



MASTERARBEIT | MASTER'S THESIS

Titel | Title

Auswirkung von mentaler Belastung auf die hormonelle Reaktion nach
Kraftübungen

verfasst von | submitted by

Nóra Bérczesi BSc

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

Wien | Vienna, 2026

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

Mentale Stressbelastung stellt einen wesentlichen Einflussfaktor auf physiologische und hormonelle Prozesse im menschlichen Organismus dar und kann sowohl die kognitive als auch die körperliche Leistungsfähigkeit beeinflussen. Während die hormonellen Reaktionen auf körperliche Belastung, insbesondere auf Krafttraining gut untersucht sind, ist bislang wenig darüber bekannt, inwiefern sich eine akute mentale Stressbelastung unmittelbar vor einer Krafttrainingseinheit auf die endokrine Reaktion auswirkt. Das Ziel dieser Masterarbeit ist es, den Einfluss einer akuten Stressinduktion vor einem erschöpfenden Krafttraining auf die Cortisol- und Testosteronreaktion sowie auf das subjektive Belastungsempfinden zu untersuchen. In einer randomisierten kontrollierten Studie wurden 29 körperlich aktive Erwachsene (22 Männer, 7 Frauen) entweder einer Interventionsgruppe mit mentaler Stressinduktion mittels des Maastricht Acute Stress Tests (MAST) oder einer Kontrollgruppe ohne Stressinduktion zugeteilt. Anschließend absolvierten alle Teilnehmenden ein standardisiertes Krafttraining bestehend aus Bankdrücken und Kniebeugen bei 75 % des One-Repetition-Maximums. Speichelproben zur Bestimmung der Cortisol- und Testosteronkonzentrationen sowie Erhebungen des subjektiven Belastungsempfindens mittels visueller Analogskala (VAS100) erfolgten zu sieben Messzeitpunkten vor, während und nach der Belastung. Die statistische Auswertung wurde mittels gemischter Varianzanalysen durchgeführt. Die Ergebnisse zeigten einen signifikanten Interaktionseffekt zwischen Zeit und Gruppe für die Cortisolkonzentrationen, wobei sich die Gruppen insbesondere in der Erholungsphase nach dem Training unterschieden. Die Kontrollgruppe wies 20 Minuten nach der Belastung signifikant höhere Cortisolwerte auf als die Interventionsgruppe. Für das subjektive Belastungsempfinden ergaben sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen, jedoch ein deutlicher zeitabhängiger Anstieg infolge der körperlichen Belastung. Auch die Testosteronkonzentrationen (ausschließlich bei männlichen Probanden analysiert) zeigten einen signifikanten zeitlichen Verlauf mit einem trainingsinduzierten Anstieg, aber keinen Einfluss der mentalen Stressinduktion. Zwischen der Veränderung des subjektiven Belastungsempfindens und dem Cortisolanstieg konnte kein signifikanter Zusammenhang festgestellt werden. Zusammenfassend deuten die Ergebnisse darauf hin, dass eine akute mentale Stressbelastung vor einem erschöpfenden Krafttraining den zeitlichen Verlauf der Cortisolreaktion beeinflusst, aber keinen wesentlichen Einfluss auf die wahrgenommene Stressbelastung oder die Testosteronreaktion hat. Die hormonellen Reaktionen scheinen primär durch die körperliche Belastung selbst bestimmt zu werden. Die Ergebnisse liefern einen Beitrag zum besseren Verständnis der Wechselwirkungen zwischen Stress und körperlicher Belastung im sportwissenschaftlichen Kontext.

Abstract

Mental stress represents a substantial influencing factor on physiological and hormonal processes in the human organism and can affect both cognitive and physical performance. While hormonal responses to physical exercise, particularly resistance training, have been well investigated, little is currently known about the extent to which acute mental stress immediately prior to a resistance training session influences the endocrine response. The aim of this master's thesis is to examine the effect of an acute stress induction before exhaustive resistance training on cortisol and testosterone responses as well as on perceived exertion. In a randomized controlled study, 29 physically active adults (22 men, 7 women) were assigned either to an intervention group with mental stress induction using the Maastricht Acute Stress Test (MAST) or to a control group without stress induction. Subsequently, all participants completed a standardized resistance training protocol consisting of bench press and squats at 75% of one-repetition maximum. Saliva samples for the determination of cortisol and testosterone concentrations, as well as assessments of perceived exertion using a visual analogue scale (VAS100), were collected at seven measurement time points before, during, and after the exercise bout. Statistical analyses were conducted using mixed-design analyses of variance. The results showed a significant interaction effect between time and group for cortisol concentrations, with the groups differing particularly during the recovery phase after training. The control group exhibited significantly higher cortisol levels 20 minutes after exercise compared to the intervention group. No significant differences between groups were found for perceived exertion; however, a pronounced time-dependent increase as a result of physical exercise was observed. Testosterone concentrations (analyzed exclusively in male participants) also showed a significant time course with a training-induced increase, but no effect of mental stress induction. No significant association was found between changes in perceived exertion and the increase in cortisol levels. In summary, the results indicate that acute mental stress prior to exhaustive resistance training influences the temporal pattern of the cortisol response but has no substantial effect on perceived stress or the testosterone response. Hormonal responses appear to be primarily determined by the physical load itself. These findings contribute to a better understanding of the interactions between stress and physical exercise in a sports science context.

Inhaltsverzeichnis

Kurzzusammenfassung.....	2
Abstract	3
1 Einleitung.....	6
1.1 Stress	7
1.2 Die akute Stressreaktion	9
1.3 Hormonelle Reaktion auf körperliche Aktivität.....	11
1.3.1 Cortisol	13
1.3.2 Testosteron.....	15
1.3.3 Hormonelle Schwankungen im Menstruationszyklus	16
1.3.4 Östrogen	17
1.3.5 Progesteron	18
1.4 Forschungsfrage und Hypothese.....	19
2 Methodik	19
2.1 Studienablauf	19
2.2 Statistische Analyse	24
3 Resultate.....	26
3.1 Cortisol	26
3.2 Subjektives Belastungsempfinden (VAS100).....	28
3.3 Zusammenhang des subjektiven Belastungsempfinden mit Cortisolanstieg.....	30
3.4 Testosteron.....	31
4 Diskussion	32
4.1 Veränderungen im Cortisolspiegel	33
4.2 Das subjektive Belastungsempfinden.....	37
4.3 Der Testosteronspiegel	40
4.4 Limitationen	41

5 Fazit	43
Literaturverzeichnis	45
Abbildungsverzeichnis	56
Tabellenverzeichnis	56
Erklärung zur persönlichen Urheberschaft	57

1 Einleitung

Das Leben in der heutigen spät-modernen Gesellschaft ist immer stärker vom Stress geprägt. Die gesellschaftliche Entwicklung bringt immer mehr Krisen, Katastrophen und Umbrüche mit sich, welche massive Auswirkungen auf den Alltag der Menschen haben. Der Begriff Stress bezieht sich auf ein spezifisches individuelles Erleben im Kontext sozialer Konstellationen und Herausforderungen (Mundt, Sellig & Henkel, 2022). Um einige Beispiele zu erwähnen, sind Zeit- oder Sicherheits- und Sorgestress gegenüber zunehmenden Risiken in der Zukunft immer mehr in der Gesellschaft präsent (Mundt, Sellig & Henkel, 2022). Zahlreiche Studien zeigen, dass körperliche Aktivität und Sport ein sicheres und wirksames Mittel zur Stressbewältigung darstellen: Regelmäßige Bewegung kann physiologisch Stressreaktionen dämpfen und psychologisch das Wohlbefinden steigern, weshalb viele Menschen Sport nutzen, um alltäglichen Stress abzubauen (Mücke, Ludyga, Colledge & Gerber, 2018). Von den zahlreichen vielfältigen Sportarten hat das Krafttraining eine besonders große Bedeutung. In den letzten Jahrzehnten hat die Relevanz von Widerstandstraining im sportlichen und gesundheitlichen Kontext stark zugenommen. Sowohl im Leistungssport als auch in der allgemeinen Gesundheitsförderung wird dem Krafttraining große Bedeutung zugeschrieben. Im gesundheitlichen Kontext senkt regelmäßiges Krafttraining das Risiko der Gesamtmortalität und trägt zur Zunahme oder zum Erhalt der Muskelmasse und der Kraft bei. Weiters kann Krafttraining traditionelle Herz-Kreislauf-Risikofaktoren minimieren, indem es sich auf Blutdruck, Glykämie, Lipide und Körperzusammensetzung positiv auswirkt (Paluch et al., 2024). Ein weiterer Vorteil körperlicher Aktivität liegt in ihrer positiven Auswirkung auf die mentale Gesundheit. Regelmäßige körperliche Aktivität kann nämlich vor der Entwicklung verschiedener psychischer Krankheiten wie Depression (Schuch et al., 2018) oder Angststörung (McDowell, Dishman, Gordon & Herring, 2019) schützen. In der vorliegenden Literatur werden drei Hypothesen beschrieben, welche die positiven Effekte von Sporttreiben auf die Psyche erklären und dadurch auch die Rolle von Bewegung als Stressbewältigungsstrategie bestätigen. Einerseits verbessert regelmäßige Bewegung die mentale Gesundheit durch ihre hedonistische Wirkung, andererseits durch neurobiologische Vorgänge. Darüber hinaus ist Sport ein Mittel zur Entwicklung von Mechanismen der Verhaltensänderung, was dann z.B. verbesserte Selbstregulationsfähigkeiten und Selbstwirksamkeit mit sich bringt (Smith & Merwin, 2021). Zu den spezifischen Verhaltensmechanismen, welche die körperliche Betätigung mit der psychischen Gesundheit in Verbindung bringen, gehören selbstregulierende Fähigkeiten, die spezifisch für die Affektregulierung (z.B. Erregung tolerieren und modulieren) und die Kognition (z. B. kognitive Kontrolle über das Verhalten ausüben, Aufmerksamkeit aufrechterhalten und Aufmerksamkeit und Verhaltensreaktionen flexibel an die Anforderungen der Umgebung anpassen) sind. Diese können die psychische Gesundheit direkt und durch eine erhöhte Selbstwirksamkeit

beeinflussen (Audiffren & André, 2019). Weiters ist der Einfluss von Bewegung auf die Stimmung einer der am häufigsten untersuchten Mechanismen, die Bewegung mit der psychischen Gesundheit verbinden, sowohl durch die akute Verbesserung der Stimmung als auch durch die Verbesserung der Emotionsregulation in stressigen Lebensumständen. Eine umfassende Metaanalyse von Weinstein et al. (2024) zeigt, dass bereits eine einzelne Einheit körperlicher Aktivität mit einer signifikanten Verbesserung des allgemeinen Affekts einhergeht. Die Metaanalyse zeigte, dass akutes Training zu einer signifikanten Verbesserung der allgemeinen Stimmung beigetragen hat und zur Reduktion von Angst und depressiver Symptome führte. Diese Effekte waren unabhängig von Trainingsstatus oder Art der körperlichen Aktivität, was darauf hindeutet, dass körperliche Bewegung kurzfristig stimmungsregulierend wirkt und somit einen zentralen Mechanismus in der Beziehung zwischen Bewegung und psychischer Gesundheit darstellt (Weinstein et al., 2024). Darüber hinaus kann aerobes Training die Prozesse der Emotionsregulation verbessern, indem es die Wahrnehmung negativer Gefühle abschwächt, die Neubewertung fördert und die Kontrolle über emotionale Reaktionen durch Veränderungen in Hirnnetzwerken stärkt (Wang, Liu, Jin & Zhou, 2024). Durch regelmäßige körperliche Aktivität verinnerlicht man Strategien zur Verhaltensänderung. Dazu gehören verhaltensbezogene Selbstregulierungsfähigkeiten wie Zielsetzung (Setzung von spezifischen, messbaren, erreichbaren, realistischen und zeitgerechten Zielen), Aktivitätsplanung (einschließlich Verhaltensaktivierung), adaptive Problemlösung, Bereitstellung von Feedback und Selbstüberwachung. Diese können dann auch in anderen Bereichen des Lebens eingesetzt werden (Smith & Merwin, 2021). Diese Auswirkungen von körperlicher Aktivität und Krafttraining verdeutlichen unter anderem, wie viel regelmäßiges Sporttreiben für das körperliche und mentale Wohlbefinden bringt. Anhand der angeführten Mechanismen hat körperliche Aktivität im gesundheitlichen Kontext das Potenzial zum Stressmanagement.

Wie im vorherigen Absatz dargestellt wurde, ist die Auswirkung von Stress auf die mentale Gesundheit ein weitgehend erforschtes Thema, aber psychischer Stress hat auch Auswirkungen auf die körperliche Leistungsfähigkeit. Tyagi und Metha (2021) haben in ihrer Arbeit zusammengefasst, wie akuter psychischer Stress die Leistungsfähigkeit beeinträchtigt. Die Hauptaussage der Studie ist, dass Menschen sich unter Stress schneller ermüden. Der Grund dafür liegt im zentralen Nervensystem. Stress verändert nämlich die Aktivität wichtiger Hirnregionen, insbesondere der präfrontalen Großhirnrinde (Arnsten, 2009), die an der Bewegungssteuerung beteiligt ist (Robertson & Marino, 1985).

1.1 Stress

Es wird über Stress gesprochen, wenn es zu einer starken Beanspruchung eines Organismus durch innere oder äußere Reize kommt. Eine Stressreaktion wird durch die sogenannten Stressoren

hervorgerufen. Diese sind Reize, welche das innere Gleichgewicht des Organismus bedrohen, wodurch vom Körper eine Anpassungsreaktion erfordert wird (Ernst, Franke & Franzkowiak, 2022). Evolutionär betrachtet ist eine Stressreaktion eine wichtige Funktion des Körpers, da sie die Aktivierung des Organismus in Bedrohungssituationen ermöglicht. Es kommt zu einem typischen Reaktionsmuster, welches den Organismus kurzfristig besonders leistungsfähig macht und ihn befähigen soll, die herausfordernde Situation zu meistern. Heutzutage ist der Begriff Stress jedoch häufig mit negativen Auswirkungen für Körper und Psyche verbunden. Die mit negativen Einflüssen verbundene Art von Stress wird als Disstress bezeichnet und beschreibt einen unangenehmen Zustand, bei dem es der Person nicht vollständig gelingt, die Situation zu bewältigen (Ernst, Franke & Franzkowiak, 2022). Diese negative Art von Stressreaktion wirkt sich auf den betroffenen Organismus nachteilig aus. Sie bringt Gesundheitsrisiken mit sich, indem sie physische und/oder psychische Fehlanpassungen hervorruft. Mögliche Ursachen von Disstress sind beispielsweise Prüfungen, Mobbing, familiäre Streitigkeiten, Verluste, Lärmbelastung und weitere Belastungsfaktoren. Disstress ist oft von Unsicherheit und Unvorhersehbarkeit geprägt, und der betroffenen Person fehlt das Gefühl, Einfluss auf die Situation nehmen zu können (Antwerpes et al., 2025). Es gibt aber auch eine andere Art von Stress, welcher im Gegensatz zum Disstress eher positive Wirkungen hat. Dieser wird als Eustress bezeichnet. Er tritt auf, wenn Situationen eher als Herausforderung wahrgenommen werden und er motiviert zum aktiven, gestaltenden Handeln. Anhand dieser Unterscheidung ist es nicht möglich objektiv zuzuordnen, ob eine Situation Disstress oder Eustress auslöst. Herausforderungen erhalten ihre Bedeutung durch subjektives Erleben und Bewerten einer Person. Durch individuelle Motive, Einstellungen und Vorerfahrungen wird bestimmt, wie eine Person an bestimmten Herausforderungen herangeht und wie stark das Stresserleben und damit die körperliche Stressreaktion ausfällt. In den psychologischen Stressmodellen wird davon ausgegangen, dass Stress per se nicht existiert, sondern er nur das ist, was von einer Person als solcher wahrgenommen wird. (Ernst, Franke & Franzkowiak, 2022). Das Transaktionale Stressmodell (Lazarus & Folkmann, 1984) erklärt die Entstehung von Stress damit, dass eine Person mit einer Situation konfrontiert wird, welche sie als herausfordernd wahrnimmt und für die sie nicht unmittelbar über angemessene Bewältigungsstrategien verfügt. Demnach spielt der Bewertungsprozess eine zentrale Rolle. Der Reiz wird im Hinblick auf das Wohlergehen der Person überprüft und als irrelevant, positiv oder stresshaft eingestuft. Ist ein Copingprozess erforderlich, erfolgt eine Abschätzung der Bewältigungsressourcen, welche der Person zur Verfügung stehen. Je geringer diese Ressourcen ausfallen, desto stärker ist in der Regel die Stressreaktion. Laut dem Transaktionalen Stressmodell spielt die subjektive Bewertung der Situation bei der Entstehung einer Stressreaktion eine übergeordnete Rolle. Nichtsdestotrotz existieren Reize, die von vielen Menschen mit hoher Wahrscheinlichkeit als stressrelevant bewertet werden. Dazu zählen insbesondere physische Stressoren wie Lärm, Hitze oder Kälte. Auch psychologische Belastungen wie Zeitdruck,

Konkurrenz oder Überforderung sowie sogenannte Life Events (z. B. der Verlust von Bezugspersonen oder die Bedrohung der eigenen Sicherheit) gehen häufig mit einer Bewertung als Bedrohung oder Verlust einher und lösen entsprechend Stressreaktionen aus (Ernst, Franke & Franzkowiak, 2022).

1.2 Die akute Stressreaktion

Im Laufe der Evolution haben sich zahlreiche, sich überschneidende Mechanismen entwickelt, um sowohl mit akuten als auch mit anhaltenden Bedrohungen umzugehen. Die sogenannte „Stressreaktion“ stellt eine integrierte Reaktion auf Stressfaktoren dar, welche allgemein als reale oder wahrgenommene Bedrohungen der Homöostase oder des Wohlbefindens definiert werden (Herman et al., 2016). Wird ein Reiz als Stressor wahrgenommen, wird eine akute Stressreaktion ausgelöst. Diese Stressreaktion dient dazu, die Homöostase unter realen oder wahrgenommenen Stressbedingungen aufrechtzuerhalten. Dies geschieht durch die enge Zusammenarbeit von autoregulatorischen, neuronalen und hormonellen Systemen. Die akute Reaktion auf Stress ist ein dynamischer Prozess, der sich im Laufe der Zeit verändert (Russell & Lightman, 2019). So wird beispielsweise bei Stress das autonome Nervensystem aktiviert und der sympathisch-adrenomedulläre Antrieb stimuliert, was unter anderem eine erhöhte Herzfrequenz, einen erhöhten Blutdruck und eine gesteigerte Glukoseproduktion in der Leber hervorruft (Herman et al., 2016). Darüber hinaus gibt es zahlreiche andere Systeme, welche mit Stressreizen verbunden sind, darunter beispielsweise die Prolaktinfreisetzung (Martí & Armario, 1998), die Freisetzung von gonadalem Steroidhormon (Armario & Castellanos, 1984) und zirkulierende IL6-Werte (Jankord et al., 2010). Von den vielen physiologischen Prozessen leitet die Aktivierung des sympatho-adrenomedulläres (SAM) Systems die akute Stressreaktion innerhalb von Sekunden ein, gefolgt von der Rekrutierung der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HPA) (Russell & Lightman, 2019). SAM leitet die „fight-or-flight“-Reaktion an, was die klassische Art der Initiierung verhaltensmäßiger und physiologischer Reaktionen auf eine Bedrohung durch eine gefährliche Situation ist (McEwen, 2007). Die Aktivierung der HPA-Achse ist eine von zahlreichen körperlichen Reaktionen auf Stress und stellt eine primäre hormonelle Reaktion auf homöostatische Herausforderungen dar (Herman et al., 2016). Eine angemessene hormonelle Reaktion auf eine Stressbelastung ist für das Überleben notwendig (McEwen, 2007).

