterschiede zwischen fitteren und weniger fitten Teilnehmerinnen, weder in der Reaktion noch in der Erholung. Wyss et al. (2016) berechneten in ihrer Untersuchung die HF-Erholung als Differenz zwischen der HF während des Stressors und jener sechs Minuten nach Stressende. Auch hier ergaben sich keine Unterschiede zwischen den Fitnessgruppen.

Andere Studien, darunter Klaperski et al. (2013, 2014) sowie die Metaanalyse von Jackson und Dishman (2006), zeigten hingegen, dass eine höhere Fitness mit einer schnelleren HF-Erholung verbunden sein kann. Klaperski et al. (2013) zeigten, dass die HF nach dem TSST bei sehr aktiven Teilnehmerinnen schneller zum Ausgangswert zurückkehrte als bei moderat aktiven oder inaktiven Frauen. Zwischen den beiden letzteren Gruppen bestand jedoch kein Unterschied. Auffällig war jedoch, dass sich dieser Effekt nur in der Gesamtdauer der Erholung zeigte, nicht aber in der Geschwindigkeit der HF-Abnahme. Klaperski et al. (2014) verwendeten in einer Interventionsstudie mit Männern ein Flächenmaß (AUC) über die ersten sieben Minuten nach Stressende und fanden nach einem zwölfwöchigen Ausdauertraining eine deutliche Verbesserung der HF-Erholung. Diese Ergebnisse sprechen dafür, dass gezieltes Training die kardiovaskuläre Erholungsfähigkeit nach akutem Stressor tatsächlich beeinflussen kann. Der in dieser Arbeit beobachtete Trend im MAST geht in eine ähnliche Richtung.

Ein zentraler Grund für die widersprüchlichen Befunde in der Literatur dürfte in den unterschiedlichen Berechnungsansätzen der HF-Erholung liegen. Die Definition der HF-Erholung variiert erheblich zwischen den Studien. Rimmele et al. (2009) nutzten prozentuale Veränderungen, Jayasinghe et al. (2016) und Klaperski et al. (2013) berechneten die Zeit bis zur Rückkehr zum Ausgangsniveau, Wyss et al. (2016) verwendeten eine einfache Differenz, und Klaperski et al. (2014) setzten ein Flächenmaß (AUC) ein. In der vorliegenden Arbeit wurde die HF-Erholungsrate hingegen als Veränderung über einen festgelegten Zeitraum

erfasst. Solche Unterschiede beeinflussen, wie empfindlich der jeweilige Parameter auf Veränderungen reagiert und erschweren direkte Vergleiche der Ergebnisse.

Darüber hinaus unterscheiden sich die Studien in ihrer Stichprobenzusammensetzung deutlich. Rimmele et al. (2009), Wyss et al. (2016) und Klaperski et al. (2014) untersuchten ausschließlich Männer, während Jayasinghe et al. (2016) und Klaperski et al. (2013) nur Frauen einbezogen. Die vorliegende Arbeit berücksichtigt dagegen beide Geschlechter und ermöglicht damit den Vergleich geschlechtsspezifischer Effekte innerhalb derselben Stichprobe.

4.2.2 HRV-Erholungsrate

Hinsichtlich der HRV-Erholungsrate ergaben sich keine klaren Effekte. In der vorliegenden Untersuchung konnten weder im TSST noch im MAST signifikante Zusammenhänge zwischen VO_{2max} und der HRV-Erholungsrate festgestellt werden. Lediglich beim TSST zeigte sich bei den Männern ein positiver Trend, wonach eine höhere Ausdauerleistungsfähigkeit mit einer etwas besseren HRV-Erholung verbunden sein könnte. Unabhängig von der Signifikanz hätte der Effekt aufgrund seiner minimalen Größe ($B = 0,001$) nur eine sehr geringe praktische Aussagekraft.

Auffällig ist, dass sich mögliche Fitness-Effekte bei der HRV-Erholungsrate nur im TSST, nicht aber im MAST zeigten und damit ist es genau umgekehrt wie bei der HF-Erholungsrate. Dass sich mögliche Fitness-Effekte bei der HRV-Erholungsrate nur im TSST und bei der HF-Erholungsrate nur im MAST zeigten, verdeutlicht, dass HF und HRV unterschiedliche Aspekte der kardiovaskulären Regulation widerspiegeln. Je nach Art des Stressors können diese Komponenten unterschiedlich stark angesprochen werden, sodass sich Fitness-Effekte in den jeweiligen Parametern unterschiedlich zeigen.

Ein Vergleich mit früheren Arbeiten zeigt ein ähnliches Bild. Klaperski et al. (2014) fanden in ihrer 12-wöchigen Interventionsstudie mit einer Trainingsgruppe, einer Kontrollgruppe und einer Entspannungsgruppe keine klaren Verbesserungen in der HRV-Erholung. Zwar deutete sich ein Gruppeneffekt an, innerhalb der Gruppen traten jedoch keine signifikanten Veränderungen auf. Zudem zeigten sich Alter und Ausgangsniveau der HRV als bedeutsame Einflussgrößen. Ältere Personen und Teilnehmende mit höheren Ausgangswerten zeigten geringere Verbesserungen. Methodisch unterschieden sich die Studien deutlich. Während Klaperski et al. (2014) den sogenannten „Relaxation Count“ des Unternehmens Polar verwendeten, wurde in der vorliegenden Arbeit mit den klassischen Zeitbereichsparametern RMSSD und SDNN gearbeitet. Darüber hinaus nutzte Klaperski ein Flächenmaß (AUC) zur

Berechnung der HRV-Erholung, während hier die Erholungsrate als Veränderung pro Zeiteinheit berechnet wurde.

Insgesamt lässt sich festhalten, dass die HRV-Erholung nach akutem Stress bislang weder in Interventions- noch in Querschnittsstudien robust mit der Ausdauerleistungsfähigkeit verbunden ist. Mögliche Effekte erscheinen extrem klein und sind abhängig von Alter, Ausgangsniveau, Stressorart und der gewählten Methodik der Berechnung.

4.3 Vergleich der HRV-Parameter RMSSD und SDNN

Die Wahl der HRV-Parameter hat entscheidenden Einfluss darauf, welche Aspekte der autonomen Regulation erfasst werden. In der vorliegenden Arbeit wurden die Zeitbereichsparameter RMSSD und SDNN verwendet, die unterschiedliche physiologische Prozesse abbilden.

