

Aus der Klinik und Poliklinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie
der Universitätsmedizin der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

Einfluss der COVID-19-Pandemie auf die Reaktivität des autonomen Nervensystems
nach standardisierter Stressinduktion

Inauguraldissertation
zur Erlangung des Doktorgrades der
Medizin
der Universitätsmedizin
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

Vorgelegt von

Miriam Sandherr
aus Berlin

Mainz, 2026

Wissenschaftlicher Vorstand: Univ.-Prof. Dr. P. Drees

Tag der Promotion: 23.06.2026

Nachnutzungslizenz: Urheberrechtsschutz (InC-1.0)

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis.....	I
Abbildungsverzeichnis.....	IV
Tabellenverzeichnis.....	V
1 Einleitung: Die COVID-19-Pandemie – ein chronischer Stressor	1
2 Literaturdiskussion.....	3
2.1 Stress	3
2.1.1 Allgemeine Definition und Einleitung	3
2.1.2 Generelles Adaptionssyndrom	5
2.1.3 Transaktionales Modell der Stressreaktion.....	6
2.1.4 Anforderungs-Kontroll-Modell.....	8
2.1.5 Gratifikationskrise.....	8
2.1.6 Modell der Allostase und der allostatischen Last.....	9
2.2 Das autonome Nervensystem und die physiologische Stressreaktion.....	12
2.2.1 Das autonome Nervensystem unter akutem Stress.....	12
2.2.2 Das autonome Nervensystem unter chronischem Stress	14
2.2.3 Definition der Herzfrequenzvariabilität.....	16
2.2.4 Physiologie der Herzfrequenzvariabilität.....	16
2.2.5 Parameter der Herzfrequenzvariabilität	17
2.2.5.1 Parameter des Zeitbereichs.....	17
2.2.5.2 Parameter des Frequenzbereichs.....	18
2.2.6 Weitere Einflussfaktoren auf die Herzfrequenzvariabilität.....	20
2.2.7 Zusammenhang zwischen Stress und Herzfrequenzvariabilität.....	20
2.3 Auswirkungen der COVID-19-Pandemie als chronischer Stressor	23
2.3.1 Auswirkungen der COVID-19-Pandemie auf die HRV	26
2.4 Ableitung der Fragestellung und Hypothesen.....	28
3 Material und Methoden	32
3.1 Stichprobenbeschreibung	32

3.2	Design	34
3.3	Instrumente.....	36
3.3.1	Fragebögen.....	36
3.4	Methoden.....	39
3.4.1	Messung des autonomen Nervensystems.....	39
3.4.2	Standardisierte Stressinduktion durch den Trier Social Stress Test (TSST) ...	40
3.5	Statistische Analysen.....	41
4	Ergebnisse	42
4.1	Auswertung der Fragebögen.....	42
4.2	Vergleich der HRV-Parameter unter TSST vor und während der COVID-19-Pandemie	47
4.2.1	Vergleich der Baseline-Werte.....	47
4.2.2	Vergleich der Stressreaktivität während und nach dem TSST	48
5	Diskussion	61
5.1	Ergebnisse der vorliegenden Studie und deren Bedeutung.....	61
5.2	Auswirkungen der COVID-19-Pandemie auf Stress und die Herzratenvariabilität im Kontext früherer Forschungsergebnisse	64
5.3	Autonome Reaktionsmuster und die begrenzte Sensitivität der HRV bei chronischer Belastung	67
5.4	Limitationen der Studie	69
5.5	Praktische Anwendungen der Forschung für Stressbewältigung und Gesundheit ..	71
5.6	Zukünftige Forschung	73
6	Zusammenfassung	77
7	Literaturverzeichnis.....	80
8	Danksagung	101
9	Tabellarischer Lebenslauf.....	102

Abkürzungsverzeichnis

ACTH	Adrenocortikotropes Hormon
ANOVA	engl. analysis of variance, Varianzanalyse
ANS	Autonomes Nervensystem
BMI	Body-Mass-Index in kg/m^2
BPM	engl. beats per minute, Herzfrequenz
BRS	engl. Brief Resilience Scale
CRH	Corticotropin-Releasing-Hormon
EKG	Elektrokardiogramm
HF	engl. high frequency, Frequenzband im Bereich 0,15 – 0,4 Hz
HR	engl. heart rate, Herzfrequenz
HRV	engl. heart rate variability, Herzfrequenz- oder Herzratenvariabilität
HHNA/HPA	Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse, engl. HPA axis = hypothalamic-pituitary-adrenal axis
KHK	Koronare Herzerkrankung
LF	engl. low frequency, Frequenzband im Bereich 0,04 - 0,15 Hz
LF/HF	Verhältnis von LF-Frequenzband zu HF-Frequenzband; Ausdruck der sympathovagalen Balance
ln	natürlicher Logarithmus
mean RR	engl. mean RR interval, Mittelwert aller RR-Intervalle
min	Minute
ms	Millisekunde

ms ²	Quadrat-Millisekunde
OSS	engl. Oslo Social Support Scale
P	engl. power, Leistung; Dimension der HRV-Frequenzparameter
P (ms ²)	absolute Power eines Frequenzbandes in Quadrat-Millisekunden
PANAS	engl. Positive and Negative Affect Schedule
PHQ	engl. Patient Health Questionnaire
PNS	Peripheres Nervensystem
PSS	engl. Perceived Stress Scale
RMSSD	engl. root mean square of successive differences, Quadratwurzel des Mittelwerts der quadrierten Differenzen aufeinanderfolgender RR-Intervalle; HRV-Parameter des Zeitbereichs
RR- bzw. NN-Intervall	Abstand zweier aufeinanderfolgender Herzschläge bzw. R-Zacken im EKG, auch „Normal-to-Normal“-Intervall genannt
RSA	Respiratorische Sinusarrhythmie
s	Sekunde
SEM	engl. standard error of the mean, Standardfehler
SDNN	engl. standard deviation of normal-to-normal intervals, Standardabweichung aller NN-Intervalle; HRV-Parameter des Zeitbereichs
SNMA/SAM	Sympathikus-Nebennierenmark-Achse, engl. SAM axis = sympathetic-adrenal-medullary axis
SNS	Sympathisches Nervensystem
SOP	Skala Optimismus-Pessimismus
STAI	engl. State Trait Anxiety Inventory

TICS	engl. Trier Inventory for Chronic Stress
tp	engl. total power, Gesamt-Leistung
TSST	engl. Trier Social Stress Test
VAS	engl. Visual Analog Scale
VLF	engl. very low frequency, Frequenzband < 0,04 Hz
WHO	engl. World Health Organization, Weltgesundheitsorganisation
ZNS	Zentrales Nervensystem

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Versuchsaufbau des Testtags mit TSST	35
Abbildung 2: Herzfrequenzen (BPM) der Probanden vor und während der Covid-Pandemie, Section: 1 (Baseline), 2 (Vorbereitung), 3 (Bewerbungsgespräch), 4 (Kopfrechnen), 5-6 (Post-TSST).....	50
Abbildung 3: LF-Werte (low frequency) in ms^2 der Probanden vor und während der Covid-Pandemie, Section: 1 (Baseline), 2 (Vorbereitung), 3 (Bewerbungsgespräch), 4 (Kopfrechnen), 5 - 6 (Post-TSST)	52
Abbildung 4: HF-Werte (high frequency) in ms^2 der Probanden vor und während der Covid-Pandemie, Section: 1 (Baseline), 2 (Vorbereitung), 3 (Bewerbungsgespräch), 4 (Kopfrechnen), 5-6 (Post-TSST)	55
Abbildung 5: LF/HF-Quotient in ms der Probanden vor und während der Covid-Pandemie, Section: 1 (Baseline), 2 (Vorbereitung), 3 (Bewerbungsgespräch), 4 (Kopfrechnen), 5-6 (Post-TSST).....	57
Abbildung 6: RMSSD-Werte (Root Mean Square Standard Deviation) in ms der Probanden vor und während der Covid-Pandemie, Section: 1 (Baseline), 2 (Vorbereitung), 3 (Bewerbungsgespräch), 4 (Kopfrechnen), 5-6 (Post-TSST)	59
Abbildung 7: SDNN-Werte (Standard Deviation Normal to Normal) in ms der Probanden vor und während der Covid-Pandemie, Section: 1 (Baseline), 2 (Vorbereitung), 3 (Bewerbungsgespräch), 4 (Kopfrechnen), 5-6 (Post-TSST)	61

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Beschreibung der Stichprobe	33
Tabelle 2: Vergleich der subjektiv erhobenen Parameter	44
Tabelle 3: Fragebögen zur Stressinduktion (Vor und nach TSST) vor COVID-19-Pandemie	46
Tabelle 4: Fragebögen zur Stressinduktion (Vor und nach TSST) während COVID-19-Pandemie	46
Tabelle 5: Unabhängiger t-Test - Vergleich der Baseline-HRV-Werte	47
Tabelle 6: Unabhängiger t-Test - Vergleich der Baseline LF/HF-Werte und Herzfrequenz...	48
Tabelle 7: Omnibus-Tests für feste Effekte für Herzfrequenz	49
Tabelle 8: Schätzungen der festen Effekte auf die Herzfrequenz	49
Tabelle 9: Omnibus-Tests für feste Effekte für ln_LF	51
Tabelle 10: Parameter-Schätzungen für feste Effekte für ln_LF	51
Tabelle 11: Omnibus-Tests für feste Effekte für ln_HF	53
Tabelle 12: Omnibus-Tests für feste Effekte für ln_HF	53
Tabelle 13: Omnibus-Tests für feste Effekte für ln_LF/HF-Quotienten	56
Tabelle 14: Parameter-Schätzungen für feste Effekte für ln_LF/HF-Quotienten	56
Tabelle 15: Omnibus-Tests für feste Effekte für ln_RMSSD	58
Tabelle 16: Parameter-Schätzungen für feste Effekte für ln_RMSSD	58
Tabelle 17: Omnibus-Tests für feste Effekte für ln_SDNN	60
Tabelle 18: Parameter-Schätzungen für feste Effekte für ln_SDNN	60

1 Einleitung: Die COVID-19-Pandemie – ein chronischer Stressor

Die COVID-19-Pandemie, ausgelöst durch das Coronavirus SARS-CoV-2, wurde erstmals im Dezember 2019 in Wuhan (China) beschrieben und breitete sich in den folgenden Monaten weltweit aus (Sharma et al. 2021). Am 11. März 2020 stufte die Weltgesundheitsorganisation (WHO) den Ausbruch von COVID-19 als globale Pandemie ein (Mohamadian et al. 2021). Um die Ausbreitung des hoch ansteckenden Virus einzudämmen, wurden in fast allen Ländern der Welt umfangreiche administrative Maßnahmen ergriffen (Gloster et al. 2020, Sharma et al. 2021). Dazu zählten Lockdowns, Isolations- und Quarantänemaßnahmen (Dubey et al. 2020, Gloster et al. 2020), die je nach Land unterschiedlich strikt umgesetzt und befolgt wurden (Gloster et al. 2020). Ursprünglich neutrale Alltagssituationen wie soziale Interaktionen, das Berühren des Gesichts, Händeschütteln oder Umarmungen wurden durch das Infektionsrisiko potenziell gefährlich (Gloster et al. 2020). Dies führte zu massiven Einschnitten in das soziale Leben (Brooks et al. 2020). Freizeiteinrichtungen wie Sporthallen wurden geschlossen, Kontakte beschränkten sich oft auf das engste Umfeld, und teilweise wurden selbst Aufenthalte im Freien reglementiert (Brooks et al. 2020, Gloster et al. 2020, Matias et al. 2020). In der wissenschaftlichen Literatur wird beschrieben, dass sich unter den Bedingungen der Pandemie und ihrer Bekämpfung die sozialen und beruflichen Belastungen und der auf das Individuum wirkende Stress signifikant erhöht haben (Brooks et al. 2020, Gloster et al. 2020).

Bereits vor der COVID-19-Pandemie galt Stress als ein ständiger Begleiter unseres Lebens (Chrousos 2009). In den letzten Jahren rückten seine Bedeutung sowie die individuellen und gesellschaftlichen Folgen zunehmend in den Fokus wissenschaftlicher und öffentlicher Diskussion (Pfeifer et al. 2021). Stress ist ein allgegenwärtiges Phänomen, das sich negativ auf fast alle Lebensbereiche und Persönlichkeitsaspekte auswirken kann (Brooks et al. 2020). Stress beeinflusst demnach nicht nur das Privatleben von Menschen, sondern auch die Arbeitswelt, die Wirtschaftsleistung, das sozial-gesellschaftliche Leben und natürlich das Gesundheitswesen, zumeist nachteilig (zu den positiven Auswirkungen vgl. Kapitel 2.2.1) (Pfeifer et al. 2021). Insbesondere in westlichen Gesellschaften wird Stress mittlerweile als so weit verbreitetes Gesundheitsproblem betrachtet, dass vereinzelt von einer Stress-Epidemie die Rede ist (Doublet 2000).

Stress definiert sich als die Reaktion eines Individuums auf eine belastende Situation (Lazarus 1993). Man nennt den Belastungsfaktor, der die Stressreaktion auslöst, Stressor (McEwen und Stellar 1993). Wenn Situationen die Bewältigungsfähigkeiten eines Individuums übersteigen, entsteht Stress (Lazarus 1993). Auch Veränderungen der alltäglichen Routine können zu Stress führen (Gloster et al. 2020).

Im Kontext der COVID-19-Pandemie wurden zahlreiche Studien durchgeführt, um die Auswirkungen der pandemiebedingten Veränderungen - insbesondere im Freizeit- und Arbeitsleben - auf die Bevölkerung zu untersuchen (Bourdillon et al. 2020, Brooks et al. 2020, Dedoncker et al. 2021, Gloster et al. 2020, Jiménez-Pavón et al. 2020, Lahav 2020, Pfeifer et al. 2021). Die Literatur zeigt, dass psychische Belastungen wie Stress, depressive Symptome und negative Affekte häufig als Reaktion auf die Maßnahmen der Pandemiebekämpfung, insbesondere Lockdowns, auftreten (Gloster et al. 2020, Matias et al. 2020, Pfeifer et al. 2021). Die Unterbrechung von Kommunikationsroutinen, die Zunahme von sozialer Isolation und Einsamkeit führten zu einem Anstieg von Depressionen (Lebel et al. 2020, Matias et al. 2020) und wurden sogar mit erhöhter Sterblichkeit in Verbindung gebracht (Ribeiro et al. 2018).

Durch die möglichen weitreichenden Folgen der Pandemie ist es von Bedeutung zu verstehen, inwieweit die mit dem Lockdown verbundenen Veränderungen der täglichen Routinen das Individuum nachteilig beeinflussten und Stress erzeugten (Brooks et al. 2020, Holmes et al. 2020). Um diese Auswirkungen messen und objektiv darstellen zu können, benötigt man ein Parameter: Die Analyse der Herzfrequenzvariabilität (HRV) eignet sich in diesem Zusammenhang als möglicher Biomarker für den Einfluss von Stress auf das autonome Nervensystem (Cygankiewicz und Zareba 2013, Dupuy et al. 2023, Kim et al. 2018, Task Force 1996). Die HRV beschreibt die zeitliche Variation zwischen aufeinanderfolgenden Herzschlägen (RR-Intervallen) (Billman 2011, Task Force 1996). Grundsätzlich gilt: Eine höhere HRV deutet auf eine bessere Anpassungsfähigkeit des Organismus hin und steht für einen entspannten Zustand (Berntson et al. 1997, Billman 2011, Shaffer und Ginsberg 2017).

In der Literatur wurden vor und während des Lockdowns erhobene HRV-Parameter nur vereinzelt verglichen (Bourdillon et al. 2020, Miller et al. 2021, Wekenborg et al. 2022). Die vorliegende Arbeit schließt hier an und vergleicht Baseline-HRV-Werte gesunder, männlicher Probanden aus der Zeit vor der COVID-19-Pandemie mit Werten von ebenfalls gesunden Männern, die während der Pandemie erhoben wurden. Darüber hinaus wird die Reaktion beider Gruppen auf einen standardisierten psychosozialen Stresstest, den Trier Social Stress Test (TSST) (Kirschbaum et al. 1993), analysiert. Ziel dieser Studie ist es, die Veränderungen in der HRV und den Stressreaktionen auf den TSST bei jungen, gesunden, männlichen Erwachsenen vor und während der Pandemie zu vergleichen und gleichzeitig festzustellen, ob Veränderungen der HRV und der Herzfrequenz auf erhöhten chronischen Stress während des Lockdowns hinweisen.

2 Literaturdiskussion

2.1 Stress

2.1.1 Allgemeine Definition und Einleitung

Stress ist ein komplexes und vielschichtiges Phänomen, das sowohl auf psychologischer als auch auf physiologischer Ebene untersucht wird (Chrousos und Gold 1992, Dayas et al. 2001, McEwen et al. 2015). Stress wird allgemein als Zustand definiert, in dem die physiologische Homöostase (Cannon 1929b) oder, aus psychologischer Sicht, das Gleichgewicht zwischen situativen Anforderungen und individuellen Bewältigungsressourcen gestört ist (Chrousos 2009, Lazarus und Folkman 1984). Der Begriff der Homöostase wurde von Walter Cannon (1929b) geprägt, der die Bedeutung dieses Gleichgewichts für die Gesundheit und das Überleben eines Organismus erkannte. Hans Selye (1950b) führte den Begriff Stress ein und beschrieb ihn als die unspezifische Antwort des Organismus auf jegliche Form von Belastung oder Bedrohung, die die geistig-körperliche Homöostase stört. Bei seiner Untersuchung an Tieren zeigte er, dass unterschiedliche Stressoren zu einem gemeinsamen Muster hormoneller und physiologischer Veränderungen führen, dem sogenannten „Allgemeinen Anpassungssyndrom“ (Selye 1950b). Selye konzentrierte sich primär auf physiologische Stressreaktionen, während spätere Modelle (z. B. Lazarus und Folkman 1984) die psychische Bewertung als zentrale Komponente hinzufügten. Nach dem transaktionalen Stressmodell von Lazarus und Folkman (1984) entsteht psychischer Stress, wenn Anforderungen als die eigenen Bewältigungsressourcen übersteigend bewertet werden.

Physiologisch spielen vor allem zwei Systeme eine entscheidende Rolle bei der Stressreaktion: das autonome Nervensystem (insbesondere das sympathisch-adrenerge System) und die hormonell-endokrine Regulation über die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HPA-Achse) (Chrousos 2009).

Die Stressantwort beginnt häufig mit der Aktivierung des sympathischen Nervensystems, was zur sogenannten „Fight-or-Flight“-Reaktion führt (Cannon 1929a, Goldstein 2021). Der Hypothalamus, die zentrale Steuerstelle im Gehirn, sendet Signale über die sympathischen Nervenbahnen an das Nebennierenmark (Goldstein 2021). Dies bewirkt die Freisetzung von Adrenalin und Noradrenalin, die zu einer Reihe physiologischer Veränderungen führen: Die Herzfrequenz steigt, die Blutgefäße verengen sich, was den Blutdruck erhöht, und die Bronchien erweitern sich, um die Sauerstoffaufnahme zu maximieren (Chu et al. 2022, Goldstein 2021). Gleichzeitig setzt die Leber Glucose frei, um dem Körper zusätzliche Energie

zur Verfügung zu stellen, und die Schweißdrüsen werden aktiviert, um den Körper abzukühlen (Chrousos 2009, Goldstein 2021).

Parallel zur Aktivierung des SNS spielt die HPA-Achse eine entscheidende Rolle (Chrousos und Gold 1992, Ulrich-Lai und Herman 2009). Der Hypothalamus reagiert auf Stressoren, indem er das Corticotropin-Releasing Hormon (CRH) freisetzt (Vale et al. 1981). Dieses Hormon stimuliert die Hypophyse zur Ausschüttung des Adrenocorticotropen Hormons (ACTH) in den Blutkreislauf (Chu et al. 2022, Goldstein 2021). Das ACTH erreicht die Nebennierenrinde, die daraufhin Glukokortikoide, vor allem Cortisol, produziert und in den Blutkreislauf abgibt (Tsigos und Chrousos 2002). Cortisol erhöht den Blutzuckerspiegel durch die Förderung der Glukoneogenese in der Leber und fördert den Abbau von Proteinen und Lipiden, um zusätzliche Energiequellen bereitzustellen (Goldstein 2021, Sherwin und Saccà 1984). Zudem unterdrückt Cortisol die Immunantwort, um Entzündungen zu reduzieren und Autoimmunreaktionen zu verhindern (Chrousos 2009). Es beeinflusst auch kognitive Funktionen, indem es auf den Hippocampus wirkt, der für Gedächtnis und Lernen zuständig ist (McEwen 2007, McEwen und Gianaros 2010).

