

Gerber M

# Sportliche Aktivität und Stressreaktivität: Ein Review

## *Exercise and stress reactivity: A review*

Institut für Sport und Sportwissenschaften, Universität Basel

### ZUSAMMENFASSUNG

Stress ist mit einer Vielzahl chronischer Erkrankungen assoziiert, wohingegen sportlicher Aktivität eine gesundheitsprotektive Wirkung zugeschrieben wird. Eine mögliche Ursache für den präventiven Effekt des Sports wird daher in einer herabgesetzten Stressreaktivität vermutet. Im Sinne einer unspezifischen Adaptation ist davon auszugehen, dass sich durch wiederholte sportliche Belastungen Anpassungsvorgänge ergeben, die auch bei psychosozialen oder kognitiven Stressoren wirksam werden.

Der vorliegende Beitrag zeigt, dass sportliche Aktivität zu einer Aktivierung der stressregulierenden Körperfunktionen führt. Konkret werden sowohl die nervale (autonomes Nervensystem und Hypothalamus-Nebennierenmark-Achse) als auch die hormonale Achse (Hypothalamus-Nebennierenrinden-Achse) angeregt. Bei trainierten Personen fällt die Aktivierung der beiden Stressregulationssysteme geringer aus. Allerdings hat der Trainingszustand nur dann einen Einfluss, wenn die absolute Belastungshöhe als Indikator verwendet wird. Ferner zeigt sich, dass Maximalbelastungen bei trainierten Personen mit einer höheren Reaktivität einhergehen. Für die Plausibilität der Cross-Stressor Adaptationshypothese, nach der sich trainingsbedingte Anpassungsprozesse auch auf sportfremde Stressoren übertragen, liefert der aktuelle Forschungsstand nur eingeschränkte Belege. Zwar fällt bei kognitivem und psychosozialen Stress die Reaktivität geringer aus, wenn unmittelbar zuvor Sport getrieben wurde. Im Gegensatz dazu hat regelmäßiges Training bzw. der Fitnesszustand keinen Einfluss auf die Stressreaktivität. Bemerkenswert ist indes aus präventivmedizinischer Sicht, dass sich Personen mit hohem Fitnesszustand schneller von sportfremden Belastungsreizen erholen. Für das Ausbleiben einer generell herabgesetzten Stressreaktivität bei trainierten Individuen kommen substanzielle (z.B. Spezifität der Stressreaktion) und methodische Ursachen (z.B. niedrige Belastungsstärke der verwendeten Laborstressoren) in Frage.

**Schlüsselwörter:** Autonomes Nervensystem, Cross-Stressor Adaptationshypothese, Hypothalamus-Nebennierenmark-Achse, Hypothalamus-Nebennierenrinden-Achse, sportliche Aktivität

### EINLEITUNG

In den letzten 40 Jahren zeigte die epidemiologische Forschung, dass Stress an der Entstehung vieler chronischer Krankheiten beteiligt ist (25). Die WHO erwartet, dass stressbedingte Störungen bis ins Jahr 2020 die zweitwichtigste Ursache für Zivilisationskrankheiten darstellen (45). Studien belegen entsprechend, dass die Stressbelastung in Industrienationen in den letzten Jahren zugenommen hat (52), dass bei Stress nur selten professionelle Hilfe in Anspruch genommen wird (42) und dass Stress zu beträchtlichen privat- und volkswirtschaftlichen Einbußen führt (36,49). In der Stressforschung besteht indes Konsens, dass Stress alleine viele Krankheits-

### SUMMARY

Stress leads to a multitude of chronic diseases, whereas exercise has a health-enhancing impact. One possible reason for the preventive effect of exercise may therefore be that exercise results in a reduced stress reactivity. Concretely, one might suppose that chronic exercise causes an unspecific adaptation, which might as well transfer to psychosocial or cognitive stressors as well („cross-stressor adaptation hypothesis“). This article provides evidence that exercise entails an activation of the physiological stress regulation. Specifically, both neural (autonomic nervous system and sympatho-adrenal medullary system) and endocrine pathways (hypothalamic-pituitary-adrenal cortex) are activated. Moreover, trained individuals exhibit a reduced activation of these two regulation systems during exercise. However, this is only true if one looks at the absolute exercise intensity. Further, a high level of fitness results in an augmented reactivity under maximal exercise intensity. In turn, research provides only limited support for the validity of the cross-stressor adaptation hypothesis. Even though acute bouts of exercise lead to a reduced stress response when stressor tasks follow immediately, there is no evidence to conclude that chronic exercise training or aerobic fitness provoke a general adaptation effect. From a public health perspective, it is, however, remarkable, that trained individuals regenerate faster from non-exercise stressors. Finally, it is important to notice that the lack of a general relationship between exercise training and stress reactivity may be both due to substantial (i.e., specificity of the stress response) and methodological reasons (i.e., low intensity of the applied laboratory stressors).

**Key words:** Autonomic nervous system, cross-stressor adaptation hypothesis, hypothalamic pituitary-adrenal-cortical system, physical activity, sympatho-adrenal medullary system

formen nicht ausreichend erklären kann. Entsprechend werden mittlerweile in nahezu allen ätiologischen Erklärungsmodellen sogenannte Moderator- bzw. Mediatoreinflüsse mitberücksichtigt. Darin spiegelt sich die Frage, weshalb manche Menschen auf Stress anfälliger reagieren (Moderatoreinflüsse) bzw. über welche Mechanismen die pathogenen Wirkungen des Stresses vermittelt werden (Mediatoreinflüsse). Per definitionem sind Moderatoren also Personen- oder Umweltmerkmale, die bereits vor Auftreten eines Stressors Bestand hatten und stressakzelerierend resp. -puffernd wirken. Mediatoren sind dagegen Einflussgrößen, die nach Auftreten eines Stressors aktiviert, unterdrückt oder hervorgerufen werden (13).