RMSSD beschreibt die kurzfristige Schwankung der HF und gilt als sensitiver Marker für die Aktivität des parasympathischen Nervensystems. Da der parasympathische Einfluss auf das Herz sehr schnell einsetzt, reagiert RMSSD besonders empfindlich auf kurzfristige, situative Veränderungen und eignet sich daher gut zur Erfassung von Stressreaktion und Erholung (Lundstrom et al., 2023; McCraty & Shaffer, 2015). Zudem ist dieser Parameter relativ robust gegenüber Einflüssen wie Atemfrequenz und Messrauschen und wird daher in der aktuellen Literatur häufig als bevorzugtes Maß für die autonome Stressreaktivität empfohlen.

SDNN hingegen beschreibt die Gesamtvariabilität der HF über einen längeren Zeitraum. Er spiegelt sowohl parasympathische als auch sympathische Einflüsse wider und ist damit ein unspezifischeres Maß für die allgemeine HRV. Da SDNN weniger sensitiv auf kurzfristige Veränderungen reagiert, kann es sein, dass situative Effekte, wie sie durch akute Stressoren ausgelöst werden, hier weniger deutlich erkennbar sind (Lundstrom et al., 2023; McCraty & Shaffer, 2015).

Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit bestätigen diese Annahme teilweise. Bei der HRV-Reaktion zeigten sich vergleichbare Muster für RMSSD und SDNN, was darauf hindeutet, dass beide Parameter kurzfristige Veränderungen während der akuten Stressphase gut erfassen. Bei der HRV-Erholungsrate hingegen traten Effekte ausschließlich bei RMSSD auf, während sich bei SDNN keine Zusammenhänge zeigten. Dies spricht dafür, dass RMSSD sensibler auf parasympathische Prozesse während der Erholungsphase reagiert und somit präziser die Wiederherstellung nach einer Stressbelastung abbildet. SDNN scheint hingegen besser geeignet, um längerfristige Veränderungen der HRV zu erfassen.

Insgesamt deuten die Ergebnisse darauf hin, dass der Zusammenhang zwischen Fitness und HF-Erholung und HRV-Erholung sowohl vom verwendeten Stresstest als auch von der Definition des Erholungsparameters und der Zusammensetzung der Stichprobe abhängt. Für zukünftige Studien wäre es sinnvoll, verschiedene Stressoren einzusetzen, standardisierte Erholungsmaße zu nutzen und Alter sowie Geschlecht systematisch zu berücksichtigen. Nur so lässt sich besser verstehen, unter welchen Bedingungen Fitness tatsächlich zur Erholung nach Stress beiträgt.

4.4 Unterschied TSST und MAST

Die Ergebnisse der t-Tests für gepaarte Stichproben und der Wilcoxon-Tests zeigten, dass der TSST in allen untersuchten Parametern (HF-Reaktion, HRV-Reaktion, HF-Erholungsrate sowie HRV-Erholungsrate) signifikant stärkere Reaktionen hervorrief als der MAST. Diese Befunde stehen im Einklang mit früheren Studien, die den TSST als besonders zuverlässigen Indikator für psychosozialen Stress beschreiben (Allen et al., 2017; Kirschbaum et al., 1993).

Physiologisch lassen sich mehrere Faktoren anführen, die die stärkere HF- und HRV-Reaktion im TSST erklären. Zum einen bewirkt das Stehen eine Umverteilung des Blutvolumens und eine aktivierte Kreislaufregulation, was typischerweise eine sympathische Zunahme und vagale Dämpfung zur Folge hat. In Studien zeigen sich beim Wechsel in die aufrechte Haltung eine Zunahme der HF und ein Absinken der HRV (Chen et al., 2023; Chuangchai & Pothisiri, 2021). Zum anderen bewirkt das Sprechen selbst, eine Steigerung der HF. Diese motorische Aktivierung und die veränderte Atemdynamik tragen dazu bei, dass schon vor dem eigentlichen Stressor eine erhöhte HF-Basis und reduzierte HRV vorliegen kann.

Der TSST kombiniert mehrere sozial-evaluative Elemente, die zusammen eine besonders starke Stressantwort hervorrufen. Teilnehmende müssen einen persönlichen Monolog über sich selbst halten, stehen dabei unter permanentem Blickkontakt mit einer Jury, die bewusst keine Rückmeldung zeigt, und erleben durch die angebliche Videoaufzeichnung eine zusätzliche Beobachtungssituation. In Verbindung mit der anschließenden Rechenaufgabe entsteht so eine soziale Bedrohungssituation mit starkem Evaluationscharakter. Zahlreiche Studien zeigen, dass gerade diese Kombination aus Bewertung, fehlender sozialer Unterstützung und Kontrollverlust für die robuste Aktivierung des sympathischen Nervensystems und die deutliche Reduktion der HRV verantwortlich ist (Allen et al., 2017; Boesch et al., 2014; Kirschbaum et al., 1993).

Der MAST unterscheidet sich hiervon grundlegend. Er kombiniert eine körperliche Belastung durch die Hand im Eiswasser (Kälteschmerz) mit einer kognitiven Aufgabe (Kopfrechnen), findet aber im Sitzen statt und beinhaltet kaum Sprechen oder soziale Interaktion. Der Kältereiz

bewirkt vorrangig eine Vasokonstriktion, die zu einem deutlichen Blutdruckanstieg und anfangs auch zu einer erhöhten HF führt (Alba et al., 2019). Dieser Blutdruckanstieg löst jedoch den Baroreflex aus, der über eine parasympathische Gegenregulation die HF wieder dämpft (Svenne, 2013). Zusätzlich kommt es auch beim MAST zu Atemveränderungen, etwa durch Schmerz und Kälte (Richardson et al., 2013), die, ebenso wie beim TSST, die HRV beeinflussen können. Während sich somit die Aufmerksamkeit beim MAST stärker nach innen richtet (Fokus auf Schmerz und Rechenaufgabe), erfordert der TSST eine dauerhafte Außenorientierung durch soziale Bewertung. Ein Faktor der die autonome Aktivierung verstärkt.