Im Allgemeinen wird durch alle Arten von Stressoren eine Art Aktivierung der HPA-Achse hervorgerufen. Durch die Freisetzung von Glukokortikoiden mobilisiert die HPA-Achse Energiereserven, um sicherzustellen, dass der Organismus über die Ressourcen verfügt, die er braucht, um einer realen körperlichen Belastung zu begegnen (eine „reaktive“ Reaktion) oder sich auf eine vorhergesagte Belastung vorzubereiten (eine „antizipatorische“ Reaktion). Die adäquate Regulation der Stressreaktion ist von entscheidender Bedeutung, da eine unangemessene oder anhaltende

Aktivierung der HPA-Achse einen hohen energetischen Aufwand bedeutet und mit zahlreichen physiologischen und psychologischen Krankheitszuständen in Verbindung gebracht wird. Die Aktivierung der HPA-Achse läuft in mehreren Schritten ab. Der Auslöser der Aktivierung ist ein Stressor. Nachdem der Stressor vom Gehirn wahrgenommen und verarbeitet wurde, kommt es zur Freisetzung des Corticotropin-Releasing-Hormons (CRH) durch Neuronen im paraventriculären Nukleus des Hypothalamus. Diese Neuronen erhalten Signale aus verschiedenen Hirnregionen, insbesondere aus dem Hirnstamm (z. B. noradrenerge Neuronen des Nucleus tractus solitarius), die auf physiologische Veränderungen reagieren. CRH gelangt zusammen mit anderen Peptiden in den hypophysären Portalplexus der Venen, von wo aus es zur Hypophyse transportiert wird und an Rezeptoren bindet, was zur Freisetzung von adrenocorticotropem Hormon (ACTH) führt (Herman et al., 2016). ACTH gelangt über den Blutkreislauf zur Nebennierenrinde und bindet dort an Melanocortin-2-Rezeptoren (MC2R), wodurch es zur Aktivierung der Steroidogenese kommt. Die Bindung von ACTH bewirkt einen Anstieg der intrazellulären cAMP-Spiegel, was zu einem raschen Anstieg der Cholesterinbiosynthese führt (Simpson & Waterman, 1988). Cholesterin ist der Vorläufer der meisten Steroide, einschließlich der Mineralocorticoide und der Glucocorticoide. Es wird aus den Zellspeichern zur äußeren Mitochondrienmembran transportiert. Dort hilft das sogenannte steroidogene akute Regulationsprotein (StAR), das Cholesterin an Kontaktstellen zu bewegen. Diese sind Bereiche, an denen die äußere und innere Mitochondrienmembran eng beieinanderliegen (Hanukoglu, 1992). Nach der Synthese werden Glukokortikoide in den Blutkreislauf freigesetzt und gelangen in verschiedene Bereiche der Peripherie und auch zurück zum zentralen Nervensystem (Herman et al., 2016). Die Ausschüttung von Glukokortikoiden aus der Nebenniere erfolgt unter basalen Bedingungen nicht kontinuierlich, sondern in Form regelmäßig wiederkehrender, ultradianer Pulse der endogenen Cortisol- bzw. Corticosteronkonzentration im Blut. Ein solcher basaler Glukokortikoidpuls beschreibt eine zeitlich begrenzte Phase aktiver Hormonsekretion mit ansteigender Hormonkonzentration, gefolgt von einer Abfallphase, in der keine weitere Sekretion erfolgt und der Hormonspiegel primär durch metabolische Clearance sinkt (Lightman et al., 2008). Experimentelle Befunde aus Tiermodellen zeigen, dass die Stärke der Stressantwort vom zeitlichen Auftreten eines Stressors relativ zu dieser Pulsphase abhängt. Tritt ein Stressreiz während der ansteigenden Phase eines endogenen basalen Glukokortikoidpulses auf, kommt es zu einer zusätzlichen Ausschüttung von Glukokortikoiden. Erfolgt der Stressor hingegen während der abfallenden Phase, in der keine aktive Hormonsekretion stattfindet und der Abfall der Hormonkonzentration primär durch metabolische Clearance bestimmt ist, bleibt eine Stressantwort weitgehend aus (Windle et al., 1998a,b). Die Begrenzung der Aktivierung der HPA-Achse in der „Abfallphase“ ist entscheidend für die Kontrolle der Glukokortikoid-Reaktionen. Glukokortikoide wie Cortisol binden an Glukokortikoid-Rezeptoren in verschiedenen Hirnregionen, einschließlich des Hypothalamus und der Hypophyse, um die weitere CRH- und ACTH-Produktion zu

hemmen. Daraus folgt die allmähliche Rückkehr zur normalen Glukokortikoidproduktion. Dies dient dazu, eine übermäßige Stressreaktion zu vermeiden (Herman et al., 2016).

Es wurde gezeigt, dass Glukokortikoide, welche das primäre Ergebnis dieser Achse sind, ein bemerkenswert breites Wirkungsspektrum aufweisen. Ihre regulierenden Wirkungen sind zeitlich, gewebe- und zellspezifisch, und sie spielen eine zentrale Rolle bei der Aufrechterhaltung innerer homöostatischer Prozesse (De Kloet, Vreugdenhil, Oitzl & Joëls, 1998). Darüber hinaus variiert die Reaktion auf Glukokortikoide je nach dem vorherigen Zustand des Körpers, was insbesondere in Bezug auf die Auswirkungen auf das zentrale Nervensystem (ZNS) davon abhängt, ob sie vor einem basalen oder gestressten Hintergrund freigesetzt werden und ob die Bedingungen pathologisch oder normal sind. Glukokortikoide modulieren zytotoxische (neuronalen/gliales Absterben, oxidativer Stress) und chemotaktische Phänomene, welche für neuroinflammatorische Prozesse charakteristisch sind, und verändern die neuronale metabolische Homöostase (Glukosenutzung, ATP-Produktion) und Zellvitalität (Russell, Kalafatakis & Lightman, 2015). Darüber hinaus interagieren Glukokortikoide auf suprazellulärer Schaltkreisebene mit den wichtigsten Neurotransmittern und vielen sekundären neuropeptidergen Systemen und beeinflussen so effektiv verschiedene Aspekte kognitiver Phänotypen wie Lernfähigkeit, Leistung, emotionale Wahrnehmung und allgemeine Stimmung (Brown, 2009). Unter Stressbedingungen spielen Glukokortikoide eine Schlüsselrolle bei der Steuerung der kurzfristigen autonomen und verhaltensbezogenen Abwehrmechanismen gegen den Stressor sowie der langfristigen physiologischen Reaktionen, die eine Anpassung an zukünftige Konfrontationen mit ähnlichen Störungen ermöglichen. In diesem Zusammenhang regulieren Glukokortikoide die Wirksamkeit vieler ZNS-Ausgaben, die immunologische, metabolische und kognitive Prozesse modulieren (Russell, Kalafatakis & Lightman, 2015). Stress wirkt sich auf viele physiologische Prozesse aus, insbesondere auf das hormonelle System. Da körperliche Aktivität auch eine Form von Stress darstellt, lohnt sich ein genauerer Blick auf die hormonelle Reaktion des Körpers auf Training.

1.3 Hormonelle Reaktion auf körperliche Aktivität

Wie es im vorherigen Kapitel beschrieben wurde, gibt es viele Reize, welche eine Stressreaktion im Körper auslösen. Körperliches Training und Bewegung stellen auch eine Stresssituation dar, in der die meisten Systeme des menschlichen Körpers (d. h. Herz-Kreislauf-, Atmungs-, Immunsystem, Hormonsystem und Bewegungsapparat) beteiligt sind und eine Anpassung des Organismus an chronische Belastungen begünstigen. Während des Trainings wird die Homöostase durch viele regulatorische Hormonsysteme gesteuert, darunter die HPA-Achse und das LC/NE-System (ein wichtiger Bestandteil des zentralen Nervensystems), sowie Hormone wie Prolaktin und Wachstumshormon, während auch das Zytokinsystem ebenfalls beteiligt ist (Athanasίου, Bogdanis & Mastorakos, 2023). Als Reaktion auf körperliche Betätigung setzt der Hypothalamus CRH frei. CRH

wiederum aktiviert die vordere Hypophyse und stimuliert die Ausschüttung von ACTH, welches die Nebennierenrinde zur Freisetzung von Cortisol anregt (Hill et al., 2008). Regelmäßiges Training verändert die homöostatische Kapazität der meisten Systeme des menschlichen Körpers durch dauerhafte Anpassungen ihrer Funktion. Diese Anpassungen können für Erwachsene und junge Menschen von Vorteil sein und umfassen eine Verbesserung der kardiorespiratorischen Fitness und der Muskelkraft. Regelmäßiges Training verringert das Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen und Typ-2-Diabetes mellitus sowie das Risiko für einige Krebsarten (Rueggsegger & Booth, 2018). Alle Arten von Training, sei es Kraft- oder Ausdauertraining, stellen körperliche Stressfaktoren dar, welche die Homöostase verschiedener Systeme herausfordern. Das trifft sowohl für eine einzelne Trainingseinheit (akutes Training) als auch für regelmäßiges Training zu. Die Stressreaktionen auf körperliche Betätigung können je nach Intensität (hoch, mittel, niedrig), Dauer (kurz, mittel, lang) und Art der körperlichen Betätigung (kontinuierlich oder intermittierend) stark variieren, was zu unterschiedlichen Graden der Anpassungen führt. Auch andere Parameter wie Alter, Geschlecht und Trainingsstatus, beeinflussen die Stressreaktion (Athanasίου, Bogdanis & Mastorakos, 2023).

Im Fokus dieser Arbeit steht die hormonelle Reaktion auf Krafttraining. Diese Art von Training ruft akute physiologische Reaktionen und chronische Anpassungen hervor, welche für die Steigerung von Muskelkraft, -stärke, Hypertrophie und lokaler Muskelausdauer entscheidend sind. Das neuroendokrine System spielt eine entscheidende Rolle, wenn es um die akute Trainingsleistung und die nachfolgende Gewebeumgestaltung geht. Hormonelle Anstiege als Reaktion auf Widerstandsübungen finden in einer einzigartigen physiologischen Umgebung statt. Sie kommen infolge erhöhter Sekretion, verringerter Leber-Clearance oder einer Verringerung des Plasmavolumens zustande. Akute Erhöhungen der zirkulierenden Hormonkonzentrationen im Blut weisen eine größere Wahrscheinlichkeit für eine Interaktion mit Rezeptoren auf der Zellmembran des Zielgewebes (z. B. Peptide) oder mit nukleären bzw. zytoplasmatischen Rezeptoren im Zielgewebe (z. B. Steroidrezeptoren) auf. Die Interaktion der im Blut zirkulierenden Hormone mit den Rezeptoren löst eine Reihe von zellulären Veränderungen aus, welche letztendlich zu einer spezifischen Reaktion wie einer Steigerung der Muskelproteinsynthese führen (Kraemer & Ratamess, 2005). Der wesentlichste Faktor bei den akuten Reaktionen und nachfolgenden Anpassungen ist der Trainingsreiz. Ein angemessen zusammengestelltes Trainingsprogramm mit der richtigen Bestimmung der Variablen wie Intensität, Volumen, Übungsauswahl und -reihenfolge, Pausen, Häufigkeit usw. gewährleistet eine optimale neuroendokrine Reaktion (Kraemer & Ratamess, 2003). Aber nicht nur das Trainingsprogramm, sondern auch die genetische Veranlagung, das Geschlecht, das Fitnessniveau und das Anpassungspotenzial bestimmen die hormonelle Reaktion auf Krafttraining. Krafttraining führt in der Regel zur Gewebeumgestaltung. Dies ist ein Prozess, an dem sowohl anabole als auch katabole Hormone beteiligt sind. Während des Krafttrainings überwiegt Katabolismus, in der Erholungsphase

leiten aber anabole Vorgänge das Wachstum und die Reparatur der Gewebe ein (Kraemer & Ratamess, 2005). Bestimmte Hormone spielen eine zentrale Rolle bei der Reaktion auf Stress und Training. Besonders relevant sind Cortisol, Testosteron, Östrogen und Progesteron, deren Wirkungen im Folgenden näher erläutert werden.

1.3.1 Cortisol

Unter den Hormonen, die an der Stress- und Trainingsreaktion beteiligt sind, nimmt Cortisol eine besondere Stellung ein. Bei Menschen gehört Cortisol zu den wichtigsten endogenen Glukokortikoiden (Russell, Kalafatakis & Lightman, 2015). Das Hormon spielt eine entscheidende Rolle im Stoffwechsel, indem es Energieressourcen mobilisiert, um den Körper mit „Treibstoff“ zu versorgen. Dies wird in erster Linie durch die Erhöhung des Blutzuckerspiegels erreicht (durch die Stimulierung der Umwandlung von Aminosäuren und anderen Substraten in Glukose in der Leber und die Förderung des Abbaus von Protein- und Fettreserven im Gewebe); das Endergebnis ist die Freisetzung von Energiereserven, die eine angemessene Stoffwechselfunktion ermöglichen. Cortisol ist auch ein wichtiger Regulator anderer physiologischer Systeme. Das Hormon kann beispielsweise viele Funktionen des Immunsystems hemmen. Es kann als natürliches entzündungshemmendes Mittel des Körpers betrachtet werden, da es bevorzugt Proteine hemmen kann, die eine zentrale Rolle bei der Regulierung von Entzündungen spielen. Cortisol hat auch permissive Wirkungen, die es anderen physiologischen Systemen ermöglichen, effektiv zu funktionieren. Bestimmte Konzentrationen dieses Hormons sind beispielsweise erforderlich, damit die Katecholamine und andere sympathische Produkte Auswirkungen auf das Herz-Kreislauf-System haben (z.B. eine Gefäßverengung hervorrufen oder die Herzfrequenz erhöhen). Daher haben die spezifischen Bedingungen, die den Cortisolspiegel erhöhen, auch das Potenzial, die Vielzahl kritischer physiologischer Prozesse zu beeinflussen, die von der HPA-Aktivität betroffen sein können (Dickerson & Kemeny, 2004).

Als Reaktion auf die Belastung durch körperliche Betätigung werden Glukokortikoide von der Nebennierenrinde freigesetzt. Cortisol macht etwa 95% der gesamten Glukokortikoidaktivität aus. Cortisol hat katabolische Funktionen, welche größere Auswirkungen auf Muskelfasern vom Typ II haben. Etwa 10 % des zirkulierenden Cortisols sind frei, während etwa 15 % an Albumin und 75 % an Corticosteroid-bindendes Globulin gebunden sind. Nach der Freisetzung wird Cortisol von verschiedenen Geweben im Körper aufgenommen, darunter Skelettmuskulatur, Fettgewebe und die Leber. In diesen Geweben vermittelt Cortisol essenzielle physiologische Prozesse, welche die Leistungsfähigkeit und Erholung nach dem Training unterstützen (Hill et al., 2008). In peripheren Geweben stimuliert Cortisol die Lipolyse in Fettzellen, erhöht den Proteinabbau und verringert die Proteinsynthese in Muskelzellen, was zu einer stärkeren Freisetzung von Lipiden bzw. Aminosäuren in den Kreislauf führt. Zusätzlich kann ein sehr hoher Cortisolspiegel die Glukoneogenese in der Leber

anregen und so zusätzliche Kohlenhydrate für die Energieproduktion bereitstellen (Virtu & Virtu, 2004). Die Cortisolausschüttung wird durch einen negativen Rückkopplungsmechanismus reguliert: Hohe Cortisolspiegel signalisieren der Hypophyse, die ACTH-Sekretion zu verringern. Umgekehrt können erhöhte ACTH- und/oder Cortisolwerte dem Hypothalamus signalisieren, die CRH-Ausschüttung zu reduzieren (Widmaier, 1992). Aufgrund seiner wichtigen Rolle bei der Gewebeumgestaltung werden akute und chronische Veränderungen des Cortisolspiegels während des Krafttrainings häufig untersucht (Kraemer & Ratamess, 2005). Der Schwerpunkt der vorliegenden Arbeit liegt auf der akuten hormonellen Reaktion auf Krafttraining. Studien haben gezeigt, dass der Cortisolspiegel und der adrenocorticotrope Hormonspiegel (ACTH, ein Hypophysenhormon, das die Cortisolfreisetzung aus der Nebennierenrinde stimuliert) während einer akuten Phase von Krafttraining signifikant ansteigen (Kraemer et al., 1993; Häkkinen, Pakarinen, Alén, Kauhanen & Komi, 1988; Kraemer et al., 1999). Einige Anstiege im Hormonspiegel werden auf eine Verringerung des Plasmavolumens zurückgeführt. Wenn die Cortisolkonzentrationen jedoch um die Veränderungen des Plasmavolumens korrigiert werden, bleiben sie ebenfalls erhöht (McCall, Byrnes, Fleck, Dickinson & Kraemer, 1999). Trainingsprotokolle mit hohem Volumen, mittlerer bis hoher Intensität und kurzen Ruhepausen haben die größte akute Cortisolreaktion im Vergleich zu anderen Protokollen verursacht (Kraemer & Ratamess, 2005). Die Anzahl der Sätze pro Übung und/oder das Volumen scheinen die akute Cortisolreaktion zu beeinflussen. Smilios et al. (2003) haben gezeigt, dass vier bis sechs Sätze Krafttraining eine signifikant größere Cortisolreaktion hervorrufen als zwei Sätze. Es wurde auch gezeigt, dass eine Erhöhung des Gesamtvolumens durch die Einbeziehung von Sätzen höherer Intensität mit erzwungenen Wiederholungen eine stärkere Cortisolreaktion hervorgerufen hat als das gleiche Protokoll mit geringerer Belastung und ohne erzwungene Wiederholungen (Ahtiaien, Pakarinen, Kraemer & Häkkinen, 2003). Darüber hinaus beeinflusst die Länge der Ruhepausen die akute Cortisolreaktion. Kraemer et al. (1996) berichteten, dass die Durchführung von acht Sätzen von 10-RM-Beinpressen mit 1-minütigen Ruhepausen eine deutlich stärkere akute Cortisolreaktion hervorrief als das gleiche Protokoll mit 3-minütigen Ruhepausen.

Während die Cortisolreaktion auf körperliche Aktivität unbestritten ist, gibt es in der Literatur viele Kontroversen, ob akute psychologische Stressoren eine Aktivierung von Cortisol auslösen können. Allerdings lösen nicht alle akuten psychologischen Stressoren dieses System aus. Die Stärke der Cortisoleffekte ist je nach den Eigenschaften des Stressors sehr unterschiedlich, was für eine „Spezifitäts“-Perspektive der Stressorphysiologie spricht. Unkontrollierbare Bedrohungen des sozialen Selbst sowie Leistungsaufgaben, welche durch soziale Bewertungsbedrohungen und/oder Unkontrollierbarkeit gekennzeichnet sind, lösen robuste Cortisolreaktionen aus. Die größten Erhöhungen des Cortisolspiegels wurden bei Leistungsaufgaben festgestellt, welche beide Elemente enthielten. Diese Bedingungen beeinflussten sowohl das Gesamtausmaß der Cortisolreaktionen als

auch die Zeit bis zur Erholung sowie die ACTH-Reaktionen (Dickerson & Kemeny, 2004). Die soziale Selbsterhaltung ist in allen menschlichen Kulturen eine wichtige Priorität. Bedrohungen dieses Ziels können eine wichtige Reihe von Bedingungen für die Aktivierung eines zentralen physiologischen Systems mit psychologischen und gesundheitlichen Auswirkungen sein (Dickerson & Kemeny, 2004). Eine langanhaltende Cortisolaktivierung (verursacht durch häufige Belastung mit Stressoren oder durch das Unvermögen, diese Reaktion nach dem Ende des Stressors abzuschalten) ist mit einer Reihe negativer biologischer und gesundheitlicher Auswirkungen verbunden. Dazu gehören die Unterdrückung bestimmter Aspekte des Immunsystems (z. B. verringerte Lymphozytenproliferation und Zytokinproduktion), Schäden an hippocampalen Neuronen sowie die Entstehung und/oder das Fortschreiten bestimmter chronischer Erkrankungen wie Diabetes und Bluthochdruck (McEwen, 1998).

1.3.2 Testosteron

Testosteron ist eines der wirksamsten und wesentlichsten natürlich ausgeschütteten androgen-anabolen Hormone, das unter anderem das Muskelwachstum fördert (Vingren et al., 2010). Bei Männern werden über 95 % des Testosterons in den Leydig-Zellen der Hoden synthetisiert, während bei Frauen Testosteron hauptsächlich durch die Umwandlung von Vorläuferhormonen in der Nebennierenrinde sowie in den Eierstöcken produziert wird. Gesunde Männer produzieren täglich etwa 4 bis 9 mg Testosteron, was zu systemischen (Gesamt-)Konzentrationen von $290\text{--}1000\text{ ng}\cdot\text{dL}^{-1}$ ($10\text{--}35\text{ nM}$) führt, im Vergleich zu Frauen mit systemischen Konzentrationen von $14\text{--}65\text{ ng}\cdot\text{dL}^{-1}$ ($0,5\text{--}2,5\text{ nM}$) (Van Every, D'Souza & Phillips, 2024). Im Muskel stimuliert Testosteron die Proteinsynthese (anabole Wirkung) und hemmt den Proteinabbau (antikatabole Wirkung), was unter anderem die Hypertrophie der Skelettmuskulatur fördert. Damit ist Testosteron von großer Bedeutung für gewünschte Anpassungen durch Widerstandsübungen und Training sowie für die Steigerung der Muskelkraft (Vingren et al., 2010). Bei Männern wurde Sarkopenie (Verlust der Muskelmasse) mit dem altersbedingten Rückgang der Testosteronkonzentration in Verbindung gebracht (Tenover, 2003). Die Bedeutung normaler zirkulierender Testosteronkonzentrationen für die Muskelmasse ist bei Frauen weniger klar, da ein Testosteronabfall im Allgemeinen nicht unabhängig von einem Abfall anderer Hormone wie Östrogenen (z. B. in den Wechseljahren) auftritt. Trotz dieser Einschränkungen scheint Testosteron für den Erhalt der Muskelmasse sowohl bei Männern als auch bei Frauen wichtig zu sein (Vingren et al., 2010).