Angesichts der oben skizzierten Situation nimmt aus präventivmedizinischer Sicht die Bedeutung nicht pharmakologischer Zugänge zum Stressmanagement zu. Auch dem Sport (als Moderator) wird in diesem Zusammenhang ein stressdämpfendes Potenzial zugeschrieben. Dafür kommen sowohl psychologische wie auch physiologische Mechanismen in Frage. Einerseits kann sportliche Aktivität bei Stress zu einer temporären Spannungsreduktion führen oder sich günstig auf das gesundheitsbezogene Verhalten auswirken. Andererseits wird die Auffassung vertreten, sportliche Aktivität ziehe eine reduzierte physiologische Antwort auf stresshafte Belastungsreize nach sich (z.B. Herzfrequenz, Blutdruck, Katecholamine, Kortisol). In letzterem Falle basiert die Plausibilität einer Moderatorwirkung auf der Erkenntnis, dass eine überhöhte Reaktivität auf psychosoziale Stressoren mit der Entstehung kardiovaskulärer Erkrankungen, Panikstörungen, Depressionen und einer eingeschränkten Immunaktivität assoziiert ist, während sportliche Aktivität mit der Gesamtsterblichkeit, kardiovaskulären Krankheiten, Ängstlichkeit, Depression sowie der Unterdrückung natürlicher Killerzellen negativ korreliert ist. Eine geringere Stressreaktivität stellt folglich eine mögliche Ursache für die gesundheitsprotektiven Effekte sportlicher Aktivität dar (2,5,10).

Das Ziel des vorliegenden Beitrags besteht darin, Stress zunächst als biopsychosoziales Phänomen zu beschreiben und das Konzept der „Cross-Stressor Adaptationshypothese“ einzuführen. Darauf aufbauend wird eruiert, ob sportliche Aktivität als Stressreiz verstanden werden kann, der zu einer Aktivierung der stressregulierenden Körperfunktionen führt. Im Zentrum des Beitrags steht die Frage, ob durch sportliche Aktivität unspezifische Anpassungsvorgänge hervorgerufen werden, so dass bei Sporttreibenden die Stressreaktivität auch bei sportfremden Stressoren geringer ausfällt. Dazu dient eine Übersicht über die Befundlage zum Einfluss akuter Sportaktivität auf die Reaktivität in unmittelbar nachfolgenden Stresssituationen sowie zum Einfluss von habitueller Sportaktivität bzw. des Fitnesszustandes auf die Stressreaktivität.

### STRESS: EIN BIOPSYCHOSOZIALES PHÄNOMEN

In der Wissenschaft entspricht Stress einem interdisziplinären Forschungsfeld. In Anbetracht dessen fällt es nicht leicht, für das Phänomen eine allgemein akzeptierte Definition zu finden. Wesentlich ist jedoch die Erkenntnis, dass sich die unterschiedlichen Modellvorstellung oft nicht ausschließen, sondern auf verschiedenen Integrationsniveaus und mit variierendem Erklärungsbereich ergänzen (46). Im weitesten Sinne kann Stress als spezifische (z.B. Verengung der Blutgefäße bei Kälte) oder unspezifische Reaktion (z.B. Vergrößerung der Nebennierenrinden) auf eine äussere oder innere Anforderung bezeichnet werden, die von subjektiven Bewertungsprozessen beeinflusst wird (1,4,34). Damit stellt Stress ein Gleichgewichtskonzept dar, dessen Status Quo durch eine Unter- bzw. Überstimulierung des Organismus gestört und durch Anpassungsprozesse ausgeglichen werden kann (33). Zur Strukturierung der existierenden Ansätze wird oftmals zwischen reaktionsorientierten, reizzentrierten und transaktionalen Konzepten unterschieden. Die Ursprünge der Stressforschung basieren auf reaktionsorientierten Stressmodellen (3,40,41). Eine der zentralsten Erkenntnisse dieser Forschungslinie besteht darin, dass Reaktionen auf Stressoren einer vitalen Funktion entsprechen,

die darauf abzielt, das innere Milieu des menschlichen Organismus konstant zu halten und den Körper auf Muskelarbeit vorzubereiten (48,51). In der Pathogenese kommen Stressreaktionen deshalb eine zentrale Bedeutung zu, weil sie das Bindeglied zwischen Stressor und Krankheitsentstehung darstellen. Solange dem Organismus genügend Erholungszeit eingeräumt wird, sind physiologische Stressreaktionen per se aber nicht gesundheitsschädigend (20,22). Eine Schädigung ist vor allem dann zu erwarten, wenn Belastungen chronischer Natur sind. Wird der Organismus überdauernd in einer erhöhten Alarmbereitschaft gehalten, werden die Adaptationsressourcen allmählich aufgezehrt. Nach und nach nimmt der Widerstand gegenüber anderen Stressoren ab und es kommt schliesslich zu einer Erschöpfungsphase, die Ausgangspunkt für eine Fülle von körperlichen Krankheiten darstellt (1,4,22).

Im Gegensatz zu den reaktionsorientierten Modellen interessieren sich reizzentrierte Stresskonzepte primär für mögliche Ursachen von Stressreaktionen (19,31). Dabei wird angenommen, dass jegliche Form grösserer Anpassungsleistung – sei es im positiven oder negativen Sinne – Stress generiert. In der Mehrzahl der Arbeiten wurden entweder kritische Lebensereignisse oder Alltagsärgernisse untersucht. Das Verdienst dieses Forschungszweigs besteht in erster Linie darin, den gesundheitsschädigenden Einfluss bestimmter äusserer Einflüsse eindrücklich offengelegt zu haben (vgl. 11). Andererseits wurde deutlich, dass externe Stressoren allein den Gesundheitszustand von Individuen nur unzureichend erklären können (24,39). Infolgedessen wurde in späteren Arbeiten versucht, personale und soziale Variablen als moderierende Einflüsse miteinzubinden (12).