Smeets et al. (2012) konnte von überzeugende Cortisolreaktionen sowie deutliche Blutdruckanstiege und subjektive Stressreaktionen berichten, während sich in der vorliegenden Arbeit insgesamt eine geringere kardiovaskuläre Aktivierung beim MAST im Vergleich zum TSST zeigte. Ein wesentlicher Unterschied zwischen der vorliegenden Arbeit und der Studie von Smeets et al. (2012) liegt in den erfassten Stressparametern. Smeets et al. (2012) untersuchten ausschließlich Cortisol, Blutdruck und subjektives Stressempfinden, jedoch keine HF oder HRV. Es ist daher möglich, dass der MAST hormonelle und subjektive Stressreaktionen zuverlässig auslöst. Hinzu kommt, dass in der Studie von Smeets et al. (2012) ausschließlich männliche Probanden einbezogen wurden. Unterschiede in der Stichprobenszusammensetzung könnten somit zusätzlich zu den abweichenden Ergebnissen beigetragen haben.

Zusammenfassend deuten die Ergebnisse darauf hin, dass der TSST in stärkerem Maße die autonome Stressantwort aktiviert, über motorische Aktivierung, Atemveränderungen und sozial-evaluative Bedrohung mit ausgeprägter sympathischer Aktivierung und Verringerung der HRV. Der MAST hingegen spricht primär hormonelle und vaskuläre Stresswege an. Die durch Kälte induzierte Kombination aus sympathischer Aktivierung, parasympathischer Gegenregulation und Atemveränderungen führt zu einer insgesamt abgeschwächten kardiovaskulären Reaktion.

5. Limitationen

Trotz der aufschlussreichen Ergebnisse weist die vorliegende Untersuchung einige Limitationen auf, die bei der Interpretation der Befunde berücksichtigt werden sollten.

Ein wesentlicher Aspekt betrifft die ungleiche Geschlechterverteilung innerhalb der Stichprobe. Während 30 männliche Teilnehmende einbezogen wurden, waren es bei den Frauen lediglich 18. Nach Ausschluss eines einflussreichen Falls, waren es sogar nur noch 17 Frauen. Diese ungleiche Verteilung führt zu einer reduzierten statistischen Power bei den Analysen der Ergebnisse mit weiblichen Teilnehmerinnen und erschwert somit generalisierbare Aussagen zur weiblichen Population.

Zudem ist die Erhebung der Ruhewerte für HF und HRV kritisch zu betrachten. Diese Messungen erfolgten zwar im Sitzen und vor der eigentlichen Testprozedur, jedoch bereits im Laborumfeld. Zu diesem Zeitpunkt wussten die Teilnehmenden noch nicht, was genau auf sie zukommt, was jedoch vermutlich zu einer gewissen Grundanspannung führte. Solche Effekte können die Ruhe-HF erhöhen und die Anfangs-HRV verringern, wodurch die tatsächliche Ausgangslage des autonomen Nervensystems möglicherweise nicht exakt abgebildet wurde. Zukünftige Studien könnten dies verbessern, indem beispielsweise Fitness-Tracker eingesetzt werden, um über mehrere Tage und Nächte hinweg die tatsächliche Ruhephase im eigenen Umfeld als Ausgangswerte zu erfassen.

Auch die Zusammensetzung der Stichprobe stellt eine Einschränkung dar. Da viele Teilnehmende aus einem sportnahen Umfeld rekrutiert wurden, lagen die VO_{2max} -Werte insgesamt eher im oberen Bereich. Die Ergebnisse sind daher vor allem für Personen mit mittlerer bis hoher Ausdauerleistungsfähigkeit aussagekräftig. Ob sich bei Menschen mit deutlich niedrigerer VO_{2max} ähnliche oder vielleicht sogar stärkere Effekte zeigen würden, kann mit den vorliegenden Daten nicht beantwortet werden. Ähnlich verhält es sich mit dem untersuchten Altersbereich von 18 bis 40 Jahren. Auch hier gelten die Befunde nur für diese Altersgruppe, während keine Rückschlüsse auf jüngere oder ältere Populationen gezogen werden können. Insgesamt sollten die Ergebnisse deshalb innerhalb des spezifisch untersuchten Fitness- und Altersbereichs interpretiert werden und nicht als uneingeschränkt auf andere Gruppen übertragbar verstanden werden.

Darüber hinaus können individuelle Vorerfahrungen mit stressbezogenen Situationen die Reaktionen auf die eingesetzten Stressoren beeinflussen. Teilnehmende, die etwa durch Studium oder Beruf häufiger mit öffentlichen Auftritten oder Bewertungssituationen konfrontiert

sind, könnten beim TSST weniger stark reagieren. Dies kann die Vergleichbarkeit zwischen den Personen einschränken.

Neben diesen studienspezifischen Punkten sind auch die grundsätzlichen Limitationen des Querschnittsdesigns zu berücksichtigen. Da es sich um eine Momentaufnahme handelt, lassen sich keine kausalen Schlussfolgerungen ziehen. Die beobachteten Zusammenhänge zwischen Fitness, Alter und Stressreaktion geben Hinweise auf mögliche Beziehungen, erlauben jedoch keine Aussage darüber, ob eine höhere Fitness tatsächlich zu einer veränderten Stressreaktion führt. Hierzu wären Interventions- oder Längsschnittdesigns notwendig, die Veränderungen über die Zeit hinweg erfassen.

Schließlich ist auch die Laborumgebung als Einschränkung zu sehen. Standardisierte Stresstests wie der TSST oder der MAST ermöglichen zwar eine kontrollierte Erfassung physiologischer Stressreaktionen, bilden jedoch nur eingeschränkt die Komplexität realer Alltagssituationen ab. Alltagsstressoren sind oft weniger vorhersehbar, emotional vielfältiger und sozial eingebettet. Die Übertragbarkeit der Laborbefunde auf alltägliche Stressreaktionen sollte daher vorsichtig erfolgen.

6. Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit untersuchte den Einfluss der Ausdauerleistungsfähigkeit, gemessen an der VO_{2max} , auf die physiologische Stressreaktion und Stresserholung, erfasst über HF und HRV. Insgesamt nahmen 48 gesunde Erwachsene (30 Männer, 18 Frauen) teil, die sowohl Spiroergometrie, den TSST als auch den MAST absolvierten. Aufgrund eines einflussreichen Falls musste dieser ausgeschlossen werden und somit waren es nur 30 Männer und 17 Frauen die in die Analyse eingingen.