Wie im vorherigen Kapitel beschrieben, ruft Krafttraining eine akute endokrine Reaktion hervor, welche eine erhöhte Ausschüttung verschiedener katabolischer und anaboler Hormone, einschließlich Testosteron umfasst. Das Signal für eine erhöhte Testosteronausschüttung bei Krafttraining wird auf Ebene des Hypothalamus gesteuert. Wie stark die Reaktion ist, hängt von mehreren Variablen wie

Alter und Geschlecht, aber auch vom Trainingsprogramm ab (Vingren et al., 2010). Im Allgemeinen sind der Gesamttestosteronspiegel und die Konzentration des freien Testosterons bei Männern unmittelbar nach schwerem Krafttraining erhöht und sinken innerhalb von 30 Minuten auf den Ausgangswert oder darunter ab (Vingren et al., 2010). Bei Frauen ist die Forschungslage noch nicht eindeutig. Es gibt Studien, welche einen Anstieg des Testosteronspiegels direkt nach Krafttraining nachgewiesen haben (Nindl et al., 2001; Copeland, Consitt & Tremblay, 2002; Marx et al., 2001), während in anderen Studien keine Veränderungen beobachtet wurden (Linnamo, Pakarinen, Komi, Kraemer & Häkkinen, 2005; Kraemer et al., 1993). Allerdings werden der Ablauf und das Ausmaß der Testosteronanstiege stark von der Auswahl der Variablen des Trainingsprogramms (Intensität, Anzahl der Sätze, Wahl der Übung, Reihenfolge der Übungen und Dauer der Ruhepausen) beeinflusst (Vingren et al., 2010). Große Muskelmasse beanspruchende Übungen scheinen im Vergleich zu Übungen mit geringer Muskelmasse einen deutlichen Anstieg des Testosteronspiegels zu bewirken (Hansen, Kvorning, Kjaer & Sjøgaard, 2001). Diese Übungen mit hoher Muskelbeanspruchung sind erwiesenermaßen starke metabolische Stressoren, und eine ausgeprägte metabolische Belastung könnte ein Stimulus für die Testosteronfreisetzung sein. Basierend auf diesen Daten ist es sinnvoll, in Programme, welche die Testosteronausschüttung anregen sollen Übungen mit Beanspruchung großer Muskelmasse zu integrieren (Kraemer & Ratamess, 2005). Wenn Übungen für große Muskelgruppen zu Beginn eines Trainings und Übungen für kleinere Muskelgruppen später im Laufe der Einheit absolviert werden, kommt es auch zum größeren Anstieg der Testosteronkonzentration (Hansen, Kvorning, Kjaer & Sjøgaard, 2001). Es hat sich gezeigt, dass Intensität und Umfang des Krafttrainingsprogramms die akute Testosteronreaktion beeinflussen. Bei einem Protokoll mit einer höheren Anzahl von Sätzen ist die akute Testosteronantwort stärker ausgeprägt (Gotshalk et al., 1997). Dies trifft auch auf Trainingseinheiten mit größerem Volumen zu (Schwab, Johnson, Housh, Kinder & Weir, 1993). Die akute Testosteronreaktion auf Krafttraining scheint durch Nahrungsergänzungsmittel auch stimuliert zu werden. Die Einnahme von Kohlenhydrat- bzw. Proteinpräparaten kann die Testosteronreaktion auf Krafttraining begrenzen (Kraemer, Volek, Bush, Putukian & Sebastianelli, 1998).

1.3.3 Hormonelle Schwankungen im Menstruationszyklus

Bei der Untersuchung der hormonellen Reaktion auf Krafttraining bei Frauen sollten auch die weiblichen Geschlechtshormone Östrogen und Progesteron berücksichtigt werden. Bei Frauen ohne Zyklusstörungen unterliegen die Steroidhormone Östrogen und Progesteron während des ovulatorischen Menstruationszyklus starken Schwankungen. In der frühen Follikelphase sind die Östrogen- und Progesteronwerte niedrig und es kommt zur Ausschüttung des follikelstimulierenden Hormons (FSH) und des luteinisierenden Hormons (LH), die beide die Östrogenproduktion anregen. Im

Gegensatz dazu sind in der späten Follikelphase die Östrogenwerte hoch, während die Progesteronwerte niedrig bleiben. Der Östrogen-Höchstwert führt zu einem Anstieg des LH und damit zum Eisprung. Nach dem Eisprung beginnt die Lutealphase, in der sowohl Östrogen als auch Progesteron ausgeschüttet werden (Kissow, Jacobsen, Gunnarsson, Jessen & Hostrup, 2022). Schwankungen des Östrogen- und Progesteronspiegels können die körperliche Leistungsfähigkeit der Frauen beeinträchtigen und die hormonelle Reaktion auf Krafttraining könnte in den verschiedenen Zyklusphasen unterschiedlich ausfallen (McNulty et al., 2020).

1.3.4 Östrogen

Östrogene sind Steroidhormone, die aus androgenen Vorstufen synthetisiert werden. Androstendion stellt dabei eine zentrale Vorstufe dar, aus der entweder durch Reduktion Testosteron oder durch Aromatisierung mittels Aromatase Östron gebildet wird; Testosteron kann ebenfalls direkt zu Östradiol aromatisiert werden. Bei gebärfähigen Frauen sind die Eierstöcke der wichtigste Syntheseort, wobei vor allem Östradiol in den Granulosazellen entsteht. Ein bedeutender Anteil der Östrogene, insbesondere Östron, wird zudem in peripheren Geweben wie dem Fettgewebe durch Aromatisierung von Androstendion gebildet (Thieme via medici, 2025). Frauen haben bis zur Menopause viermal so hohe Östrogenkonzentrationen wie Männer (Hansen & Kjaer, 2014). Obwohl in diesem Bereich weniger erforscht wurde, scheinen endogene Östrogene eine metabolische Rolle bei der Regulation der Skelettmuskulatur zu spielen. Sie sind beispielsweise entscheidend für den Wiederaufbau von atrophierter Skelettmuskulatur (Sitnick, Foley, Brown & Spangenburg, 2006). Dies ist eine Wirkung, welche über Östrogenrezeptoren vermittelt wird, die im Skelettmuskelgewebe lokalisiert sind und als Transkriptionsfaktoren fungieren (Hansen & Kjaer, 2014). Tatsächlich wird ähnlich wie bei Testosteron (möglicherweise aufgrund seiner metabolischen Regulation durch Testosteron) angenommen, dass Östrogen eine wichtige Rolle bei der Regulation der Muskelfunktion und der Hypertrophie als Reaktion auf Training spielt. Unmittelbar nach Krafttraining kommt es zu schnellen Veränderungen der systemischen Konzentration, die von der Intensität des Trainings abhängig sind (Gharahdaghi et al., 2021). Kraemer et al. (1995) haben gezeigt, dass die Östrogenkonzentrationen im Blut nach Krafttraining sowohl in der Follikel- als auch in der Lutealphase signifikant erhöht waren, wobei die Reaktion in der Lutealphase stärker war.

Es wurde nachgewiesen, dass Krafttraining die Aktivität des Aromataseenzym (eines Enzyms, welches die endogene Umwandlung von Androgenen in Östrogene katalysiert) akut erhöht, was zu einer Steigerung der Biosynthese von Östrogen aus Androgenen führt (Nelson & Bulun, 2001). Dieses Phänomen erklärt wiederum die Auswirkungen des durch Krafttraining induzierten Testosteronanstiegs auf den Anstieg des Östrogenspiegels bei Frauen. Akut freigesetztes Östrogen kann Muskelverletzungen durch Training reduzieren und die Regeneration verbessern (Hansen, 2018),

möglicherweise durch antioxidative Wirkungen und die Stabilisierung der Zellmembranen (Paroo, Dipchand & Noble, 2002). Zudem senkt es die Produktion von Proteinen wie Hitzeschockproteinen, die bei Zellschäden freigesetzt werden und Entzündungen auslösen (Paroo, Tiidus & Noble, 1999). Darüber hinaus aktiviert Östrogen Signalwege wie Insulin/IGF-1 (Lee et al., 2004) und PI3K/Akt (Mangan, Bombardier, Mitchell, Quadrilatero & Tiidus 2014), welche die Muskelproteinsynthese fördern (Hansen et al., 2012) und das Muskelwachstum unterstützen (Smith et al., 2014). Dies geschieht durch eine verstärkte Expression von Transkriptionsfaktoren, welche die Vermehrung und Regeneration von Satellitenzellen steuern, die für Muskelwachstum und -funktion wichtig sind (Gharahdaghi et al., 2021). Da Östrogen die Myogenese nach dem Krafttraining stimuliert, können verringerte Östrogenspiegel bei Frauen nach der Menopause ein Faktor sein, der zur Entwicklung von Sarkopenie beiträgt. Die angenommenen Wirkungen von Östrogen können jedoch durch das Stadium des Menstruationszyklus bestimmt werden. Beispielsweise kann ein niedriger Östrogenspiegel im frühen Follikelstadium die durch Krafttraining induzierten Erhöhungen des Östrogenspiegels negativ beeinflussen. In der Lutealphase, in der Progesteron hoch ist, könnte dies die Wirkung von Östrogen auf die Muskeln abschwächen. Training in der späten Follikelphase, wenn der Östrogenspiegel steigt, könnte hingegen zu besseren Ergebnissen bei Muskelwachstum und Zellkernvermehrung führen. Allerdings sind die Ergebnisse uneinheitlich, da keine klaren Unterschiede bei Kraftzuwachsen und Hypertrophie nachgewiesen wurden. Die genaue Rolle von Östrogen bleibt daher unklar (Gharahdaghi et al., 2021).

1.3.5 Progesteron

Progesteron ist ein Steroidhormon, das hauptsächlich in den Eierstöcken bei Frauen, in den Hoden bei Männern und in geringem Maße in den Nebennieren produziert wird. Es spielt eine Schlüsselrolle im Menstruationszyklus, der Schwangerschaft und der Entwicklung des Körpers. Progesteron ist vor allem als weibliches Sexualhormon bekannt, hat jedoch auch bei Männern und in anderen physiologischen Prozessen wichtige Funktionen (Cable & Grider, 2023). Es ist bekannt, dass die Eierstockhormone einen Einfluss auf den Proteinstoffwechsel in Ruhe und bei körperlicher Belastung haben. Im Gegensatz zu Östrogen und Testosteron, denen überwiegend anabole Effekte zugeschrieben werden, ist die Rolle von Progesteron im trainingswissenschaftlichen Kontext weniger klar. Insbesondere liegen nur wenige direkte Untersuchungen zu seinen physiologischen Auswirkungen auf die weibliche Skelettmuskelzelle und zu trainingsinduzierten Anpassungen vor. Einige ältere metabolische Studien deuten darauf hin, dass Progesteron bestimmte Aspekte des Aminosäure- und Proteinmetabolismus beeinflussen kann, beispielsweise durch die Senkung der Plasma-Aminosäurekonzentrationen (Landau & Lugibihl, 1961; Smith et al., 1967). Diese Befunde erlauben aber keine eindeutigen Rückschlüsse auf katabole Effekte auf die Skelettmuskulatur oder auf Muskelhypertrophie. Neuere Studien haben ergeben, dass die Aminosäureoxidation und der Proteinabbau in der Lutealphase im Vergleich zur Follikelphase in Ruhe

und während des Trainings stärker sind. Es scheint, dass Progesteron für den erhöhten Proteinkatabolismus in der Lutealphase verantwortlich ist, während Östrogene den Proteinkatabolismus verringern können. Die Reaktionen von Steroidhormonen auf akutes Krafttraining variieren zwischen den Phasen des Menstruationszyklus bei jungen Frauen. Was Progesteron betrifft, steigt seine Konzentration in der mittleren Lutealphase nach einem akuten Krafttraining an (Sung et al., 2014).

1.4 Forschungsfrage und Hypothese

Stress ist ein wesentlicher Faktor, der sowohl kognitive als auch physiologische Prozesse im menschlichen Organismus beeinflusst. Besonders im sportlichen Kontext spielen Stressreaktionen eine entscheidende Rolle, da sie die hormonelle Regulation und damit auch die körperliche Leistungsfähigkeit verändern können. Während bereits umfassend untersucht wurde, wie körperliche Betätigung als Stressor hormonelle Anpassungen auslöst, gibt es bislang wenig Forschung darüber, inwiefern eine akute Stressbelastung unmittelbar vor einem Krafttraining die hormonelle Reaktion beeinflusst. Diese Arbeit zielt darauf ab, diesen Zusammenhang zu untersuchen, indem sie analysiert, ob eine kurzfristige Stresssituation vor einer Krafttrainingseinheit zu hormonellen Veränderungen führt, die sich auf die Trainingsleistung und langfristige Anpassungen auswirken könnten. Daraus ergibt sich die folgende Forschungsfrage: Wie beeinflusst eine akute Stressbelastung unmittelbar vor einem erschöpfenden Krafttraining die hormonelle Reaktion und das subjektive Belastungsempfinden? Die Forschungshypothese ist, dass eine akute Stressbelastung unmittelbar vor einem erschöpfenden Krafttraining zu einer veränderten hormonellen Reaktion führt, die sich sowohl auf die Leistungsfähigkeit als auch auf die trainingsbedingten Anpassungsprozesse auswirken kann.

2 Methodik

Da es sich hierbei um eine empirische Arbeit handelt, wird dieses Kapitel in zwei Teile gegliedert. Im ersten Teil wird der Ablauf der Studie dargestellt, im zweiten Teil wird die Auswertung der erhobenen Daten beschrieben.

2.1 Studienablauf

Diese Masterarbeit ist Teil einer umfassenderen Untersuchung, in deren Rahmen insgesamt 60 gesunde, körperlich aktive Personen im Alter von 18 bis 40 Jahren unter Einschluss von zwei biologischen Geschlechtern (w:m = 1:1) rekrutiert werden. Im Rahmen dieser Masterarbeit werden die Daten eines ersten Teils der geplanten Stichprobe präsentiert. Diese Stichprobe umfasste 22 Männern und 7 Frauen. Die Studienteilnehmerinnen wurden randomisiert einer Interventionsgruppe oder einer Kontrollgruppe zugeteilt. Personen mit Verletzungen, die innerhalb des letzten Jahres zu einer

sportlichen Einschränkung von mehr als einer Woche geführt hatten, wurden ausgeschlossen. Ebenfalls ausgeschlossen wurden Personen, die sich in den letzten zwölf Monaten in psychiatrischer Behandlung befanden oder Erkrankungen des endokrinen oder kardiorespiratorischen Systems aufwiesen. Weibliche Probandinnen durften zum Zeitpunkt der Teilnahme weder schwanger sein noch stillen, keine hormonellen Kontrazeptiva einnehmen und sollten einen als normal geltenden Menstruationszyklus von 25–28 Tagen aufweisen. Tabelle 1 gibt einen Überblick über Alter, anthropometrische Merkmale sowie Leistungsparameter der untersuchten Stichprobe.

Tab. 1: Deskriptive Statistik der Stichprobe (N = 29)

Variable	Mittelwert ± SD
Alter (Jahre)	27,0 ± 5,0
Körpergröße (cm)	174,3 ± 7,3
Körpergewicht (kg)	75,6 ± 11,2
BMI (kg/m ²)	24,8 ± 2,8
Bankdrücken 1-RM (kg)	80,8 ± 28,0
Kniebeuge 1-RM (kg)	110,0 ± 29,9

Tab. 2: Deskriptive Statistik der Interventionsgruppe (N = 13)

Variable	Mittelwert ± SD
Alter (Jahre)	24,6 ± 4,2
Körpergröße (cm)	172,2 ± 5,1
Körpergewicht (kg)	73,9 ± 11,2
BMI (kg/m ²)	24,8 ± 2,7
Bankdrücken 1-RM (kg)	79,0 ± 27,8
Kniebeuge 1-RM (kg)	107,3 ± 28,8

Tab. 3: Deskriptive Statistik der Kontrollgruppe (N = 16)

Variable	Mittelwert $\pm$ SD
Alter (Jahre)	29,0 $\pm$ 4,9
Körpergröße (cm)	176,1 $\pm$ 8,6
Körpergewicht (kg)	77,0 $\pm$ 11,5
BMI (kg/m ²)	24,8 $\pm$ 3,0
Bankdrücken 1-RM (kg)	82,2 $\pm$ 29,0
Kniebeuge 1-RM (kg)	112,2 $\pm$ 31,5

Tab. 4: Deskriptive Statistik der männlichen Teilnehmenden (N = 22)

Variable	Mittelwert $\pm$ SD
Alter (Jahre)	26,7 $\pm$ 4,8
Körpergröße (cm)	176,5 $\pm$ 6,8
Körpergewicht (kg)	79,4 $\pm$ 9,1
BMI (kg/m ²)	25,5 $\pm$ 2,6
Bankdrücken 1-RM (kg)	92,3 $\pm$ 20,9
Kniebeuge 1-RM (kg)	120,8 $\pm$ 25,7

Tab. 5: Deskriptive Statistik der weiblichen Teilnehmenden (N = 7)

Variable	Mittelwert $\pm$ SD
Alter (Jahre)	28,0 $\pm$ 6,0
Körpergröße (cm)	167,8 $\pm$ 4,4
Körpergewicht (kg)	64,0 $\pm$ 9,2
BMI (kg/m ²)	22,7 $\pm$ 2,5
Bankdrücken 1-RM (kg)	44,6 $\pm$ 11,1
Kniebeuge 1-RM (kg)	76,1 $\pm$ 9,6

Die Studienteilnehmerinnen wurden an drei Tagen in das Labor der Abteilung Trainingswissenschaft am Zentrum für Sportwissenschaft und Universitätssport eingeladen. Die Teilnehmerinnen durften 24 Stunden vor den Testterminen keine intensive körperliche Belastung durchführen, und sie sollten ihre Ernährungsgewohnheiten während des gesamten Studienzeitraums beibehalten. Außerdem durften sie am Tag der Testung keinen Alkohol, keine Stimulantien jeglicher Art, keine Schmerzmedikamente

oder entzündungsmodulierenden Medikamente (NSAIDs) und/oder Nahrungsergänzungsmittel (z. B. Omega-3) einnehmen.

Der erste Termin diente der Aufklärung und dem Einholen der Einverständniserklärung. Die Teilnehmerinnen füllten einen Anamnesebogen zur Erhebung von Trainingszustand, Gesundheit und Risikofaktoren bei körperlicher Aktivität aus, um die gesundheitliche Eignung zur Teilnahme sicherzustellen. Da die Studienteilnahme mit psychologischer Stressbelastung verbunden war, wurde am ersten Untersuchungstag der psychometrische Test „Depressions-Angst-Stress-Skala mit 21 Items (DASS-21)“ (Nilges & Essau, 2015) verwendet, um Probandinnen mit klinisch relevanten Angst-, Depressions- oder Stresssymptomen auszuschließen. Zusätzlich wurde der Perceived Stress Questionnaire (PSQ-20) (Fliege et al., 2009) zur Erfassung der subjektiven Stressbelastung ausgefüllt. Anschließend begann die Vorbereitung auf die Testung des One-Repetition-Maximums (1-RM). Dafür absolvierten die Proband*innen ein fünfminütiges allgemeines Aufwärmen am Radergometer bei 1 W/kg Körpergewicht, gefolgt von fünf Minuten individueller Aufwärmübungen aus dem Bereich der dynamischen Mobilisierung. Danach erfolgte die Testung des 1-RM im Bankdrücken. Die Gewichte wurden schrittweise von 50 % und 70 % auf 80 % des persönlich geschätzten 1-RM gesteigert. Die Wiederholungszahl (WH) wurde anhand der Bewegungsgeschwindigkeit vorgegeben. Ab dem Erreichen des geschätzten 1-RM wurde pro Laststufe jeweils eine Wiederholung durchgeführt, mit einer fünfminütigen Pause zwischen den Versuchen. Das One-Repetition-Maximum wurde als die höchste Last definiert, die mit korrekter Technik vollständig bewältigt werden konnte. Der Test wurde beendet, sobald eine Last nicht mehr erfolgreich über den vollständigen Bewegungsumfang gehoben werden konnte. Das zuletzt erfolgreich bewältigte Gewicht wurde als 1-RM gewertet. Der zweite Untersuchungstermin verlief analog zum ersten. Die Proband*innen starteten mit dem fünfminütigen allgemeinen Aufwärmen am Radergometer, gefolgt von individuellen Mobilisationsübungen als Vorbereitung auf die Kniebeuge. Anschließend erfolgte die Testung des 1-RM. Es wurde wieder mit 50 % der eigenen Schätzung begonnen und das Gewicht schrittweise bis zum Erreichen des Maximums gesteigert.

Der dritte Termin wurde mindestens 48 Stunden später durchgeführt. Am Untersuchungstag wurden die Probandinnen mit einem Brustgurt zur Messung der Herzfrequenz und der Herzratenvariabilität ausgestattet. Nach dem Ausfüllen des DASS-21-Fragebogens (Nilges & Essau, 2015) zum Ausschluss klinisch relevanter Angst-, Depressions- oder Stresssymptome erhielten die Probandinnen 200 mL Wasser mit 30 g Dextrose zur Standardisierung des Blutzuckerspiegels. Anschließend sollten die Probandinnen den Mund mit 100 mL klarem Wasser ausspülen, um Interaktionen mit den Speichelproben zu verhindern. Danach erfolgten die Erfassung der Ruheherzfrequenz sowie das Ausfüllen des State-Trait-Anxiety Inventory-Tests (STAIT) (Grimm, 2009), um die aktuelle

Stressbelastung zu erfassen. Im Anschluss wurde die erste Speichelprobe genommen. Eine Saugrolle wurde jeweils für zwei Minuten im Mundraum belassen und anschließend von den Probandinnen zurück in die Salivette gegeben. Parallel zur Speichelprobe wurde der allgemeine Belastungs- und Erregungszustand mittels der visuellen Analogskala mit 100 mm (VAS100) erfasst. Anschließend wurden die Probandinnen in einen anderen Raum gebracht, in dem der Stresstest bzw. die Scheinversion des Stresstests durchgeführt wurde, je nachdem, ob die Person der Interventions- oder Kontrollgruppe zugeteilt war. Als Stresstest wurde der Maastricht Acute Stress Test (MAST) eingesetzt, welcher nach den Vorgaben von Smeets et al. (2012) durchgeführt wurde. Der Test bestand aus einer Exposition der dominanten Hand in Eiswasser in Kombination mit einer mathematischen Aufgabe. Während des Tests war die gesprächsleitende Forscherin vom gegengeschlechtlichen biologischen Geschlecht zu den Teilnehmenden. Die testleitende Person verhielt sich dabei neutral bis distanziert und gab ausschließlich negatives Feedback bei misslungenen mentalen Rechenaufgaben. Außerdem wurde den Teilnehmenden suggeriert, dass die Untersuchung per Video aufgezeichnet werde, um ihr Verhalten zu analysieren. Hierbei handelte es sich jedoch um eine bewusste Täuschung der Proband*innen. In der Scheinversion des Stresstests gaben die Proband*innen die dominante Hand in lauwarmes Wasser, und die Rechenaufgabe bestand aus einfachem Vorwärtszählen. Die testleitende Person war freundlich, und sowohl das negative Feedback als auch die Täuschung über eine Videoaufzeichnung entfielen. Der Test dauerte ungefähr zehn Minuten. Danach wurde die zweite Speichelprobe genommen und die subjektive Belastung mittels VAS100 erfasst.