Chronischer Stress führt zu einer anhaltenden Aktivierung der HPA-Achse und des SNS, was eine Reihe gesundheitlicher Probleme verursachen kann (Chrousos 2009, Chu et al. 2022). Dauerhaft erhöhter Blutdruck und Tachykardie erhöhen das Risiko für Hypertonie, Herzinfarkt und Schlaganfall (Chrousos 2009, Chu et al. 2022, Matthews et al. 2001). Chronisch erhöhte Cortisolspiegel können die Entstehung von Insulinresistenz, Adipositas, Dyslipidämien und Diabetes Typ 2 fördern (Chrousos 2000, Tsigos und Chrousos 2002). Langfristig unterdrückte Immunfunktionen erhöhen die Anfälligkeit für Infektionen und verlangsamen die Wundheilung, während das Risiko für Autoimmunerkrankungen steigt (Cohen et al. 2007). Auch die psychische Gesundheit leidet unter chronischem Stress, was zu einer erhöhten Prävalenz von Angststörungen, Depression und anderen psychischen Erkrankungen führt (Chrousos 2009, Kalia 2002). Stressbedingte Veränderungen in Gehirnstrukturen wie dem Hippocampus und der Amygdala können kognitive Funktionen und emotionale Regulation beeinträchtigen (McEwen und Gianaros 2010). Zudem kann chronischer Stress gastrointestinale Probleme wie Reizdarmsyndrom, Magengeschwüre und Entzündungen verursachen (Grundy et al. 2006). Bei Frauen kann es zu Menstruationsstörungen und verringerter Fruchtbarkeit kommen, während bei Männern eine Reduktion der Testosteronproduktion und der Spermienqualität auftreten können (Chrousos 2009, Chrousos et al. 1998).

Zahlreiche Modelle und Systeme der Stressforschung erklären die psychologische Stressverarbeitung und bilden die Grundsteine für die heute allgemein anerkannte bio-

psychologische Definition von Stress. Diese Modelle bauen teilweise aufeinander auf, ergänzen sich und werden ständig weiterentwickelt. Im Folgenden werden exemplarisch einige in der Literatur bedeutsame Modelle vorgestellt.

2.1.2 Generelles Adaptionssyndrom

Hans Selye (1950b) definierte Stress als generalisierte unspezifische Antwort des Organismus auf eine Störung der Homöostase. Er entdeckte die gleichen physiologischen Veränderungen als Reaktion auf aversive Reize wie Kälte und leichte Vergiftungen bei Ratten. Aus seinen Beobachtungen entwickelte Selye das generelle Adaptionssyndrom. Das generelle Adaptionssyndrom nach Selye beschreibt drei Phasen: die Alarmphase, die Widerstandsphase und die Erschöpfungsphase (Selye 1950b).

In der Alarmphase, als unmittelbare Reaktion auf einen akuten Stressor, wird das sympathische Nervensystem aktiviert, was zur Freisetzung von Adrenalin und Noradrenalin führt (Cannon 1929a, Chu et al. 2022). Diese Hormone bereiten den Körper auf eine schnelle Reaktion vor, indem sie die Herzfrequenz und den Blutdruck erhöhen, die Atemwege erweitern und die Glukosefreisetzung steigern (Cannon 1929b, Sherwin und Saccà 1984).

In der Widerstandsphase versucht der Körper, sich an den anhaltenden Stressor anzupassen (Selye 1950b). Dabei spielt die Ausschüttung von Cortisol eine zentrale Rolle. Cortisol fördert die Glukoneogenese und hilft, die Energieversorgung des Körpers zu sichern (Sherwin und Saccà 1984). Der Körper entwickelt eine gewisse Resistenz gegenüber dem Stressor, indem er die physiologischen Prozesse stabilisiert (Selye 1950b).

Die Erschöpfungsphase tritt ein, wenn der Stressor über längere Zeit anhält und die Ressourcen des Körpers erschöpft sind (Selye 1950a). Chronische Cortisolausschüttung führt zu zahlreichen gesundheitlichen Problemen, darunter Immunsuppression (Chrousos 1995), kardiovaskuläre Erkrankungen (Chrousos 2009), Insulinresistenz (Chrousos 2000), psychische Störungen (Cohen et al. 2007) und kognitive Beeinträchtigungen (McEwen 2007). Die dauerhafte Belastung kann den Organismus erheblich schwächen und zu Erkrankungen führen (Chrousos und Gold 1992).

Selyes Modell verdeutlicht die physiologischen Mechanismen und die dynamische Anpassung des Körpers an Stress, was essenziell für die Entwicklung von präventiven und therapeutischen Maßnahmen gegen stressbedingte Erkrankungen ist.

2.1.3 Transaktionales Modell der Stressreaktion

Selye richtete den Fokus seiner Forschung auf die Auswirkungen von physischen Stressoren (Selye 1950a). Später zeigte sich hingegen, dass vor allem erfahrungsbasierte oder psychische Stressoren eine Stressreaktion hervorrufen (Mason 1968). Hier stehen die subjektive Bewertung und Wahrnehmung des Stressors im Mittelpunkt und beeinflussen somit die individuelle Reaktion des Organismus (Cohen et al. 2007, Lazarus und Folkman 1984). Die psychologischen Modelle konzentrieren sich darauf, welche Reize als Stressoren wahrgenommen werden und wie diese kognitiv bewertet werden (Mason 1968). Diese Einschätzung ist individuell unterschiedlich und auch vom allgemeinen Gesundheitszustand des Organismus abhängig (Cohen et al. 2007). Morphologische Merkmale, genetische Besonderheiten, Lernerfahrungen, eine individuelle Persönlichkeitsdisposition sowie viele andere lebensstilabhängige Faktoren beeinflussen diesen Prozess und somit die Fähigkeit zur Bewältigung einer Stresssituation (Birbaumer und Schmidt 2006, Dickerson und Kemeny 2004, Lazarus und Folkman 1984).

Das Transaktionale Stressmodell von Lazarus und Folkman (1984) bietet eine umfassende Erklärung, wie Stress entsteht und wie Individuen damit umgehen. Es betont, dass Stress nicht ausschließlich durch äußere Ereignisse verursacht wird, sondern durch die individuelle Bewertung dieser Ereignisse und die verfügbaren Ressourcen zur Bewältigung. Der Bewertungsprozess in diesem Modell verläuft in zwei Phasen, der primären und sekundären Bewertung (Lazarus und Folkman 1984).

In der primären Bewertung prüft das Individuum, ob der Stressor, also das stressverursachende Ereignis oder die Situation, eine Bedrohung für sein Wohlbefinden darstellt (Lazarus und Folkman 1984). Hierbei gibt es drei mögliche Einschätzungen: Der Stressor kann als bedeutungslos betrachtet werden; in diesem Fall entsteht kein Stress. Er kann als positiv wahrgenommen werden, wenn er Chancen oder Vorteile bietet. Drittens kann der Stressor als stressrelevant eingestuft werden, wenn er als potenziell schädlich, bedrohlich oder herausfordernd empfunden wird. Nur im letzten Fall führt der Stressor zu einer Stressreaktion und erfordert einen Bewältigungsprozess, auch als Copingprozess bekannt (Lazarus und Folkman 1984).

Im Copingprozess, der sekundären Bewertung, beurteilt das Individuum seine verfügbaren Ressourcen und Fähigkeiten, um mit dem Stressor umzugehen (Lazarus und Folkman 1984, Lazarus 1993). Dieser Prozess kann in zwei Hauptkategorien unterteilt werden: problemorientiertes Coping und emotionsorientiertes Coping (Lazarus und Folkman 1984). Beim problemorientierten Coping versucht das Individuum, den Stressor direkt zu bewältigen

oder zu verändern, beispielsweise durch Problemlösungsstrategien, Informationssuche oder direkte Handlungen. Beim emotionsorientierten Coping zielt das Individuum darauf ab, die emotionalen Reaktionen auf den Stressor zu regulieren, etwa durch Ablenkung, Entspannungstechniken oder emotionale Unterstützung (Folkman und Lazarus 1988, Lazarus und Folkman 1984).

Wenn der Stressor hingegen als positive Herausforderung betrachtet wird, sieht das Individuum den Stressor als eine Gelegenheit für persönliches Wachstum oder Belohnung. Diese positive Einschätzung kann zu einem Gefühl der Anregung und Motivation führen, auch wenn der Stressor anstrengend ist (Chrousos 2009, Folkman 1997).

Insgesamt verdeutlicht das Transaktionale Stressmodell, dass Stress eine sehr persönliche und subjektive Erfahrung ist, die stark von der individuellen Wahrnehmung der Situation und den verfügbaren Bewältigungsstrategien abhängt (Lazarus und Folkman 1984). Es erklärt, warum verschiedene Menschen unterschiedlich auf dieselben Stressoren reagieren und unterstreicht die Bedeutung persönlicher Ressourcen und Copingfähigkeiten bei der Stressbewältigung (Lazarus und Folkman 1984).

Das revidierte Transaktionale Stressmodell erweitert das ursprüngliche Modell von Lazarus und Folkman (1984) durch eine noch differenziertere Betrachtung der Stressbewältigung und der beteiligten Prozesse (Folkman 2008). Zentral ist die Annahme, dass Stress kein einmaliges Ereignis, sondern ein dynamischer, zeitlich veränderlicher Interaktionsprozess zwischen Individuum und Umwelt ist (Folkman und Moskowitz 2004). Das Modell betont, dass der Bewertungsprozess und die Copingstrategien nicht statisch sind, sondern sich im Verlauf der Auseinandersetzung mit dem Stressor ändern können (Folkman 2008, Folkman und Moskowitz 2004). Die kontinuierliche Rückkopplungsschleife zwischen primärer und sekundärer Bewertung ermöglicht es dem Individuum, seine Strategien und Einschätzungen anzupassen, wenn sich die Umstände oder seine Ressourcen ändern. Dies geschieht durch den Prozess der Neubewertung („reappraisal“), der die Schleife schließt (Folkman 2008). Zudem beachtet das revidierte Modell die Rolle von sozialen und umweltbezogenen Faktoren, die die Wahrnehmung und Bewältigung von Stress beeinflussen, wie etwa die Verfügbarkeit von Bewältigungsressourcen und die Qualität sozialer Beziehungen (Folkman und Moskowitz 2004, Thoits 2011, Uchino 2006). Es integriert neue Erkenntnisse aus der Neurobiologie und Psychoneuroimmunologie, die die Wechselwirkungen zwischen psychischen Prozessen und physiologischen Reaktionen verdeutlichen (McEwen 2007). Diese erweiterte Perspektive unterstreicht die Komplexität der Stressreaktionen und die Notwendigkeit eines ganzheitlichen

Ansatzes bei der Erforschung und Behandlung von Stress und seinen Folgen (Chrousos 2009).

2.1.4 Anforderungs-Kontroll-Modell

Das Anforderungs-Kontroll-Modell, entwickelt von Karasek und Theorell (1990), erklärt die Entstehung von Stress im beruflichen Kontext als Folge eines Ungleichgewichts zwischen den Arbeitsanforderungen und den individuellen Kontrollmöglichkeiten. Arbeitsanforderungen umfassen physische, psychische und soziale Aspekte der Arbeit, während Kontrollmöglichkeiten die Autonomie und den Entscheidungsspielraum des Arbeitnehmers betreffen (Karasek und Theorell 1990).

Das Modell besagt, dass hohe Anforderungen in Kombination mit geringen Kontrollmöglichkeiten zu einem erhöhten Stresserleben führen (Karasek und Theorell 1990). Diese Situation wird als "high-strain job" bezeichnet. Hier erlebt der Arbeitnehmer hohe Anforderungen ohne die Möglichkeit, diese durch eigene Entscheidungen zu bewältigen, was zu einem Gefühl der Überforderung führt (Quick 1990, Theorell et al. 2015).

Ein weiterer wichtiger Faktor im Modell ist der soziale Rückhalt, der als protektiver Faktor wirkt (Karasek 2008). Mangelnder sozialer Rückhalt durch Kollegen oder Vorgesetzte kann die Stressreaktion verstärken (Karasek 2008). Empirische Studien unterstützen diese Annahmen und zeigen, dass Arbeitnehmer in Berufen mit hohen Anforderungen und geringen Kontrollmöglichkeiten ein erhöhtes Risiko für stressbedingte Gesundheitsprobleme haben (Kivimäki et al. 2002, Quick 1990).

Das Modell hebt die Bedeutung eines Gleichgewichts zwischen Arbeitsanforderungen und Kontrolle sowie die Rolle des sozialen Rückhalts hervor, was für die Entwicklung von Interventionen zur Reduktion von arbeitsplatzbedingtem Stress und zur Förderung des Wohlbefindens und der Gesundheit der Arbeitnehmer von entscheidender Bedeutung ist (Theorell et al. 2015).

2.1.5 Gratifikationskrise

Das Modell der Gratifikationskrise („Effort-Reward Imbalance“, ERI), entwickelt von Johannes Siegrist (1996), untersucht den Zusammenhang zwischen der Anstrengung und der Belohnung am Arbeitsplatz sowie deren Auswirkungen auf das Stressniveau und die Gesundheit der Beschäftigten. Es basiert auf der Annahme, dass ein Missverhältnis zwischen den investierten Anstrengungen und den erhaltenen Belohnungen zu Stress und langfristig zu gesundheitlichen Problemen führt (Siegrist 1996, Siegrist 2012).

Eine Gratifikationskrise entsteht, wenn die investierte Anstrengung nicht durch entsprechende Belohnungen ausgeglichen wird (Siegrist 2012). Dieses Ungleichgewicht führt zu erhöhtem Stress und kann durch verschiedene Mechanismen erklärt werden. Dabei ist ein zentraler Aspekt das Ungleichgewicht zwischen Anstrengung und Belohnung. Wenn die Bemühungen eines Mitarbeiters nicht angemessen belohnt werden, entsteht ein Missverhältnis, das als ungerecht empfunden wird und langfristig zu Stress und gesundheitlichen Problemen führen kann. Ein weiterer wichtiger Faktor ist der Verlust von Kontrolle. Das Gefühl, die eigene Arbeitssituation nicht kontrollieren zu können, kann das Stressniveau erhöhen. Auch soziale Ungerechtigkeit, wie ein Mangel an Unterstützung und Fairness am Arbeitsplatz, verstärkt das Ungleichgewicht und erhöht das Stresserleben (Siegrist 1996, Siegrist 2012).

Die gesundheitlichen Auswirkungen einer Gratifikationskrise sind vielfältig und gravierend (Siegrist 1996, Stansfeld et al. 1999). Ein Ungleichgewicht zwischen Anstrengung und Belohnung erhöht das Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen wie arterielle Hypertonie und Myokardinfarkt (Kivimäki et al. 2002). Ebenso erhöht chronischer Stress infolge einer Gratifikationskrise das Risiko für psychische Störungen wie Depressionen und Angststörungen (Siegrist 1996, Stansfeld et al. 1999). Auch das Risiko für metabolische Störungen wie Diabetes und Adipositas kann durch anhaltendes Ungleichgewicht gesteigert werden (Chandola et al. 2006).

Zur Prävention und Intervention bei einer Gratifikationskrise können verschiedene Strategien angewendet werden (Siegrist 2012). Arbeitgeber sollten sicherstellen, dass die Anstrengungen der Arbeitnehmer angemessen belohnt und anerkannt werden (Siegrist 2012). Ein unterstützendes soziales Umfeld am Arbeitsplatz kann das Ungleichgewicht verringern (Siegrist 1996). Ebenso wichtig ist die Förderung von Autonomie und Kontrolle, da Möglichkeiten zur Selbstbestimmung und Kontrolle über die eigene Arbeit das Stresserleben verringern können (Theorell et al. 1990).

Das Modell der Gratifikationskrise bietet somit einen wichtigen Ansatz zur Erklärung der Entstehung von Stress und dessen Auswirkungen auf die Gesundheit im beruflichen Kontext. Durch das Verständnis der Mechanismen, die zu einem Ungleichgewicht zwischen Anstrengung und Belohnung führen, können gezielte Präventions- und Interventionsstrategien entwickelt werden, um das Wohlbefinden und die Gesundheit der Arbeitnehmer zu fördern.

2.1.6 Modell der Allostase und der allostatischen Last

Das Modell der Allostase und der allostatischen Last erweitert das traditionelle Konzept der Homöostase, indem es nicht nur unmittelbare Regulationsprozesse, sondern insbesondere die

langfristigen Anpassungsprozesse eines Organismus an chronischen Stress beschreibt (McEwen 1998, McEwen und Stellar 1993). Während das homöostatische Paradigma auf einem stabilen inneren Gleichgewicht beruht, das durch reaktive negative Rückkopplungsmechanismen aufrechterhalten wird (Cannon 1929b), hebt das allostatische Modell die Fähigkeit des Organismus hervor, physiologische Systeme flexibel, kontextabhängig und vorausschauend zu regulieren (McEwen 1998, Sterling 2004, Sterling und Eyer 1988).

In homöostatischen Systemen erfolgt Regulation reaktiv (Cannon 1929b): Bei Abweichungen von einem definierten Sollwert, z. B. im Blutdrucksystem, führen Mechanismen wie Baroreflexe unmittelbar zu kompensatorischen Maßnahmen (Goldstein 2021). Im Gegensatz dazu betrachtet die Allostase Regulation als einen aktiven, antizipatorischen Prozess, bei dem der Organismus nicht erst auf Abweichungen reagiert, sondern physiologische Zustände präemptiv an erwartete Anforderungen anpasst (Juster et al. 2010, McEwen und Wingfield 2003). Diese Form der „predictive regulation“ wird zentral vom Gehirn gesteuert und umfasst insbesondere die Aktivierung neuronaler und hormoneller Systeme, wie der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse (HPA-Achse) sowie des sympatho-adreno-medullären Systems (SAM) (McEwen und Gianaros 2010).

Kurzfristig ermöglichen Stresshormone wie Cortisol, Adrenalin und Noradrenalin eine adaptive Bewältigung akuter Herausforderungen (Goldstein 2023, McEwen und Wingfield 2003). Sie stellen Energie bereit, schärfen Aufmerksamkeit und unterstützen körperliche Leistungsfähigkeit (McEwen 1998). Problematisch wird dieser Zustand jedoch, wenn die Aktivierung der Stressachsen zu häufig, zu intensiv oder über längere Zeiträume hinweg erfolgt (McEwen und Gianaros 2010). In solchen Fällen verliert das allostatische System seine Flexibilität, und der Organismus gerät in einen Zustand chronischer Belastung, die sogenannte allostatische Last (engl. *allostatic load/overload*) (McEwen 1998, McEwen und Gianaros 2010, McEwen und Stellar 1993).