Die Ergebnisse zeigten, dass in der Gesamtstichprobe keine Zusammenhänge zwischen VO_{2max} und den untersuchten Stressparametern bestanden. Bei den Männern erwiesen sich vor allem Alterseffekte als relevant. Mit zunehmendem Alter nahm die HRV-Reaktivität ab, wohingegen VO_{2max} keinen bedeutsamen Einfluss hatte. Darüber hinaus deuteten sich Hinweise darauf an, dass eine höhere VO_{2max} bei Männern mit einer stärkeren HF-Reaktion sowie mit einer besseren HRV-Erholungsrate verbunden sein könnte. Außerdem zeigte sich, dass eine höhere Ausdauerleistungsfähigkeit bei älteren Personen und insbesondere älteren Männer, innerhalb der Stichprobe 18-40 Jahre, mit einer etwas schnelleren Wiederherstellung der HF nach Stress verbunden ist. Bei Frauen hingegen war die Kombination aus höherem Alter und besserer Ausdauerleistungsfähigkeit mit einer stärkeren HRV-Reaktion verbunden. Diese Befunde deuten darauf hin, dass Ausdauerleistungsfähigkeit bei Frauen im jungen bis mittleren Erwachsenenalter eine kompensatorische Rolle in der autonomen Regulation spielen kann. Zu beachten ist jedoch, dass die Effekte sehr klein sind und somit nur eine geringe praktische Aussagekraft haben.

Diese Ergebnisse stimmen mit Teilen der bisherigen Literatur überein, stehen jedoch auch im Widerspruch zu anderen Studien. Die heterogene Befundlage in der Forschungsliteratur legt nahe, dass der Zusammenhang zwischen Fitness und kardiovaskulärer Stressverarbeitung von verschiedenen Faktoren beeinflusst wird, unter anderem von der Art des eingesetzten Stresstests, der Definition von Fitness, der Berechnungen der Stressreaktion und -erholung oder der verwendete Methodik.

Zusammenfassend verdeutlicht diese Arbeit, dass die Rolle von VO_{2max} in der Stressreaktion und -erholung komplex und sowohl von Alter und Geschlecht abhängig ist. Während bei Männern eher Alterseffekte dominieren, deutet sich bei Frauen ein altersabhängiger Nutzen höherer Ausdauerleistungsfähigkeit an. Insgesamt stimmen die Befunde nur teilweise mit der Cross-Stressor-Adaptations-Hypothese überein. Während diese annimmt, dass körperlich fittere Personen eine abgeschwächte Stressreaktion und eine schnellere Erholung aufweisen sollten, zeigten sich in der vorliegenden Untersuchung keine Unterschiede zwischen

Fitnessniveaus. Teilweise waren sogar stärkere Reaktionen bei höherer VO_{2max} erkennbar, was auf komplexe Interaktionen zwischen Trainingsstatus, Alter und Geschlecht hindeutet. Die kleinen Effektstärken verdeutlichen zudem, dass diese Zusammenhänge mit Vorsicht zu interpretieren sind und keine eindeutigen Rückschlüsse zulassen.

Zukünftige Studien mit größeren und hinsichtlich Alter und Geschlecht ausgewogeneren Stichproben sind notwendig, um die Ergebnisse zu bestätigen.

Literaturverzeichnis

- Alba, B. K., Castellani, J. W., & Charkoudian, N. (2019). Cold-induced cutaneous vasoconstriction in humans: Function, dysfunction and the distinctly counterproductive. *Experimental Physiology*, 104(8), 1202–1214.
<https://doi.org/10.1113/EP087718>
- Allen, A. P., Kennedy, P. J., Cryan, J. F., Dinan, T. G., & Clarke, G. (2014). Biological and psychological markers of stress in humans: Focus on the Trier Social Stress Test. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 38, 94–124.
<https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2013.11.005>
- Allen, A. P., Kennedy, P. J., Dockray, S., Cryan, J. F., Dinan, T. G., & Clarke, G. (2017). The Trier Social Stress Test: Principles and practice. *Neurobiology of Stress*, 6, 113–126.
<https://doi.org/10.1016/j.ynstr.2016.11.001>
- Altini, M., & Plews, D. (2021). What Is behind Changes in Resting Heart Rate and Heart Rate Variability? A Large-Scale Analysis of Longitudinal Measurements Acquired in Free-Living. *Sensors (Basel, Switzerland)*, 21(23), 7932. <https://doi.org/10.3390/s21237932>
- Arvidson, E., Dahlman, A. S., Börjesson, M., Gullstrand, L., & Jonsdottir, I. H. (2020). The effects of exercise training on hypothalamic-pituitary-adrenal axis reactivity and autonomic response to acute stress—A randomized controlled study. *Trials*, 21(1), Article 1. <https://doi.org/10.1186/s13063-020-04803-3>
- Asarian, L., Gloy, V., & Geary, N. (2012). Homeostasis. In *Encyclopedia of Human Behavior* (S. 324–333). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-375000-6.00191-9>
- Berntson, G. G., Norman, G. J., Hawkley, L. C., & Cacioppo, J. T. (2008). Cardiac autonomic balance versus cardiac regulatory capacity. *Psychophysiology*, 45(4), 643–652.
<https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.2008.00652.x>
- Boesch, M., Sefidan, S., Ehlert, U., Annen, H., Wyss, T., Steptoe, A., & La Marca, R. (2014). Mood and autonomic responses to repeated exposure to the Trier Social Stress Test for Groups (TSST-G). *Psychoneuroendocrinology*, 43, 41–51.
<https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2014.02.003>
- Cannon, W. B. (1929). Organization for physiological homeostasis. *Physiological Reviews*, 9(3), 399–431. <https://doi.org/10.1152/physrev.1929.9.3.399>