Direkt im Anschluss begannen die Probandinnen mit dem Aufwärmprogramm, bestehend aus fünf Minuten Radfahren und spezifischen Aufwärmübungen für das Bankdrücken. Zusätzlich wurden zwei Warm-up-Sets im Bankdrücken absolviert, der erste bei 50 % des 1-RM (8–10 WH) und der zweite bei 60 % (3–5 WH). Im Hauptteil führten die Probandinnen vier Serien von jeweils zehn Wiederholungen mit 75 % des 1-RM bei zweiminütigen Pausen zwischen den Sätzen durch. Waren aufgrund von Ermüdung keine zehn Wiederholungen möglich, wurden Cluster-Sätze gebildet, um das gewünschte Trainingsvolumen zu erreichen. Direkt nach dem vierten Satz wurde die dritte Speichelprobe genommen, ergänzt durch die Erfassung des subjektiven Belastungsempfindens mittels VAS100. Anschließend hatten die Probandinnen zwei Minuten Zeit für individuelle Aufwärmübungen als Vorbereitung für die Kniebeuge. Das Protokoll war identisch zum Bankdrücken: Das Training bestand aus zwei Aufwärmsets und vier Serien mit jeweils zehn Wiederholungen bei 75 % des 1-RM. Im Anschluss an die Kniebeuge gaben die Teilnehmerinnen eine weitere Speichelprobe ab und bewerteten ihre subjektive Belastung. Danach begaben sich die Probandinnen in einen anderen Raum und wurden angehalten, sich zu setzen und zu entspannen. Zu drei weiteren Zeitpunkten (nach 10, 20 und 30 Minuten) wurden Speichelproben genommen und das subjektive Empfinden, Valenz und Erregung erfasst. In der Nachbelastungsphase erfolgte außerdem eine Aufklärung über den Stresstest.

Den Probandinnen wurde der genaue Hintergrund der Untersuchung erläutert und offengelegt, dass keine Videoaufzeichnung stattgefunden hatte. Abschließend wurden den Proband*innen in einem lockeren, informellen Setting einige Fragen zu Stress und Training gestellt. Abbildung 1 stellt den Ablauf des dritten Untersuchungstages dar.

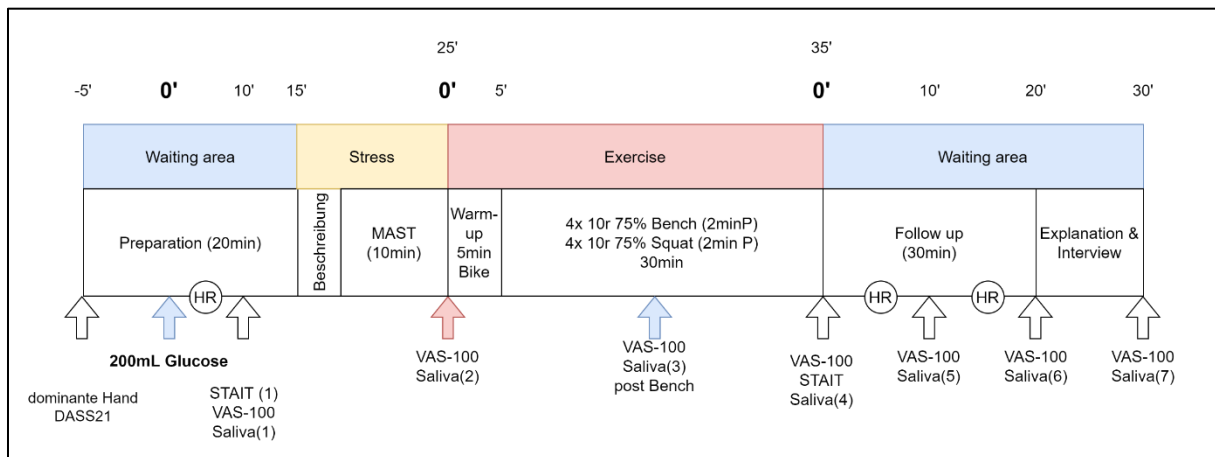


Abb. 1.: Ablauf des dritten Untersuchungstages

2.2 Statistische Analyse

Die Konzentrationen der Hormone Cortisol und Testosteron sowie das subjektive Belastungsempfinden (VAS100) wurden zu sieben Zeitpunkten während des dritten Untersuchungstages sowohl in der Kontroll- als auch in der Interventionsgruppe erhoben: vor dem Stresstest, unmittelbar nach dem Stresstest, direkt nach dem Bankdrücken, nach der Kniebeuge, sowie 10, 20 und 30 Minuten nach den Kniebeugen in der Erholungsphase. Aufgrund der bestehenden deutlichen Geschlechtsunterschiede in den zirkulierenden Testosteronkonzentrationen (Handelsman, Hirschberg & Bermon, 2018) wurden in der vorliegenden Arbeit die Veränderungen des Testosteronspiegels ausschließlich bei männlichen Probanden analysiert. Für die statistische Auswertung der erfassten Daten wurde das Programm SPSS verwendet.

Für die Auswertung wurde die gemischte Varianzanalyse (ANOVA) eingesetzt, um die Auswirkungen der experimentellen Manipulation auf abhängige Variablen (die Konzentrationen der Hormone Cortisol, Testosteron und VAS100) über mehrere Messzeitpunkte hinweg zu analysieren. In diesem Fall diente sie dazu, die Hormonkonzentrationen und die wahrgenommene Belastung zwischen der Kontrollgruppe und der Interventionsgruppe zu vergleichen. Somit galt die Gruppe als Zwischensubjektfaktor, und die Zeit stellte den Innersubjektfaktor dar. Es gab drei Voraussetzungen, welche als gegeben angenommen wurden und nicht explizit geprüft werden sollten: mehrere

voneinander abhängige Messungen, zwei unabhängige Gruppen (Interventions- und Kontrollgruppe) und metrisch skalierte y-Variablen (die Hormonkonzentrationen und die Angaben auf der VAS100-Skala). Eine weitere Voraussetzung ist die Normalverteilung der Testvariable pro Gruppe für jeden Messzeitpunkt. Die Prüfung auf Normalverteilung wurde grafisch mittels Q-Q-Plots vorgenommen, weil die analytischen Tests (Kolmogorov-Smirnov, Shapiro-Wilk) bei kleinen Stichproben zu liberal gegenüber Abweichungen von der Normalverteilung sind (Walther, 2024; zit. n. Field, 2018, S. 248). Zusätzlich wurde jedoch auch der Shapiro-Wilk-Test berechnet. Bei widersprüchlichen Ergebnissen (z. B. visuelle Abweichungen im Q-Q-Plot bei nicht signifikantem Shapiro-Wilk-Test) wurde die grafische Beurteilung höher gewichtet. In diesen Fällen wurde von einer Verletzung der Normalverteilungsannahme ausgegangen und eine logarithmische Transformation der Daten vorgenommen. Eine weitere Voraussetzung bei unterschiedlich großen Gruppen und relativ kleinen Stichproben ist die Homogenität der Varianzen zwischen den Gruppen zu jedem Messzeitpunkt, was in SPSS mithilfe des Levene-Tests überprüft wurde. Die Homogenität der Kovarianzen des Zwischensubjektfaktors gilt ebenso als Voraussetzung der gemischten ANOVA. Um zu prüfen, ob die Kovarianzmatrizen der abhängigen Variable über die Gruppen annähernd gleich sind, wurde der Box's M-Test eingesetzt, welcher bei der Berechnung der gemischten ANOVA automatisch mitberechnet werden konnte. Die letzte Voraussetzung ist die Sphärizität, d. h. homogene (annähernd gleiche) Varianzen der paarweisen Differenzen zwischen jeweils zwei Zeitpunkten. Ob die Sphärizität vorliegt, konnte mit dem Mauchly-Test bestimmt werden. Ergab sich ein p-Wert größer oder gleich 0,05, war die Sphärizität der Daten gegeben. Fiel der p-Wert kleiner als 0,05 aus, wurde bei der Auswertung der Ergebnisse der ANOVA die Greenhouse-Geisser-Korrektur (bei $\epsilon < 0,75$) oder die Huynh-Feldt-Korrektur (bei $\epsilon > 0,75$) der Freiheitsgrade (df) vorgenommen (Walther, 2024, 04:23). Der Interaktionseffekt Gruppe $\times$ Zeit beantwortete die Frage, ob sich die hormonelle Entwicklung über die Zeit in Abhängigkeit von Stressbelastung unterscheid. Lag der p-Wert des Interaktionseffektes der gemischten ANOVA unter 0,05, wurde das Ergebnis als statistisch signifikant beurteilt. Wies der Interaktionseffekt keinen hinreichend kleinen p-Wert auf, sollten Innersubjekteffekt und Zwischensubjekteffekt separat analysiert werden (Walther, 2024). Als Maß der Effektstärke wurde bei allen Varianzanalysen das partielle Eta-Quadrat (η^2) mit SPSS berechnet und berichtet. Zur Prüfung von zeitabhängigen Veränderungen innerhalb der Gruppen wurden nach der gemischten ANOVA Follow-up-Analysen durchgeführt. Zur Kontrolle des kumulierten α -Fehlers bei multiplen Paarvergleichen wurde eine Bonferroni-Korrektur angewendet. Bei signifikanten Zeit-Effekten ($p < 0,05$) wurden Effektgrößen berechnet, um die Stärke der Veränderungen zu quantifizieren. Die Berechnung der Effektstärken erfolgte anhand von Cohen's d für abhängige Stichproben. In SPSS wurde hierfür die Option „Standardabweichung der Differenz“ verwendet. Die Interpretation von

Cohen's d erfolgte gemäß den gängigen Richtlinien: $|d| = 0,2$ = kleiner Effekt, $|d| = 0,5$ = mittlerer Effekt, $|d| = 0,8$ = großer Effekt (Cohen, 1988).

Zusätzlich wurde explorativ untersucht, ob ein Zusammenhang zwischen dem Cortisolanstieg und den Veränderungen des subjektiven Belastungsempfindens (gemessen mittels VAS100) besteht. Hierfür wurden der maximale Cortisolanstieg ($\Delta\text{CORT} = \text{CORT}_{\text{max}} - \text{CORT}_{\text{min}}$) sowie die maximale Änderung der VAS100 ($\Delta\text{VASS100} = \text{VAS100}_{\text{max}} - \text{VAS100}_{\text{min}}$) berechnet. Der Zusammenhang zwischen ΔCORT und ΔVAS100 wurde mithilfe der Spearman-Korrelation in SPSS analysiert. Ist der Test signifikant ($p \leq 0,05$), wird eine signifikante Korrelation angenommen. Die Effektstärken wurden anhand des Korrelationskoeffizienten (r) interpretiert. Bei einem Korrelationskoeffizienten ab 0,1 handelt es sich um eine schwache, ab 0,3 eine mittlere und ab 0,5 eine starke Korrelation (Cohen, 1988).

3 Resultate

In diesem Kapitel werden die Ergebnisse der gemischten ANOVAs und der Korrelationsanalyse interpretiert.

3.1 Cortisol

Die Cortisolkonzentrationen wurden bei 29 Personen ausgewertet (CON: 16, INT: 13). Die Überprüfung der Normalverteilung der Testvariable Cortisol mittels des Shapiro-Wilk-Tests hat ergeben, dass die Cortisolwerte zu den Zeitpunkten T1, T2, T3 und T4 in den Gruppen CON und INT nicht normalverteilt waren. Die grafische Darstellung der Verteilung der Werte zeigte auch eine deutliche Schiefe. Damit war die Normalverteilungsannahme der gemischten ANOVA verletzt. Deswegen wurde eine logarithmische Transformation der Cortisolwerte durchgeführt und die gemischte ANOVA wurde mit den transformierten Werten weitergerechnet. Die Normalverteilungsannahme wurde mit den transformierten Werten laut dem Shapiro-Wilk-Test in der CON zu den Zeitpunkten T1, T3, T6 und T7 verletzt, in der INT nur zum Zeitpunkt T6, jedoch war in den grafischen Darstellungen keine deutliche Schiefe erkennbar. Die Homogenität der Varianzen über die Gruppen zu jedem Zeitpunkt war gegeben ($p \geq 0,05$). Die Homogenität der Kovarianzenmatrizen war gemäß dem Box-Test nicht gegeben ($p = 0,010$). Da auch eine Verletzung der Sphärizität vorlag, wurde eine Greenhouse-Geisser-Korrektur der Freiheitsgrade vorgenommen.

Die Analyse ergab nach Greenhouse-Geisser einen signifikanten Interaktionseffekt ($F(2,56; 68,99) = 4,845$; $p = 0,006$; partielles $\eta^2 = 0,152$). Der Innersubjekteffekt (Zeit) zeigt mit ($F(2,95; 68,99) = 11,031$; $p < 0,001$; partielles $\eta^2 = 0,29$) nach Greenhouse-Geisser eine statistisch signifikante Veränderung über die Zeit. Der Zwischensubjekteffekt (Gruppe) zeigt mit ($F(1,27) = 1,066$; $p = 0,311$; partielles $\eta^2 = 0,038$) keinen signifikanten Gruppenunterschied. Diese Ergebnisse weisen darauf hin, dass die zeitlichen

Verläufe der Cortisolwerte zwischen der Interventions- und Kontrollgruppe sich signifikant unterscheiden. Die paarweisen Vergleiche beim Follow-up der gemischten ANOVA haben gezeigt, dass sich die beiden Gruppen zum Zeitpunkt T6 (20 Minuten nach dem Training, in der Erholungsphase) signifikant voneinander unterscheiden ($p = 0,038$), wobei die Kontrollgruppe höhere Cortisolwerte aufwies als die Interventionsgruppe. Für den Messzeitpunkt T7 (30 Minuten nach dem Training) zeigte sich ein Trend in die gleiche Richtung ($p = 0,052$), der jedoch das Signifikanzniveau knapp verfehlte. Zu den übrigen Zeitpunkten bestanden keine signifikanten Gruppenunterschiede.

Innerhalb beider Gruppen ergaben sich ebenfalls zeitabhängige Veränderungen. Tabelle 1 zeigt die signifikanten zeitlichen Veränderungen des Cortisolspiegels in der Kontrollgruppe, Tabelle 2 jene in der Interventionsgruppe.

Tab. 6: Zeitliche Veränderungen der Cortisolkonzentration im Vergleich zum Baseline in der Kontrollgruppe

Unterschiede über die Zeit	p	Effektstärke (Cohen's d)
T1 – T5	0,026	-0,866
T1 – T6	< 0,001	-1,157
T1 – T7	0,003	-1,023

Tab. 7: Zeitliche Veränderungen der Cortisolkonzentration in der Interventionsgruppe

Unterschiede über die Zeit	p	Effektstärke (Cohen's d)
T1 – T2	0,005	-1,016
T5 – T6	0,011	-1,169

Abbildung 2 zeigt den Verlauf der geschätzten Randmittel über die sieben Messzeitpunkte getrennt nach Gruppen.

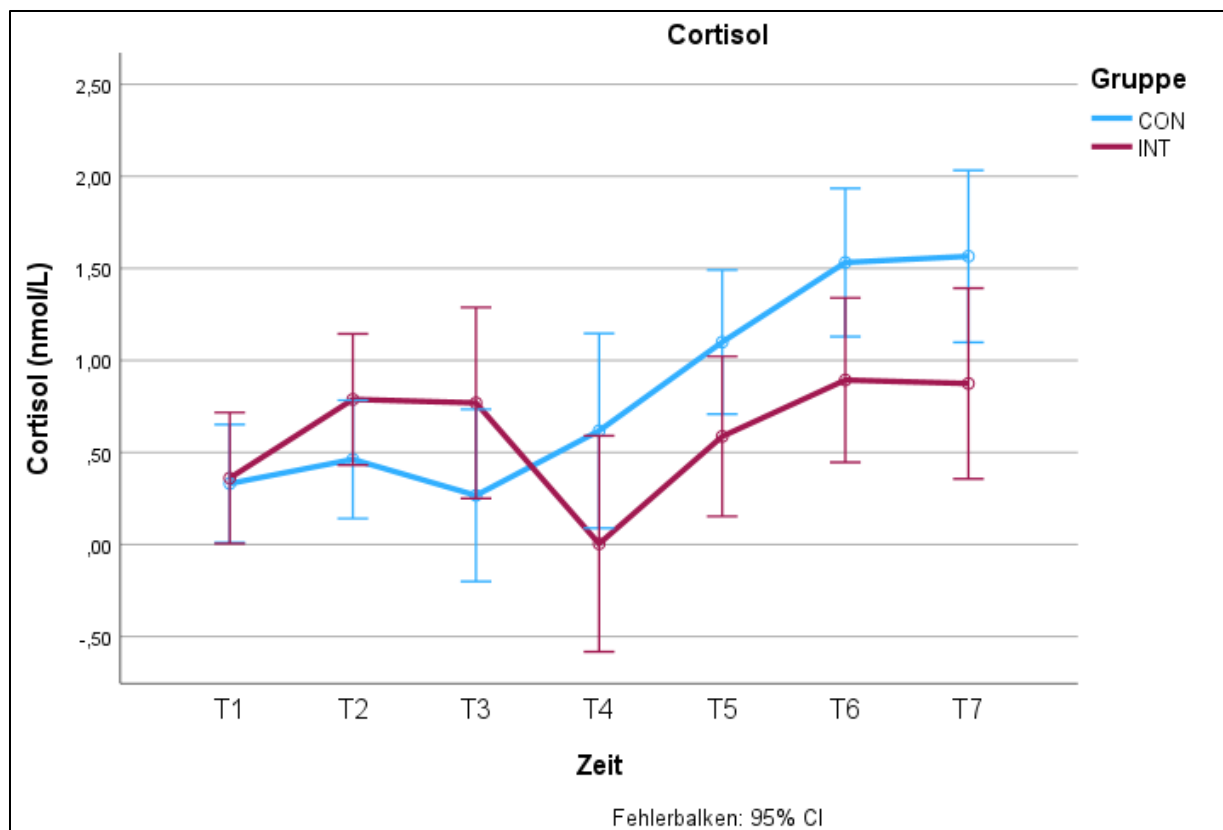


Abb. 2.: Veränderung der Cortisolkonzentrationen im Laufe der Untersuchung

3.2 Subjektives Belastungsempfinden (VAS100)

Das subjektive Belastungsempfinden der Studienteilnehmer*innen (gemessen mittels VAS100) wurde ebenfalls mittels einer gemischten ANOVA analysiert und ausgewertet, basierend auf den Angaben von 28 Proband*innen (CON: 15, INT: 13). Die Normalverteilung der Testvariable pro Gruppe war nur zum Messzeitpunkt T3 in der Kontrollgruppe, zu den Zeitpunkten T5 und T6 in beiden Gruppen und zum Zeitpunkt T7 in der Interventionsgruppe gegeben. Der Levene-Test hat die Homogenität der Varianzen über die Gruppen zu jedem Zeitpunkt nachgewiesen ($p \geq 0,050$) und die Homogenität der Kovarianzen des Zwischensubjektfaktors lag auch vor ($p = 0,100$). Der Mauchly-Test hat die Verletzung der Sphärizität gezeigt, sodass das Korrekturverfahren von Greenhouse-Geisser vorgenommen wurde.

Der analytische Test mit der gemischten ANOVA hat gezeigt, dass es keine signifikante Interaktion zwischen Zeit und Gruppe gibt ($F(2,63; 68,36) = 0,738$; $p = 0,516$; partielles $\eta^2 = 0,028$). Das heißt, dass der Verlauf der Belastung über die Zeit sich zwischen den Gruppen nicht signifikant unterscheidet. Der Innersubjekteffekt (Zeit) zeigt mit ($F(2,63, 68,36) = 67,691$; $p < 0,001$; $\eta^2 = 0,722$) eine Veränderung über die Zeit. Das Belastungsempfinden (VAS100) ändert sich signifikant über die Zeitpunkte hinweg. Im Follow-up wurde dieser Effekt mit den paarweisen Vergleichen bestätigt, fast alle Zeitpunkte

unterscheiden sich signifikant voneinander ($p < 0,05$, meist $< 0,001$). Die Signifikanz der zeitlichen Veränderungen im Vergleich zur Baseline (T1) und ihre Effektstärken werden in Tabelle 3 dargestellt.

Tab. 8: Veränderungen des Belastungsempfinden im Vergleich zum Baseline

Unterschiede über die Zeit	p	Effektstärke (Cohen's d)
T1 – T2	0,017	- 0,714
T1 – T3	< 0,001	-2,695
T1 – T4	< 0,001	-5,286
T1 – T5	< 0,001	-1,844
T1 – T6	< 0,001	-1,116
T1 – T7	. 0,34	- 0,664

Das Diagramm 3 zeigt die Veränderung des subjektiven Belastungsempfinden in beiden Gruppen.