McEwen (1998) beschreibt vier grundlegende Muster allostatischer Fehlanpassung, die unterschiedliche Wege der physiologischen Überlastung darstellen. Ein erstes Muster sind sogenannte „repeated hits“, also wiederholte oder übermäßig häufige Aktivierungen der Stresssysteme infolge anhaltender oder wechselnder Stressoren. Da dem Organismus in solchen Situationen nicht ausreichend Zeit zur Erholung bleibt, entsteht eine kumulative Belastung, die langfristig die Funktionsfähigkeit der Stressregulation beeinträchtigt. Ein zweites Muster wird als „lack of adaptation“ bezeichnet und liegt vor, wenn sich das Stresssystem trotz wiederkehrender, gleichartiger Stressoren nicht habituell anpasst. Obwohl

der Stimulus bekannt ist, gelingt es dem Organismus nicht, die Stressantwort abzuschwächen, was zu dauerhaft erhöhten Ausschüttungen von Stressmediatoren und damit zu einer chronischen Belastung führt. Das dritte Muster, die „prolonged response“, beschreibt eine verzögerte oder unvollständige Rückkehr der physiologischen Systeme in den Ruhemodus, nachdem ein Stressor bereits abgeklungen ist. Die Aktivierung bleibt länger bestehen als notwendig und wirkt dadurch langfristig schädlich auf verschiedene körperliche und psychische Prozesse. Schließlich umfasst das vierte Muster, die „inadequate response“, eine abgeschwächte oder dysregulierte Aktivierung der physiologischen Stressmechanismen. Bleibt die Stressantwort zu gering oder unkoordiniert, können andere Systeme, beispielsweise das Immunsystem oder entzündliche Prozesse, kompensatorisch überaktiviert werden, was wiederum zusätzliche Dysregulationen und gesundheitliche Risiken nach sich zieht. Diese Muster verdeutlichen, dass nicht die Intensität eines einzelnen Stressors entscheidend ist, sondern die Qualität, Häufigkeit und Dauer der Stressantwort (McEwen 1998, McEwen 2007, McEwen und Gianaros 2010)

Die chronische Stressexposition äußert sich zunächst in subtilen Veränderungen physiologischer Parameter, bevor klinisch relevante Störungen auftreten (Chrousos 2009, Juster et al. 2010). Die Literatur unterscheidet hierbei primäre Mediatoren (z. B. Cortisol, Katecholamine, autonome Aktivität), sekundäre Outcomes (z. B. Blutdruckerhöhungen, metabolische Veränderungen, chronisch erhöhte Entzündungsmarker) und tertiäre Outcomes, die manifeste Erkrankungen repräsentieren (z. B. Hypertonie, Diabetes, Depression) (Chrousos 2009, Juster et al. 2010, McEwen und Gianaros 2010, Tsigos und Chrousos 2002). Chronisch erhöhte Cortisolfreisetzung kann immunologische Prozesse supprimieren, die Vulnerabilität für Infektionen und entzündliche Erkrankungen erhöhen und die zelluläre Homöostase beeinträchtigen (Chrousos 2009). Zudem zeigt sich ein enger Zusammenhang zwischen erhöhter allostatischer Last und psychiatrischen Störungsbildern, insbesondere Depressionen, Angststörungen und stressassoziierten Traumafolgestörungen (Chrousos 2009, McEwen 2004).

Insgesamt zeigt das Modell der Allostase und der allostatischen Last, dass Gesundheit weniger von der objektiven Intensität einer Belastung als vielmehr vom Muster der physiologischen Antwort abhängt (McEwen 1998). Ein flexibles, gut abgestimmtes Stresssystem schützt langfristig die Integrität körperlicher und psychischer Prozesse (McEwen und Stellar 1993). Umgekehrt führen anhaltend hohe oder dysregulierte Belastungen zu einer schleichenden Überforderung biologischer Systeme und erhöhen das Risiko für eine Vielzahl von Erkrankungen (Chrousos 2009). Das Modell liefert damit eine umfassende theoretische Grundlage, um zu verstehen, wie chronischer Stress den Organismus beeinflusst und warum

sowohl Prävention als auch Intervention auf die Förderung adaptiver Stressregulation und ausreichender Erholungsphasen ausgerichtet sein sollten.

2.2 Das autonome Nervensystem und die physiologische Stressreaktion

Die Stressverarbeitung des menschlichen Organismus erfolgt über ein komplexes Zusammenspiel endokriner, vegetativer und sensomotorischer Systeme (Benarroch 2020, Chrousos 2009, Chu et al. 2022). Um die biologische Reaktion des Organismus auf Stress verstehen zu können, bedarf es einer Befassung mit dem Aufbau des autonomen Nervensystems. Es ist in der Lage, unseren Körper ohne bewusste Steuerung unterschiedlichen Lebenslagen anzupassen (Goldstein 2021, Shields 1993). Das ANS reguliert lebenswichtige Prozesse wie Herz-Kreislauf-Funktion, Atmung, Verdauung und Stoffwechsel und besteht aus zwei antagonistischen Komponenten: dem Sympathikus, der aktivierungsfördernd wirkt, und dem Parasympathikus, der eine hemmende, regenerierende Funktion übernimmt (Gibbons 2019, Karemaker 2017). Die Informationsweiterleitung über den Zustand eines Organs erfolgt über afferente Signale ins zentrale Nervensystem, wo die Information verschaltet und über Efferenzen zurück zum Organ geleitet wird (Goldstein 2021, Smolen 1988). Die Katecholamine Noradrenalin, Adrenalin und Acetylcholin spielen als Transmitter eine wichtige Rolle bei der Signalübertragung (Karemaker 2017). Der präganglionäre Transmitter von Sympathikus und Parasympathikus ist Acetylcholin (Goldstein 2021). Die postganglionären Neurone des Sympathikus und Parasympathikus nutzen unterschiedliche Transmitter (Goldstein 2021). Noradrenalin der Transmitter der postganglionären, sympathischen Fasern, und Acetylcholin werden von den postganglionären parasympathischen Fasern zur Informationsweiterleitung genutzt (Goldstein 2021). Zusätzliche Kotransmitter modulieren die Übertragung an den Synapsen (Tsigos und Chrousos 2002).

Die Reaktion auf Stress stellt evolutionär betrachtet eine überlebenswichtige Reaktion auf eine Bedrohung dar (Karemaker 2017). Dabei spielen zwei unterschiedliche Signalwege, die SAM-Achse und die HPA-Achse, eine wichtige Rolle (Chu et al. 2022, Engelmann et al. 2004). Die Auswirkungen der Aktivierung dieser beiden Achsen werden im Folgenden unter akutem und chronischem Stress erläutert.

2.2.1 Das autonome Nervensystem unter akutem Stress

Die akute Stressreaktion wird durch das sympathische Nervensystem ausgelöst (Chu et al. 2022, Goldstein 2021). Sobald der Organismus einen Reiz als Stressor wahrnimmt, erfolgt

eine initiale Aktivierung des sympathischen Nervensystems über die zentrale Regulation durch den Hypothalamus. Dieser sendet Signale an das Nebennierenmark, was die Sekretion von Katecholaminen, insbesondere Adrenalin und Noradrenalin, stimuliert (Chu et al. 2022, Goldstein 2021).

Dies hat vielfältige Effekte auf das Herz-Kreislauf-System: Noradrenalin bindet an β 1-Adrenozeptoren im Herzen, steigert Herzfrequenz (Chronotropie) und Kontraktionskraft (Inotropie) und erhöht das Herzzeitvolumen, während die Aktivität des sinoatrialen und atrioventrikulären Knotens die Erregungsleitung beschleunigt und die Effizienz der Herzaktionen verbessert (Cryer 1980, Goldstein 2021, Ulrich-Lai und Herman 2009). Die peripheren Blutgefäße reagieren auf sympathische Stimulation mit einer Vasokonstriktion (Goldstein 2023). Durch die Aktivierung der α 1-Adrenozeptoren in den glatten Muskelzellen der arteriellen Gefäßwände kommt es zur Kontraktion, die den Blutdruck erhöht und die Blutumverteilung von peripheren zu zentralen und lebenswichtigen Organen, wie Herz und Gehirn, fördert (Goldstein 2023). Der kombinierte Effekt der erhöhten Herzfrequenz, des gesteigerten Schlagvolumens und der peripheren Vasokonstriktion führt zu einem Anstieg des systolischen Blutdrucks, um eine ausreichende Durchblutung während der Stressreaktion sicherzustellen (Chu et al. 2022). Die sympathische Aktivierung beeinflusst auch das respiratorische System (Barnes 1995). Durch die Bindung von Adrenalin an die β 2-Adrenozeptoren in der glatten Muskulatur der Bronchien kommt es zu einer Dilatation der Atemwege, was den Luftstrom in die Lungen verbessert und die Sauerstoffaufnahme erhöht (Barnes 1995). Außerdem trägt eine erhöhte Atemfrequenz, die durch zentrale und periphere Mechanismen beeinflusst wird, zur schnellen Anpassung der Ventilation an den gesteigerten Sauerstoffbedarf des Körpers bei (Chu et al. 2022).

Der akute Stress führt zu signifikanten metabolischen Veränderungen, die darauf abzielen, sofortige Energiequellen bereitzustellen (Chrousos 2009, Exton 1987). Adrenalin induziert die Glycogenolyse in der Leber, wodurch Glucose ins Blut freigesetzt wird (Exton 1987). Dies stellt schnell verfügbare Energie für Muskelarbeit und Gehirnfunktion bereit (Exton 1987). Zudem aktiviert die sympathische Stimulation die Lipolyse im Fettgewebe durch β 3-Adrenozeptoren, was zur Freisetzung von freien Fettsäuren als zusätzliche Energiequelle führt (Arner, 1995). Der Muskeltonus der Skelettmuskulatur wird erhöht, um den Körper auf physische Aktivität vorzubereiten (Chu et al. 2022). Die sympathische Stimulation führt zur Kontraktion der glatten Muskulatur in den Blutgefäßen der Muskulatur und erhöht den Blutfluss, was den Muskeltonus steigert und die Leistungsfähigkeit der Muskeln erhöht (Goldstein 2021). Gleichzeitig wird die Durchblutung und Aktivität des Magen-Darm-Trakts reduziert (Goldstein 2021). Die sympathische Aktivierung verursacht eine Vasokonstriktion in den gastrointestinalen Gefäßen,

wodurch die Blutversorgung des Verdauungstrakts minimiert wird und eine Umverteilung des Blutes zu den lebenswichtigen Organen und Muskeln ermöglicht wird (Goldstein 2021).

Insgesamt stellt die akute Stressreaktion eine komplexe, koordinierte Antwort des sympathischen Nervensystems dar, die den Organismus in einen Zustand erhöhter Bereitschaft versetzt (Chrousos 2009, Chu et al. 2022). Durch die Aktivierung spezifischer physiologischer Mechanismen werden die Energie- und Ressourcenverteilung optimiert, um eine sofortige Anpassung an potenziell lebensbedrohliche Situationen zu ermöglichen (Chu et al. 2022, McEwen und Gianaros 2010). Diese detaillierte Darstellung der physiologischen Abläufe unterstreicht die Effizienz und Anpassungsfähigkeit des menschlichen Körpers unter Stressbedingungen (Chu et al. 2022, Pfeifer et al. 2021). Nach der zuvor beschriebenen akuten Stressreaktion kommt es physiologisch zu einer Phase der Entspannung durch Aktivierung des Parasympathikus (Chu et al. 2022). Dies führt zur Verlangsamung des Herzschlags und der Atmung und der Tonus der Muskulatur sinkt (Chu et al. 2022). Die Verdauung wird angeregt, Noradrenalin wird abgebaut und der Körper kommt zur Ruhe (Chu et al. 2022, Goldstein 2021).

Ist die Stresssituation allerdings nicht so einfach bewältigbar, wird weiterhin Noradrenalin ausgeschüttet und die sympathische Aktivität aufrechterhalten (Goldstein 2021). Das ausbreitende Erregungsmuster erfasst den Hypothalamus und es kommt zur Aktivierung der zweiten Stressachse, der HPA-Achse (Rivier und Rivest 1991). Der Hypothalamus bewirkt durch Abgabe von CRH die Sekretion von ACTH aus der Hypophyse ins Blut (Schmidt et al. 2011a). ACTH stimuliert in der Nebennierenrinde die Bildung von Steroidhormonen, unter anderem Cortisol als wichtigster Vertreter der Stressreaktion (Schmidt et al. 2011b). Cortisol hat zahlreiche Wirkungen auf unterschiedliche Organsysteme, um dem Körper Energie in der Stresssituation bereitzustellen (Dickerson und Kemeny 2004, Goldstein 2021, Sapolsky et al. 2000). Es wirkt auf das autonome Nervensystem, indem es die Inotropie am Herzen positiv beeinflusst und an den Gefäßen eine Vasokonstriktion vermittelt (Schmidt et al. 2011c). Cortisol führt im Nebennierenmark zu einer gesteigerten Adrenalin synthese, welche wiederum einen Blutdruckanstieg auslöst (Sapolsky et al. 2000, Schmidt et al. 2011c). Durch negative Rückkopplung wird die Überproduktion von Cortisol, u. a. über Rezeptoren des Hippocampus und einer damit einhergehenden verminderten HPA-Aktivität, verhindert (Kudielka et al. 2009, Wüst et al. 2005).

2.2.2 Das autonome Nervensystem unter chronischem Stress

Akuter psychischer Stress, ausgelöst durch unmittelbare Bedrohungen oder Herausforderungen, spielt eine entscheidende Rolle für das Überleben, da er schnelle und

effiziente physiologische Reaktionen hervorruft (Chrousos 2009). Im Gegensatz zur akuten Stressreaktion führt chronischer Stress zu einer anhaltenden Aktivierung des Sympathikus und einer Dysregulation der HPA-Achse (Chu et al. 2022, Tsigos und Chrousos 2002). Die physiologische Anpassungsfähigkeit des Organismus nimmt ab, und die Systeme können nicht mehr adäquat zur Ruhe kommen (Chrousos 2009, McEwen und Gianaros 2010). Chronischer Stress kann durch anhaltende externe Stressoren wie Lärm oder Reizüberflutung verursacht werden (Chu et al. 2022, McEwen und Stellar 1993). Eine chronische Stressreaktion kann jedoch auch allein durch die Vorstellung von stresserzeugenden Situationen ausgelöst werden (Juster et al. 2010).

Chronischer Stress hat weitreichende negative Auswirkungen auf verschiedene Körpersysteme: Er supprimiert die Immunabwehr (Chrousos 2009, McEwen und Stellar 1993). Es ist erwiesen, dass ein durch chronischen Stress dauerhaft erhöhter Sympathikotonus die Entstehung der arteriellen Hypertonie fördert (Chrousos 2009, Thayer et al. 2010). Ein chronisch erhöhter Blutdruck schädigt wiederum die Gefäßwand und erhöht das Risiko für Arteriosklerose (Chrousos 2009, Matthews et al. 2001). Der Lipidstoffwechsel wird durch chronischen Stress negativ beeinflusst, was zu Hypercholesterinämie führen kann und die Entstehung von Adipositas fördert (Chrousos 2009, Dimsdale 2008). Auch der Glucosestoffwechsel verändert sich in ungünstiger Weise (Thayer et al. 2010). Chronischer Stress kann ein gestörtes Essverhalten fördern und erhöht das Diabetes-Risiko (Thayer et al. 2010). Chronischer Cortisolüberschuss führt zudem zu einer Atrophie des Hippocampus und beeinträchtigt Gedächtnisleistung und Lernfähigkeit (Herman und Mueller 2006, McEwen 2001, McEwen und Sapolsky 1995). Ferner kann chronischer Stress Depressivität fördern (Akil 2005, Chrousos 2009, Cohen et al. 2015). Meist handelt es sich hier um eine Erschöpfungsdepression (Burnout-Syndrom) durch die chronische Überlastung (Chu et al. 2022, Fink 2000).

Chronischer Stress führt über die Verschiebung der autonomen Balance hin zu einer Sympathikusdominanz zu kardialen Erkrankungen (Juster et al. 2010). Er zählt zu den schwerwiegendsten Risikofaktoren für Herz-Kreislauf-Erkrankungen (Cohen et al. 2007). Ein Ungleichgewicht im autonomen Nervensystem, insbesondere eine sympathische Hyperaktivität oder parasympathische Hypoaktivität, erhöht das Risiko für ventrikuläre Arrhythmien und plötzlichen Herztod (Task Force 1996). Eine einfache und nichtinvasive Methode zur Beurteilung der autonomen, insbesondere der parasympathischen Modulation der Herzaktivität, stellt die Auswertung der Herzfrequenzvariabilität dar (Task Force 1996). Sie hat in vielen wissenschaftlichen Bereichen an Bedeutung gewonnen, weil sie wertvolle

Einblicke in die autonome Regulation und das Stressniveau eines Individuums bietet (Dupuy et al. 2023, Kim et al. 2018).

2.2.3 Definition der Herzfrequenzvariabilität

Die Herzfrequenzvariabilität bezeichnet die Veränderung der Zeit zwischen zwei aufeinanderfolgenden Herzschlägen (Billman 2011, Cygankiewicz und Zareba 2013, Task Force 1996). Die Herzfrequenzvariabilität gilt als ein prädiktiver Marker für die Fähigkeit eines Organismus, die Herzfrequenz den körperlichen und mentalen Bedürfnissen und Herausforderungen anzupassen (Allen et al. 2014, Sayers 1973, Thayer und Lane 2000).

Durch autonome physiologische Regulationswege regelt ein funktionierender Organismus die Rate der Herzschläge ohne Pause (Task Force 1996). Körperliche Aktivität (Kiss et al. 2016) und psychische Herausforderungen (Sheffield et al. 1998) führen zu einer erhöhten Herzfrequenz. Beruhigt sich der Organismus, sinkt die Zahl der Herzschläge wieder (Sayers 1973, Schiweck et al. 2019). Je größer die Variabilität der Herzfrequenz ist, desto besser ist die Anpassungsfähigkeit des Individuums an eine Belastung (Sayers 1973, Task Force 1996). Bei chronischer Stressbelastung ist die Herzfrequenzvariabilität dementsprechend gesenkt und somit die Anpassung der Herzfrequenz an beispielsweise stressige Situationen reduziert (da Estrela et al. 2021, Sayers 1973, Schiweck et al. 2019). Folglich kann eine geringe Variabilität der Herzfrequenz die Inflexibilität des ANS widerspiegeln und wird als Marker für ungünstige gesundheitliche Ergebnisse verwendet (Dekker et al. 2000, Thayer et al. 2009, Thayer et al. 2010).

Heutzutage werden Forschungen zur HRV in hauptsächlich drei Bereichen mit unterschiedlichen Schwerpunkten und Zielen betrieben. Der klinische Bereich untersucht Risikostratifizierung und Gesundheitsprognose mit Parametern der HRV (Billman 2011, Buitrago-Ricaurte et al. 2020). In der präventiven und rehabilitativen Medizin werden klassische und nichtlineare HRV-Methoden vor allem zur Objektivierung von Prognosen analysiert (Bauer et al. 2008), und im Bereich der Stressforschung spielt HRV-Biofeedback eine bedeutende Rolle (Fournié et al. 2021, Goessl et al. 2017).

2.2.4 Physiologie der Herzfrequenzvariabilität

Um die Bedeutung einer verminderten HRV zu untersuchen, ist es von zentraler Bedeutung, den Ursprung der (gesunden) Variabilität der Herzschläge zu verstehen.

Beim gesunden Individuum wird ein Herzschlag durch einen Impuls des Sinusknotens ausgelöst (Task Force 1996). Der Sinusknoten ist der zentrale Taktgeber des autonomen

Erregungssystems des Herzens (Cygankiewicz und Zareba 2013). Dieses wiederum wird vom übergeordneten vegetativen Nervensystem beeinflusst, wobei der Sympathikus aktivierend wirkt (Task Force 1996). Durch sympathische Stimulation werden Adrenalin und Noradrenalin freigesetzt, die β -adrenerge Rezeptoren anregen (Task Force 1996). Daraufhin erfolgt eine cAMP-vermittelte Phosphorylierung von Membranproteinen (Task Force 1996). Dies führt zur Beschleunigung der langsamen diastolischen Depolarisation und hat somit eine Erhöhung der Herzfrequenz zur Folge (Task Force 1996).

Körperliche und psychische Belastungen gehen mit einer Steigerung der Aktivität des Sympathikus einher (Chu et al. 2022). Gleichzeitig werden Körperfunktionen reduziert, die der Regulation durch den Parasympathikus unterliegen (Chrousos 2009). Stimulation der muskarinergen Rezeptoren führt zu einer Zunahme der Kaliumleitfähigkeit in der Zellmembran, wodurch es zur langsamen diastolischen Depolarisation kommt (Task Force 1996). In Ruhe überwiegt die parasympathische, vagale Stimulation (Levy 1971).

Die Herzfrequenz wird auch von der Atmung beeinflusst (Task Force 1996). Die atemsynchrone Änderung der Herzfrequenz beschreibt man als respiratorische Sinusarrhythmie (Beda et al. 2014, Jönsson 2007, Zucker et al. 2009). Inspiration führt zu einer allgemeinen Beschleunigung der Herzfrequenz, wohingegen die Expiration die Herzfrequenz verlangsamt (Yasuma und Hayano 2004). Weitere humorale Faktoren, z.B. vermittelt über das Renin-Angiotensin-System (Akselrod et al. 1981, Stein 2004) oder übergeordnete Hirnareale, modulieren die HRV (Thayer et al. 2012). Sie unterliegt also ständig wechselnden autonomen Einflüssen (Saul et al. 1990, Thayer et al. 2012) und ist Ausdruck einer Anpassungsreaktion des Organismus an physische und psychische Belastungen (Berntson et al. 1997, Laborde et al. 2017, Thayer et al. 2009).

