

Aus der Medizinischen Klinik mit Schwerpunkt Kardiologie am Campus Virchow Klinikum
der Medizinischen Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin

Dissertation

**Der Einfluss von einmaligem Sport
auf die Bewältigung einer
psychosozialen Stressexposition**

zur Erlangung des akademischen Grades Doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät
Charité – Universitätsmedizin Berlin

von

Elisabeth Fischer
aus Hamburg

Gutachter: 1. Prof. Dr. med. W. Haverkamp
2. Prof. Dr. med. D. Bänsch
3. Prof. Dr. med. A. Heinz

Datum der Promotion: 24.02.2012

1.	Einleitung.....	7
1.1	Risikofaktor Stress	7
1.2	Die physiologische Stressreaktion	8
1.3	Provokation von psychosozialem Stress	10
1.4	Evaluation der Stressantwort.....	10
2.	Grundlagen.....	12
2.1	Medizinhistorischer Hintergrund	12
2.2	Definition der Herzfrequenzvariabilität	12
2.3	Zeitbereichsanalyse (<i>Time domain analysis</i>)	13
2.3.1	Statistische Verfahren.....	13
2.4	Frequenzanalyse (<i>Frequency domain analysis</i>)	15
2.5	Klinische Bedeutung der Herzfrequenzvariabilität.....	18
3.	Fragestellung und Hypothesen.....	23
3.1	Fragestellung	23
3.2	Hypothesen.....	24
4.	Methoden	26
4.1	Probandenkollektiv	26
4.2	Fragebögen.....	29
4.3	Versuchsaufbau	29
4.4	Statistische Auswertungsmethoden.....	32
5.	Ergebnisse	35
5.1	Hypothesentestung	35
5.1.1	Hypothese 1: Herzfrequenz und HRV während Sport	36
5.1.2	Hypothese 2: Erholung nach Sport vs. Placebosport.....	42
5.1.3	Hypothese 3: Herzfrequenz und Herzfrequenzvariabilität unter Stress	48
5.1.4	Hypothese 4: Verlaufsbeobachtung nach dem TSST	55
5.1.5	Hypothese 5: Verbessert Sport die Stimmung?	56
5.1.6	Hypothese 6: Führt die Teilnahme am TSST zu vermehrter Unruhe und Verschlechterung der Stimmung?.....	57
6.	Diskussion.....	60
6.1	Vergleich der Ergebnisse mit der Literatur	60
6.1.1	Hypothese 1: Herzfrequenz und HRV während Sport	60

6.1.2	Hypothese 2: Erholung nach Sport vs. Placebosport.....	60
6.1.3	Hypothese 3: Herzfrequenz und Herzfrequenzvariabilität unter Stress	62
6.1.4	Hypothese 4: Verlaufsbeobachtung nach dem TSST	65
6.1.5	Hypothese 5: Verbessert Sport die Stimmung?	65
6.1.6	Hypothese 6: Führt die Teilnahme am TSST zu vermehrter Unruhe und Verschlechterung der Stimmung?.....	66
6.2	Interpretation der Ergebnisse unter Berücksichtigung von Methodischen Problemen.....	66
6.2.1	Hypothese 1: Herzfrequenz und HRV während Sport	66
6.2.2	Hypothese 2: Erholung nach Sport vs. Placebosport.....	67
6.2.3	Hypothese 3: Herzfrequenz und Herzfrequenzvariabilität unter Stress	70
6.2.4	Hypothese 4: Verlaufsbeobachtung nach dem TSST	72
6.2.5	Hypothese 5: Verbessert Sport die Stimmung?	72
6.2.6	Hypothese 6: Führt die Teilnahme am TSST zu vermehrter Unruhe und Verschlechterung der Stimmung?.....	73
7.	Zusammenfassung	74
Anhang:	Herzfrequenz und HRV zum Zeitpunkt 1-11	79
8.	Literaturverzeichnis	83
Erklärung	91
Lebenslauf	92

DANKSAGUNG

Herzlich danke ich mich meinen Betreuern Professor Dr. med. Wilhelm Haverkamp und Professor Dr. med. Andreas Ströhle aus der Klinik für Psychiatrie, die mir bei der Erstellung dieser interdisziplinären Arbeit mit viel Engagement und Geduld zur Seite standen.

Herrn Dr. Lutz Reinhardt danke ich für die kompetente Unterstützung bei der Berechnung der Herzfrequenzvariabilität. Bei Frau Agnieszka Töpfer und dem Pflegepersonal des Kompetenznetz Herzinsuffizienz bedanke ich mich für die Hilfe bei der Archivierung und Konvertierung der Langzeit-EKG-Aufzeichnungen.

Mein Dank gilt weiterhin PD Dr. Fernando Dimeo vom Institut für Sportmedizin der Charité, Campus Benjamin Franklin sowie seiner Mitarbeiterin Nancy Bock für ihr großes Engagement bei der sportmedizinischen Untersuchung der Probanden.

Den Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern aus der Arbeitsgruppe von Herrn Ströhle – besonders Frau Dr. Anja Siegmund – und allen anderen, die als Mitglied des Gremiums am TSST teilnahmen, danke ich für ihre Unterstützung bei der Durchführung der Versuche. Mein besonderer Dank gilt meiner Mitdotorandin Frau Ulrike Mehrhof für ihr Engagement in der praktischen Durchführung der Studie.

Schließlich möchte ich mich noch bei allen Probanden bedanken, ohne die diese Studie nicht hätte durchgeführt werden können.

Meinen Eltern und Großeltern danke ich von Herzen, dass sie mich während aller Höhen und Tiefen meines langen Studiums getragen haben. Ohne ihre Geduld, ihr Vertrauen und ihre immerwährende Unterstützung hätte ich dies alles nicht erreicht. Meinem Bruder Stephan danke ich für sein offenes Ohr und dafür, dass ich ihn jederzeit um Hilfe bitten kann.

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

ANOVA	<i>Analysis of variance</i> univariate Varianzanalyse
ACTH	Adrenocorticotrophes Hormon
ANP	Atriales natriuretisches Peptid
ANS	Autonomes Nervensystem
BPM	<i>beats per minute</i>
CCK-4	Cholecystokinin Tetrapeptid
CTG	Kardiotokographie
EKG	Elektrokardiographie
FFT	<i>Fast Fourier Transformation</i>
HF	<i>High frequency</i>
HRV	<i>Heart rate variability</i> Herzfrequenzvariabilität
LF	<i>Low frequency</i>
MANOVA	<i>Multivariate analysis of variance</i> Multifaktorielle Varianzanalyse
MDBF	Mehrdimensionaler Befindlichkeitsfragebogen
NN-Intervall	<i>Normal-to-normal interval</i>
PNP	Periphere Polyneuropathie
RMSSD	<i>Square Root of the Mean of the Sum of the Squares of Differences between adjacent NN intervals</i>
SDNN	<i>Standard deviation of NN intervals</i>
SEM	<i>Standard error of the mean</i> Standardfehler des Mittelwerts
SSRI	Selektive Serotonin Rückaufnahme Inhibitor
TP	<i>Total power</i>
TSST	Trier Social Stress Test
ULF	<i>Ultra low frequency</i>
VAS	Visuelle Analogskalen
VLF	<i>Very low frequency</i>

1. Einleitung

1.1 RISIKOFAKTOR STRESS

Die Überzeugung, dass akuter Stress in Form eines unerwarteten Ereignisses oder einer schlechten Nachricht eine Bedrohung für Leib und Leben darstellen kann, ist in der Bevölkerung weit verbreitet. Demzufolge müssten schlechte Nachrichten schonend überbracht werden, damit der Adressat keinen Herzinfarkt erleide. Schon 1908 schilderte L.M. Montgomery in dem populären Buch *Anne of Green Gables* den plötzlichen Tod der Romanfigur Matthew Cuthbert, nachdem dieser erfahren hatte, dass seine gesamten Ersparnisse verloren seien. In der Filmkomödie *Goodbye Lenin* verheimlichen Kinder ihrer Mutter das Ende der DDR aus Angst, diese Nachricht könne bei ihr einen weiteren Herzinfarkt auslösen.

Wissenschaftliche Untersuchungen bestätigen diese populären Befürchtungen zum Teil: Akuter Stress führt zu einem Anstieg des arteriellen Blutdrucks und der Herzfrequenz, der sich bei gefährdeten Patienten kritisch auswirken kann. Darüber hinaus begünstigt akuter Stress das Auftreten maligner Arrhythmien, die zum plötzlichen Herztod führen können (James 2000, Lucini 2005). So führte bereits moderater Stress, der durch das Anschauen eines Fußballspiels der Nationalmannschaft im Fernsehen ausgelöst wurde, bei einem Patienten mit vorbestehender koronarer Herzerkrankung zu gehäuftem Auftreten von ventrikulären Extrasystolen, die auf eine Minderperfusion des Myokards hindeuten (Bonetti 2006).

Viele Studien belegen, dass chronischer psychosozialer Stress – etwa am Arbeitsplatz oder in kritischen Lebenssituationen wie nach einer Scheidung oder dem Tod des Ehepartners – mit einer erhöhten Prävalenz kardiovaskulärer Erkrankungen wie Arteriosklerose und Myokardinfarkt assoziiert ist. Dabei korreliert der Anstieg des systolischen Blutdrucks in einer psychischen Ausnahmesituation mit dem Ausmaß der Arteriosklerose, welche die Patienten später entwickeln (Jennings 2004, Rozanski 1999). Zur Entwicklung kardiovaskulärer Erkrankungen führen darüber hinaus eine Beeinträchtigung der Endothelfunktion unter Stress und eine Verminderung des Barorezeptorreflexes, die zur Entstehung von Bluthochdruck beiträgt. Verstärkt werden die schädlichen Effekte von Stress dadurch, dass chronischer Stress häufig mit ungesunden Verhaltensweisen wie schlechter Ernährung, Bewegungsmangel und dem daraus resultierenden metabolischen Syndrom mit seinen bekannten Folgen einhergeht (Rozanski 1999).

Für viele Stressoren ist typisch, dass sie von außen an das Individuum herangetragen werden und daher vom Einzelnen kaum vorhersehbar oder vermeidbar sind. Der wohlgemeinte Ratschlag an

gefährdete Patienten, Stress künftig zu meiden, um ihr Herz zu schonen, erscheint daher nur eingeschränkt sinnvoll. Vielmehr gilt es, diese Patienten so zu schulen, dass der unvermeidbare Stress für sie eine geringere Belastung und Bedrohung darstellt. Neben psychoedukativen Bewältigungsstrategien bietet sich regelmäßiger Sport zur Verringerung der negativen Konsequenzen von Stress an, da Sport die kardiale Belastbarkeit erhöht und der Ausbildung eines metabolischen Syndroms entgegenwirkt.

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit der Frage, ob schon einmaliger Sport bei der Bewältigung einer akuten Stressexposition hilfreich ist. Diese Fragestellung wurde in Anlehnung an Untersuchungen von Ströhle und Mitarbeitern entwickelt, die eine akute antipanicke Wirkung von Laufbandtraining nachweisen konnten (Ströhle 2005). Wir vermuten einen ähnlichen Zusammenhang von akutem Sport und Stress, weil physiologisch bei der Stress- und Angstreaktion ähnliche Mechanismen aktiviert werden. Daher untersuchen wir das Ausmaß der Stressantwort in der subjektiven Wahrnehmung und anhand objektiv messbarer Parameter der Herzfrequenzvariabilität (HRV).

1.2 DIE PHYSIOLOGISCHE STRESSREAKTION

Neben endokrinen Anpassungsvorgängen durch Ausschüttung von Stresshormonen erfolgt die Stressreaktion über eine Adaptation des autonomen Nervensystems (ANS) in Form einer veränderten Balance seiner beiden Komponenten Sympathikus und Parasympathikus. Das vegetative Nervensystem wird als autonom bezeichnet, weil es sich weitgehend der willkürlichen Kontrolle entzieht. Seine Aufgabe besteht darin, die Homöostase des inneren Milieus im menschlichen Körper zu gewährleisten, indem es die Funktion der inneren Organe moduliert. Darüber hinaus werden wichtige Reflexe wie Miktion, Defäkation und Genitalreflexe über sympathische und parasympathische Zentren gesteuert. Parasympathikus und Sympathikus wirken dabei in einem komplexen Zusammenspiel zumeist antagonistisch. Stark vereinfachend kann die Aufgabe des Sympathikus mit der Anpassung des Organismus an eine Stressreaktion beschrieben werden (*fight and flight*), die des Parasympathikus hingegen mit Erholung und Wiederherstellung körperlicher Ressourcen (*rest and digest*). Emotionen wie Wut, Angst oder Freude können über das limbische System die Balance von Parasympathikus und Sympathikus verändern und so körperliche Reaktionen hervorrufen. Ein Beispiel ist die Aktivierung des Sympathikus durch Angst. Diese führt zu einer Steigerung der Herzfrequenz, erhöhtem Blutdruck, vermehrter Muskel durchblutung, Kontraktion der Sphinkteren der inneren Organe und Pupillendilatation (Schmidt 2000, 340 ff).

Die Modulation der Herzfunktion bietet ein gutes Beispiel für das Zusammenspiel von Parasympathikus und Sympathikus: Fasern des parasympathischen Nervus vagus innervieren die Vorhöfe des Herzens und beeinflussen somit die Herzfrequenz über den Sinusknoten sowie die Überleitungszeit zwischen Vorhöfen und Kammern über den AV-Knoten. Der Sympathikus versorgt dagegen außer den Vorhöfen auch die Kammern und erhöht daher neben der Herzfrequenz und Erregbarkeit auch die Schlagkraft des Herzens. Tab. 1 gibt einen Überblick über den Einfluss des autonomen Nervensystems auf das Herz.

Tab. 1: Die antagonistische Wirkung von Parasympathikus und Sympathikus am Herzen

	<u>Sympathikus</u>	<u>Parasympathikus</u>
<u>Frequenz</u>	Positiv chronotrop	Negativ chronotrop
<u>AV-Überleitungszeit</u>	Positiv dromotrop	Negativ dromotrop
<u>Kontraktionskraft</u>	Positiv inotrop	Negativ inotrop
<u>Erregbarkeit</u>	Positiv bathmotrop	Negativ bathmotrop

In Ruhe bestimmen Parasympathikus und Sympathikus gemeinsam die Herzfrequenz. Wird durch Gabe parasympatholytisch wirkender Pharmaka oder durch chirurgische Intervention am Tiermodell der Einfluss des Parasympathikus auf das Herz ausgeschaltet, steigt die Herzfrequenz, analog sinkt sie bei Ausschaltung des sympathischen Einflusses. Dass die autonome Herzfrequenz eines vollkommen denervierten Herzens über der normalen Ruhefrequenz liegt, deutet darauf hin, dass in Ruhe der Parasympathikotonus überwiegt (Schmidt 2000, 481ff).

Bei einem Gesunden schlägt das Herz nicht starr mit derselben Frequenz wie ein Metronom, sondern die Herzfrequenz schwankt stets ein wenig. Beispielsweise nimmt die Herzfrequenz bei Inspiration zu, bei Expiration hingegen ab. Diese physiologischen Schwankungen werden als Herzfrequenzvariabilität (HRV) bezeichnet und sind als Zeichen kardialer Gesundheit zu werten. Weil das Herz der Regulation des autonomen Nervensystems unterliegt, gibt die Bestimmung von Herzfrequenz und Herzfrequenzvariabilität Aufschluss über die Balance von Sympathikus und Parasympathikus; dadurch lässt sich auf das Ausmaß von körperlichem und psychischem Stress schließen. Die Bestimmung der Herzfrequenzvariabilität ermöglicht also, das allseits bekannte Phänomen Herzklopfen unter Aufregung „*Mir schlug das Herz bis zum Hals heraus*“ zu quantifizieren.

1.3 PROVOKATION VON PSYCHOSOZIALEM STRESS

Kirschbaum und Mitarbeiter entwickelten mit dem Trier Social Stress Test (TSST) ein etabliertes Modell zur Provokation von psychosozialen Stress unter Versuchsbedingungen. Dieser führt regelmäßig zu einem Cortisolanstieg auf das zwei- bis dreifache des Ausgangswertes, sofern die Probanden den Test noch nicht kennen. Der TSST umfasst eine fiktive Bewerbungssituation und eine Kopfrechenaufgabe als psychosozialen und kognitiven Stressor (Kirschbaum 1993).

1.4 EVALUATION DER STRESSANTWORT

Im Versuchsaufbau, der dieser Arbeit zugrunde liegt, wurde die Stressantwort auf mehreren Ebenen untersucht: Den subjektiven Aussagen der Probanden über ihr aktuelles psychisches Befinden stehen die objektiv messbaren hormonalen und vegetativen Veränderungen gegenüber.

Kognitiv-emotional: MDBF und VAS

Der von Steyer und Mitarbeitern entwickelte Mehrdimensionale Befindlichkeitsfragebogen (MDBF) erfasst die aktuelle psychische Befindlichkeit der Probanden anhand von drei bipolar konzipierten Dimensionen – *Gute-Schlechte Stimmung* (GS), *Wachheit-Müdigkeit* (WM) und *Ruhe-Unruhe* (RU) – auf einer numerischen Analogskala. Da sich dieser Fragebogen besonders dazu eignet, Stimmungsänderungen bei einem Probanden im Verlauf des Experiments darzustellen, bearbeiteten die Probanden den MDBF zu fünf unterschiedlichen Zeitpunkten (Steyer 1997).

Humoral: Bestimmung der Plasmaspiegel von Stresshormonen

Gemäß Versuchsprotokoll erfolgten neben der Aufzeichnung eines Langzeit-EKG auch Bestimmungen der Stresshormonspiegel im Blut. Die Auswertung erfolgt durch Frau Ulrike Mehrhof in einer unabhängigen Dissertation.

Nerval: Messung der Herzfrequenzvariabilität

Die Messung der Herzfrequenzvariabilität ist als non-invasives Verfahren hervorragend geeignet, um die Stressreaktion abzuschätzen, die durch den TSST hervorgerufen wurde. Weil die EKG-Ableitung kontinuierlich erfolgte, können Messzeitpunkte auch dann gewählt werden, wenn keine Blutabnahme möglich ist, z.B. unter sportlicher Belastung oder während des TSST. Die HRV wird ohne die Verzögerungen erfasst, die sich durch Anpassung der endokrinen Reaktion und durch die Blutabnahme ergeben. Somit werden die kurzzeitigen Veränderungen

während einer Stressreaktion zeitnah und präzise dargestellt. Aus diesen Gründen stellt die HRV eine wertvolle Ergänzung zur stärker etablierten Bestimmung der Hormonspiegel in der Evaluation der Stressantwort dar, weil sie Rückschlüsse auf die sympathovagale Balance erlaubt. Die dafür nötigen theoretischen und statistischen Grundlagen werden im nächsten Abschnitt erläutert.

2. Grundlagen

2.1 MEDIZINHISTORISCHER HINTERGRUND

Die Herzfrequenzvariabilität umfasst die ständigen Veränderungen der RR-Intervalle während eines normalen Sinusrhythmus. Dass solche Veränderungen existieren und an die Atmung gekoppelt sind, entdeckte schon Stephen Hales im 18. Jahrhundert bei invasiven Blutdruckmessungen am Pferd. Über lange Zeit hinweg wurden diese Schwankungen als respiratorische Sinusarrhythmie bezeichnet, und Kliniker sahen darin zwar ein Zeichen guter Gesundheit, unternahmen aber wegen fehlender technischer Voraussetzungen keine Versuche, diese zu quantifizieren. In der Geburtshilfe wird schon seit vielen Jahren die Herzfrequenzvariabilität im Rahmen der Kardiotokographie (CTG) als Indikator für das Wohlbefinden des Feten unter der Geburt herangezogen (Mullen 1996).

1973 etablierte Sayers mit der Anwendung der Spektralanalyse zur Quantifizierung der fluktuierenden RR-Abstände ein Verfahren, das auch heute noch breite Anwendung findet (Sayers 1973). Auf die Beobachtung von Akselrod und Mitarbeitern, dass das autonome Nervensystem die HRV moduliert, haben sich seither viele Studien bezogen, welche die HRV als non-invasives Verfahren nutzen, um die sympathovagale Balance abzuschätzen (Akselrod 1981).

2.2 DEFINITION DER HERZFREQUENZVARIABILITÄT

Die HRV stellt das Ausmaß der Schwankungen im Sinusrhythmus um den Mittelwert dar: Zu ihrer Berechnung wird in einem normalen Sinusrhythmus von Schlag zu Schlag die Zykluslänge zwischen zwei Herzschlägen bestimmt und deren Mittelwert für einen definierten Zeitraum errechnet. Abweichungen, die eine gewisse Toleranzgrenze überschreiten, werden als HRV erfasst. Neben dieser Möglichkeit, die RR-Intervalle – also den Zwischenraum zwischen zwei Schlägen – zu analysieren, kann die Herzfrequenz auch als kontinuierliches Signal mit der Methode der Spektralanalyse untersucht werden. Diese beiden Methoden führen zu geringfügig unterschiedlichen Ergebnissen, die jedoch untereinander stark korrelieren (Mullen 1996, Birkhofer 2005). Der Term HRV beinhaltet somit mehrere Methoden, die Schwankungen des Sinusrhythmus in Zeitintervallen von wenigen Minuten bis hin zu 24 Stunden-EKG-Aufzeichnungen zu quantifizieren.

2.3 ZEITBEREICHSANALYSE (TIME DOMAIN ANALYSIS)

Die Zeitbereichsanalyse umfasst die statistische und geometrische Analyse der HRV; ihrer Berechnung liegt mit der Zykluslänge der RR-Intervalle ein definierter Zeitraum zugrunde. In der statistischen Analyse werden gebräuchliche statistische Parameter wie z.B. die Standardabweichung auf die Berechnung der HRV angewandt. So kann die HRV für Zeiträume von wenigen Minuten bis hin zu 24 Stunden bestimmt werden. Die Aufnahmequalität der EKG-Aufzeichnungen muss nicht so gut sein wie für eine Spektralanalyse, sollte sich aber auf einen Sinusrhythmus beziehen. Extrasystolen sollten erkannt und von der Analyse ausgeschlossen werden. Sind diese Voraussetzungen nicht gegeben – z.B. bei Patienten mit Vorhofflimmern – bieten sich die geometrischen Verfahren an, die robuster sind, dafür aber keine präzisen Werte sondern Schätzwerte liefern. Sie werden besonders für klinische Zwecke in der Interpretation von Langzeit-EKG-Aufzeichnungen genutzt und werden daher in dieser Arbeit nicht näher dargestellt. Die statistischen Verfahren hingegen sind geeignet für physiologische Studien, in denen präzise Ergebnisse benötigt und eine gute EKG-Qualität gewährleistet werden kann (Malik 1996).

2.3.1 STATISTISCHE VERFAHREN

Die statistischen Verfahren beziehen sich auf sog. NN-Intervalle (*normal to normal*), also alle Schläge im normalen Sinusrhythmus nach Aussonderung von Extrasystolen. Wie eingangs erwähnt ist die HRV in den statistischen Verfahren definiert als Abweichung der Zykluslänge von einer Referenzgröße. Als Referenzgröße dient entweder der Mittelwert der Zykluslängen oder aber die Länge des benachbarten NN-Intervalls. Im Folgenden werden die gebräuchlichsten der statistischen Parameter vorgestellt.

SDNN

Voraussetzung für alle weiteren Analysen ist zunächst die Berechnung des Mittelwerts der Zykluslängen der NN-Intervalle in einem bestimmten Zeitraum. Wie in anderen statistischen Analysen wird als nächstes die Standardabweichung bestimmt. Diese wird im Kontext der HRV als SDNN (*standard deviation of NN intervals*) bezeichnet. Die SDNN erfasst alle Veränderungen der Herzfrequenz in der jeweiligen Aufzeichnungsdauer. Folglich nimmt die Varianz der HRV mit zunehmender Aufzeichnungsdauer zu, weil in einem Langzeit-EKG auch Schlaf-Wach-Unterschiede der Herzfrequenz erfasst werden, in einer 5-minütigen Aufzeichnung hingegen nur Unterschiede aufgrund der Respiration und des Baroreflexes. Somit ist ein Vergleich der SDNN nur bei EKG-Aufzeichnungen gleicher Länge zulässig (Task Force 1996). Die Task

Force zur Entwicklung einheitlicher Maßstäbe in der HRV Analyse empfiehlt daher, sich bei dem Parameter SDNN immer auf Zeitabschnitte von entweder fünf Minuten oder 24 Stunden Dauer zu beziehen, um unterschiedliche Studien miteinander vergleichen zu können.

RMSSD

Ein weiterer wichtiger Parameter ist die RMSSD (*Square Root of the Mean of the Sum of the Squares of Differences between adjacent NN intervals*), die Quadratwurzel des quadratischen Mittelwertes der Summe aller Differenzen zwischen benachbarten NN-Intervallen. Die RMSSD beruht auf der Annahme, dass die Differenz aufeinander folgender NN-Intervalle null beträgt, außer bei respiratorisch oder neural vermittelten Schwankungen der HRV. Somit erfasst die RMSSD kurzfristige, überwiegend vagal vermittelte Schwankungen der HRV wie die respiratorische Sinusarrhythmie. Bei Langzeit-EKG-Aufzeichnungen beeinflussen aber auch längerfristige Änderungen der Herzfrequenz aufgrund von thermoregulatorischen Prozessen oder psychosomatischen Reaktionen den Parameter RMSSD (Birkhofer 2005, Malik 1996, Task Force 1996).

NN 50 und pNN 50

Die Variablen NN 50 und pNN 50 wurden entwickelt, um lediglich kurzfristige Änderungen der Herzfrequenz darzustellen. Sie beziehen sich daher ausschließlich auf das vorangegangene NN-Intervall. NN 50 ist definiert als die Anzahl der NN-Intervalle, die sich um plus oder minus 50 ms vom vorangegangenen NN-Intervall unterscheidet. Selbstverständlich können wiederum nur EKG-Aufzeichnungen von gleicher Länge miteinander verglichen werden, weil die soeben beschriebenen Variablen als absolute Werte von der Aufzeichnungsdauer abhängig sind.

Die Variable pNN 50 ist dagegen als relativer Wert von der Aufzeichnungsdauer unabhängig. Sie ist definiert als die Anzahl der NN 50-Intervalle dividiert durch die Anzahl der NN-Intervalle der gesamten Aufzeichnungsdauer und gibt damit den Prozentsatz der NN 50-Intervalle an. In der vorliegenden Studie sind alle Auswertungszeiträume exakt fünf Minuten lang; daher wird lediglich der Parameter NN 50 analysiert (Malik 1996, Task Force 1996).

Tab. 2: Ausgewählte Parameter der Zeitbereichsanalyse (nach Malik 1996, Sztajzel 2004)

Variable	Definition	Bedeutung
Mean (ms)	Mittelwert der Zykluslängen in einem 5 Minuten Intervall	
SDNN (ms)	Standardabweichung aller NN-Intervalle	HRV über den gesamten Aufzeichnungszeitraum
RMSSD (ms)	Quadratwurzel des quadratischen Mittelwertes der Summe aller Differenzen zwischen benachbarten NN-Intervallen	Kurzfristige Veränderungen der HRV, überwiegend vagal kontrolliert
NN 50 (abs.)	Anzahl aufeinander folgender NN-Intervalle, die sich um mehr als 50 ms unterscheiden	Kurzfristige Veränderungen der HRV, überwiegend vagal kontrolliert

2.4 FREQUENZANALYSE (*FREQUENCY DOMAIN ANALYSIS*)

In der frequenzbasierten Auswertung wird die Herzfrequenz als kontinuierliches Signal verstanden, innerhalb dessen sich einzelne Frequenzbereiche abgrenzen lassen. Der Anteil der Schläge, der auf einen dieser Frequenzbereiche entfällt, wird quantifiziert und graphisch dargestellt. Statistisch entspricht das Verfahren, periodische Komponenten aus einem Datensatz zu extrahieren, welcher ursprünglich die Zykluslängen angab, der Spektralanalyse. In dieser sind die autoregressive Methode und die *Fast Fourier Transformation* (FFT) gebräuchlich. Stark vereinfacht werden bei der FFT die einzelnen RR-Intervalle in Bandbreiten von unterschiedlicher spektraler Frequenz dargestellt. Bildlich entspricht dieser Vorgang dem Aufspalten einer Symphonie in ihre einzelnen Noten. (Sztajzel 2004, Task Force 1996).

In physiologischen und pharmakologischen Studien wird die frequenzbasierte Auswertung häufig angewandt, weil sie genauer Auskunft über die Aktivität des autonomen Nervensystems gibt als die statistischen Parameter. Etabliert hat sich – ebenso wie in der Zeitbereichsanalyse – die Auswertung von fünf-Minuten-Abschnitten, weil die Spektralanalyse eine Konstanz des Mittelwerts voraussetzt. Die Methode ist jedoch artefaktanfällig und ektope Schläge würden das Ergebnis stark verfälschen. Dennoch ist auch die Analyse von Langzeit-EKG gebräuchlich; in diesem Fall können sogar mehr Parameter als bei Kurzzaufzeichnungen berechnet werden (Bigger 1996, Birkhofer 2005, Task Force 1996).

Darstellung der Frequenzbereiche

Bei der Frequenzanalyse werden auf einer Bandbreite von 0 bis 0,5 Hz mehrere Frequenzbereiche unterschieden: HF (*high frequency*) im Bereich von 0,15-0,40 Hz, LF (*low frequency*) im Bereich von 0,04-0,15 Hz und VLF (*very low frequency*) im Frequenzbereich von < 0,04 Hz. Im 24-Stunden EKG kann zusätzlich das Frequenzspektrum der ULF (*ultra low frequency*) mit Schwingungen unter 0,0033 Hz dargestellt werden. Ein wichtiges Maß im Kurz- und Langzeit-EKG ist die Varianz, welche als TP (*total power*) bezeichnet wird und die gesamte HRV reflektiert. Die TP entspricht der Summe der einzelnen Frequenzanteile VLF, LF und HF und ggf. ULF (Sztajzel 2004, Task Force 1996).

Interpretation der unterschiedlichen Frequenzanteile

Das HF-Spektrum reflektiert kurzfristige vagale Einflüsse auf die Herzfrequenz und erfasst so die bisher als respiratorische Sinusarrhythmie bezeichnete Komponente der HRV. Dass die HF-Komponente überwiegend vagal bestimmt ist, konnte in vielen pharmakologischen Studien mittels Blockade bzw. Stimulation des Muskarin-Rezeptors sowie in klinischen Studien unter elektrischer Stimulation des N.vagus bzw. bei Vagotomie belegt werden (Akselrod 1981, Malliani 1991, Pomeranz 1985, Stein 1999).