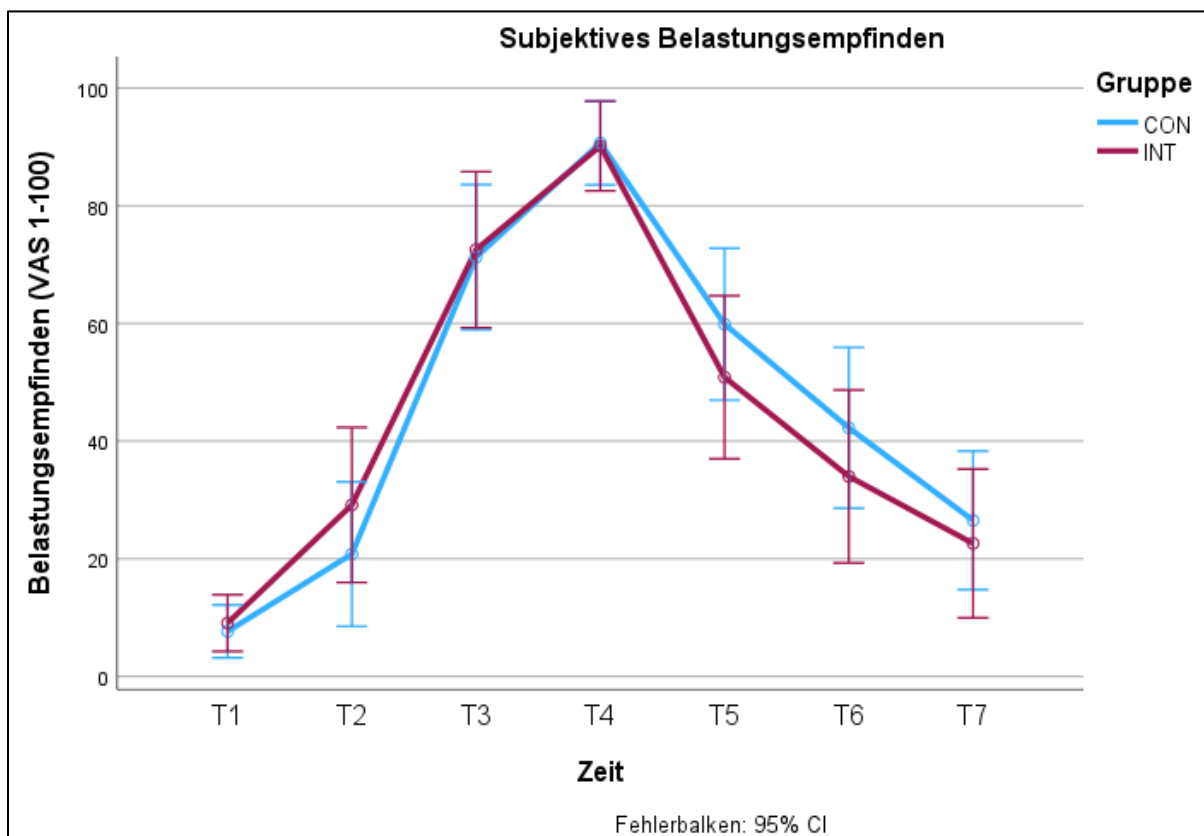


Abb. 3.: Veränderung des subjektiven Belastungsempfinden im Laufe der Untersuchung

Der Zwischensubjekteffekt (Gruppe) zeigte sich mit ($F(1,26)=0,117$; $p = 0,735$; $\eta^2 = 0,004$). Zwischen Interventionsgruppe und Kontrollgruppe besteht also kein signifikanter Unterschied im allgemeinen Belastungsempfinden über alle Zeitpunkte hinweg. Beide Gruppen empfanden über den gesamten Verlauf eine ähnlich hohe Belastung.

3.3 Zusammenhang des subjektiven Belastungsempfindens mit Cortisolanstieg

Es wurde eine Korrelationsanalyse durchgeführt, um zu prüfen, ob größere oder kleinere Veränderungen in der subjektiv wahrgenommenen Belastung mit entsprechenden Veränderungen im Cortisolspiegel zusammenhängen. Die Korrelationsanalyse wurde für die gesamte Stichprobe unabhängig von der Gruppe durchgeführt. Die für die Korrelationsanalyse notwendige Voraussetzung des Vorliegens von metrisch skalierten Variablen war erfüllt. Die Normalverteilung von ΔCORT und ΔVAS100 war nicht gegeben, deswegen wurde für die gesamte Stichprobe eine Korrelation nach Spearman berechnet.

Das Signifikanzniveau der Spearman-Korrelation verfehlte unter der Betrachtung von beiden Gruppen gemeinsam knapp das ($p = 0,073$), aber die Analyse zeigte auch eine positive Tendenz ($r = 0,344$). Grafik 5 zeigt den Zusammenhang zwischen der Veränderung des subjektiven Belastungsempfindens (ΔVAS100) und der Veränderung des Cortisolspiegels (ΔCORT) in der gesamten Stichprobe auf.

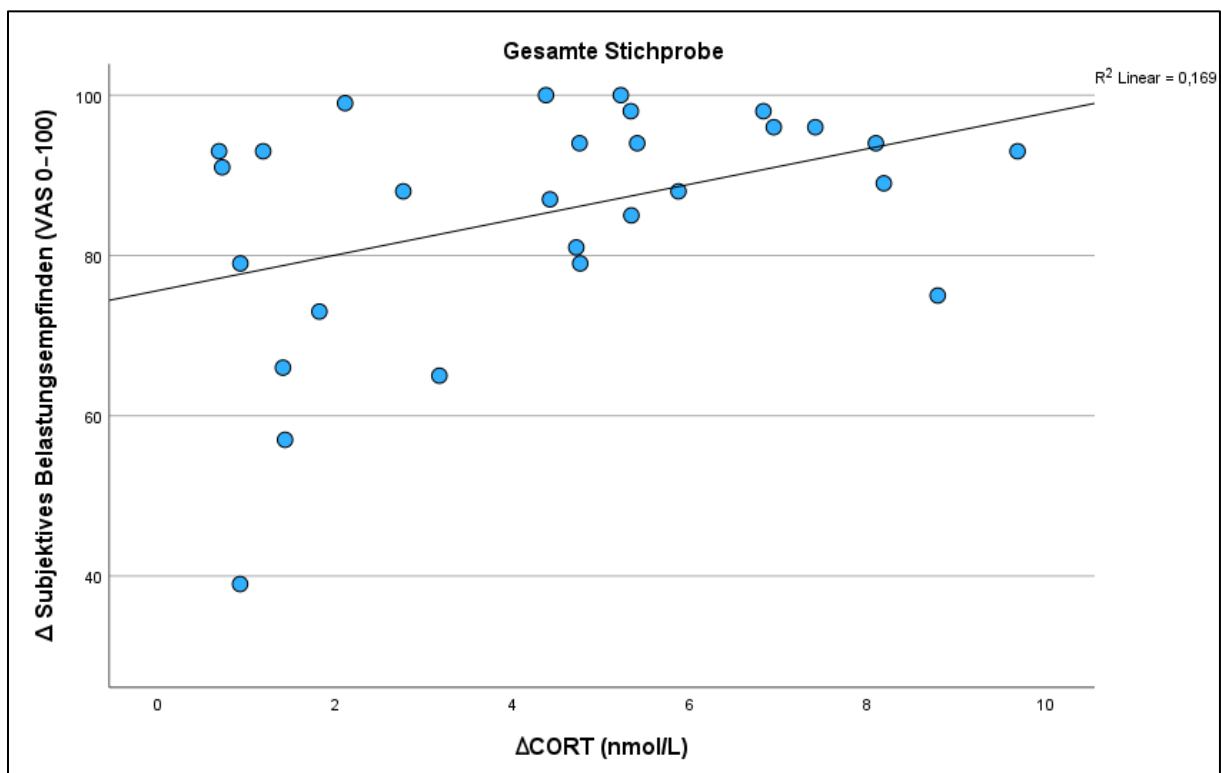


Abb. 4.: Lineare Regressionsanalyse zwischen $\Delta\text{Cortisol}$ und ΔVAS

3.4 Testosteron

Die Testosteronkonzentration wurde ausschließlich bei den männlichen Probanden (N = 22; CON:12, INT:10) ausgewertet. Zur Überprüfung der Veränderungen der Testosteronkonzentration über die Zeit sowie möglicher Gruppenunterschiede zwischen der Interventionsgruppe und der Kontrollgruppe wurde ebenfalls die gemischte ANOVA durchgeführt. Zunächst wurden jedoch die Voraussetzungen geprüft. Die Normalverteilungsannahme wurde laut Shapiro-Wilk-Test zu jedem Messzeitpunkt erfüllt. Der Levene-Test ergab einen p-Wert über 0,05, was auf das Vorliegen der Varianzhomogenität hinweist. Die Homogenität der Kovarianzen des Zwischensubjektfaktors wurde mit dem Box-Test überprüft, welcher ähnliche Kovarianzmatrizen des Zwischensubjektfaktors gezeigt hat ($p = 0,091$). Der Mauchly-Test zur Prüfung der Sphärizität war signifikant ($p < 0,001$), weshalb das Greenhouse-Geisser Korrekturverfahren vorgenommen wurde. Die gemischte ANOVA zeigte keinen signifikanten Interaktionseffekt zwischen Zeit und Gruppe ($F(2,94; 58,86) = 0,47$; $p = 0,702$; partielles $\eta^2 = 0,023$). Somit unterschieden sich die zeitlichen Verläufe der Testosteronkonzentration zwischen der Interventions- und der Kontrollgruppe nicht signifikant. Die Analyse zeigte hingegen einen signifikanten Haupteffekt der Zeit, ($F(2,94; 58,86) = 3,60$; $p = 0,019$; partielles $\eta^2 = 0,153$). Dies weist darauf hin, dass sich die Testosteronkonzentrationen im Verlauf der sieben Messzeitpunkte signifikant veränderten. Für den Faktor Gruppe ergab sich kein signifikanter Unterschied in den durchschnittlichen Testosteronwerten zwischen der Interventions- und der Kontrollgruppe, ($F(1; 20) = 0,096$; $p = 0,759$; partielles $\eta^2 = 0,005$). Damit zeigte sich, dass die beiden Gruppen im Mittel vergleichbare Testosteronkonzentrationen aufwiesen. Die paarweisen Vergleiche der Zeitpunkte zeigten, dass insbesondere zwischen bestimmten Messzeitpunkten signifikante Unterschiede auftraten. Tabelle 4 zeigt die Unterschiede im Zeitablauf zwischen den Messzeitpunkten.

Tab. 9: Zeitliche Veränderungen der Testosteronkonzentration

Unterschiede über die Zeit	p	Effektstärke (Cohen's d)
T1 – T3	< 0,001	-1,245
T1 – T5	0,033	- 0,800
T1 – T6	0,003	- 0,991
T2 – T3	0,038	- 0,708

Die Effektstärken nach Cohen's d liegen im mittleren bis sehr großen Bereich ($|d| = 0,71\text{--}1,25$). Diese Ergebnisse deuten auf einen deutlichen kurzfristigen Anstieg der Testosteronkonzentration nach der ersten Trainingsbelastung hin, die in der Erholungsphase ebenfalls noch erhöht blieb. Grafik 7 zeigt,

dass beide Gruppen ähnliche Verläufe aufwiesen. In beiden Gruppen kam es nach der ersten körperlichen Belastung (insbesondere nach dem Bankdrücken) zu einem signifikanten Anstieg der Testosteronkonzentration, gefolgt von einem tendenziellen, jedoch nicht signifikanten Rückgang während der Erholungsphase zwischen den Messzeitpunkten T6 und T7. Die Interventionsgruppe zeigte dabei zwar tendenziell höhere Werte, diese Unterschiede waren jedoch statistisch nicht signifikant.

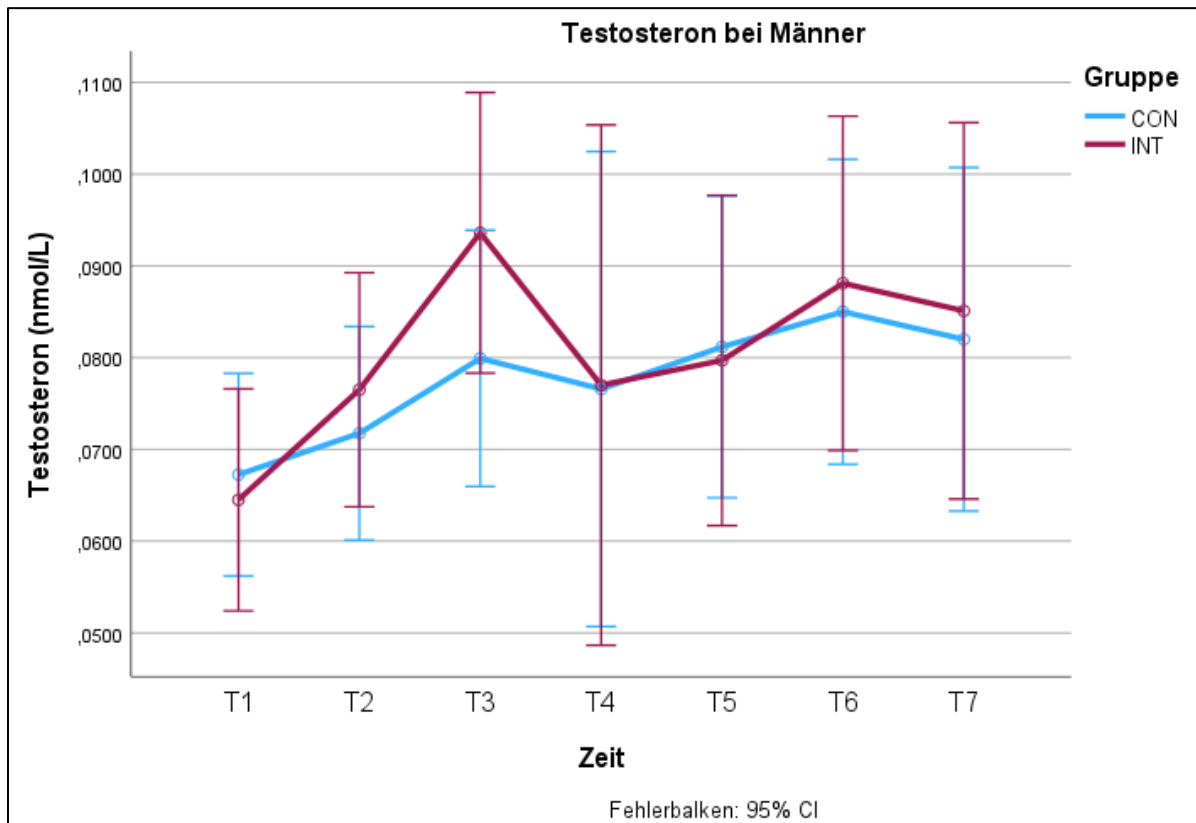


Abb. 5.: Veränderung der Testosteronkonzentrationen im Laufe der Untersuchung

4 Diskussion

Die statistische Analyse hat gezeigt, dass die Stressinduktion vor dem Krafttraining von den untersuchten Parametern ausschließlich den Cortisolspiegel beeinflusst hat. Die Veränderungen des Testosteronspiegels und des subjektiven Belastungsempfindens sind eher auf die körperliche Betätigung im Sinne von intensivem Krafttraining zurückzuführen.

4.1 Veränderungen im Cortisolspiegel

Die Ergebnisse haben gezeigt, dass sich die Cortisolkonzentrationen im Verlauf der Untersuchung signifikant veränderten und dass sich diese Veränderungen zwischen der Interventions- und Kontrollgruppe unterschieden. Der signifikante Haupteffekt der Zeit bestätigt, dass das Training sowie die nachfolgende Erholungsphase zu einer physiologischen Anpassung im Cortisolspiegel führten. Der signifikante Interaktionseffekt (Zeit $\times$ Gruppe) verdeutlicht, dass die Cortisolreaktionen in Abhängigkeit von der experimentellen Bedingung (Stressinduktion versus keine Stressinduktion) unterschiedlich verliefen. In der Interventionsgruppe zeigte sich nach dem Stresstest zunächst ein signifikanter Anstieg im Vergleich zur Baseline, gefolgt von stabilen oder leicht abnehmenden Werten im weiteren Verlauf. Insgesamt war die Dynamik in der Interventionsgruppe flacher und weniger ausgeprägt als in der Kontrollgruppe. Während die Kontrollgruppe im Verlauf der Belastungsphase einen leichten Abfall, gefolgt von einer Zunahme in der Erholungsphase der Cortisolkonzentration zeigte, blieb der Verlauf in der Interventionsgruppe vergleichsweise konstant und auf niedrigerem Niveau.

Der Verlauf der Cortisolkonzentration in der Kontrollgruppe entspricht der typischen Reaktion auf eine akute körperliche Belastung mit nachfolgender Erholung. Krafttraining, insbesondere mit hoher Intensität, verursacht dadurch signifikante endokrine Veränderungen, dass es die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse wirksam stimuliert. Dies führt zu einem signifikanten Anstieg des im Blut zirkulierenden Cortisolspiegels (Aguiar et al., 2021). Ein signifikanter Anstieg des Cortisolspiegels zeigte sich jedoch nicht bereits zu Beginn des Trainings. In der Kontrollgruppe ergaben sich bis zum Messzeitpunkt T5 keine signifikanten Veränderungen gegenüber dem Ausgangsniveau. Deskriptiv war direkt nach dem Bankdrücken (T3) sogar ein leichter Rückgang gegenüber der Baseline zu beobachten, während nach der Kniebeuge ein nicht-signifikanter aufsteigender Trend erkennbar war. Die anfängliche Tendenz entspricht den Beobachtungen von Becker, Semmlinger und Rohleder (2020). Die Autor*innen haben Speichel-Cortisol vor, während und nach Krafttraining erhoben. Das Training bestand aus individuell gewählten Ober- und Unterkörperübungen, und damit spiegelte es ein für die Teilnehmenden typisches, vertrautes Trainingssetting wider. Es wurde nachgewiesen, dass die Speichel-Cortisolwerte während der ganzen Trainingssession sanken, was als Herunterregulierung der HPA-Achse während und nach dem Training interpretiert werden kann. Weiters haben die Autor*innen die Senkung mit einer geringen Intensität des Trainings erklärt. Darüber hinaus dient die Situation als Erklärung, dass das Training in einer vertrauten, angenehmen Umgebung ohne soziale Bewertung und äußeren Druck stattgefunden hat. Im Gegensatz dazu wurde in der vorliegenden Studie ein deutlich intensiveres und standardisiertes Belastungsprotokoll durchgeführt (Bankdrücken und Kniebeugen mit 75% des 1-RM, 4 Sätze $\times$ 10 WH, 2 min Satzpause, Ziel: Muskelversagen). Diese Belastung ist für die meisten Proband*innen wesentlich fordernder als ihr gewohntes Training und

geht mit einer höheren metabolischen und neuromuskulären Beanspruchung einher. Der Unterschied im Belastungscharakter könnte daher maßgeblich dazu beigetragen haben, dass in dieser Studie ein anderes Muster der Cortisolreaktion (aufsteigende Cortisolkonzentration ab T5) beobachtet wurde. Becker et al. (2020) haben aber in ihrer Studie darauf hingewiesen, dass bei den Testpersonen, welche Übungen für den Unterkörper gewählt haben, ein Trend zu einem Anstieg des Cortisolspiegels festgestellt wurde, obwohl dieser statistisch nicht signifikant war. Nichtsdestotrotz könnte dies darauf zurückzuführen sein, dass bei Übungen für den Unterkörper größere Muskelgruppen beteiligt sind als bei Übungen für den Oberkörper. Diese Vermutung spiegelt sich bei der Kontrollgruppe der hier beschriebenen Untersuchung wider. Der Cortisolanstieg als Zeichen der HPA-Achse-Stimulierung wird erst später, eher während bzw. nach der Kniebeuge im Speichel sichtbar. In der Literatur gibt es aber Hinweise darauf, dass zwischen Veränderungen des Plasma-Cortisolspiegels und den damit verbundenen Veränderungen der Konzentrationen von Saliva-Cortisol beim Menschen eine Zeitverzögerung von 5,5–7,5 Minuten besteht (Schlotz et al., 2008). Direkt nach dem Training und in der Erholungsphase ist in der Kontrollgruppe ein Anstieg des Cortisolspiegels zu beobachten, was der bisherigen Studienlage entspricht. Trainingsprotokolle mit hohem Volumen, mittlerer bis hoher Intensität, kurzen Satzpausen und mit Übungen, welche große Muskelgruppen beanspruchen, sollten die größten akuten hormonellen Anstiege hervorrufen (Kraemer & Ratamess, 2005). Diese Voraussetzungen waren mit dem in der Studie angewendeten Trainingsprogramm erfüllt: Die Proband*innen absolvierten vier Sätze mit jeweils 10 Wiederholungen vom Bankdrücken und von der Kniebeuge mit einem Gewicht, welches 75% ihres 1-RM entspricht. Die Satzpausen waren kurzgehalten, sie haben zwei Minuten betragen. Der Einsatz von großen Muskelgruppen bei der Kniebeuge kann die Erhöhung des Cortisolspiegels zum Messzeitpunkt T4 und darüber hinaus unterstützen. Zafeiridis et al. (2002) sowie Smilios et al. (2003) haben nachgewiesen, dass Hypertrophie- und Kraftausdauerprotokolle eine akute Elevation der Cortisolkonzentration verursachen und der Cortisolspiegel auch 30 Minuten nach Belastungsende erhöht bleibt. Dieses Phänomen ist bei der Kontrollgruppe festzustellen, mit einer Abflachung zum Messzeitpunkt T7, also 30 Minuten nach dem Training. Dies kann damit erklärt werden, dass das hohe Trainingsvolumen und die hohe Intensität sowie die kurze Satzpausen eine erhöhte Stoffwechselreaktion verursachen und einen akuten Anstieg der Cortisolsekretion fördern. Cortisol spielt nämlich während und nach dem Training wichtige Rollen, unter anderem indem es an der Glukoneogenese beteiligt ist und die Mobilisierung sowie Nutzung von Fetten zur Energiegewinnung beschleunigt. Es erhöht die Verfügbarkeit von Stoffwechsel-Substraten, erhält die normale Gefäßintegrität aufrecht und schützt den Körper vor einer übermäßigen Reaktion des Immunsystems auf trainingsbedingte Muskelschäden (Duclos, Gouarne & Bonnemaïson, 2003).