- Cavanagh, L., & Obasi, E. M. (2021). The moderating role of coping style on chronic stress exposure and cardiovascular reactivity among African American emerging adults. *Prevention science : the official journal of the Society for Prevention Research*, 22(3), 357–366. <https://doi.org/10.1007/s11121-020-01141-3>
- Chen, H., Tse, M. M. Y., Chung, J. W. Y., Yau, S. Y., & Wong, T. K. S. (2023). Effects of posture on heart rate variability in non-frail and prefrail individuals: A cross-sectional study. *BMC Geriatrics*, 23(1), 870. <https://doi.org/10.1186/s12877-023-04585-8>
- Childs, E., & de Wit, H. (2014). Regular exercise is associated with emotional resilience to acute stress in healthy adults. *Frontiers in Physiology*, 5. <https://doi.org/10.3389/fphys.2014.00161>
- Chojnowska, S., Ptaszyńska-Sarosiek, I., Kępka, A., Knaś, M., & Waszkiewicz, N. (2021). Salivary Biomarkers of Stress, Anxiety and Depression. *Journal of Clinical Medicine*, 10(3), 517. <https://doi.org/10.3390/jcm10030517>
- Chrousos, G. P. (2009). Stress and disorders of the stress system. *Nature Reviews. Endocrinology*, 5(7), 374–381. <https://doi.org/10.1038/nrendo.2009.106>
- Chuangchai, W., & Pothisiri, W. (2021). Postural Changes on Heart Rate Variability among Older Population: A Preliminary Study. *Current Gerontology and Geriatrics Research*, 2021, 6611479. <https://doi.org/10.1155/2021/6611479>
- Dupuy, A., Birat, A., Maurelli, O., Garnier, Y. M., Blazeovich, A. J., Rance, M., & Ratel, S. (2022). Post-exercise heart rate recovery and parasympathetic reactivation are comparable between prepubertal boys and well-trained adult male endurance athletes. *European Journal of Applied Physiology*, 122(2), 345–355. <https://doi.org/10.1007/s00421-021-04823-0>
- Electrophysiology, T. F. of the E. S. of C. the N. A. S. of P. (1996). Heart Rate Variability. *Circulation*, 93(5), 1043–1065. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.93.5.1043>
- Faude, O., & Donath, L. (2019). Ausdauer und Ausdauertraining im Sport: Anwendungsbereiche, Diagnostik, Trainingsformen, Organisation, Methoden, Anpassungen. In A. Güllich & M. Krüger (Hrsg.), *Bewegung, Training, Leistung und Gesundheit* (S. 1–16). Springer Berlin Heidelberg. https://doi.org/10.1007/978-3-662-53386-4_47-1

- Forcier, K., Stroud, L. R., Papandonatos, G. D., Hitsman, B., Reiches, M., Krishnamoorthy, J., & Niaura, R. (2006). Links between physical fitness and cardiovascular reactivity and recovery to psychological stressors: A meta-analysis. *Health Psychology, 25*(6), 723–739. <https://doi.org/10.1037/0278-6133.25.6.723>
- Fu, Q., & Levine, B. D. (2013). Chapter 13—Exercise and the autonomic nervous system. In R. M. Buijs & D. F. Swaab (Hrsg.), *Handbook of Clinical Neurology* (Bd. 117, S. 147–160). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-53491-0.00013-4>
- Gerber, M., Lindwall, M., Lindegård, A., Börjesson, M., & Jonsdottir, I. H. (2013). Cardiorespiratory fitness protects against stress-related symptoms of burnout and depression. *Patient Education and Counseling, 93*(1), 146–152. <https://doi.org/10.1016/j.pec.2013.03.021>
- Gerber, M., Ludyga, S., Mücke, M., Colledge, F., Brand, S., & Pühse, U. (2017). Low vigorous physical activity is associated with increased adrenocortical reactivity to psychosocial stress in students with high stress perceptions. *Psychoneuroendocrinology, 80*, 104–113. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2017.03.004>
- Godoy, L. D., Rossignoli, M. T., Delfino-Pereira, P., Garcia-Cairasco, N., & De Lima Umeoka, E. H. (2018). A Comprehensive Overview on Stress Neurobiology: Basic Concepts and Clinical Implications. *Frontiers in Behavioral Neuroscience, 12*, 127. <https://doi.org/10.3389/fnbeh.2018.00127>
- Grimm, J. (2009). State-Trait-Anxiety Inventory nach Spielberger. Deutsche Lang- und Kurzversion. – Methodenforum der Universität Wien: MF-Working Paper 2009/02. https://empcom.univie.ac.at/fileadmin/user_upload/p_empcom/pdfs/Grimm2009_StateTraitAngst_MFWorkPaper2009-02.pdf
- Immanuel, S., Teferra, M. N., Baumert, M., & Bidargaddi, N. (2023). Heart Rate Variability for Evaluating Psychological Stress Changes in Healthy Adults: A Scoping Review. *Neuropsychobiology, 82*(4), 187–202. <https://doi.org/10.1159/000530376>
- Jackson, E. M., & Dishman, R. K. (2006). Cardiorespiratory fitness and laboratory stress: A meta-regression analysis. *Psychophysiology, 43*(1), 57–72. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.2006.00373.x>

- Jarczok, M. N., Jarczok, M., Mauss, D., Koenig, J., Li, J., Herr, R. M., & Thayer, J. F. (2013). Autonomic nervous system activity and workplace stressors—A systematic review. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 37(8), 1810–1823. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2013.07.004>
- Jayasinghe, S. U., Lambert, G. W., Torres, S. J., Fraser, S. F., Eikelis, N., & Turner, A. I. (2016). Hypothalamo-pituitary adrenal axis and sympatho-adrenal medullary system responses to psychological stress were not attenuated in women with elevated physical fitness levels. *Endocrine*, 51(2), 369–379. <https://doi.org/10.1007/s12020-015-0687-6>
- Jayasinghe, S. U., Torres, S. J., Hussein, M., Fraser, S. F., Lambert, G. W., & Turner, A. I. (2017). Fitter Women Did Not Have Attenuated Hemodynamic Responses to Psychological Stress Compared with Age-Matched Women with Lower Levels of Fitness. *PLOS ONE*, 12(1), e0169746. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0169746>
- Kajantie, E., & Phillips, D. I. W. (2006). The effects of sex and hormonal status on the physiological response to acute psychosocial stress. *Psychoneuroendocrinology*, 31(2), 151–178. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2005.07.002>
- Kellmann, M., Bertollo, M., Bosquet, L., Brink, M., Coutts, A. J., Duffield, R., Erlacher, D., Halson, S. L., Hecksteden, A., Heidari, J., Kallus, K. W., Meeusen, R., Mujika, I., Robazza, C., Skorski, S., Venter, R., & Beckmann, J. (2018). Recovery and Performance in Sport: Consensus Statement. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 13(2), 240–245. <https://doi.org/10.1123/ijsp.2017-0759>
- Kirschbaum, C., Pirke, K.-M., & Hellhammer, D. H. (1993). The 'Trier Social Stress Test' – A Tool for Investigating Psychobiological Stress Responses in a Laboratory Setting. *Neuropsychobiology*, 28(1–2), 76–81. <https://doi.org/10.1159/000119004>
- Kivimäki, M., & Steptoe, A. (2018). Effects of stress on the development and progression of cardiovascular disease. *Nature Reviews Cardiology*, 15(4), 215–229. <https://doi.org/10.1038/nrcardio.2017.189>
- Klaperski, S., von Dawans, B., Heinrichs, M., & Fuchs, R. (2013). Does the level of physical exercise affect physiological and psychological responses to psychosocial stress in women? *Psychology of Sport and Exercise*, 14(2), 266–274. <https://doi.org/10.1016/j.psychsport.2012.11.003>