2.2.5 Parameter der Herzfrequenzvariabilität

Heutzutage gibt es unterschiedliche Berechnungsmethoden zur Ermittlung von HRV-Parametern (Berntson et al. 1997, Shaffer und Ginsberg 2017). Die konventionellen Parameter der HRV werden nach den Standards der Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing Electrophysiology (1996) in den Zeitbereich (engl. time domain), den Frequenzbereich (engl. frequency domain) und den nicht-linearen Bereich unterteilt.

2.2.5.1 Parameter des Zeitbereichs

Die Zeitbereichsanalyse analysiert die Variabilität der gemessenen Daten (Shaffer und Ginsberg 2017). Hierzu werden entweder die Herzfrequenz zu jedem beliebigen Zeitpunkt

oder die Intervalle aufeinander folgender Herzschläge bestimmt. Dies bezeichnet man als NN-Intervalle („Normal zu Normal-Intervalle“) oder auch RR-Intervalle (Shaffer und Ginsberg 2017, Task Force 1996). Es lassen sich weitere Parameter berechnen, die entweder aus direkten Messungen oder aus den Differenzen zwischen den RR-Intervallen gebildet werden können, beispielsweise das mittlere RR-Intervall, die mittlere Herzfrequenz und die Differenz zwischen dem längsten und dem kürzesten RR-Intervall (Task Force 1996).

Ein wichtiger Parameter für die Analyse der HRV ist die SDNN. Die SDNN bezeichnet die Standardabweichung aller gemessenen NN-Intervalle (engl. standard deviation of normal-to-normal intervals) (Task Force 1996). Sie ist ein Maß für die Gesamtvariabilität im gemessenen Zeitraum und variiert, abhängig von der Messungsdauer (Shaffer und Ginsberg 2017, Task Force 1996). Je höher die Sympathikusaktivität ist, desto kleiner ist der SDNN-Wert (Kim et al. 2018, Malliani et al. 1994). Der RMSSD-Wert (engl. root mean square of successive differences) wird aus der Quadratwurzel des quadrierten Mittelwertes der Summe aller Differenzen fortlaufender RR-Intervalle berechnet (Kleiger et al. 1992, Shaffer und Ginsberg 2017, Task Force 1996). Dazu wird die Differenz von den zeitlichen Längen zweier aufeinanderfolgender NN-Intervalle gebildet und anschließend quadriert. Im Folgenden werden die gesamten quadrierten Differenzen eines EKG-Abschnitts quadriert. Im letzten Schritt wird die Wurzel gezogen und durch die Anzahl der RR-Intervalle dividiert. Der RMSSD ist somit ein Parameter der Kurzzeitvariabilität und stellt vor allem den parasympathischen Einfluss auf das Herz dar (Kleiger et al. 1992). Auch atemmodulierte Herzfrequenzschwankungen unterliegen dem Einfluss des Parasympathikus und spiegeln sich im RMSSD wider („Respiratorische Sinusarrhythmie“) (Davies und Maconochie 2009, Task Force 1996). Studien belegen, dass der RMSSD auch bei sehr kurzen Aufzeichnungen von einer Minute oder wenigen Sekunden zuverlässig ist (Nussinovitch et al. 2011, Task Force 1996).

2.2.5.2 Parameter des Frequenzbereichs

Seit über 50 Jahren ist bekannt, dass sich Gesamtvariabilität bzw. die sogenannte Gesamtleistung der HRV (engl. total power (tp)) durch die Spektralanalyse in verschiedene Frequenzanteile unterteilen lässt (Billman 2011, Sayers 1973). Diese Anteile lassen sich abhängig vom Frequenzbereich bestimmten physiologischen Regulationsvorgängen und den Vertretern des ANS zuordnen (Akselrod et al. 1981, Malliani et al. 1994, Sayers 1973). Die Ergebnisse kann man in Form von Diagrammen visualisieren, in denen der Anteil des Frequenzbereichs als Fläche unter der Kurve in Abhängigkeit der Frequenz dargestellt ist (Task Force 1996). In der Literatur finden sich unterschiedliche Einteilungen der Frequenzbereiche. Die Task Force (1996) definiert die drei Bereiche: Very low frequency (VLF)

< 0,04 Hz, low frequency (LF) 0,04 - 0,15 Hz und high frequency (HF) 0,15 - 0,4 Hz. Langzeitmessungen über 24 Stunden zeigen zusätzlich Oszillationen im ultra low frequency-Bereich (ULF) < 0,003 Hz. Mögliche Ursache für diese niederfrequenten HRV-Frequenzen (VLF und ULF) könnte unter anderem der Einfluss der Thermoregulation sein (Jorna 1992, Sayers 1973). Die absolute Power wird in Quadrat-Millisekunden (ms^2) und der relative Anteil des LF- bzw. des HF-Frequenzbandes bezogen auf die Gesamt-Power als normalisierte Power in normalisierten Einheiten (engl. normalized units (nu)) angegeben (Shaffer und Ginsberg 2017). Die Gesamt-Power als Summe aller Frequenzanteile ist somit ein Maß für die Varianz aller NN-Intervalle. Sie erhöht sich bei Parasympathikuseinfluss und reduziert sich bei Aktivität des Sympathikus (Malliani et al. 1994, Task Force 1996).

In der wissenschaftlichen Literatur konzentrieren sich viele Studien auf die Analyse der HRV im HF- und LF-Bereich (Billman 2011). Der HF-Bereich (0,15–0,4 Hz) steht in engem Zusammenhang mit der Atmung und spiegelt die sogenannte respiratorische Sinusarrhythmie (RSA) wider (Billman 2011). Diese kurzfristigen Schwankungen der Herzfrequenz werden hauptsächlich durch den Parasympathikus gesteuert (Akselrod et al. 1981, Task Force 1996). Damit dient dieser Bereich als Indikator für den Einfluss des Vagusnervs auf das Herz (Berntson et al. 1997). Die Änderungen der Herzfrequenz im LF-Bereich (0,04 - 0,15 Hz) unterliegen dagegen vor allem sympathischen Einflüssen (Malliani et al. 1991, Montano et al. 1994), allerdings werden sie auch durch die Aktivität des Parasympathikus moduliert (Akselrod et al. 1981, Pomeranz et al. 1985, Saul et al. 1990). Änderungen des Blutdrucks und der Barorezeptor-Reflexe (Goldstein et al. 2011) beeinflussen die Werte und können zu Variationen im LF-Bereich führen (Akselrod et al. 1981). Das Verhältnis von LF- zu HF-Werten, auch als LF/HF-Ratio bezeichnet, wird häufig verwendet, um die Balance zwischen Sympathikus und Parasympathikus darzustellen (Task Force 1996). Es beschreibt die Aktivitätsänderungen des sympathischen Systems (Task Force 1996). Dabei wird das Verhältnis aus den normalisierten Anteilen der LF- und HF-Power berechnet, sodass Veränderungen in der gesamten HRV (Gesamt-Power) das Ergebnis nicht verfälschen (Malliani et al. 1994). Es ist jedoch wichtig zu beachten, dass solche Werte nur indirekt Aussagen über die Aktivität des ANS zulassen. Sie liefern also eher qualitative Hinweise als direkte Beweise (Billman 2011). Akute äußere Stressoren führen in der Regel zu einer Verschiebung der sympathovagalen Balance in Richtung Sympathikus und somit zum Anstieg des LF/HF-Quotienten (Malliani et al. 1991). Dies konnte sowohl bei körperlichen Belastungen, z.B. Aufrichten des Oberkörpers/Orthostase-Manöver (Montano et al. 1994, Perini und Veicsteinas 2003, Pomeranz et al. 1985), sportlichem Training (Iellamo et al. 2001, Pigozzi et al. 2001) als auch bei mentalen Aufgaben nachgewiesen werden (Hjortskov et al. 2004, Matthews et al. 2012, Weippert et al. 2009).

2.2.6 Weitere Einflussfaktoren auf die Herzfrequenzvariabilität

Viele Faktoren beeinflussen die HRV und müssen somit bei der Interpretation der Werte berücksichtigt werden (Sammito und Böckelmann 2016). Hierbei spielen Alter (Abhishekh et al. 2013, Voss et al. 2012, Voss et al. 2015), Geschlecht (Abhishekh et al. 2013, Voss et al. 2015), Ethnienzugehörigkeit (Hill et al. 2021) und der zirkadiane Rhythmus (Bonnemeier et al. 2003) eine Rolle. Bei genauerer Betrachtung der zirkadianen Rhythmik dominiert nachts die Parasympathikusaktivität, folglich ist der RMSSD erhöht (Bonnemeier et al. 2003). Tagsüber überwiegt der Sympathikus, weshalb der RMSSD reduziert ist (Bonnemeier et al. 2003).

Die Auswirkungen des Hormonhaushalts auf das ANS und auf das kardiovaskuläre System werden aktuell erforscht. In Studien zeigen Frauen eine unter Ruhebedingungen niedrigere Gesamt- und LF-Power (Huikuri et al. 1996, Yamasaki et al. 1996) bei höherer Variabilität im HF-Bereich, wobei diese Ergebnisse nicht auf alle Altersstufen zutreffen (Ryan et al. 1994). Eine Studie zeigte, dass die HF-Komponente der HRV bei Frauen Variationen in Bezug auf die Phasen des Menstruationszyklus aufweist (Sato et al. 1995).

Beeinflussbare Faktoren, die zu Veränderungen der HRV führen, sind zum Beispiel sportliche Aktivität bzw. physische Leistungsfähigkeit (Aubert et al. 2003, Kiss et al. 2016, Plews et al. 2017), Körpergewicht (Nunan et al. 2010, Strüven et al. 2021) und Genussmittelkonsum wie Nikotin (Dinas et al. 2013) oder Alkohol (Ralevski et al. 2019). Medikamente, die ihre Wirkung auf das ANS bzw. die Herzleistung entfalten, beispielsweise Betablocker, beeinflussen die HRV-Parameter (Task Force 1996).

McCraty et al. (1995) untersuchten den Einfluss von Emotionen auf die HRV und stellten fest, dass Ärger mit einem erhöhten Sympathikotonus einherging, was durch einen erhöhten LF/HF-Quotienten gemessen wurde. In einer erweiterten Studie zeigten Horsten et al. (1999), dass insbesondere das Unvermögen, Ärger abzubauen, zu einer reduzierten HRV führte, und nicht der Ärger selbst. Ängstlichkeit, die häufig bei depressiven Patienten auftritt, ist mit einem verminderten Vagotonus und einer reduzierten RMSSD verbunden (Kemp et al. 2010). Carney et al. (2000) fanden ebenfalls heraus, dass Personen mit hohen Angstwerten oder depressiven Symptomen eine stärkere Reduktion der HRV zeigten. Diese Ergebnisse legen nahe, dass psychische Gesundheitszustände die physiologische Stressreaktion verstärken und die Fähigkeit zur Erholung beeinträchtigen können.

2.2.7 Zusammenhang zwischen Stress und Herzfrequenzvariabilität

„Psychischer Stress“ wird individuell sehr unterschiedlich wahrgenommen (Cohen et al. 2007, Gunnar und Quevedo 2007). Um Stress objektiv messbar zu machen, untersuchen

psychophysiologische Studien die Auswirkungen von Stressinduktion auf physiologische Parameter wie kardiovaskuläre Marker (Dupuy et al. 2023). Diese Methode ermöglicht eine unabhängige Betrachtung vom subjektiven Empfinden (Dupuy et al. 2023). Die HRV hat sich als besonders empfindlich gegenüber Stress erwiesen und korreliert häufig negativ mit dem subjektiven Stresserleben (Dishman et al. 2000, Dupuy et al. 2023, Mulder und van der Mulder-Hajonides 1973, Redondo und Del Valle-Inclán 1992, Sin et al. 2016, Uusitalo et al. 2011, Vrijkotte et al. 2000).

Die HRV wird als Indikator für die Fähigkeit des Körpers angesehen, sich an interne und externe Stressoren anzupassen (Dupuy et al. 2023). Ein hohes Maß an HRV ist typischerweise mit einer besseren kardiovaskulären Gesundheit und einer effektiveren Stressbewältigung assoziiert, während eine niedrige HRV oft auf chronischen Stress oder gesundheitliche Beeinträchtigungen hinweist (Shaffer et al. 2014, Task Force 1996). Reduzierte RMSSD- und SDNN-Werte sind zudem mit einem erhöhten Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen verbunden (Cygankiewicz und Zareba 2013, Lischke et al. 2018, Thayer et al. 2010).

Die Forschung zu akuten und chronischen mentalen Belastungen zeigt konsistent, dass Stresssignale des autonomen Nervensystems zu spezifischen Veränderungen der HRV führen (Castaldo et al. 2015, Sloan et al. 1991). Akute Stressoren wie Reaktionstests oder Rechenaufgaben bewirken eine Erhöhung der Herzfrequenz und eine Reduktion der HRV, was auf eine verstärkte sympathische und eine verminderte parasympathische Aktivität hinweist (Sloan et al. 1991, Wood et al. 2002). Die Sensitivität der HRV gegenüber dem Schwierigkeitsgrad dieser Aufgaben ist bemerkenswert, da komplexere Aufgaben stärkere Veränderungen hervorrufen (Fairclough et al. 2005, Walter und Porges 1976).

Ein besonders effektives Instrument zur Induktion von Stressreaktionen ist der Trier Social Stress Test (TSST), der eine signifikante Abnahme der HRV bewirkt (Kudielka et al. 2004b). Diese Abnahme reflektiert eine erhöhte sympathische und reduzierte parasympathische Aktivität (Kudielka et al. 2004a). Die Sensitivität der HRV gegenüber akuten psychosozialen Stressoren unterstreicht deren Bedeutung als Indikator für die Aktivität des autonomen Nervensystems. Zudem zeigt sich, dass sowohl junge gesunde Individuen (Seddon et al. 2020), als auch ältere Personen mit kardiometabolischen Risikofaktoren signifikante Stressreaktionen auf den TSST aufweisen (Seipäjäarvi et al. 2022). Eine Meta-Analyse von Chida und Hamer (2008) bestätigte diese Ergebnisse, indem sie eine signifikante Reduktion der HRV während akuter Stressoren dokumentierte. Interessanterweise zeigten Personen mit höherer basaler HRV geringere physiologische Stressreaktionen und eine schnellere Erholung, was darauf hinweist, dass eine hohe HRV ein Marker für eine bessere

Stressresilienz sein könnte. Diese Ergebnisse bestätigen die breite Anwendbarkeit von HRV-basierten Stressindizes zur Quantifizierung physiologischer Stressreaktionen und bieten Einblicke in die Stressbewältigungsfähigkeit verschiedener Bevölkerungsgruppen.

Eine interessante Beobachtung betrifft die reduzierte Stressreaktivität bei adipösen Personen. Herhaus et al. (2023) zeigten, dass adipöse Personen eine verminderte Stressreaktivität in der Herzfrequenz und eine weniger effektive Erholung des RMSSD im Vergleich zu normalgewichtigen Kontrollprobanden aufwiesen. Diese Ergebnisse deuten darauf hin, dass Adipositas mit einer reduzierten Fähigkeit zur autonomen Regulation während Stresssituationen verbunden ist, was potenziell negative Auswirkungen auf die kardiovaskuläre Gesundheit haben könnte. Dies unterstreicht die Notwendigkeit gezielter Interventionen zur Verbesserung der autonomen Regulation bei adipösen Personen.

Chronischer Stress, insbesondere in beruflichen und akademischen Kontexten, zeigt ähnliche Effekte auf die HRV (Clays et al. 2011, Matthews et al. 2001, Uusitalo et al. 2011). Studien haben gezeigt, dass erhöhter Arbeitsstress mit einer Reduktion der parasympathischen Aktivität und einer Verschiebung hin zu erhöhter sympathischer Aktivität verbunden ist, was durch eine verminderte HF-Power und einen erhöhten LF/HF-Quotienten sichtbar wird (Clays et al. 2011). Dies deutet auf eine gestörte autonome Regulation hin. Personen mit hohem Arbeitsstress weisen zudem signifikant niedrigere Werte im RMSSD auf, was auf eine reduzierte parasympathische Aktivität hinweist (Uusitalo et al. 2011). Diese Ergebnisse legen nahe, dass chronischer Arbeitsstress zu einer verminderten Vagusaktivität und einer gestörten autonomen Homöostase führt. Ähnliche Muster wurden bei Studenten während der Examenszeit beobachtet, was darauf hinweist, dass auch junge Erwachsene unter akademischem Stress vergleichbare autonome Reaktionen zeigen (Matthews et al. 2012).

Die Forschung zeigt, dass Techniken wie Atemübungen, Meditation und biofeedback-basierte Methoden die HRV erhöhen und die Stressbewältigungsfähigkeit verbessern können (Goessl et al. 2017, Tolin et al. 2020). Regelmäßige Atemübungen haben sich als wirksam erwiesen, die HRV zu erhöhen und die physiologische Stressreaktion auf den TSST abzuschwächen (Lehrer et al. 2003). Diese Interventionen könnten daher nützlich sein, um die Resilienz gegenüber Stress zu stärken.

Zusammenfassend zeigen die Studien, dass sowohl akute als auch chronische Stressoren zu einer Erhöhung der Herzfrequenz und einer Reduktion der HRV führen. Diese Veränderungen spiegeln eine gestörte autonome Balance wider und sind Ausdruck einer erhöhten sympathischen und reduzierten parasympathischen Aktivität (Cygankiewicz und Zareba 2013, Thayer et al. 2009, Thayer et al. 2010). Die HRV erweist sich als ein sensibler Indikator für die

Aktivität des autonomen Nervensystems während Stresssituationen (Cygankiewicz und Zareba 2013) und bietet wertvolle Einblicke in die individuelle Stressbewältigung und potenzielle gesundheitliche Risiken (Thayer et al. 2009). Insbesondere die positiven Effekte von Interventionen zur Erhöhung der HRV bieten wichtige Erkenntnisse für die Entwicklung von Strategien zur Verbesserung der Stressresilienz (Makovac et al. 2022). Durch Messung der HRV lassen sich individuelle Ansätze zur Stressbewältigung entwickeln, welche die Gesundheit und das psychische Wohlbefinden der Betroffenen fördern können (Thayer et al. 2012).

2.3 Auswirkungen der COVID-19-Pandemie als chronischer Stressor

Die COVID-19-Pandemie führte zu den ausgedehntesten und restriktivsten Quarantänemaßnahmen in der Geschichte (Brooks et al. 2020, Gloster et al. 2020). Die vornehmlich administrativ angeordneten Beschränkungen, die sich auf das private und öffentliche Leben auswirkten, waren für den Einzelnen in der Regel neuartig, nicht vorhergesehen und unkontrollierbar (Pfeifer et al. 2021). Damit erfüllte die COVID-19-Pandemie die drei Hauptmerkmale von chronischen Stressoren nach Mason (Mason 1968). Neben wirtschaftlicher Not und Existenzängsten führten der Verlust von Freiheit, die Trennung von geliebten Menschen, Ungewissheit über den Krankheitsstatus und Langeweile zu erheblichen psychologischen Unsicherheiten (Gloster et al. 2020, Heitzman 2020, Rajkumar 2020). Einsamkeit, soziale Isolation und Alleinleben als Reaktionen auf den Lockdown wurden mit Depressionen (Lebel et al. 2020, Matias et al. 2020) und einer erhöhten Sterblichkeit in Verbindung gebracht (Holmes et al. 2020), wobei spezifische Faktoren wie geringere soziale oder wirtschaftliche Ressourcen das Stressempfinden negativ beeinflussten (Bueno-Notivol et al. 2021, Ettman et al. 2020, Kowal et al. 2020). Die Zahl der Suizidversuche stieg (Monteith et al. 2021). Viele Personen fühlten sich durch die Ungewissheit über zukünftige Entwicklungen belastet (Amirkhan 2021, Hagger et al. 2020, Mahmud et al. 2021). Beschäftigte im Gesundheitswesen (Bohlken et al. 2020, Chew et al. 2020, Spoorthy et al. 2020) und Menschen, die ihren Arbeitsplatz verloren hatten, berichteten über ein besonders hohes Stressniveau (Achdut und Refaeli 2020, Blustein et al. 2020). Ähnlich belastet waren Eltern, die aufgrund der Schließung von Schulen und Kindergärten die Kinderbetreuung übernehmen mussten (Brown et al. 2020). Eine längere Dauer der Quarantäne führte zu einer schlechteren psychischen Verfassung der betroffenen Personen (Pfeifer et al. 2021). Holman et al. (2020) berichten, dass Personen mit vorbestehenden Gesundheitsproblemen, Personen, die sekundären Stressoren ausgesetzt waren, und Personen, die COVID-19-bezogene Medienberichte verfolgten, besonders gefährdet und vulnerabel waren.

Eine Vielzahl von Studien hat unterschiedliche Aspekte der durch Quarantänemaßnahmen und Lockdowns Betroffenen dokumentiert, einschließlich psychischer Stresssymptome (Zhang und Ma 2020), Vermeidungsverhalten (Marazziti et al. 2020) und Wut (Brooks et al. 2020). Eine Metaanalyse der vorhandenen Literatur zeigt, dass die Pandemie als universeller und langanhaltender Stressor zu einem signifikanten Anstieg psychischer Symptome führte. Die unzureichende Versorgung mit grundlegenden Gütern (z. B. Lebensmittel, Wasser, Kleidung oder Unterkunft) während der Quarantäne führte zu hoher Frustration, Angst und Stress (Brooks et al. 2020, Gloster et al. 2020). Unzureichende Transparenz und eine mangelhafte Informationspolitik der Gesundheitsämter und der Regierungsbehörden über die aktuellen Maßnahmen und den Schweregrad der Pandemie galten als weitere Stressfaktoren (Gloster et al. 2020). Auch die Fluidität gesetzlicher Regelungen und Anordnungen und die daraus resultierende Unsicherheit bei der Normgeltung führten zu inneren Belastungen und damit zu Stress (Gloster et al. 2020). Schließlich dürfte auch, gerade im städtischen Bereich, die unterschiedliche Normbeachtung, beispielsweise die Pflicht zum Tragen eines Mund-Nasen-Schutzes, über innere und äußere Konflikte Stress hervorgerufen haben (Pfeifer et al. 2021).

Evidenz aus den USA zeigt, dass im April 2020, zu Beginn der restriktiven Beschränkungen, 13,6% der befragten Erwachsenen starke Belastungen empfanden, während im Jahr 2018 nur 3,9% der Erwachsenen von Symptomen einer schwerwiegenden psychischen Belastung berichteten, was einen Anstieg um fast 10 Prozentpunkte darstellt (McGinty et al. 2020). Eine internationale Studie mit $N = 9.565$ Personen aus 78 Ländern ergab, dass die Pandemie während des Höhepunkts des Lockdowns (April-Juni 2020) von den meisten Menschen als mindestens „mäßig belastend“ empfunden wurde. 11% der Befragten gaben sogar an, maximal belastet zu sein (Gloster et al. 2020). Diese globale Perspektive unterstreicht die universelle Natur der psychischen Belastungen während der Pandemie. Die „UK Household Longitudinal Study“ (UKHLS) bewertete die psychische Gesundheit von $N = 17.452$ Personen vor und während der Pandemie mit einem 12-Punkte-Fragebogen zur allgemeinen Gesundheit (GHQ-12) (Pierce et al. 2020). Es wurde ein signifikanter Anstieg psychischer Belastungen von 19% (2018-19) auf 27% (April 2020) festgestellt (Pierce et al. 2020). Das Sozio-Ökonomische Panel (SOEP) in Deutschland bestätigte diese Erkenntnisse und zeigte, dass die Lockdowns zu einem deutlichen Anstieg von Stress und Angstzuständen führten, insbesondere bei Personen mit unsicheren Beschäftigungsverhältnissen, geringer sozialer Unterstützung und Betreuenden (Finne und Razum 2023, Goßner et al. 2022, Möhring et al. 2023). Diese Ergebnisse verdeutlichen, dass die Pandemie zu einem erheblichen Anstieg der psychischen Belastung in der Bevölkerung führte.

Längsschnittstudien bieten wertvolle Einblicke in die langfristigen psychischen Auswirkungen der Pandemie. Ahrens et al. (2021) fanden heraus, dass positive Pandemie-Bewertung, soziale Unterstützung und adaptive Emotionsregulation mit besseren psychischen Gesundheitsoutcomes verbunden waren, wohingegen wahrgenommener Stress, tägliche Belastungen und Einsamkeit negative Effekte hatten. Diese Ergebnisse unterstreichen die Notwendigkeit, besonders gefährdete Personen zu identifizieren und gezielt zu unterstützen, um die Entwicklung von psychischen Störungen zu verhindern.

Replikationsstudien belegen und bekräftigen die Robustheit der Befunde. Smith et al. (2021) bestätigten durch eine Untersuchung in den USA die Ergebnisse einer früheren Studie von Wang et al. (2020), die einen Anstieg von Angst- und Depressionssymptomen während des ersten Lockdowns dokumentierte. Eisenbeck et al. (2022) berichten, dass positive Bewältigungsstrategien wie körperliche Aktivität und soziale Unterstützung signifikant zur Reduktion von Stress beitrugen.

Obwohl der Großteil der Studien zeigt, dass die Beschränkungen der COVID-19-Pandemie häufig Stress auslösten und gesundheitliche Beeinträchtigungen verursachten (Boluarte-Carbalal et al. 2021, Breslau et al. 2021, Brooks et al. 2020, Croghan et al. 2021, Dedoncker et al. 2021, Dubey et al. 2020, Gloster et al. 2020, Lahav 2020, Pfeifer et al. 2021), gibt es Hinweise darauf, dass manche Menschen von einer Verlangsamung der täglichen Routinen profitieren konnten (Li et al. 2021). Ähnlich wie Freizeit, Urlaub und Wochenenden für Entspannung und Stressabbau sorgen, ist damit auch denkbar, dass der Lockdown für manche Menschen eine Verringerung von Alltagsstress und Hektik bedeutete und sogar zu einer Steigerung des Wohlbefindens geführt haben könnte (Gloster et al. 2020). Beispielsweise berichteten chinesische Studenten über ein reduziertes Stresslevel nach dem Abklingen des ersten Ausbruchs (Ende März-Anfang April 2020) (Li et al. 2021).

Zusammenfassend lässt sich jedoch feststellen, dass die COVID-19-Pandemie als universeller und langanhaltender Stressor mehrheitlich erhebliche psychische Belastungen verursachte (Gloster et al. 2020, Pfeifer et al. 2021). Diese Belastungen führten zu einer Erhöhung der Prävalenz psychischer Symptome und beeinträchtigten das Wohlbefinden vieler Menschen (Brooks et al. 2020, Gloster et al. 2020). Studien zu den psychosozialen Folgen der Pandemie, einschließlich großer Erhebungen wie der Analyse von 9.565 Personen aus 78 Ländern, bestätigten die Robustheit dieser Befunde (Gloster et al. 2020). Die Ergebnisse unterstreichen die Notwendigkeit, Maßnahmen zur Unterstützung der psychischen Gesundheit zu entwickeln und umzusetzen, um die Resilienz der Bevölkerung in zukünftigen

Krisensituationen zu stärken und bieten wichtige Ansatzpunkte für zukünftige Maßnahmen zur Unterstützung der psychischen Gesundheit (Dubey et al. 2020, Gloster et al. 2020).

2.3.1 Auswirkungen der COVID-19-Pandemie auf die HRV

Die COVID-19-Pandemie stellte einen globalen Stressor dar und bietet eine einzigartige Gelegenheit, die Auswirkungen eines solchen Ereignisses auf die HRV zu untersuchen (Pfeifer et al. 2021). Die HRV ist ein bedeutender Indikator für die autonome Regulation des Herzens und die Fähigkeit des Körpers, auf Stressoren zu reagieren (Task Force, 1996). Eine niedrige HRV ist mit erhöhtem Stress und geringerer Anpassungsfähigkeit verbunden (Wekenborg et al. 2022). Die HRV-Forschung zur Pandemie lieferte divergierende Ergebnisse (Valenzuela et al. 2021). Eine Metaanalyse der vorhandenen Studien zeigt, dass die durch COVID-19 ausgelösten Stressoren mehrheitlich negative Auswirkungen auf die HRV hatten (Bourdillon et al. 2020, Makovac et al. 2022, Wekenborg et al. 2022). Diese Ergebnisse deuten darauf hin, dass die Pandemie als universeller Stressor tiefgreifende Auswirkungen auf die physiologische Stressregulation und die kardiovaskuläre Gesundheit hat.

Eine umfangreiche Untersuchung der Auswirkungen von Lockdowns auf die HRV und das Wohlbefinden von Individuen zeigt, dass ein Großteil der Bevölkerung eine Verschlechterung der HRV-Parameter und des subjektiven Wohlbefindens erlebte (Bourdillon et al. 2020, Vabba et al. 2023). Beispielsweise berichteten Bourdillon et al. (2020), dass 80% der untersuchten Erwachsenen in Frankreich eine Verringerung der parasympathischen HRV-Parameter (RMSSD, HF) und einen Anstieg der Ruheherzfrequenz sowie eine Verschlechterung des Wohlbefindens erlebten. Gleichzeitig zeigten 20% der Stichprobe widersprüchliche Ergebnisse: Hier korrelierte ein als besser wahrgenommenes Wohlbefinden während des Lockdowns mit einer erhöhten HRV (Bourdillon et al. 2020). Die überwiegend gemessene Reduktion der HRV verdeutlicht jedoch die weitreichenden negativen Auswirkungen der Pandemie auf die physiologische und psychologische Gesundheit (Bourdillon et al. 2020). Gleichzeitig zeigt sie, dass körperliche Aktivität eine schützende Rolle spielen kann, da höhere körperliche Aktivität mit besseren HRV-Werten und einem höheren Wohlbefinden verbunden war (Bourdillon et al. 2020).

Auch Jugendliche waren von den pandemiebedingten Stressoren betroffen (Miller et al. 2021). Eine Untersuchung ergab, dass Jugendliche mit höherer Ruhe-HRV oder HRV-Reaktivität eine stärkere Verbindung zwischen COVID-19-Stress und emotionalen Problemen zeigten, während Jugendliche mit niedrigerer HRV anfälliger für die Auswirkungen von Familienwidrigkeiten im Zusammenhang mit COVID-19 waren (Miller et al. 2021). Diese

Befunde unterstreichen die Bedeutung der HRV als Indikator für die Stressanfälligkeit und emotionale Reaktion auf Stressoren bei Jugendlichen.

Die Auswirkungen der Lockdowns auf den Schlaf und die Ruheherzfrequenz in verschiedenen Ländern deuten darauf hin, dass strengere Lockdown-Maßnahmen zu einer Verschiebung des Schlafmittelpunkts in spätere Stunden führten, begleitet von einer Verringerung der Schlafvariabilität und einer Abnahme der Ruheherzfrequenz (Ong et al. 2021). Diese Veränderungen waren stark von der Intensität der Lockdown-Maßnahmen abhängig und normalisierten sich mit der Lockerung der Restriktionen. Ein späterer Schlafbeginn wurde mit bekannten metabolischen und kardiovaskulären Risiken assoziiert, wohingegen ein regelmäßiger Schlafrhythmus potenzielle Vorteile für die kardiometabolische Gesundheit aufzeigte (Ong et al. 2021).

Die Pandemie hatte auch tiefgreifende Auswirkungen auf die sportliche Leistungsfähigkeit (Valenzuela et al. 2021). Eine retrospektive Kohortenstudie an Elite-Badmintonspielern zeigte während des Lockdowns eine reduzierte Trainingsbelastung (-63,7 %) und eine reduzierte HRV (-2,0 %) bei fast allen Teilnehmern (Valenzuela et al. 2021). Diese Reduktionen führten bei fast allen Athleten zu einer signifikanten Abnahme der körperlichen Leistungsfähigkeit (Valenzuela et al. 2021). Diese Ergebnisse verdeutlichen die Bedeutung regelmäßiger körperlicher Aktivität zur Aufrechterhaltung der kardiovaskulären Gesundheit und Leistungsfähigkeit.

Langfristige und wiederholte Messungen der HRV bieten wertvolle Einblicke in die gesundheitlichen Auswirkungen der Pandemie und dienen als aussagekräftige Indikatoren des Gesundheitszustands (Litscher 2021, Makovac et al. 2022, Wekenborg et al. 2022). Ein höherer RMSSD-Wert und eine höhere HF-Power vor dem Lockdown zeigten eine schützende Wirkung vor den schädlichen Auswirkungen von Umweltstressoren (Wekenborg et al. 2022), bessere funktionelle Emotionsregulationsstrategien und einen verbesserten allgemeinen Gesundheitszustand während des Lockdowns (Makovac et al. 2022). Eine positive Einstellung und Resilienz spielten eine wichtige Rolle als Schutzfaktoren gegenüber den negativen Auswirkungen von chronischen Stressoren, während maladaptive Stressbewältigung zu psychologischen und somatischen Erkrankungen führen kann (Wekenborg et al. 2022). Depressive Symptome und subjektiv empfundener Stress korrelierten während der Pandemie signifikant mit verminderten RMSSD-Werten (Makovac et al. 2022). Diese Befunde deuten darauf hin, dass HRV nicht nur ein Marker, sondern auch ein Vorläufer der Resilienz in stresserzeugenden Zeiten wie der COVID-19-Pandemie sein könnte (Makovac et al. 2022). Ein niedriger RMSSD-Wert, herabgesetzte vagale Aktivität und subjektiv empfundener Stress

scheinen sich gegenseitig negativ zu beeinflussen, ähnlich einer Abwärtsspirale (Makovac et al. 2022).

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass die COVID-19-Pandemie signifikante negative Auswirkungen auf die HRV hatte, was auf eine erhöhte Stressbelastung und verminderte autonome Anpassungsfähigkeit bei betroffenen Individuen schließen lässt (Bourdillon et al. 2020, Makovac et al. 2022, Wekenborg et al. 2022). Diese Ergebnisse unterstreichen die Notwendigkeit der Entwicklung geeigneter Interventionsstrategien, um die psychische und physiologische Resilienz der Bevölkerung in zukünftigen Krisensituationen zu stärken. Langfristige Überwachungen der HRV können als wertvolles Werkzeug zur Bewertung der gesundheitlichen Auswirkungen der Pandemie und zur Entwicklung präventiver Maßnahmen dienen (Bourdillon et al. 2020).

2.4 Ableitung der Fragestellung und Hypothesen

Die weltweite Verbreitung von COVID-19 hat die Bevölkerung nicht nur physisch, sondern auch psychisch stark belastet (Gloster et al. 2020). Die anhaltende Unsicherheit und die strukturellen Veränderungen des täglichen Lebens während der Pandemie stellten einen besonderen Stressor dar, der individuelle Anpassungsleistungen erforderte (Makovac et al. 2022). Diese Situation kann zu einer erhöhten Belastung der biologischen Stresssysteme führen, insbesondere wenn die tatsächlichen oder wahrgenommenen Ressourcen zur Bewältigung des Stressors überfordert sind (Lazarus und Folkman 1984). Eine häufige, langanhaltende oder massive Aktivierung der biologischen Stresssysteme in Verbindung mit einem Gefühl der Unkontrollierbarkeit gefährdet die psychische Gesundheit (Chrousos 2009, McEwen und Stellar 1993).

Vor diesem Hintergrund ist epidemiologische, klinische und grundlegende Forschung erforderlich, um der steigenden Prävalenz psychischer Störungen und stressbedingter Erkrankungen entgegenzuwirken (Pfeifer et al. 2021). Bereits vorliegende Studien befassen sich damit, ob die COVID-19-Pandemie mit ihren strukturellen Folgen auf Umweltbedingungen und Lebensabläufe äußere Reize (Stressoren) erzeugt hat, die bei den Probanden körperliche und geistige Belastungen hervorgerufen und mithin Stress erzeugt haben (Boluarte-Carbajal et al. 2021, Bourdillon et al. 2020, Breslau et al. 2021, Brooks et al. 2020, Croghan et al. 2021, Dedoncker et al. 2021, Dubey et al. 2020, Gloster et al. 2020, Lahav 2020, Pfeifer et al. 2021). Testmethodisch sind hier meistens Fragebögen eingesetzt worden, was subjektiv gefärbte und nicht sicher objektiv verifizierbare Ergebnisse erwarten ließ. In den bereits durchgeführten Studien richtet sich der Fokus auf die langfristigen Folgen der Pandemie und den Einfluss auf die mentale Gesundheit, Ängste und psychische Erkrankungen wie beispielsweise

Depressionen (Brooks et al. 2020, Gloster et al. 2020, Prati und Mancini 2021). Trotz dieser Untersuchungen bestehen jedoch weiterhin signifikante Forschungslücken, insbesondere im Zusammenhang mit der HRV, einem sensiblen Indikator für die Aktivität des autonomen Nervensystems und die physiologische Stressverarbeitung.

Es besteht ein Mangel an Studien, die die HRV-Reaktion auf unterschiedliche Stressoren, insbesondere akuten psychosozialen Stress, während der Pandemie untersuchen. Ferner ist die Forschung zu Interventionen begrenzt, welche die HRV nach Stressinduktion unter Pandemiebedingungen beeinflussen könnten, wie Atemtechniken, Meditation und körperliche Aktivität und erfordert vertiefte Untersuchungen. Es fehlen umfassende Vergleiche der HRV-Reaktionen vor und während der Pandemie, um die spezifischen Auswirkungen der Pandemie auf die physiologische Stressreaktion klarer zu definieren. Die genauen physiologischen Mechanismen, welche die HRV während der Pandemie beeinflussen, sind noch nicht vollständig verstanden und erfordern weiterführende wissenschaftliche Untersuchungen.

In der COVID-19-bezogenen Stressgrundlagenforschung ist es noch fraglich, inwieweit ein chronisch erhöhtes Stressniveau die akute Stressverarbeitung beeinflusst. Einige Veröffentlichungen zu chronischem Stress zeigen, dass dauerhafter Stress die Stressreaktivität sowohl erhöhen als auch reduzieren kann, je nach Dauer, Intensität und individueller Belastbarkeit (Matthews et al. 2001, Pfeifer et al. 2021). Allerdings sind systematische Studien zu diesem Thema noch spärlich, da es unter anderem ethisch nicht vertretbar ist, Teilnehmer nur zu Forschungszwecken chronischem Stress auszusetzen und sie hierdurch psychisch zu belasten (Pfeifer et al. 2021). Im Labor konnte McEwen (1998) vier Szenarien identifizieren, die allostatische Stressreaktionen hervorrufen. Normalerweise ist die Stressforschung auf die experimentelle, eher künstliche Stressinduktion beschränkt, was die Frage aufwirft, inwieweit sich die Laborergebnisse auf reale Szenarien übertragen lassen (Johnston et al. 2008, Pfeifer et al. 2021, Rohleder et al. 2007, Turner et al. 1990, van Doornen und van Blokland 1992). Die COVID-19-Pandemie bot die einzigartige Möglichkeit, diese fehlangepassten Reaktionsmuster im realen Kontext zu untersuchen und unser Wissen über chronischen Stress zu erweitern (Pfeifer et al. 2021).

Die vorliegende Studie zielt darauf ab, bestehende Forschungslücken zu adressieren und neue Erkenntnisse über die Auswirkungen der COVID-19-Pandemie auf die physiologische Stressverarbeitung bei jungen gesunden Probanden, speziell die HRV, nach standardisierter Stressinduktion zu gewinnen. Stress konnte im Feldkontext erforscht und bewertet werden, wobei die COVID-19-Pandemie die unabhängige Variable darstellt. Die Untersuchung von durch die Pandemie verursachtem chronischen Stress in Kombination mit akuter

Stressinduktion besitzt eine höhere ökologische Validität als die alleinige Betrachtung der akuten Stressreaktion. Zur akuten Stressinduktion wird der TSST angewendet, um die individuelle Reaktivität auf akuten Stress zu erforschen. Zusätzlich zu den HRV-Parametern RMSSD, SDNN, LF, HF und dem LF/HF-Quotienten werden auch die Herzfrequenz und weitere demografische sowie psychologische Variablen erfasst, um eine umfassende Analyse der physiologischen Stressreaktion während der Pandemie zu ermöglichen. Aussagekräftige Ergebnisse zeitigen Gegenüberstellung und Vergleich der vor dem Pandemieausbruch erfassten Baseline-Werte einer Probandengruppe und der während der Pandemie erhobenen Baseline-Werte einer Vergleichsgruppe. Ein Vergleich der relevanten HRV-Indikatoren und der mittleren Herzrate bei gesunden Menschen vor und nach dem Auftreten von COVID-19 kann Hinweise liefern, ob der mentale Stress und die Angst vor COVID-19 und/oder einem Lockdown Auswirkungen auf die psychische Gesundheit haben. Um zusätzlich valide Erkenntnisse über die womöglich unterschiedlichen Auswirkungen von akuter standardisierter Stressinduktion auf diese beiden Gruppen zu erlangen, wurde die individuelle Reaktivität auf die Stressinduktion betrachtet.

Vor diesem Hintergrund lauten die folgenden Forschungsfragen:

1. Besteht ein Unterschied der Baseline-Werte der Herzfrequenzen und der HRV-Parameter (RMSSD, SDNN, LF, HF, LF/HF-Quotient) der Probanden vor und während des Pandemieausbruches?
2. Erzeugen die Bedingungen der COVID-19-Pandemie einen signifikanten Gruppenunterschied in der HRV und der Herzfrequenz während und nach standardisierter Stressinduktion durch den TSST?

Die Hypothesen für diese Untersuchung werden wie folgt hergeleitet:

1. **Hypothese 1: Die vor Ausbruch der COVID-19-Pandemie bei den Probanden erhobenen Baseline-Werte des RMSSD, SDNN, HF-Power und LF-Power sind höher und der LF/HF-Quotient und die Herzfrequenz niedriger als die entsprechenden Werte der Vergleichsgruppe.** Diese Hypothese stützt sich auf die Annahme, dass die anhaltende Bedrohung durch die Pandemie und die damit verbundenen Einschränkungen zu einem chronisch erhöhten Stressniveau geführt haben (Brooks et al. 2020, Gloster et al. 2020, Pfeifer et al. 2021). Chronischer Stress ist bekannt dafür, die beschriebenen HRV langfristig zu reduzieren und die Herzfrequenz zu steigern, da eine verminderte HRV mit sympathischer Dominanz und erhöhten Stressniveaus assoziiert ist (Kim et al. 2018, Thayer et al. 2010). Bourdillon

et al. (2020) zeigten, dass die COVID-19-Lockdown-Maßnahmen bei der Mehrheit der Individuen zu einer signifikanten Verringerung der HRV (RMSSD, HF) und einer Erhöhung der Herzfrequenz führten. Litscher (2021) fand in einer Pilotstudie in Wuhan heraus, dass Männer im Vergleich zu Frauen eine reduzierte Gesamtvariabilität und eine leicht erhöhte mittlere Herzfrequenz nach dem Lockdown aufwiesen. Auch bei Elite-Badmintonspielern zeigte sich während des Lockdowns eine reduzierte Trainingsbelastung und HRV im Vergleich zu vor dem Lockdown, was zu einer signifikanten Abnahme der körperlichen Leistungsfähigkeit führte (Valenzuela et al. 2021). Basierend auf den theoretischen Grundlagen und empirischen Befunden ist es plausibel anzunehmen, dass die Baseline-Werte der HRV (RMSSD, SDNN, HF-Power, LF-Power) vor der Pandemie höher und die Herzfrequenz und der LF/HF-Quotient niedriger waren. Die durch die Pandemie verursachten chronischen Stressoren haben die HRV reduziert und die Herzfrequenz erhöht.

2. **Hypothese 2: Die vor Ausbruch der Pandemie beteiligten Probanden zeigen gegenüber jenen Probanden, die während der Pandemie untersucht wurden, geringere Stressreaktivität und veränderte HRV-Werte (geringere Senkung von RMSSD, SDNN, HF-Power und weniger Erhöhung LF/HF-Quotient und HF) während und nach standardisierter Stressinduktion.** Diese Hypothese basiert auf der Annahme, dass die COVID-19-Pandemie zu einer signifikanten Erhöhung des chronischen Stressniveaus geführt hat, was wiederum langfristige Auswirkungen auf die HRV hatte. Akuter Stress führt typischerweise zu kurzfristigen Veränderungen in der HRV, die nach Beendigung des Stressors wieder zurückgehen (Chu et al. 2022, Kudielka et al. 2004b). Chronischer Stress hingegen kann zu langfristigen Veränderungen in der HRV führen, die auch nach Beendigung des Stressors bestehen bleiben (Chu et al. 2022, Kim et al. 2018). Dies wird durch Studien bestätigt, die bei einem Großteil der untersuchten Probanden eine signifikante Verminderung der HRV während der COVID-19-Pandemie festgestellt haben (Bourdillon et al. 2020, Vabba et al. 2023). Die Pandemie führte zu einer signifikanten Verschlechterung der psychophysiologischen Gesundheit, was sich in reduzierten HRV-Werten und erhöhten Depressions- und Angstwerten widerspiegelte (Vabba et al. 2023). Makovac et al. (2022) und Wekenborg et al. (2022) zeigten, dass höhere HRV-Werte (insbesondere RMSSD und HF-Power) vor der Pandemie mit besseren emotionalen Regulationsstrategien und einem höheren Gefühl der Sicherheit während der Pandemie verbunden waren. Dies unterstützt die Annahme, dass Personen mit höheren HRV-Werten vor der Pandemie besser auf den Stress der Pandemie reagieren konnten und somit geringere negative Veränderungen in ihren HRV-Werten

während beispielsweise akuten Stresses aufwiesen. Vor der Pandemie waren diese Werte besser, was darauf hinweist, dass die Pandemie zu einer erhöhten Stressreaktivität führte.

Es ist weiterhin fraglich, inwieweit ein chronisch erhöhtes Stressniveau die akute Stressverarbeitung beeinflusst (Pfeifer et al. 2021). Die Befunde legen nahe, dass die COVID-19-Pandemie nicht nur zu chronischem Stress, sondern auch zu einer erhöhten Reaktivität auf akute Stressoren geführt hat. Dies könnte sich in einer verstärkten physiologischen Stressreaktion auf standardisierte Stressinduktionen wie den TSST zeigen. Basierend auf diesen Erkenntnissen ist es plausibel zu erwarten, dass Probanden, die vor Ausbruch der Pandemie untersucht wurden, geringere Stressreaktivität und höhere RMSSD-, SDNN-, LF- und HF-Werte, sowie erhöhte Herzfrequenzen und einen erhöhten LF/HF-Quotienten aufweisen. Die Erkenntnisse aus Bourdillon et al. (2020) und Vabba et al. (2023) unterstreichen zudem, dass die Lockdown-Maßnahmen und die damit verbundenen Einschränkungen bei der Mehrheit der untersuchten Individuen zu einer signifikanten Verschlechterung der HRV und der allgemeinen psychophysiologischen Gesundheit führten.

Diese Studie zielt darauf ab, die genannten Forschungslücken zu schließen und ein tieferes Verständnis der Auswirkungen der COVID-19-Pandemie auf die physiologische Stressverarbeitung zu gewinnen, insbesondere im Kontext der HRV. Durch die empirische Untersuchung dieser Hypothesen wird erwartet, dass neue Erkenntnisse über die Unterschiede in der Stressreaktivität vor und während der Pandemie gewonnen werden. Diese Erkenntnisse könnten dazu beitragen, die Entwicklung gezielter Interventionen zur Stressbewältigung und Gesundheitsförderung zu unterstützen, um die langfristigen Auswirkungen der Pandemie auf die Gesundheit zu mildern und die Resilienz gegenüber zukünftigen stresserzeugenden Ereignissen zu stärken.

3 Material und Methoden

3.1 Stichprobenbeschreibung

Die Studie umfasste eine Stichprobe von insgesamt $N = 60$ jungen, gesunden männlichen Erwachsenen aus Deutschland. Die Stichprobe unterteilte sich in zwei Gruppen: Eine Gruppe wurde vor dem Corona-Lockdown ($n = 16$) und die andere während des Corona-Lockdowns ($n = 44$) untersucht. Die Erhebung der Daten erfolgte von September 2019 - Oktober 2021.

Das Durchschnittsalter der Probanden betrug vor dem Lockdown $M = 27.25$ Jahre ($SD = 5.80$). Während des Lockdowns lag das Durchschnittsalter bei $M = 24.32$ Jahren ($SD = 2.94$). Der Body Mass Index (BMI) der Befragten vor dem Lockdown betrug im Durchschnitt $M = 23.98$ kg/m² ($SD = 2.35$). Während des Lockdowns betrug der durchschnittliche BMI $M = 23.82$ kg/m² ($SD = 4.71$). 81.3% der Probanden vor dem Lockdown gaben an, regelmäßig Sport zu treiben. Während des Lockdowns lag der Anteil der Sporttreibenden bei 72.7%. Vor dem Lockdown berichteten 18.8% der Befragten über Schlafprobleme. Während des Lockdowns lag dieser Anteil bei 18.2%. 62.5% der Probanden waren vor dem Lockdown in einer Beziehung, während des Lockdowns lag dieser Anteil bei 47.7%.

Bezüglich des beruflichen Abschlusses hatten vor dem Lockdown die meisten Probanden einen Bachelor-, Master- oder Promotionsabschluss, was 62.5% der Stichprobe ausmachte. Während des Lockdowns war die häufigste Kategorie "Student oder Auszubildender" mit 40.9% der Probanden. In Bezug auf die Beschäftigung hatten vor dem Lockdown die meisten Probanden einen Minijob (56.3%). Auch während des Lockdowns war der Minijob die häufigste Beschäftigungsform, der Anteil lag bei 38.6%.

Eine detaillierte Beschreibung der Stichprobe über die gesundheitsbezogenen, sozialen und beruflichen Merkmale ist in Tabelle 1 dargestellt.

Tabelle 1: Beschreibung der Stichprobe

Variable	Vor Corona ($n = 16$)	Während Corona ($n = 44$)
Alter (in Jahren)	$M = 27.25$, $SD = 5.80$	$M = 24.32$, $SD = 2.94$
BMI (kg/ m²)	$M = 23.98$, $SD = 2.35$	$M = 23.82$, $SD = 4.71$
Regelmäßig Sport	81.3%	72.7%
Schlafprobleme	18.8 %	18.2%
Beziehungsstatus		
- Kurzfristig kein Partner	31.3%	20.5%
- Langfristig kein Partner	6.3%	20.5%
- Wechselnde Partner	0%	2.3%
- Beziehung (nicht verheiratet)	62.5% (Modus)	47.7% (Modus)

- verheiratet	0%	9.1%
Rauchen	12.5%	11.4%
Beruflicher Abschluss		
- Student oder Auszubildender	18.8%	40.9% (Modus)
- Berufsschulabschluss	6.3%	25%
- Bachelor/Master/Promotion	62.5% (Modus)	22.5%
- Ohne Berufsabschluss	12.5%	9.1%
Beschäftigung		
- Erwerbstätig	37.5%	25%
- Minijob	56.3% (Modus)	38.6% (Modus)
- Arbeitslos	6.3%	15.9%

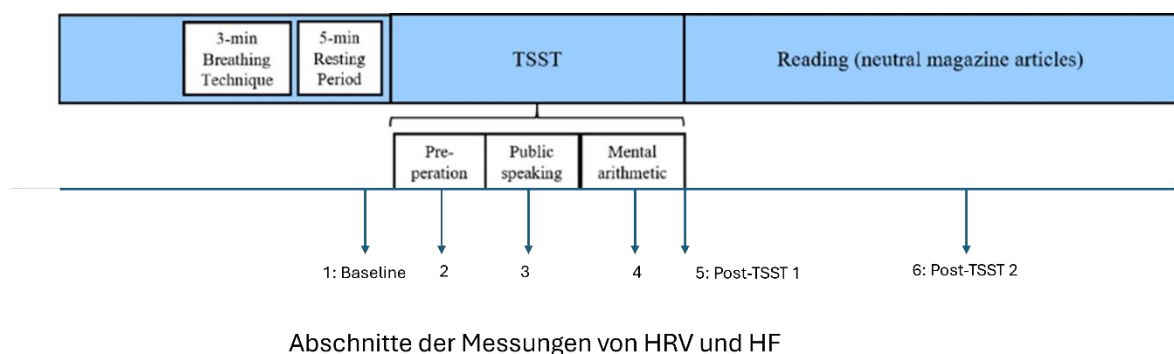
Anmerkung. BMI: Body-Mass-Index, N = Anzahl, M = Mittelwert, SD = Standardabweichung

3.2 Design

Die Rekrutierung der Teilnehmer erfolgte über Plakate und Online-Kanäle, wobei den Probanden eine Vergütung von 75 Euro gewährt wurde. Alle Teilnehmer durchliefen vorab ein telefonisches Screening zur Bewertung des Gesundheitszustands, bei dem spezifische Ausschlusskriterien berücksichtigt wurden. Die Ausschlusskriterien umfassten chronische Erkrankungen, psychiatrische Störungen, Abhängigkeit von Alkohol oder Drogen, einen Body-Mass-Index (BMI) außerhalb des Bereichs von 18 bis 27 kg/m², ein Alter außerhalb des Bereichs von 18 bis 30 Jahren, die Einnahme von Medikamenten (z.B. Antidepressiva, Betablocker) sowie vorherige Erfahrungen mit Belastungstests. Weiterhin wurden Raucher, die mehr als zwei Zigaretten pro Tag konsumierten, ausgeschlossen, da regelmäßiges Rauchen die HPA-Achse stimuliert und dadurch die Stressreaktion auf den TSST abschwächen kann (Rohleder und Kirschbaum 2006). Weitere Ausschlusskriterien betrafen eine hohe Sensibilität gegenüber Blinklicht (z.B. Epilepsie) sowie Sehhilfen, die eine deutliche Virtual-Reality-Exposition verhindern (Ausnahmen: niedrige Dioptrienwerte zwischen -1,0 und +1,0, Kontaktlinsen oder Brillen, die das Tragen der VR-Brille noch angenehm ermöglichen). Zudem war die Zustimmung zur Abgabe von Speichelproben, zur Messung der Herzfrequenz mittels mobilem 2-Kanal-EKG, zur Messung der galvanischen Hautleitfähigkeit sowie zur Anwendung von VR-Interventionen (visuell/akustisch) erforderlich.

Die Laborstudie basierte auf einem quasi-experimentellen Forschungsdesign. Jeder Teilnehmer absolvierte innerhalb von sieben Wochen entweder vier oder neun Testsitzungen. Sitzung 1, 2, 7 und 8 beinhalteten die Stressinduktion durch den TSST. Dazwischen wurden in der Interventionsgruppe fünf Sitzungen der Relax-VR-Intervention geplant. Die TSST-Tests fanden immer zwischen 13:00 und 17:00 Uhr statt, um eine Standardisierung herbeizuführen und den zirkadianen Rhythmus des Cortisols zu berücksichtigen. Die Zuteilung der Probanden in die Relax-VR-Gruppe oder die Kontrollgruppe erfolgte randomisiert. Das genaue Testverfahren für Sitzung 1, 2 und Sitzung 7, 8 beinhaltete die kontrollierte Stressinduktion. Zu diesen Zeitpunkten wurden vor, während und nach dem TSST Speichelproben zur Cortisolmessung abgenommen. Zusätzlich wurden Fragebögen verteilt, Ruhephasen vor dem TSST für die Baseline-Auswertung festgelegt sowie EKG- (zur Messung der Herzfrequenzvariabilität, HRV) und galvanische Hautleitfähigkeit-Messungen durchgeführt. Die Datenanalyse umfasste die Messung von Cortisolkonzentrationen im Speichel, der HRV und galvanischer Hautleitfähigkeit (GSR), um die physiologischen Reaktionen der Probanden auf die Stressinduktion zu bewerten. Das genaue Testverfahren mit den Abschnitten der Messungen der HRV und Herzfrequenzen ist in Abbildung 1 dargestellt.

Zur Bestimmung der erforderlichen Stichprobengröße wurde eine statistische Power-Analyse mithilfe von G*Power Version 3.1.9.7 (Faul et al. 2009) durchgeführt. Die geschätzte Gesamtstichprobengröße betrug mindestens 36 Teilnehmer, um eine wiederholte Messung ANOVA mit einer Effektgröße von 0.25 und einem Signifikanzniveau von $p = 0.05$ zu ermöglichen.



Anmerkung: TSST: Trier Social Stress Test, 1-6: Abschnitte der Messungen der HRV und HF, HRV: Herzfrequenzvariabilität, HF: Herzfrequenz

Abbildung 1: Versuchsaufbau des Testtags mit TSST

3.3 Instrumente

3.3.1 Fragebögen

Gesundheitsanamnese

Der Fokus lag auf gesunden Männern und nicht auf Patienten. Daher wurde ein Pre-Screening durchgeführt, um den Gesundheitszustand zu bewerten. Dieses Screening enthält unter anderem Fragen zu Schlaf, zu körperlicher Aktivität und zu Vorerkrankungen.

Brief-Resilience-Scale (BRS; Smith et al. 2008)

Die deutsche Version des Brief-Resilience-Scale zielt darauf ab, die Fähigkeit des Einzelnen zu messen, sich trotz chronischer Stressoren oder unerwünschter Lebensereignisse von Stress zu erholen (Chmitorz et al. 2018). Sie besteht aus sechs Items, die auf einer fünfstufigen Likert-Skala von 1 („stimme überhaupt nicht zu“) bis 5 („stimme voll und ganz zu“) bewertet werden (Chmitorz et al. 2018). Die Items 1, 3 und 5 sind positiv formuliert, während die Items 2, 4 und 6 negativ formuliert sind (Chmitorz et al. 2018). Die Auswertung erfolgt über den Mittelwert der sechs Items, wobei die negativ formulierten Items umgekehrt bewertet werden (Smith et al. 2008). Die BRS hat eine hohe interne Konsistenz mit Cronbachs Alpha-Werten von 0.80 bis 0.91 (Smith et al. 2008). Die Test-Retest-Reliabilität ist ebenfalls gut, und die Skala zeigt eine hohe konvergente Validität mit anderen Maßen der Resilienz und des psychischen Wohlbefindens (Chmitorz et al. 2018).

WHO-Fünf-Wohlbefindensindex (WHO-5; Brähler et al. 2007)

Der WHO-5 ist ein Fünf-Item-Fragebogen zur Messung des allgemeinen Wohlbefindens auf einer Sechs-Punkte-Likert-Skala (0 = „nicht zurzeit“ bis 5 = „die ganze Zeit“) (Brähler et al. 2007). Höhere Gesamtwerte weisen auf ein besseres Wohlbefinden hin (Topp et al. 2015). Der WHO-5 hat eine ausgezeichnete interne Konsistenz (Cronbachs Alpha > 0.90) und zeigt gute konvergente und diskriminante Validität (Topp et al. 2015). Er korreliert stark mit anderen Maßen des Wohlbefindens und der Lebensqualität und wird häufig in klinischen und epidemiologischen Studien verwendet (Topp et al. 2015).

Coping Orientation to Problems Experienced Inventory (Brief COPE; Carver 1997)

Der Brief COPE dient der Erfassung von Bewältigungsreaktionen und besteht aus 28 Items, die 14 verschiedene Bewältigungsstrategien mit jeweils zwei Items messen (Carver 1997). Die Bewertung erfolgt auf einer vierstufigen Likert-Skala, die von 1 („gar nicht“) bis 4 („sehr viel“)

reicht (Carver 1997). Die deutsche Version wurde von Knoll, Rieckmann und Schwarzer (2005) Patienten eingesetzt und validiert vier Faktoren: „Focus on Positive“ umfasst die Strategien Akzeptanz, positives Umdeuten und Humor. Zum „Support Coping“ zählen instrumentelle Unterstützung, emotionale Unterstützung und Religion. „Active Coping“ integriert die Strategien aktives Coping und Planung. „Evasive Coping“ bildet ausweichende Strategien wie Selbstbeschuldigung, Verleugnung und das Ausleben von Emotionen („Venting“) ab (Knoll et al. 2005). Die interne Konsistenz der vier Faktoren liegt zwischen Cronbachs Alpha = 0.61 und 0.81 (Knoll et al. 2005). Die Konstruktvalidität wird durch konfirmatorische Faktorenanalysen und Korrelationen mit anderen Maßen des Coping und der psychischen Gesundheit unterstützt (Knoll et al. 2005).

Oslo Social Support Scale (OSS-3; Dalgard et al. 1995)

Der OSS-3 ist ein Fragebogen zur Messung der allgemeinen sozialen Unterstützung und besteht aus drei Items (Dalgard et al. 1995). Die deutsche Version wurde von Kroll und Lampert (2011) eingeführt. Die Items werden auf einer vierstufigen Skala (1 = „keine“ bis 4 = „sechs oder mehr“) und zwei verschiedenen fünfstufigen Skalen bewertet. Der OSS-3 zeigt eine akzeptable interne Konsistenz und gute Kriteriumsvalidität. Er korreliert signifikant mit anderen Maßen der sozialen Unterstützung und psychischen Gesundheit (Kroll und Lampert 2011).

Optimismus-/Pessimismus-Skala (SOP2; Kemper et al. 2013)

Die SOP2 besteht aus zwei Items, die auf einer siebenstufigen Likert-Skala bewertet werden (1 = „überhaupt nicht optimistisch“ bis 7 = „sehr optimistisch“). Der Mittelwert wird unter Verwendung der umgekehrten Bewertung des pessimistischen Items berechnet. Die SOP2 weist eine für Gruppenuntersuchungen ausreichende Reliabilität auf, die ermittelten Werte für McDonalds Omega liegen je nach Stichprobe zwischen 0.74 und 0.83. Sie zeigt hohe Korrelationen mit anderen Maßen des Optimismus und der Lebenszufriedenheit, was ihre Konstruktvalidität unterstützt (Kemper et al. 2013).

Positive-and-Negative-Affect-Schedule (PANAS; Watson, Clark und Tellegen 1988)

Die deutsche Version des PANAS besteht aus 20 Adjektiven, die verschiedene Gefühle und Empfindungen beschreiben (Krohne et al. 1996). Zehn Adjektive repräsentieren positive Affekte, während die anderen zehn negative Affekte darstellen. Der PANAS zeigt hohe interne Konsistenz für beide Subskalen (Cronbachs Alpha > 0.80) und gute Konstruktvalidität, wobei

er signifikante Korrelationen mit anderen Maßen der Stimmung und des affektiven Zustands aufweist (Krohne et al. 1996).

State Trait Anxiety Inventory (STAI; Spielberger et al. 1983)

Das STAI besteht aus 20 Items, die auf einer vierstufigen Likert-Skala (1 = „gar nicht“ bis 4 = „sehr“) bewertet werden. Die Gesamtpunktzahl reicht von 20 bis 80, wobei höhere Werte mit größerer Angst korrelieren. Die Skala zeigt eine hohe interne Konsistenz (Cronbachs Alpha = 0.86–0.95), eine gute Test-Retest-Reliabilität sowie umfangreiche Evidenz für ihre Konstrukt- und konkurrente Validität. Es korreliert stark mit anderen Angstmaßen und wird häufig in klinischen und Forschungsanwendungen verwendet (Spielberger et al. 1983).

Visuelle Analogskala (VAS; Hayes 1921)

Die VAS ist ein ökonomisches Instrument zur Erfassung subjektiver Empfindungen wie Schmerz, Stimmung oder Verlangen. Sie basiert auf der von Hayes und Patterson (1921) beschriebenen „graphic rating method“ und besteht aus einer 10 cm langen horizontalen Linie mit Endpunkten von 0 (geringste Ausprägung) bis 100 (stärkste Ausprägung). Probanden markieren ihre wahrgenommene Intensität, wobei höhere Werte stärkere Empfindungen anzeigen. Die VAS weist eine hohe Test-Retest-Reliabilität auf und korreliert stark mit anderen visuellen und numerischen Ratingskalen, was ihre Validität belegt (Hayes 1921, Yeung und Wong 2019).

Trierer Inventar für die Chronische Stressskala (TICS-9; Petrowski et al. 2019)

Das TICS-9 misst chronischen Stress anhand von neun Items, die verschiedene Stressfaktoren repräsentieren. Die Antwortmöglichkeiten reichen von „nie“ bis „immer“. Die TICS-9 zeigt eine gute interne Konsistenz (Cronbachs Alpha > 0.85) und korreliert stark mit anderen Maßen des chronischen Stresses und der psychischen Belastung, was ihre Konstruktvalidität unterstützt (Petrowski et al. 2019).

Perceived Stress Scale (PSS; Cohen et al. 1983)

Die PSS-10 misst wahrgenommenen Stress anhand von 10 Items, die auf einer fünfstufigen Likert-Skala von 0 („nie“) bis 4 („sehr oft“) bewertet werden. Die PSS-10 hat eine hohe interne Konsistenz (Cronbachs Alpha > 0.85) und zeigt gute Kriteriums- und Konstruktvalidität, wobei sie stark mit anderen Maßen des wahrgenommenen Stresses korreliert (Cohen et al. 1983).

Patients Health Questionnaire (PHQ-4; Kroenke et al. 2010)

Der PHQ-4 besteht aus vier Items zur Messung von Angst und Depression, die auf einer vierstufigen Skala von „gar nicht“ bis „fast jeden Tag“ bewertet werden. Der PHQ-4 zeigt eine hohe interne Konsistenz (Cronbachs Alpha > 0.80) und gute konvergente und diskriminante Validität. Der PHQ-4 korreliert stark mit Maßen für Angst und Depression und erweist sich als nützliches Screening-Tool, um Patienten mit einzelnen oder kombinierten Störungen (Depression und Angst) schnell zu identifizieren (Kroenke et al. 2010).

3.4 Methoden

3.4.1 Messung des autonomen Nervensystems

Wie bereits im theoretischen Abschnitt beschrieben, gilt die reduzierte HRV als zuverlässiger Marker für kardiale autonome Inflexibilität (Task Force 1996). Als weiterer Parameter wird die Herzfrequenz während des Testverlaufs aufgezeichnet, die den Stress und den möglichen Entspannungsprozess über die Zeit aufzeigt. Innerhalb des Testzeitraums werden die HRV vor, während und nach der Stressinduktion sowie der VR-Intervention unter Verwendung des Effektivwerts der sukzessiven Differenzen (RMSSD) sowie der Spektralanalyse (Hochfrequenz = HF und Niederfrequenz = LF) bewertet.

Für die Datenerfassung wurde das drahtlose mobile System EQuiVital SEM Module mit einem Brustgurt verwendet, um ein 2-Kanal-Elektrokardiogramm (EKG), die Atemfrequenz und die Beschleunigung mit einer Abtastrate von 256 Hz aufzuzeichnen. Gleichzeitig erfolgte eine Echtzeitüberwachung und die Aufzeichnung mit Zeitmarkierungen mithilfe der Software LabChart 8 (ADInstruments Pty Ltd.). Die EKG-Signale wurden unter Verwendung von Einweg-Elektroden (Dahlhausen & Co. GmbH, Köln, EKG-Elektroden Typ 460) ausgewertet. Die Richtlinien von Experten und die definierten Standards der Task Force der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie und der Nordamerikanischen Gesellschaft für Pacing und Elektrophysiologie (1996) waren Vorlage bei der Datenerfassung und -verarbeitung.

Die TSST-Messungen wurden zur detaillierten Analyse der HRV-Daten in sechs Abschnitte von jeweils 5 Minuten Dauer unterteilt. Der erste Abschnitt (Abschnitt 1 = Ruhephase) entsprach einer Ausgangsruhephase, in der die Teilnehmer in Sitzposition ruhig verweilten. Während dieser Phase wurden die Teilnehmer angewiesen, normal zu atmen, ohne zu sprechen oder sich zu bewegen. Der zweite Abschnitt (Abschnitt 2 = Vorbereitung TSST) diente der Vorbereitung der Teilnehmer auf die anstehende TSST-Sprech-Aufgabe. Die dritten und vierten Abschnitte (Abschnitt 3 = Öffentliches Sprechen und simuliertes Bewerbungsgespräch; Abschnitt 4 = Mentale Mathematik) umfassten die Sprech-Aufgabe und

die Rechen-Aufgabe, die die Teilnehmer vor einem Gremium von zwei Personen durchführten. Die letzten beiden Abschnitte (Abschnitt 5 = Post-TSST 1; Abschnitt 6 = Post-TSST 2) waren Ruhephasen nach dem TSST, wobei die erste unmittelbar nach dem TSST und die zweite 30 Minuten später stattfand.

Für die HRV-Analysen wurden Variablen aus dem Zeit- und Frequenzbereich erfasst. Die Zeitbereichsvariable RMSSD (Quadratwurzel des Mittelwerts der Quadrate der Unterschiede zwischen aufeinanderfolgenden NN-Intervallen) repräsentiert kurzfristige Schwankungen in Millisekunden (ms) der Aktivität des parasympathischen Nervensystems. SDNN ist ebenfalls eine Zeitbereichsvariable und spiegelt alle zyklischen Komponenten wider, die für die Variabilität während der Aufzeichnungszeit verantwortlich sind. RMSSD und SDNN sind daher wichtige HRV-Variablen. Für die spektrale Analyse bestimmter Frequenzbänder wurde das Verhältnis LF/HF verwendet. Die Rohdaten der Herzfrequenzen wurden mithilfe von Polar LabChart 8 und dem HRV-Modul (ADInstruments Pty Ltd.) korrigiert. Die automatische Erkennung der Herzschläge wurde verwendet, um den QRS-Komplex und die entsprechenden R-R-Intervalle zwischen den Herzschlägen zu identifizieren. Dies wurde durch manuelle visuelle Überprüfung der drei Phasen als „Goldstandard“ im Vergleich zur automatischen Artefaktkorrektur ergänzt. Ektopische Schläge wurden ausgeschlossen, und Artefakte wurden manuell auf korrekte R-R-Intervall-Erkennung (z. B. fehlerhafte Werte des R-R-Intervalls) während der Nachbearbeitung der Aufzeichnungen überprüft. Insgesamt wurden 1181 Schläge manuell korrigiert. Geschultes medizinisches Personal extrahierte Werte aus diesen Aufzeichnungsphasen und speicherte sie als Datenimporte in SPSS Statistics (IBM, Chicago, IL, USA). Es ist von großer Bedeutung zu beachten, dass HRV-Parameter empfindlich auf Bewegungen, Atemfrequenz (respiratorische Sinusarrhythmie) und Artefakte, sei es physiologischer oder technischer Herkunft, reagieren können (Laborde et al. 2017).

3.4.2 Standardisierte Stressinduktion durch den Trier Social Stress Test (TSST)

Zur körperlichen und sozialpsychologischen standardisierten Stressintervention wird der Trier Social Stress Test (TSST) von Kirschbaum et al. (1993) verwendet. Er bewirkt durch experimentelle Induktion von akutem psychosozialen Stress signifikante Veränderungen in kardiovaskulären Parametern und verschiedenen endokrinen Anteilen (Fich et al. 2014, Foley und Kirschbaum 2010, Labuschagne et al. 2019). Seit 1991 wird der von der Ethikkommission als ethisch unbedenklich eingestufte TSST von zahlreichen Arbeitsgruppen eingesetzt (Allen et al. 2017, Kirschbaum et al. 1993).

Der TSST besteht aus einer Kombination aus öffentlichem Sprechen und Kopfrechnen vor einem Gremium. Die Teilnehmenden bereiten zunächst ein Vorstellungsgespräch vor und

tragen dieses anschließend vor zwei Personen vor, die keine Rückmeldung geben. Im Anschluss folgt eine Kopfrechenaufgabe unter Beobachtung und Zeitdruck.

3.5 Statistische Analysen

Zu Beginn der Analyse wurden die HRV-Daten logarithmiert, um eine Normalverteilung zu gewährleisten und Verzerrungen durch mögliche Extreme zu minimieren.

Aufgrund fehlender Daten konnten 16 Probanden ($n = 16$) aus der Gruppe vor der Pandemie und 42 Probanden ($n = 42$) aus der Gruppe während der Pandemie in die Auswertung einbezogen werden. Aufgrund ungleicher Gruppenstärken und Varianzannahmen wurde der Welch's t -Test verwendet (Rasch et al. 2011). Die Voraussetzungen für parametrische Tests wurden erfüllt: Die HRV-Werte wurden logarithmisch transformiert ($\ln+1$), und der Shapiro-Wilk-Test ergab keine signifikanten Abweichungen von der Normalverteilung.

Unabhängige t -Tests wurden verwendet, um zu überprüfen, ob signifikante Mittelwertunterschiede in den Fragebögen zwischen den Gruppen vor und während der COVID-19-Pandemie bestehen. Zur Analyse subjektiver Veränderungen durch den TSST wurden die vor und nach dem TSST erhobenen Daten der Fragebögen PANAS und STAI mittels abhängigem t -Test auf signifikante Unterschiede geprüft.

Zur Prüfung der Hypothese H1 wurden unabhängige t -Tests eingesetzt, um mögliche Unterschiede in den Baseline-Werten der HRV-Parameter (RMSSD, LF, HF, SDNN, LF/HF-Ratio) und der Herzfrequenz zwischen den Zeitpunkten vor und während der Pandemie zu untersuchen (Rasch et al. 2011). Die gerichtete Hypothese basierte auf der Annahme höherer parasympathisch assoziierter HRV-Parameter (RMSSD, SDNN, HF, LF) sowie niedriger Herzfrequenz- und LF/HF-Werte vor der Pandemie.

Im zweiten Schritt wurden die erhobenen HRV-Parameter und Herzfrequenzen von Probanden vor und während der COVID-19-Pandemie in verschiedenen Phasen des TSST mithilfe von linearen gemischten Modellen analysiert. Die Modellstruktur der linearen gemischten Modelle umfasste feste Effekte für den Zeitpunkt Corona, der angibt, ob die Messung vor der Pandemie oder während der Pandemie durchgeführt wurde, sowie für die verschiedenen Abschnitte des TSST. Darüber hinaus wurden Wechselwirkungen zwischen Pandemie und den Abschnitten des TSST untersucht, um zu beurteilen, ob und wie die Auswirkungen der Pandemie auf die physiologischen Parameter über die verschiedenen Zeitabschnitte variieren und dadurch die Hypothese H2 zu prüfen. Die Signifikanz der festen Effekte wurde mithilfe von F-Tests bewertet. Jedes Modell wurde spezifisch für die physiologischen Parameter, einschließlich

Herzfrequenz (BPM) und HRV-Parameter (LF, HF, LF/HF, RMSSD, SDNN), angepasst. Die Analyse wurde mit dem Statistikprogramm jamovi durchgeführt (Gallucci 2019). Ein Omnibus-Test zu den HRV-Parametern wurde zu Studienbeginn durchgeführt, um die Gesamtunterschiede über die Zeitpunkte hinweg zu bewerten. Das Maß für die Güte der Anpassung, R^2 , wurde für diese Modelle angegeben, um die Erklärungskraft zu quantifizieren.

Die zufälligen Effekte in den Modellen erfassten die Variation zwischen den Individuen. Ein zufälliger Intercept für jeden Probanden wurde angenommen, um individuelle Unterschiede in den Ausgangswerten der physiologischen Parameter zu berücksichtigen.

Die Modelle wurden mittels der Restricted Maximum Likelihood (REML)-Methode angepasst. Diese Methode ist robust gegenüber kleinen Stichprobengrößen und nicht normalverteilten Fehlern. Der Optimierer „bobyqa“ wurde verwendet, um die Likelihood zu maximieren und die Konvergenz der Modelle sicherzustellen. Zur Beurteilung der Passgenauigkeit der Modelle wurden das Akaike Information Criterion (AIC) und das Bayesian Information Criterion (BIC) herangezogen, wobei niedrigere Werte auf eine bessere Modellanpassung hinweisen. Zusätzlich wurde die Log-Likelihood berechnet, wobei höhere Werte eine bessere Anpassung des Modells anzeigen. Die Güte der Anpassung wurde ebenfalls durch die R^2 -Werte (marginal und conditional) bewertet, welche angeben, wie viel der Gesamtvarianz der abhängigen Variablen durch die festen Effekte (marginal) und die Gesamtmodellstruktur einschließlich der zufälligen Effekte (conditional) erklärt wird.

4 Ergebnisse

4.1 Auswertung der Fragebögen

In der vorliegenden Studie wurden Stress und allgemeines Wohlbefinden durch Analyse von Fragebögen der Probanden vor und während der Corona-Pandemie verglichen, um mögliche Auswirkungen der Pandemie auf die Lebensqualität und Bewältigungsmechanismen zu erfassen. Hier wurden unter anderem Resilienz, psychische Gesundheit und Wohlbefinden, Optimismus, Pessimismus, wahrgenommener Stress, soziale Unterstützung und das chronische Stresslevel untersucht und abgefragt. Aufgrund fehlender Daten konnten nur 15 Probanden ($n = 15$) aus der Gruppe vor der Pandemie und 43 Probanden ($n = 43$) aus der Gruppe während der Pandemie in die Auswertung einbezogen werden. Die deskriptive Analyse der Fragebogendaten zeigt, dass es insgesamt keine signifikanten Unterschiede in den meisten der untersuchten Dimensionen zwischen den beiden Gruppen gab. Die genauen Ergebnisse sind in Tabelle 2 dargestellt.

Resilienz und Wohlbefinden (BRS, WHO-5)

Die Resilienz, gemessen durch die Brief Resilience Scale (BRS), zeigte keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen vor und während der Pandemie ($t = 0.04$, $df = 25.4$, $p = 0.968$) (s. Tabelle 2). Auch das Wohlbefinden zeigte keine signifikanten Unterschiede zwischen den verglichenen Gruppen ($t = 0.31$, $df = 56.0$, $p = 0.758$) (s. Tabelle 2).

Optimismus und Pessimismus (SOP-2 Skala)

Die SOP-2-Skala zeigte keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Zeitpunkten ($t = -0.17$, $df = 20.3$, $p = 0.867$) (s. Tabelle 2). Daten zum Pessimismus zeigten ebenfalls nur minimale Unterschiede ohne statistische Signifikanz ($t = -0.26$, $df = 23.9$, $p = 0.795$) (s. Tabelle 2).

Wahrgenommener Stress und soziale Unterstützung (PSS, OSS-3)

Die Ergebnisse der Perceived Stress Scale (PSS) zeigten ebenfalls keine signifikanten Unterschiede im wahrgenommenen Stress zwischen den beiden Zeitpunkten ($t = 0.07$, $df = 20.6$, $p = 0.939$) (s. Tabelle 2). Ähnlich verhielt es sich mit der Oslo Social Support Scale (OSS-3), die die soziale Unterstützung der Probanden misst. Die Werte vor der Pandemie unterschieden sich nicht signifikant von den Werten während der Pandemie ($t = 1.17$, $df = 22.2$, $p = 0.255$) (s. Tabelle 2).

Psychische Gesundheit (PHQ-4)

Der Patient Health Questionnaire-4 (PHQ-4), der Depression und Angststörungen erfasst, zeigte keine signifikanten Veränderungen zwischen den beiden Zeitpunkten ($t = -1.48$, $df = 22.0$, $p = 0.154$) (s. Tabelle 2).

Chronischer Stress (TICS-9)

Der Trier Inventory for Chronic Stress (TICS-9) erfasste den chronischen Stress der Probanden. Die Werte zeigten vor der Pandemie und während der Pandemie keine signifikanten Unterschiede (s. Tabelle 2).

Bewältigungsstrategien (Brief COPE)

Die Bewältigungsstrategien der Probanden wurden mit dem Brief COPE erfasst. Hier zeigten sich keine signifikanten Unterschiede in den meisten Bereichen, einschließlich aktiv-funktionalem Coping ($t = -0.58$, $df = 21.6$, $p = 0.568$) und kognitiv-funktionalem Coping ($t = -$

0.50, $df = 20.9$, $p = 0.623$) (s. Tabelle 2). Ein auffälliger Unterschied ergab sich jedoch bei der Verleugnung als Bewältigungsstrategie. Hier stieg der Mittelwert signifikant an ($t = -3.48$, $df = 55.5$, $p = <0.001$) (s. Tabelle 2).