Wie der signifikante Interaktionseffekt (Zeit $\times$ Gruppe) nachgewiesen hat, zeigte die Interventionsgruppe, welche vor dem Training einem psychosozialen Stresstest unterzogen wurde, einen anderen Verlauf des Cortisolspiegels. Nach dem Stresstest (T2) kam es zunächst zu einem signifikanten Anstieg der Cortisolwerte im Vergleich zur Baseline, was auf eine erfolgreiche Stressinduktion hinweist. Der MAST kombiniert nämlich psychosoziale Stresselemente mit physischem Stress durch Kälte und eignet sich gut, um akuten Stress im Labor auszulösen (Shilton, Laycock & Crewther, 2017). Ein akuter Schmerzreiz durch einen Cold Pressor Task lässt Cortisol erhöht ansteigen. Das Maximum soll nach etwa 10–20 Minuten erreicht sein, danach fällt es wieder ab (Zarnegar, Vounta, Amrapala & Ghoreishizadeh, 2025). Außerdem lösen Aufgaben, welche soziale Bewertung oder Unkontrollierbarkeit enthalten, eine Cortisolreaktionen aus (Dickerson & Kemeny, 2004). Der MAST vereint alle diese Komponenten. Die Teilnehmenden halten ihre Hand wiederholt in eisgekühltes Wasser, was unmittelbar Schmerz, Unbehagen und eine körperliche Stressreaktion auslöst. Bei den Rechenaufgaben unter Zeitdruck beobachtet die versuchsleitende Person die Proband*innen streng und bewertend. Die Durchführung wird häufig absichtlich unterbrochen und kritisiert, um Fehlermotivation und Kontrollverlust zu erzeugen. Außerdem wird das Gefühl der sozialen Bewertung dadurch verstärkt, dass den Teilnehmenden gesagt wird, dass ihre Leistung bewertet und mit anderen verglichen wird. Das Gefühl des Kontrollverlusts wird auch erzeugt, indem die Proband*innen nicht wissen, wann die Aufgabe endet. Somit sind die Dauer und die Reihenfolge der Stressphasen unvorhersehbar. Nach dem initialen Cortisolanstieg, welcher durch den Stresstest induziert worden ist, blieb der Cortisolspiegel in der Interventionsgruppe im weiteren Verlauf des Trainings und der Erholungsphase auf einem vergleichsweise stabilen, niedrigeren Niveau. Dies kann mit einer negativen Rückkopplung der HPA-Achse erklärt werden. Als Reaktion auf den Stresstest wird die HPA-Achse aktiviert, die für eine Ausschüttung von Glukokortikoiden (Cortisol) aus der Nebennierenrinde sorgt. Dieses Cortisol gelangt ins Blut, erhöht die Energiebereitstellung (z. B. durch Glukosefreisetzung) und steigert die Wachsamkeit über einen längeren Zeitraum, um auf physisch oder psychisch anspruchsvolle Ereignisse reagieren zu können (Herman et al., 2016). Nach dem Ende eines Stressereignisses ist die Hemmung der HPA-Achse von großer Bedeutung, um eine übermäßige physiologische Belastung zu verhindern. Denn lang anhaltend erhöhte Cortisolspiegel können die Struktur und Funktion zahlreicher Körpersysteme beeinträchtigen und so zur Entstehung von Krankheiten beitragen (McEwen, 2007). Die HPA-Achse reguliert sich über einen negativen Rückkopplungsmechanismus: das im Blut zirkulierende Cortisol bindet an Rezeptoren im Hypothalamus, in der Hypophyse und im Kortex und hemmt dadurch die weitere Ausschüttung von Stresshormonen. Die Stärke dieser Hemmung ist direkt proportional zur Menge des ursprünglich freigesetzten Cortisols (Dallman, 2010). Caplin et al. (2021) nehmen an, dass der Mechanismus der negativen Rückkopplung durch Glukokortikoide dafür verantwortlich ist, dass eine Cortisolreaktion auf

intensives Training die spätere Stressreaktion auf einen anderen Stressor abschwächt. In der Literatur werden zwei Klassen der negativen Rückkopplung beschrieben. Eine Art davon sind die nicht-genomische (schnelle) Effekte von Glukokortikoiden. Sie laufen nicht über eine Veränderung der Genexpression, sondern über direkte Signalwege an der Zellmembran. Wenn Cortisol im Paraventriculären Nucleus (PVN) des Hypothalamus ankommt, führt das zur Freisetzung von Endocannabinoiden aus bestimmten Nervenzellen, welche die Erregungsübertragung (Glutamat-Signale) auf die Neuronen hemmen, die CRH freisetzen – also jene, die die HPA-Achse aktivieren würden. Dadurch wird die HPA-Achse schnell gebremst (Gjerstad, Lightman & Spiga, 2018). Die schnelle Hemmung setzt nach Sekunden bis Minuten ein. Ihre Stärke erreicht aber nur ca. 25% der maximal möglichen Hemmung. Die Dauer dieses Effekts ist kurz, sodass der Körper schnell wieder auf neue Stressreize reagieren kann (Caplin, Chen, Beauchamp & Puterman 2021). Während die nicht-genomischen Effekte schnell ablaufen, wirken genomische Effekte über Veränderungen der Genaktivität und dauern daher länger. Diese langsamere Hemmung setzt nach ca. 30 Minuten bis 1 Stunde ein und der Effekt hält mehrere Stunden an. Bei diesem Mechanismus bindet Cortisol an intrazelluläre Rezeptoren, welche als Transkriptionsfaktoren wirken. Sie verändern, welche Gene aktiv sind, und dadurch wird neue Proteinproduktion ausgelöst oder gehemmt. So wird die Aktivität der HPA-Achse stärker gehemmt als bei der schnellen Rückkopplung, aber nicht vollständig abgeschaltet (Caplin, Chen, Beauchamp & Puterman 2021). Der abgeschwächte Cortisolanstieg beim Training und in der Erholungsphase bei der Interventionsgruppe kann mit der nicht-genomischen Hemmung erklärt werden. Beim MAST wurde nämlich die HPA-Achse aktiviert und der Cortisolspiegel stieg an. Beim nächsten Stressreiz (Training) hatten die Proband*innen der Interventionsgruppe einen erhöhten Cortisolspiegel, und die schnelle negative Rückkopplung war schon aktiv, was den weiteren Anstieg leicht gebremst hat. Am Anfang des Trainings waren die genomischen Mechanismen noch nicht voll angelaufen. Dadurch war das System schon sensibilisiert, aber nicht vollständig gehemmt. So konnte beim Training die HPA-Achse wieder reaktiviert werden, wodurch es zur erneuten CRH- und ACTH-Ausschüttung kam, was den Cortisolspiegel wieder ansteigen ließ.

Ein weiterer Erklärungsansatz für die beobachtete flachere Cortisolkurve in der Interventionsgruppe stellt die kontextabhängige, cortisolregulierende Wirkung körperlicher Aktivität dar. Die vorliegende Studie deutet darauf hin, dass körperliches Training nicht zwangsläufig als zusätzlicher Stressor wirkt, sondern in Abhängigkeit vom physiologischen Ausgangszustand der HPA-Achse unterschiedliche Effekte entfalten kann. Empirische Untersuchungen im sportlichen Kontext zeigen, dass Athlet*innen mit hohen basalen Cortisolwerten einen geringeren relativen Cortisolanstieg nach einem VO₂max-Test aufweisen, während Athlet*innen mit niedrigem Ruhe-Cortisol mit einem stärkeren Cortisol-Peak reagieren. Somit kann von einer gewissen Form einer toleranzbedingten Dämpfung der Cortisolreaktion ausgegangen werden (Maidaniuk et al., 2022). Vor diesem Hintergrund wirkt

körperliches Training nicht ausschließlich als Auslöser kurzfristiger Cortisolanstiege, sondern kann bei bereits bestehender HPA-Aktivierung dazu beitragen, Cortisolspitzen abzumildern und die Rückkehr zu einem regulierten endokrinen Niveau zu fördern. Im Kontext der vorliegenden Arbeit erscheint es daher plausibel, dass sich die cortisolregulierende Wirkung des anschließenden Krafttrainings insbesondere in der Interventionsgruppe entfalten konnte, da diese durch den MAST bereits ein erhöhtes bzw. vorbelastetes Cortisolniveau aufwies. Das Krafttraining könnte in diesem Fall weniger als zusätzlicher Stressor, sondern vielmehr als regulierender Reiz gewirkt haben, der zur Adaptation und beschleunigten Erholung der HPA-Achse sowie zur Wiederherstellung der endokrinen Homöostase beitrug. In der Kontrollgruppe hingegen lagen vor Beginn des Trainings keine vergleichbar erhöhten Cortisolwerte vor, sodass dasselbe Trainingsprotokoll überwiegend als akuter körperlicher Stressor wirkte und eine typische aktivierende Cortisolantwort auslöste.

4.2 Das subjektive Belastungsempfinden

Neben der Untersuchung der Veränderungen der Cortisolkonzentrationen war ein weiteres Ziel der vorliegenden Arbeit, zu überprüfen, ob eine experimentelle Stressinduktion vor einem intensiven Krafttraining das subjektive Belastungsempfinden (gemessen mittels visueller Analogskala, VAS100) im Vergleich zu einer nicht gestressten Kontrollgruppe beeinflusst. Hierbei wurde der zeitliche Verlauf des Belastungsempfindens während des Trainings und in der Erholungsphase in Betracht gezogen und die möglichen Gruppenunterschiede wurden ebenfalls überprüft. Die Ergebnisse der statistischen Datenanalyse zeigten einen signifikanten Haupteffekt der Zeit mit großen Effektstärken. Somit veränderte sich das subjektive Belastungsempfinden signifikant über die Messzeitpunkte hinweg. Bereits zu Messzeitpunkt T2 kam es zu einem ersten Anstieg der wahrgenommenen Belastung. Das subjektive Belastungsempfinden stieg nicht nur in der Interventionsgruppe nach dem MAST, sondern auch in der Kontrollgruppe nach der Scheinversion, obwohl die Proband*innen in der Kontrollgruppe keiner Stressinduktion ausgesetzt waren. Eine mögliche Ursache dafür könnte die Anwesenheit der Versuchsleitung sowie die Tatsache sein, dass die Probandi*innen eine Aufgabe unter Aufsicht ausführen mussten, auch wenn diese keine besondere Herausforderung dargestellt hat. Die Tatsache, dass die Testpersonen in der Kontrollgruppe Anweisungen folgen mussten, sorgte für eine testähnliche Situation, in der erhöhte Aufmerksamkeit, leichte Nervosität oder Aktivierung auftreten konnten. Außerdem könnte die Ungewissheit über den weiteren Ablauf der Situation für den Anstieg der VAS100-Werte. Laut eigener Aussage eines Probanden der Kontrollgruppe war er nervös während des Schein-MAST, weil er ständig drauf wartete, dass noch etwas anderes passiert und dass es doch noch stressiger wird. Diese Interpretation der Situation unterstützt die Beobachtung, dass die Scheinversion des MAST ebenfalls eine gewisse subjektive Reaktion in den Testpersonen auslösen kann. Nach dem MAST ließ die Trainingsintervention in beiden Gruppen die auf VAS100 angegebenen Werte weiter

ansteigen. Der höchste Wert der subjektiv wahrgenommenen Belastung wurde nach der Kniebeuge (T4) erreicht. In den anschließenden Erholungsphasen (10, 20 und 30 Minuten nach dem Training) nahm das Belastungsempfinden kontinuierlich ab. Dieser Verlauf entspricht den etablierten Befunden zur subjektiven Belastungswahrnehmung im Krafttraining. Lagally et al. (2002) haben beispielsweise untersucht, wie die subjektive Belastungswahrnehmung (RPE) mit physiologischen Belastungsmaßen (Muskelaktivität und metabolische Belastung) während akuter Krafttrainingseinheiten zusammenhängt. Die Autor*innen haben beschrieben, dass RPE mit zunehmender Ermüdung deutlich ansteigt. Das heißt, auch wenn die äußere Last gleich bleibt, nimmt das subjektive Belastungsempfinden über die Sätze hinweg zu. Außerdem beeinflusst der Grad der Muskelaktivierung das wahrgenommene Belastungsempfinden. Während dynamischer Belastung steigt die neuromuskuläre Aktivität an. Eine Zunahme der Muskelaktivität ist eine direkte Folge eines höheren Niveaus zentraler motorischer efferenter Kommandos. Kopien der motorischen Befehle aus dem motorischen Kortex werden an den sensorischen Kortex weitergeleitet und lösen dort Wahrnehmungssignale der Anstrengung aus, die bewusst registriert werden. Mit steigender Muskelaktivität erhöht sich die Anzahl dieser Signale, wodurch das Anstrengungsempfinden verstärkt wird (Lagally et al., 2002). Diese Dynamik lässt sich auch in der vorliegenden Untersuchung an den zunehmenden VAS100 Angaben während des Trainings und den kontinuierlich abnehmenden Werten in der Erholungsphase beobachten. Es hat sich kein signifikanter Haupteffekt der Gruppe gezeigt. Die Interventionsgruppe, die vor dem Training einer Stressinduktion ausgesetzt war, unterschied sich im subjektiven Belastungsempfinden nicht signifikant von der Kontrollgruppe. Ebenso wurde keine signifikante Interaktion zwischen Zeit und Gruppe gefunden, was darauf hindeutet, dass der zeitliche Verlauf des Belastungsempfindens in beiden Gruppen vergleichbar war. Die Stressinduktion durch den MAST hatte somit keinen nachweisbaren Einfluss darauf, wie belastend das Training subjektiv wahrgenommen wurde. Ein möglicher Erklärungsansatz für das Ausbleiben eines Gruppenunterschieds ist, dass der durch das Krafttraining induzierte physiologische Stress den Effekt der vorangehenden psychosozialen Stressinduktion überlagert hat. Ekkekakis et al. (2011) haben in ihrer Übersichtsarbeit den Forschungsstand zu emotionalen Reaktionen während körperlicher Aktivität zusammengefasst. Anhand der untersuchten Literatur bestimmt insbesondere die Intensität der Belastung das Gefühlserleben während des Trainings. Bei niedriger bis moderater Intensität empfinden die meisten Menschen positive Gefühle, wie Freude, Wohlbefinden oder Entspannung, während es bei hoher Intensität überwiegend von negativen Gefühlen, wie Unlust, Stress oder Überforderung berichtet wird. Es ist aber wichtig anzumerken, dass in der Übersichtsarbeit von Ekkekakis et al. (2011) die Erkenntnisse von wissenschaftlichen Arbeiten stammen, welche sich mit Ausdauertraining beschäftigt haben. Trotzdem ist es im Kontext der vorliegenden Arbeit möglich, dass dieses Reaktionsmuster die trainingsinduzierte Beanspruchung geprägt hat und dadurch eine deutlich

stärkere Wirkung auf die subjektive Belastungswahrnehmung entfaltet hat als die kurzzeitige psychosoziale Stressinduktion. Dafür spricht auch, dass psychosozialer Stress typischerweise nur kurzfristige perzeptive und affektive Veränderungen hervorruft, die sich innerhalb weniger Minuten bis zum Beginn der körperlichen Belastung wieder normalisieren können. Dieses Phänomen haben Antonio und Bigliassi (2025) in ihrer Cycling-Studie mit pre-exercise Stress gezeigt, nämlich dass negative Affekte und erhöhte Anspannung nach einem akuten Stressor rasch abklingen und während körperlicher Aktivität häufig vollständig verschwinden oder sogar in eine neutrale oder positive affektive Lage übergehen. Somit erscheint es möglich, dass die Stressreaktion durch den MAST bis zum nächsten Zeitpunkt der Erhebung des Belastungsempfindens (nach dem Bankdrücken) bereits weitgehend abgeklungen war und daher keinen nachhaltigen Einfluss auf die subjektive Wahrnehmung der Beanspruchung hatte. In diesem Kontext ist es wichtig zu erwähnen, dass die verwendete VAS100 einen allgemeinen Beanspruchungszustand erfasst und von „nicht belastet/ ausgeruht/ entspannt“ bis „sehr belastet/ unausgeruht/ gestresst“ reicht. Sie differenziert jedoch nicht eindeutig zwischen physischer und psychischer Beanspruchung. Somit werden die durch Krafttraining erzeugten physischen und durch MAST induzierten psychischen Belastungsanteile in den Angaben miteinander vermischt. Im Rahmen der vorliegenden Arbeit wurde untersucht, ob eine Beziehung zwischen physiologischer Stressreaktion im Hinblick auf Cortisolanstieg und subjektivem Belastungsempfinden besteht. Die statistische Analyse zeigte einen positiven Trend zwischen dem Cortisolanstieg und Veränderungen im subjektiven Belastungsempfinden, was darauf hinweist, dass die Studienteilnehmer*innen mit stärkerem Cortisolanstieg tendenziell auch höhere VAS100-Veränderungen angegeben haben. Allerdings erreichte der Zusammenhang in der vorliegenden Stichprobe kein statistisch signifikantes Niveau. McGuigan et al. (2004) berichteten in ihrer Studie auf dasselbe Ergebnis. Sie haben zwei unterschiedliche Trainingsprotokolle verwendet, von denen das High-Intensity Protokoll (6 Sätze à 10 Wiederholungen bei 75 % des 1-RM, 2 min Satzpause; Kniebeuge und Bankdrücken auf der Smith-Machine) dem in der vorliegenden Studie eingesetzten Protokoll ähnelte. Die Autor*innen haben sowohl Speichel-Cortisolwerte als auch die subjektive Wahrnehmung der Anstrengung erfasst und ausgewertet, gemessen mit der „Session Rating of Perceived Exertion“ (Session-RPE) Skala. Die Ergebnisse haben gezeigt, dass Cortisolanstieg und subjektive Belastung (RPE) nicht direkt korrelieren. Das heißt, auch wenn beide Parameter mit der Intensität steigen, hängt ein hoher Cortisolwert nicht notwendigerweise mit einer subjektiv als „anstrengend“ empfundenen Session zusammen. Die fehlende Signifikanz der Korrelation kann mehrere Gründe haben. In der vorliegenden Studie war die Stichprobengröße mit 29 Proband*innen relativ gering. Zudem bestehen interindividuelle Unterschiede in der Wahrnehmung der Stressintensität, und das subjektive Belastungsempfinden kann je nach Person stark vom situativen Kontext und äußeren Faktoren

beeinflusst sein. Außerdem spiegeln die VAS100-Werte unmittelbare situative Eindrücke wider, während Cortisol zeitverzögert reagiert.