- Klaperski, S., von Dawans, B., Heinrichs, M., & Fuchs, R. (2014). Effects of a 12-week endurance training program on the physiological response to psychosocial stress in men: A randomized controlled trial. *Journal of Behavioral Medicine*, 37(6), 1118–1133. <https://doi.org/10.1007/s10865-014-9562-9>
- Labuschagne, I., Grace, C., Rendell, P., Terrett, G., & Heinrichs, M. (2019). An introductory guide to conducting the Trier Social Stress Test. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 107, 686–695. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2019.09.032>
- Lakens, D. (2013). Calculating and reporting effect sizes to facilitate cumulative science: A practical primer for t-tests and ANOVAs. *Frontiers in Psychology*, 4. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2013.00863>
- Li, K., Cardoso, C., Moctezuma-Ramirez, A., Elgalad, A., & Perin, E. (2023). Heart Rate Variability Measurement through a Smart Wearable Device: Another Breakthrough for Personal Health Monitoring? *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 20(24), 7146. <https://doi.org/10.3390/ijerph20247146>
- Lipsitz, L. A. (2004). Physiological Complexity, Aging, and the Path to Frailty. *Science of Aging Knowledge Environment*, 2004(16), pe16–pe16. <https://doi.org/10.1126/sageke.2004.16.pe16>
- Lu, S., Wei, F., & Li, G. (2021). The evolution of the concept of stress and the framework of the stress system. *Cell Stress*, 5(6), 76–85. <https://doi.org/10.15698/cst2021.06.250>
- Lundstrom, C. J., Foreman, N. A., & Biltz, G. (2023). Practices and Applications of Heart Rate Variability Monitoring in Endurance Athletes. *International Journal of Sports Medicine*, 44(1), 9–19. <https://doi.org/10.1055/a-1864-9726>
- Machado, A. V., Pereira, M. G., Souza, G. G. L., Xavier, M., Aguiar, C., de Oliveira, L., & Mocaiber, I. (2021). Association between distinct coping styles and heart rate variability changes to an acute psychosocial stress task. *Scientific Reports*, 11(1), 24025. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-03386-6>
- Maki, P. M., Mordecai, K. L., Rubin, L. H., Sundermann, E., Savarese, A., Eatough, E., & Drogos, L. (2015). Menstrual cycle effects on cortisol responsivity and emotional retrieval following a psychosocial stressor. *Hormones and Behavior*, 74, 201–208. <https://doi.org/10.1016/j.yhbeh.2015.06.023>

- Mccraty, R., & Shaffer, F. (2015). Heart Rate Variability: New Perspectives on Physiological Mechanisms, Assessment of Self-regulatory Capacity, and Health Risk. *Global Advances in Health and Medicine*, 4(1), 46–61.
<https://doi.org/10.7453/gahmj.2014.073>
- McEwen, B. S. (2007). Physiology and Neurobiology of Stress and Adaptation: Central Role of the Brain. *Physiological Reviews*, 87(3), 873–904.
<https://doi.org/10.1152/physrev.00041.2006>
- McEwen, B. S. (2008). Central effects of stress hormones in health and disease: Understanding the protective and damaging effects of stress and stress mediators. *European Journal of Pharmacology*, 583(2), 174–185.
<https://doi.org/10.1016/j.ejphar.2007.11.071>
- McEwen, B. S. (2016). Central Role of the Brain in Stress and Adaptation. In *Stress: Concepts, Cognition, Emotion, and Behavior* (S. 39–55). Elsevier.
<https://doi.org/10.1016/B978-0-12-800951-2.00005-4>
- McEwen, B. S., & Stellar, E. (1993). Stress and the Individual: Mechanisms Leading to Disease. *Archives of Internal Medicine*, 153(18), 2093–2101.
<https://doi.org/10.1001/archinte.1993.00410180039004>
- Nilges, P., & Essau, C. (2015). Die Depressions-Angst-Stress-Skalen. *Der Schmerz*, 29(6), 649–657. <https://doi.org/10.1007/s00482-015-0019-z>
- Nixdorf, I., Beckmann, J., & Nixdorf, R. (2020). Psychological Predictors for Depression and Burnout Among German Junior Elite Athletes. *Frontiers in Psychology*, 11.
<https://doi.org/10.3389/fpsyg.2020.00601>
- Pek, J., Wong, O., & Wong, A. C. M. (2018). How to Address Non-normality: A Taxonomy of Approaches, Reviewed, and Illustrated. *Frontiers in Psychology*, 9, 2104.
<https://doi.org/10.3389/fpsyg.2018.02104>
- Plews, D. J., Laursen, P. B., Stanley, J., Kilding, A. E., & Buchheit, M. (2013). Training Adaptation and Heart Rate Variability in Elite Endurance Athletes: Opening the Door to Effective Monitoring. *Sports Medicine*, 43(9), 773–781.
<https://doi.org/10.1007/s40279-013-0071-8>

- Portenga, S. T., Aoyagi, M. W., & Cohen, A. B. (2017). Helping to build a profession: A working definition of sport and performance psychology. *Journal of Sport Psychology in Action*, 8(1), 47–59. <https://doi.org/10.1080/21520704.2016.1227413>
- Primus, C., Wonisch, M., Berent, R., & Auer, J. (2022). Praxisleitlinien Ergometrie und Spiroergometrie // Practice guidelines for exercise testing. *Journal für Kardiologie - Austrian Journal of Cardiology*, 29(1), 17–26.
- Richardson, H. L., Macey, P. M., Kumar, R., Valladares, E. M., Woo, M. A., & Harper, R. M. (2013). Neural and Physiological Responses to a Cold Pressor Challenge in Healthy Adolescents. *Journal of neuroscience research*, 91(12), 1618–1627. <https://doi.org/10.1002/jnr.23283>
- Rimmele, U., Seiler, R., Marti, B., Wirtz, P. H., Ehlert, U., & Heinrichs, M. (2009). The level of physical activity affects adrenal and cardiovascular reactivity to psychosocial stress. *Psychoneuroendocrinology*, 34(2), 190–198. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2008.08.023>
- 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. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2007.04.005>
- Rosenthal, R. (1991). *Meta-Analytic Procedures for Social Research*. SAGE Publications, Inc. <https://doi.org/10.4135/9781412984997>
- Sallen, J. (2016). Stress-Resistenz-Trainings für Topathleten. In R. Fuchs & M. Gerber (Hrsg.), *Handbuch Stressregulation und Sport* (S. 1–31). Springer Berlin Heidelberg. https://doi.org/10.1007/978-3-662-49411-0_25-1
- Segerstrom, S. C., & Miller, G. E. (2004). Psychological Stress and the Human Immune System: A Meta-Analytic Study of 30 Years of Inquiry. *Psychological bulletin*, 130(4), 601–630. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.130.4.601>
- Segerstrom, S. C., & Nes, L. S. (2007). Heart Rate Variability Reflects Self-Regulatory Strength, Effort, and Fatigue. *Psychological Science*, 18(3), 275–281. <https://doi.org/10.1111/j.1467-9280.2007.01888.x>

- Selye, H. (1936). A Syndrome produced by Diverse Nocuous Agents. *Nature*, 138(3479), 32–32. <https://doi.org/10.1038/138032a0>
- Semmer, N. K., & Zapf, D. (2017). Theorien der Stressentstehung und -bewältigung. In R. Fuchs & M. Gerber (Hrsg.), *Handbuch Stressregulation und Sport* (S. 1–28). Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-662-49411-0_1-1
- Shilton, A. L., Laycock, R., & Crewther, S. G. (2017). The Maastricht Acute Stress Test (MAST): Physiological and Subjective Responses in Anticipation, and Post-stress. *Frontiers in Psychology*, 8. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2017.00567>
- Smeets, T., Cornelisse, S., Quaedflieg, C. W. E. M., Meyer, T., Jellicic, M., & Merckelbach, H. (2012). *Psychoneuroendocrinology*, 37(12), 1998–2008. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2012.04.012>
- Spalding, T. W., Lyon, L. A., Steel, D. H., & Hatfield, B. D. (2004). Aerobic exercise training and cardiovascular reactivity to psychological stress in sedentary young normotensive men and women. *Psychophysiology*, 41(4), 552–562. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.2004.00184.x>
- Swenne, C. A. (2013). Baroreflex sensitivity: Mechanisms and measurement. *Netherlands Heart Journal*, 21(2), 58–60. <https://doi.org/10.1007/s12471-012-0346-y>
- Tiwari, R., Kumar, R., Malik, S., Raj, T., & Kumar, P. (2021). Analysis of Heart Rate Variability and Implication of Different Factors on Heart Rate Variability. *Current Cardiology Reviews*, 17(5), e160721189770. <https://doi.org/10.2174/1573403X16999201231203854>
- Tranæus, U., Ivarsson, A., & Johnson, U. (2016). Stress and Injuries in Elite Sport. In R. Fuchs & M. Gerber (Hrsg.), *Handbuch Stressregulation und Sport* (S. 1–22). Springer Berlin Heidelberg. https://doi.org/10.1007/978-3-662-49411-0_22-1
- Traustadóttir, T., Bosch, P. R., & Matt, K. S. (2005). The HPA axis response to stress in women: Effects of aging and fitness. *Psychoneuroendocrinology*, 30(4), 392–402. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2004.11.002>
- Vila, J., Palacios, F., Presedo, J., Fernandez-Delgado, M., Felix, P., & Barro, S. (1997). Time-frequency analysis of heart-rate variability. *IEEE Engineering in Medicine and Biology Magazine*, 16(5), 119–126. <https://doi.org/10.1109/51.620503>

- von Dawans, B., & Heinrichs, M. (2018). Smeet. In R. Fuchs & M. Gerber (Hrsg.), *Handbuch Stressregulation und Sport* (S. 67–78). Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-662-49322-9_3
- Vors, O., Marqueste, T., & Mascret, N. (2018). The Trier Social Stress Test and the Trier Social Stress Test for groups: Qualitative investigations. *PLOS ONE*, 13(4), e0195722. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0195722>
- Webb, H. E., Rosalky, D. A., McAllister, M. J., Acevedo, E. O., & Kamimori, G. H. (2017). Aerobic fitness impacts sympathoadrenal axis responses to concurrent challenges. *European Journal of Applied Physiology*, 117(2), 301–313. <https://doi.org/10.1007/s00421-016-3519-3>
- Weissman, D. G., & Mendes, W. B. (2021). Correlation of sympathetic and parasympathetic nervous system activity during rest and acute stress tasks. *International journal of psychophysiology : official journal of the International Organization of Psychophysiology*, 162, 60–68. <https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2021.01.015>
- Wonisch, M., Berent, R., Klicpera, M., Pokan, R., & Schmid, P. (2008). Praxisleitlinien Ergometrie. *Journal für Kardiologie: Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauf-Erkrankungen*, 15(Suppl A), 2–17.
- Wyss, T., Boesch, M., Roos, L., Tschopp, C., Frei, K. M., Annen, H., & La Marca, R. (2016). Aerobic Fitness Level Affects Cardiovascular and Salivary Alpha Amylase Responses to Acute Psychosocial Stress. *Sports Medicine - Open*, 2(1), 33. <https://doi.org/10.1186/s40798-016-0057-9>