Schwieriger ist die Interpretation des LF-Spektrums: Tagsüber überwiegt die LF-Aktivität, nachts hingegen die HF-Aktivität. Dies weist darauf hin, dass die LF-Komponente stärker den sympathischen Einfluss widerspiegelt. Einige Autoren sehen daher in der LF ausschließlich einen Marker der sympathischen Aktivität (Rimoldi 1990, Birkhofer 2005). So führt die Aktivierung des sympathischen Systems bei einer orthostatischen Reaktion oder bei Gabe von Sympathomimetika zu einer Zunahme im LF-Spektrum. Die Gabe des zentral wirksamen Sympatholytikums Clonidin reduziert die LF *power* deutlich. Dies lässt vermuten, dass dieses Frequenzspektrum auch durch zentrale Einflüsse reguliert wird (Akselrod 1981, Lazzeri 1998, Malliani 1991, Malliani 1994).

Die Beobachtung, dass das Parasympathikolytikum Atropin einen Anstieg im LF-Bereich provoziert, unterstützt die Hypothese, dass der LF-Bereich zwar besonders sensibel auf Veränderungen im sympathischen Schenkel des vegetativen Nervensystems reagiert, aber zusätzlich auch vom parasympathischen Tonus beeinflusst wird (Cacioppo 1994, Task Force 1996). Veränderungen im Bereich des LF-Spektrums werden darüber hinaus durch eine Stimulation des Baroreflexes und durch langfristige thermoregulatorische Prozesse provoziert (Stein 1999).

Die Bedeutung der VLF und der ULF, die zusammen ca. 95 % der *total power* betragen, ist bislang noch nicht hinreichend erforscht. Wahrscheinlich beeinflussen periphere vasomotorische Prozesse und das Renin-Angiotensin-System die Veränderungen im VLF-Band. Es korreliert darüber hinaus stark mit physischer Anstrengung und wird somit hauptsächlich als Marker der sympathischen Aktivität beurteilt. Langfristige Regulationsmechanismen wie neuroendokrine Regelkreise und zirkadiane Rhythmen sind für Änderungen im ULF-Spektrum verantwortlich (Birkhofer 2005, Stein 1999, Sztajzel 2004, Task Force 1996).

In dieser Arbeit werden lediglich die Parameter *Total power* sowie die Frequenzspektren *Low frequency* und *High frequency* betrachtet, weil die übrigen Frequenzspektren nur zur Analyse von Langzeit-EKG-Aufzeichnungen über mehrere Stunden geeignet sind.

Tab. 3: Variablen der Frequenzanalyse – Übersicht nach Birkhofer 2005, Sztajzel 2004

Variable	Beschreibung	Bedeutung	Frequenzspektrum
Total power (ms²)	Varianz aller NN Intervalle	Maß der HRV der gesamten Aufzeichnungsdauer; erniedrigt bei sympathischer Aktivierung; erhöht bei parasympathischer Aktivierung	< 0,4 Hz
ULF (ms²)	Ultra low frequency	Langfristige Regulation der Herzfrequenz, nur im 24h EKG messbar; beeinflusst durch zirkadiane Rhythmen und neuroendokrine Regelkreise	< 0,003 Hz
VLF (ms²)	Very low frequency	Langfristige Regulation der Herzfrequenz; beeinflusst durch das Renin-Angiotensin-System sowie vasomotorische und thermoregulatorische Prozesse	< 0,003-0,04 Hz
LF (ms²)	Low frequency	Kurzfristige Änderungen der Herzfrequenz; komplexe Regulation durch Parasympathikus (Abfall bei Parasympathikotonus) und Sympathikus (Anstieg bei Sympathikotonus), insgesamt überwiegt jedoch der sympathische Einfluss	0,04-0,15 Hz
HF (ms²)	High frequency	Kurzfristige Änderungen der Herzfrequenz; Indikator der parasympathischen Aktivität	0,15-0,4 Hz

2.5 KLINISCHE BEDEUTUNG DER HERZFREQUENZVARIABILITÄT

Die Messung der HRV kann klinisch in mehreren Bereichen angewandt werden: Sie dient der Abschätzung des kardialen Risikos bei besonders gefährdeten Patientengruppen; außerdem gibt sie Aufschluss über das Ausmaß der Schädigung des autonomen Nervensystems bei Diabetikern mit einer peripheren Polyneuropathie (PNP).

Viele Studien – darunter die renommierte *Framingham Heart study* und die *Men born in 1913 study* – zeigen eindrucksvoll, dass eine erniedrigte HRV mit einem erhöhten Mortalitätsrisiko korreliert (Palatini 1997, Stein 1999, Tibblin 1975, Tusji 1996, Tusji 1994). Eine reduzierte HRV prädiziert ebenso wie die bekannten Risikofaktoren der eingeschränkten linksventrikulären Ejektionsfraktion, häufigen ventrikulären Extrasystolen und der *non sustained ventricular tachycardia* recht zuverlässig die Mortalität bei Patienten mit Myokardinfarkt. So können die Patienten mit dem höchsten Risikoprofil identifiziert werden, welche am meisten von effektiven Behandlungsmethoden wie der Implantation eines *implantable cardioverter defibrillator* profitieren (Cripps 1991, Fei 1996, Kleiger 1987, Quintana 1997, Sztajzel 2004, Vaishnav 1994).

Eine weitere Erkrankung mit einer reduzierten HRV ist die Herzinsuffizienz, bei der besonders im sympathischen Schenkel des autonomen Nervensystems pathologische Veränderungen auftreten. Folglich wird in der Anfangsphase der Erkrankung eine Zunahme im LF-Bereich beobachtet. In weiter fortgeschrittenen Stadien der Herzinsuffizienz nimmt die LF-Komponente immer stärker ab, um schließlich fast vollständig zu verschwinden; dies deutet auf eine zunehmende Schädigung des ANS hin. Im Endstadium der Erkrankung ist die HRV derart pathologisch verändert wie sonst nur bei Patienten nach Herztransplantation (Mortara 1994, Packer 1992, Sztajzel 2004).

Bei Patienten mit Diabetes mellitus weist eine reduzierte HRV auf die spätere Entwicklung einer peripheren Polyneuropathie sowie das Auftreten kardialer Komplikationen hin (Freeman 1991, Malpas 1990, Pagani 1988).

Herzfrequenzvariabilität bei psychiatrischen Patienten

Bei psychiatrischen Erkrankungen kann die Funktion des autonomen Nervensystems so stark beeinträchtigt sein, dass eine pathologisch veränderte HRV nachzuweisen ist. Dies trifft insbesondere für die Krankheitsbilder der Depression und Angststörungen zu.

Weil hinsichtlich Depression und Myokardinfarkt eine hohe Komorbidität besteht, sollten unter allen depressiven Patienten diejenigen mit dem höchsten kardialen Risikoprofil identifiziert werden. Umgekehrt gilt, dass bereits wenige depressive Symptome bei Postmyokardinfarkt Patienten das Risiko, am plötzlichen Herztod zu versterben, deutlich erhöhen. Carney und Mitarbeiter wiesen eine verringerte HRV bei den Patienten nach, die nach einem Herzinfarkt depressiv erkrankten (Agelink 2004, Birkhofer 2005, Carney 2002, Carney 2001, Hance 1996).

Leider kann die pharmakologische Therapie der Depression mit Trizyklika die Herzfunktion zusätzlich beeinträchtigen. Es treten anticholinerg vermittelte Tachykardien und intraventrikuläre Leitungsstörungen auf, die zu einer weiteren Verminderung der HRV und einer Verlängerung der QT-Zeit führen. Der Einsatz der später entwickelten SSRI führte nicht zu einer Verringerung des kardiovaskulären Mortalitätsrisikos, obwohl einige Studien zunächst auf diese Möglichkeit hindeuteten. Unter Verhaltenstherapie verbessert sich zwar die HRV, das kardiovaskuläre Mortalitätsrisiko sinkt jedoch nicht (Birkhofer 2005).

Im Gegensatz zu Depressiven nehmen Angstpatienten ihre kardialen Symptome bewusst als Palpitationen oder Herzrasen während einer Panikattacke wahr. Bei ihnen lässt sich eine reduzierte HRV vor allem im vagal kontrollierten HF-Spektrum nachweisen; die LF ist dagegen erhöht. Ähnliche Ergebnisse werden bei provozierten Panikattacken durch Hyperventilation oder Laktat erzielt. Diese Beobachtungen weisen auf eine Veränderung der sympathovagalen Balance zugunsten des Sympathikus während einer Panikattacke hin. Wie stark die HRV auch in Ruhe reduziert ist, hängt vom Stadium und Schweregrad der Erkrankung aber auch von anderen Faktoren wie dem Alter oder der sportlichen Fitness der Patienten ab (Birkhofer 2005, Friedmann 1998, Klein 1995, Seier 1997). Unter erfolgreicher medikamentöser oder psychotherapeutischer Therapie der Panikstörung wurde zwar eine Verbesserung, nicht jedoch eine Normalisierung der sympathovagalen Balance der HRV erreicht (Middleton 1995, Tucker 1997).

Als Anwendungsgebiet der HRV im Bereich der Psychiatrie bietet sich somit die Therapiekontrolle bei Angststörungen und Depressionen an. Bei Patienten unter antidepressiver Medikation kann die HRV zusätzlich zum *Drug-Monitoring* eingesetzt werden, um die unerwünschte anticholinerge Wirkung dieser Medikamente zu quantifizieren.

Herzfrequenzvariabilität unter Stress und emotionaler Belastung

Soeben wurden die Veränderungen der HRV bei psychiatrisch manifest erkrankten Patienten dargestellt. Die vorliegende Arbeit basiert auf der Annahme, dass es gelingt, bei gesunden Probanden Änderungen der HRV unter Stress und emotionaler Belastung zu provozieren.

Einige Studien belegen eine Abnahme der HRV unter akutem oder chronischem Stress: Lucini und Mitarbeiter verglichen bei Medizinstudenten kurz vor einer Prüfung und drei Monate später in der vorlesungsfreien Zeit den systolischen Blutdruck und die HRV. In einer anderen Studie verglichen dieselben Autoren die HRV von Personen unter chronischem psychosozialen Stress mit einer Kontrollgruppe ohne vergleichbare Stressoren. Die Tendenz der Ergebnisse in beiden Studien ist identisch: Die Werte der LF-Komponente waren unter Stressbedingungen im Vergleich zum Kontrolltag bzw. zur Kontrollgruppe signifikant erhöht, die HF-Komponente hingegen war signifikant erniedrigt. Im Kontext mit dem ebenfalls beobachteten Anstieg des Blutdrucks werten die Autoren diese Ergebnisse als Ausdruck von sympathischer Aktivierung bei gleichzeitiger Abnahme der parasympathischen Aktivität unter akuten oder chronischen Stressbedingungen (Lucini 2002, Lucini 2005). Brosschot und Mitarbeiter fanden bei Personen, die über ungelöste Probleme grübelten, eine reduzierte HRV. Dies werteten sie als Überaktivierung des Sympathikus bei dieser Form von chronischem Stress (Brosschot 2007). Bei Probanden, die in letzter Zeit viel Stress empfunden hatten, fanden Dishman und Mitarbeiter eine Verringerung im Bereich des HF-Spektrums (Dishman 2000).

Unter Laborbedingungen lassen sich durch psychosozialen Stress signifikante Änderungen der HRV provozieren: Hall und Mitarbeiter fanden bei Versuchspersonen, die sich auf eine Rede zu einem vorgegebenen Thema vorbereiteten, eine Verringerung im HF-Bereich (Hall 2004). Ähnliche Änderungen der HRV konnten unter Versuchsbedingungen nicht nur durch akuten Stress, sondern ebenso durch negative Emotionen wie Ärger hervorgerufen werden (McCraty 1995).

Zunahme der Herzfrequenzvariabilität durch Sport

Bereits dargestellt wurde, dass eine verminderte HRV mit einem erhöhten Risiko für kardiale Erkrankungen und Todesfälle assoziiert ist. Als bekannte Risikopopulationen wurden Patienten mit affektiven Störungen oder Angsterkrankungen identifiziert, weil bei ihnen die HRV häufig pathologisch verringert ist. Regelmäßige sportliche Aktivität könnte bei diesen Risikogruppen die HRV günstig beeinflussen:

In vielen Studien wurde nachgewiesen, dass regelmäßiges aerobes Ausdauertraining bei Gesunden und bei Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen in allen Altersgruppen zu einer Reduktion der Herzfrequenz und zu einer Zunahme der HRV in Ruhe führt. Die Zunahme zeigt sich im Bereich der TP und der vagal beeinflussten HF, die LF dagegen sinkt. Von diesem erhöhten vagalen Tonus erhofft man sich eine kardial protektive Wirkung. (Amano 2001, Gulli 2003, Hottenrott 2006, Levy 1998, Rossy 1998, Sandercock 2005). Nagai und Mitarbeiter konzentrierten sich in ihrer Studie an gesunden Probanden im Kindesalter auf die Subpopulation, die initial eine erniedrigte HRV zeigte. Nach zwölf Monaten Ausdauertraining hatte sich auch bei dieser Risikogruppe die HRV signifikant verbessert (Nagai 2004).

Stressbewältigung durch Sport

Die bisher dargestellten Studien zur HRV deuten darauf hin, dass subjektiv empfundener Stress zu einer Erhöhung des Sympathikotonus führt, wie aus dem Abfall der HF und der Zunahme der LF ersichtlich ist. Ausdauersport beeinflusst die HRV genau entgegengesetzt und führt zu einem Anstieg der HF-Komponente, was auf einen erhöhten vagalen Tonus in Ruhe hindeutet. Mit der Frage, ob sportlich trainierte Probanden diesen erhöhten vagalen Tonus unter Stressbedingungen beibehalten, haben sich einige Studien befasst: Hansen und Mitarbeiter untersuchten zu zwei Zeitpunkten die Bewältigung eines kognitiven Tests, nachdem sie die körperliche Fitness ihrer Probanden manipuliert hatten. Bei der ersten Messung befanden sich beide Gruppen in einem guten Trainingszustand; bis zum Zeitpunkt der zweiten Messung hatte nur eine der beiden Gruppen das sportliche Trainingsprogramm weitergeführt. Wie erwartet wies die trainierte Gruppe unter Ruhebedingungen eine höhere HF *power* auf als die untrainierte Gruppe. Diese Differenz, die zum ersten Messzeitpunkt noch nicht bestanden hatte, blieb auch während des kognitiven Tests erhalten. Somit bekräftigt diese Studie die Hypothese, dass die Stressbewältigung auch von der körperlichen Fitness der Versuchsperson abhängt (Hansen 2004).

Boutcher und Mitarbeiter fanden bei trainierten Probanden im Vergleich zum Ausgangswert eine stärkere sympathische Aktivierung und parasympathische Deaktivierung als bei Untrainierten.

Dies werten die Autoren als adäquate Reaktion auf mentalen Stress unter dem Gesichtspunkt, dass der Ruhezustand bei Trainierten stärker parasympathisch dominiert ist. Im Gruppenvergleich behalten die sportlich trainierten Probanden zwar eine niedrigere Herzfrequenz bei als die Untrainierten; beim Vergleich der Herzfrequenz unter Stress und in Ruhe ist der relative Anstieg der Herzfrequenz bei Trainierten jedoch höher. Zu diesem Ergebnis kommen auch zwei weitere Arbeiten von Boutcher und Acevedo (Acevedo 2006, Boutcher 2001, Boutcher 1998).

Sakuragi und Mitarbeiter rekrutierten sportlich untrainierte Probanden, von denen die Kontrollgruppe ihre täglichen Aktivitäten unverändert beibehielt, wohingegen die Versuchsgruppe vier Wochen lang jeden Tag eine Stunde schnell gehen sollte. Sie bestimmten zu zwei Messzeitpunkten Parameter der HRV in Ruhe und in Reaktion auf einen kognitiven Test. Im Vergleich zur Kontrollgruppe nahm bei der Versuchsgruppe die Herzfrequenz unter Ruhebedingungen signifikant ab. Ein Anstieg der HF-Komponente war bei der Versuchsgruppe zwar erkennbar, jedoch nicht signifikant. Die Reaktion der Versuchsgruppe auf den kognitiven Test bestand in einem höheren Anstieg der LF als zum ersten Messzeitpunkt, was auf eine stärkere sympathische Aktivierung hindeutet. Die Autoren erklären diesen Befund damit, dass die Aufgabe (ein Videospiel) den Probanden eine motorische und damit auch sympathische Aktivierung abverlangte (Sakuragi 2006).

In einer Übersichtsarbeit zum Themenkomplex Sport und psychiatrische Erkrankungen beschreibt Ströhle, dass in Beobachtungsstudien regelmäßige sportliche Aktivität mit einer geringeren Inzidenz von Depressionen und Angsterkrankungen assoziiert ist. Eine Besserung der Symptomatik durch regelmäßigen Sport konnte auch in einigen klinischen Interventionsstudien erzielt werden; jedoch fehlen bislang Standards zur optimalen Dauer und Häufigkeit der Trainingseinheiten (Ströhle 2009).

Alle bisher dargestellten Studien haben sich auf die Frage konzentriert, inwieweit der veränderte Trainingszustand die Stressreaktion beeinflusst. Nur wenige Arbeiten haben sich bisher mit dem Einfluss von akutem Sport auf die Stressbewältigung beschäftigt. Ströhle, Feller und Mitarbeiter wiesen eine antipanische Wirkung von akutem Sport an gesunden Probanden nach, weil sich nach akutem Sport weniger Panikattacken durch die Gabe von Cholecystokinin Tetrapeptid (CCK-4) induzieren ließen (Ströhle 2005). Der vorliegenden Arbeit liegt ein vergleichbarer Versuchsaufbau zugrunde; jedoch wurde ein psychosoziales Stressmodell anstelle einer pharmakologischen Intervention gewählt.

3. Fragestellung und Hypothesen

3.1 FRAGESTELLUNG

Die vorgestellten Studien belegen, dass regelmäßiger Sport zu einer Zunahme der Herzfrequenzvariabilität unter Ruhebedingungen führt; dies stellt einen wichtigen protektiven Faktor zur Verringerung der Anzahl kardiovaskulärer Todesfälle dar. In einer Streßsituation verhält sich die HRV bei sportlich trainierten Versuchspersonen anders als bei Untrainierten; dieser komplexe Zusammenhang wurde bereits im vorigen Kapitel dargestellt. Meines Wissens liegen bisher keine Studien vor, die den Einfluss von akutem Sport auf die Herzfrequenzvariabilität in einer nachfolgenden Streßsituation untersuchen. Eine Arbeit von Ströhle und Mitarbeitern deutet allerdings auf eine antipanische Wirkung von akutem Sport hin. Daher untersucht die vorliegende Arbeit den Einfluss von akutem Sport auf den Umgang mit einer psychosozialen Streßsituation bei untrainierten, psychisch gesunden Probanden. Wir erwarten, eine bessere Stressbewältigung unmittelbar nach sportlicher Betätigung nachweisen zu können, die sich durch eine höhere HRV unter Stressbedingungen und in der nachfolgenden Verlaufsbeobachtung ausdrückt. Außerdem antizipieren wir bei der Versuchsgruppe ein niedrigeres subjektives Stressniveau als bei der Kontrollgruppe, über das die Probanden zu mehreren Messzeitpunkten in standardisierten Fragebögen Auskunft gaben.

Zur Beantwortung dieser Frage wurden 34 klinisch gesunde Probanden auf eine Versuchs- und Kontrollgruppe aufgeteilt. Beide Gruppen wurden demselben psychosozialen Stressor in Form des TSST ausgesetzt. Zuvor hatte die Versuchsgruppe 30 Minuten lang Ausdauersport auf dem Ergometer bei einer Belastung von 60 % ihrer maximalen Sauerstoffaufnahmekapazität betrieben. Die Kontrollgruppe führte stattdessen leichte Dehnungsübungen durch, die nicht zu einer kardiovaskulären Aktivierung führen sollten. Die Evaluation der Stressantwort erfolgte durch Messung der HRV und der Stresshormonspiegel sowie einer Auswertung von Befindlichkeitsfragebögen.

Von Relevanz ist diese Untersuchung für klinisch gesunde Personen, denen Sport als Verhaltensmodifikation vor einer sie beunruhigenden Situation (Zahnarztbesuch, mündliche Prüfung, Flugreise) empfohlen werden könnte. Ebenso könnte diese Studie neue Behandlungsmöglichkeiten in der Therapie einer milden Angsterkrankung eröffnen helfen.

Diesen Überlegungen entsprechend ergeben sich folgende Hypothesen:

3.2 HYPOTHESEN

H 1 Die sportliche Belastung am Versuchstag führt zu einem Anstieg der Herzfrequenz und einer Abnahme der Herzfrequenzvariabilität in der Versuchsgruppe.

H 1.1 Die sportliche Belastung am Versuchstag (Messzeitpunkt 3) führt zu einem Anstieg der Herzfrequenz in der Versuchsgruppe bei nur geringfügiger Änderung der Herzfrequenz in der Kontrollgruppe; dies bewirkt eine Interaktion Gruppe x Zeit in der Varianzanalyse.

H 1.2 Die sportliche Belastung am Versuchstag (Messzeitpunkt 3) führt zu einer Abnahme der Herzfrequenzvariabilität in der Versuchsgruppe bei nur geringfügiger Änderung der HRV in der Kontrollgruppe; dies bewirkt eine Interaktion Gruppe x Zeit in der Varianzanalyse.

H 2 Nach der Erholungsphase vor Beginn des Stresstests zeigt die Versuchsgruppe einen Abfall der Herzfrequenz und einen Anstieg der Herzfrequenzvariabilität.

H 2.1 Nach der Erholungsphase (Zeitpunkt 4) zeigt sich in der Versuchsgruppe ein Abfall der Herzfrequenz; in der Varianzanalyse besteht eine Interaktion Gruppe x Zeit.

H 2.2 Nach der Erholungsphase (Zeitpunkt 4) zeigt sich in der Versuchsgruppe ein Anstieg der Herzfrequenzvariabilität; in der Varianzanalyse besteht eine Interaktion Gruppe x Zeit.

H 3 Auf Stress reagiert die Kontrollgruppe mit einem stärkeren Anstieg der Herzfrequenz und einem stärkeren Abfall der Herzfrequenzvariabilität als die Versuchsgruppe.

H 3.1 Unter Stress (Messzeitpunkt 5 und 6) zeigt sich in der Kontrollgruppe ein stärkerer Anstieg der Herzfrequenz als in der Versuchsgruppe, resultierend in einer Interaktion Gruppe x Zeit in der Varianzanalyse.

H 3.2 Unter Stress (Messzeitpunkt 5 und 6) zeigt sich in der Kontrollgruppe ein stärkerer Abfall der Herzfrequenzvariabilität als in der Versuchsgruppe, resultierend in einer Interaktion Gruppe x Zeit in der Varianzanalyse. Die Abnahme der HRV ist besonders ausgeprägt im Frequenzspektrum der *High frequency*; das Frequenzspektrum *Low frequency* ist weniger stark betroffen.

H 4 In der Verlaufsbeobachtung kommt es in der Versuchsgruppe zu einer rascheren Erholung als in der Kontrollgruppe.

H 4.1 In der Verlaufsbeobachtung (Messzeitpunkt 7-11) fällt die Herzfrequenz in der Versuchsgruppe schneller ab als in der Kontrollgruppe, resultierend in einer Interaktion Gruppe x Zeit in der Varianzanalyse.

H 4.2 In der Verlaufsbeobachtung (Messzeitpunkt 7-11) steigt die Herzfrequenzvariabilität in

der Versuchsgruppe schneller an als in der Kontrollgruppe, resultierend in einer Interaktion Gruppe x Zeit in der Varianzanalyse.

H 5 Die sportliche Belastung führt zu einer Änderung der subjektiv wahrgenommenen Befindlichkeit.

Die Auswertung der Mehrdimensionalen Befindlichkeitsfragebögen ergibt, dass die sportliche Belastung in der Versuchsgruppe zu einer Verringerung von Unruhe und Besserung der Stimmung führte; dies zeigt sich in einer Interaktion Gruppe x Zeit in der Varianzanalyse.

H 6 Stress führt zu vermehrter Unruhe und Verschlechterung der Stimmung.

Dieser Effekt wird durch Sport abgeschwächt, resultierend in einer Interaktion Gruppe x Zeit in der Varianzanalyse bei der Auswertung der MDBF. In der Analyse der visuellen Analogskalen zeigt sich, dass die Versuchsgruppe den TSST als weniger stressig und bedrohlich als die Kontrollgruppe empfand. Auch das Empfinden, die Situation nicht kontrollieren zu können, war weniger stark ausgeprägt.

4. Methoden

4.1 PROBANDENKOLLEKTIV

In die Studie eingeschlossen wurden gesunde männliche Probanden im Alter von 20 bis 30 Jahren. Probanden mit einer aktuellen oder anamnestisch bekannten psychiatrischen, neurologischen oder internistischen Erkrankung und Versuchspersonen unter medikamentöser Therapie wurden ausgeschlossen. Raucher und Personen mit kurzzeitig zurückliegender Störung des Tag/Nacht-Rhythmus (Schichtarbeit) konnten ebenfalls nicht an der Studie teilnehmen.

Rekrutierung der Probanden

Die Rekrutierung der Probanden erfolgte durch Aushang, aus dem persönlichen Bekanntenkreis und durch Kontaktieren von Probanden aus früheren Studien. In der meist telefonischen Kontaktaufnahme wurden die Probanden darauf hingewiesen, dass sie an zwei Terminen – der sportmedizinischen Voruntersuchung und am eigentlichen Studientag – zu erscheinen haben. Am Tag der Voruntersuchung erfolgte eine ausführliche medizinische Anamnese, die schriftlich dokumentiert wurde. Die leitende Ärztin Ulrike Mehrhof klärte die Probanden schriftlich und mündlich über den Ablauf der Studie soweit auf, dass sie entweder der Versuchs- oder der Kontrollgruppe zugeordnet würden und im Anschluss einen psychosozialen Stresstest zu absolvieren hätten, über dessen Charakter die Probanden nicht weiter informiert wurden. Die Probanden wurden darauf hingewiesen, dass ihnen am Studientag zur Blutabnahme eine venöse Verweilkannüle gelegt werde. Alle Probanden gaben ihr schriftliches Einverständnis (*informed consent*), das sie jederzeit ohne Angabe von Gründen widerrufen konnten. Als Fahrtkostenerstattung erhielten die Probanden 25 Euro am Studientag in bar.

Ethikkommission

Der Antrag zur Durchführung der Studie wurde am 08.06.2006 bei der zuständigen Ethikkommission eingereicht und nach eingehender Prüfung genehmigt. Die Probanden wurden darauf hingewiesen, dass die Ethikkommission dem Versuchsprotokoll bereits zugestimmt habe.

Voruntersuchung der Probanden

Zum ersten Termin wurden die Probanden eingeladen, um durch eingehende Voruntersuchungen ihre Eignung für die Studie zu prüfen. An diesem Tag wurde eine ausführliche, schriftlich do-

kumentierte Anamnese erhoben und ein diagnostisches Kurzinterview (MINI) zum Ausschluss psychiatrischer Erkrankungen durchgeführt. Nach mündlicher und schriftlicher Aufklärung konnten sich die Probanden zur Teilnahme an der Studie entschließen. Daraufhin fand am selben Tag die sportmedizinische Voruntersuchung mittels Laufbandspiroergometrie in den Räumen des Instituts für Sportmedizin der Charité Campus Benjamin Franklin unter Leitung von Herrn PD Dr. Dimeo statt, um die jeweilige maximale Sauerstoffaufnahmekapazität (V_{O2max}) zu bestimmen. So wurden einerseits Probanden mit einem zu hohen Trainingszustand von der Studie ausgeschlossen; andererseits wurde durch die Untersuchung für jeden Probanden die individuelle aerob-anaerobe Schwelle ermittelt, damit am Versuchstag die Belastung mit 60% der individuellen Sauerstoffaufnahmekapazität erfolgen konnte. Durch Anpassung von Steigung und Geschwindigkeit wurden die Probanden am Ergometer unter Blutdruck- und EKG-Kontrolle bis zur Erschöpfung belastet. Dabei erfolgte alle drei Minuten bei Beginn einer neuen Belastungsstufe die Messung der Laktatkonzentration im Kapillarblut. Über eine Analyse der Atemgase erfolgte die Ermittlung der maximalen Sauerstoffaufnahmekapazität in der allgemein anerkannten Einheit ml/min/kg KG. Der Abbruch der Untersuchung erfolgte bei subjektiver Erschöpfung des Probanden bzw. durch den leitenden Arzt bei pathologischen EKG- oder Blutdruckveränderungen.

Probandenkollektiv

In die Studie eingeschlossen wurden 34 gesunde Probanden im Alter von 21 bis 29 Jahren. Aufgrund von Aufzeichnungsfehlern konnten nur von 29 Probanden die EKG ausgewertet werden. Die Auswertung der Fragebögen beschränkt sich ebenfalls auf die 29 Probanden, von denen EKG-Aufzeichnungen vorliegen. In Tab. 4 ist dargestellt, dass sich die Probanden der Versuchs- und Kontrollgruppe hinsichtlich Alter, Größe, Gewicht und maximaler Sauerstoffaufnahmekapazität nicht signifikant voneinander unterscheiden.

Tab. 4: Analyse des Probandenkollektivs; Mittelwerte, Standardabweichung, Ergebnisse des Mittelwertsvergleichs (T-Test für unabhängige Stichproben)

	Gruppe	M	SD	T_(df)	p
Alter (Jahre)	Placebo N = 15	25,3	2,4	T ₍₂₇₎ = -0,18	p = 0,859
	Verum N = 14	25,4	2,5		
Gewicht (kg)	Placebo N = 15	74,7	8,3	T ₍₂₇₎ = -0,97	p = 0,340
	Verum N = 14	78,0	9,8		
Größe (cm)	Placebo N = 15	180,4	7,6	T _(19,9) = 0,38	p = 0,709
	Verum N = 14	179,6	3,5		
V_{O2-max} (ml/min/kg KG)	Placebo N = 15	48,0	7,5	T ₍₂₇₎ = 0,05	p = 0,959
	Verum N = 14	47,9	7,2		

In Tab. 5 ist die Aufteilung der Probanden auf Versuchs- und Kontrollgruppe dargestellt.

Tab. 5: Probandenkollektiv (N= 34) – Aufteilung auf Versuchs- und Kontrollgruppe

<u>Probanden-</u> <u>nummer</u>	<u>Behandlung</u> <u>(Treatment)</u>	<u>Alter</u> <u>(Jahre)</u>	<u>Größe</u> <u>(cm)</u>	<u>Gewicht</u> <u>(kg)</u>	<u>V_{O2} max</u> <u>(ml/min/kg</u> <u>KG)</u>	<u>Fehlendes EKG</u>
1	Placebosport	25	192	72	41	
2	Placebosport	27	184	74	56	
3	Placebosport	29	173	74	35	
4	Placebosport	27	170	59	57	
5	Placebosport	29	189	74	50	
6	Placebosport	26	187	90	42	
7	Placebosport	21	196	75	44	x
8	Placebosport	27	178	69	48	
9	Placebosport	24	174	74	43	
10	Placebosport	27	189	79	54	
11	Placebosport	22	183	79	44	
12	Placebosport	24	176	74	51	
13	Placebosport	22	188	71	54	
14	Placebosport	26	178	75	49	x
15	Placebosport	24	182	93	36	
16	Placebosport	24	170	70	51	
17	Placebosport	22	172	69	58	
18	Sport	27	177	70	52	
19	Sport	21	178	87	48	
20	Sport	29	176	92	59	
21	Sport	28	184	87	48	
22	Sport	25	180	65	48	
23	Sport	24	180	70	56	
24	Sport	22	180	70	48	x
25	Sport	23	176	82	39	
26	Sport	28	178	92	38	
27	Sport	28	167	62	52	x
28	Sport	24	176	62	48	
29	Sport	28	178	77	58	
30	Sport	24	183	74	38	
31	Sport	28	181	84	41	
32	Sport	22	175	63	47	x
33	Sport	23	188	80	44	
34	Sport	24	180	70	53	

4.2 FRAGEBÖGEN

Zu fünf unterschiedlichen Messzeitpunkten bearbeiteten die Probanden die Kurzform des von Steyer und Mitarbeitern konzipierten Mehrdimensionalen Befindlichkeitsfragebogens. Die Probanden gaben auf einer Skala von 1 (überhaupt nicht) bis 5 (sehr stark) ihre aktuelle Befindlichkeit in den Kategorien gute/schlechte Stimmung, Wachheit/Müdigkeit und Ruhe/Unruhe an (Steyer 1997).

Tab. 6: *Die Attribute des MDBF*

<u>Gute/Schlechte Stimmung</u>	zufrieden, schlecht, gut, unwohl
<u>Wachheit/Müdigkeit</u>	ausgeruht, schlapp, müde, munter
<u>Ruhe/Unruhe</u>	ruhelos, gelassen, unruhig, entspannt

Direkt im Anschluss an den TSST wurden die Probanden anhand der nachfolgend aufgeführten visuellen Analogskalen über ihr Stressempfinden während des TSST befragt. Die nicht unterteilte Skala war für die Probanden mit 0 (trifft überhaupt nicht zu) und 10 (trifft sehr stark zu) gekennzeichnet.

Tab. 7: *Visuelle Analogskalen*

1. Der Belastungstest war für mich neu.
2. Der Belastungstest war für mich stressig.
3. Die Aufgaben des Belastungstests waren für mich unvorhersehbar/bedrohlich.
4. Ich hatte während des Belastungstests das Gefühl, die Situation nicht beherrschen/kontrollieren zu können.
5. Ich habe mich bemüht, mich während des Belastungstests von meiner besten Seite zu zeigen.
6. Ich war während des Belastungstests darüber besorgt, einen schlechten Eindruck zu machen.

4.3 VERSUCHSAUFBAU

Im Experiment, das dieser Dissertation zugrunde liegt, wurden neben der Herzfrequenzvariabilität mittels Langzeit-EKG-Aufzeichnung noch weitere Daten erhoben. Die Dissertation von Ulrike Mehrhof beschäftigt sich mit der Frage, ob der TSST in der Versuchsgruppe zu einem geringeren Anstieg der Stresshormone im Blut führte als in der Kontrollgruppe; die Auswertung dieser Fragestellung ist bei Veröffentlichung meiner Arbeit noch nicht vollständig abgeschlossen.

Alle Untersuchungen fanden in denselben Räumen der Neurologischen und Psychiatrischen Klinik am Campus Mitte der Charité statt. An einem Versuchstag wurden zwei Probanden um 45 Minuten versetzt getestet. Die Untersuchung fand wegen der zirkadianen Ausschüttung der Cor-

ticosteroide zur Mittagszeit von 13:15 bis 16:15 bzw. von 14:00 bis 17:00 statt. Bei den Blutentnahmen wurden jeweils die Hormone ACTH, Cortisol, ANP und neuroaktive Steroide bestimmt.

Tab. 8: *Versuchsprotokoll*

<u>Zeit</u>	<u>Blutentnahme</u>	<u>Treatment</u>	<u>Stressor (TSST)</u>	<u>Messzeitpunkte der EKG Auswertung</u>		<u>Fragebögen</u>
13:15-13:25	Venenverweilkanüle legen BE-1			Anlage des Langzeit-EKG		MDBF 1
13:45-13:50				1	Baseline 1	
14:00-14:05				2	Baseline 2	
14:10-14:15	BE-2					MDBF 2
14:15-14:45		Sport/ Placebo				
14:35-14:40				3	während Treatment	
14:45-14:55	BE-3					MDBF 3
14:55-15:00			Einweisung des Probanden			
15:00-15:05			Vorbereitungszeit	4	nach Erholung	
15:05-15:15			TSST	5 6	TSST 1 TSST 2	
15:15	BE-4					VAS MDBF 4
15:20-15:25	BE-5			7	Verlauf 1	
15:30-15:35	BE-6			8	Verlauf 2	
15:40-15:45	BE-7			9	Verlauf 3	
15:55-16:00	BE-8			10	Verlauf 4	
16:10-16:15	BE-9			11	Verlauf 5	MDBF 5

Wird der Beginn des Experimentes um 13:15 bzw. 14:00 als Startzeitpunkt gleichgesetzt mit Minute 0, ergibt sich daraus der in Abb. 1 schematisch dargestellte Versuchsablauf. Die Zahlen in den Kästchen entsprechen den in Tab. 8 dargestellten Auswertungszeitpunkten der Langzeit-EKG-Aufzeichnungen.

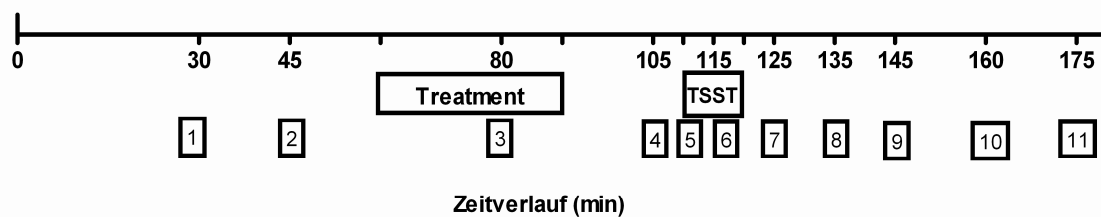


Abb. 1: *Schematische Darstellung relevanter Phasen des Versuchsaufbaus und der Auswertungszeitpunkte der Langzeit-EKG Aufzeichnungen*

Die Probanden wurden hinsichtlich Alter und körperlicher Fitness gematcht; die Aufteilung auf Versuchs- und Kontrollgruppe erfolgte zufällig. Nach ihrem Eintreffen wurde den Probanden zunächst das Langzeit-EKG angelegt und im Anschluss wurde ihnen eine Venenverweilkanüle zur Blutabnahme gelegt. Die anschließende Wartezeit bis zum Beginn der Behandlung diente der Normalisierung des Stresshormonpegels nach dem Schmerzreiz durch das Legen der Kanüle.

Nun erfolgte die akute körperliche Aktivität der Versuchsgruppe durch ein 30-minütiges Laufbandtraining bei einer standardisierten Belastung von 60 % der individuellen maximalen Sauerstoffaufnahmekapazität. Die Intensität der Belastung wurde über Tempo und Steigung reguliert; eine kontinuierliche Messung der Herzfrequenz stellte sicher, dass die Belastung adäquat erfolgte. Die Kontrollgruppe führte 30 Minuten lang Placebosport in Form von leichten Dehnungsübungen nach einem standardisierten Schema durch, um eine Verfälschung der Ergebnisse durch fehlende Aufmerksamkeit der Versuchsleitung während der Behandlungsphase auszuschließen.

Direkt im Anschluss an die Behandlung wurden die Probanden dem psychosozialen Stressor in Form des TSST ausgesetzt. Dazu wurden die Probanden in separate Räume geführt. Ein zweiköpfiges Gremium wurde den Probanden unter Verwendung fiktiver akademischer Grade vorgestellt. Die Versuchsleitung wies die Probanden darauf hin, dass der Stresstest auf Video und Tonband aufgezeichnet und ihre Leistung später von Experten evaluiert werde. Tatsächlich fand jedoch keine Aufzeichnung statt.

Der TSST besteht aus mehreren Phasen: Im ersten Teil des TSST konfrontiert das Gremium den Probanden mit einer fiktiven Bewerbungssituation. Der Proband wird aufgefordert, einen freien Vortrag von fünf Minuten Länge über seine Eignung für eine vorgegebene Stelle zu halten. Als Antizipationsphase werden dem Probanden nach der Einweisung noch fünf Minuten Vorbereitungszeit vor dieser Aufgabe zugestanden. Der zweite Teil des TSST beinhaltet eine Kopfrechenaufgabe in Form von Subtraktionen. Während beider Teile steht der Proband vor dem sitzenden Gremium und wird durch das Gremium noch zusätzlich verunsichert (fehlender Support). Für die vorliegende Studie wurde der TSST als psychosozialer Stresstest gewählt, weil dieser Test in der klinischen Forschung etabliert ist und regelmäßig zu einem signifikanten Anstieg des Cortisolspiegels führt (Kirschbaum 1993).

Nach dem TSST fanden zur Verlaufsbeobachtung noch einige Blutentnahmen statt; auch einige Messzeitpunkte der HRV wurden so gewählt, dass sie in diese Erholungsphase fallen. Nach Abschluss der Untersuchung wurden der venöse Zugang und das Langzeit-EKG entfernt; jeder Proband erhielt dann eine Pauschale von 25 Euro zur Fahrtkostenerstattung.

Auswertung der Holter-EKG Aufzeichnungen

Die HRV wurde zu insgesamt 11 Messzeitpunkten von fünf Minuten Dauer bestimmt, die so ausgewählt wurden, dass sie in relevante Phasen der Untersuchung fielen. Eine Übersicht und die Bezeichnung dieser Messzeitpunkte finden sich in dem oben aufgeführten Studienprotokoll.

4.4 STATISTISCHE AUSWERTUNGSMETHODEN

Vorraussetzungen

Als Ausgangszeitpunkt in den folgenden Analysen wurde der Messzeitpunkt Baseline 2 gewählt, um zeitlich einen möglichst großen Abstand zum Schmerzreiz durch das Legen der Venenverweilkanüle zu gewährleisten. Die Vorraussetzung für alle folgenden Analysen ist es, dass sich Versuchs- und Kontrollgruppe zum Ausgangszeitpunkt hinsichtlich der zu analysierenden Parameter nicht signifikant voneinander unterscheiden. Eine Prüfung der Ausgangswertgleichheit erfolgte mittels unabhängiger T-Tests im Gruppenvergleich für den Zeitpunkt Baseline 2.

Vor Mittelwertsvergleichen erfolgte grundsätzlich eine Prüfung der Normalverteilung per visueller Analyse im Histogramm; diese ergab, dass die Parameter in ungefähr 90% der Fälle normalverteilt sind. Der Konsistenz der Arbeit halber werden daher stets die Ergebnisse der parametrischen Analyse angegeben. Nicht-parametrische Analysen wurden ebenfalls durchgeführt; hierbei ergab sich inhaltlich kein relevant unterschiedliches Ergebnis.

Beim Mittelwertsvergleich von unabhängigen Stichproben wurde zur Prüfung der Varianzgleichheit der Levene-Test angelegt; den üblichen Konventionen folgend wurde die Varianzgleichheit angenommen bei $p > 0,1$. Bei Varianzgleichheit erfolgte der Mittelwertsvergleich mittels T-Test; bei Varianzungleichheit wurde der Welch-Test durchgeführt.

Bei Messwiederholungsanalysen von unabhängigen Stichproben mit mehr als zwei Zeitpunkten wurde zur Prüfung der Sphärizität der Mauchly-Test angelegt. Bei $p > 0,1$ erfolgte keine Adjustierung der Freiheitsgrade; bei $p < 0,1$ erfolgte die Adjustierung der Freiheitsgrade nach Greenhouse-Geisser.

Alle Hypothesen wurden auf dem Signifikanzniveau $p < 0,05$ getestet. In Graphiken sind drei Signifikanzniveaus wie folgt gekennzeichnet: $p < 0,05$ entspricht *, $p < 0,01$ entspricht ** und $p < 0,001$ entspricht ***. In allen Graphiken werden grundsätzlich die Mittelwerte und der Standardfehler angegeben.

Hypothesen H 1.1 und H 1.2

Um zu überprüfen, ob die sportliche Belastung mittels Laufbandergometrie zu unterschiedlichen Veränderungen der Herzfrequenz und Herzfrequenzvariabilität in der Versuchs- und Kontrollgruppe führte, wurde eine 2 x 2 MANOVA mit der Zugehörigkeit zur Versuchs- oder Kontrollgruppe als unabhängigen und den Messzeitpunkten 2 und 3 als abhängigen Faktoren durchgeführt. Die Berechnung erfolgte unter Verwendung der absoluten Werte. Als Post-hoc-Test bei nachgewiesener Interaktion Gruppe x Zeit wurde zur Lokalisation des Effektes jeweils ein unabhängiger T-Test zum Messzeitpunkt 2 und 3 im Gruppenvergleich vorgenommen. Innerhalb der beiden Gruppen wurden abhängige T-Tests zum Messzeitpunkt 2 und 3 gerechnet.

Hypothesen H 2 bis H 4

Zur Prüfung der Hypothesen H 2 bis H 4 wurden zunächst relative Werte errechnet, um basale Niveauunterschiede der Herzfrequenz und Herzfrequenzvariabilität zu kontrollieren. Der Wert Baseline 2 wurde als 100 % gesetzt, auf den sich die prozentualen Angaben der Messzeitpunkte 3 bis 11 beziehen. Lediglich der Parameter NN 50 wird als absoluter Wert angegeben; hier war die Berechnung prozentualer Werte nicht möglich, da in einigen Fällen 0 als Wert im Nenner gestanden hätte.

Hypothesen H 2.1 und H 2.2

Um zu überprüfen, ob sich Herzfrequenz und Herzfrequenzvariabilität in Versuchs- und Kontrollgruppe mit Abschluss der Erholungsphase (Zeitpunkt 4) nach der Behandlung (Zeitpunkt 3) unterschiedlich verhielten, wurde eine 2 x 2 MANOVA mit der Zugehörigkeit zur Versuchs- oder Kontrollgruppe als unabhängigen und den Messzeitpunkten 3 und 4 als abhängigen Faktoren durchgeführt. Als Post-hoc-Test bei nachgewiesener Interaktion Gruppe x Zeit wurde zur Lokalisation des Effektes jeweils ein unabhängiger T-Test zum Messzeitpunkt 3 und 4 im Gruppenvergleich vorgenommen. Innerhalb der beiden Gruppen wurden abhängige T-Tests der Messzeitpunkte 3 und 4 gerechnet.

Hypothesen H 3.1 und H 3.2

Um zu überprüfen, ob sich Herzfrequenz und Herzfrequenzvariabilität in Versuchs- und Kontrollgruppe während des kognitiven Stresstests unterschiedlich verhielten, wurde eine 2 x 3 MANOVA mit der Zugehörigkeit zur Versuchs- oder Kontrollgruppe als unabhängigen und den Messzeitpunkten 4, 5 und 6 als abhängigen Faktoren durchgeführt. Als Post-hoc-Tests bei nach-

gewiesener Interaktion Gruppe x Zeit wurden zwei MANOVAS für beide Gruppen getrennt durchgeführt sowie drei T-Tests für unabhängige Stichproben zu den drei Zeitpunkten.

Hypothesen H 4.1 und H 4.2

Um zu überprüfen, ob sich Herzfrequenz und Herzfrequenzvariabilität in Versuchs- und Kontrollgruppe während der Verlaufsbeobachtung nach Abschluss des kognitiven Stresstests unterschiedlich verhielten, wurde eine 2 x 6 MANOVA mit der Zugehörigkeit zur Versuchs- oder Kontrollgruppe als unabhängigen und den Messzeitpunkten 6 bis 11 als abhängigen Faktoren durchgeführt. Post-hoc-Analysen wurden entsprechend berechnet.

Hypothese H 5

Zur Prüfung der Annahme, dass die sportliche Belastung zu einer Änderung der Befindlichkeit in der Sportgruppe führte, wurde eine 2 x 2 MANOVA mit der Zugehörigkeit zur Versuchs- oder Kontrollgruppe als unabhängigen und den MDBF 2 und 3 als abhängigen Faktoren durchgeführt. Post-hoc-Analysen wurden entsprechend berechnet.

Hypothese H 6

Zur Prüfung der Annahme, dass die Teilnahme am TSST zu einer Änderung der Befindlichkeit in beiden Gruppen mit Abschwächung dieses Effektes in der Sportgruppe führte, wurde eine 2 x 2 MANOVA mit der Zugehörigkeit zur Versuchs- oder Kontrollgruppe als unabhängigen und den MDBF 2 und 4 als abhängigen Faktoren durchgeführt. Post-hoc-Analysen wurden entsprechend berechnet. In der Auswertung der visuellen Analogskalen wurden jeweils unabhängige T-Tests im Gruppenvergleich durchgeführt.

5. Ergebnisse

5.1 HYPOTHESENTESTUNG

Prüfung der Ausgangswertsgleichheit

Die Prüfung der Ausgangswertsgleichheit zum Messzeitpunkt Baseline 2 ergab, dass diese Voraussetzung erfüllt war, da sich beide Gruppen im Mittelwertsvergleich **nicht** signifikant voneinander unterschieden. Die Ergebnisse sind in Tab. 9 dargestellt. Eine graphische Darstellung der Messergebnisse während des gesamten Experiments befindet sich im Anhang (s. Abb. 23-29).

Tab. 9: Prüfung der Ausgangswertsgleichheit zum Messzeitpunkt Baseline 2; Mittelwertsvergleich durch unabhängige T-Tests zwischen beiden Gruppen.

	Gruppe	M	SD	T _(df)	p
RR-Intervall (ms)	Placebo N = 15	825,31	136,87	T ₍₂₇₎ = -0,34	p = 0,739
	Verum N = 14	844,33	166,26		
SDNN (ms)	Placebo N = 15	83,61	26,58	T ₍₂₇₎ = -1,15	p = 0,259
	Verum N = 14	98,69	42,56		
RMSSD (ms)	Placebo N = 15	45,65	28,82	T ₍₂₇₎ = -1,29	p = 0,208
	Verum N = 14	59,37	32,97		
NN 50 (abs.)	Placebo N = 15	72	52,84	T ₍₂₇₎ = -0,51	p = 0,617
	Verum N = 14	82	54,26		
TP (ms²)	Placebo N = 15	2819,44	2162,12	T ₍₂₇₎ = -1,16	p = 0,255
	Verum N = 14	4088,2	3581,85		
LF (ms²)	Placebo N = 15	1107,36	1108,22	T ₍₂₇₎ = -0,63	p = 0,532
	Verum N = 14	1339,24	834,42		
HF (ms²)	Placebo N = 15	327,9	348,36	T ₍₂₇₎ = -1,37	p = 0,183
	Verum N = 14	608,78	711,01		

5.1.1 HYPOTHESE 1: HERZFREQUENZ UND HRV WÄHREND SPORT

Tab. 10: 2 (Gruppe) x 2 (Zeit) MANOVA zu den Messzeitpunkten 2 (Baseline 2) und 3 (während Treatment); N = 15 (Placebo), N = 14 (Sport). Fett markiert sind Ergebnisse mit $p < 0,05$.

<u>Paramter</u>	<u>Haupteffekt Gruppe</u>		<u>Haupteffekt Zeit</u>		<u>Interaktion Gruppe x Zeit</u>	
<u>RR-Intervall (ms)</u>	F_(1,27) = 12,96	p = 0,001	F_(1,27) = 127,61	p < 0,001	F_(1,27) = 46,15	p < 0,001
<u>SDNN (ms)</u>	F_(1,27) = 8,72	p = 0,006	F_(1,27) = 68,8	p < 0,001	F_(1,27) = 43,25	p < 0,001
<u>RMSSD (ms)</u>	F _(1,27) = 1,17	p = 0,290	F_(1,27) = 50,88	p < 0,001	F_(1,27) = 19,34	p < 0,001
<u>NN 50 (abs.)</u>	F _(1,27) = 1,14	p = 0,294	F_(1,27) = 50,0	p < 0,001	F_(1,27) = 8,49	p = 0,007
<u>Total power (ms²)</u>	F _(1,27) = 0,62	p = 0,437	F_(1,27) = 17,26	p < 0,001	F_(1,27) = 11,9	p = 0,002
<u>Low frequency (ms²)</u>	F _(1,27) = 2,57	p = 0,121	F_(1,27) = 13,73	p = 0,001	F_(1,27) = 15,30	p = 0,001
<u>High frequency ms²</u>	F _(1,27) = 0,19	p = 0,665	F_(1,27) = 14,87	p = 0,001	F_(1,27) = 5,63	p = 0,025

H 1.1 Änderung der Herzfrequenz unter Sport vs. Placebosport im Vergleich zum Ausgangswert

Der signifikante Interaktionseffekt Gruppe x Zeit der 2 x 2 MANOVA und die Ergebnisse der Post-hoc-Tests (s. Abb. 2) weisen darauf hin, dass die geplante Belastung in der Sportgruppe adäquat stattgefunden hatte. Im Vergleich zum Ruhewert Baseline 2 betrug die Herzfrequenz beim Sport (Zeitpunkt 3) im Mittel noch 51,9 % des Ausgangswerts (Mittelwert der Herzfrequenz zum Zeitpunkt 3 entsprach 142 bpm). Selbst die leichten Dehnungsübungen in der Kontrollgruppe führten jedoch zu einem signifikanten Anstieg der Herzfrequenz in dieser Gruppe; hier betrug die Herzfrequenz zum Zeitpunkt 3 im Mittel noch 87,8 % des Ausgangswerts Baseline 2 (Mittelwert der Herzfrequenz zum Zeitpunkt 3 betrug 83,3 bpm). Somit bestand – der Hypothese H 1.1 entsprechend – während der sportlichen Belastung ein signifikanter Mittelwertsunterschied zwischen beiden Gruppen im unabhängigen T-Test; zum Ausgangszeitpunkt Baseline 2 bestand dagegen noch kein Mittelwertsunterschied (s. Tab 9).

Die Hypothese H 1.1, dass die sportliche Belastung in der Versuchsgruppe zu einem stärkeren Anstieg der Herzfrequenz als in der Kontrollgruppe führte, kann damit angenommen werden.

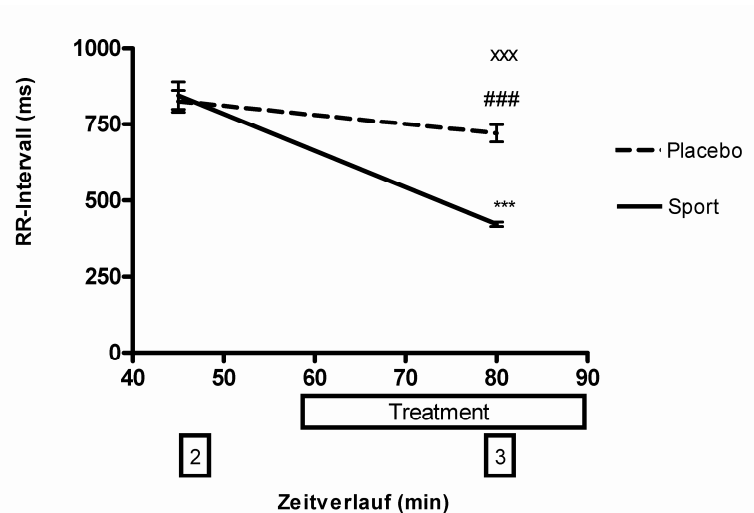


Abb. 2: Änderung der Herzfrequenz unter Sport vs. Placebosport (Treatment) zu den Messzeitpunkten 2 (Baseline 2) und 3 (während Treatment); xxx $p < 0,001$ Vergleich beider Gruppen zum Zeitpunkt 3 (Welch-Test für unabhängige Stichproben); ### $p < 0,001$ Vergleich beider Zeitpunkte innerhalb der Kontrollgruppe (T-Test für abhängige Stichproben); *** $p < 0,001$ Vergleich beider Zeitpunkte innerhalb der Versuchsgruppe (T-Test für abhängige Stichproben).

H 1.2 – Änderung der Herzfrequenzvariabilität unter Sport vs. Placebosport im Vergleich zum Ausgangswert

Analyse des Parameters SDNN

Analog zur Hypothese H 1.2 zeigte sich ein signifikanter Interaktionseffekt Gruppe x Zeit in der 2 x 2 MANOVA (s. Tab 10); im Post-hoc-Test (s. Abb. 3) ergab sich wie erwartet nur in der Sportgruppe eine signifikante Abnahme der Herzfrequenzvariabilität; in der Kontrollgruppe konnte **keine** signifikante Änderung der HRV nachgewiesen werden (T-Test für abhängige Stichproben; $T_{(14)} = 2,08$; $p = 0,057$).

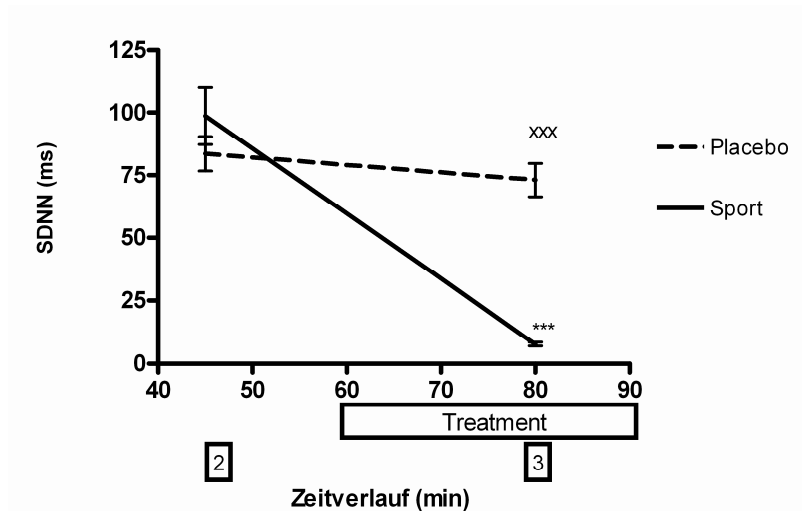


Abb. 3: Änderung der Herzfrequenzvariabilität unter Sport vs. Placebosport (Treatment) zu den Messzeitpunkten 2 (Baseline 2) und 3 (während Treatment); xxx $p < 0,001$ Vergleich beider Gruppen zum Zeitpunkt 3 (Welch-Test für unabhängige Stichproben); *** $p < 0,001$ Vergleich beider Zeitpunkte innerhalb der Versuchsgruppe (T-Test für abhängige Stichproben).

Analyse des Parameters RMSSD

Analog zur Hypothese H 1.2 zeigte sich ein signifikanter Interaktionseffekt Gruppe x Zeit in der 2 x 2 MANOVA (s. Tab. 10); im Post-hoc-Test ergab sich in beiden Gruppen eine signifikante Abnahme der HRV (s. Abb. 4); diese fiel in der Sportgruppe deutlich stärker aus als in der Kontrollgruppe.

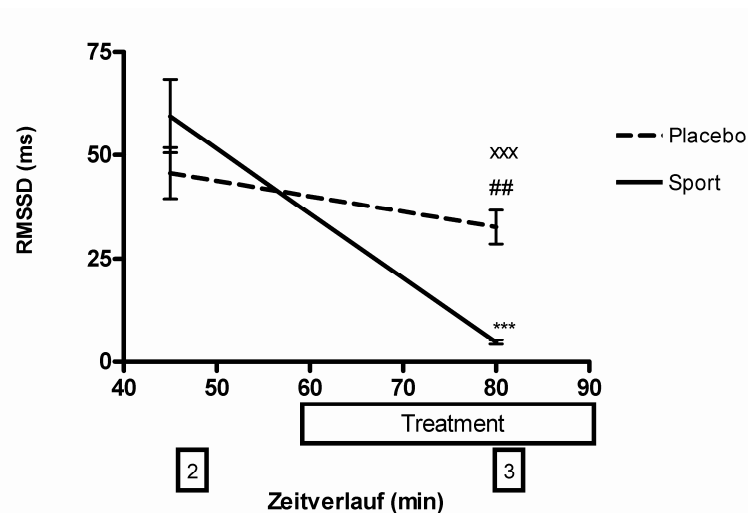


Abb. 4: Änderung der Herzfrequenzvariabilität unter Sport vs. Placebosport (Treatment) zu den Messzeitpunkten 2 (Baseline 2) und 3 (während Treatment); xxx $p < 0,001$ Vergleich beider Gruppen zum Zeitpunkt 3 (Welch-Test für unabhängige Stichproben); ## $p = 0,002$ Vergleich beider Zeitpunkte innerhalb der Kontrollgruppe und *** $p < 0,001$ Vergleich beider Zeitpunkte innerhalb der Versuchsgruppe (jeweils T-Test für abhängige Stichproben).

Analyse des Parameters NN 50

Analog zur Hypothese H 1.2 zeigte sich ein signifikanter Interaktionseffekt Gruppe x Zeit in der 2 x 2 MANOVA (s. Tab. 10); im Post-hoc-Test zeigte sich in beiden Gruppen eine signifikante Abnahme der HRV; diese fiel in der Sportgruppe deutlich stärker aus als in der Kontrollgruppe.

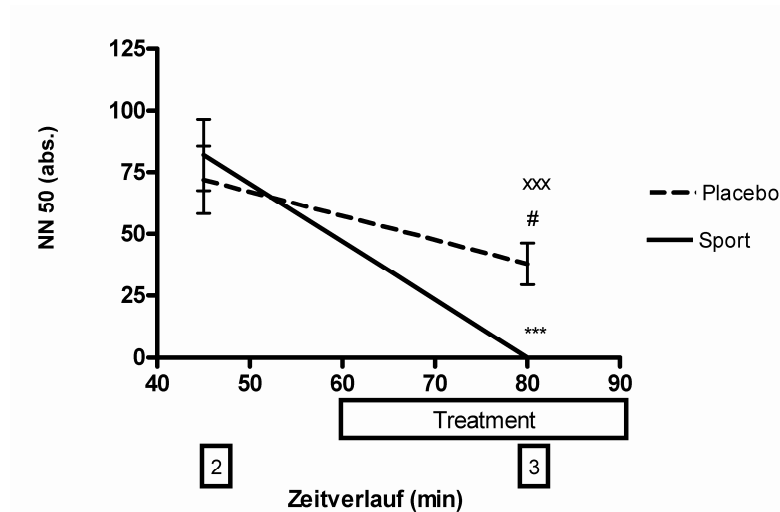


Abb. 5: Änderung der Herzfrequenzvariabilität unter Sport vs. Placebosport (Treatment) zu den Messzeitpunkten 2 (Baseline 2) und 3 (während Treatment); xxx $p < 0,001$ Vergleich beider Gruppen zum Zeitpunkt 3 (Welch-Test für unabhängige Stichproben); # $p = 0,001$ Vergleich beider Zeitpunkte innerhalb der Kontrollgruppe (T-Test für abhängige Stichproben); *** $p < 0,001$ Vergleich beider Zeitpunkte innerhalb der Versuchsgruppe (T-Test für abhängige Stichproben).

Analyse des Parameters Total power

Analog zur Hypothese H 1.2 zeigte sich ein signifikanter Interaktionseffekt Gruppe x Zeit in der 2 x 2 MANOVA (s. Tab. 10); im Post-hoc-Test ergab sich in der Sportgruppe eine signifikante Abnahme der HRV (s. Abb. 6); in der Kontrollgruppe konnte **keine** signifikante Änderung der HRV nachgewiesen werden ($T_{(14)} = 0,79$; $p = 0,443$; T-Test für abhängige Stichproben).

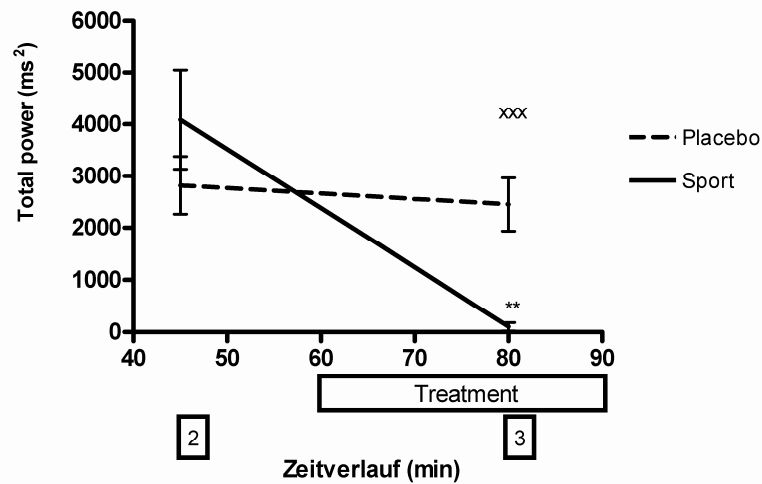


Abb. 6: Änderung der Herzfrequenzvariabilität unter Sport vs. Placebosport (Treatment) zu den Messzeitpunkten 2 (Baseline 2) und 3 (während Treatment); xxx $p < 0,001$ Vergleich beider Gruppen zum Zeitpunkt 3 (Welch-Test für unabhängige Stichproben); ** $p = 0,001$ Vergleich beider Zeitpunkte innerhalb der Versuchsgruppe (T-Test für abhängige Stichproben).

Analyse des Frequenzspektrums Low frequency

Analog zur Hypothese H 1.2 zeigte sich ein signifikanter Interaktionseffekt Gruppe x Zeit in der 2 x 2 MANOVA (s. Tab. 10); im Post-hoc-Test zeigte sich in der Sportgruppe eine signifikante Abnahme der HRV (s. Abb. 7); in der Kontrollgruppe konnte **keine** signifikante Änderung der HRV nachgewiesen werden ($T_{(14)} = -0,14$; $p = 0,894$; T-Test für abhängige Stichproben).

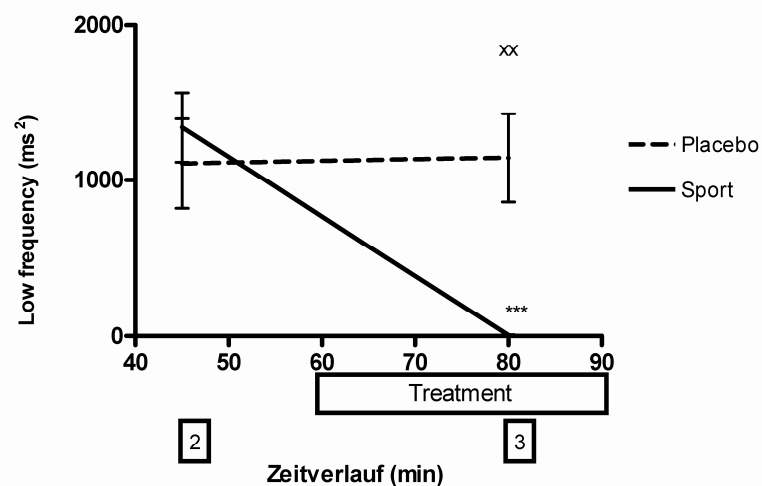


Abb. 7: Änderung der Herzfrequenzvariabilität unter Sport vs. Placebosport (Treatment) zu den Messzeitpunkten 2 (Baseline 2) und 3 (während Treatment); xx $p = 0,001$ Vergleich beider Gruppen zum Zeitpunkt 3 (Welch-Test für unabhängige Stichproben); *** $p < 0,001$ Vergleich beider Zeitpunkte innerhalb der Versuchsgruppe (T-Test für abhängige Stichproben); beachte Sportgruppe Zeitpunkt 3: ($M = 7,37$; $SEM = 2,39$).

Analyse des Frequenzspektrums *High frequency*

Analog zur Hypothese H 1.2 zeigte sich signifikanter Interaktionseffekt Gruppe x Zeit in der 2 x 2 MANOVA (s. Tab. 10); im Post-hoc-Test zeigte sich in beiden Gruppen eine signifikante Abnahme der HRV; diese fiel in der Sportgruppe stärker aus als in der Kontrollgruppe (s. Abb. 8).

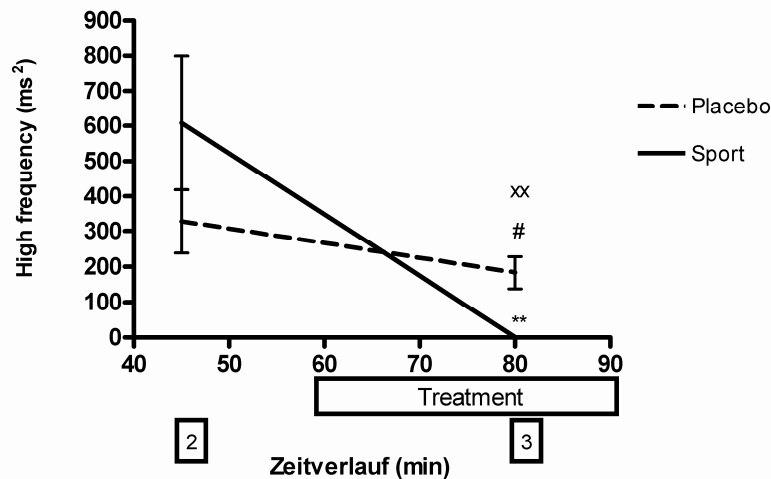


Abb. 8 : Änderung der Herzfrequenzvariabilität unter Sport vs. Placebosport (Treatment) zu den Messzeitpunkten 2 (Baseline 2) und 3 (während Treatment); xx $p = 0,001$ Vergleich beider Gruppen zum Zeitpunkt 3 (Welch-Test für unabhängige Stichproben); # $p = 0,04$ Vergleich beider Zeitpunkte innerhalb der Kontrollgruppe (T-Test für abhängige Stichproben); ** $p = 0,007$ Vergleich beider Zeitpunkte innerhalb der Versuchsgruppe (T-Test für abhängige Stichproben); beachte Sportgruppe Zeitpunkt 3: ($M = 1,35$; $SEM = 0,46$).

Zusammenfassend ergab sich bei der Betrachtung der Herzfrequenz und der einzelnen Parameter der Herzfrequenzvariabilität in allen Fällen eine signifikante Interaktion Gruppe x Zeit. Die daraufhin durchgeführten Post-hoc-Tests ergaben im unabhängigen T-Test einen Mittelwertsunterschied zum Messzeitpunkt 3, der zuvor nicht bestanden hatte. In der Versuchsgruppe konnte durch abhängige T-Tests für jeden Parameter eine signifikante Änderung der Herzfrequenz und HRV nachgewiesen werden. Jedoch führten auch die leichten Dehnungsübungen der Kontrollgruppe zu einer signifikanten Änderung der Herzfrequenz und der Parameter RMSSD, NN 50 und *High frequency* der Herzfrequenzvariabilität. Aber auch in diesen Fällen war die Änderung in der Sportgruppe derart stärker ausgeprägt, dass ein signifikanter Mittelwertsunterschied im Gruppenvergleich mittels unabhängiger T-Tests resultierte.

Die Hypothese H 1, dass Sport zu einer stärkeren Zunahme der Herzfrequenz und Abnahme der HRV in der Sportgruppe führte, als es der Placebosport in der Kontrollgruppe tat, kann somit angenommen werden.

5.1.2 HYPOTHESE 2: ERHOLUNG NACH SPORT VS. PLACEBOSPORT

Tab. 11: 2 (Gruppe) x 2 (Zeit) MANOVA zu den Messzeitpunkten 3 (während Treatment) und 4 (nach Erholung); N = 15 (Placebo), N = 14 (Sport). Fett markiert sind Ergebnisse mit $p < 0,05$.

Paramter	Haupteffekt Gruppe		Haupteffekt Zeit		Interaktion Gruppe x Zeit	
	F _(1,27)	p	F _(1,27)	p	F _(1,27)	p
RR-Intervall (% BL)	F_(1,27) = 77,35	p < 0,001	F_(1,27) = 8,43	p = 0,007	F_(1,27) = 30,4	p < 0,001
SDNN (% BL)	F_(1,27) = 33,22	p < 0,001	F_(1,27) = 30,14	p < 0,001	F_(1,27) = 18,9	p < 0,001
RMSSD (% BL)	F_(1,27) = 15,35	p = 0,001	F_(1,27) = 16,7	p < 0,001	F_(1,27) = 12,09	p = 0,002
NN 50 (abs.)	F_(1,27) = 5,04	p = 0,033	F_(1,27) = 10,96	p = 0,003	F_(1,27) = 3,62	p = 0,068
Total power (% BL)	F_(1,27) = 8,49	p = 0,007	F_(1,27) = 5,0	p = 0,034	F_(1,27) = 2,14	p = 0,155
Low frequency (% BL)	F_(1,27) = 10,54	p = 0,003	F_(1,27) = 0,66	p = 0,423	F_(1,27) = 14,25	p = 0,001
High frequency (% BL)	F_(1,27) = 8,57	p = 0,007	F_(1,27) = 13,71	p = 0,001	F_(1,27) = 0,45	p = 0,507

H 2.1 Verhalten der Herzfrequenz in der Erholungsphase nach Sport vs. Placebosport

In der Varianzanalyse ergab sich ein signifikanter Interaktionseffekt Gruppe x Zeit (s. Tab. 11). Die abhängigen T-Tests der Post-hoc-Analyse ergaben wie erwartet **keine** signifikante Änderung der Herzfrequenz in der Placebogruppe ($T_{(14)} = 1,92$; $p = 0,076$), der eine signifikante Änderung der Herzfrequenz in der Versuchsgruppe gegenüberstand (s. Abb. 9). Allerdings unterschieden sich beide Gruppen im Mittelwertsvergleich zum Messzeitpunkt 4 (nach Erholung) noch immer signifikant in der Herzfrequenz. Die 15-minütige Erholungsphase war also nicht ausreichend lang, um die Mittelwertsunterschiede nach Sport vs. Placebosport auszugleichen.

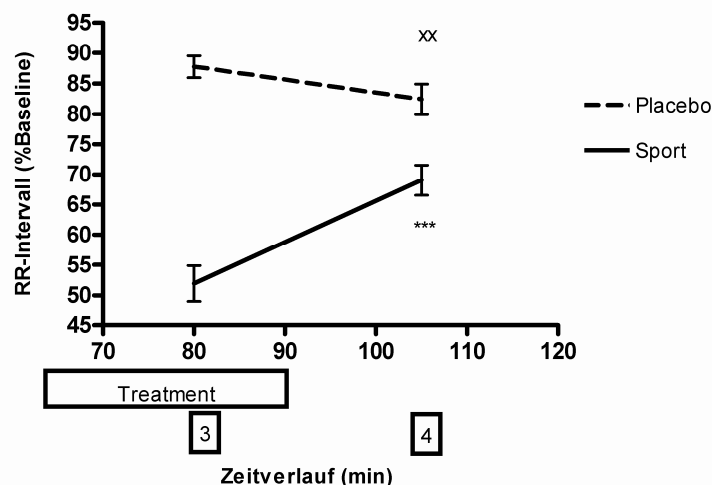


Abb. 9: Änderung der Herzfrequenz in der Erholungsphase nach Sport vs. Placebosport zu den Zeitpunkten 3 (während Treatment) und 4 (nach Erholung); xx $p = 0,001$ Vergleich beider Gruppen zum Zeitpunkt 4 (T-Test für unabhängige Stichproben); *** $p < 0,001$ Vergleich beider Zeitpunkte innerhalb der Versuchsgruppe (T-Test für abhängige Stichproben).

H 2.2 Verhalten der HRV in der Erholungsphase nach Sport vs. Placebosport

Analyse des Parameters SDNN

In der Varianzanalyse ergab sich ein signifikanter Interaktionseffekt Gruppe x Zeit (s. Tab. 11). Die Post-hoc-Analyse zeigte wie erwartet **keine** signifikante Änderung der Herzfrequenzvariabilität in der Placebogruppe (T-Test für abhängige Stichproben; $T_{(14)} = -1,49$; $p = 0,158$). Zum Zeitpunkt 4 (nach Erholung) unterscheiden sich die beiden Gruppen im Mittelwertsvergleich **nicht** (T-Test für unabhängige Stichproben; $T_{(27)} = 1,74$; $p = 0,093$); allerdings zeigte sich ein positiver Trend ($p < 0,1$).

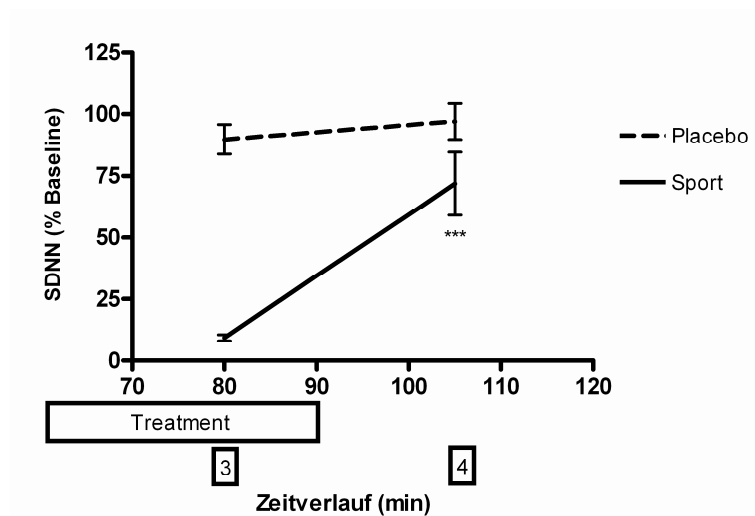


Abb. 10: Änderung der Herzfrequenzvariabilität in der Erholungsphase nach Sport vs. Placebosport zu den Zeitpunkten 3 (während Treatment) und 4 (nach Erholung); *** $p < 0,001$ Vergleich beider Zeitpunkte innerhalb der Versuchsgruppe (T-Test für abhängige Stichproben).

Analyse des Parameters RMSSD

In der Varianzanalyse ergab sich ein signifikanter Interaktionseffekt Gruppe x Zeit (s. Tab. 11). In der Post-hoc-Analyse zeigte sich wie erwartet **keine** signifikante Änderung der Herzfrequenzvariabilität in der Placebogruppe (T-Test für abhängige Stichproben; $T_{(14)} = -0,67$; $p = 0,516$). Zum Zeitpunkt 4 (nach Erholung) unterscheiden sich die beiden Gruppen im Mittelwertsvergleich **nicht** (T-Test für unabhängige Stichproben; $T_{(27)} = 1,51$; $p = 0,143$); dies stellt eine optimale Voraussetzung zur Prüfung der Hypothese 3 dar.

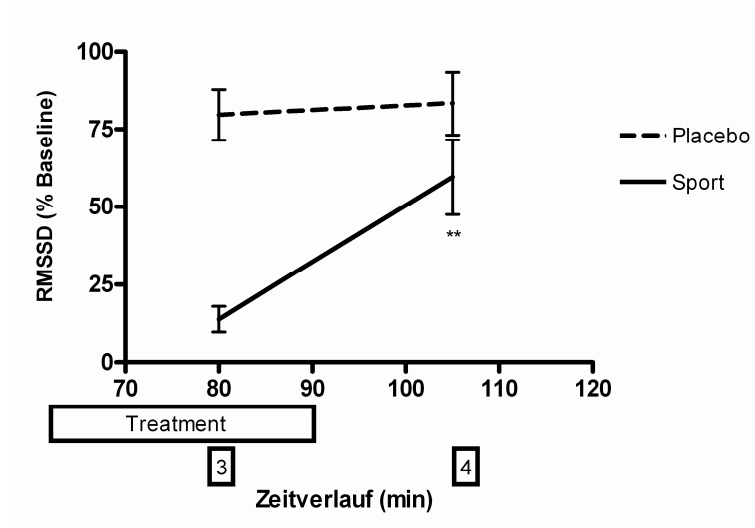


Abb. 11: Änderung der Herzfrequenzvariabilität in der Erholungsphase nach Sport vs. Placebo-sport zu den Zeitpunkten 3 (während Treatment) und 4 (nach Erholung); ** $p = 0,001$ Vergleich beider Zeitpunkte innerhalb der Versuchsgruppe (T-Test für abhängige Stichproben).

Analyse des Parameters NN 50

In der Varianzanalyse ergab sich **kein** signifikanter Interaktionseffekt Gruppe x Zeit; sowohl der Haupteffekt Gruppe als auch der Haupteffekt Zeit erwiesen sich als signifikant (s. Tab. 11). Post-hoc-Analysen wurden der Konsistenz der Arbeit halber trotzdem durchgeführt (s. Abb. 12). Es zeigte sich wie erwartet **keine** signifikante Änderung der Herzfrequenzvariabilität in der Placebogruppe (T-Test für abhängige Stichproben; $T_{(14)} = -1,33$; $p = 0,205$). Zum Zeitpunkt 4 (nach Erholung) unterschieden sich die beiden Gruppen im Mittelwertsvergleich **nicht** (T-Test für unabhängige Stichproben; $T_{(27)} = 0,80$; $p = 0,430$); dies stellt eine optimale Voraussetzung zur Prüfung der Hypothese 3 dar.

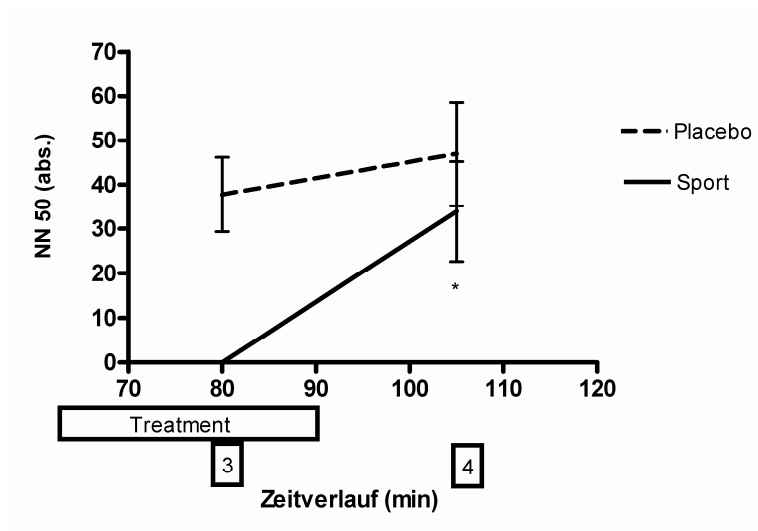


Abb. 12: Änderung der Herzfrequenzvariabilität in der Erholungsphase nach Sport vs. Placebo-sport zu den Zeitpunkten 3 (während Treatment) und 4 (nach Erholung); * $p = 0,01$ Vergleich beider Zeitpunkte innerhalb der Versuchsgruppe (T-Test für abhängige Stichproben).

Analyse des Parameters Total power

In der Varianzanalyse ergab sich **kein** signifikanter Interaktionseffekt Gruppe x Zeit; sowohl der Haupteffekt Gruppe als auch der Haupteffekt Zeit erwiesen sich als signifikant (s. Tab. 11). Post-hoc-Analysen wurden der Konsistenz der Arbeit halber trotzdem durchgeführt (s. Abb. 13). Es zeigte sich wie erwartet **keine** signifikante Änderung der Herzfrequenzvariabilität in der Placebogruppe (T-Test für abhängige Stichproben; $T_{(14)} = -0,49$; $p = 0,635$). Zum Zeitpunkt 4 (nach Erholung) unterscheiden sich die beiden Gruppen im Mittelwertsvergleich **nicht** (T-Test für unabhängige Stichproben; $T_{(27)} = 1,73$; $p = 0,095$); dies stellt eine optimale Voraussetzung zur Prüfung der Hypothese 3 dar.

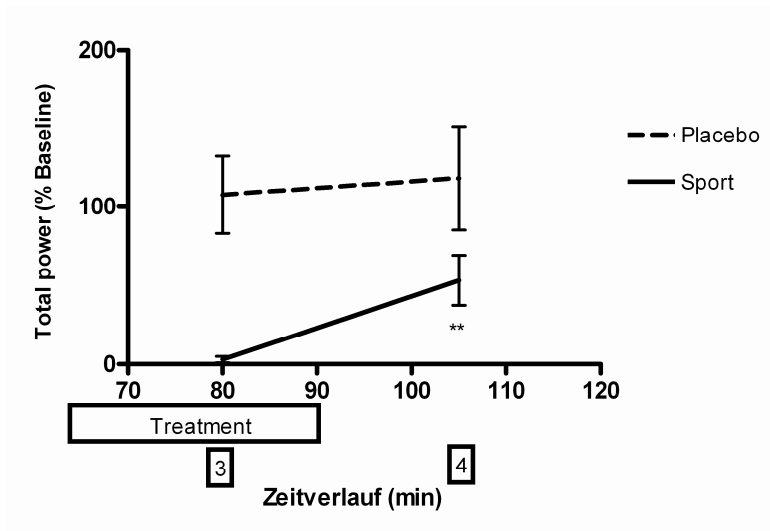


Abb. 13: Änderung der Herzfrequenzvariabilität in der Erholungsphase nach Sport vs. Placebo-sport zu den Zeitpunkten 3 (während Treatment) und 4 (nach Erholung); ** $p = 0,008$ Vergleich beider Zeitpunkte innerhalb der Versuchsgruppe (T-Test für abhängige Stichproben).

Analyse des Frequenzspektrums Low frequency

In der Varianzanalyse ergab sich ein signifikanter Interaktionseffekt Gruppe x Zeit (s. Tab. 11). In den Post-hoc-Analysen zeigte sich wie erwartet **keine** signifikante Änderung der Herzfrequenzvariabilität in der Placebogruppe (T-Test für abhängige Stichproben; $T_{(14)} = 1,76$; $p = 0,101$). Zum Zeitpunkt 4 (nach Erholung) unterscheiden sich die beiden Gruppen im Mittelwertsvergleich **nicht** (Welch-Test für unabhängige Stichproben; $T_{(21,2)} = 1,76$; $p = 0,093$); allerdings zeigte sich ein positiver Trend ($p < 0,1$).

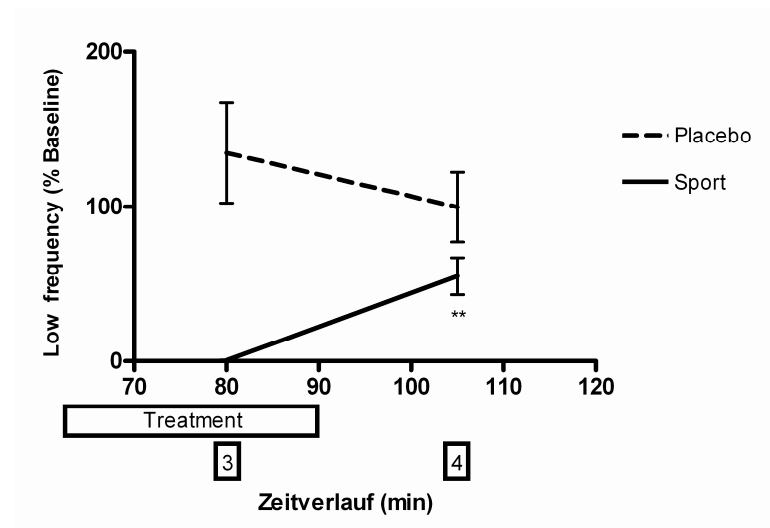


Abb. 14: Änderung der Herzfrequenzvariabilität in der Erholungsphase nach Sport vs. Placebo-sport zu den Zeitpunkten 3 (während Treatment) und 4 (nach Erholung); ** $p = 0,001$ Vergleich beider Zeitpunkte innerhalb der Versuchsgruppe (T-Test für abhängige Stichproben).

Analyse des Frequenzspektrums *High frequency*

In der Varianzanalyse ergab sich **kein** signifikanter Interaktionseffekt Gruppe x Zeit; sowohl der Haupteffekt Gruppe als auch der Haupteffekt Zeit erwiesen sich als signifikant (s. Tab. 11). Post-hoc-Analysen wurden der Konsistenz der Arbeit halber trotzdem durchgeführt (s. Abb. 15). Es zeigte sich wie erwartet **keine** signifikante Änderung der Herzfrequenzvariabilität in der Placebogruppe (T-Test für abhängige Stichproben; $T_{(14)} = -1,98$; $p = 0,067$). Zum Zeitpunkt 4 (nach Erholung) unterscheiden sich beide Gruppen im Mittelwertsvergleich signifikant (s. Abb. 15); dies muss bei der Prüfung der Hypothese 3 berücksichtigt werden.

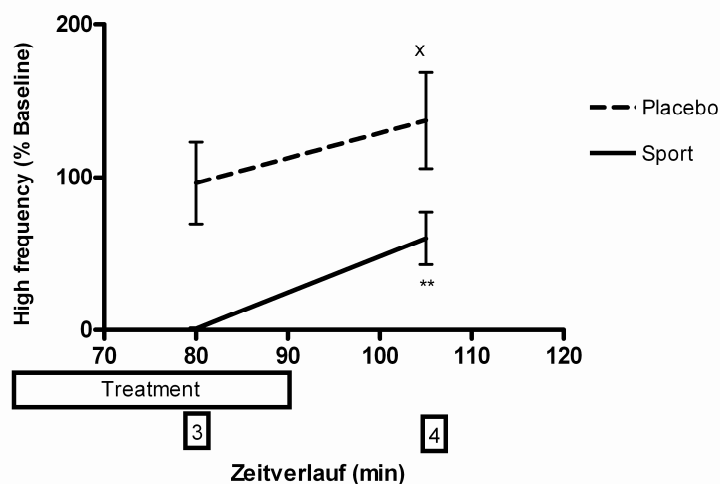


Abb. 15: Änderung der Herzfrequenzvariabilität in der Erholungsphase nach Sport vs. Placebo-sport zu den Zeitpunkten 3 (während Treatment) und 4 (nach Erholung); $x p = 0,042$ Vergleich beider Gruppen zum Zeitpunkt 4 (Welch-Test für unabhängige Stichproben); $** p = 0,004$ Vergleich beider Zeitpunkte innerhalb der Versuchsgruppe (T-Test für abhängige Stichproben).

Zusammenfassend kann die Hypothese H 2, dass sich Herzfrequenz und HRV in der Erholungsphase derart unterschiedlich verhalten, dass sich eine Interaktion Gruppe x Zeit ergibt, angenommen werden für die Parameter der Zykluslänge (RR-Intervall), SDNN, RMSSD und *Low frequency*. Für den Parameter NN 50 ergab sich zwar keine signifikante Interaktion, jedoch war ein Trend zu erkennen (s. Tab. 11). Der Konsistenz der Arbeit halber wurden in allen Fällen Post-hoc-Analysen durchgeführt. Hier zeigte sich – analog zur Hypothese 2 – in allen Fällen eine signifikante Änderung der Herzfrequenz und HRV in der Versuchsgruppe von Zeitpunkt 3 zu Zeitpunkt 4 (s. Abb. 9-15). In der Kontrollgruppe zeigte sich bei **keinem** Parameter eine signifikante Änderung von Zeitpunkt 3 zu Zeitpunkt 4. Der Mittelwertsvergleich zwischen den Gruppen zum Zeitpunkt 4 (T-Test für unabhängige Stichproben) ergab lediglich in der Zyklus-

länge (RR-Intervall) und beim Frequenzspektrum *High frequency* einen signifikanten Mittelwertsunterschied (s. Abb. 9+15). Für alle anderen Parameter kann zum Zeitpunkt 4 die Mittelwertgleichheit zwischen den Gruppen angenommen werden; dies stellt eine optimale Voraussetzung dar, um die Änderung von Herzfrequenz und HRV während des TSST zu beurteilen (Hypothese H 3).

Die Hypothese H 2.1, dass die Herzfrequenz in der Versuchsgruppe in der Erholungsphase stärker abfällt als in der Kontrollgruppe, wird somit angenommen; die Hypothese H 2.2, dass die HRV in der Versuchsgruppe in der Erholungsphase nach Sport stärker ansteigt als in der Kontrollgruppe, wird – mit Ausnahme der genannten Einschränkungen – ebenfalls angenommen.

5.1.3 HYPOTHESE 3: HERZFREQUENZ UND HERZFREQUENZVARIABILITÄT UNTER STRESS

Tab. 12: 2 (Gruppe) x 3 (Zeit) MANOVA zu den Messzeitpunkten 4 (nach Erholung), 5 und 6 (TSST 1 und 2). Fett markiert sind Ergebnisse mit $p < 0,05$.

<u>Parameter</u>	<u>Haupteffekt Gruppe</u>		<u>Haupteffekt Zeit</u>		<u>Interaktion Gruppe x Zeit</u>	
<u>RR-Intervall (% BL)</u>	$F_{(1,27)} = 6,28$	$p = 0,019$	$F_{(2,54)} = 17,0$	$p < 0,001$	$F_{(2,54)} = 4,49$	$p = 0,016$
<u>SDNN (% BL)</u>	$F_{(1,27)} = 3,76$	$p = 0,063$	$F_{(1,6;44,0)} = 5,01$	$p = 0,016$	$F_{(1,6;44,0)} = 1,86$	$p = 0,174$
<u>RMSSD (% BL)</u>	$F_{(1,27)} = 0,44$	$p = 0,511$	$F_{(2,54)} = 4,21$	$p = 0,02$	$F_{(2,54)} = 2,9$	$p = 0,066$
<u>NN 50 (abs.)</u>	$F_{(1,27)} = 0,008$	$p = 0,931$	$F_{(1,6;42,2)} = 3,3$	$p = 0,058$	$F_{(1,6;42,2)} = 4,08$	$p = 0,033$
<u>Total power (% BL)</u>	$F_{(1,27)} = 3,37$	$p = 0,077$	$F_{(1,6;44,0)} = 3,68$	$p = 0,042$	$F_{(1,6;44,0)} = 0,77$	$p = 0,443$
<u>Low frequency (% BL)</u>	$F_{(1,27)} = 0,144$	$p = 0,707$	$F_{(2,54)} = 3,23$	$p = 0,048$	$F_{(2,54)} = 2,87$	$p = 0,065$
<u>High frequency (% BL)</u>	$F_{(1,27)} = 0,42$	$p = 0,522$	$F_{(2,54)} = 2,8$	$p = 0,07$	$F_{(2,54)} = 2,82$	$p = 0,068$

Post-hoc-Tests

Bei signifikanter Interaktion Gruppe x Zeit wurde als Post-hoc-Test für jede Gruppe separat eine Messwiederholungs-ANOVA durchgeführt, um die Änderung der Herzfrequenz mittels paarweiser Vergleiche zu analysieren. Die Ergebnisse der Post-hoc-Tests sind in den graphischen Darstellungen der einzelnen Parameter integriert. Für die Parameter RMSSD und die Frequenzspektren *Low frequency* und *High frequency*, bei denen sich ein positiver Trend ergab (s. Tab. 12), wurden ebenfalls Post-hoc-Tests gerechnet. Der Konsistenz der Arbeit wegen wurden für die Parameter SDNN und *Total power* ebenfalls Post-hoc-Tests durchgeführt.

Weiterhin wurden als Post-hoc-Tests Mittelwertsvergleiche zwischen den Gruppen zu den Zeitpunkten 4, 5 und 6 durchgeführt (T-Test für unabhängige Stichproben). Bei signifikantem Haupteffekt Zeit wurden – sofern keine signifikante Interaktion Gruppe x Zeit vorlag – als Post-hoc-Test die einzelnen Zeitpunkte des gesamten Probandenkollektivs mittels paarweiser Vergleich-

che untereinander verglichen. Dabei zeigte sich, dass bei drei Parametern (SDNN, *Total power*, *Low frequency*) eine signifikante Änderung der HRV während des TSST auftrat; diese trat jedoch nicht zu Beginn des Tests, sondern erst in der zweiten Testphase (Messzeitpunkt 6) auf.

Tab. 13: Ergebnisse der Post-hoc-Tests bei signifikantem Haupteffekt Zeit; paarweise Vergleiche der Messzeitpunkte 4, 5 und 6 des gesamten Probandenkollektivs.

Zeitpunkt	SDNN (% BL)		RMSSD (% BL)		Total power (% BL)		Low frequency (% BL)	
<u>4:5</u>	4 = 5	p = 1,00	4 = 5	p = 0,923	4 = 5	p = 1,00	4 = 5	p = 0,572
<u>4:6</u>	4 > 6	p = 0,032	4 = 6	p = 0,054	4 = 6	p = 0,130	4 = 6	p = 0,791
<u>5:6</u>	5 > 6	p = 0,004	5 = 6	p = 0,173	5 > 6	p = 0,023	5 > 6	p = 0,046

H 3.1 Verhalten der Herzfrequenz während des TSST

In der Varianzanalyse ergab sich ein signifikanter Interaktionseffekt Gruppe x Zeit (s. Tab. 12). In den Post-hoc-Tests (für Versuchs- und Kontrollgruppe getrennt jeweils eine ANOVA mit den Messzeitpunkten 4-6 als abhängigen Faktoren) zeigte sich in der Placebogruppe ein signifikanter Anstieg der Herzfrequenz während des Stresstests; in der Versuchsgruppe konnte **keine** signifikante Änderung der Herzfrequenz nachgewiesen werden (s. Abb. 16). Der Mittelwertsvergleich zwischen den Gruppen ergab zum Zeitpunkt 4 einen signifikanten Mittelwertsunterschied (T-Test für unabhängige Stichproben zum Zeitpunkt 4; $T_{(27)} = 3,79$; $p = 0,001$); zu den Zeitpunkten 5 und 6 konnte **kein** signifikanter Mittelwertsunterschied nachgewiesen werden (T-Test für unabhängige Stichproben zum Zeitpunkt 5: $T_{(27)} = 2,0$; $p = 0,056$; zum Zeitpunkt 6: $T_{(27)} = 1,28$; $p = 0,211$).

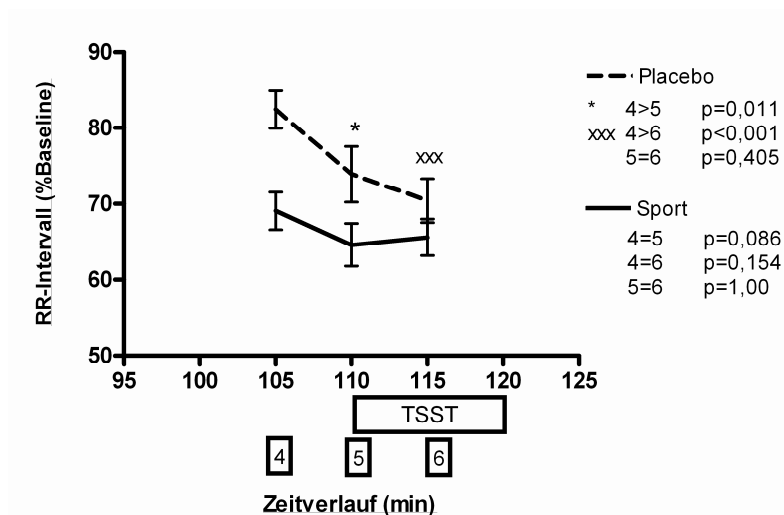


Abb. 16: Verhalten der Herzfrequenz während des TSST zu den Zeitpunkten 4 (nach Erholung), 5 und 6 (TSST 1 und 2); die Ergebnisse der paarweisen Vergleiche im Post-hoc-Test der jeweiligen Gruppe sind unterhalb der Legende aufgeführt.

H 3.2 Verhalten der Herzfrequenzvariabilität während des TSST

Analyse des Parameters SDNN

In der 2 (Gruppe) x 3 (Zeit) MANOVA ergab sich **keine** Interaktion Gruppe x Zeit (s. Tab.12); die Ergebnisse der Post-hoc-Tests für den positiven Haupteffekt Zeit sind in Tab. 13 aufgeführt. Der Konsistenz der Arbeit halber wurden trotz nicht-signifikanter Interaktion als Post-hoc-Tests für beide Gruppen separat eine ANOVA durchgeführt; hierbei zeigte sich nur in der Placebo-Gruppe eine signifikante Abnahme der HRV (s. Abb. 17). Der Mittelwertsvergleich zwischen den Gruppen ergab zu **keinem** Zeitpunkt einen signifikanten Mittelwertsunterschied (T-Test für unabhängige Stichproben zum Zeitpunkt 4: $T_{(27)} = 1,74$; $p = 0,093$; zum Zeitpunkt 5: $T_{(27)} = 2,02$; $p = 0,053$; zum Zeitpunkt 6: $T_{(27)} = 0,54$; $p = 0,591$).

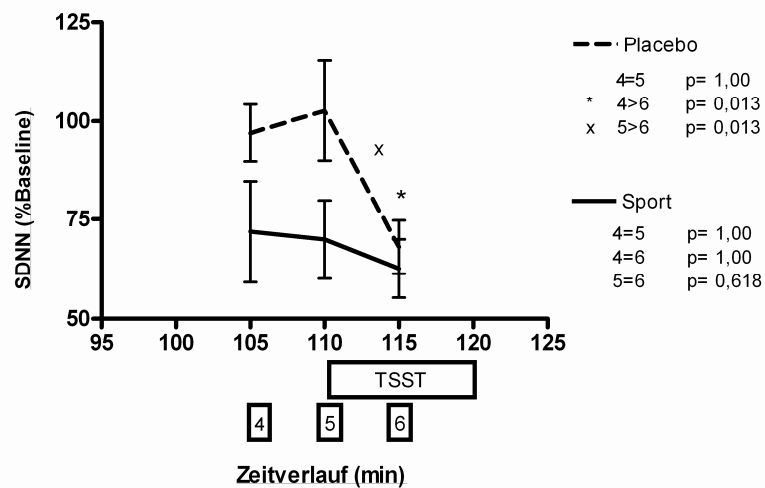


Abb. 17: Verhalten der HRV (SDNN) während des TSST zu den Zeitpunkten 4 (nach Erholung), 5 und 6 (TSST 1 und 2); die Ergebnisse der paarweisen Vergleiche im Post-hoc-Test der jeweiligen Gruppe sind unterhalb der Legende aufgeführt.

Analyse des Parameters RMSSD

In der 2 (Gruppe) x 3 (Zeit) MANOVA ergab sich **keine** Interaktion Gruppe x Zeit; es ist lediglich ein Trend zu verzeichnen (s. Tab.12); die Ergebnisse der Post-hoc-Tests für den positiven Haupteffekt Zeit sind in Tab. 13 aufgeführt. Der Konsistenz der Arbeit halber wurde trotz nicht-signifikanter Interaktion als Post-hoc-Test für beide Gruppen separat eine ANOVA durchgeführt; hierbei zeigte sich nur in der Placebogruppe eine signifikante Abnahme der HRV (s. Abb. 18). Der Mittelwertsvergleich zwischen den Gruppen ergab zu **keinem** Zeitpunkt einen signifikanten Mittelwertsunterschied (T-Test für unabhängige Stichproben zum Zeitpunkt 4: $T_{(27)} = 1,51$; $p = 0,143$; zum Zeitpunkt 5: $T_{(27)} = 0,37$; $p = 0,716$; zum Zeitpunkt 6: $T_{(27)} = -0,19$; $p = 0,850$).

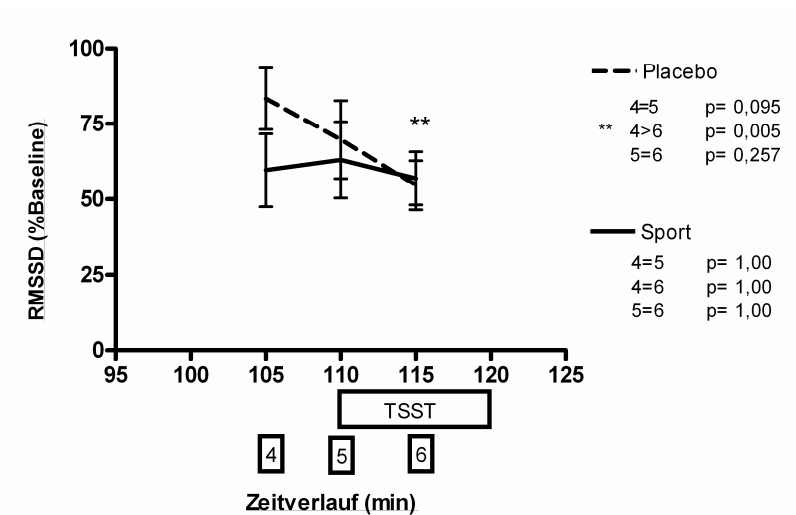


Abb. 18: Verhalten der HRV (RMSSD) während des TSST zu den Zeitpunkten 4 (nach Erholung), 5 und 6 (TSST 1 und 2); die Ergebnisse der paarweisen Vergleiche im Post-hoc-Test der jeweiligen Gruppe sind unterhalb der Legende aufgeführt.

Analyse des Parameter NN 50

In der Varianzanalyse zeigte sich ein signifikanter Interaktionseffekt Gruppe x Zeit (s. Tab. 12). Als Post-hoc-Test wurde für beide Gruppen separat eine ANOVA durchgeführt; hierbei zeigte sich nur in der Placebogruppe eine signifikante Abnahme der HRV (s. Abb. 19). Der Mittelwertsvergleich zwischen den Gruppen ergab zu **keinem** Zeitpunkt einen signifikanten Mittelwertsunterschied (T-Test für unabhängige Stichproben zum Zeitpunkt 4: $T_{(27)} = 0,802$; $p = 0,430$; zum Zeitpunkt 5: $T_{(27)} = -0,307$; $p = 0,761$; zum Zeitpunkt 6: $T_{(27)} = -1,0$; $p = 0,326$).

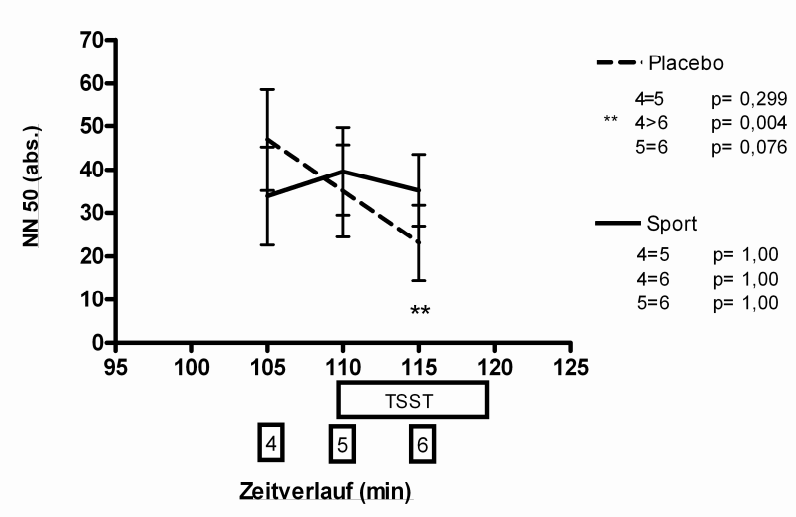


Abb. 19: Verhalten der HRV (NN 50) während des TSST zu den Zeitpunkten 4 (nach Erholung), 5 und 6 (TSST 1 und 2); die Ergebnisse der paarweisen Vergleiche im Post-hoc-Test der jeweiligen Gruppe sind unterhalb der Legende aufgeführt.

Analyse des Parameters *Total power* (% Baseline)

In der 2 (Gruppe) x 3 (Zeit) MANOVA ergab sich **keine** Interaktion Gruppe x Zeit (s. Tab. 12); die Ergebnisse der Post-hoc-Tests für den positiven Haupteffekt Zeit sind in Tab. 13 aufgeführt. Der Konsistenz der Arbeit halber wurde trotz nicht-signifikanter Interaktion als Post-hoc-Test für beide Gruppen separat eine ANOVA durchgeführt; hierbei zeigte sich in **keiner** Gruppe eine signifikante Änderung der HRV (s. Abb. 20). Der Mittelwertsvergleich zwischen den Gruppen ergab zu **keinem** Zeitpunkt einen signifikanten Mittelwertsunterschied (T-Test für unabhängige Stichproben zum Zeitpunkt 4: $T_{(27)} = 1,73$; $p = 0,095$; zum Zeitpunkt 5: $T_{(27)} = 1,3$; $p = 0,205$; zum Zeitpunkt 6: $T_{(27)} = 1,24$; $p = 0,225$).

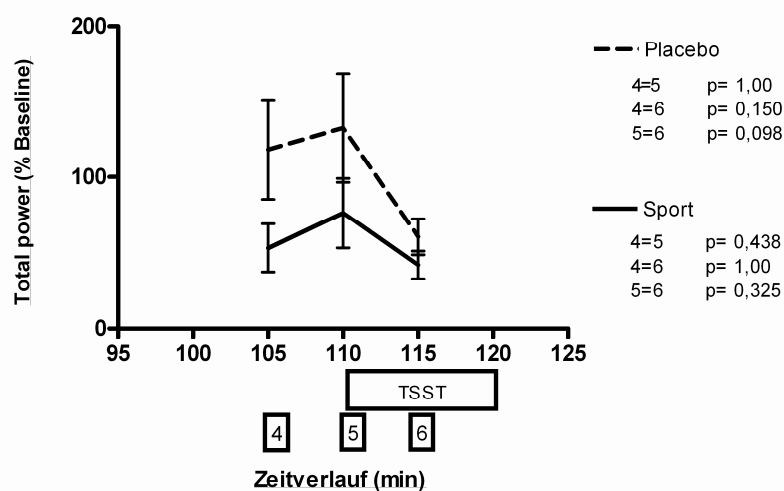


Abb. 20: Verhalten der HRV (*Total power*) während des TSST zu den Zeitpunkten 4 (nach Erholung), 5 und 6 (TSST 1 und 2); die Ergebnisse der paarweisen Vergleiche im Post-hoc-Test der jeweiligen Gruppe sind unterhalb der Legende aufgeführt.

Analyse des Frequenzspektrums *Low frequency* (% Baseline)

In der 2 (Gruppe) x 3 (Zeit) MANOVA ergab sich **keine** Interaktion Gruppe x Zeit; es ist lediglich ein Trend zu verzeichnen (s. Tab. 12); die Ergebnisse der Post-hoc-Tests für den positiven Haupteffekt Zeit sind in Tab. 13 aufgeführt. Aufgrund des positiven Trends wurde als Post-hoc-Test für beide Gruppen separat eine ANOVA durchgeführt; hierbei zeigte sich bei **keiner** Gruppe eine signifikante Änderung der HRV (s. Abb. 21). Der Mittelwertsvergleich zwischen den Gruppen ergab zu **keinem** Zeitpunkt einen signifikanten Mittelwertsunterschied (Welch-Test für unabhängige Stichproben zum Zeitpunkt 4: $T_{(21,2)} = 1,76$; $p = 0,093$; T-Test für unabhängige Stichproben zum Zeitpunkt 5: $T_{(27)} = -0,57$; $p = 0,577$; zum Zeitpunkt 6: $T_{(27)} = 0,271$; $p = 0,789$).

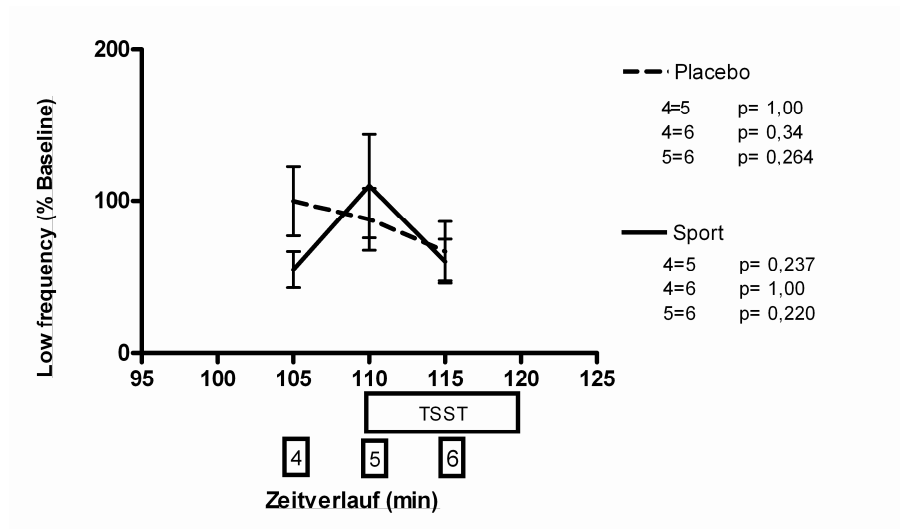


Abb. 21: Verhalten der HRV (Low frequency) während des TSST zu den Zeitpunkten 4 (nach Erholung), 5 und 6 (TSST 1 und 2); die Ergebnisse der paarweisen Vergleiche im Post-hoc-Test der jeweiligen Gruppe sind unterhalb der Legende aufgeführt.

Analyse des Frequenzspektrums High frequency (% Baseline)

In der 2 (Gruppe) x 3 (Zeit) MANOVA ergab sich **keine** Interaktion Gruppe x Zeit; es ist lediglich ein Trend zu verzeichnen (s. Tab. 12); die Ergebnisse der Post-hoc-Tests für den positiven Haupteffekt Zeit sind in Tab. 13 aufgeführt. Aufgrund des positiven Trends wurde als Post-hoc-Test für beide Gruppen separat eine ANOVA durchgeführt; hierbei zeigte sich bei **keiner** Gruppe eine signifikante Änderung der HRV (s. Abb. 22). Der Mittelwertsvergleich zwischen den Gruppen ergab zum Zeitpunkt 4 einen signifikanten Mittelwertsunterschied zwischen den Gruppen; zum Zeitpunkt 5 und 6 konnte **kein** Mittelwertsunterschied nachgewiesen werden (Welch-Test für unabhängige Stichproben zum Zeitpunkt 4: $T_{(21,5)} = 2,16$; $p = 0,042$; T-Test für unabhängige Stichproben zum Zeitpunkt 5: $T_{(27)} = -0,15$; $p = 0,884$; zum Zeitpunkt 6: $T_{(27)} = -0,153$; $p = 0,880$).

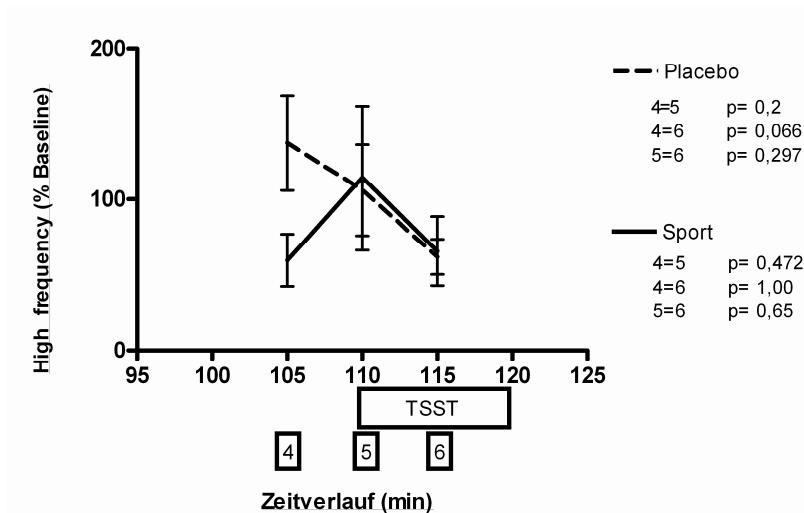


Abb. 22: Verhalten der HRV (*High frequency*) während des TSST zu den Zeitpunkten 4 (nach Erholung), 5 und 6 (TSST 1 und 2); die Ergebnisse der paarweisen Vergleiche im Post-hoc-Test der jeweiligen Gruppe sind unterhalb der Legende aufgeführt.

Die Hypothese H 3, dass die Teilnahme am TSST zu einer stärkeren Änderung von Herzfrequenz und HRV in der Versuchsgruppe führte als in der Kontrollgruppe, kann angenommen werden für die Herzfrequenz und den Parameter NN 50. Hier zeigte sich jeweils eine signifikante Interaktion Gruppe x Zeit in der Varianzanalyse; der Post-hoc-Test ergab, dass lediglich in der Kontrollgruppe eine Änderung der untersuchten Parameter auftrat, die jedoch nicht zu einem Mittelwertsunterschied zwischen den Gruppen zu den Zeitpunkten 5 und 6 führte (s. Abb. 16 und 19).

Bei den Parametern RMSSD, *Low frequency* und *High frequency* trat zwar keine signifikante Interaktion auf, jedoch konnte ein Trend nachgewiesen werden. Die Post-hoc-Tests zeigten für den Parameter RMSSD nur in der Kontrollgruppe eine Verringerung der HRV (s. Abb. 18); dies führte jedoch nicht zu einem Mittelwertsunterschied zwischen den Gruppen. In den Post-hoc-Analysen für die Frequenzspektren LF und HF wurde weder in der Versuchs- noch in der Kontrollgruppe eine signifikante Änderung der HRV während des TSST nachgewiesen (s. Abb. 21 und 22).

Die Hypothese H 3 muss somit für die Parameter der Spektralanalyse verworfen werden; in der Zeitbereichsanalyse kann sie lediglich für die Zykluslänge (RR-Intervall) und den Parameter NN 50 angenommen werden.

5.1.4 HYPOTHESE 4: VERLAUFSBEOBACHTUNG NACH DEM TSST

Tab. 14: 2 (Gruppe) x 6 (Zeit) MANOVA zu den Messzeitpunkten 6 (TSST), 7-11 (Verlaufsbeobachtung)

Paramter	Haupteffekt Gruppe		Haupteffekt Zeit		Interaktion Gruppe x Zeit	
	F	p	F	p	F	p
RR-Intervall (% BL)	F_(1,27) = 8,2	p = 0,008	F_(2,9;77,8) = 71,39	p < 0,001	F _(2,9;77,8) = 0,78	p = 0,502
SDNN (% BL)	F _(1,27) = 0,73	p = 0,399	F_(3;80,5) = 7,78	p < 0,001	F _(3;80,5) = 1,5	p = 0,222
RMSSD (% BL)	F _(1,27) = 0,92	p = 0,347	F_(2,6;69,4) = 6,51	p = 0,001	F _(2,6;69,4) = 1,09	p = 0,353
NN 50 (abs.)	F _(1,27) = 0,02	p = 0,884	F_(2,6;69,6) = 10,3	p < 0,001	F _(2,6;69,6) = 1,31	p = 0,278
Total power (% BL)	F _(1,27) = 0,01	p = 0,912	F _(1,3;34,4) = 1,68	p = 0,206	F _(1,3;34,4) = 1,32	p = 0,269
Low frequency (% BL)	F _(1,27) = 0,45	p = 0,510	F _(2,7;72,5) = 2,44	p = 0,078	F _(2,7;72,5) = 1,16	p = 0,328
High frequency (% BL)	F _(1,27) = 0,049	p = 0,827	F _(1,1;29,2) = 1,05	p = 0,320	F _(1,1;29,2) = 1,0	p = 0,333

Post-hoc-Tests

Tab. 15: Ergebnisse der Post-hoc-Tests bei signifikantem Haupteffekt Zeit; paarweise Vergleiche der Messzeitpunkte 6-11 des gesamten Probandenkollektivs. Fett markiert sind Ergebnisse mit $p < 0,05$.

Zeitpunkt	RR-Intervall (% BL)		SDNN (% BL)		RMSSD (% BL)		NN 50 (abs.)	
	6 < 7	p	6 < 7	p	6 < 7	p	6 < 7	p
<u>6:7</u>	6 < 7	p < 0,001	6 < 7	p = 0,009	6 < 7	p = 0,002	6 < 7	p = 0,004
<u>6:8</u>	6 < 8	p < 0,001	6 < 8	p = 0,012	6 < 8	p = 0,002	6 < 8	p = 0,004
<u>6:9</u>	6 < 9	p < 0,001	6 < 9	p = 0,009	6 < 9	p < 0,001	6 < 9	p < 0,001
<u>6:10</u>	6 < 10	p < 0,001	6 < 10	p = 0,007	6 = 10	p = 0,06	6 < 10	p = 0,001
<u>6:11</u>	6 < 11	p < 0,001	6 < 11	p < 0,001	6 < 11	p = 0,001	6 < 11	p < 0,001
<u>7:8</u>	7 < 8	p = 0,028	7 = 8	p = 1,00	7 = 8	p = 1,00	7 = 8	p = 1,00
<u>7:9</u>	7 = 9	p = 0,059	7 = 9	p = 1,00	7 = 9	p = 1,00	7 = 9	p = 1,00
<u>7:10</u>	7 = 10	p = 0,754	7 = 10	p = 1,00	7 = 10	p = 1,00	7 = 10	p = 1,00
<u>7:11</u>	7 = 11	p = 0,139	7 = 11	p = 1,00	7 = 11	p = 1,00	7 = 11	p = 1,00
<u>8:9</u>	8 = 9	p = 1,00	8 = 9	p = 1,00	8 = 9	p = 1,00	8 = 9	p = 1,00
<u>8:10</u>	8 = 10	p = 1,00	8 = 10	p = 1,00	8 = 10	p = 1,00	8 = 10	p = 1,00
<u>8:11</u>	8 = 11	p = 1,00	8 = 11	p = 1,00	8 = 11	p = 1,00	8 = 11	p = 1,00
<u>9:10</u>	9 = 10	p = 1,00	9 = 10	p = 1,00	9 = 10	p = 1,00	9 = 10	p = 1,00
<u>9:11</u>	9 = 11	p = 1,00	9 = 11	p = 1,00	9 = 11	p = 1,00	9 = 11	p = 1,00
<u>10:11</u>	10 = 11	p = 1,00	10 = 11	p = 1,00	10 = 11	p = 1,00	10 = 11	p = 1,00

Da sich bei keinem Parameter eine signifikante Interaktion Gruppe x Zeit ergab, wurden Post-

hoc-Tests nur bei signifikantem Haupteffekt Zeit durchgeführt; diese erfolgten durch paarweise Vergleiche der einzelnen Messzeitpunkte des gesamten Probandenkollektivs. Die Erholung erfolgte demnach rasch; schon innerhalb der fünf Minuten zwischen Messzeitpunkt 6 (TSST 2) und 7 (Verlauf 1) hatten sich Herzfrequenz und HRV wieder weitgehend normalisiert.

Zusammenfassend muss die Hypothese, dass sich Herzfrequenz und HRV in der Erholungsphase nach dem TSST unterschiedlich verhalten, verworfen werden; in der 2 (Gruppe) x 6 (Zeit) MANOVA zu den Messzeitpunkten 6-11 konnte bei **keinem** Parameter eine signifikante Interaktion Gruppe x Zeit nachgewiesen werden. Die graphische Darstellung des Kurvenverlaufs findet sich im Anhang (s. Abb. 23-29).

5.1.5 HYPOTHESE 5: VERBESSERT SPORT DIE STIMMUNG?

Zur Prüfung der Hypothesen H 5 und H 6 werden die Ergebnisse des MDBF 2 als Vergleichswert herangezogen, weil dieser im Versuchsprotokoll am ehesten dem Messzeitpunkt Baseline 2 entspricht, der in den übrigen Berechnungen als Ausgangspunkt gewählt wurde. Um zu überprüfen, ob Sport zu Verringerung von Unruhe und Besserung der Stimmung beitrug, wurde eine 2 x 2 MANOVA mit den MDBF 2 und 3 als abhängigen und der Zugehörigkeit zu Versuchs- oder Kontrollgruppe als unabhängigen Faktoren gerechnet. Die Ergebnisse sind Tab. 16 dargestellt.

Tab. 16: 2 (Gruppe) x 2 (Zeit) MANOVA unter Verwendung der MDBF 2 und 3. Fett markiert sind Ergebnisse mit $p < 0,05$.

<u>Skala des MDBF</u>	<u>Haupteffekt Gruppe</u>		<u>Haupteffekt Zeit</u>		<u>Interaktion Gruppe x Zeit</u>	
<u>Gute/ schlechte Stimmung</u>	$F_{(1,27)} = 3,06$	$p = 0,092$	$F_{(1,27)} = 1,77$	$p = 0,194$	$F_{(1,27)} = 0,002$	$p = 0,964$
<u>Wachheit/ Müdigkeit</u>	$F_{(1,27)} = 1,93$	$p = 0,176$	$F_{(1,27)} = 2,91$	$p = 0,100$	$F_{(1,27)} = 3,73$	$p = 0,064$
<u>Ruhe / Unruhe</u>	$F_{(1,27)} = 1,91$	$p = 0,178$	$F_{(1,27)} = 0,59$	$p = 0,450$	$F_{(1,27)} = 8,22$	$F_{(1,27)} = 0,008$

Post-hoc-Tests

Als Post-hoc-Tests wurden bei positiver Interaktion Gruppe x Zeit – also bei der Unterkategorie Ruhe/Unruhe des MDBF – abhängige T-Tests der MDBF 2 und 3 für Versuchs- und Kontrollgruppe getrennt durchgeführt. Hierbei ergab sich **keine** signifikante Änderung der Befindlichkeit (T-Test für abhängige Stichproben Kontrollgruppe: $T_{(14)} = -2,1$; $p = 0,054$; T-Test für abhängige Stichproben Versuchsgruppe: $T_{(13)} = 2,05$; $p = 0,061$). Der Mittelwertsvergleich zwischen den Gruppen ergab, dass zum Ausgangszeitpunkt (MDBF 2) **kein** Unterschied zwischen den Gruppen bestand; im MDBF 3 gab die Versuchsgruppe ein stärkeres Maß an Unruhe an (reflektiert im niedrigeren Mittelwert); für den MDBF 3 wiesen wir einen signifikanten Mittelwertsunterschied

zwischen den Gruppen nach (s. Tab. 17).

Tab. 17: Ergebnisse des Post-hoc-Tests durch Mittelwertsvergleich zwischen den Gruppen (T-Test für unabhängige Stichproben); fett markiert sind Ergebnisse mit $p < 0,05$.

	<u>Gruppe</u>	<u>M</u>	<u>SD</u>	<u>T_(df)</u>	<u>p</u>
MDBF 2 (Baseline) Kategorie Ruhe/Unruhe 2	Placebo N = 15	16,7	2,0	T ₍₂₇₎ = -0,52	p = 0,606
	Verum N = 14	17,1	1,4		
MDBF 3 (nach Sport) Kategorie Ruhe/Unruhe 3	Placebo N = 15	17,6	2,0	T ₍₂₇₎ = 2,48	p = 0,020
	Verum N = 14	15,6	2,4		

Zusammenfassend ergibt sich, dass die Hypothese H 5, dass Sport unmittelbar zu einer Verbesserung der Stimmung und Verringerung von Unruhe führt, abgelehnt werden muss. Lediglich in der Unterkategorie Ruhe/Unruhe des MDBF konnte eine signifikante Interaktion Gruppe x Zeit nachgewiesen werden (s. Tab. 16). Die Post-hoc-Tests ergaben, dass im MDBF 3 ein Mittelwertsunterschied zwischen den Gruppen bestand, der zuvor nicht aufgetreten war. Bei Betrachtung der Mittelwerte zeigte sich, dass die Sportgruppe – entgegen der Hypothese H 5 – sogar niedrigere Werte im MDBF 3 angegeben hatte, die für ein höheres Maß an Unruhe sprechen.

5.1.6 HYPOTHESE 6: FÜHRT DIE TEILNAHME AM TSST ZU VERMEHRTER UNRUHE UND VERSCHLECHTERUNG DER STIMMUNG?

Um zu überprüfen, ob die Teilnahme am TSST zu einer Zunahme von Unruhe und Verschlechterung der Stimmung führte, wurde eine 2 x 2 MANOVA mit den MDBF 2 und 4 als abhängigen und der Zugehörigkeit zu Versuchs- oder Kontrollgruppe als unabhängigen Faktoren gerechnet. Die Ergebnisse sind in Tab. 18 dargestellt.

Tab. 18: 2 (Gruppe) x 2 (Zeit) MANOVA unter Verwendung der MDBF 2 und 4. Fett markiert sind Ergebnisse mit $p < 0,05$.

<u>Skala des MDBF</u>	<u>Haupteffekt Gruppe</u>		<u>Haupteffekt Zeit</u>		<u>Interaktion Gruppe x Zeit</u>	
<u>Gute/ schlechte Stimmung</u>	F _(1,27) = 1,82	p = 0,189	F_(1,27) = 16,63	p < 0,001	F _(1,27) = 0,04	p = 0,845
<u>Wachheit/ Müdigkeit</u>	F _(1,27) = 0,17	p = 0,687	F _(1,27) = 3,46	p = 0,074	F _(1,27) = 0,69	p = 0,414
<u>Ruhe / Unruhe</u>	F _(1,27) = 0,21	p = 0,651	F_(1,27) = 32,07	p < 0,001	F _(1,27) = 0,01	p = 0,915

Die Hypothese H 6, dass die Teilnahme am TSST zu einer Verschlechterung der Stimmung und Zunahme von Unruhe führt, kann angenommen werden aufgrund des signifikanten Haupteffekts Zeit in der Varianzanalyse (s. Tab. 18). Bei Betrachtung der Mittelwerte (s. Tab. 19) ist zu er-

kennen, dass die Mittelwerte des MDBF 4 deutlich niedriger ausfallen als die des MDBF 2, was mit einer Zunahme von Unruhe und Verschlechterung der Stimmung gleichzusetzen ist.

Aufgrund der nicht signifikanten Interaktion Gruppe x Zeit und des nicht signifikanten Haupteffekts Gruppe ist die Annahme abzulehnen, dass akuter Sport zur Abschwächung des oben beschriebenen Effektes der Stimmungsverschlechterung beiträgt. Post-hoc-Tests wurden bei nicht signifikanter Interaktion Gruppe x Zeit und bei Vergleich von lediglich zwei Zeitpunkten nicht gerechnet.

In Tab 19. sind die Mittelwerte und die Standardabweichung der MDBF 2-4 aufgeführt.

Tab. 19: Mittelwerte und Standardabweichung der MDBF 2-4 in Versuchs- und Kontrollgruppe.

	<u>Gruppe</u>	<u>M</u>	<u>SD</u>
MDBF 2 (Baseline) Gute/schlechte Stimmung 2	Placebo N = 15	18	1,4
	Verum N = 14	17,1	1,8
MDBF 3 (nach Sport) Gute/schlechte Stimmung 3	Placebo N = 15	18,3	1,6
	Verum N = 14	17,4	1,5
MDBF 4 (nach TSST) Gute/schlechte Stimmung 4	Placebo N = 15	15,7	3,2
	Verum N = 14	14,5	3,6
MDBF 2 (Baseline) Kategorie wach/müde 2	Placebo N = 15	16,2	2,8
	Verum N = 14	15,5	2,1
MDBF 3 (nach Sport) Kategorie wach/müde 3	Placebo N = 15	16,3	3,1
	Verum N = 14	14,4	2,1
MDBF 4 (nach TSST) Kategorie wach/müde 4	Placebo N = 15	15,3	3,3
	Verum N = 14	15,1	3,2
MDBF 2 (Baseline) Kategorie Ruhe/Unruhe 2	Placebo N = 15	16,7	2,0
	Verum N = 14	17,1	1,4
MDBF 3 (nach Sport) Kategorie Ruhe/Unruhe 3	Placebo N = 15	17,6	2,0
	Verum N = 14	15,6	2,4
MDBF 4 (nach TSST) Kategorie Ruhe/Unruhe 4	Placebo N = 15	12,8	4,6
	Verum N = 14	13,3	3,0

Schließlich wurde noch die Frage untersucht, ob die Probanden der Versuchsgruppe auf den visuellen Analogskalen eine niedrigere subjektive Belastung durch den TSST angaben als die Probanden der Kontrollgruppe. Die Auswertung der sechs visuellen Analogskalen ergab, dass sich die subjektive Einschätzung des Stressniveaus in beiden Gruppen **nicht** signifikant voneinander unterschied.

Tab. 20: Auswertung des subjektiven Stressempfindens mittels sechs visueller Analogskalen direkt im Anschluss an den TSST; die Skalen reichen von 0-10. Ergebnisse des Mittelwertsvergleichs durch unabhängige T-Tests.

	Gruppe	M	SD	T_(df)	p
VAS 1 Der Belastungstest war für mich neu.	Placebo N = 15	7,2	3,3	T ₍₂₇₎ = 0,36	p = 0,722
	Verum N = 14	6,7	4,0		
VAS 2 Der Belastungstest war für mich stressig.	Placebo N = 15	6,1	2,3	T ₍₂₇₎ = 0,35	p = 0,728
	Verum N = 14	5,7	2,7		
VAS 3 Die Aufgaben des Belastungstests waren für mich unvorhersehbar/bedrohlich.	Placebo N = 15	5,2	3,4	T ₍₂₇₎ = 0,38	p = 0,711
	Verum N = 14	4,7	3,0		
VAS 4 Ich hatte während des Belastungstests das Gefühl, die Situation nicht beherrschen/kontrollieren zu können.	Placebo N = 15	3,6	3,2	T ₍₂₇₎ = -1,12	p = 0,273
	Verum N = 14	4,8	2,7		
VAS 5 Ich habe mich bemüht, mich während des Belastungstests von meiner besten Seite zu zeigen.	Placebo N = 15	5,9	3,1	T ₍₂₇₎ = -0,24	p = 0,815
	Verum N = 14	6,1	2,4		
VAS 6 Ich war während des Belastungstests darüber besorgt, einen schlechten Eindruck zu machen.	Placebo N = 15	3,3	3,2	T ₍₂₇₎ = -1,4	p = 0,174
	Verum N = 14	5,0	3,1		

Die Hypothese H 6, dass die Teilnahme am TSST zu einer Verschlechterung der Stimmung und Zunahme von Unruhe führt, kann angenommen werden aufgrund der Ergebnisse der Varianzanalyse (s. Tab. 18). Abgelehnt werden muss jedoch die Annahme, dass dieser Effekt durch Sport abgeschwächt werde, da sich beide Gruppen in ihrer Reaktion auf Stress nicht voneinander unterscheiden (s. Tab. 18). Die Annahme, dass die Versuchsgruppe die Belastung durch den TSST auf den visuellen Analogskalen niedriger einstuft als die Kontrollgruppe, muss ebenfalls abgelehnt werden.

6. Diskussion

6.1 VERGLEICH DER ERGEBNISSE MIT DER LITERATUR

6.1.1 HYPOTHESE 1: HERZFREQUENZ UND HRV WÄHREND SPORT

H 1.1 Verhalten der Herzfrequenz unter Sport

Für jeden Probanden war bei der sportmedizinischen Voruntersuchung die individuelle Zielherzfrequenz ermittelt worden; am Versuchstag wurde die sportliche Belastung so reguliert, dass die Probanden ihre Zielherzfrequenz erreichten. Somit erübrigen sich für diesen Teil des Experiments Vergleiche mit der Literatur (s. auch Abschnitt 6.2.1).

H 1.2 Verhalten der HRV unter Sport vs. Placebosport

Die Anpassung der Herzfrequenzvariabilität während sportlicher Belastung erfolgt überwiegend in zwei Phasen. Zu Beginn der Belastung ist die veränderte HRV vor allem auf eine verminderte vagale Aktivität zurückzuführen, die über Barorezeptoren vermittelt wird. Mit zunehmender Dauer der Belastung nimmt die Sympathikusaktivität kontinuierlich zu. Die meisten Autoren beobachten während akuter sportlicher Aktivität eine Abnahme der spektralen Gesamtvariabilität (*total power*) und der absoluten Leistung im Frequenzbereich der *low frequency* und *high frequency* (Arai 1989, Hottenrott 2006, Perini 2003). Wir wiesen in der Versuchsgruppe eine signifikante Minderung aller drei Komponenten der HRV (TP, LF und HF) nach; in der Kontrollgruppe trat **keine** Änderung in der spektralen Gesamtvariabilität (TP) und im Frequenzbereich *low frequency* auf; im Frequenzbereich *high frequency* kam es zu einer signifikanten Abnahme der HRV, die jedoch niedriger ausfiel als in der Versuchsgruppe.

Das Verhalten der HRV in unserer Studie während Sport bzw. Placebosport entspricht somit weitestgehend dem Verhalten, das aufgrund der Literaturangaben zu erwarten war.

6.1.2 HYPOTHESE 2: ERHOLUNG NACH SPORT VS. PLACEBOSPORT

H 2.1 Verhalten der Herzfrequenz in der Erholungsphase nach Sport vs. Placebosport

In der Erholungsphase nach Sport ist die kurz-, mittel- und langfristige Erholung zu unterscheiden (5 min bis 72 h). Während dieser Zeit nimmt die Herzfrequenz exponentiell ab; die Indizes der HRV verhalten sich gegensinnig und nehmen im Verlauf der Erholungsphase immer weiter zu (Hottenrott 2006). In unserem Versuchsaufbau betrug die Erholungszeit nach der sportlichen Belastung bis zum nächsten Messzeitpunkt 4 exakt 15 Minuten; die Probanden befanden sich also noch in der mittelfristigen Erholungsphase zu Beginn des Stresstests. Darauf deutet auch die

Tatsache hin, dass die Herzfrequenz der Sportgruppe zum Zeitpunkt 4 im Mittel lediglich 69 % des Ausgangsniveaus Baseline 2 betrug. Die Probleme, die sich aus dieser Differenz in der Interpretation der Ergebnisse ergeben, sind im Abschnitt 6.2.2 aufgeführt.

H 2.2 Verhalten der HRV in der Erholungsphase nach Sport vs. Placebosport

Mit dem Verhalten der HRV in der Erholungsphase nach Sport beschäftigen sich einige Studien. Die Erholungszeit wird eingeteilt in kurz- bis mittelfristige (5-120 min) und langfristige Erholung (bis 72 h). Während der kurz- und mittelfristigen Erholung zeigt sich die Gesamtvariabilität meist noch erniedrigt; in dieser Phase findet der erste Anstieg im LF-Frequenzbereich statt. Erst später kommt es auch zu einem Anstieg im HF-Frequenzbereich, der dann im Sinne eines Rebound-Effektes den Ausgangswert sogar übersteigen kann. Allerdings beziehen sich diese Beobachtungen meist auf Belastungen bis zur Erschöpfung (Hautala 2001, Hottenrott 2006).

Arai und Mitarbeiter untersuchten das Verhalten der HRV bei gesunden Probanden in einer 30-minütigen Erholungsphase nach sportlicher Belastung. Bei sportlicher Betätigung waren sowohl der HF als auch der LF-Anteil an der Gesamtvariabilität deutlich abgefallen. In der Erholungsphase stiegen beide Parameter zunächst steil an (nach 1-2 min), fielen danach wieder etwas ab (nach 4-5 min) und erreichen schließlich wieder die Werte der frühen Erholungsphase (nach 8-9 min). Während des gesamten Beobachtungszeitraums (30 min) fand **keine** Normalisierung bis auf das Ausgangsniveau statt. Allerdings waren die Probanden im Gegensatz zu dieser Studie bis zur Erschöpfung belastet worden (Arai 1989). Hottenrott und Mitarbeiter beschreiben, dass das Erholungsverhalten der HRV wesentlich von der Intensität der Belastung abhängt. Sie belasteten einen Freizeitsportler 20 min lang bei 50 % seiner V_{02max} , bzw. bei 80 % seiner V_{02max} . Nach einer Erholungszeit von 15 Minuten wurden die prozentualen Anteile der LF- und HF-Frequenzspektren beurteilt. Dabei zeigte sich, dass im Protokoll mit intensiver Belastung der LF-Anteil nach der Erholungszeit im Vergleich zum Ruhewert deutlich erhöht war. Nach der extensiven Belastung hingegen stieg der HF-Anteil im Vergleich zum Ruhewert schwach an. Allerdings bezieht sich diese Studie lediglich auf eine Versuchsperson (Hottenrott 2006).

Wir erwarteten, in der Versuchsgruppe 15 min nach Ende der Belastung eine Erholung der Gesamtvariabilität nahezu bis auf das Ausgangsniveau zu finden, weil die Belastung nicht bis zur Erschöpfung erfolgte, sondern die Intensität der Belastung begrenzt war. Tatsächlich trat zwar eine deutliche Erholung ein; dennoch betrug die *Total power* in der Versuchsgruppe zum Zeitpunkt 4 nur 53 % des Ausgangswerts Baseline 2 (s. Abb. 13).

Für das Frequenzspektrum *low frequency* erwarteten wir in der Versuchsgruppe ebenfalls einen starken Anstieg in der Erholungsphase bis auf das Ausgangsniveau. Auch hier zeigte sich in der

Versuchsgruppe zwar eine deutliche Erholung, allerdings nur bis auf 55 % des Ausgangswerts Baseline 2 (s. Abb. 14). Entgegen unseren Erwartungen zeigte sich auch im Frequenzspektrum der *high frequency* in der Versuchsgruppe lediglich eine Erholung bis auf 60 % des Ausgangsniveaus (s. Abb. 15).

In der Kontrollgruppe, die lediglich leichte Dehnungsübungen betrieben hatte, erwarteten wir **keine** signifikante Änderung der HRV in der Erholungsphase. Dies traf für die Gesamtvariabilität und für den Frequenzbereich der *low frequency* zu (s. Abb. 13 und 14). Im Frequenzbereich der *high frequency* zeigte sich hingegen ein signifikanter Anstieg bis auf 137% des Ausgangsniveaus. Dies entspricht möglicherweise den Beobachtungen von Hottenrott (s. oben), der einen Anstieg im HF-Frequenzbereich nach leichter Belastung geschildert hatte.

Somit entsprach die Erholung der HRV in der Versuchsgruppe eher dem Verhalten nach einer intensiveren sportlichen Belastung, das Verhalten der HRV in der Kontrollgruppe entsprach eher dem erwarteten nach einer moderaten sportlichen Belastung.

6.1.3 HYPOTHESE 3: HERZFREQUENZ UND HERZFREQUENZVARIABILITÄT UNTER STRESS

H 3.1 Verhalten der Herzfrequenz während des TSST

Dass die Teilnahme am TSST zu einem signifikanten Anstieg der Herzfrequenz führt, wurde bereits wiederholt nachgewiesen. Die meisten Autoren unterscheiden bei der Auswertung drei Phasen des TSST: Nach Einweisung des Probanden hat der Proband fünf Minuten Zeit, um seine nachfolgende Rede zu einer fiktiven Bewerbungssituation vorzubereiten. Diese Vorbereitungsphase wird als Antizipationsphase bereits zum TSST gezählt. Als zweite Phase wird die fünfminütige freie Rede des Probanden gewertet und als dritte Phase die fünfminütige Kopfrechenaufgabe. Diesen drei Phasen entsprechen in unserem Versuchsprotokoll die Zeitpunkte 4-6 (s. auch Abschnitt 6.2.3). Wir konnten in der Kontrollgruppe eine Abnahme der Zykluslängen der RR-Intervalle bis auf 70 % des Ausgangswertes nachweisen. Dies entspricht einem Anstieg der Herzfrequenz um 42 % von 73 bpm zum Zeitpunkt 2 (Baseline 2) bis auf 104 bpm zum Zeitpunkt 6 (TSST 2). Das Verhalten der Herzfrequenz in der Kontrollgruppe stimmt damit gut mit den Literaturangaben überein; die meisten Autoren weisen einen Anstieg der Herzfrequenz um 25 bis 40 % im Vergleich zum Ausgangswert nach (Jönsson 2010, Kelly 2008, Kirschbaum 1993, Kudielka 2004).

Meines Wissens hat sich bislang keine Studie mit dem Verhalten der Herzfrequenz während des TSST nach akutem Sport befasst; daher sind keine Aussagen über das Verhalten der Herzfrequenz in der Versuchsgruppe im Vergleich mit der Literatur möglich.

H 3.2 Verhalten der HRV während des TSST

Jönsson und Mitarbeiter untersuchten die Reaktion von Probanden auf eine virtuelle Version des TSST. Sie beurteilten die Stressreaktion anhand des Verhaltens der Herzfrequenz, Veränderungen im Frequenzspektrum der *High-frequency* und Veränderungen der T-Welle; dabei konnten sie **keine** signifikante Änderung der *High-frequency* Komponente nachweisen, trotz eines signifikanten Anstiegs der Herzfrequenz. Dies interpretieren die Autoren dahingehend, dass der Anstieg der Herzfrequenz überwiegend durch sympathische Aktivierung vermittelt sei und weniger durch eine Minderung der parasympathischen Aktivität (Jönsson 2010). Die Ergebnisse von Jönsson und Mitarbeitern stimmen gut mit unseren Ergebnissen überein, da auch in der vorliegenden Studie weder in der Versuchs- noch in der Kontrollgruppe eine signifikante Änderung der *High-frequency* Komponente der HRV beobachtet wurde, obwohl die Herzfrequenz zumindest in der Kontrollgruppe signifikant anstieg.

Lackschewitz und Mitarbeiter untersuchten die Reaktion erwachsener ADHS-Patienten und gesunder Kontrollpersonen auf den TSST anhand der Herzfrequenz und anhand von Parametern der Zeitbereichs- und Frequenzanalyse der HRV (Lackschewitz 2008). Dabei wiesen sie in der Kontrollgruppe einen signifikanten Anstieg der Herzfrequenz und eine signifikante Verminderung der SDNN und RMSSD nach. Wir beobachteten ebenfalls in der Kontrollgruppe eine signifikante Verminderung der SDNN und RMSSD. Eine Analyse der Parameter NN 50 und der spektralen Gesamtvariabilität (*total power*) erfolgte in der Arbeit von Lackschewitz und Mitarbeitern nicht. Die Autoren wiesen in der Kontrollgruppe einen signifikanten Anstieg im Frequenzbereich der *low-frequency* sowie einen signifikanten Abfall im Bereich der *high-frequency* nach, allerdings erfolgte – im Gegensatz zu unserer Arbeit – die Analyse der *normalized-units* anstelle der absoluten Werte. In der vorliegenden Arbeit trat in der separaten Analyse beider Gruppen in **keiner** Gruppe eine signifikante Änderung der spektralen Aktivität im *low-frequency* oder *high-frequency* Bereich auf. Ein Grund für die Abweichung unserer Ergebnisse von der dargestellten Studie könnte darin liegen, dass die Probanden der Kontrollgruppe in unserer Studie Dehnungsübungen durchführten, die zu signifikanten Änderungen der Herzfrequenz, RMSSD und der *high-frequency* Komponente der HRV geführt hatten.

Hipwell und Mitarbeiter untersuchten die Reaktion auf den TSST bei vorpubertären Mädchen, die über ein hohes bzw. niedriges Ausmaß an somatischen Beschwerden klagten (Hipwell 2009). Die Kontrollgruppe mit dem geringen Ausmaß an somatischen Beschwerden soll mit der Kontrollgruppe dieser Studie verglichen werden. Leider veröffentlichten Hipwell und Mitarbeiter lediglich Ergebnisse zum Parameter RMSSD der HRV. Sie wiesen einen signifikanten Abfall der RMSSD während des TSST nach. Dies entspricht unseren Ergebnissen, da wir in der Kontroll-

gruppe ebenfalls eine signifikante Abnahme der RMSSD während des TSST nachweisen konnten.

Hjortskov und Mitarbeiter untersuchten den Einfluss von mentalem Stress an einem Computerarbeitsplatz auf die HRV (Hjortskov 2004). Zwölf Probandinnen wurden aufgefordert, Ziffern schnell und fehlerfrei auf der Tastatur des Computers einzugeben. Stress wurde zusätzlich erzeugt durch fehlende Unterstützung der Versuchsleiter und durch Hinzufügen von Gedächtnisaufgaben. Die Autoren konnten während der Stressphase eine signifikante Verminderung der *High-frequency* Komponente an der spektralen Gesamtaktivität nachweisen. Wir konnten entgegen unseren Erwartungen **keine** Verminderung der *High-frequency* Komponente während des TSST in der Kontrollgruppe nachweisen.

Schubert und Mitarbeiter untersuchten den Einfluss von kurzfristigem, emotionalen Stress auf die HRV von gesunden Probanden (Schubert 2009). Ebenso wie während des TSST mussten die Probanden mit einer kurzen Rede auf eine fiktive Situation reagieren. Entgegen ihren Erwartungen wiesen die Autoren einen Anstieg der SDNN und der *High-frequency* und *Low-frequency* Komponente der Gesamtvariabilität nach. Diese Ergebnisse lassen sich zumindest teilweise durch Änderungen der Atemfrequenz während der Rede erklären. Eine Studie von Beda und Mitarbeitern deutet darauf hin, dass sich der Einfluss der Atmung auf die HRV nicht lediglich auf das Frequenzspektrum der *High-frequency* beschränkt, was zuvor von anderen Autoren so angenommen worden war (Beda 2007). Diese Autoren empfehlen sogar, bei Studienprotokollen, die gesprochene Aufgaben beinhalten, auf die Auswertung der HRV zu verzichten, weil diese zu stark durch Veränderungen in der Atemfrequenz beeinflusst werde. Bernardi und Mitarbeiter wiesen nach, dass gesprochene Aufgaben zu einer Verlangsamung der Atemfrequenz führen; eine Verlangsamung der Atemfrequenz wiederum führt zu einem Anstieg im Frequenzspektrum der *low-frequency*. Insbesondere wenn keine Aufzeichnung der Atmung erfolge, sollten sich Autoren bei künftigen Studien also zurückhalten, Anstiege im Frequenzbereich der *low-frequency* lediglich als Ausdruck sympathischer Aktivierung zu werten (Bernardi 2000). In der vorliegenden Studie erfolgte keine Dokumentation der Atemfrequenz, so dass ihr Einfluss auf die HRV nicht untersucht werden kann.

Die bisher dargestellten Studien beschränken sich auf die Untersuchung der HRV unter Stress, ohne dass die Probanden unmittelbar zuvor Sport betrieben hatten. Meines Wissens existiert bisher keine Arbeit, die untersucht, ob akuter Sport die Reaktion auf eine psychosoziale Stresssituation verändert.

6.1.4 HYPOTHESE 4: VERLAUFSBEOBACHTUNG NACH DEM TSST

In der schon aufgeführten Arbeit von Lackschewitz und Mitarbeitern fand die Verlaufsbeobachtung über dreißig Minuten nach Abschluss des TSST statt (Lackschewitz 2008). In Übereinstimmung mit der vorliegenden Studie wiesen die Autoren eine signifikante Änderung der Herzfrequenz und der HRV in den ersten fünfzehn Minuten nach Abschluss des TSST nach. Dies deutet auf eine rasche Erholung innerhalb der ersten Minuten nach dem Wegfallen des psychosozialen Stressors hin.

In der schon aufgeführten Arbeit von Hipwell und Mitarbeitern fand eine Verlaufsbeobachtung über 20 Minuten nach Abschluss des TSST statt (Hipwell 2009). Die Autoren konnten in ihrer Kontrollgruppe einen derart hohen Anstieg der RMSSD innerhalb der ersten 2,5 Minuten nach Abschluss des TSST nachweisen, dass der Baseline-Wert sogar übertroffen wurde. In unserer Untersuchung konnten wir ebenfalls nachweisen, dass die Erholung in den ersten Minuten nach Abschluss des TSST auftrat. Ebenso wie in der Arbeit von Hipwell et al. übertrafen die ersten Erholungswerte die Ausgangswerte leicht.

Eine Arbeit von Castro und Mitarbeitern deutet ebenfalls darauf hin, dass die Erholung von Herzfrequenz und HRV nach mentalem Stress in den ersten Minuten nach Beendigung der Stressexposition erfolgt (Castro 2009). Eine derart lange Beobachtungszeit wie in der vorliegenden Studie müsste in Folgestudien also nicht eingehalten werden.

6.1.5 HYPOTHESE 5: VERBESSERT SPORT DIE STIMMUNG?

Einige Studien konnten belegen, dass bereits 15- bis 20-minütiges Ausdauertraining ausreichend ist, um bei Versuchspersonen zu einer subjektiven Verbesserung der Stimmung zu führen (Nabetani 2001, Rendi 2008). In der vorliegenden Arbeit fragten wir die aktuelle Befindlichkeit der Probanden anhand der Skalen Gute/schlechte Stimmung, Wachheit/Müdigkeit und Ruhe/Unruhe ab. Dabei konnten wir keine Verbesserung der Stimmung oder Zunahme von Wachheit durch Sport nachweisen. Die Versuchsgruppe gab nach Sport lediglich ein größeres Maß an Unruhe an als zuvor. Ein möglicher Grund für die fehlende Stimmungsverbesserung durch Sport in der vorliegenden Studie könnte darin liegen, dass die Probanden wussten, dass sie unmittelbar im Anschluss den psychosozialen Stresstest zu absolvieren hatten; ihre Stimmung wurde möglicherweise durch Antizipation des Stresses beeinflusst.

6.1.6 HYPOTHESE 6: FÜHRT DIE TEILNAHME AM TSST ZU VERMEHRTER UNRUHE UND VERSCHLECHTERUNG DER STIMMUNG?

In der bereits vorgestellten Studie von Lackschewitz und Mitarbeitern führte die Teilnahme am TSST zu einer deutlichen Zunahme des subjektiven Stressempfindens; der Stress wurde dabei in der Antizipationsphase vor Beginn des TSST als am stärksten wahrgenommen (Lackschewitz 2008). Bei den Probanden in der Arbeit von Hipwell und Mitarbeitern führte die Teilnahme am TSST zu einer Verschlechterung der Stimmung, während sie dem sozialen Stressor ausgesetzt waren (Hipwell 2009). Eine Arbeit, die sich mit dem Einfluss von akutem Sport auf die individuelle Befindlichkeit während eines mentalen Stresstests befasst, existiert meines Wissens nicht. Wir konnten in Übereinstimmung mit den vorgestellten Arbeiten in beiden Gruppen eine Verschlechterung der Stimmung und Zunahme von Unruhe unmittelbar nach Abschluss des TSST nachweisen (s. Abschnitt 5.1.6).

6.2 INTERPRETATION DER ERGEBNISSE UNTER BERÜCKSICHTIGUNG VON METHODISCHEN PROBLEMEN

6.2.1 HYPOTHESE 1: HERZFREQUENZ UND HRV WÄHREND SPORT

H 1.1 Verhalten der Herzfrequenz unter Sport

Bei der sportmedizinischen Voruntersuchung war für jeden Probanden die Intensität der sportlichen Belastung am Versuchstag bestimmt worden, um eine Belastung im Bereich von 60 % der $V_{O_{2max}}$ zu erreichen. Reguliert wurden die Steigung und die Geschwindigkeit während des Laufbandtrainings; überprüft wurde die Intensität der sportlichen Belastung über eine Zielherzfrequenz, die für jeden Probanden individuell am Tag der Voruntersuchung ermittelt wurde. Zum Messzeitpunkt 3 (während Treatment) betrug die durchschnittliche Herzfrequenz der Probanden in der Versuchsgruppe 142 bpm. Dies spricht dafür, dass die Probanden adäquat belastet wurden, weil die individuelle Zielherzfrequenz bei den Probanden zwischen 140 und 150 Schlägen pro Minute lag.

Laut Versuchsprotokoll sollten die leichten Dehnungsübungen der Kontrollgruppe (Placebo-sport) **nicht** zu einer kardiovaskulären Aktivierung führen. Der Mittelwertsvergleich durch einen abhängigen T-Test ergab jedoch auch hier eine signifikante Änderung der Herzfrequenz im Vergleich zum Ruhewert Baseline 2. Die Ruhefrequenz von 72,7 bpm stieg demzufolge auf eine Frequenz von 83,3 bpm an; dies liegt jedoch immer noch im Bereich einer adäquaten Ruhefrequenz in dieser Altersgruppe.

Somit kann abschließend festgehalten werden, dass die sportliche Belastung in der Versuchsgruppe adäquat erfolgte. Dass in der Kontrollgruppe ebenfalls ein deutlich niedrigerer Anstieg der Herzfrequenz nachgewiesen wurde, deutet darauf hin, dass selbst die leichten Dehnungsübungen als Intervention zu werten sind.

H 1.2 Verhalten der HRV unter Sport vs. Placebosport

In der Versuchsgruppe konnte wie erwartet bei allen Parametern eine signifikante Abnahme der HRV nachgewiesen werden. Die Dehnungsübungen der Kontrollgruppe führten zu einer deutlich geringeren Abnahme der HRV; dies betraf die Parameter RMSSD, NN 50, *Total power* und das Frequenzspektrum *High frequency*. Wie schon im vorigen Abschnitt diskutiert, sollten also auch die leichten Dehnungsübungen als Intervention gewertet werden.

6.2.2 HYPOTHESE 2: ERHOLUNG NACH SPORT VS. PLACEBOSPORT

H 2.1 Verhalten der Herzfrequenz in der Erholungsphase nach Sport vs. Placebosport

Zum Messzeitpunkt 4 nach der Erholungsphase hatte sich die Herzfrequenz bei den Probanden der Versuchsgruppe nach der sportlichen Belastung noch nicht normalisiert. Darauf weist der signifikante Mittelwertsunterschied zwischen den Gruppen hin (s. Abb. 9); prozentual beträgt der Mittelwert in der Versuchsgruppe zum Zeitpunkt 4 lediglich 69,2 % des Ausgangswerts Baseline 2, dies entspricht einer Herzfrequenz von 103 bpm. Eine völlige Erholung der Herzfrequenz vor Beginn des Stresstests wäre wünschenswert gewesen, um das Verhalten während des TSST im Gruppenvergleich besser beurteilen zu können. Den Probanden eine längere Erholungspause nach der sportlichen Belastung zu gewähren, war aufgrund der im selben Versuchsaufbau gemessenen Hormonspiegel jedoch nicht möglich; die Hypothesen zur hormonellen Analyse sahen vor, den Stresstest direkt im Anschluss an den Sport bzw. Placebosport durchzuführen. Möglicherweise wäre es sinnvoll gewesen, eine weniger intensive sportliche Belastung zu wählen. Allerdings untersucht diese Arbeit den Einfluss von akutem **Sport** auf die Bewältigung von Stress; daher erscheint uns die angestrebte Belastung von 60 % der V_{o2max} der einzelnen Probanden weiterhin angemessen.

H 2.2 Verhalten der HRV in der Erholungsphase nach Sport vs. Placebosport

Im Abschnitt 6.1.2 wurde bereits diskutiert, dass die Erholung in der Versuchsgruppe zum Zeitpunkt 4 vor Beginn des Stresstests noch nicht abgeschlossen war; dies ist an der erhöhten Herzfrequenz und der erniedrigten HRV im Vergleich zum Ruhewert zu erkennen. Mögliche Konsequenzen für das Versuchsprotokoll in einer Folgestudie wurden bereits im Abschnitt 6.2.2 diskutiert. Hier soll noch einmal das Verhalten jedes einzelnen Parameters der HRV kurz besprochen und insbesondere im Hinblick auf die Ausgangswertsgleichheit vor dem nachfolgenden Stresstest geprüft werden.

Die Analyse des Parameters **SDNN** ergab, dass während der Erholungsphase der Mittelwert der SDNN in der Versuchsgruppe von 9 % (Zeitpunkt 3) auf 72 % (Zeitpunkt 4) signifikant anstieg (s. Abb. 10). In der Kontrollgruppe erfolgte ein leichter Anstieg von 90 % auf 97 %; dies stellte **keine** signifikante Mittelwertsänderung dar. Dies deutet darauf hin, dass die Erholung in der Versuchsgruppe zum Zeitpunkt 4 vor Beginn des Stresstests noch nicht abgeschlossen war. Im Mittelwertsvergleich zwischen den Gruppen ergab sich zum Zeitpunkt 4 **kein** signifikanter Mittelwertsunterschied, jedoch ein positiver Trend (s. Abschnitt 5.1.2). Die Voraussetzung der Ausgangswertsgleichheit für die nachfolgende Prüfung der Hypothese 3 wurde somit erfüllt. Wie erwartet konnte ein signifikanter Interaktionseffekt Gruppe x Zeit in der Varianzanalyse nachgewiesen werden, der belegt, dass sich das Verhalten der SDNN in beiden Gruppen während der Erholungsphase signifikant voneinander unterschied (s. Tab. 11).

Die Analyse des Parameters **RMSSD** ergab, dass während der Erholungsphase der Mittelwert der RMSSD in der Versuchsgruppe von 14 % (Zeitpunkt 3) auf 60 % (Zeitpunkt 4) signifikant anstieg (s. Abb. 11). In der Kontrollgruppe erfolgte ein leichter Anstieg von 80 % auf 83 %; dies stellte **keine** signifikante Mittelwertsänderung dar. Im Mittelwertsvergleich zwischen den Gruppen ergab sich zum Zeitpunkt 4 **kein** signifikanter Mittelwertsunterschied; somit war die Voraussetzung der Ausgangswertsgleichheit für die nachfolgende Prüfung der Hypothese 3 erfüllt, obwohl die Erholung in der Versuchsgruppe zu diesem Zeitpunkt noch nicht vollständig abgeschlossen war. Wie erwartet konnte ein signifikanter Interaktionseffekt Gruppe x Zeit in der Varianzanalyse nachgewiesen werden, der belegt, dass sich das Verhalten der RMSSD in beiden Gruppen während der Erholungsphase signifikant voneinander unterschied (s. Tab. 11).

Die Analyse des Parameters **NN 50** ergab, dass während der Erholungsphase der Mittelwert von 0 auf 33 Schläge in der Versuchsgruppe signifikant anstieg; in der Kontrollgruppe erfolgte ein leichter Anstieg von 38 auf 47 Schläge; dies stellte **keine** signifikante Mittelwertsänderung dar. Im Mittelwertsvergleich zwischen den Gruppen ergab sich zum Zeitpunkt 4 **kein** signifikanter Mittelwertsunterschied; somit war die Voraussetzung der Ausgangswertsgleichheit für die nach-

folgende Prüfung der Hypothese 3 erfüllt, obwohl die Erholung in der Versuchsgruppe zu diesem Zeitpunkt noch nicht vollständig abgeschlossen war. Ein signifikanter Interaktionseffekt Gruppe x Zeit konnte entgegen unseren Erwartungen **nicht** nachgewiesen werden (s. Tab. 11).

Die Analyse der spektralen Gesamtaktivität (*total power*) ergab, dass während der Erholungsphase der Mittelwert in der Versuchsgruppe von 3 % auf 53 % des Ausgangswerts Baseline 2 anstieg; in der Kontrollgruppe erfolgte ein leichter Anstieg von 108 % auf 118 % des Ausgangswerts; dies stellte **keine** signifikante Mittelwertsänderung dar (s. Abb. 13). Die deutliche Reduktion der *total power* im Vergleich zum Ausgangswert deutet darauf hin, dass die Erholung in der Versuchsgruppe zu diesem Zeitpunkt noch nicht abgeschlossen war. Im Mittelwertsvergleich zwischen den Gruppen ergab sich zum Zeitpunkt 4 **kein** signifikanter Mittelwertsunterschied, jedoch ein positiver Trend (s. Abschnitt 5.1.2). Die Voraussetzung der Ausgangswertgleichheit für die nachfolgende Prüfung der Hypothese 3 wurde somit erfüllt. Ein signifikanter Interaktionseffekt Gruppe x Zeit konnte entgegen unseren Erwartungen **nicht** nachgewiesen werden (s. Tab. 11).

Die Analyse des Frequenzspektrums *low frequency* ergab, dass während der Erholungsphase der Mittelwert in der Versuchsgruppe von 0,6 % auf 55 % des Ausgangswerts Baseline 2 signifikant anstieg; in der Kontrollgruppe sank der Mittelwert von 135 % auf 100 % des Ausgangsniveaus; dies stellte **keine** signifikante Mittelwertsänderung dar (s. Abb. 14). Die deutliche Reduktion der *low frequency* im Vergleich zum Ausgangswert deutet darauf hin, dass die Erholung in der Versuchsgruppe zu diesem Zeitpunkt noch nicht abgeschlossen war. Im Mittelwertsvergleich zwischen den Gruppen ergab sich zum Zeitpunkt 4 **kein** signifikanter Mittelwertsunterschied, jedoch ein positiver Trend (s. Abschnitt 5.1.2). Die Voraussetzung der Ausgangswertgleichheit für die nachfolgende Prüfung der Hypothese 3 wird somit erfüllt. Wie erwartet konnte ein signifikanter Interaktionseffekt Gruppe x Zeit in der Varianzanalyse nachgewiesen werden, der belegt, dass sich das Verhalten der *low frequency* in beiden Gruppen während der Erholungsphase signifikant voneinander unterschied (s. Tab. 11).

Die Analyse des Frequenzspektrums *high frequency* ergab, dass während der Erholungsphase der Mittelwert in der Versuchsgruppe von 0,8 % auf 60 % des Ausgangsniveaus Baseline 2 signifikant anstieg; in der Kontrollgruppe stieg der Mittelwert von 96 % auf 137 % des Ausgangsniveaus an; dies stellte **keine** signifikante Mittelwertsänderung dar (s. Abb. 15). Die deutliche Reduktion der *high frequency* im Vergleich zum Ausgangswert deutet darauf hin, dass die Erholung in der Versuchsgruppe zu diesem Zeitpunkt noch nicht abgeschlossen war. Im Mittelwertsvergleich zwischen den Gruppen ergab sich entgegen unseren Erwartungen ein signifikanter Mittelwertsunterschied zum Zeitpunkt 4 (s. Abschnitt 5.1.2). Die Prüfung der

Hypothese 3 wurde also dadurch erschwert, dass sich die beiden Gruppen im Ausgangswert signifikant voneinander unterschieden. Ein signifikanter Interaktionseffekt Gruppe x Zeit konnte entgegen unseren Erwartungen **nicht** nachgewiesen werden (s. Tab. 11).

Zusammenfassend ergibt sich, dass die Hypothese 2.2, dass sich die HRV in der Erholungsphase nach Sport vs. Placebosport unterschiedlich in Versuchs- und Kontrollgruppe verhält - ausgedrückt durch eine signifikante Interaktion Gruppe x Zeit in der Varianzanalyse – angenommen werden kann für die Parameter SDNN, RMSSD und das Frequenzspektrum *low frequency*. Beim Parameter NN 50 zeigte sich ein positiver Trend. Die Post-hoc-Analysen ergaben, dass eine signifikante Änderung in Form eines Anstiegs der HRV nur in der Versuchsgruppe stattfand; in der Kontrollgruppe wurde bei keinem Parameter eine signifikante Änderung beobachtet. Dies entspricht unseren Erwartungen.

Allerdings konnte in der Versuchsgruppe bei **keinem** Parameter zum Zeitpunkt 4 eine Normalisierung bis auf das Ausgangsniveau beobachtet werden. Dies deutet darauf hin, dass die Erholung nach Sport zum Zeitpunkt 4 noch nicht abgeschlossen war. Bei den weiteren Analysen muss also berücksichtigt werden, dass mögliche Gruppenunterschiede auch darauf zurückgeführt werden können, dass die Versuchsgruppe sich noch in der Erholungsphase befand.

6.2.3 HYPOTHESE 3: HERZFREQUENZ UND HERZFREQUENZVARIABILITÄT UNTER STRESS

H 3.1 Verhalten der Herzfrequenz während des TSST

In der Varianzanalyse zu den Messzeitpunkten 4-6 ergab sich ein signifikanter Interaktionseffekt Gruppe x Zeit (s. Abschnitt 5.1.3). Wie in Hypothese 3.1 formuliert, konnten wir eine signifikante Verringerung der RR-Intervalle während des TSST nur in der Placebogruppe nachweisen. Allerdings bestand zum Messzeitpunkt 4 nach der Erholungsphase noch ein signifikanter Mittelwertsunterschied zwischen den Gruppen; der fehlende Anstieg der Herzfrequenz in der Versuchsgruppe während des TSST könnte also darauf zurückzuführen sein, dass die Herzfrequenz der Probanden in der Versuchsgruppe immer noch vom Sport erhöht war, weil die Erholungsphase nicht ausreichend lang war, um eine Normalisierung der Herzfrequenz bis auf das Ausgangsniveau zu gewährleisten.

H 3.2 Verhalten der HRV während des TSST

Zwei problematische Aspekte in der Auswertung der HRV während des psychosozialen Stress-tests wurden bereits in vorigen Abschnitten diskutiert: Im Abschnitt 6.2.2 wurde der Aspekt, dass sich die HRV in der Versuchsgruppe bis zu Beginn des TSST noch nicht bis auf das Aus-

gangsniveau erholt hatte, bereits besprochen. Auf die mögliche Beeinflussung der HRV durch ein verändertes Atemmuster während der gesprochenen Anteile des TSST wurde bereits im Abschnitt 6.1.3 hingewiesen.

Entgegen unseren Erwartungen konnte in der Varianzanalyse für den Parameter SDNN **keine** Interaktion Gruppe x Zeit während des TSST nachgewiesen werden. Der Konsistenz der Arbeit halber wurden dennoch Post-hoc-Tests gerechnet. Für beide Gruppen erfolgte separat eine MANOVA der Messzeitpunkte 4-6. Hierbei konnte in der Placebogruppe eine signifikante Verringerung der SDNN nachgewiesen werden, wohingegen sich in der Versuchsgruppe keine Änderung ergab. Die Voraussetzung der Ausgangswertgleichheit zum Messzeitpunkt 4 wurde bei der SDNN erfüllt (s. Abschnitt 5.1.3).

In der Varianzanalyse konnte für den Parameter RMSSD zwar keine Interaktion Gruppe x Zeit während des TSST nachgewiesen werden, jedoch ein positiver Trend. Die daraufhin durchgeführten Post-hoc-Tests ergaben in der Placebogruppe eine signifikante Verminderung der RMSSD, wohingegen in der Versuchsgruppe keine Änderung nachgewiesen werden konnte. Allerdings war die RMSSD in der Versuchsgruppe zum Messzeitpunkt 4 immer noch verringert, auch wenn im Mittelwertsvergleich zwischen den Gruppen mittels T-Test für unabhängige Stichproben kein Mittelwertsunterschied nachzuweisen war (s. Abschnitt 5.1.3).

In der Varianzanalyse konnte für den Parameter NN 50 eine signifikante Interaktion Gruppe x Zeit nachgewiesen werden. In den Post-hoc-Tests zeigte sich nur in der Placebogruppe eine signifikante Verringerung der NN 50, wohingegen in der Versuchsgruppe keine Änderung nachgewiesen werden konnte. Dieses Ergebnis entspricht zwar unserer Hypothese 3.2, allerdings sind folgende Einschränkungen zu beachten: Für die NN 50 konnten keine prozentualen Werte berechnet werden, weil der absolute Wert in einigen Fällen 0 betrug. Daher erfolgte die Darstellung der absoluten Werte. Weiterhin ist zu beachten, dass sich lediglich bei einem der insgesamt sechs ausgewerteten Parameter der HRV eine positive Interaktion Gruppe x Zeit ergab. Die NN 50 ist aufgrund des starren Schwellenwertes von 50 ms als Ausdruck der HRV problematisch, weil Schwankungen der Herzfrequenz unterdrückt werden, die knapp unter dem Schwellenwert von 50 ms liegen. Es erscheint weiterhin wenig plausibel, dass lediglich bei einem Parameter eine signifikante Interaktion Gruppe x Zeit nachzuweisen ist, bei den korrelierenden Parametern hingegen nicht (s. Abschnitt 5.1.3).

Entgegen unseren Erwartungen konnte für die spektrale Gesamtaktivität *Total power* keine Interaktion Gruppe x Zeit nachgewiesen werden. Der Konsistenz der Arbeit halber wurden dennoch Post-hoc-Tests durchgeführt; hier zeigte sich in keiner der beiden Gruppen eine Veränderung der spektralen Gesamtaktivität (s. Abschnitt 5.1.3).

Für die *low-frequency* und *high-frequency* Anteile des Frequenzspektrums konnte in der Varianzanalyse ein positiver Trend nachgewiesen werden. In den Post-hoc-Tests ergab sich in keiner der beiden Gruppen eine signifikante Veränderung der Aktivität dieser Frequenzspektren. Zum Zeitpunkt 4 hatte für die *high-frequency* Komponente ein signifikanter Mittelwertsunterschied zwischen den Gruppen (T-Test für unabhängige Stichproben) bestanden (s. Abschnitt 5.1.3).

Abschließend ist die Hypothese H 3.2, dass die Teilnahme am TSST zu einer geringeren Verringerung der Herzfrequenzvariabilität in der Versuchsgruppe als in der Kontrollgruppe führe, abzulehnen. Lediglich bei dem Parameter NN 50 hatte sich die erwartete Interaktion Gruppe x Zeit ergeben.

Methodisch erscheint uns am problematischsten, dass sich die Versuchsgruppe zu Beginn des TSST noch nicht vollständig von der sportlichen Belastung erholt hatte. Der TSST fällt somit immer noch in die Erholungsphase der Probanden, so dass das Verhalten der HRV nicht ausschließlich auf die Teilnahme am TSST zurückzuführen ist. Ein weiteres methodisches Problem ist, dass die Dehnungsübungen in der Kontrollgruppe ebenfalls zu signifikanten Änderungen der Herzfrequenz und HRV geführt hatten. Somit müsste auch die Kontrollgruppe als vorbehandelt gelten; im Nachhinein erscheint es sinnvoller, in der Kontrollgruppe auch auf die Dehnungsübungen zu verzichten.

6.2.4 HYPOTHESE 4: VERLAUFSBEOBACHTUNG NACH DEM TSST

In der Varianzanalyse trat keine Interaktion Gruppe x Zeit auf; bei den Parametern Herzfrequenz, SDNN, RMSSD und NN 50 wiesen wir einen signifikanten Haupteffekt Zeit nach. Daraufhin wurden Post-hoc-Tests für das gesamte Probandenkollektiv durchgeführt; diese ergaben, dass die Erholung bereits innerhalb der ersten Minuten nach dem Stresstest eintrat. In der weiteren Verlaufsbeobachtung verhielten sich Herzfrequenz und HRV überwiegend konstant (s. Abschnitt 5.1.4). Besondere methodische Probleme ergaben sich in diesem Abschnitt der Studie nicht.

6.2.5 HYPOTHESE 5: VERBESSERT SPORT DIE STIMMUNG?

Als einzigen Effekt des Sports wiesen wir in der Versuchsgruppe eine Zunahme von Unruhe nach (s. Abschnitt 5.1.5). Allerdings wussten die Probanden, dass sie im Anschluss an den Sport bzw. Placebosport den psychosozialen Stresstest zu absolvieren hatten; dies hat möglicherweise stimmungsaufhellende Effekte des Sports unterdrückt.

6.2.6 HYPOTHESE 6: FÜHRT DIE TEILNAHME AM TSST ZU VERMEHRTER UNRUHE UND VERSCHLECHTERUNG DER STIMMUNG?

Entgegen unseren Annahmen konnten wir in der Varianzanalyse keine Gruppenunterschiede in der subjektiven Reaktion auf den TSST nachweisen. Beide Gruppen gaben eine Verschlechterung der Stimmung und Zunahme von Unruhe an, ohne dass eine Abschwächung dieser Effekte durch Sport bestand. Besondere methodische Probleme ergaben sich in diesem Abschnitt der Studie nicht.

7. Zusammenfassung

Einleitung

In der modernen Gesellschaft und Arbeitswelt ist jeder Einzelne akutem und chronischem Stress ausgesetzt, woraus sich eine gesundheitliche Gefährdung ergeben kann. Da Betroffene diese Stressexposition nur eingeschränkt meiden können, erscheint es sinnvoll, ihnen Bewältigungsstrategien zu vermitteln, damit sie mit dem unvermeidlichen Stress besser umgehen können. In Anlehnung an Ströhle und Mitarbeiter, die eine antipanische Wirkung von einmaligem Laufbandtraining nachweisen konnten (Ströhle 2005), untersucht die vorliegende Dissertation, ob einmaliger Sport die Reaktion auf eine anschließende Stressexposition verändert.

Zur Provokation von psychosozialen Stress wurde in diesem Versuchsaufbau mit dem Trier Social Stress Test (TSST) ein etablierter Test gewählt, der regelmäßig zu signifikanten Cortisolanstiegen bei Versuchspersonen führt (Kirschbaum 1993). Zur Evaluation der Stressantwort wurde das subjektive Empfinden der Probanden über die Auswertung von Fragebögen ebenso herangezogen wie objektive Parameter, die eine Bestimmung der Stresshormonspiegel und die Auswertung der Herzfrequenzvariabilität (HRV) umfassten.

In der vorliegenden Dissertation wird die Analyse der Herzfrequenzvariabilität zur Abschätzung der Stressreaktion herangezogen, weil sie als non-invasive Untersuchungsmethode Aufschluss über Änderungen der Balance von Sympathikus und Parasympathikus geben kann (Akselrod 1981). Unter Herzfrequenzvariabilität versteht man Schwankungen der Zykluslängen von RR-Intervallen in einem normalen Sinusrhythmus, wie sie beim Herzgesunden nachzuweisen sind. Üblicherweise besteht ihre Analyse aus der Zeitbereichs- und Frequenzanalyse.

In der Zeitbereichsanalyse werden gebräuchliche statistische Parameter zur Berechnung der Herzfrequenzvariabilität angewendet; als wichtige Messgrößen haben sich die SDNN, RMSSD und NN 50 etabliert. In der Frequenzanalyse wird die Herzfrequenz als kontinuierliches Signal verstanden, das sich in unterschiedliche Frequenzbereiche aufteilen lässt. Mittels der Spektralanalyse lässt sich quantifizieren, welcher Anteil der spektralen Gesamtaktivität auf die einzelnen Frequenzbereiche fällt. Wichtige Messgrößen in der Auswertung von fünfminütigen EKG-Abschnitten sind die spektrale Gesamtaktivität (*total power*) und die Frequenzspektren *high frequency* (0,15-0,40 Hz) und *low frequency* (0,04-0,15 Hz). Stark vereinfachend werden die *total power* und die Aktivität im Frequenzspektrum der *high frequency* als Indikatoren parasympathischer Aktivierung angesehen; die Aktivität im *low frequency* Frequenzspektrum gilt hingegen eher als Indikator sympathischer Aktivierung.

Einige Studien weisen darauf hin, dass chronischer Stress zu einer Verringerung der Gesamtvari-

abilität führt; diese geht einher mit einer verringerten Aktivität im HF-Spektrum und einer erhöhten Aktivität im LF-Spektrum (Brosschot 2007, Dishman 2000, Lucini 2002, 2005). Unter Laborbedingungen lassen sich durch psychosozialen Stress ebenfalls Veränderungen der Herzfrequenzvariabilität provozieren (Hall 2004, McCraty 1995).

Die vorliegende Dissertation befasst sich mit der Frage, ob einmaliger Sport dazu führt, dass Probanden in einer nachfolgenden Stressexposition einen höheren vagalen Tonus beibehalten, der sich ausdrückt durch eine erhöhte Aktivität im HF-Spektrum und eine erniedrigte Aktivität im LF-Spektrum, im Vergleich zu Probanden, die vor Stressexposition keinen Sport betrieben hatten. Meines Wissens haben sich bisher keine Arbeiten mit dieser Fragestellung befasst; allerdings deuten Ergebnisse von Ströhle und Mitarbeitern auf eine antipanische Wirkung von akutem, einmaligen Sport hin (Ströhle 2005).

Methoden

Zur Beantwortung dieser Frage wurden 34 gesunde männliche Probanden im Alter von 21 bis 29 Jahren zufällig der Versuchs- oder Kontrollgruppe zugeordnet; aufgrund technischer Fehler bei der EKG-Erfassung konnten nur von 29 Probanden die EKG-Aufzeichnungen ausgewertet werden. Die Versuchsgruppe führte 30 Minuten lang Laufbandtraining bei 60 % ihrer maximalen Sauerstoffaufnahmekapazität durch (Sport); währenddessen absolvierte die Kontrollgruppe leichte Dehnungsübungen (Placebosport). Direkt im Anschluss an Sport bzw. Placebosport wurden die Probanden psychosozialen Stress in Form des TSST ausgesetzt; dieser setzt sich zusammen aus einer freien Rede zu einer fiktiven Bewerbungssituation und einer Kopfrechenaufgabe. Während des gesamten Versuchszeitraums und während der Verlaufsbeobachtung nach Abschluss des TSST erfolgte eine Holter-EKG-Aufzeichnung, von der zu elf Messzeitpunkten jeweils fünfminütige Abschnitte ausgewertet wurden.

Ergebnisse

Unseren Erwartungen entsprechend führte die sportliche Belastung in der Versuchsgruppe zu einem signifikanten Anstieg der Herzfrequenz und zu einer signifikanten Verringerung der Herzfrequenzvariabilität im Vergleich zum Ausgangswert. Allerdings bewirkten auch die leichten Dehnungsübungen der Kontrollgruppe einen signifikanten Anstieg der Herzfrequenz und eine signifikante Verringerung der Herzfrequenzvariabilität, die bei den Parametern RMSSD, NN 50 und im HF-Spektrum nachzuweisen war.

Während der Erholungsphase nach Sport bzw. Placebosport sank in der Versuchsgruppe die Herzfrequenz; die Herzfrequenzvariabilität stieg wieder an. In der Kontrollgruppe wurde in der

Erholungsphase keine signifikante Änderung von Herzfrequenz oder HRV nachgewiesen. Dass sich die Probanden der Versuchsgruppe nicht vollständig von dem Laufbandtraining erholten, ist daran erkennbar, dass sie weder bei der Herzfrequenz noch bei der HRV die Ausgangswerte vor der sportlichen Belastung wieder erreichten. Außerdem bestand zum Messzeitpunkt 4 nach Erholung ein signifikanter Mittelwertsunterschied zwischen den Gruppen für die Herzfrequenz und im HF-Frequenzspektrum, der ebenfalls der unvollständigen Erholung in der Versuchsgruppe nach Sport anzulasten ist.

Während des TSST zeigte sich in der Kontrollgruppe ein signifikanter Anstieg der Herzfrequenz; in der Versuchsgruppe konnte keine Änderung der Herzfrequenz nachgewiesen werden. Allerdings bestand vor Beginn des TSST ein signifikanter Mittelwertsunterschied zwischen den Gruppen, welcher der unvollständigen Erholung nach Sport in der Versuchsgruppe anzulasten ist. Bei der Analyse der HRV ergab sich lediglich für den Parameter NN 50 eine signifikante Interaktion Gruppe x Zeit in der Varianzanalyse; für die Parameter RMSSD, LF und HF konnte ein positiver Trend nachgewiesen werden. Die Post-hoc-Tests ergaben, dass unseren Erwartungen entsprechend beim Parameter NN 50, SDNN und RMSSD lediglich in der Kontrollgruppe eine signifikante Verringerung der HRV auftrat. In der Frequenzanalyse konnte in keiner der beiden Gruppen eine signifikante Veränderung der HRV während des TSST nachgewiesen werden.

Während der Erholungsphase nach Abschluss des TSST konnte in der Varianzanalyse bei keinem Parameter eine signifikante Interaktion Gruppe x Zeit nachgewiesen werden; somit muss die Hypothese verworfen werden, dass sich die Erholung nach dem TSST in Versuchs- und Kontrollgruppe unterschiedlich verhält. Die Post-hoc-Tests für den signifikanten Haupteffekt Zeit bei der Herzfrequenz und den Parametern SDNN, RMSSD und NN 50 der HRV ergaben, dass die Erholung hauptsächlich in den ersten Minuten nach Abschluss des TSST auftrat; dies drückte sich aus in einer Verringerung der Herzfrequenz und einem Anstieg der HRV für die genannten Parameter.

Die Auswertung der Fragebögen ergab, dass die Teilnahme am TSST im gesamten Probandenkollektiv eine Zunahme von Unruhe und Verschlechterung der Stimmung bewirkte. Entgegen unseren Erwartungen wurden diese Effekte durch Sport nicht abgeschwächt. Auf visuellen Analogskalen schätzten die Probanden direkt im Anschluss an den TSST ihre subjektive Belastung durch diesen Test ein; auch hier ergab sich entgegen unseren Erwartungen keine Verringerung der Belastung in der Versuchsgruppe.

Diskussion

Dass die sportliche Belastung in der Versuchsgruppe adäquat erfolgte, ist am Anstieg der Herzfrequenz und der Verringerung der Herzfrequenzvariabilität zu erkennen. Laut Versuchsprotokoll sollten die Dehnungsübungen der Kontrollgruppe keine kardiovaskuläre Aktivierung bewirken. Dass diese Placebosportübungen ebenfalls zu Änderungen von Herzfrequenz und HRV führten, deutet darauf hin, dass auch der Placebosport als Intervention zu werten ist, auch wenn diese Änderungen deutlich geringer ausfielen als in der Versuchsgruppe. Die fünfzehn-minütige Erholungspause zwischen Sport und TSST reichte in der Versuchsgruppe nicht aus für eine Normalisierung von Herzfrequenz und HRV bis auf das Ausgangsniveau. Somit befindet sich die Versuchsgruppe während der Stressexposition immer noch in der Erholungsphase nach Sport; dies erschwert eine Interpretation der Veränderungen von Herzfrequenz und HRV, weil diese entweder auf die Teilnahme am TSST oder aber auf die physiologische Erholung nach Sport zurückzuführen sind.

Unseren Erwartungen und den Literaturangaben entsprechend bewirkte die Stressexposition bei den Probanden der Kontrollgruppe einen signifikanten Anstieg der Herzfrequenz. In der Versuchsgruppe konnte keine derartige Veränderung nachgewiesen werden; allerdings war die Herzfrequenz in der Versuchsgruppe immer noch von der sportlichen Belastung erhöht, so dass sich keine Aussage darüber treffen lässt, ob der fehlende Frequenzanstieg in der Versuchsgruppe auf eine protektive Wirkung durch Sport zurückzuführen ist. Bei der Auswertung der Herzfrequenzvariabilität während des kognitiven Stresstests ergaben sich folgende methodische Probleme: Wie bereits erläutert, befand sich die Versuchsgruppe während des TSST immer noch in der Erholungsphase nach Sport. Weiterhin hatten die Dehnungsübungen der Kontrollgruppe ebenfalls zu signifikanten Veränderungen der HRV geführt, so dass die Kontrollgruppe nicht als unbehandelt gelten kann, weil sie ebenfalls einer geringen sportlichen Belastung ausgesetzt war. Zudem erfolgte keine Aufzeichnung der Atemfrequenz. Dies erscheint insoweit problematisch, weil bei gesprochenen Aufgaben wie dem TSST Änderungen der HRV teilweise auf ein verändertes Atemmuster zurückzuführen sind. Unter Beachtung dieser methodischen Probleme ist die Hypothese, dass einmaliger, akuter Sport zu geringeren Änderungen der HRV bei einer Stressexposition führt, abzulehnen. Lediglich bei einem Parameter (NN 50) hatte sich eine signifikante Interaktion Gruppe x Zeit in der Varianzanalyse ergeben. Bei drei weiteren Parametern (RMSSD, LF, HF) zeigte sich ein positiver Trend. Die Post-hoc-Tests wiesen für das LF- und HF-Frequenzspektrum in keiner der beiden Gruppen eine Änderung der HRV nach. Für die Parameter NN 50 und RMSSD wiesen wir unseren Erwartungen entsprechend lediglich in der Kontrollgruppe eine Verringerung der HRV nach; diese führte jedoch nicht zu einem Mittel-

wertsunterschied zwischen den Gruppen. In der Verlaufsbeobachtung nach Abschluss des psychosozialen Stresstests zeigte sich entgegen unseren Erwartungen ebenfalls kein unterschiedliches Verhalten in Versuchs- und Kontrollgruppe.

Die Hypothese, dass der Stresstest in der subjektiven Einschätzung nach einmaligem Sport als weniger belastend eingestuft wird im Vergleich zur Kontrollgruppe, muss ebenfalls abgelehnt werden.

Ausblick

Zwar konnte die vorliegende Arbeit keine eindeutigen Hinweise auf eine verringerte Reaktion auf psychosozialen Stress nach einmaligem Sport geben, die Interpretation der Ergebnisse wurde jedoch durch die bereits diskutierten methodischen Probleme erschwert. Daher empfehlen wir für künftige Studien eine Aufzeichnung der Atemfrequenz, sofern sie gesprochene Aufgaben beinhalten. Außerdem sollte eine ausreichend lange Erholungsphase nach Sport in der Versuchsgruppe sichergestellt sein; dies war in dieser Studie nicht möglich aufgrund der Messungen der Stresshormonspiegel, die parallel zu den Aufzeichnungen der HRV stattfanden. Für die Placebogruppe empfehlen wir gar keine Intervention – also nicht einmal Dehnungsübungen – da diese bereits zu Änderungen der Herzfrequenz und HRV geführt hatten.

Anhang: Herzfrequenz und HRV zum Zeitpunkt 1-11

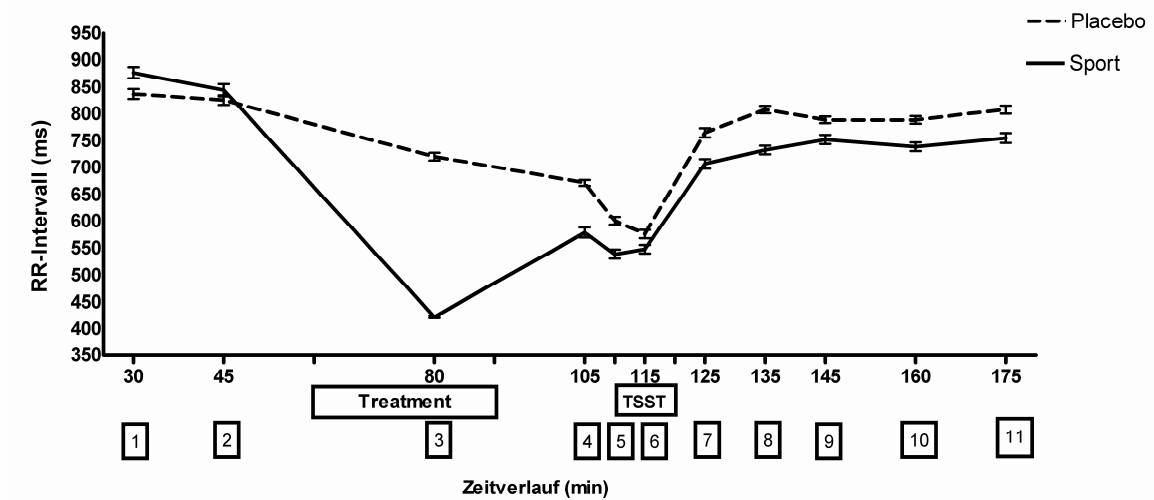


Abb. 23: Verhalten der Herzfrequenz während des gesamten Experiments zu den Messzeitpunkten 1-11.

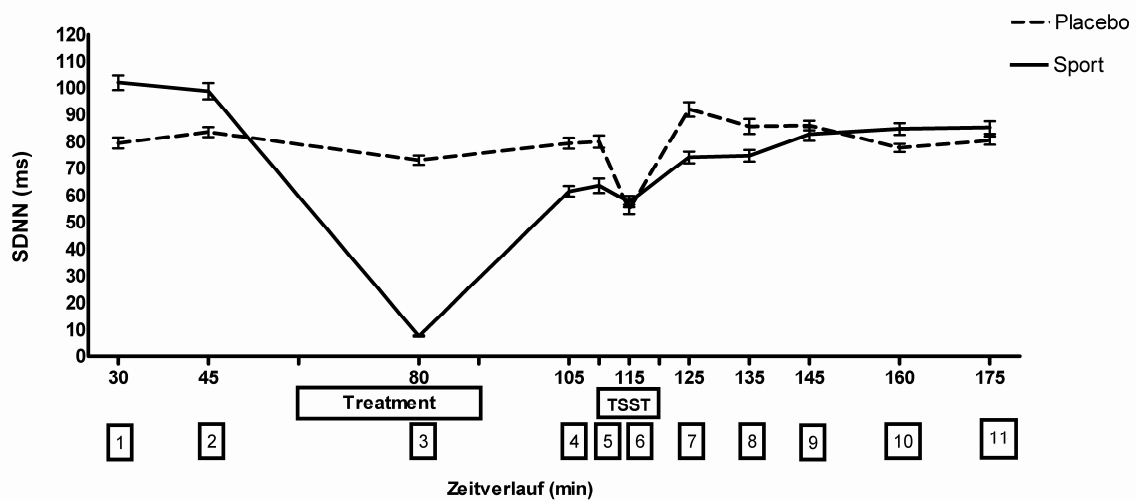


Abb. 24: Verhalten der HRV (SDNN) während des gesamten Experiments zu den Messzeitpunkten 1-11.

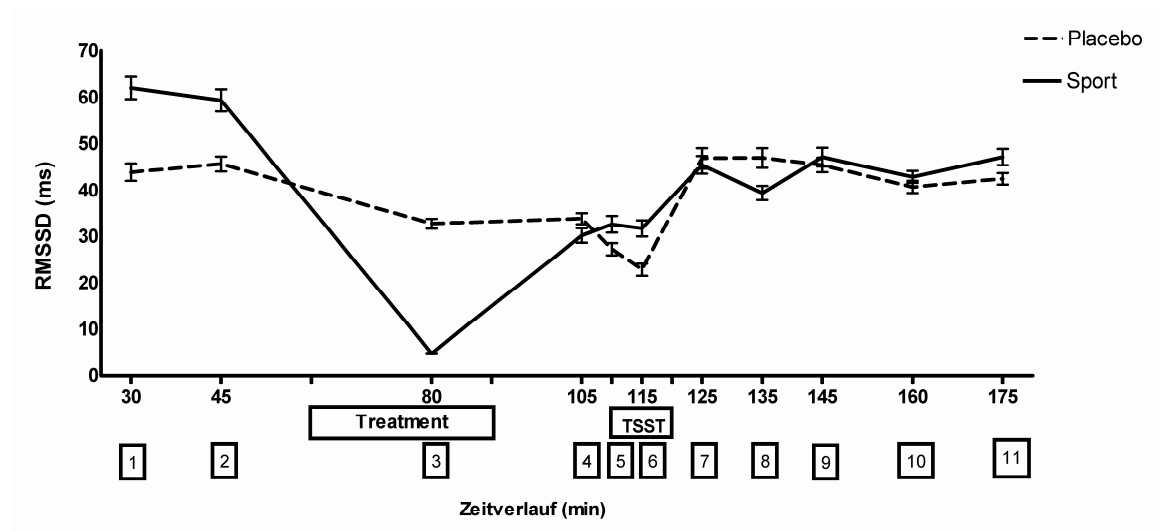


Abb. 25: Verhalten der HRV (RMSSD) während des gesamten Experiments zu den Messzeitpunkten 1-11.

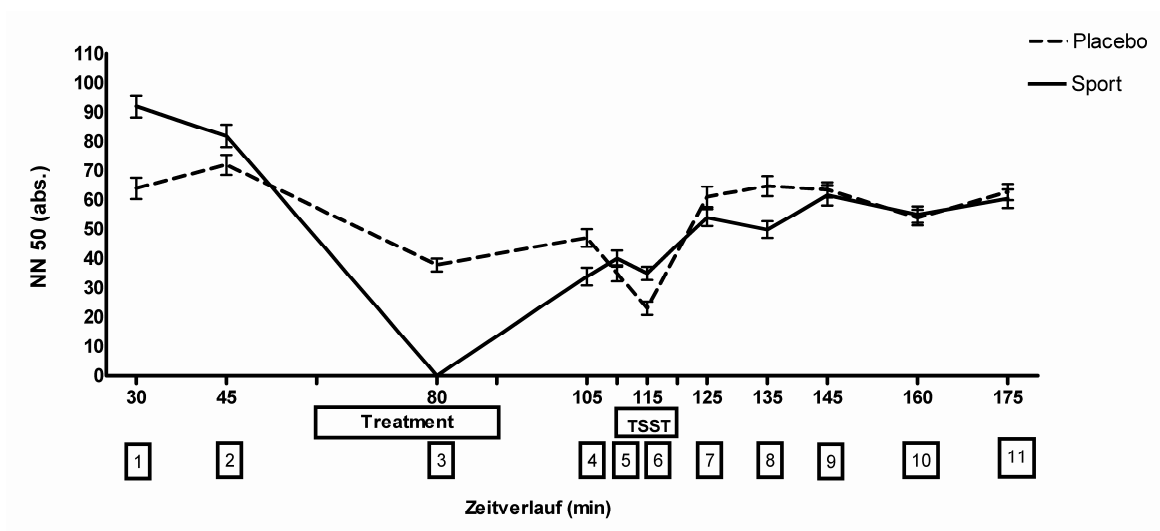


Abb. 26: Verhalten der HRV (NN 50) während des gesamten Experiments zu den Messzeitpunkten 1-11.

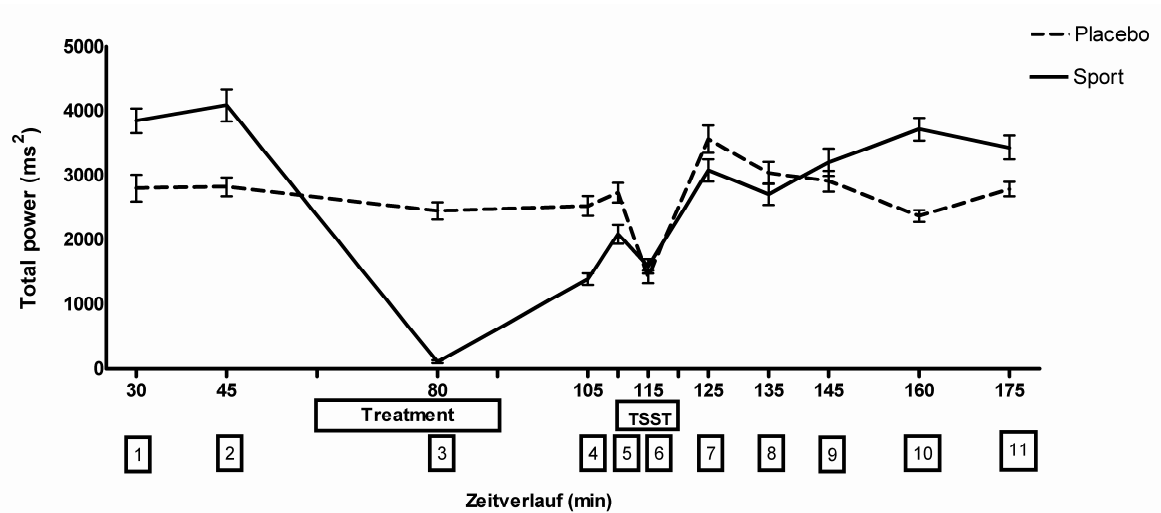


Abb. 27: Verhalten der HRV (Total power) während des gesamten Experiments zu den Messzeitpunkten 1-11.

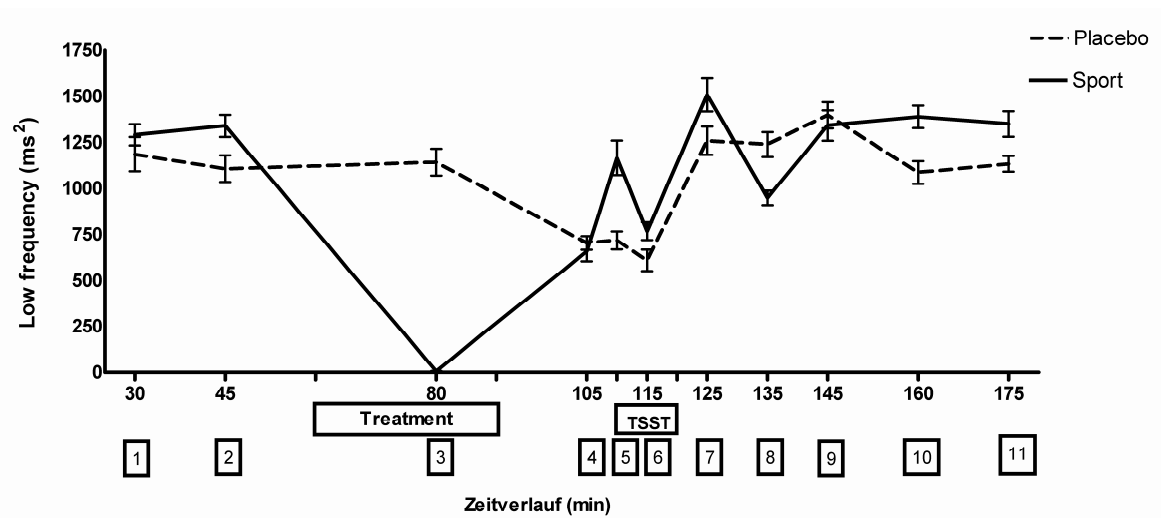


Abb. 28: Verhalten der HRV (Low frequency) während des gesamten Experiments zu den Messzeitpunkten 1-11.

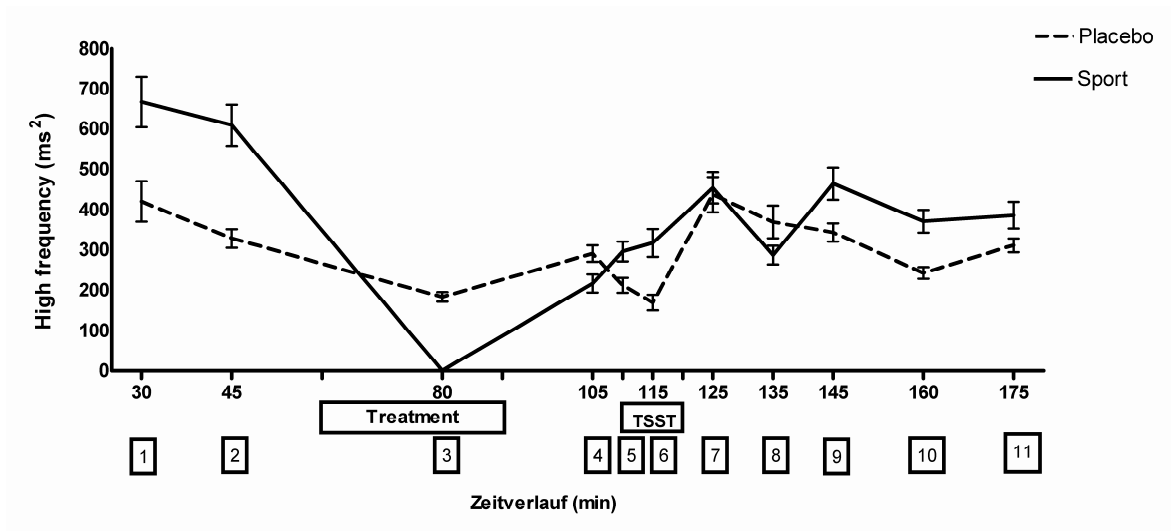


Abb. 29: Verhalten der HRV (High frequency) während des gesamten Experiments zu den Messzeitpunkten 1-11.

8. Literaturverzeichnis

Acevedo EO, Webb HE, Weldy ML, Fabianke EC, Orndorff GR, Starks MA. Cardiorespiratory responses of hi fit and low fit subjects to mental challenge during exercise. *Int J Sports Med* 2006;27:1013-22.

Agelink MW, Baumann B, Sanner D, Kavuk I, Mueck-Weymann M. Comorbidity between cardiovascular disease and affective illness. *Dtsch Med Wochenschr* 2004;129:697-700.

Akselrod S, Gordon D, Ubel FA, Shannon DC, Barger AC, Cohen RJ. Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: a quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control. *Science* 1981;213(4504):220-2.

Amano M, Kanda T, Ue H, Moritani T. Effects of exercise training on autonomic nervous system in obese middle aged individuals. *Med Sci Sport Exerc* 2001;33:1287-91.

Arai Y, Saul JP, Albrecht P, et al. Modulation of cardiac autonomic activity during and immediately after exercise. *Am J Physiol* 1989;256:H132-41.

Beda A, Jandre FC, Phillips DIW, Gianella-Neto A, Simpson DM. Heart-rate and blood-pressure variability during psychophysiological tasks involving speech: Influence of respiration. *Psychophysiology* 2007;44:767-78.

Bernardi L, Wdowczyk-Szulc J, Valenti C, et al. Effects of controlled breathing, mental activity and mental stress with or without verbalization on heart rate variability. *J Am Col Cardiol* 2000;35:1462-9.

Bigger JT. Heart rate variability: frequency domain. In: Moss AJ, Stern S (eds) *Noninvasive electrocardiology. Clinical aspects of holter monitoring*. Cambridge 1996:175-98.

Birkhofer A, Schmidt G, Förstl H. Herz und Hirn. Die Auswirkungen psychischer Erkrankungen und ihrer Therapie auf die Herzfrequenzvariabilität. *Fortschr Neurol Psychiat* 2005;73:192-205.

Bonetti PO, Hunziker PR. Watching football on TV may potentially be life-threatening. *Swiss*

Med Wkly Letter to the editor 2006;136:228.

Boutcher SH, Nurhayati Y, McLaren PF. Cardiovascular responses of trained and untrained old men to mental challenge. *Med Sci Sports Exerc* 2001;33:659-64.

Boutcher SH, Nugent FW, McLaren PF, Weltman AL. Heart period variability of trained and untrained men at rest and during mental challenge. *Psychophysiology* 1998;35:16-22.

Brosschot JF, Van Dijk E, Thayer JF. Daily worry is related to low heart rate variability during waking and the subsequent nocturnal sleep period. *International Journal of Psychophysiology* 2007;63:39-47.

Cacioppo JT, Berntson GG, Binkley PF, Quigley KS, Uchino BN, Fieldstone A. Autonomic cardiac control. Noninvasive indices and basal response as revealed by autonomic blockades. *Psychophysiology* 1994;31:586-98.

Carney RM, Freedland KE, Miller GE, Jaffe AS. Depression as a risk factor for cardiac mortality and morbidity: a review of potential mechanisms. *J Psychosom Res* 2002;53:897-902.

Carney RM, Blumenthal JA, Stein PK, et al. Depression, heart rate variability and acute myocardial infarction. *Circulation* 2001;104: 2024-28.

Castro MN, Vigo DE, Chu EM, et al. Heart rate variability response to mental arithmetic stress is abnormal in first-degree relatives of individuals with schizophrenia. *Schizophrenia Research* 2009;109:134-40.

Cripps TR, Malik M, Farrell TG, Camm AJ. Prognostic value of reduced heart rate variability after myocardial infarction: clinical evaluation of a new analysis method. *Br Heart J* 1991;65:14-19.

Dishman RK, Nakamura Y, Garcia ME, Thompson RW, Dunn AL, Blair SN. Heart rate variability, trait anxiety, and perceived stress among physically fit men and women. *Int J of Psychophysiol* 2000;37:121-33.

Fei L, Copie X, Malik M, Camm AJ. Short- and long-term assessment of heart rate variability for risk stratification after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1996;77:681-84.

Freeman R, Saul JP, Roberts MS, Berger RD, Broadbridge C, Cohen RJ. Spectral analysis of heart rate in diabetic neuropathy. *Arch Neurol* 1991;48:185-90.

Friedman BH, Thayer JF. Autonomic balance revisited: panic anxiety and heart rate variability. *J Psychosom Res* 1998;44:133-51.

Gulli G, Cevese A, Cappelletto P, et al. Moderate aerobic training improves autonomic cardiovascular control in older women. *Clin Auton Res* 2003;13:196-202.

Hall M, Vasko R, Buysse D, et al. Acute stress affects heart rate variability during sleep. *Psychosomatic Medicine* 2004;66:56-62.

Hance M, Carney RM, Freedland KE, Skala J. Depression in patients with coronary heart disease. A 12-month follow-up. *Gen Hosp Psychiatry* 1996;18:61-66.

Hansen AL, Johnson BH, Sollers JJ, Stenvik K, Thayer JF. Heart rate variability and its relation to prefrontal cognitive function: the effects of training and detraining. *Eur J Appl Physiol* 2004;93:263-72.

Hautala A, Tulppo AM, Mäkikallio TH. Changes in cardiac autonomic regulation after prolonged maximal exercise. *Clin Physiol* 2001;21:238-45.

Hipwell AE, Keenan K, Marlsland A. Exploring psychophysiological markers of vulnerability to somatic illnesses in females. *J Pediatr Psychol* 2009;34(9):1030-39.

Hjortskov N, Rissen D, Blangsted AK, Fallentin N, Lundberg U, Sogaard K. The effect of mental stress on heart rate variability and blood pressure during computer work. *Eur J Appl Physiol* 2004;92:84-89.

Hottenrott K, Hoos O, Esperer HD. Herzfrequenzvariabilität und Sport. Aktueller Stand. *Herz* 2006;31:544-52.

James PR, Taggart P, McNally ST, Newman SP, Sporton SC, Hardman SMC. Acute psychological stress and the propensity to ventricular arrhythmias. Evidence for a linking mechanism. *European Heart Journal* 2000;21:1023-28.

Jennings JR, Kamarck TW, Everson-Rose SA, Kaplan GA, Manuck SB, Salonen JT. Exaggerated blood pressure responses during mental stress are prospectively related to enhanced carotid atherosclerosis in middle-aged Finnish men. *Circulation* 2004;110:2198-203.

Jönsson P, Wallergard M, Österberg K, et al. Cardiovascular and cortisol reactivity and habituation to a virtual reality version of the Trier Social Stress Test: A pilot study. *Psychoneuroendocrinology* 2010 Oct;35(9):1397-403.

Kelly MM, Tyrka AR, Anderson GM, Price LH, Carpenter LL. Sex differences in emotional and physiological responses to the Trier Social Stress Test. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 2008;39(1):87-98.

Kirschbaum C, Pirke KM, Hellhammer DH. The "Trier Social Stress Test" - a tool for investigating psychobiological stress responses in a laboratory setting. *Neuropsychobiology* 1993;28:76-81.

Kleiger RE, Miller P, Bigger JT, Moss AJ and the Multicenter Post-infarction Research Group. Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1987;59:256-62.

Klein E, Cnaani E, Harel T, Braun S, Ben Haim SA. Altered heart rate variability in panic disorder patients. *Biol Psychiatry* 1995;37:18-24.

Kudielka BM, Schommer NC, Hellhammer DH, Kirschbaum C. Acute HPA axis responses, heart rate, and mood changes to psychosocial stress (TSST) in humans at different times of day. *Psychoneuroendocrinology* 2004;29(8):983-92.

Lackschewitz H, Hüther G, Kröner-Herwig B. Physiological and psychological stress responses in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Psychoneuroendocrinology* 2008;33:612-24.

Lazzeri C, La Villa G, Mannelli M, Janni L, Franchi F. Effects of acute clonidine administration on power spectral analysis of heart rate variability in humans. *J Auton Pharmacol* 1998;18:307-12.

Levy WC, Cerqueira MD, Harp GD, et al. Effect of endurance exercise training on heart rate variability at rest in healthy young and older men. *Am J Cardiol* 1998;82:1236-41.

Lucini D, Di Fede G, Parati G, Pagani M. Impact of chronic psychosocial stress on autonomic cardiovascular regulation in otherwise healthy subjects. *Hypertension* 2005;46:1201-06.

Lucini D, Norbiato G, Clerici M, Pagani M. Hemodynamic and autonomic adjustments to real life stress conditions in humans. *Hypertension* 2002;39:184-88.

Malik M. Heart rate variability: Time domain. In: Moss AJ, Stern S (eds) *Noninvasive electrocardiology. Clinical aspects of holter monitoring*. Cambridge 1996:159-73.

Malliani A, Lombardi F, Pagani M. Power spectrum analysis of heart rate variability: a tool to explore neural regulatory mechanisms. *Br Heart J* 1994;71:1-2.

Malliani A, Pagani M, Lombardi F, Cerutti S. Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain. *Circulation* 1991;84:1482-92.

Malpas SC, Maling TJB. Heart-rate variability and cardiac autonomic function in diabetes. *Diabetes* 1990;39:1177-81.

McCraty R, Atkinson M, Tiller WA, Rein G, Watkins AD. The effects of emotions on short-term power spectrum analysis of heart rate variability. *Am J Cardiol* 1995;76:1089-93.

Middleton HC, Ashby M. Clinical recovery from panic disorder is associated with evidence of changes in cardiovascular regulation. *Acta Psychiatr Scand* 1995;91:108-13.

Mortara A, La Rovere MT, Signorini M, Pantaleo P, Pinna G, Martinelli L, et al. Can power spectral analysis of heart rate variability identify a high risk subgroup of congestive heart failure patients with excessive sympathetic activation? A pilot study before and after heart transplanta-

tion. *Br Heart J* 1994;71:422-30.

Mullen TJ, Cohen RJ. RR Interval Monitoring. Introduction. In: Moss AJ, Stern S (eds) *Noninvasive electrocardiology. Clinical aspects of holter monitoring*. Cambridge 1996:155-58.

Nabetani T, Tokunaga N. The effect of short-term (10- and 15-min) running at self-selected intensity on mood alteration. *J Physiol Anthropol Appl Human Sci* 2001;20(4):231-9.

Nagai N, Hamada T, Tesuya K, Toshio M. Moderate physical exercise increases cardiac autonomic nervous system activity in children with low heart rate variability. *Childs Nerv Syst* 2004;20:209-14.

Packer M. The neurohumoral hypothesis: a theory to explain the mechanism of disease progression in heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:248-53.

Pagani M, Malfatto G, Pierini S, et al. Spectral analysis of heart rate variability in the assessment of autonomic diabetic neuropathy. *J Auton Nerv Syst* 1988;23:143-53.

Palatini P, Julius S. Heart rate and the cardiovascular risk. *J Hypertens* 1997;15:3-17.

Perini R, Veicsteinas A. Heart rate variability and autonomic activity at rest and during exercise in various physiological conditions. *Eur J Appl Physiol* 2003;90:317-25.

Pomeranz M, Macaulay RJB, Caudill MA, et al. Assessment of autonomic function in humans by heart rate spectral analysis. *Am J Physiol* 1985;248:H151-53.

Quintana M, Storck N, Lindblad LE, et al. Heart rate variability as a means of assessing prognosis after acute myocardial infarction. A 3-year follow-up study. *Eur Heart J* 1997;18:789-97.

Rendi M, Szabo A, Szabo T, Velencei A, Kovacs A. Acute psychological benefits of aerobic exercise: a field study into the effects of exercise characteristics. *Psychol Health Med* 2008;13(2):180-4.

Rimoldi O, Pierini S, Ferrari A, Cerutti S, Pagani M, Malliani A. Analysis of short-term oscilla-

tions of RR and arterial pressure in conscious dogs. *Am J Physiol* 1990;258:H967-76.

Rossy LA, Thayer JF. Fitness and gender-related differences in heart period variability. *Psychosom Med* 1998;60:773-81.

Rozanski A, Blumenthal J, Kaplan J. Impact of psychological factors on the pathogenesis of cardiovascular disease and implications for therapy. *Circulation* 1999;99:2192-217.

Sandercock GRH, Bromley PD, Brodie DA. Effects of exercise on heart rate variability: inferences from meta-analysis. *Med Sci Sports Exerc* 2005;37:433-39.

Sakuragi S, Sugiyama Y. Effects of daily walking on subjective symptoms, mood and autonomic nervous function. *J Physiol Anthropol* 2006:281-89.

Sayers BM. Analysis of heart rate variability. *Ergonomics* 1973;16(1):17-32.

Schmidt RF, Thews G, Lang F: *Physiologie des Menschen*. Berlin 2000.

Schubert C, Lambertz M, Nelesen RA, Bardwell W, Choi JB, Dimsdale JE. Effects of stress on heart rate complexity – A comparison between short-term and chronic stress. *Biol Psych* 2009;80:325-32.

Seier FE, Kellner M, Yassouridis A, Heese R, Strian F, Wiedemann K. Autonomic reactivity and hormonal secretion in lactate-induced panic attacks. *Am J Physiol* 1997;272(*Heart Circ Physiol* 41):H2630-38.

Stein PK, Kleiger RE. Insights from the study of heart rate variability. *Annu Rev Med* 1999; 50:249-61.

Steyer R, Schwenkmezger P, Notz P, Eid M. Der Mehrdimensionale Befindlichkeitsfragebogen (MDBF). Handanweisung. Göttingen 1997.

Ströhle A. Physical activity, exercise, depression and anxiety disorders. *J Neural Transm* 2009 Jun;116(6):777-84.

Ströhle A, Feller C, Onken M, Godemann F, Heinz A, Dimeo F. The acute antipanic activity of aerobic exercise. *Am J Psychiatry* 2005; 162:2376-78.

Sztajzel J. Heart rate variability: a noninvasive electrocardiographic method to measure the autonomic nervous system. *Swiss Med Wkly* 2004;134:514-22.

Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. *Circulation* 1996;93:1043-65.

Tibblin G, Eriksson CG, Bjurö T, Georgescu D, Svärdsudd C. Heart rate and heart rate variability as risk factor for the development of ischaemic heart disease (IHD) in the „Men born in 1913 study“ - a ten years follow-up. *IRCS. Med Sci Carciovasc Sys Soc Occup Med* 1975;3:95.

Tucker P, Adamson P, Miranda R, et al. Paroxetine increases heart rate variability in panic disorder. *J Clin Psychopharmacol* 1997;17:370-76.

Tusji H, Larson MG, Venditti FJ et al. Impact of reduced heart rate variability on risk for cardiac events. The Framingham Heart Study. *Circulation* 1996;94:2850-55.

Tusji H, Venditti FJ, Manders ES, et al. Reduced heart rate variability and mortality risk in an elderly cohort. The Framingham Heart Study. *Circulation* 1994;90:878-83.

Vaishnav S, Stevenson R, Marchant B, et al. Relation between heart rate variability early after acute myocardial infarction and long-term mortality. *Am J Cardiol* 1994;73:653-57.

Erklärung

„Ich, Elisabeth Fischer, erkläre, dass ich die vorgelegte Dissertationsschrift mit dem Thema: „Der Einfluss von einmaligem Sport auf die Bewältigung einer psychosozialen Stressexposition“ selbst verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt, ohne die (unzulässige) Hilfe Dritter verfasst und auch in Teilen keine Kopien anderer Arbeiten dargestellt habe.“

Datum

Unterschrift

Lebenslauf

Mein Lebenslauf wird aus datenschutzrechtlichen Gründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht veröffentlicht.