4.3 Der Testosteronspiegel

Eine andere Zielsetzung der vorliegenden Untersuchung war, die akuten Veränderungen der Testosteronkonzentration infolge einer psychophysiologischen Stressinduktion sowie anschließender Trainingseinheit bestehend aus Bankdrücken und Kniebeuge zu analysieren. Die Ergebnisse zeigen einen signifikanten Haupteffekt der Zeit. Dies deutet auf eine signifikante Veränderung der Testosteronkonzentrationen über die sieben Messzeitpunkte hin. Insbesondere war ein Anstieg des Testosteronspiegels nach dem Bankdrücken zu beobachten, gefolgt von einer allmählichen Abnahme während der Erholungsphase. Dieses Muster entspricht den in früheren Studien beschriebenen typischen endokrinen Reaktionen auf intensive Kraftbelastungen. Kraemer und Ratamess (2005) berichten in ihrer Übersichtsarbeit über ein ähnliches Phänomen, was die akute Veränderung der Testosteronkonzentration als Reaktion auf Krafttraining betrifft: Krafttraining führt typischerweise zu einem sofortigen Anstieg von Testosteron (insbesondere bei Männern) in den Minuten nach dem Training. Dieser Anstieg tritt insbesondere dann auf, wenn die Trainingsintensität und/oder das Volumen genügend hoch sind und die Pausen zwischen den Sätzen kurz gehalten werden. Außerdem begünstigt laut den Autoren die Einbeziehung großer Muskelgruppen bzw. Mehrgelenkübungen den Testosteronanstieg. Im Allgemeinen steigen die Konzentrationen von Gesamt-Testosteron und freiem Testosteron im Blut von Männern unmittelbar nach einer intensiven Krafttrainingseinheit an und sinken innerhalb von 30 Minuten wieder auf den Ausgangswert oder darunter (Vingren et al., 2010). Der potenzielle trainingsbedingte Anstieg des Testosteronspiegels könnte bei Frauen im Vergleich zu Männern unterschiedlich sein. In der Literatur wird sowohl über einen Anstieg des freien oder gesamten Testosterons bei Frauen berichtet als auch über keine Veränderung (Vingren et al., 2010). In dieser Arbeit wurden mögliche geschlechtsspezifischen Unterschiede nicht berücksichtigt, denn in der Stichprobe war der Anteil der weiblichen und männlichen Studienteilnehmer*innen ungleich (7 Frauen, 22 Männer). Der beim Training beobachtete Anstieg der Testosteronkonzentration kann mit der Aktivierung der Hypothalamus-Hypophysen-Gonaden-Achse (HPG-Achse) erklärt werden. Der Trainingsreiz aktiviert nämlich vermutlich über mehrere Mechanismen die HPG-Achse. Das Signal zur Gonaden-Testosteronproduktion und -freisetzung stammt aus dem Hypothalamus. Dort werden spezielle Nervenzellen aktiv, die das Gonadotropin-Releasing-Hormon (GnRH) ausschütten. Dieses Hormon gelangt über den Blutkreislauf schnell zur Hypophyse, wo es die Freisetzung von Hormonen, unter anderem LH anregt. Diese Hormone gelangen über das Blut zu den Gonaden. LH stimuliert in den Leydig-Zellen (Männer) bzw. Theka-Zellen (Frauen) die Produktion von Testosteron (Vingren et al., 2010). Freies Testosteron wird von Geweben aufgenommen und bindet sich an Androgenrezeptoren,

wodurch es an Regenerationsprozesse beteiligt ist (Kraemer, Ratamess & Nindl, 2017). Testosteron stimuliert im Muskel die Proteinsynthese und hemmt den Proteinabbau (Vingren et al., 2010). Dass die Testosteronkonzentration im weiteren Verlauf wieder absinkt, spiegelt die homöostatische Regulation während der Erholungsphase wider.

Weder der Haupteffekt der Gruppe noch die Interaktion zwischen Zeit und Gruppe erreichten Signifikanz. Somit ergab sich kein Hinweis darauf, dass die Stressexposition der Interventionsgruppe einen zusätzlichen Einfluss auf die Testosterondynamik hatte. Obwohl die Interventionsgruppe tendenziell etwas höhere Werte aufwies, waren diese Unterschiede statistisch nicht bedeutsam. Der bisherige Forschungsstand zeigt keine eindeutigen Hinweise darauf, wie akuter Stress die Testosteronkonzentration beim Menschen beeinflusst. Domes, Linnig und von Dawans (2024) haben zu diesem Thema eine Meta-Analyse veröffentlicht, in der sie die Auswirkung von psychosozialen Stress auf die Ausschüttung von Sexualhormonen (u. a. Testosteron) untersucht haben. Laut der Meta-Analyse sprechen die Studienergebnisse dafür, dass durch akuten psychosozialen Stress eine Aktivierung der HPG-Achse stattfinden kann, was sich durch eine Steigerung der gonadalen Hormone zeigt. Die Autoren haben aber darauf hingewiesen, dass eine große Heterogenität zwischen den Studien besteht: einige ältere Studien fanden keinen Effekt von Stress auf Testosteron, andere beobachteten hingegen eine signifikante Erhöhung von Testosteronkonzentration nach Stress. Die Studie betont, dass die Datenlage noch nicht ausreicht, um genaue Vorhersagen darüber zu treffen, wie stark Testosteron steigt, bei welchen Personen und unter welchen Bedingungen. Möglicherweise war die Intensität oder die Art des in dieser Studie angewendeten Stresstests (MAST) nicht passend, um eine Modulation der Testosteronkonzentration zu bewirken. Mehrere Studien haben einen Anstieg des Testosteronspiegels als Reaktion auf Wettbewerbssituationen, Leistungsaufgaben, soziale Bewertung oder statusbedrohende Situationen belegt (Bedgood, Boggiano & Turan, 2014; Casto & Edwards 2016). Im MAST waren von den genannten Komponenten einige integriert (Kopfrechnen als Leistungsaufgabe und Bewertung durch die anleitende Person), jedoch gibt es auch andere Faktoren, welche die Testosteronreaktion beeinflussen. Dazu zählt unter anderem das hormonelle Ausgangsniveau, beispielsweise der basale Cortisolspiegel. Personen mit einem niedrigeren basalen Cortisolspiegel können in sozial evaluativen Situationen mit einem stärkeren Testosteronanstieg reagieren (Bedgood, Boggiano & Turan, 2014). In dieser Arbeit wurde dieser Zusammenhang jedoch nicht analysiert.

4.4 Limitationen

Eine Limitation der vorliegenden Arbeit besteht in der vergleichsweise kleinen Stichprobengröße ($N = 29$), was die Repräsentativität der Ergebnisse beeinflussen kann. Außerdem gab es Schwierigkeiten bei der Rekrutierung von Frauen. Das führte dazu, dass das geplante Untersuchungsdesign mit einer

Stichprobengröße von 60 Personen (w:m = 1:1) nicht umgesetzt werden konnte. In dieser Arbeit wurden die von 29 (w = 6 , m = 23) Studienteilnehmer*innen erhobenen Daten ausgewertet. Die Unterrepräsentation des weiblichen Geschlechts hatte Auswirkungen auf die Studienergebnisse, welche in der vorliegenden Arbeit dargestellt werden. Ursprünglich war es geplant, dass die Hormone Östrogen und Progesteron ebenfalls ausgewertet werden, was aufgrund der geringen Anzahl der weiblichen Studienteilnehmerinnen nicht umgesetzt werden konnte. Deswegen wurden nur Cortisol, VAS100 und Testosteron statistisch ausgewertet, Letzteres auch nur bei den männlichen Probanden. Außerdem war der Vergleich der Geschlechter auch nicht möglich, weil die Gruppen der beiden Geschlechter stark ungleich waren.

Eine weitere Limitation der vorliegenden Arbeit betrifft das Studiendesign. Speichelproben wurden in der Erholungsphase 10, 20 und 30 Minuten nach Belastungsende genommen. Es hat sich gezeigt, dass die Cortisolkonzentration in beiden Gruppen in der Erholungsphase gestiegen ist. Es ist zwar eine Abflachung der Kurven am Ende der Datenerhebung zu beobachten, jedoch lässt sich nicht eindeutig feststellen, ob und wann der Höhepunkt erreicht worden ist. Dementsprechend können daraus auch keine Rückschlüsse gezogen werden, wann die Cortisolkonzentrationen zu sinken begonnen haben und wie lange es dauert, bis die Hormonspiegel das Ausgangsniveau wieder erreichen. Da sich Gruppenunterschiede hinsichtlich der Cortisolkonzentration betreffend in der Erholungsphase gezeigt haben, wäre es in den zukünftigen Studien sinnvoll, einen längeren Zeitraum nach der Trainingsbelastung zu monitoren, um mehr über die hormonellen Reaktionen auf Krafttraining mit und ohne Stressinduktion zu erfahren.

Zusätzlich bestand eine Schwierigkeit bei der Organisation des dritten Untersuchungstages. Es war vorgesehen, dass der letzte Termin, an welchem die Daten für die Auswertung erhoben werden, 48 bis 72 Stunden (maximal bis zu einer Woche) nach dem zweiten Termin stattfinden soll. In der Praxis verging jedoch häufig mehr Zeit zwischen dem zweiten Termin und dem dritten Untersuchungstag vergangen. Gründe dafür waren Krankheit, berufliche Verpflichtungen der Proband*innen sowie Schwierigkeiten beim Organisieren der für die Untersuchung notwendigen Räumlichkeiten und des erforderlichen Personals. Je nach Situation konnte diese Gegebenheit dazu führen, dass das Trainingsprotokoll am dritten Tag nicht ganz angemessen war. Die Trainingsgewichte wurden nämlich anhand der bei den ersten zwei Terminen erfassten Maximalwerte bestimmt. Es ist aber durchaus möglich, dass die so berechnete Intensität nicht dem aktuellen körperlichen Zustand entspricht, wenn zu viel Zeit zwischen der Erhebung des 1-RM und der Untersuchung vergeht (Kraftverlust aufgrund von Krankheit, anderes Trainingsverhalten im Urlaub usw.) So wurden häufig Anpassungen der Gewichte während des Trainings gemacht, was aber auf die subjektive Einschätzung der Versuchsleitung basierte.

5 Fazit

Ziel der vorliegenden Masterarbeit war es, zu untersuchen, inwiefern eine akute mentale Stressbelastung unmittelbar vor einem erschöpfenden Krafttraining die hormonelle Reaktion sowie das subjektive Belastungsempfinden beeinflusst. Der Fokus lag dabei insbesondere auf den Hormonen Cortisol, das in der Stressforschung eine sehr große Rolle spielt, und auf Testosteron, dem im Kontext des Krafttrainings eine gesonderte Bedeutung zukommt. Zusätzlich fokussiert sich die Arbeit auf die subjektive Wahrnehmung der Belastung. Die Ergebnisse liefern differenzierte Einblicke in die komplexen Wechselwirkungen zwischen psychosozialen Stress, körperlicher Belastung und endokriner Regulation.

Die zentrale Erkenntnis dieser Arbeit ist, dass eine akute mentale Stressbelastung vor dem Krafttraining den zeitlichen Verlauf der Cortisolreaktion signifikant beeinflusst. Während sich die Cortisolwerte zwischen Interventions- und Kontrollgruppe zu den meisten Messzeitpunkten nicht unterschieden, zeigte sich ein signifikanter Gruppenunterschied in der Erholungsphase nach dem Training. Dieses Ergebnis deutet darauf hin, dass eine vorangehende akute Stressbelastung nicht zwangsläufig zu einer additiven Cortisolerhöhung führt, sondern möglicherweise zu einer veränderten Regulation der HPA-Achsen-Aktivität nach intensiver körperlicher Belastung beiträgt. Damit widersprechen die Ergebnisse teilweise der Annahme, dass mentale und körperliche Stressoren zwangsläufig kumulative Effekte auf die Cortisolantwort haben.

Im Gegensatz dazu scheint das subjektive Belastungsempfinden von einer vorangehenden akuten Stressbelastung unabhängig zu sein. In beiden Gruppen nahm die wahrgenommene Belastung im Verlauf der Krafttrainingseinheit deutlich zu und sank in der Erholungsphase wieder ab. Dies spricht dafür, dass das subjektive Belastungsempfinden primär durch die körperliche Beanspruchung selbst bestimmt wurde und weniger durch die zuvor induzierte mentale Stressbelastung. Auch der Zusammenhang zwischen Cortisolanstieg und subjektivem Belastungsempfinden fiel schwach bis moderat aus und erreichte über die gesamte Stichprobe hinweg keine statistische Signifikanz. Diese Ergebnisse unterstreichen, dass subjektives Stressempfinden und hormonelle Stressreaktionen zwar miteinander in Beziehung stehen können, jedoch nicht zwangsläufig parallel verlaufen.

Hinsichtlich der Testosteronkonzentration konnte kein Einfluss der mentalen Stressinduktion festgestellt werden. Beide Gruppen zeigten einen vergleichbaren zeitlichen Verlauf mit einem signifikanten Anstieg nach der ersten Trainingsbelastung, gefolgt von einem tendenziellen Abfall während der Erholungsphase. Die beobachteten Veränderungen entsprechen den in der Literatur beschriebenen akuten endokrinen Reaktionen auf intensives Widerstandstraining. Die Ergebnisse legen nahe, dass eine akute mentale Stressbelastung vor dem Training keinen relevanten Einfluss auf

die Testosteronantwort bei männlichen Probanden hat und dass die Testosteronreaktion primär durch trainingsbezogene Faktoren wie Intensität, Volumen und beteiligte Muskelmasse gesteuert wird.

Zusammenfassend zeigen die Ergebnisse, dass eine akute mentale Stressbelastung vor einem erschöpfenden Krafttraining zwar den Cortisolverlauf in der Erholungsphase beeinflusst, jedoch keinen wesentlichen Einfluss auf das subjektive Belastungsempfinden oder die Testosteronreaktion hat. Diese Erkenntnisse tragen zu einem besseren Verständnis der Interaktion zwischen mentalem Stress und körperlicher Belastung im sportwissenschaftlichen Kontext bei. Für die Praxis deuten die Ergebnisse darauf hin, dass kurzfristiger mentaler Stress vor einer Krafttrainingseinheit nicht zwangsläufig negative Auswirkungen auf die akute hormonelle Anpassung oder die subjektiv empfundene Belastung hat. Zukünftige Forschung sollte untersuchen, ob sich diese Effekte bei chronischer Stressbelastung, anderen Trainingsformen oder über längere Trainingszeiträume hinweg anders darstellen.

Literaturverzeichnis

- Aguiar, R. S., Lopes, G. C., Pinto de Castro, J. B., Prince, V. A., Mazini Filho, M. L., Nogueira da Gama, D. R., Moreira, R. A., Praxerdes, J. P., & Vale, R. G. (2021). Effects of high-intense resistance training on salivary cortisol in trained individuals: A systematic review. *Retos: Nuevas Tendencias en Educación Física, Deporte y Recreación*, 41, 265-271. <https://doi.org/10.47197/retos.v0i41.82770>
- Antonio, D. S., & Bigliassi, M. (2025). Pre-Stress Exposure and Psychophysiological Responses During Cycling. *Stress and Health : Journal of the International Society for the Investigation of Stress*, 41(3), e70062. <https://doi.org/10.1002/smi.70062>
- Antwerpes, F., Dorn, U., Bignion, C., Paquette, J., & Hircin, E. (2025, 3. September). *Disstress*. DocCheck Flexikon. <https://flexikon.doccheck.com/de/Disstress>
- Armario, A., & Castellanos, J. M. (1984). Effect of acute and chronic stress on testosterone secretion in male rats. *Journal of Endocrinological Investigation*, 7(6), 659–661. <https://doi.org/10.1007/BF03349502>
- Arnsten A. F (2009). Stress signalling pathways that impair prefrontal cortex structure and function. *Nat Rev Neurosci.*, (6):410-22. doi: 10.1038/nrn2648. PMID: 19455173; PMCID: PMC2907136.
- Athanasίου, N., Bogdanis, G. C., & Mastorakos, G. (2023). Endocrine responses of the stress system to different types of exercise. *Reviews in Endocrine & Metabolic Disorders*, 24(2), 251–266. <https://doi.org/10.1007/s11154-022-09758-1>
- Audiffren, M., & André, N. (2019). The exercise-cognition relationship: *A virtuous circle*. *Journal of Sport and Health Science*, 8(4), 339–347. <https://doi.org/10.1016/j.jshs.2019.03.001>
- Becker, L., Semmlinger, L., & Rohleder, N. (2021). Resistance training as an acute stressor in healthy young men: associations with heart rate variability, alpha-amylase, and cortisol levels. *Stress (Amsterdam, Netherlands)*, 24(3), 318–330. <https://doi.org/10.1080/10253890.2020.1799193>
- Bedgood, D., Boggiano, M. M., & Turan, B. (2014). Testosterone and social evaluative stress: the moderating role of basal cortisol. *Psychoneuroendocrinology*, 47, 107–115. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2014.05.007>
- Brown E. S. (2009). Effects of glucocorticoids on mood, memory, and the hippocampus. Treatment and preventive therapy. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1179, 41–55. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.2009.04981.x>

- Cable, J. K. & Grider, M. H. (2023). Physiology, Progesterone. Zugriff am 29. Jänner 2025 unter <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK558960/>
- Caplin, A., Chen, F. S., Beauchamp, M. R., & Puterman, E. (2021). The effects of exercise intensity on the cortisol response to a subsequent acute psychosocial stressor. *Psychoneuroendocrinology*, 131, 105336. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2021.105336>
- Casto, K. V., & Edwards, D. A. (2016). Testosterone, cortisol, and human competition. *Hormones and Behavior*, 82, 21–37. <https://doi.org/10.1016/j.yhbeh.2016.04.004>
- Cohen, J. (1988). Statistical power analysis for the behavioral sciences (2nd ed.). Hillsdale, N.J.: L. Erlbaum Associates.
- Cohen, J. (2013). Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences. Burlington: Academic Press.
- Copeland, J. L., Consitt, L. A., & Tremblay, M. S. (2002). Hormonal responses to endurance and resistance exercise in females aged 19-69 years. *The journals of Gerontology. Series A, Biological sciences and medical sciences*, 57(4), B158–B165. <https://doi.org/10.1093/gerona/57.4.b158>
- Dallman, M., 2010. Glucocorticoid negative feedback. In: Stress Science: Neuroendocrinology. Academic, pp. 81–85.
- De Kloet, E. R., Vreugdenhil, E., Oitzl, M. S., & Joëls, M. (1998). Brain corticosteroid receptor balance in health and disease. *Endocrine reviews*, 19(3), 269–301. <https://doi.org/10.1210/edrv.19.3.0331>
- Dickerson, S. S., & Kemeny, M. E. (2004). Acute stressors and cortisol responses: a theoretical integration and synthesis of laboratory research. *Psychological Bulletin*, 130(3), 355–391. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.130.3.355>
- Domes, G., Linnig, K., & von Dawans, B. (2024). Gonads under stress: A systematic review and meta-analysis on the effects of acute psychosocial stress on gonadal steroids secretion in humans. *Psychoneuroendocrinology*, 164, 107004. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2024.107004>
- Duclos, M., Gouarne, C., & Bonnemaison, D. (2003). Acute and chronic effects of exercise on tissue sensitivity to glucocorticoids. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 94(3), 869–875. <https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00108.2002>
- Ekkekakis, P., Parfitt, G., & Petruzzello, S. J. (2011). The pleasure and displeasure people feel when they exercise at different intensities: decennial update and progress towards a tripartite rationale for exercise intensity prescription. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, 41(8), 641–671. <https://doi.org/10.2165/11590680-000000000-00000>

- Ernst, G., Franke, A. & Franzkowiak, P. (2022). Stress und Stressbewältigung. In: Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (BZgA) (Hrsg.). Leitbegriffe der Gesundheitsförderung und Prävention. Glossar zu Konzepten, Strategien und Methoden. <https://doi.org/10.17623/BZGA:Q4-i118-2.0>
- Field, A. (2018). *Discovering Statistics Using SPSS*, SAGE.
- Fliege, H., Rose, M., Arck, P., Levenstein, S., & Klapp, B. F. (2009). PSQ - Perceived Stress Questionnaire. ZPID (Leibniz Institute for Psychology) – Open Test Archive. <https://doi.org/10.23668/PSYCHARCHIVES.5138>
- Gharahdaghi, N., Phillips, B. E., Szewczyk, N. J., Smith, K., Wilkinson, D. J., & Atherton, P. J. (2021). Links Between Testosterone, Oestrogen, and the Growth Hormone/Insulin-Like Growth Factor Axis and Resistance Exercise Muscle Adaptations. *Frontiers in Physiology*, 11, 621226. <https://doi.org/10.3389/fphys.2020.621226>
- Gjerstad, J. K., Lightman, S. L., & Spiga, F. (2018). Role of glucocorticoid negative feedback in the regulation of HPA axis pulsatility. *Stress (Amsterdam, Netherlands)*, 21(5), 403–416. <https://doi.org/10.1080/10253890.2018.1470238>
- Gotshalk, L. A., Loebel, C. C., Nindl, B. C., Putukian, M., Sebastianelli, W. J., Newton, R. U., Häkkinen, K., & Kraemer, W. J. (1997). Hormonal responses of multiset versus single-set heavy-resistance exercise protocols. *Canadian Journal of Applied Physiology = Revue canadienne de physiologie appliquee*, 22(3), 244–255. <https://doi.org/10.1139/h97-016>
- Grimm, J. (2009). STAI-Test: State-Trait-Anxiety Inventory (deutsche Version). https://empcom.univie.ac.at/fileadmin/user_upload/p_empcom/pdfs/Grimm2009_StateTraitAngst_MFW_orkPaper2009-02.pdf
- Häkkinen, K., Pakarinen, A., Alén, M., Kauhanen, H., & Komi, P. V. (1988). Neuromuscular and hormonal responses in elite athletes to two successive strength training sessions in one day. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 57(2), 133–139. <https://doi.org/10.1007/BF00640652>
- Handelsman, D. J., Hirschberg, A. L., & Berman, S. (2018). Circulating Testosterone as the Hormonal Basis of Sex Differences in Athletic Performance. *Endocrine Reviews*, 39(5), 803–829. <https://doi.org/10.1210/er.2018-00020>
- Hansen M. (2018). Female hormones: do they influence muscle and tendon protein metabolism?. *The Proceedings of the Nutrition Society*, 77(1), 32–41. <https://doi.org/10.1017/S0029665117001951>