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Entwicklung des Stresssystems (Lu et al., 2021, S. 77)	2
Abbildung 2: Auswirkungen von Stress (Kivimäki & Steptoe, 2018, S. 220).....	7
Abbildung 3: TSST Ablauf	17
Abbildung 4: MAST Ablauf.....	17
Abbildung 5: Ausgewählte Zeitbereichsmessungen der HRV (Electrophysiology, 1996, S. 1057).....	19
Abbildung 6: Streudiagramm von HF-Reaktion und VO2max beim MAST; Männer.....	28
Abbildung 7: Streudiagramm von HRV-Erholungsrate (RMSSD) und VO2max beim TSST; Männer.....	38
Abbildung 8: Boxplots der Mittelwerte der HF- und HR-Reaktion (RMSSD und SDNN) im Vergleich der beiden Stresstests. Die blauen Boxplots repräsentieren den Maastricht Acute Stress Test (MAST), die roten Boxplots den Trier Social Stress Test (TSST). Dargestellt sind die Reaktionen, berechnet als Differenz zwischen dem Ausgangswert und dem höchsten (bzw. bei HRV dem niedrigsten) Messwert während der Stressinduktion. HF = Herzfrequenz; HRV = Herzfrequenzvariabilität; lnRMSSD = natural log-transformed Root Mean Square of Successive Differences; lnSDNN = natural log-transformed Standard Deviation of NN Intervals.....	44
Abbildung 9: Boxplots der Mittelwerte der HF- und HRV-Erholungsrate (RMSSD und SDNN) im Vergleich der beiden Stresstests. Die blauen Boxplots repräsentieren den Maastricht Acute Stress Test (MAST), die roten Boxplots den Trier Social Stress Test (TSST). Die Erholungsrate beschreibt, wie schnell sich die jeweiligen Parameter nach dem Belastungshöhepunkt wieder dem Ausgangsniveau annähern. Für die HF wurde sie als Rückgang vom maximalen zum Endwert pro Zeiteinheit berechnet; für die HRV-Parameter (RMSSD und SDNN) erfolgte die Berechnung analog. HF = Herzfrequenz; HRV = Herzfrequenzvariabilität; lnRMSSD = natural log-transformed Root Mean Square of Successive Differences; lnSDNN = natural log-transformed Standard Deviation of NN Intervals.....	45

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Statistische Kennzahlen lineare Regressionsanalysen; Gesamtstichprobe; HF-Reaktion beim TSST	25
Tabelle 2: Statistische Kennzahlen lineare Regressionsanalysen getrennt nach Geschlecht; HF-Reaktion beim TSST	26
Tabelle 3: Statistische Kennzahlen lineare Regressionsanalysen; Gesamtstichprobe; HF-Reaktion beim MAST.....	27
Tabelle 4: Statistische Kennzahlen lineare Regressionsanalysen getrennt nach Geschlecht; HF-Reaktion beim MAST.....	27
Tabelle 5: Statistische Kennzahlen lineare Regressionsanalysen; Gesamtstichprobe; HRV-Reaktion (RMSSD) beim TSST	29
Tabelle 6: Statistische Kennzahlen lineare Regressionsanalysen getrennt nach Geschlecht; HRV-Reaktion (RMSSD) beim TSST.....	29
Tabelle 7: Statistische Kennzahlen lineare Regressionsanalysen; Gesamtstichprobe; HRV-Reaktion (SDNN) beim TSST	30
Tabelle 8: Statistische Kennzahlen lineare Regressionsanalysen getrennt nach Geschlecht; HRV-Reaktion (SDNN) beim TSST	31
Tabelle 9: Statistische Kennzahlen lineare Regressionsanalysen; Gesamtstichprobe; HRV-Reaktion (RMSSD) beim MAST	31
Tabelle 10: Statistische Kennzahlen lineare Regressionsanalysen getrennt nach Geschlecht; HRV-Reaktion (RMSSD) beim MAST	32
Tabelle 11: Statistische Kennzahlen lineare Regressionsanalysen; Gesamtstichprobe; HRV-Reaktion (SDNN) beim MAST	33
Tabelle 12: Statistische Kennzahlen lineare Regressionsanalysen getrennt nach Geschlecht; HRV-Reaktion (SDNN) beim MAST.....	33
Tabelle 13: Statistische Kennzahlen lineare Regressionsanalysen; Gesamtstichprobe; HF-Erholungsrate beim TSST	34
Tabelle 14: Statistische Kennzahlen lineare Regressionsanalysen getrennt nach Geschlecht; HF-Erholungsrate beim TSST	35
Tabelle 15: Statistische Kennzahlen lineare Regressionsanalysen; Gesamtstichprobe; HF-Erholungsrate beim MAST.....	36
Tabelle 16: Statistische Kennzahlen lineare Regressionsanalysen getrennt nach Geschlecht; HF-Erholungsrate beim MAST.....	36
Tabelle 17: Statistische Kennzahlen lineare Regressionsanalysen; Gesamtstichprobe; HRV-Erholungsrate (RMSSD) beim TSST	37

Tabelle 18: Statistische Kennzahlen lineare Regressionsanalysen getrennt nach Geschlecht; HRV-Erholungsrate (RMSSD) beim TSST.....	38
Tabelle 19: Statistische Kennzahlen lineare Regressionsanalysen; Gesamtstichprobe; HRV-Erholungsrate (SDNN) beim TSST	39
Tabelle 20: Statistische Kennzahlen lineare Regressionsanalysen getrennt nach Geschlecht; HRV-Erholungsrate (SDNN) beim TSST	40
Tabelle 21: Statistische Kennzahlen lineare Regressionsanalysen; Gesamtstichprobe; HRV-Erholungsrate (RMSSD) beim MAST	40
Tabelle 22: Statistische Kennzahlen lineare Regressionsanalysen getrennt nach Geschlecht; HRV-Erholungsrate (RMSSD) beim MAST	41
Tabelle 23: Statistische Kennzahlen lineare Regressionsanalysen; Gesamtstichprobe; HRV-Erholungsrate (SDNN) beim MAST	42
Tabelle 24: Statistische Kennzahlen lineare Regressionsanalysen getrennt nach Geschlecht; HRV-Erholungsrate (SDNN) beim MAST	42
Tabelle 25: Mittelwerte HF-Reaktion, HRV-Reaktion (RMSSD und SDNN)	43
Tabelle 26: Mittelwerte HF-Erholungsrate.....	44
Tabelle 27: Mittelwerte HRV-Erholungsrate (RMSSD und SDNN).....	44