Aus kognitivtransaktionaler Sicht liegt ein Hauptgrund, weshalb weder reaktions- noch reizzentrierte Stressmodelle in der Lage sind, interindividuelle Unterschiede in der Stresswahrnehmung bzw. -reaktivität zu erklären, darin, dass ein Ereignis erst dann stressrelevant wird, wenn es von der betroffenen Person als stresshaft taxiert wird, und die verfügbaren Bewältigungsressourcen als nicht ausreichend eingestuft werden (28,29). Dies scheint plausibel, denn auftretende Stressreize werden zuerst durch das ZNS im Gehirn registriert und in unterschiedlichen Zentren weiterverarbeitet (z.B. Thalamus, Amygdala). Entsprechend fällt die Stressreaktivität umso höher aus, je bedrohlicher und schädlicher Stressreize von der betroffenen Person eingestuft werden bzw. je bescheidener der Ressourcenpool eingeschätzt wird, um die bevorstehenden Anforderungen zu bewältigen (29). Darüber hinaus erhält das ZNS über Rückkopplungsschlaufen ein Feedback, das die weitere Stressreaktivität beeinflusst. In einer Weiterentwicklung der zentralen Theoreme des klassisch kognitivtransaktionalen Ansatzes weist Hobfoll (15,16) ferner darauf hin, dass Stress durch die Bedrohung, den Verlust oder die Fehlinvestition von Ressourcen sowie das Ausbleiben von erwartetem Ressourcengewinn entsteht. Mit diesem Zugang gelingt ihm in besonderer Weise ein Brückenschlag zu biologischen Stressmodellen; denn in beiden Fällen wird deutlich, dass eine chronische Überbeanspruchung von Menschen in Abwärtsspiralen münden kann, die eine Bewältigung der anfallenden Anforderungen zunehmend schwer erscheinen lassen (für einen ausführlicheren Überblick über neuere stresstheoretische Ansätze siehe: 47).

Insgesamt sind an der Bewältigung von Stress diverse physiologische Systeme beteiligt, die teilweise synergistisch zusammenwirken. Vor allem das neurale und hormonale System sind zwei leistungsfähige Informations-, Koordinations- und Steuerungs-

systeme, mit denen der menschliche Organismus bei Stress die Muskel-, Sekretions- und Stoffwechselaktivität regulieren kann (51). In dem vorliegenden Beitrag werden deshalb speziell die Achse vom Hypothalamus zum Nebennierenmark und zur Nebennierenrinde dargestellt. Das Nebennierenmark kann bei Stress innerhalb von Sekunden, die Nebennierenrinde innerhalb von Minuten aktiviert werden (1).

### CROSS-STRESSOR ADAPTATIONSHYPOTHESE

Die auf Selye (41) zurückgehende Cross-Stressor Adaptationshypothese postuliert, dass durch wiederholte Erfahrungen mit einem ausreichend intensiven und andauernden Belastungsreiz in einem Organismus unspezifische Anpassungsvorgänge ausgelöst werden. Diese beeinflussen zum einen die künftigen Stressreaktionen und bleiben zum anderen nicht nur auf den spezifischen Stressor beschränkt, sondern zeigen sich auch bei anderen Belastungen (44,45). In diesem Kontext verkörpert auch der Sport einen Stressor, durch den die Ruhehomöostase aufgebrochen wird (32). Manifestieren kann sich eine solche Adaptation sowohl in einer abgemilderten („Habituation“) als auch in einer verstärkten Reaktion („Sensitization“). Die Habituation entspricht einem Gewöhnungs- bzw. Trainingseffekt, die Sensitization einer Sensibilisierung. Letztere lässt sich dadurch erklären, dass bei chronischer Exposition mit einem Stressor kritische Neurotransmitter gespeichert werden, die bei gewohnten Belastungsreizen unangetastet bleiben, dafür aber bei ungewohnten Belastungskonstellationen zusätzlich freigesetzt werden (26).

Mit der Cross-Stressor Adaptationshypothese ist die Frage verbunden, ob sich sportbedingte Stressadaptationsvorgänge auch auf sportfremde, insbesondere psychosoziale Stressreize verallgemeinern lassen. Denkbar ist, dass bei neuartigen und starken Reizen durch sportliches Training die Maximalkapazität der Stressreaktion nach oben reguliert wird, während gleichzeitig bei submaximalen und bekannten Belastungskonfigurationen deren Effizienz zunimmt. Ebenso scheint es möglich, dass durch Training die Stresstoleranzschwelle erhöht wird (45).

#### Effekte akuter und regelmäßiger Sportaktivität auf die Hypothalamus-Nebennierenmark-Achse

Bei körperlicher Aktivität werden durch das Vegetative Nervensystem (VNS) verschiedene hämodynamische, pulmonale und metabolische Prozesse intensiviert. Körperliche Maximalbelastungen stellen den stärksten physiologischen Stimulus zur Aktivierung des sympathoadrenergen Systems dar. Die Plasmakonzentration von Noradrenalin und Adrenalin kann bis um das 50fache ansteigen (35,48).

Bei Ausdauerbelastungen nimmt bei konstanter moderater Intensität die Noradrenalin- und AdrenalinKonzentration linear zu, wenn ein Minimum an Muskelmasse aktiviert ist (Abbildung 1). Mit zunehmender Intensität, d.h. ab etwa 50-60% der  $VO_2$  max, erfolgt schliesslich ein exponentieller Anstieg des Noradrenalin- und Adrenalinsgehalts (10,23,30,35,48). Eine erhöhte Konzentration von Noradrenalin und Adrenalin im Blutplasma ist bereits nach zweiminütiger Aktivität feststellbar (35). Bei bestimmten Aktivitäten wie Gewichtheben oder Sprintläufen erfolgt der Anstieg des Katecholaminniveaus sogar nach wenigen Sekunden. Zudem ergeben sich Veränderungen des Plasma-Katecholaminlevels auch bei

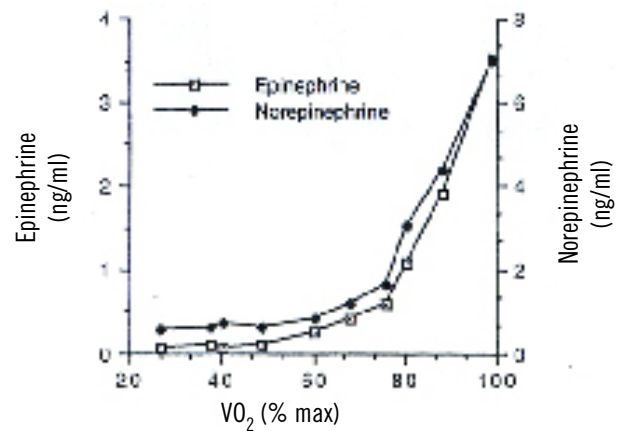


Abbildung 1: Plasma-Noradrenalin- (Norepinephrine) und -AdrenalinKonzentration (Epinephrine) als Antwort auf eine zunehmende aerobe Belastung bei Menschen (30, S. 840).

statischem Training (23). Nach Trainingsende kehrt die KatecholaminKonzentration im Allgemeinen rasch auf den Basiszustand zurück, wobei sich die NoradrenalinKonzentration im Vergleich zum Adrenalin etwas schneller normalisiert.

Die Zunahme des Adrenalin- und Noradrenalinsgehalts im Blutplasma zeigt, dass sportliche Aktivität ein stresshafter Reiz darstellt, der vom Organismus eine erhebliche Anpassungsleistung erfordert. Damit scheint für die Gültigkeit der Cross-Stressor Adaptationshypothese eine zentrale Voraussetzung erfüllt zu sein.

Im Ruhezustand kommt es durch Training zu keiner Veränderung der sympathischen Nervenaktivität bzw. der Plasma-NoradrenalinKonzentration. Unter körperlicher Belastung fällt indes mit steigendem Trainingszustand der Anstieg des Noradrenalinsgehalts im Plasma geringer aus. Dies gilt allerdings nur für den absoluten Belastungsgrad. Bei relativer Belastungshöhe existieren keine Trainingseffekte (10,23,35,44,45). Damit stellt sich die Frage, ob die reduzierte Reaktivität des Noradrenalinsystems tatsächlich auf funktionalen Veränderungen des sympathischen Nervensystems beruht oder lediglich eine Folge des verbesserten Fitnesszustandes darstellt (35). Das Ergebnis unterstützt jedoch die Hypothese, dass durch Training der Schwellenwert der Stressreaktion nach oben korrigiert wird.

Unter Maximalbelastung weisen trainierte Personen im Sinne einer Sensibilisierung eine gesteigerte Katecholaminausschüttung auf (10,23,30,44,45). Damit scheint sich zu bewahrheiten, dass durch sportliches Training die Maximalkapazität der Stressreaktion bei starken (körperlichen) Belastungen heraufreguliert wird.

#### Effekte akuter und regelmäßiger Sportaktivität auf die Hypothalamus-Nebennierenrinden-Achse

Bei körperlichen Ausdauerbelastungen steigt die ACTH- und KortisolKonzentration mit zunehmender Intensität und Dauer an, vorausgesetzt die relative Intensität ist höher als 25-50% der  $VO_2$  max (44,50). Auch schwache und zugleich langanhaltende Aktivitäten führen zu einer erhöhten ACTH- und Kortisolausschüttung. Diese fällt aber weniger stark aus (14). Ferner lässt sich z.T. auch bei statischen Belastungsformen ein Anstieg des ACTH-Plasmagehalts feststellen. Dieser hängt jedoch vom Anteil der beteiligten Muskelmasse ab und tritt erst ab einer Beanspruchung von mindestens 15% der willkürlich erreichbaren Maximalkontraktion auf.

Bei submaximaler Belastung resultiert sportliches Training bereits nach wenigen Wochen in einer geringeren ACTH- und Kortisolsekretion. Dies gilt aber wiederum nur für die absolute Intensität. Unter maximalen Leistungsanforderungen ist bei Trainierten eine höhere ACTH- und Kortisolkonzentration messbar (10,14,17,23,44,45). Zudem zeigt sich bei trainierten Personen nach Beendigung einer Trainingsepisode eine schnellere Normalisierung der Kortisolkonzentration (37).

### **Effekte akuten Trainings unmittelbar vor psychosozialen Stress**

Bis hierhin hat sich gezeigt, dass durch akute Körperaktivität die stressregulierenden Körperfunktionen aktiviert werden und dass durch Training bei körperlichen Belastungen die Stressstoleranz heraufgesetzt wird. Ob sich diese Anpassungsprozesse auf sportfremde Belastungsreize übertragen, ist Gegenstand dieses und des folgenden Kapitels. Dabei wird im Sinne eines „review of reviews“ ausschliesslich auf die Befunde bestehender Ergebniszusammenfassungen Bezug genommen. Zunächst wird erörtert, ob sich eine Trainingsepisode, die unmittelbar vor einer psychosozialen Belastungssituation stattfindet, günstig auf die Stressreaktivität auswirkt. Die praktische Bedeutung dieser Forschungsfrage besteht darin, dass sich die Effekte wiederholter Trainingseinheiten akkumulieren und längerfristig zu einer anhaltenden Reduktion der Stressreaktivität führen können. Beispielsweise ist der Blutdruck nach kräftigem aerobem Training noch für Stunden herabgesetzt (2).

Insgesamt existiert zu dieser Thematik eine Fülle an Originalarbeiten. In einem Review wertete Taylor 14 Untersuchungen aus, die seit 1988 veröffentlicht wurden (50). Die Länge der Aktivitätsepisoden variierte je nach Studie zwischen 10 und 120 Minuten. Gleichzeitig betrug die Belastungsintensitäten zwischen 18 und 80% des Maximalpulses. Die applizierten Stressoren waren im Normalfall von kurzer Dauer (3 bis 5 Minuten) und erforderten Formen aktiver wie auch passiver Bewältigung. Zudem wurde zur Messung der Stressreaktivität ein breites Spektrum an biochemischen, kardiovaskulären, psychologischen und zerebralen Indikatoren eingesetzt. Taylor kommt – trotz der methodischen Unterschiede – zum Schluss, dass nur in vier Studien nach einer isolierten Trainingseinheit keine verminderte Reaktion auftrat. Ähnlich schätzen Boutcher und Hamer den gegenwärtigen Forschungsstand ein (2). Auch sie weisen darauf hin, dass die Effekte akuter Trainingsepisoden, wo der genetisch bedingte Fitness einfluss weniger zum Tragen kommt, besser dokumentiert sind als diejenigen von regelmässigem Training. Insgesamt indizieren die meisten Studien, in denen der Blutdruck und die Herzfrequenz als Indikatoren verwendet wurden, eine reduzierte Stressreaktivität. Nulleffekte finden sich am häufigsten, wenn die Intensität einer Trainingsepisode unter 60% der  $VO_{2max}$  lag und die Aktivitätsdauer weniger als 20 Minuten betrug.

### **Effekte von habituellem Training und aerober Fitness auf die Reaktivität bei kognitivem und psychosozialen Stress**

Zur Frage, ob sich sportliches Training bzw. der Fitnesszustand bei kognitiven und psychosozialen Belastungen generell positiv auf die Stressreaktivität auswirken, wurden seit Mitte der 60er Jahre zahlreiche Studien durchgeführt, die sich allerdings hinsichtlich Design und Erhebungsmethoden stark unterscheiden.

Insgesamt existieren mittlerweile mehrere Literaturübersichten (2,5,18,35,43,44,45,50) und Metaanalysen (7,21,38). Dabei

kommen nur wenige Forscher zum Fazit, dass die Stressreaktivität mit der Fitness bzw. dem Trainingsumfang assoziiert ist (7,18). Holmes (18) stellt fest, dass viele der verwendeten Stressoren relativ mild und deswegen mit alltäglichen Stressbelastungen vergleichbar sind. Gleichzeitig ist er der Auffassung, dass sich über viele Probandengruppen hinweg substanzielle Effekte zeigen, was er als Beleg für die Generalisierbarkeit und die praktische Bedeutung der Befunde deutet. Auch Crews und Landers (7) fanden in ihrer Metaanalyse (34 Studien; 92 Effektstärken = ES; N = 1.449) Belege für einen mittleren Zusammenhang zwischen Training/Fitness und der Stressreaktivität (ES = .48). Dieser Befund indiziert, dass trainierte Personen – unabhängig von der Art des Stressors und den untersuchten Parametern – weniger stark auf Stressbelastungen reagieren. Methodenkritisch gilt es allerdings anzumerken, dass bei Crews und Landers kardiovaskuläre Indikatoren überwiegen. Zudem wurden auch methodisch mangelhafte Arbeiten miteinbezogen (z.B. mangelhafte Definition und Erfassung von Fitness bzw. der physiologischen Indikatoren).

Im Vergleich dazu ziehen Boutcher und Hamer (2) eine weniger positive Bilanz. Sie vertreten die Auffassung, dass in Querschnittstudien eine widersprüchliche Befundlage vorliegt und diese auf einen insignifikanten oder vernachlässigbaren Einfluss von Training/Fitness auf die kardiovaskuläre Stressreaktivität hinweist. Noch weniger Evidenz resultiert aus Längsschnittstudien. Dafür zeigen quer- und längsschnittliche Daten, dass Training speziell bei Risikopersonen (z.B. mit übersteigerter Reaktivität) zu effizienteren Antwortmustern führt. Die Nullbefunde bei Personen mit normalen Reaktionsmustern beruhen möglicherweise darauf, dass bei ihnen eine veränderte Stressreaktivität keinen weiteren Nutzen mit sich bringt. Boutcher und Hamer werfen ferner die Frage auf, ob neben der Reaktivität die absolute Höhe der physiologischen Reaktion nicht ein ebenso bedeutsamen Parameter darstellt. In beinahe allen Studien ist beispielsweise bei untrainierten Personen unter Stress eine höhere absolute Herzfrequenz nachweisbar. Im Hinblick auf andere physiologische Indikatoren wie Noradrenalin, Adrenalin oder ACTH ergeben sich ebenfalls widersprüchliche Befunde (5,10,23,35,43,44,45,50). Sothmann vertritt die Auffassung, dass sich querschnittliche Differenzen wenn, dann nur bei Männern finden (45). Ausserdem zeigen sich Unterschiede meist nur im Hinblick auf einige wenige Indikatoren. Ferner sind auch in Interventionsstudien, in denen Versuchspersonen ein 3 bis 4-monatiges Trainingsprogramm absolvierten, bei Verwendung psychosozialer Stressoren in der Regel keine Veränderungen der (endokrinen) Reaktionsmuster zu erkennen.

Bezogen auf die Stressreaktivität spricht eine neuere Metaanalyse ebenfalls für eine inkonsistente Befundlage (21). Darin wurden ausschliesslich Arbeiten berücksichtigt, in denen die Fitness mittels maximalem/submaximalem Leistungstest erhoben wurde und der Stressor keine physiologische Belastungskomponente beinhaltete (73 Studien; 409 ES; N = 2.212). Ausgeschlossen wurden Studien, in denen aktive und passive Stressoren kombiniert wurden. Die Befunde zeigen, dass trainierte Personen eine leicht erhöhte Stressreaktivität aufweisen; der statistische Zusammenhang ist aber sehr gering (ES = .08,  $p < .001$ ). Umgekehrt ergeben sich moderate Belege (ES = -.27,  $p < .001$ ) für eine verbesserte Stressregeneration (37 Studien, 118 ES, N = 1.092). In Bezug auf die Stressreaktivität führen weder Alter, Stressortyp noch Geschlecht zu eindeutig interpretierbaren Moderatoreffekten. Letzteres gilt auch für die Regeneration. Andererseits scheinen sich bei jüngeren

Menschen (insbesondere den < 20-jährigen) Trainierte schneller von Stress zu erholen. Die grössten Effektstärken zeigen sich insgesamt hinsichtlich Herzfrequenz, Gefässwiderstand, Blutfluss und Hautindikatoren. In Bezug auf die Reaktivität und Regeneration von Adrenalin, Noradrenalin und ACTH ergibt sich kein fitnessbezogener Einfluss, wobei diese Indikatoren verglichen mit kardiovaskulären Parametern wesentlich seltener untersucht wurden. Ferner schneiden trainierte Personen vor allem bei aktiv kontrollierbaren Stressaufgaben besser ab. Der ursprüngliche Gesundheitszustand ist lediglich mit der Stressreaktivität assoziiert, wobei sich bestätigt, dass vor allem Personen von sportlicher Aktivität profitieren, die gesundheitlich angeschlagen sind. Insgesamt kritisch zu bewerten ist die Tatsache, dass die Zusammenhänge in den besser kontrollierten Studien geringer ausfallen. Ein Zusammenhang zwischen Fitness und Stressregeneration zeigt sich auch in einer weiteren Metaanalyse (69 Studien; N = 4.071 Personen), in der neben der Fitness das Geschlecht, die Herkunft und genetische Merkmale als mögliche Moderatorvariablen einbezogen wurden (38). Konkret kehrt bei trainierten Personen die Herzfrequenz nach stresshaften Belastungen tendenziell schneller auf den Ausgangswert zurück ( $p = .052$ ).

## ZUSAMMENFASSUNG UND DISKUSSION

Die Bedeutung von sportlicher Aktivität als Massnahme zum Stressmanagement hängt u.a. davon ab, wie sich sportliches Training bzw. der Fitnesszustand auf die Stressreaktivität auswirken und damit längerfristig der stressbedingten Pathogenese entgegenwirken. Der empirische Nachweis dieses Zusammenhangs gestaltet sich allerdings schwierig, da Menschen nicht überdauernd hohen Stressbelastungen ausgesetzt werden können. Der Zusammenhang zwischen Stress, Stressreaktivität und Krankheitsentstehung konnte deshalb erst in Tiermodellen vollständig nachgewiesen werden (6, 8, 9).

Dennoch zeigt die Forschung am Menschen, dass körperliche Belastungen zu einer Aktivierung der autonomen Körperfunktionen

führen (Anstieg von Noradrenalin, Adrenalin, ACTH und Kortisol). Gleichzeitig steigt bei trainierten Personen während Ausdauerbelastungen der Schwellenwert der Stressreaktion an, d.h., diese setzt erst auf einem höheren (absoluten) Intensitätsniveau ein. Im Sinne einer unspezifischen Adaption ist damit eine wichtige Voraussetzung dafür erfüllt, dass bei Trainierten ein „cross-over“ auf sportfremde Belastungsreize stattfinden kann. Diese Annahme lässt sich jedoch nur bedingt stützen. Zwar existieren hierfür Belege, dass körperliche Belastungen unmittelbar vor kognitivem und psychosozialen Stress mit einer reduzierten Reaktivität und einer schnelleren Regeneration assoziiert sind. Ein überdauernder Einfluss auf die Reaktivität liegt jedoch nicht vor. Neuere Reviews kommen zum Schluss, dass sich weder Training noch der Fitnesszustand bei sportfremden Belastungen positiv auf die Reaktivität auswirken. Bemerkenswert ist indes, dass ein hoher Fitnesszustand mit einer verbesserten Stressregeneration in Verbindung steht (21,38).

Mögliche Gründe für die Inkonsistenzen und das Fehlen eines generellen Zusammenhangs zwischen Training/Fitness und der Stressreaktivität werden in den unterschiedlichen Stressparadigmen, der Vielzahl untersuchter Indikatoren der Stressreaktivität, der geringen Anzahl an Studien mit Risikopersonen, der Variabilität der Trainingsprotokolle sowie der Verwendung von Stressoren mit minimaler körperlicher, kognitiver oder emotionaler Intensität vermutet (35). Besonders wichtig scheinen der niedrige Beanspruchungsgrad der Stressoren und die damit verbundene Gefahr, dass wegen den niedrig ausfallenden Stressantworten allfällige trainings- und fitnessbedingte Effekte unerkant bleiben. In diesem Zusammenhang stellt sich die Frage, ob sich Stress mit künstlich induzierten Belastungen (wie z.B. der Stroop Task oder dem Trier Social Stress Test) überhaupt valide abbilden lässt. Kritiker bemängeln beispielsweise, dass experimentelle Stressoren keine Informationen über Stressquellen und Ursachen von Stressreaktionen im wirklichen Leben liefern, keine Auskunft über die Langzeitwirkungen von Stress und die Wirkungen von hohen Stressbelastungen geben, zur Vernachlässigung subjektiver Bewertungsprozesse und Bewältigungskapazitäten führen, Verzerrungen durch die Persönlichkeit des Untersuchungsleiters, das Untersuchungsmilieu und die Merkmale des Stressors zur Folge

haben und im Vergleich zum wirklichen Leben lediglich Raum für eine stark eingeschränkte Anzahl möglicher Bewältigungsstrategien lassen (vgl. 27). Aus methodenkritischer Sicht ist weiter zu bemerken, dass in den meisten Trainingsstudien relativ kurze Interventionsprogramme (3 bis 4 Monate) implementiert wurden. Diese führen zwar in der Regel zu einer signifikanten Verbesserung der  $VO_2\max$ . Viele Probanden erreichen indes kein vergleichbares Fitnessniveau, wie es in Querschnittstudien normalerweise (hoch-)trainierte Personen aufweisen

**Tabelle 1:** Kardiorespiratorische Fitness und Laborstress: Befunde einer Metaanalyse (modifiziert und vereinfacht nach: 21, S. 62-63).

	Reaktivität		Regeneration	
	signifikant	nicht signifikant	signifikant	nicht signifikant
Moderatorvariable	quasi-experimentell	experimentell, querschnittlich	querschnittlich	experimentell, quasi-experimentell
Alter	<20, 35-50	20-34, >50	<20, 20-34, 35-50	>50
Geschlecht		Männer, Frauen	Männer, Frauen	
Gesundheitsstatus	koronare Herzkrankheit	gesund, Risiko für koronare Herzkrankheit	gesund, (Risiko für) koronare Herzkrankheit	
Fitnessstest	submaximal, Leistung	maximal	maximal, submaximal	Leistung
Bewältigungsform	aktiv	passiv	aktiv	passiv
Stressaufgabe	andere aktiv/passiv	Reaktion, mental-arithmetisch, Kälteindruck, Stroop-Task	mental-arithmetisch, Kälte (Stirn), Stroop-Task, Reaktion, andere aktiv	Kälteindruck
Physiologische Parameter	Herzfrequenz, Gefässwiderstand, limbischer Blutfluss, Hautwiderstand, respiratorische Sinusarrhythmie	systolischer/diastolischer Blutdruck, mittlerer arterieller Druck, Adrenalin, Noradrenalin, Herzfunktion, ACTH-Kortisol	Herzfrequenz, systolischer Blutdruck, respiratorische Sinusarrhythmie, Blutfluss, Hautwiderstand	diastolischer Blutdruck, mittlerer arterieller Druck, Adrenalin, Noradrenalin, Herzfunktion, Gefässwiderstand, ACTH-Kortisol

(35,43). Ferner ist die Dominanz kardiovaskulärer Parameter zu bemängeln, die eher oberflächliche Indikatoren der ablaufenden Stressreaktionen darstellen (10).

Denkbar ist aber auch, dass die Anpassungsprozesse an wiederholt auftretende Stressoren weniger unspezifisch ausfallen als ursprünglich angenommen wurde. Dishman und Jackson kritisieren in diesem Zusammenhang, dass es in den Sportwissenschaften lange versäumt wurde, die Cross-Stressor Adaptationshypothese auf ihre physiologische Plausibilität hin zu prüfen (10). So führt beispielsweise körperliche Belastungen zu einer erhöhten Stoffwechselrate verbunden mit einem reduzierten peripheren Gefäßwiderstand (Blutfluss), wohingegen die meisten psychosozialen und kognitiven Stressoren keine substanzialen Veränderung der Stoffwechselrate, dafür aber einen erhöhten peripheren Gefäßwiderstand hervorrufen. Folglich ist die Annahme, dass sich durch wiederholte körperliche Belastung induzierte Anpassungen im kardiovaskulären System auch auf andere Stressoren ohne vergleichbares psychomotorisches Anforderungsprofil verallgemeinern lassen, nur bedingt nachvollziehbar. Entsprechend scheinen nach Péronnet und Szabo allfällige Ähnlichkeiten hinsichtlich Stressreaktivität bei körperlichen Belastungen resp. bei Psychostress eher oberflächlichen Charakter aufzuweisen (35). Für zukünftige Forschungsarbeiten ist zu wünschen, dass vermehrt Risikopersonen und „real-life“ Stressoren (z.B. Prüfungen, Vorträge, etc.) untersucht werden. Von letzteren ist zu erwarten, dass sie einen vergleichsweise höheren Stressbelastungsgrad beinhalten, als dies bei Laboraufgaben der Fall ist. Gleichzeitig sollte im Sinne der transaktionalen Stresstheorien dem Einbezug von subjektiven Bewertungsprozessen (Stresshaftigkeit des Ereignisses, Verfügbarkeit von Ressourcen) mehr Aufmerksamkeit geschenkt werden. Zudem empfiehlt es sich, neben kardiovaskulären Indikatoren weitere physiologische Variablen zu erfassen, wobei möglichst moderne Messverfahren verwendet werden sollten.

*Angaben zu finanziellen Interessen und Beziehungen, wie Patente, Honorare oder Unterstützung durch Firmen: Keine.*

## LITERATUR

1. **BIRBAUMER N, SCHMIDT RF:** Biologische Psychologie. Springer Medizin Verlag, Heidelberg, 2006.
2. **BOUTCHER SH, HAMER M:** Psychobiological reactivity, physical activity, and cardiovascular health, in: Acevedo EO, Ekkekakis P (Hrsg): Psychobiology of physical activity. Human Kinetics, Champaign, 2006, 161-176.
3. **CANNON WB:** Bodily changes in pain, hunger, fear and rage. Appleton-Century-Crofts, New York, 1929.
4. **CARLSON NR:** Physiologische Psychologie. Pearson Studium, München, 2004.
5. **CLAYTOR RP:** Stress reactivity: Hemodynamic adjustments in trained and untrained humans. Med Sci Sport Exer 23 (1991) 873-881.
6. **COX RH:** Exercise training and response to stress: Insights from an animal model. Med Sci Sport Exer 23 (1991) 853-859.
7. **CREWS DJ, LANDERS DM:** A meta-analytic review of aerobic fitness and reactivity to psychosocial stressors. Med Sci Sport Exer 19 (1987) 114-130.
8. **DISHMAN RK:** Brain monoamines, exercise, and behavioral stress: Animal models. Med Sci Sport Exer (1997) 63-74.
9. **DISHMAN RK, BUNNELL BN, YOUNGSTEDT SD, YOO HS, MOUGEY EH, MEYERHOFF JL:** Activity wheel running blunts increased plasma adrenocorticotrophin (ACTH) after footshock and cageswitch stress. Physiol Behav 63 (1998) 911-917.
10. **DISHMAN RK, JACKSON EM:** Exercise, fitness, and stress. Int J Sport Psychol 31 (2000) 175-203.
11. **DOHRENWEND BS, DOHRENWEND BP:** Stressful life events: Their nature and effects. Wiley, New York, 1974.
12. **FUCHS R, HAHN A:** Physical exercise and anxiety as moderators of the stress-illness relationship. Anxiety Stress Coping 5 (1992) 139-149.
13. **GRANT KE, COMPAS BE, STUHLMACHER AF, THURM AE, MCMAHON SD, HALPERT JA:** Stressors and child and adolescent psychopathology: Moving from markers to mechanisms of risk. Psychol Bull 129 (2003) 447-66.
14. **HAND GA, PHILLIPS KD, WILSON MA:** Central regulation of stress reactivity and physical activity, in: Acevedo EO, Ekkekakis P (Hrsg): Psychobiology of physical activity. Human Kinetics, Champaign, 2006, 189-202.
15. **HOBFOLL SE:** Conservation of resources: A new attempt at conceptualizing stress. Am Psychol 44 (1989) 513-524.
16. **HOBFOLL SE:** Stress, culture, and community. The psychology and philosophy of stress. Plenum Press, New York, 1998.
17. **HOLLMANN W, STRÜDER HK:** Ausdauerbeanspruchungen, kurzzeitige Stressbelastungen und Psyche aus sportmedizinischer Sicht. BSW 11 (1995) 91-108.
18. **HOLMES DS:** Aerobic fitness and the response to psychological stress, in: Seraganian P (Hrsg): Exercise psychology: The influence of physical exercise on psychological processes. Wiley, New York, 1993, 39-63.
19. **HOLMES TH, RAHE RH:** The Social Readjustment Scale. J Psychosom Res 11 (1967) 213-218.
20. **JACKEL B:** Von unsympathischen Attacken auf den Sympathikus und von homöostatischem Energiefluss durch Entspannungstechniken bei Kindern und Jugendlichen. Prax Psychomot 26 (2001) 76-83.
21. **JACKSON EM, DISHMAN RK:** Cardiorespiratory fitness and laboratory stress: A meta-regression analysis. Psychophysiology 43 (2006) 57-72.
22. **KALUZA G:** Stressbewältigung. Trainingsmanual zur psychologischen Gesundheitsförderung. Springer, Heidelberg, 2004.
23. **KJAER M:** Regulation of hormonal and metabolic responses during exercise in humans. Exerc Sport Sci Rev 20 (1992) 161-184.
24. **KOBASA SC:** Stressful life events, personality, and health: An inquiry into hardiness. J Pers Soc Psychol 37 (1979) 1-11.
25. **KUDIELKA BM, KIRSCHBAUM C:** Stress und Gesundheit, in: Schwarzer R, Jerusalem M, Weber H (Hrsg): Gesundheitspsychologie von A-Z. Ein Handwörterbuch. Hogrefe, Göttingen, 2002, 561-564.
26. **KVETNANSKY R:** Recent progress in catecholamines under stress, in: Usdin ER, Kvetnansky R, Kopin IJ (Hrsg): Catecholamines and stress: Recent advances. Elsevier, New York, 1980, 1-7.
27. **LAUX L, VOSSEL G:** Theoretical and methodological issues in achievement-related stress and anxiety research, in: Krohne HW, Laux L (Hrsg): Achievement, stress, and anxiety. Hemisphere, Washington, 1982, 3-18.
28. **LAZARUS RS, FOLKMAN S:** Stress, appraisal, and coping. Springer, New York, 1984.
29. **LAZARUS RS, LAUNIER R:** Stressbezogene Transaktionen zwischen Person und Umwelt, in: Nitsch JR (Hrsg): Stress: Theorien; Untersuchungen; Massnahmen. Huber, Bern, 1981, 213-260.
30. **MAZZEO RS:** Catecholamine responses to acute and chronic exercise. Med Sci Sport Exer 23 (1991) 839-845.
31. **MCGRATH JE:** Methodological problems in research on stress, in: Krohne HW, Laux L (Hrsg): Achievement, stress, and anxiety. Hemisphere, Washington, 1982, 19-50.
32. **MEEUSEN R:** Physical activity and neurotransmitter release, in: Acevedo EO, Ekkekakis P (Hrsg): Psychobiology of physical activity. Human Kinetics, Champaign, 2006, 129-144.
33. **NITSCH JR:** Stress: Theorien; Untersuchungen; Massnahmen. Huber, Bern, 1981a.
34. **NITSCH JR:** Stresstheoretische Modellvorstellungen, in: Nitsch JR (Hrsg): Stress: Theorien; Untersuchungen; Massnahmen. Huber, Bern, 1981c, 52-141.

35. PÉRONNET F, SZABO A: Sympathetic response to acute psychosocial stressors in humans: Linkage to physical exercise and training, in: Seragian P (Hrsg): Exercise psychology: The influence of physical exercise on psychological processes. Wiley, New York, 1993, 172-217.
36. RAMACIOTTI D, PERRIARD J: Les coûts du stress en Suisse. Staatssekretariat für Wirtschaft (Seco), Bern, 2001.
37. RUDOLPH DL, MCAULEY E: Self-efficacy and salivary cortisol responses to acute exercise in physical active and less active adults. J Sport Exercise Psy 17 (1995) 206-213.
38. SCHULER JL, O'BRIEN WH: Cardiovascular recovery from stress and hypertension risk factors: A meta-analytic review. Psychophysiology 34 (1997) 649-659.
39. SCHWARZER R: Stress, Angst und Handlungsregulation. Kohlhammer, Stuttgart, 2000.
40. SELYE H: A syndrome produced by diverse nocuous agents. Nature 138 (1936) 32.
41. SELYE H: Geschichte und Grundzüge des Stresskonzepts, in: Nitsch JR (Hrsg): Stress: Theorien; Untersuchungen; Massnahmen. Huber, Bern, 1981, 163-187.
42. SHEPHARD RJ: Exercise and relaxation in health promotion. Sports Med 23 (1997) 211-217.
43. SOTHMANN MS, HART BA, HORN TS: Plasma catecholamine response to acute psychological stress in humans: Relation to aerobic fitness and exercise training. Med Sci Sport Exer 23 (1991) 860-867.
44. SOTHMANN MS, BUCKWORTH J, CLAYTOR RP, COX RH, WHITE-WELKLEY JE, DISHMAN RK: Exercise training and the cross-stressor adaptation hypothesis. Exerc Sport Sci Rev 24 (1996) 267-287.
45. SOTHMANN MS: The cross-stressor adaptation hypothesis and exercise training, in: Acevedo EO, Ekkekakis P (Hrsg): Psychobiology of physical activity. Human Kinetics, Champaign, 2006, 149-160.
46. STARKE D: Kognitive, emotionale und soziale Aspekte menschlicher Problembewältigung: Ein Beitrag zur aktuellen Stressforschung. Lit Verlag, Münster, 2000.
47. STOLL O, ZIEMAINZ H: Stress und Stressbewältigung im Leistungssport. Sportwissenschaft 33 (2003) 280-290.
48. STROBEL G: Sympathoadrenerges System und Katecholamine im Sport. Deut Z Sportmed 53 (2002) 84-85.
49. TANGRI RP: What stress costs. Chrysalis Performance Strategies Inc., Halifax, 2003.
50. TAYLOR AC: Physical activity, anxiety, and stress, in: Biddle SJ, Fox KR, Boutcher SH (Hrsg): Physical activity and psychological well-being. Routledge, London, UK, 2000, 10-45.
51. THEWS G, MUTSCHLER E, VAUPEL P: Anatomie, Physiologie, Pathophysiologie des Menschen. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH, Stuttgart, 1999.
52. ZUZANEK J, ROBINSON JP, IWASAKI Y: The relationships between stress, health, and physically active leisure as a function of lifecycle. Leisure Sci 20 (1998) 253-275.

**Korrespondenzadresse:**  
**Dr. phil. Markus Gerber**  
**Institut für Sport und Sportwissenschaften**  
**Universität Basel**  
**St. Jakobshalle**  
**Brülingen 33**  
**CH-4052 Basel**  
**E-Mail: markus.gerber@unibas.ch**