- Hansen, M., & Kjaer, M. (2014). Influence of sex and estrogen on musculotendinous protein turnover at rest and after exercise. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 42(4), 183–192. <https://doi.org/10.1249/JES.0000000000000026>
- Hansen, M., Skovgaard, D., Reitelseder, S., Holm, L., Langbjerg, H., & Kjaer, M. (2012). Effects of estrogen replacement and lower androgen status on skeletal muscle collagen and myofibrillar protein synthesis in postmenopausal women. *The Journals of Gerontology. Series A, Biological Sciences and Medical Sciences*, 67(10), 1005–1013. <https://doi.org/10.1093/gerona/gls007>
- Hansen, S., Kvorning, T., Kjaer, M., & Sjøgaard, G. (2001). The effect of short-term strength training on human skeletal muscle: the importance of physiologically elevated hormone levels. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 11(6), 347–354. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0838.2001.110606.x>
- Hanukoglu I. (1992). Steroidogenic enzymes: structure, function, and role in regulation of steroid hormone biosynthesis. *The Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*, 43(8), 779–804. [https://doi.org/10.1016/0960-0760\(92\)90307-5](https://doi.org/10.1016/0960-0760(92)90307-5)
- Herman, J. P., McKlveen, J. M., Ghosal, S., Kopp, B., Wulsin, A., Makinson, R., Scheimann, J., & Myers, B. (2016). Regulation of the Hypothalamic-Pituitary-Adrenocortical Stress Response. *Comprehensive Physiology*, 6(2), 603–621. <https://doi.org/10.1002/cphy.c150015>
- Hill, E. E., Zack, E., Battaglini, C., Viru, M., Viru, A., & Hackney, A. C. (2008). Exercise and circulating cortisol levels: the intensity threshold effect. *Journal of Endocrinological Investigation*, 31(7), 587–591. <https://doi.org/10.1007/BF03345606>
- Jankord, R., Zhang, R., Flak, J. N., Solomon, M. B., Albertz, J., & Herman, J. P. (2010). Stress activation of IL-6 neurons in the hypothalamus. *American Journal of Physiology. Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 299(1), R343–R351. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.00131.2010>
- Kissow, J., Jacobsen, K. J., Gunnarsson, T. P., Jessen, S., & Hostrup, M. (2022). Effects of Follicular and Luteal Phase-Based Menstrual Cycle Resistance Training on Muscle Strength and Mass. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, 52(12), 2813–2819. <https://doi.org/10.1007/s40279-022-01679-y>
- Kraemer, W. J., & Ratamess N. A. (2003). Endocrine responses and adaptations to strength and power training. *Strength and power in Sport*, 361-86.
- Kraemer, W. J., & Ratamess, N. A. (2005). Hormonal responses and adaptations to resistance exercise and training. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, 35(4), 339–361. <https://doi.org/10.2165/00007256-200535040-00004>

- Kraemer, W. J., Clemson, A., Triplett, N. T., Bush, J. A., Newton, R. U., & Lynch, J. M. (1996). The effects of plasma cortisol elevation on total and differential leukocyte counts in response to heavy-resistance exercise. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 73(1-2), 93–97. <https://doi.org/10.1007/BF00262815>
- Kraemer, W. J., Fleck, S. J., Dziados, J. E., Harman, E. A., Marchitelli, L. J., Gordon, S. E., Mello, R., Frykman, P. N., Koziris, L. P., & Triplett, N. T. (1993). Changes in hormonal concentrations after different heavy-resistance exercise protocols in women. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 75(2), 594–604. <https://doi.org/10.1152/jappl.1993.75.2.594>
- Kraemer, W. J., Häkkinen, K., Newton, R. U., Nindl, B. C., Volek, J. S., McCormick, M., Gotshalk, L. A., Gordon, S. E., Fleck, S. J., Campbell, W. W., Putukian, M., & Evans, W. J. (1999). Effects of heavy-resistance training on hormonal response patterns in younger vs. older men. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 87(3), 982–992. <https://doi.org/10.1152/jappl.1999.87.3.982>
- Kraemer, W. J., Ratamess, N. A., & Nindl, B. C. (2017). Recovery responses of testosterone, growth hormone, and IGF-1 after resistance exercise. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 122(3), 549–558. <https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00599.2016>
- Kraemer, W. J., Volek, J. S., Bush, J. A., Putukian, M., & Sebastianelli, W. J. (1998). Hormonal responses to consecutive days of heavy-resistance exercise with or without nutritional supplementation. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 85(4), 1544–1555. <https://doi.org/10.1152/jappl.1998.85.4.1544>
- Lagally, K. M., Robertson, R. J., Gallagher, K. I., Goss, F. L., Jakicic, J. M., Lephart, S. M., McCaw, S. T., & Goodpaster, B. (2002). Perceived exertion, electromyography, and blood lactate during acute bouts of resistance exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 34(3), 552–560. <https://doi.org/10.1097/00005768-200203000-00025>
- Landau, R. L., & Lugibihl, K. (1967). The effect of progesterone on the concentration of plasma amino acids in man. *Metabolism: clinical and experimental*, 16(12), 1114–1122. [https://doi.org/10.1016/0026-0495\(67\)90057-1](https://doi.org/10.1016/0026-0495(67)90057-1)
- Lazarus, R. & Folkman, S. (1984). *Stress, Appraisal, and Coping*. New York: Springer.
- Lee, S. J., Campomanes, C. R., Sikat, P. T., Greenfield, A. T., Allen, P. B., & McEwen, B. S. (2004). Estrogen induces phosphorylation of cyclic AMP response element binding (pCREB) in primary hippocampal cells in a time-dependent manner. *Neuroscience*, 124(3), 549–560. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2003.11.035>

- Lightman, S. L., Wiles, C. C., Atkinson, H. C., Henley, D. E., Russell, G. M., Leendertz, J. A., McKenna, M. A., Spiga, F., Wood, S. A., & Conway-Campbell, B. L. (2008). The significance of glucocorticoid pulsatility. *European Journal of Pharmacology*, 583(2-3), 255–262. <https://doi.org/10.1016/j.ejphar.2007.11.073>
- Linnaamo, V., Pakarinen, A., Komi, P. V., Kraemer, W. J., & Häkkinen, K. (2005). Acute hormonal responses to submaximal and maximal heavy resistance and explosive exercises in men and women. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 19(3), 566–571. <https://doi.org/10.1519/R-15404.1>
- Maidaniuk, O., Vdovenko, N., & Husarova, A. (2022). Effect of intensive physical loads on plasma testosterone and cortisol concentration in elite athletes. *Physical Education Theory and Methodology*, 22(3), 379–385. <https://doi.org/10.17309/tmfv.2022.3.12>
- Mangan, G., Bombardier, E., Mitchell, A. S., Quadrilatero, J., & Tiidus, P. M. (2014). Oestrogen-dependent satellite cell activation and proliferation following a running exercise occurs via the PI3K signalling pathway and not IGF-1. *Acta Physiologica (Oxford, England)*, 212(1), 75–85. <https://doi.org/10.1111/apha.12317>
- Martí, O., & Armario, A. (1998). Anterior pituitary response to stress: time-related changes and adaptation. *International journal of developmental neuroscience : the official journal of the International Society for Developmental Neuroscience*, 16(3-4), 241–260. [https://doi.org/10.1016/s0736-5748\(98\)00030-6](https://doi.org/10.1016/s0736-5748(98)00030-6)
- Marx, J. O., Ratamess, N. A., Nindl, B. C., Gotshalk, L. A., Volek, J. S., Dohi, K., Bush, J. A., Gómez, A. L., Mazzetti, S. A., Fleck, S. J., Häkkinen, K., Newton, R. U., & Kraemer, W. J. (2001). Low-volume circuit versus high-volume periodized resistance training in women. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 33(4), 635–643. <https://doi.org/10.1097/00005768-200104000-00019>
- McCall, G. E., Byrnes, W. C., Fleck, S. J., Dickinson, A., & Kraemer, W. J. (1999). Acute and chronic hormonal responses to resistance training designed to promote muscle hypertrophy. *Canadian Journal of Applied Physiology = Revue Canadienne de Physiologie Appliquée*, 24(1), 96–107. <https://doi.org/10.1139/h99-009>
- McDowell, C. P., Dishman, R. K., Gordon, B. R., & Herring, M. P. (2019). Physical Activity and Anxiety: A Systematic Review and Meta-analysis of Prospective Cohort Studies. *American Journal of Preventive Medicine*, 57(4), 545–556. <https://doi.org/10.1016/j.amepre.2019.05.012>
- McEwen B. S. (1998). Protective and damaging effects of stress mediators. *The New England Journal of Medicine*, 338(3), 171–179. <https://doi.org/10.1056/NEJM199801153380307>

- 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>
- McGuigan, M. R., Egan, A. D., & Foster, C. (2004). Salivary Cortisol Responses and Perceived Exertion during High Intensity and Low Intensity Bouts of Resistance Exercise. *Journal of Sports Science & Medicine*, 3(1), 8–15.
- McNulty, K. L., Elliott-Sale, K. J., Dolan, E., Swinton, P. A., Ansdell, P., Goodall, S., Thomas, K., & Hicks, K. M. (2020). The Effects of Menstrual Cycle Phase on Exercise Performance in Eumenorrheic Women: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, 50(10), 1813–1827. <https://doi.org/10.1007/s40279-020-01319-3>
- Mundt, I., Sellig, J. & Henkel, A. (Hrsg.) (2022). 10 Minuten Soziologie: Stress. Bielefeld: Transcript.
- Mücke M, Ludyga S, Colledge F, Gerber M. Influence of Regular Physical Activity and Fitness on Stress Reactivity as Measured with the Trier Social Stress Test Protocol: A Systematic Review. *Sports Med.* 2018 Nov;48(11):2607-2622. doi: 10.1007/s40279-018-0979-0. PMID: 30159718.
- Nelson, L. R., & Bulun, S. E. (2001). Estrogen production and action. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 45(3 Suppl), S116–S124. <https://doi.org/10.1067/mjd.2001.117432>
- Nilges, P., & Essau, C. (2015). Die Depressions-Angst-Stress-Skalen: Der DASS—ein Screeningverfahren nicht nur für Schmerzpatienten. *Schmerz (Berlin, Germany)*, 29(6), 649–657. <https://doi.org/10.1007/s00482-015-0019-z>
- Nindl, B. C., Kraemer, W. J., Gotshalk, L. A., Marx, J. O., Volek, J. S., Bush, F. A., Häkkinen, K., Newton, R. U., & Fleck, S. J. (2001). Testosterone responses after resistance exercise in women: influence of regional fat distribution. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 11(4), 451–465. <https://doi.org/10.1123/ijsnem.11.4.451>
- Paluch, A. E., Boyer, W. R., Franklin, B. A., Laddu, D., Lobelo, F., Lee, D. C., McDermott, M. M., Swift, D. L., Webel, A. R., Lane, A., & on behalf the American Heart Association Council on Lifestyle and Cardiometabolic Health; Council on Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology; Council on Clinical Cardiology; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Epidemiology and Prevention; and Council on Peripheral Vascular Disease (2024). Resistance Exercise Training in Individuals With and Without Cardiovascular Disease: 2023 Update: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*, 149(3), e217–e231. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001189>

- Paroo, Z., Dipchand, E. S., & Noble, E. G. (2002). Estrogen attenuates postexercise HSP70 expression in skeletal muscle. *American journal of physiology. Cell Physiology*, 282(2), C245–C251. <https://doi.org/10.1152/ajpcell.00336.2001>
- Paroo, Z., Tiidus, P. M., & Noble, E. G. (1999). Estrogen attenuates HSP 72 expression in acutely exercised male rodents. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 80(3), 180–184. <https://doi.org/10.1007/s004210050579>
- Robertson C. V., & Marino F. E. (1985). A role for the prefrontal cortex in exercise tolerance and termination. *Journal of Applied Physiology*, 120(4):464-6. doi: 10.1152/japplphysiol.00363.2015. Epub 2015 Sep 24. PMID: 26404617.
- Rueggsegger, G. N., & Booth, F. W. (2018). Health Benefits of Exercise. *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine*, 8(7), a029694. <https://doi.org/10.1101/cshperspect.a029694>
- Russell, G. M., Kalafatakis, K., & Lightman, S. L. (2015). The importance of biological oscillators for hypothalamic-pituitary-adrenal activity and tissue glucocorticoid response: coordinating stress and neurobehavioural adaptation. *Journal of Neuroendocrinology*, 27(6), 378–388. <https://doi.org/10.1111/jne.12247>
- Russell, G., & Lightman, S. (2019). The human stress response. *Nature Reviews. Endocrinology*, 15(9), 525–534. <https://doi.org/10.1038/s41574-019-0228-0>
- Schlotz, W., Kumsta, R., Layes, I., Entringer, S., Jones, A., & Wüst, S. (2008). Covariance between psychological and endocrine responses to pharmacological challenge and psychosocial stress: a question of timing. *Psychosomatic Medicine*, 70(7), 787–796. <https://doi.org/10.1097/PSY.0b013e3181810658>
- Schuch, F. B., Vancampfort, D., Firth, J., Rosenbaum, S., Ward, P. B., Silva, E. S., Hallgren, M., Ponce De Leon, A., Dunn, A. L., Deslandes, A. C., Fleck, M. P., Carvalho, A. F., & Stubbs, B. (2018). Physical Activity and Incident Depression: A Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies. *The American Journal of Psychiatry*, 175(7), 631–648. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2018.17111194>
- Schwab, R., Johnson, G. O., Housh, T. J., Kinder, J. E., & Weir, J. P. (1993). Acute effects of different intensities of weight lifting on serum testosterone. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 25(12), 1381–1385.
- 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, 567. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2017.00567>

- Simpson, E. R., & Waterman, M. R. (1988). Regulation of the synthesis of steroidogenic enzymes in adrenal cortical cells by ACTH. *Annual Review of Physiology*, 50, 427–440. <https://doi.org/10.1146/annurev.ph.50.030188.002235>
- Sitnick, M., Foley, A. M., Brown, M., & Spangenburg, E. E. (2006). Ovariectomy prevents the recovery of atrophied gastrocnemius skeletal muscle mass. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 100(1), 286–293. <https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00869.2005>
- Smeets, T., Cornelisse, S., Quaedflieg, C. W. E. M., Meyer, T., Jelacic, M., & Merckelbach, H. (2012). Introducing the Maastricht Acute Stress Test (MAST): A quick and non-invasive approach to elicit robust autonomic and glucocorticoid stress responses. *Psychoneuroendocrinology*, 37(12), 1998–2008. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2012.04.012>
- Smilios, I., Piliandis, T., Karamouzis, M., & Tokmakidis, S. P. (2003). Hormonal responses after various resistance exercise protocols. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 35(4), 644–654. <https://doi.org/10.1249/01.MSS.0000058366.04460.5F>
- Smith, G. I., Yoshino, J., Reeds, D. N., Bradley, D., Burrows, R. E., Heisey, H. D., Moseley, A. C., & Mittendorfer, B. (2014). Testosterone and progesterone, but not estradiol, stimulate muscle protein synthesis in postmenopausal women. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 99(1), 256–265. <https://doi.org/10.1210/jc.2013-2835>
- Smith, H. W., et al. (1967). The effect of progesterone on the concentration of plasma amino acids in man. *Metabolism*, 16(12), 1114–1122
- Smith, P. J., & Merwin, R. M. (2021). The Role of Exercise in Management of Mental Health Disorders: An Integrative Review. *Annual Review of Medicine*, 72, 45–62. <https://doi.org/10.1146/annurev-med-060619-022943>
- Sung, E., Han, A., Hinrichs, T., Vorgerd, M., Manchado, C., & Platen, P. (2014). Effects of follicular versus luteal phase-based strength training in young women. *Springer Plus*, 3, 668. <https://doi.org/10.1186/2193-1801-3-668>
- Tenover J. S. (2003). Declining testicular function in aging men. *International Journal of Impotence Research*, 15 Suppl 4, S3–S8. <https://doi.org/10.1038/sj.ijir.390102>
- Thieme via medici. (2025). Steroidhormone: Synthese der Sexualhormone. *Thieme*. https://viamedici.thieme.de/lernmodul/548972/?utm_source=chatgpt.com
- Tyagi, O., & Mehta, R. K. (2021). A Methodological Framework to Capture Neuromuscular Fatigue Mechanisms Under Stress. *Frontiers in Neuroergonomics*, 2, 779069. <https://doi.org/10.3389/fnrgo.2021.779069>

- Van Every, D. W., D'Souza, A. C., & Phillips, S. M. (2024). Hormones, Hypertrophy, and Hype: An Evidence-Guided Primer on Endogenous Endocrine Influences on Exercise-Induced Muscle Hypertrophy. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 52(4), 117–125. <https://doi.org/10.1249/JES.0000000000000346>
- Vingren, J. L., Kraemer, W. J., Ratamess, N. A., Anderson, J. M., Volek, J. S., & Maresh, C. M. (2010). Testosterone physiology in resistance exercise and training: the up-stream regulatory elements. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, 40(12), 1037–1053. <https://doi.org/10.2165/11536910-000000000-00000>
- Viru, A., & Viru, M. (2004). Cortisol--essential adaptation hormone in exercise. *International Journal of Sports Medicine*, 25(6), 461–464. <https://doi.org/10.1055/s-2004-821068>
- Walther, B. (2024, 11. Juli). *Gemischte ANOVA in SPSS rechnen und interpretieren*. Zugriff am 22. September 2025 unter <https://bjoernwalther.com/gemischte-anova-in-spss-rechnen-und-interpretieren/>
- Walther, B. (2025, 9. März). *ANOVA (zweifaktorielle Varianzanalyse) in SPSS durchführen*. Zugriff am 30. März 2025 unter <https://bjoernwalther.com/anova-zweifaktorielle-varianzanalyse-in-spss-durchfuehren/>
- Walther, B. [Statistik am PC]. (2024, 26. Februar). Gemischte ANOVA in SPSS - Berechnung und Interpretation. YouTube. <https://www.youtube.com/watch?v=NAWr5ur9ujU&t=34s>
- Wang X, Liu T, Jin X, Zhou C. Aerobic exercise promotes emotion regulation: a narrative review. *Exp Brain Res*. 2024 Apr;242(4):783-796. doi: 10.1007/s00221-024-06791-1. Epub 2024 Feb 24. PMID: 38400992.
- Weinstein AA, van Aert RCM, Donovan K, Muskens L, Kop WJ. Affective Responses to Acute Exercise: A Meta-Analysis of the Potential Beneficial Effects of a Single Bout of Exercise on General Mood, Anxiety, and Depressive Symptoms. *Psychosom Med*. 2024 Jul-Aug 01;86(6):486-497. doi: 10.1097/PSY.0000000000001321. Epub 2024 May 13. PMID: 38787545.
- Widmaier E. P. (1992). Metabolic feedback in mammalian endocrine systems. *Hormone and metabolic research = Hormon- und Stoffwechselforschung = Hormones et metabolisme*, 24(4), 147–153. <https://doi.org/10.1055/s-2007-1003282>
- Windle, R. J., Wood, S. A., Lightman, S. L., & Ingram, C. D. (1998). The pulsatile characteristics of hypothalamo-pituitary-adrenal activity in female Lewis and Fischer 344 rats and its relationship to differential stress responses. *Endocrinology*, 139(10), 4044–4052. <https://doi.org/10.1210/endo.139.10.6238>

- Windle, R. J., Wood, S. A., Shanks, N., Lightman, S. L., & Ingram, C. D. (1998). Ultradian rhythm of basal corticosterone release in the female rat: dynamic interaction with the response to acute stress. *Endocrinology*, 139(2), 443–450. <https://doi.org/10.1210/endo.139.2.5721>
- Zafeiridis, A., Smilios, I., Considine, R. V., & Tokmakidis, S. P. (2003). Serum leptin responses after acute resistance exercise protocols. *Journal of Applied Physiology* (Bethesda, Md. : 1985), 94(2), 591–597. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00330.2002>
- Zarnegar, R., Vounta, A., Amrapala, A., & Ghoreishizadeh, S. S. (2025). A study of salivary cortisol and glutamate after the cold pressor task in healthy adults. *PeerJ*, 13, e19625. <https://doi.org/10.7717/peerj.19625>

Abbildungsverzeichnis

Abb. 1.: Ablauf des dritten Untersuchungstages	24
Abb. 2.: Veränderung der Cortisolkonzentrationen im Laufe der Untersuchung.....	28
Abb. 3.: Veränderung des subjektiven Belastungsempfinden im Laufe der Untersuchung	29
Abb. 4.: Lineare Regressionsanalyse zwischen Δ Cortisol und Δ VAS	30
Abb. 5.: Veränderung der Testosteronkonzentrationen im Laufe der Untersuchung.....	32

Tabellenverzeichnis

Tab. 1: Deskriptive Statistik der Stichprobe (N = 29)	20
Tab. 2: Deskriptive Statistik der Interventionsgruppe (N = 13).....	20
Tab. 3: Deskriptive Statistik der Kontrollgruppe (N = 16).....	21
Tab. 4: Deskriptive Statistik der männlichen Teilnehmenden (N =22).....	21
Tab. 5: Deskriptive Statistik der weiblichen teilnehmenden (N = 7).....	21
Tab. 6: Zeitliche Veränderungen der Cortisolkonzentration im Vergleich zum Baseline in der Kontrollgruppe.....	27
Tab. 7: Zeitliche Veränderungen der Cortisolkonzentration in der Interventionsgruppe	27
Tab. 8: Veränderungen des Belastungsempfinden im Vergleich zur Baseline.....	29
Tab. 9: Zeitliche Veränderungen der Testosteronkonzentration.....	31

Erklärung zur persönlichen Urheberschaft

Ich erkläre, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig verfasst habe und nur die ausgewiesenen Hilfsmittel verwendet habe. Diese Arbeit wurde weder an einer anderen Stelle eingereicht (z. B. für andere Lehrveranstaltungen) noch von anderen Personen (z. B. Arbeiten von anderen Personen aus dem Internet) vorgelegt. Zur sprachlichen Überarbeitung (Stil, Rechtschreibung und teilweise Grammatik) wurde unterstützend ein KI-basiertes Textwerkzeug verwendet. Die inhaltliche Verantwortung, die Struktur der Arbeit sowie sämtliche fachlichen Aussagen liegen vollständig bei mir.

Ort, Datum:

Unterschrift: