
Physiologische Stressreaktionen

Bernadette von Dawans und Markus Heinrichs

Zusammenfassung

Stress wird als psychobiologisches Konzept verstanden, das neben subjektiven Veränderungen auch verschiedene körperliche Anpassungen mit sich bringt. Veränderungen finden dabei sowohl im zentralen Nervensystem, dem Hormonsystem als auch dem Immunsystem statt und werden im vorliegenden Kapitel überblicksartig erläutert.

Schlüsselwörter

Stress • Kortisol • Psychoneuroendokrinologie • Psychoneuroimmunologie • Biofeedback

Inhalt

1	Einleitung	2
2	Stressor und Stressreaktion	2
3	Stress im zentralen Nervensystem	2
4	Die Stressachsen	3
5	Weitere Auswirkungen von Stress auf den menschlichen Organismus: das Immunsystem	7
6	Untersuchung der psychobiologischen Stressreaktivität und ihrer Modulation	10
7	Fazit	12
	Literatur	12

B. von Dawans (✉) • M. Heinrichs
Institut für Psychologie, Abteilung für Biologische und Differentielle Psychologie, Universität
Freiburg, Freiburg i.Br., Deutschland
E-Mail: vondawans@psychologie.uni-freiburg.de; heinrichs@psychologie.uni-freiburg.de

1 Einleitung

Der aktuelle Wissensstand in den Bio- und Neurowissenschaften hat dazu geführt, dass das Phänomen „Stress“ im Rahmen eines biopsychosozialen Modells verstanden wird. Das vorliegende Kapitel stellt die physiologischen Stresssysteme vor. Dabei werden die grundlegenden physiologischen Mechanismen erläutert, aber auch ihre Interaktionen mit dem subjektiven Stressempfinden. Ferner wird Sport auch als Stressreiz betrachtet, und die komplexen psychischen und physiologischen Verbindungen zwischen Sport und Stress werden dargestellt.

2 Stressor und Stressreaktion

Da die Verwendung des Begriffs „Stress“ verschiedene Aspekte impliziert (siehe Semmer und Zapf 2017) soll an dieser Stelle noch einmal darauf verwiesen werden, dass es grundsätzlich sinnvoll erscheint, die Begriffe Stressor (potenziell Stress auslösendes Ereignis) sowie Stressreaktion (psycho-biologische Reaktion auf einen Stressor) voneinander zu trennen (Heinrichs et al. 2015). Die subjektive Bewertung spielt bei der psychobiologischen Stressreaktion selbstverständlich immer eine Rolle. Ihr Einfluss ist jedoch unterschiedlich stark ausgeprägt. Eine Rede vor einem Publikum stellt einen Stressor dar, dessen Wirkung auf die Stressreaktion sehr stark von der subjektiven Bewertung abhängig ist. Während etwa Kälte als Stressor oder eben auch eine Form der intensiven körperlichen Anstrengung zwar durch die subjektive Bewertung moderiert werden können, jedoch einen stärker „objektiven“, Stress auslösenden Charakter haben (von Dawans et al. 2009). Diese Unterscheidung ist im Kontext des Sports besonders wichtig: Ab welcher Belastungsstufe werden welche physiologischen Stressreaktionen ausgelöst und wie sieht ein „optimaler“ psychologischer Umgang damit aus? Diese Fragen erscheinen vor allem im Bereich des Leistungssports von großer Bedeutung. Auch soll darauf verwiesen werden, dass Stress nicht unbedingt negativ zu bewerten ist, und vor allem die physiologischen Stressreaktionen der Anpassung des Organismus an sich ändernde Umstände darstellen und damit grundsätzlich der Optimierung dienen (Heinrichs et al. 2013). Wann daraus pathogene Risiken entstehen können, wird an anderer Stelle erläutert (vgl. Brand 2017; Deiseroth und Hanssen 2017; Ehrlenspiel et al. 2017; Gerber und Schilling 2017; Gustafsson et al. 2017; Holmes 2017; Stoll 2017; Wunsch und Gerber 2017).

3 Stress im zentralen Nervensystem

Als oberstes Steuerorgan des menschlichen Organismus reguliert das zentrale Nervensystem die Auswirkungen verschiedener Stressoren und dient als Schaltzentrale, in der die afferenten Informationen der Peripherie aufgenommen und verarbeitet sowie Stressreaktionen ausgelöst werden. Wichtige Strukturen sind dabei die Amygdala,

der Hippocampus sowie der präfrontale Kortex, welche Teilstrukturen des sogenannten limbischen Systems darstellen, das unter anderem für die Verarbeitung von Emotionen entscheidend ist. Während die Amygdala die im nachfolgenden Abschnitt dargestellten Stressachsen aktiviert, kann der präfrontale Kortex sowohl aktivierende als auch hemmende Einflüsse ausüben. Der Hippocampus wiederum kann die Stressreaktion hemmen bzw. vor allem eine überschießende oder andauernde Reaktion verhindern, da er maßgeblich an einer negativen Feedback-Schleife beteiligt ist (siehe Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden Achse (HHNA) unten). Unser Wissen über die zentralnervöse Verarbeitung von Stressoren und damit der zentralnervösen Mechanismen der Stressreaktion stammt dabei zum Großteil aus Tierstudien. Im Humanbereich sind dagegen noch viele Fragen ungeklärt (Pruessner et al. 2010). Dabei spielen kognitive und emotionale Bewertungsprozesse ebenso eine Rolle wie individuelle Erfahrungen, metabolische Faktoren, das Geschlecht oder auch genetische Faktoren (Foley und Kirschbaum 2010; Kirschbaum und Heinrichs 2011; Kudielka et al. 2009). Für die folgende Beschreibung der sogenannten Stressachsen bleibt jedoch festzuhalten, dass das zentrale Nervensystem die Stärke und Dauer der Aktivierung der Achsen maßgeblich reguliert (Heinrichs et al. 2004).

4 Die Stressachsen

4.1 Das sympathiko-adrenomedulläre System (SAM)

Das *autonome Nervensystem* (ANS) steuert alle Organfunktionen des Körpers und reguliert so die lebensnotwendigen Funktionen wie Atmung, Verdauung und das Herz-Kreislauf-System. Es moduliert die glatte Muskulatur aller Organsysteme und beeinflusst direkt das Herz sowie die Drüsen. Die Terminologie zeigt bereits, dass dieser Teil des Nervensystems weitgehend autonom, also ohne willentliche Kontrolle, seine Regulationsfunktion im Körper wahrnimmt. Das heißt jedoch nicht, dass die Umwelt und auch die Person selbst das ANS nicht modulieren könnten. Sogenannte *Biofeedback-Verfahren* (siehe Exkurs) nutzen diese Möglichkeit der Einflussnahme auf das ANS (natürlich aber auch auf das somatische Nervensystem, das die Willkürmotorik steuert) durch computergestützte visuelle oder auditive Rückmeldung körperlicher Signale (z. B. Atmung oder Herzfrequenz), welche dann wiederum gezielt durch Entspannungsverfahren oder kognitives Training verändert werden können. Das ANS selbst besteht aus dem *Sympathikus*, dem *Parasympathikus* sowie dem *Darmnervensystem*. Das ANS reguliert das innere Milieu des Körpers und sorgt für die Erhaltung eines Gleichgewichts (Homöostase). Dabei agieren Sympathikus und Parasympathikus häufig antagonistisch (vgl. Übersicht in Abb. 1).

Insgesamt spricht man von einem *funktionellen Synergismus* von Sympathikus und Parasympathikus, wobei je nach Anforderungen die Aktivität des einen oder des anderen im Vordergrund steht. Während unter Ruhebedingungen der Einfluss des Parasympathikus im Vordergrund steht, wird unter Stress das Sympathische Nervensystem aktiviert, der Parasympathikus zieht sich zurück. Das sogenannte *sympathiko-adrenomedulläre System* (SAM, adrenomedullär = das Nebennierenmark betreffend)

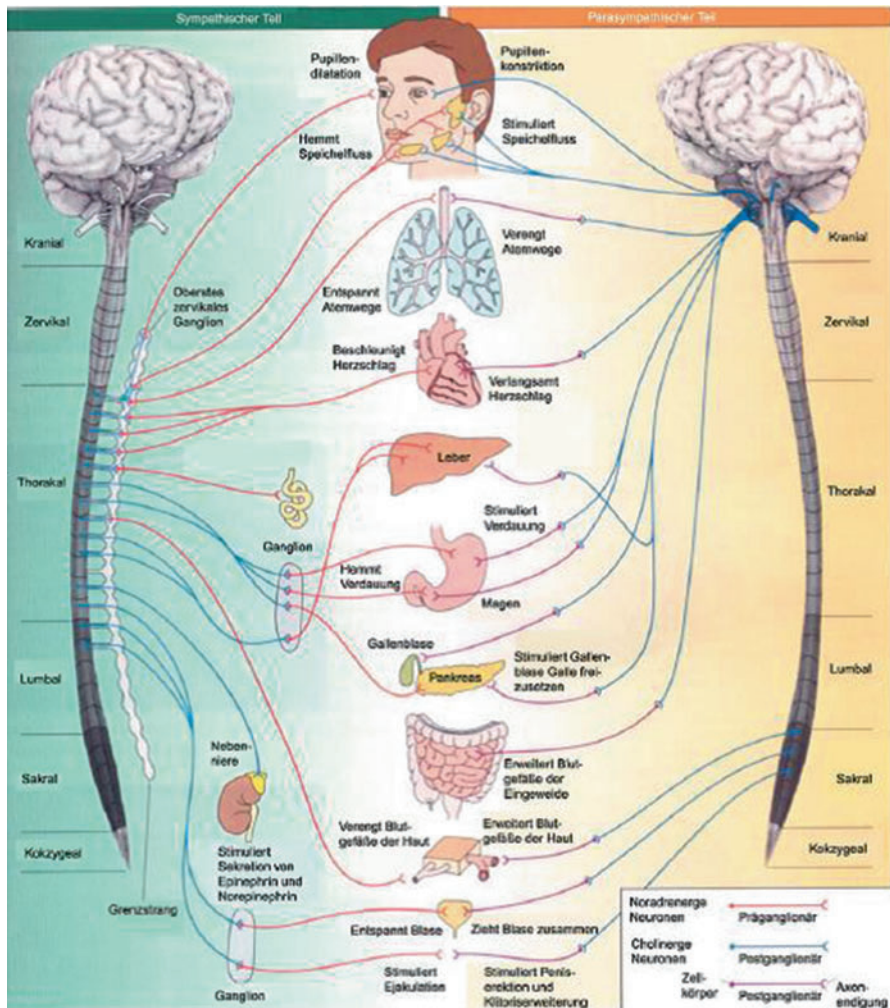


Abb. 1 Überblick über das Autonome Nervensystem mit Sympathikus und Parasympathikus und den jeweiligen Zielorganen aus Kirschbaum und Heinrichs 2011 (in Wittchen & Hoyer), Klinische Psychologie und Psychotherapie, Springer

bildet dabei eine der beiden Haupt-Stressachsen. Über zentralnervöse Aktivierung des Sympathikus, wird die Erregung zum einen direkt an die Organe weitergeleitet und zum anderen über die Aktivierung des Nebennierenmarks die Katecholamine *Adrenalin* und *Noradrenalin* ausgeschüttet. So versetzt die sympathische Stressreaktion den Körper in einen „Alarmzustand“. Die zum Überleben notwendigen Funktionen werden gefördert und der Körper auf ein „Fight-or-Flight“ vorbereitet: Herzschlag und Atemfrequenz werden erhöht, die Durchblutung großer Muskelgruppen verstärkt, Energiereserven mobilisiert und Blut aus nicht stressrelevanten Organsystemen der

Peripherie abgezogen. Die sympathische Stressreaktion zeigt (über elektrochemische Signalweiterleitung) innerhalb von Sekunden ihre Wirkung und wird als die *schnelle Stressreaktion* kategorisiert, welche die oben genannten kurzfristigen Umstellungen des Organismus einleitet. Gleichzeitig werden Körperfunktionen gehemmt, die aktuell nicht wichtig sind, wie diejenigen für Verdauung oder Sexualität. Der Parasympathikus (vor allem der Nervus vagus) stellt wie beschrieben einen wichtigen Gegenspieler des Sympathikus dar. Sein Einfluss sollte unter Ruhebedingungen überwiegen. Tatsächlich nimmt unter Stress nicht nur der Einfluss des Sympathikus zu, sondern der Einfluss des Parasympathikus geht zurück (man spricht auch von der sogenannten „*vagalen Bremse*“, die unter Stressbedingungen an Einfluss verliert). Nur so kann der Sympathikus seine Wirkung entfalten (Birbaumer und Schmidt 2010). Dies verdeutlicht gleichzeitig die stressprotektive Wirkung des Parasympathikus, der auch bei den meisten Stressregulationstechniken stimuliert wird. Über mathematische Formeln können verschiedene Parameter berechnet werden, welche z. B. den parasympathischen Einfluss widerspiegeln. Steigt das Stressniveau, so sinkt der Einfluss des Parasympathikus, gemessen über die HRV. Negative gesundheitliche Konsequenzen von lang anhaltenden Stressoren werden u. a. mit einer zu niedrigen HRV assoziiert (Jarczok et al. 2013; Sandercock und Brodie 2006). Die Abb. 2 veranschaulicht die Herzfrequenzreaktion auf einen akuten psychosozialen Stressor (Trier Social Stress Test, TSST) (Kirschbaum et al. 1993). Die ausgewählte Studie von Rimmelmeier und Kollegen (2007) untersuchte die psychobiologische Stressreaktion von trainierten und nicht-trainierten Männern. Wie die Abbildung zeigt, unterschieden sich die Männer in der Stärke ihrer sympathischen Stressreaktion, gemessen über die Herzfrequenz.

4.2 Die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HHNA)

Die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HHNA) ist die zweite Stressachse, die vor allem durch die Ausschüttung des Stresshormons *Kortisol* bekannt ist. Die Auslösung eines Stresssignals führt zunächst auf der Ebene des Hypothalamus zur Freisetzung des Corticotropin-Releasing-Hormons oder -Faktors (CRH oder CRF), welches dann die Hypophyse zur Ausschüttung des adrenocorticotropen Hormons (ACTH) anregt. Über die Weiterleitung durch die Blutbahn gelangt ACTH zur Nebenniere und sorgt dort für die Freisetzung des Hormons Kortisol aus der Nebennierenrinde. Kortisol aus der Gruppe der *Glucocorticoide* unterliegt einer ultradianen und circadianen Rhythmik, wonach vor allem ein Abfall über den Tag hinweg sowie die sogenannte *Cortisol Awakening Response* (CAR) typisch und bei Messung oder Induktion von Stress zu berücksichtigen sind. Kortisol kann die Blut-Hirn-Schranke passieren und gelangt so auch ins Gehirn (Kadmiel und Cidlowski 2013; Kudielka et al. 2009). Dort angelangt wird dann unter anderem über Rezeptoren des Hippocampus über negative Feedbackmechanismen die Stressreaktion bzw. Aktivität der HHNA wieder herunter reguliert. Diese negativen Feedbackmechanismen sind wichtig, um ein „Überschießen“ der Stressreaktion zu verhindern. Nahezu alle Organe im Körper verfügen über Rezeptoren für Kortisol.

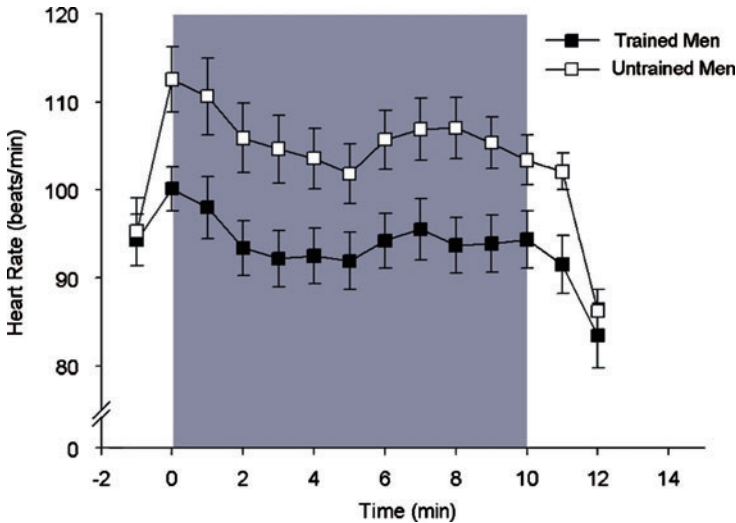
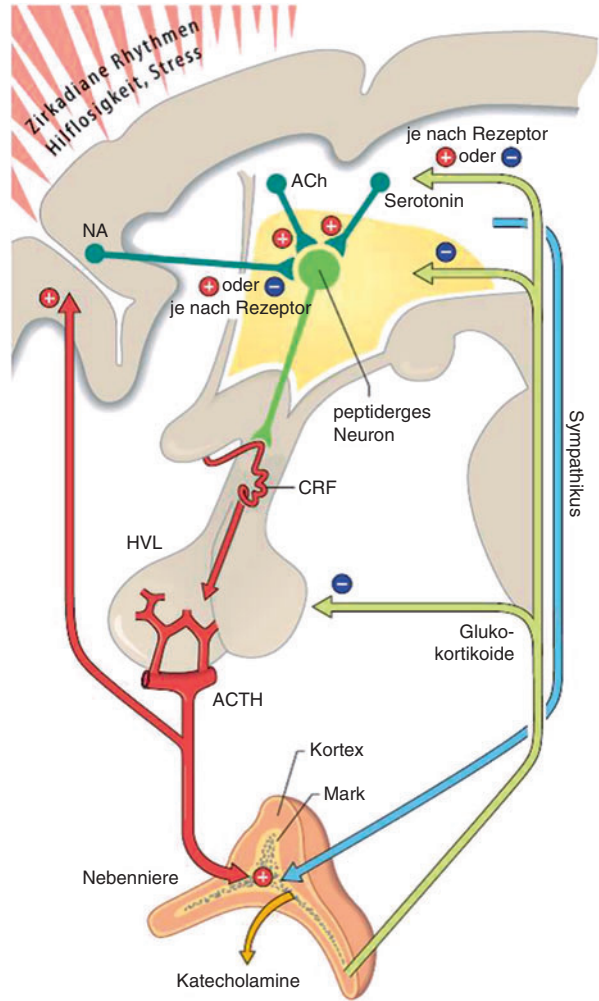


Abb. 2 Herzfrequenzreaktion während des „Trier Social Stress Test“ (TSST). Die Kurve mit den schwarzen Quadraten repräsentiert die Reaktion der trainierten Sportler, die mit den weißen Quadraten die Reaktion der untrainierten Männer. Die Sportler zeigen eine signifikant niedrigere Herzratenreaktion auf den akuten Stressor im Vergleich zu den untrainierten Männern (nach Rimmele et al. 2007, *Psychoneuroendocrinology*, Elsevier)

Kortisol zeigt unter anderem Effekte auf den Fett- und Glucosemetabolismus und beeinflusst Wachstum, Reproduktion und Gehirnfunktionen. Vor allem die immun-suppressiven und antiinflammatorischen Effekte des Kortisols machen die synthetischen Varianten zu wichtigen Medikamenten, die vor allem bei entzündlichen Erkrankungen zum Einsatz kommen (Moraitis et al. 2016). Die Reaktion der HHNA ist im Vergleich zum SAM die *langsame Stressreaktion*, da die Vermittlung humoral über das Blut vermittelt verläuft und nicht über elektrochemische Signale wie beim SAM. Die Spitzenwerte der Kortisol-Stressreaktion lassen sich je nach Messmethode (in Blut oder Speichel) erst nach Minuten nachweisen (siehe Kasten und Fuchs 2017). Einen Überblick über beide Stressachsen gibt Abb. 3.

Vermittelt wird die Wirkung von Kortisol über Mineralcorticoid- und Glucocorticoidrezeptoren, welche sowohl genomische (Wirkung innerhalb von Stunden) als auch nicht-genomische Effekte (Wirkung innerhalb von Minuten) haben (de Kloet et al. 2016; Kadmiel und Cidlowski 2013). Corticosteroide (synthetische Varianten des körpereigenen Kortisols) sind aufgrund ihrer Wirkungen auch als Dopingsubstanzen im Einsatz (Duclos 2010a, b; Fitch 2012) und stehen auf der Liste der World-Anti-Doping Agency unter den im Wettkampf verbotenen Substanzen (www.wada-ama.org). Abb. 4 zeigt eine typische Kortisol-Stressreaktion auf einen akuten psychosozialen Stresstest (TSST) in der oben bereits erwähnten Studie von Rimmele und Kollegen (2007). Es zeigt sich der typische zeitverzögerte Anstieg des Hormons Kortisol. Die Studie belegt für trainierte Männer eine reduzierte Kortisol-Stressreaktion

Abb. 3 Schematische Darstellung des Sympathiko-Adrenomedullären Systems (SAM) und der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden Achse (HHNA). Ein Stresssignal wird über Noradrenalin (NA), Acetylcholin (ACh) und Serotonin an den Hypothalamus weitergeleitet und führt dort zur Freisetzung von Korticotropin-Releasing-Faktor (CRF), welcher wiederum aus dem Hypophysenvorderlappen (HVL) die Ausschüttung von Adrenocorticotropem Hormon (ACTH) veranlasst. Dieses gelangt über das Blut zur Ausschüttung von Kortisol an. Ebenfalls skizziert sind die verschiedenen negativen Feedback-Mechanismen. Die Aktivität des schnelleren SAM Systems ist rechts eingezeichnet (aus Birbaumer und Schmidt 2010, Biologische Psychologie, Springer)



im Vergleich zu untrainierten und liefert damit einen Beleg für die Cross-Stressor-Adaptations Hypothese bei Männern (Gerber 2017).

5 Weitere Auswirkungen von Stress auf den menschlichen Organismus: das Immunsystem

Die psychobiologische Stressreaktion nimmt auf Mechanismen des gesamten Organismus Einfluss. Neben den Effekten im zentralen Nervensystem, der Aktivität des sympathischen Nervensystems sowie der HHNA sollen im Folgenden noch die Wirkungen auf das Immunsystem in Grundzügen beschrieben werden. Es handelt

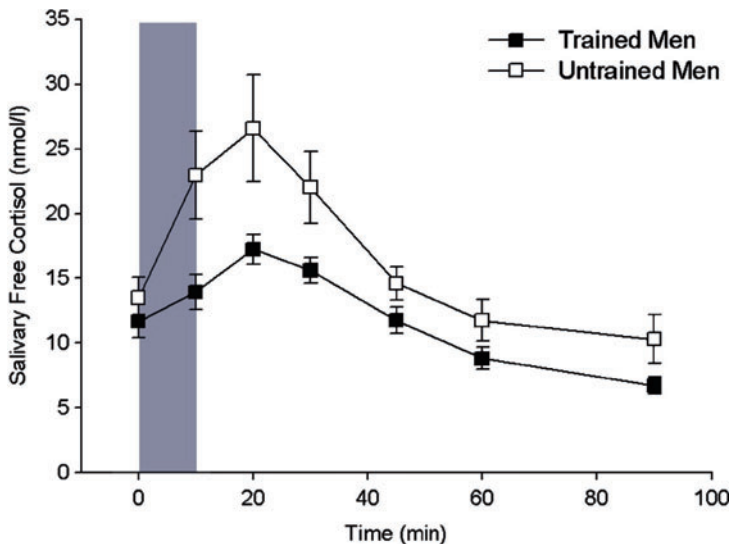


Abb. 4 Kortisol-Reaktion der HHNA auf den „Trier Social Stress Test“ (TSST). Die Kurve mit den schwarzen Quadraten repräsentiert die Reaktion der trainierten Sportler, die mit den weißen Quadraten die Reaktion der untrainierten Männer. Die Sportler zeigen eine signifikant niedrigere Kortisol-Reaktion auf den akuten Stressor im Vergleich zu den untrainierten Männern (nach Rimmele et al. 2007, *Psychoneuroendocrinology*, Elsevier)

sich beim Immunsystem um ein umfassendes Kommunikationsnetzwerk aus primären und sekundären lymphatischen Organen, dem Lymphsystem und dem Blut. Verschiedene Moleküle und Zellen schützen dabei den Körper vor Krankheitserregern. Körperfremde Stoffe und entartete Körperzellen werden erkannt und vernichtet. Die einzelnen Bestandteile, Aktionen und Interaktionen des Immunsystems können in diesem Kapitel nicht im Detail beschrieben werden. Einen guten kompakten Überblick geben jedoch Kirschbaum und Heinrichs (2011). Dass sich akute, aber auch lang anhaltende Stressreaktionen auf das Immunsystem auswirken können, wurde bereits in den 1980er-Jahren erforscht (Überblick bei Kemeny und Schedlowski 2007). Dabei unterscheiden sich die Einflüsse von akuten Stressoren von denen der lang anhaltenden oder chronischen Stressoren. Zunächst soll festgehalten werden, dass Nerven-, Hormon- und Immunsystem sowohl über engen physischen Kontakt zwischen Immunsystem und Nervenendigungen in lymphatischen Organen als auch rezeptorvermittelt über Botenstoffe der HHNA und des SAM direkt miteinander kommunizieren können (Kemeny und Schedlowski 2007). Sowohl Glucocorticoide (Kortisol) als auch Katecholamine (Adrenalin und Noradrenalin) beeinflussen Immunfunktionen: Vereinfacht kann zusammengefasst werden, dass akuter Stress zunächst das Immunsystem aktiviert, längerfristig jedoch eher eine immunsuppressive Wirkung hat (Ehlert 2016). Im Gegenzug können pro-inflammatorische Zytokine (und damit die Aktivität des Immunsystems) das Stresssystem auf der Ebene des zentralen als auch des peripheren Nervensystems

aktivieren (einschließlich Hypothalamus, sympathisches Nervensystem, Hypophyse und Nebenniere). Dadurch steigt z. B. der Level an Kortisol, was wiederum eine Unterdrückung der Immunantwort zur Folge hat. Auch hier findet sich also (ähnlich wie bei der HHNA) ein negativer Feedback-Mechanismus, der ein Überschießen der Immunantwort verhindert. Störungen in diesem Zusammenspiel der verschiedenen Systeme (HHNA, SAM und Immunsystem) können zu Autoimmunerkrankungen und entzündlichen Veränderungen führen (Chrousos 2009; Ortega 2016). Auch an dieser Stelle zeigt sich erneut: Eine gewisse Stressaktivität ist hilfreich, kann sogar die Aktivität des Immunsystems unterstützen, während lang anhaltende oder sehr starke Stressoren gegenteilige Effekte haben können (Dhabhar 2014).

Der Exkurs „*Sport als Stressor?*“ beschreibt die Auswirkungen von körperlicher Aktivität auf die beiden Stressachsen. Auch bezüglich des Immunsystems kann Sport (je nach Intensität und Dauer) einen Stressor darstellen und den Körper unter anderem über Veränderungen in der Immunaktivität (und den neuroendokrinen Stressachsen) zur Aufrechterhaltung der Homöostase bewegen. Wichtig ist dabei, dass sich sowohl die endokrine Stressreaktion als auch die erworbene Immunität des Körpers Stressoren anpassen können (Fragala et al. 2012). Bezogen auf Intensität und Dauer muss man zunächst Auswirkungen von habituellem Training (über einen längeren Zeitraum) von akutem Training unterscheiden. Bei letzterem werden zusätzlich (und abhängig von der Intensität des Trainings) zwei Hypothesen diskutiert: Die „*Open Window*“-Hypothese geht davon aus, dass hochintensives Training (z. B. Marathon oder Triathlon) zu einer Reduktion der Immunfunktion während eines bestimmten Zeitfensters nach dem Training führen kann (innerhalb von 3 bis 72 Stunden) und damit beispielsweise anfälliger für Atemwegsinfekte macht (Niemann und Pedersen 1999). Wie lange diese Immunsuppression bei welcher Trainingsintensität tatsächlich anhält, ist jedoch noch nicht eindeutig geklärt. Kakanis und Kollegen (2010) fanden diesen Effekt bis zu 8 Stunden nach einem zweistündigen Ergometer-Training bei einer Intensität von 90 % der $VO_2\max$ bei Leistungssportlern.

Die zweite Hypothese welche im Zusammenhang mit Effekten von Sport auf das Immunsystem erforscht wird, geht von einem „*Immunoenhancement*“ durch akuten Stress bzw. auch durch akutes sportliches Training aus (Brown et al. 2015; Edwards et al. 2007). In einer Überblicksarbeit fassen Pascoe et al. (2014) die Forschungsarbeiten zu den Effekten von Sport auf die Immunfunktion zusammen. Der Fokus liegt dabei auf Arbeiten, die die Einflüsse von Sport auf die Immunreaktion nach einer Impfung untersuchen. Demnach verstärken habituelle sportliche Aktivität und moderates, akutes Training die Immunaktivität nach einer Impfung (vor allem bei Probanden, die über Einschränkungen der Immunantwort verfügen). In Bezug auf die „*Open Window*“-Hypothese wurden zwei Studien einbezogen, die Probanden nach einem Marathon und einem Halb-Ironman untersuchten. Die Ergebnisse konnten die Hypothese in Bezug auf die Impfreaktion nicht belegen. Aufgrund der sehr kleinen Stichproben in einer der Studien ($n = 4$) und der geringen Anzahl von zwei Studien sollten diese Ergebnisse jedoch vorsichtig interpretiert werden und bedürfen umfassender Replikation.

Sowohl Stress als auch Sport haben somit Auswirkungen auf das Immunsystem. Die zugrunde liegenden körperlichen Mechanismen sind dabei teilweise dieselben, was im Exkurs „Sport als Stressor?“ erläutert wird.

6 Untersuchung der psychobiologischen Stressreaktivität und ihrer Modulation

Um zu untersuchen, welche Faktoren die Stressreaktivität verstärken, oder ob beispielsweise Sport die Stressreaktion reduzieren kann, müssen reliable Stressinduktions- und Messmethoden eingesetzt werden (siehe Gerber 2017). Ein wirksames, standardisiertes Verfahren stellt der sogenannte Trier Social Stress Test (TSST) dar, der sowohl in einer Einzelversion (Kirschbaum et al. 1993) als auch in einer in unserem Labor entwickelten Gruppenversion (von Dawans et al. 2011) vorliegt; ferner wird der TSST auch bei Kindern in einer angepassten Form angewandt (Buske-Kirschbaum et al. 1997; Kudielka et al. 2004). Der TSST zeichnet sich durch die Komponenten soziale Bewertung und Unvorhersehbarkeit aus, welche bereits in einer Überblicksarbeit von Dickerson und Kemeny (2004) als entscheidend identifiziert wurden. Er besteht aus einer jeweils fünfminütigen freien Rede sowie einer seriellen Subtraktionsaufgabe. Während sich die Probanden/innen 5 Minuten auf die freie Rede vorbereiten können (Antizipationsphase), wird die Rechenaufgabe unerwartet gestellt. Machen die Probanden einen Fehler, werden sie vom Gremium darauf aufmerksam gemacht und müssen von vorne beginnen. Der/-die Proband/in wird während des TSST von einem Gremium beobachtet, das keinerlei verbales oder nonverbales Feedback gibt und vorher als Experten in Verhaltensbeobachtungen eingeführt werden. Zusätzlich erhöhen Ton- und Videoaufzeichnung den sozialen Bewertungsaspekt (Kirschbaum und Heinrichs 2011). So aktiviert der TSST verlässlich sowohl SAM als auch HHNA (siehe Abschn. 4.1 und 4.2 sowie Kasten und Fuchs 2017). Durch den standardisierten Ablauf lassen sich stressprotektive Effekte von Sport gut überprüfen, wie die Untersuchung bei verschiedenen Fitnesslevels (Klaperski et al. 2013; Rimmele et al. 2007, 2009) oder auch die stressprotektive Wirkung von Ausdauertraining bei Nicht-Sportlern (Klaperski et al. 2014). Gleichzeitig kann durch die Stressinduktion mittels des TSST untersucht werden, wie sich psychobiologische Stressreaktionen auf sportrelevante Aspekte wie Leistung oder Verletzungsrisiko auswirken können (siehe Beckmann und Ehrlenspiel 2017; Ehrlenspiel et al. 2017).

6.1 Exkurs: Sport als Stressor?

Die Frage „Ist Sport ein Stressor?“ muss ganz uneindeutig mit: „Es kommt darauf an!“ beantwortet werden. Überschreiten die Intensität oder auch die Dauer eines Trainings eine gewisse Schwelle (s. u.), so werden ähnlich der oben beschriebenen Stressreaktion beide Stressachsen aktiviert. Dabei handelt es sich bei der Aktivierung der Stressachsen zunächst um eine physiologische Anpassungsleistung an

veränderte Anforderungen – eine bei körperlicher Aktivität physiologisch angemessene Reaktion. Neben der Aktivierung des SAM wird die HHNA mit der oben beschriebenen Hormonkaskade aktiviert und als Endprodukt Kortisol ausgeschüttet, welches u. a. im Speichel zuverlässig gemessen werden kann (Gatti und De Palo 2011; Papacosta und Nassis 2011). Verschiedene Studien zeigen, dass ab einer maximalen Sauerstoffaufnahme ($VO_2\max$) von 60 % bzw. 70 % (je nach Dauer des Trainings) ein Kortisol-Anstieg stattfindet (Budde et al. 2015; Kudielka et al. 2009). Diese Effekte scheinen über Alter und beide Geschlechter hinweg relativ stabil zu sein, wobei einzelne Studien eine reduzierte Reagibilität der HHNA durch Sport im Alter berichten (Kudielka et al. 2009). Auch an dieser Stelle soll noch einmal auf die multiplen methodischen Einflussfaktoren hingewiesen werden, die für unterschiedliche Studienergebnisse mit verantwortlich sein können, und bei der die jeweiligen Studiendesigns zu berücksichtigen sind (Foley und Kirschbaum 2010; Kudielka et al. 2009). Diese werden detailliert von Kasten und Fuchs (2017) beschrieben. Wird nun die körperliche Aktivität zusätzlich mit psychologischen Variablen kombiniert, die zu einer Aktivierung der Stressachsen führen können (z. B. soziale Bewertung, Leistungsdruck etc., wie sie bei einem Wettkampf auftreten), so können sich die Effekte noch verstärken bzw. wird die Kortisol-Ausschüttung von verschiedenen Faktoren verursacht. Vor allem auf der Ebene dieser psychologischen Variablen setzen dann verschiedene Stressregulationstechniken an (siehe Beckmann und Ehrlenspiel 2017; Sallen 2017). Bezüglich der Aktivierung der HHNA durch Sport scheint sich im Gegensatz zu psychologischen Stresseffekten jedoch keine Habituation einzustellen (Kudielka et al. 2009).

6.2 Exkurs: Biofeedback

Gerade Aktivitäten des autonomen Nervensystems sind häufig schwer subjektiv wahrnehmbar. Die subjektive Wahrnehmung kann jedoch trainiert werden. Biofeedback-Verfahren können genutzt werden, um körperliche Signale abzuleiten, zu verstärken und der Person anschaulich (grafisch-visuell, auditiv, taktil) zurückzumelden. So werden körperliche Prozesse erfahrbar gemacht, deren Veränderung häufig nicht bewusst wahrgenommen werden können. Interozeptions-, Viszerozeptions- und Propriozeptionsfähigkeit können so verbessert werden und gleichzeitig Zusammenhänge zwischen Emotionen, Kognitionen, Verhalten und körperlichen Prozessen identifiziert werden. Weiterführend werden im Bereich der Stressreaktivität unter Biofeedback Entspannungsverfahren eingeübt bzw. lernt der Proband, wie er mit eigenen Gedanken, Atmungsmustern o. ä. bestimmte körperliche Erregungszustände (wie z. B. eine erhöhte Herzfrequenz) reduzieren kann. Über häufiges Üben werden diese Fähigkeiten dann konsolidiert, damit sie in Belastungssituationen automatisch und schnell abrufbar sind, um das Stressniveau insgesamt zu reduzieren und damit längerfristig den Organismus weniger häufig und weniger stark zu belasten (Rief und Bernius 2011). Diese Grundidee wird auch im Bereich des Sports angewendet. Zusätzlich werden Biofeedbackverfahren aber auch eingesetzt um Verletzungsrisiken zu reduzieren, psychomotorische Fähigkeiten zu verbessern oder auch generell die sportliche Leistung zu

steigern (Edvardsson et al. 2012; Paul und Garg 2012; Paul et al. 2012; Pusenjak et al. 2015). Auch im Bereich des „Augmented Performance Feedback“ (Lauber und Keller 2014) werden neben anderen Techniken Biofeedback- und Neurofeedbackverfahren (Ableitung von Hirnaktivität z. B. mittels Magnetresonanztomographie oder Elektroenzephalogramm) eingesetzt.

7 Fazit

Das Kapitel gibt einen Überblick über Bestandteile der verschiedenen physiologischen Stressreaktionen. Zum einen ist im Bereich Sport und vor allem im Leistungssport der optimale Umgang mit Stressoren von Bedeutung, um beste Ergebnisse zu erzielen. Gleichzeitig stellt jedoch Sport je nach Intensität und Dauer selbst einen Stressor dar. Als Intervention kann Sport (vor allem über einen längeren Zeitraum ausgeübt) sogar Stress reduzieren und damit gesundheitsprotektive Effekte ausüben.

Literatur

- Beckmann, J., & Ehrlenspiel, F. (2017). Strategien der Stressregulation im Leistungssport. In R. Fuchs & M. Gerber (Hrsg.), *Handbuch Stressregulation und Sport*. Heidelberg: Springer.
- Birbaumer, N., & Schmidt, R. F. (2010). *Biologische Psychologie*. Berlin/Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg. <http://link.springer.com/10.1007/978-3-540-95938-0>.
- Brand, S. (2017). Sportaktivität, Stress und Schlaf. In R. Fuchs & M. Gerber (Hrsg.), *Handbuch Stressregulation und Sport*. Heidelberg: Springer.
- Brown, W. M. C., Davison, G. W., McClean, C. M., & Murphy, M. H. (2015). A systematic review of the acute effects of exercise on immune and inflammatory indices in untrained adults. *Sports Medicine Open*, 1, 35. doi:10.1186/s40798-015-0032-x.
- Budde, H., Machado, S., Ribeiro, P., & Wegner, M. (2015). The cortisol response to exercise in young adults. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, 9, 13. doi:10.3389/fnbeh.2015.00013.
- Buske-Kirschbaum, A., Jobst, S., Wustmans, A., Kirschbaum, C., Rauh, W., & Hellhammer, D. (1997). Attenuated free cortisol response to psychosocial stress in children with atopic dermatitis. *Psychosomatic Medicine*, 59, 419–426.
- Chrousos, G. P. (2009). Stress and disorders of the stress system. *Nature Reviews Endocrinology*, 5, 374–381.
- de Kloet, E. R., Otte, C., Kumsta, R., Kok, L., Hillegers, M. H. J., Hasselmann, H., ... & Joëls, M. (2016). Stress and depression: A crucial role of the mineralocorticoid receptor. *Journal of Neuroendocrinology*, 28, 8. doi:10.1111/jne.12379.
- Deiseroth, A., & Hanssen, H. (2017). Körperliche Aktivität, Stress und arterielle Gefäßsteifigkeit. In R. Fuchs & M. Gerber (Hrsg.), *Handbuch Stressregulation und Sport*. Heidelberg: Springer.
- Dhabhar, F. S. (2014). Effects of stress on immune function: The good, the bad, and the beautiful. *Immunologic Research*, 58, 193–210.
- Dickerson, S. S., & Kemeny, M. E. (2004). Acute stressors and cortisol responses: A theoretical integration and synthesis of laboratory research. *Psychological Bulletin*, 130, 355–391.
- Duclos, M. (2010a). Evidence on ergogenic action of glucocorticoids as a doping agent risk. *The Physician and Sportsmedicine*, 38, 121–127.
- Duclos, M. (2010b). Glucocorticoids: A doping agent? *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, 39, 107–126.

- Edvardsson, A., Ivarsson, A., & Johnson, U. (2012). Is a cognitive-behavioural biofeedback intervention useful to reduce injury risk in junior football players? *Journal of Sports Science & Medicine*, *11*, 331–338.
- Edwards, K. M., Burns, V. E., Carroll, D., Drayson, M., & Ring, C. (2007). The acute stress-induced immunoenhancement hypothesis. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, *35*, 150–155.
- Ehlert, U. (2016). *Verhaltensmedizin*. Berlin: Springer.
- Ehrlenspiel, F., Geukes, K., & Beckmann, J. (2017). Stress, Angst und Leistung im Leistungssport. In R. Fuchs & M. Gerber (Hrsg.), *Handbuch Stressregulation und Sport*. Heidelberg: Springer.
- Fitch, K. (2012). Proscribed drugs at the Olympic Games: Permitted use and misuse (doping) by athletes. *Clinical Medicine*, *12*, 257–260.
- Foley, P., & Kirschbaum, C. (2010). Human hypothalamus-pituitary-adrenal axis responses to acute psychosocial stress in laboratory settings. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, *35*, 91–96.
- Fragala, M. S., Kraemer, W. J., Denegar, C. R., Maresch, C. M., Mastro, A. M., & Volek, J. S. (2012). Neuroendocrine-immune interactions and responses to exercise. *Sports Medicine*, *41*, 621–639.
- Gatti, R., & De Palo, E. F. (2011). An update: Salivary hormones and physical exercise. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, *21*, 157–169.
- Gerber, M. (2017). Physiologische Wirkmechanismen des Sports unter Stress. In R. Fuchs & M. Gerber (Hrsg.), *Handbuch Stressregulation und Sport*. Heidelberg: Springer.
- Gerber, M., & Schilling, R. (2017). Stress als Risikofaktor für körperliche und psychische Gesundheitsbeeinträchtigungen. In R. Fuchs & M. Gerber (Hrsg.), *Handbuch Stressregulation und Sport*. Heidelberg: Springer.
- Gustafsson, H., Madigan, D. J., & Lundkvist, E. (2017). Burnout in athletes. In R. Fuchs & M. Gerber (Hrsg.), *Handbuch Stressregulation und Sport*. Heidelberg: Springer.
- Heinrichs, M., Nater, U., & Ehlert, U. (2004). Biopsychologische Modelle. In B. Strauß, U. Berger, J. von Trotschke, & E. Brähler (Hrsg.), *Lehrbuch Medizinische Psychologie und Medizinische Soziologie* (S. 61–78). Göttingen: Hogrefe.
- Heinrichs, M., Chen, F. S., Domes, G., & Kumsta, R. (2013). Social stress and social approach. In J. Armony & P. Vuilleumier (Hrsg.), *The Cambridge handbook of human affective neuroscience* (S. 509–532). Cambridge: Cambridge University Press.
- Heinrichs, M., Stächele, T., & Domes, G. (2015). *Stress und Stressbewältigung*. Göttingen: Hogrefe.
- Holmes, M. (2017). Physical activity, stress and obesity. In R. Fuchs & M. Gerber (Hrsg.), *Handbuch Stressregulation und Sport*. Heidelberg: Springer.
- Jarczok, M. N., Jarczok, M., Mauss, D., Koenig, J., Li, J., Herr, R. M., et al. (2013). Autonomic nervous system activity and workplace stressors – A systematic review. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *37*, 1810–1823.
- Kadmiel, M., & Cidlowski, J. A. (2013). Glucocorticoid receptor signaling in health and disease. *Trends in Pharmacological Sciences*, *34*, 518–530.
- Kakanis, M. W., Peake, J., Brenu, E. W., Simmonds, M., Gray, B., Hooper, S. L., et al. (2010). The open window of susceptibility to infection after acute exercise in healthy young male elite athletes. *Exercise Immunology Review*, *16*, 119–137.
- Kasten, N., & Fuchs, R. (2017). Methodische Aspekte der Stressforschung. In R. Fuchs & M. Gerber (Hrsg.), *Handbuch Stressregulation und Sport*. Heidelberg: Springer.
- Kemeny, M. E., & Schedlowski, M. (2007). Understanding the interaction between psychosocial stress and immune-related diseases: A stepwise progression. *Brain, Behavior, and Immunity*, *21*, 1009–1018.
- Kirschbaum, C., & Heinrichs, M. (2011). Biopsychologische Grundlagen. In H. U. Wittchen & J. Hoyer (Hrsg.), *Klinische Psychologie und Psychotherapie* (S. 192–222). Berlin: Springer.
- Kirschbaum, C., Pirke, K.-M., & Hellhammer, D. H. (1993). The „Trier Social Stress Test“ – A tool for investigating psychobiological stress responses in a laboratory setting. *Neuropsychobiology*, *28*, 76–81.

- Klaperski, S., von Dawans, B., Heinrichs, M., & Fuchs, R. (2013). Does the level of physical exercise affect physiological and psychological responses to psychosocial stress in women? *Psychology of Sport and Exercise, 14*, 266–274.
- Klaperski, S., Dawans, B., Heinrichs, M., & Fuchs, R. (2014). Effects of a 12-week endurance training program on the physiological response to psychosocial stress in men: A randomized controlled trial. *Journal of Behavioral Medicine, 37*, 1118–1133.
- Kudielka, B., Buske-Kirschbaum, A., Hellhammer, D., & Kirschbaum, C. (2004). HPA axis responses to laboratory psychosocial stress in healthy elderly adults, younger adults, and children: Impact of age and gender. *Psychoneuroendocrinology, 29*, 83–98.
- Kudielka, B. M., Hellhammer, D. H., & Wüst, S. (2009). Why do we respond so differently? Reviewing determinants of human salivary cortisol responses to challenge. *Psychoneuroendocrinology, 34*, 2–18.
- Lauber, B., & Keller, M. (2014). Improving motor performance: Selected aspects of augmented feedback in exercise and health. *European Journal of Sport Science, 14*, 36–43.
- Moraitis, A. G., Block, T., Nguyen, D., & Belanoff, J. K. (2016). The role of glucocorticoid receptors in metabolic syndrome and psychiatric illness. *The Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*. doi:[10.1016/j.jsbmb.2016.03.023](https://doi.org/10.1016/j.jsbmb.2016.03.023).
- Nieman, D. C., & Pedersen, B. K. (1999). Exercise and immune function. Recent developments. *Sports Medicine, 27*, 73–80.
- Ortega, E. (2016). The „bioregulatory effect of exercise“ on the innate/inflammatory responses. *Journal of Physiology and Biochemistry, 72*, 361–369.
- Papacosta, E., & Nassif, G. P. (2011). Saliva as a tool for monitoring steroid, peptide and immune markers in sport and exercise science. *Journal of Science and Medicine in Sport, 14*, 424–434.
- Pascoe, A. R., Fiatarone Singh, M. A., & Edwards, K. M. (2014). The effects of exercise on vaccination responses: A review of chronic and acute exercise interventions in humans. *Brain, Behavior, and Immunity, 39*, 33–41.
- Paul, M., & Garg, K. (2012). The effect of heart rate variability biofeedback on performance psychology of basketball players. *Applied Psychophysiology and Biofeedback, 37*, 131–144.
- Paul, M., Garg, K., & Singh Sandhu, J. (2012). Role of biofeedback in optimizing psychomotor performance in sports. *Asian Journal of Sports Medicine, 3*, 29–40.
- Pruessner, J. C., Dedovic, K., Pruessner, M., Lord, C., Buss, C., Collins, L., . . . & Lupien, S. J. (2010). Stress regulation in the central nervous system: Evidence from structural and functional neuroimaging studies in human populations – 2008 Curt Richter Award Winner. *Psychoneuroendocrinology, 35*, 179–191.
- Pusenjak, N., Grad, A., Tusak, M., Leskovsek, M., & Schwarmlin, R. (2015). Can biofeedback training of psychophysiological responses enhance athletes' sport performance? A practitioner's perspective. *The Physician and Sportsmedicine, 43*, 287–299.
- Rief, W., & Bernius, P. (2011). *Biofeedback: Grundlagen, Indikationen, Kommunikation, Vorgehen; mit 48 Tabellen*. Stuttgart: Schattauer.
- Rimmele, U., Zellweger, B. C., Marti, B., Seiler, R., Mohiyeddini, C., Ehlert, U., et al. (2007). Trained men show lower cortisol, heart rate and psychological responses to psychosocial stress compared with untrained men. *Psychoneuroendocrinology, 32*, 627–635.
- Rimmele, U., Seiler, R., Marti, B., Wirtz, P. H., Ehlert, U., & Heinrichs, M. (2009). The level of physical activity affects adrenal and cardiovascular reactivity to psychosocial stress. *Psychoneuroendocrinology, 34*, 190–198.
- Sallen, J. (2017). Stress-Resistenz-Trainings für Topathleten. In R. Fuchs & M. Gerber (Hrsg.), *Handbuch Stressregulation und Sport*. Heidelberg: Springer.
- Sandercock, G. R. H., & Brodie, D. A. (2006). The role of heart rate variability in prognosis for different modes of death in chronic heart failure. *Pacing and Clinical Electrophysiology, 29*, 892–904.
- Semmer, N. K., & Zapf, D. (2017). Theorien der Stressentstehung und -bewältigung. In R. Fuchs & M. Gerber (Hrsg.), *Handbuch Stressregulation und Sport*. Heidelberg: Springer.

- Stoll, O. (2017). Maladaptive Bewältigungsstrategien im Sport am Beispiel Dopingverhalten, Alkoholmissbrauch und der Entwicklung von Sportsuchtverhalten. In R. Fuchs & M. Gerber (Hrsg.), *Handbuch Stressregulation und Sport*. Heidelberg: Springer.
- von Dawans, B., Kirschbaum, C., & Heinrichs, M. (2009). Körperliche Prozesse und Gesundheit. In J. Bengel & M. Jerusalem (Hrsg.), *Handbuch der Gesundheitspsychologie. Medizinischen Psychologie* (S. 15–33). Göttingen: Hogrefe.
- von Dawans, B., Kirschbaum, C., & Heinrichs, M. (2011). The Trier Social Stress Test for Groups (TSST-G): A new research tool for controlled simultaneous social stress exposure in a group format. *Psychoneuroendocrinology*, *36*, 514–522.
- Wunsch, K., & Gerber, M. (2017). Sportaktivität, Stress und Burnout. In R. Fuchs & M. Gerber (Hrsg.), *Handbuch Stressregulation und Sport*. Heidelberg: Springer.