Tabelle 2: Vergleich der subjektiv erhobenen Parameter

Fragebogen	<i>M (SD)</i> (Vor Corona)	<i>M (SD)</i> (Während Corona)	<i>t</i>	<i>df</i>	<i>p</i>
SOP - 2					
Optimismus	5.40 (1.35)	5.47 (1.05)	-0.17	20.3	0.867
Pessimismus	2.87 (1.41)	2.98 (1.37)	-0.26	23.9	0.795
PSS	24.80 (7.50)	24.65 (6.01)	0.07	20.6	0.939
OSS - 3	11.20 (1.62)	10.65 (1.43)	1.17	22.2	0.255
PHQ - 4	5.67 (1.91)	6.49 (1.68)	-1.48	22.0	0.154
BRS	3.68 (0.72)	3.70 (0.68)	0.04	25.4	0.968
WHO - 5	21.20 (4.14)	20.81 (4.06)	0.31	24.1	0.758
TICS - 9	18.20 (5.40)	17.88 (5.29)	0.17	24.0	0.846
STAI (Vor TSST)	30.87 (5.64)	33.05 (5.01)	-1.33	22.2	0.199
STAI (Nach TSST)	46.80 (11.83)	46.65 (11.03)	0.04	23.1	0.966
PANAS (Vor TSST)					
Positiver Affekt	3.39 (0.60)	3.52 (0.60)	-0.75	24.4	0.462
Negativer Affekt	1.71 (0.50)	1.77 (0.49)	-0.39	24.1	0.697
PANAS (Nach TSST)					
Positiver Affekt	3.21 (0.67)	3.20 (0.71)	0.07	25.9	0.949
Negativer Affekt	1.80 (0.66)	1.89 (0.74)	-0.44	27.3	0.662
VAS (Nach TSST)	61.74 (10.59)	57.24 (9.19)	1.46	21.8	0.158
Brief COPE					

Aktiv-funktionales Coping	24.87 (4.96)	25.70 (4.23)	-0.58	21.6	0.568
Kognitiv -funktionales Coping	19.40 (5.01)	20.11 (4.10)	-0.50	20.9	0.623
Dysfunktionales Coping	8.93 (2.49)	9.60 (2.48)	-1.25	41.4	0.220
Positive Umdeutung	5.53 (1.36)	6.14 (1.26)	-1.52	23.1	0.143
Planung	6.27 (1.44)	6.28 (1.30)	-0.03	22.5	0.977
Aktive Bewältigung	6.00 (1.46)	5.70 (1.50)	0.68	25.1	0.500
Unterdrückung konkurrierender Aktivitäten	5.27 (1.75)	5.33 (1.48)	-0.12	21.4	0.908
Emotionale Unterstützung	5.87 (1.51)	5.72 (1.49)	0.32	24.2	0.749
Instrumentelle Unterstützung	5.27 (1.75)	5.35 (1.57)	-0.16	22.4	0.874
Religion	3.13 (1.92)	3.02 (1.54)	0.20	20.6	0.843
Selbstablenkung	6.00 (1.46)	5.70 (1.50)	0.68	25.1	0.500
Humor	4.13 (1.85)	4.76 (1.85)	-1.14	25.5	0.263
Verleugnung	2.13 (0.35)	2.72 (0.93)	-3.48	55.5	<0.001
Substanzgebrauch	2.67 (0.82)	2.53 (1.12)	0.486	33.6	0.630
Verhaltensmäßige Disengagement	2.87 (0.74)	2.86 (0.97)	0.026	31.7	0.980
Akzeptanz	6.20 (1.47)	6.35 (1.40)	-0.34	23.4	0.736
Selbstbeschuldigung	4.13 (1.06)	4.35 (1.29)	-0.64	29.5	0.527

Anmerkung: SOP-2: Fragebogen zur Messung von Optimismus und Pessimismus, PSS: Perceived Stress Scale (Wahrgenommener Stress), OSS-3: Oslo-Social-Support-Scale (Soziale Unterstützung), PHQ-4: Patient Health Questionnaire-4 (Patientenfragebogen zur allgemeinen Gesundheit), BRS: Brief Resilience Scale (Skala zur Resilienz), WHO-5: WHO-Fünf-Wohlbefindens-Index, VAS: Visual Analog Scale (Visuelle Analogskala), TICS-9: Trier Inventory for Chronic Stress (Inventar zur Erfassung chronischen Stresses), Brief COPE (Fragebogen zur Bewältigung von Stress), STAI: State-Trait Anxiety Inventory (Inventar zur Messung von Zustands- und Eigenschaftsangst), PANAS: Positive and Negative Affect Schedule (Skala zur Messung von positivem und negativem Affekt), M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, p = Signifikanzniveau, t = t-Wert, df = Freiheitsgrade

Zustandsangst und positiver und negativer Affekt vor und nach dem TSST

Die Ergebnisse zeigen, dass der TSST in beiden Gruppen einen signifikanten Anstieg der Zustandsangst bewirkte. Vor der COVID-19-Pandemie stieg die Angst signifikant an ($t = -5.07$, $df = 14$, $p < 0.001$) (s. Tabelle 3), ebenso während der Pandemie ($t = -8.89$, $df = 42.0$, $p < 0.001$) (s. Tabelle 4). Der positive Affekt sank während der Pandemie signifikant nach dem TSST ab ($t = 3.43$, $df = 42.0$, $p = 0.001$) (s. Tabelle 3), während vor der Pandemie keine signifikante Veränderung des positiven Affekts beobachtet wurde, jedoch auch eine Tendenz zur Abnahme sichtbar war ($t = 1.14$, $df = 14.0$, $p = 0.270$) (s. Tabelle 4). Bezüglich des negativen Affekts zeigten sich weder vor noch während der Pandemie signifikante Veränderungen nach dem TSST ($t = -0.447$, $df = 14.0$, $p = 0.662$ vor der Pandemie; $t = -1.10$, $df = 4.02$, $p = 0.278$ während der Pandemie) (s. Tabelle 3 und 4). In der vorliegenden Studie zeigen die VAS-Werte eine moderate bis hohe Belastung, da sie sich im mittleren bis oberen Bereich der Skala befinden (s. Tabelle 3 und 4).

Tabelle 3: Fragebögen zur Stressinduktion (Vor und nach TSST) vor COVID-19-Pandemie

Fragebogen	<i>M (SD)</i> Vor TSST	<i>M (SD)</i> Nach TSST	<i>t</i>	<i>df</i>	<i>p</i>
STAI	30.67 (5.64)	46.80 (11.83)	-5.07	14.0	<0.001
Positiver Affekt	3.39 (0.60)	3.21 (0.67)	1.14	14.0	0.270
Negativer Affekt	1.71 (0.50)	1.79 (0.66)	-0.447	14.0	0.662

Anmerkung: STAI: State-Trait Anxiety Inventory (Inventar zur Messung von Zustands- und Eigenschaftsangst), PANAS: Positive and Negative Affect Schedule (Skala zur Messung von positivem und negativem Affekt), *M* = Mittelwert, *SD* = Standardabweichung, *p* = Signifikanzniveau, *t* = t-Wert, *df* = Freiheitsgrade

Tabelle 4: Fragebögen zur Stressinduktion (Vor und nach TSST) während COVID-19-Pandemie

Fragebogen	<i>M (SD)</i> Vor TSST	<i>M (SD)</i> Nach TSST	<i>t</i>	<i>df</i>	<i>p</i>
STAI	33.05 (5.01)	46.65 (11.803)	-8.89	42.0	<0.001

PANAS - Positiver Affekt	3.52 (0.60)	3.20 (0.71)	3.43	42.0	0.001
PANAS - Negativer Affekt	1.77 (0.49)	1.88 (0.74)	-1.10	42.0	0.278

Anmerkung: STAI: State-Trait Anxiety Inventory (Inventar zur Messung von Zustands- und Eigenschaftsangst), PANAS: Positive and Negative Affect Schedule (Skala zur Messung von positivem und negativem Affekt), *M* = Mittelwert, *SD* = Standardabweichung, *p* = Signifikanzniveau, *t* = *t*-Wert, *df* = Freiheitsgrade

4.2 Vergleich der HRV-Parameter unter TSST vor und während der COVID-19-Pandemie

4.2.1 Vergleich der Baseline-Werte

Im Rahmen der statistischen Auswertung wurde die Hypothese H1 geprüft, ob es signifikante Unterschiede in den Baseline-Werten der HRV und der Herzfrequenz (BPM) zwischen den Probanden vor und während der COVID-19-Pandemie gibt. Konkret wurden vor der Pandemie niedrigere Herzfrequenzen und geringere LF/HF-Quotienten, sowie höhere RMSSD-, SDNN-, LF- und HF-Werte im Vergleich zu den Probanden, die während der COVID-19-Pandemie untersucht wurden, erwartet.

Die durchgeführten unabhängigen einseitigen *t*-Tests zeigten keine signifikanten Unterschiede in den Baseline-Werten der HRV-Maße (RMSSD, SDNN, HF, LF, LF/HF) zwischen den Probanden vor und während der COVID-19-Pandemie (alle *p*-Werte > 0.05) (s. Tabelle 5 und 6). Für die Herzfrequenz ergab sich ein Effekt in erwarteter Richtung mit höheren Ruhewerten während der Pandemie (*p* = 0.038) (s. Tabelle 6). Die Effektstärke der Herzfrequenz lag im mittleren Bereich, während die Effektstärken der HRV-Parameter überwiegend klein ausfielen.

Tabelle 5: Unabhängiger *t*-Test - Vergleich der Baseline-HRV-Werte

Variable	<i>M</i> (<i>SD</i>) (Vor Corona)	<i>M</i> (<i>SD</i>) (Während Corona)	<i>t</i>	<i>df</i>	<i>p</i>
RMSSD[†]	4.40 (0.35)	4.57 (0.49)	-1.44	38.0	0.921
SDNN[†]	5.07 (0.31)	5.25 (0.34)	-0.83	29.6	0.793
HF[†]	6.94 (0.92)	7.11 (0.81)	-0.63	24.3	0.733
LF[†]	8.26 (0.76)	8.51 (0.76)	-1.09	26.6	0.858

Anmerkungen: $H_a \mu$ vor der Covid-Pandemie $> \mu$ während der Covid-Pandemie. HF: Hochfrequenzkomponente des Leistungsspektrums, LF: Niederfrequenzkomponente des Leistungsspektrums, RMSSD: Quadratwurzel der aufeinanderfolgenden Unterschiede der R-R-Intervalle, SDNN: Standardabweichung der normalen R-R-Intervalle, p = Signifikanzniveau, t = t -Wert, df = Freiheitsgrade. †: Alle Daten wurden logarithmisch transformiert ($\ln + 1$)

Tabelle 6: Unabhängiger t -Test - Vergleich der Baseline LF/HF-Werte und Herzfrequenz

Variable	M (SD) (Vor Corona)	M (SD) (Während Corona)	t	df	p
LF/HF†	2.32 (0.82)	2.40 (0.82)	-0.35	27.1	0.365
BPM	75.21 (9.21)	79.86 (10.91)	-1.83	32.1	0.038

Anmerkungen: $H_a \mu$ vor der Covid-Pandemie $< \mu$ während der Covid-Pandemie. LF/HF: Verhältnis der Niederfrequenz- zur Hochfrequenzkomponente des Leistungsspektrums, BPM: Herzfrequenz, p -Wert = Signifikanzniveau, t = t -Wert, df = Freiheitsgrade. †: Daten wurden logarithmisch transformiert ($\ln+1$)

4.2.2 Vergleich der Stressreaktivität während und nach dem TSST

Zur Beantwortung der zweiten zentralen Fragestellung wurde untersucht, ob sich die Stressreaktivität in den physiologischen Parametern HRV und Herzfrequenz (BPM) während der verschiedenen Phasen des TSST zwischen Probanden vor und während der COVID-19-Pandemie unterscheidet.

Modell 1: Herzfrequenz

Das erste gemischte Modell analysierte die Herzfrequenz (BPM) als abhängige Variable in Bezug auf die festen Effekte von Corona (Pandemie-Effekt) und Section (Abschnitt) sowie deren Interaktion (s. Tabelle 7 und 8). Zusätzlich wurde ein zufälliger Intercept für die Probanden-ID eingeführt, um individuelle Unterschiede zu berücksichtigen (s. Tabelle 8).

Die Herzfrequenz veränderte sich signifikant über die Abschnitte hinweg ($F(5, 274.2) = 170.69$, $p < 0.001$), mit einem Anstieg während der Stressphasen (Abschnitt 2–4) und Rückgang in den Erholungsphasen. Der Haupteffekt der Pandemie war nicht signifikant ($p = 0.088$), allerdings zeigten sich numerisch höhere Herzfrequenzen während der Pandemie über fast alle Phasen hinweg ($\beta = 0.08$). Die Interaktion zwischen Pandemiezeitpunkt und Abschnitt war nicht signifikant ($F(5, 274.2) = 0.26$, $p = 0.934$) (s. Tabelle 7).

Tabelle 7: Omnibus-Tests für feste Effekte für Herzfrequenz

Effekt	<i>F</i>	<i>df Num</i>	<i>df Den</i>	<i>p</i>
Corona	3.01	1	55.8	0.088
Section	170.69	5	274.2	<0.001
Corona * Section	0.26	5	274.2	0.934

Anmerkung: *p* = Signifikanzniveau, *F* = *F*-Wert, *df Num* = Freiheitsgrade des Zählers, *df Den* = Freiheitsgrade des Nenners

Tabelle 8: Schätzungen der festen Effekte auf die Herzfrequenz

Effekt	Schätzwert	SEM	<i>df</i>	<i>t</i>	<i>p</i>
(Intercept)	5.45	0.02	55.8	251.96	<0.001
Während der Covid-Pandemie - Vor der Covid-Pandemie	0.08	0.04	55.8	1.74	0.088
Section 2 - 1	0.14	0.02	274.4	8.95	<0.001
Section 3 - 1	0.27	0.02	274.4	17.59	<0.001
Section 4 - 1	0.27	0.02	274.4	17.52	<0.001
Section 5 - 1	-0.02	0.02	274.4	-1.18	0.239
Section 6 - 1	-0.03	0.02	274.4	-2.23	0.026
Während der Covid-Pandemie - Vor der Covid-Pandemie * Section 2 - 1	0.01	0.03	274.4	0.38	0.704
Während der Covid-Pandemie - Vor der Covid-Pandemie * Section 3 - 1	0.01	0.03	274.4	0.36	0.719
Während der Covid-Pandemie - Vor der Covid-Pandemie * Section 4 - 1	0.03	0.03	274.4	0.99	0.323
Während der Covid-Pandemie - Vor der Covid-Pandemie * Section 5 - 1	0.00	0.03	274.4	0.05	0.961
Während der Covid-Pandemie - Vor der Covid-Pandemie * Section 6 - 1	0.01	0.03	274.4	0.17	0.867

Anmerkung: p = Signifikanzniveau, t = t -Wert, SEM = Standardfehler, Section: 1 (Baseline), 2 (Vorbereitung), 3 (Bewerbungsgespräch), 4 (Kopfrechnen), 5-6 (Post-TSST)

Die Linie in Abbildung 2 zeigt die Herzfrequenzen (BPM) der Probanden vor und während der Pandemie. Die BPM-Werte steigen in den Stressphasen an (Vorbereitung, Bewerbungsgespräch und Kopfrechnen) und sinken in den Post-TSST-Phasen. Es wird sichtbar, dass die Herzfrequenz während der Pandemie in fast allen Phasen höher ist als vor der Pandemie.

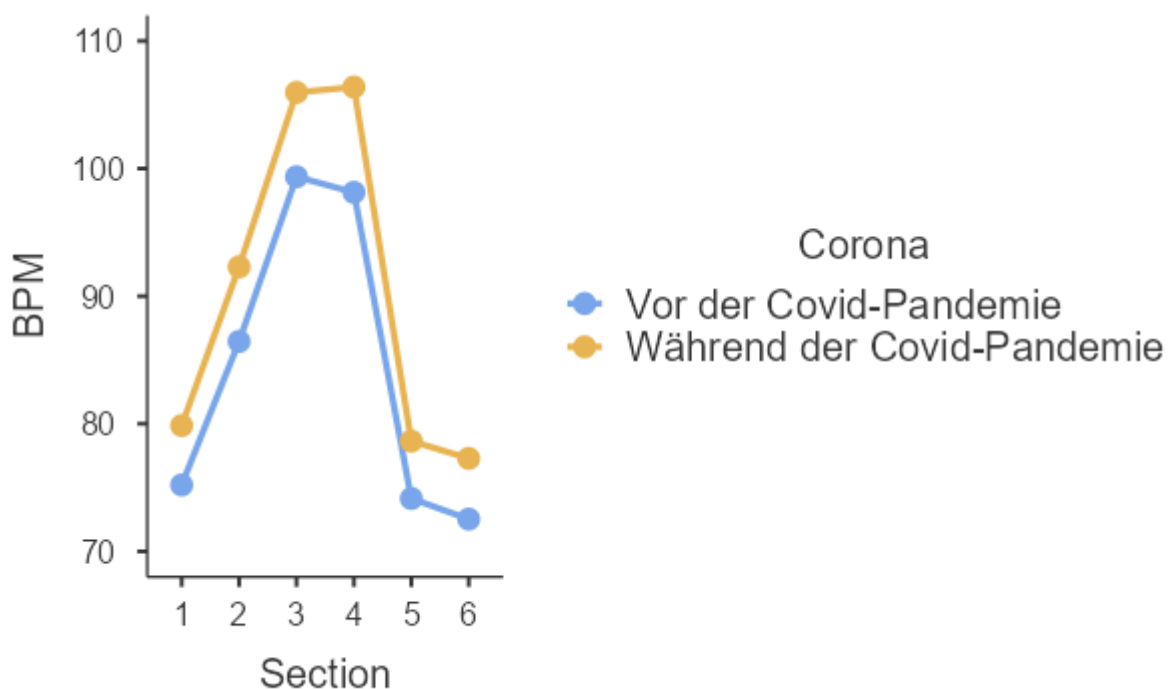


Abbildung 2: Herzfrequenzen (BPM) der Probanden vor und während der Covid-Pandemie, Section: 1 (Baseline), 2 (Vorbereitung), 3 (Bewerbungsgespräch), 4 (Kopfrechnen), 5-6 (Post-TSST)

Modell 2: LF-Power (Niederfrequenz)

Das zweite Modell untersuchte die LF-Komponente als abhängige Variable. Die Berechnungen wurden mit den logarithmierten Werten durchgeführt. Es wurden die festen Effekte von Corona und Section sowie deren Interaktion berücksichtigt, ergänzt durch einen zufälligen Intercept für die Probanden-ID (s. Tabelle 9 und 10).

Der Effekt von Corona war nicht signifikant ($\beta = 0.03$, $p = 0.881$) (s. Tabelle 10). Die LF-Werte unterschieden sich signifikant zwischen den Abschnitten ($F(5, 274.8) = 6.96$, $p < 0.001$), mit Reduktionen während der Stressphasen. Der Haupteffekt der Pandemie ($\beta = 0.03$, $p = 0.881$)

und die Interaktion ($F(5, 274.8) = 1.48, p = 0.195$) waren nicht signifikant (s. Tabelle 9). Die geschätzte Varianz der zufälligen Effekte war gering.

Tabelle 9: Omnibus-Tests für feste Effekte für $\ln_LF$

Effekt	<i>F</i>	<i>df Num</i>	<i>df Den</i>	<i>p</i>
Corona	0.02	1	55.7	0.881
Section	6.96	5	274.8	<0.001
Corona * Section	1.48	5	274.8	0.195

Anmerkung: *p* = Signifikanzniveau, *F* = *F*-Wert, *df Num* = Freiheitsgrade des Zählers, *df Den* = Freiheitsgrade des Nenners

Tabelle 10: Parameter-Schätzungen für feste Effekte für $\ln_LF$

Effekt	Schätzwert	SEM	<i>df</i>	<i>t</i>	<i>p</i>
(Intercept)	8.24	0.09	55.7	94.0	<0.001
Während der Covid-Pandemie - Vor der Covid-Pandemie	0.03	0.18	55.7	0.15	0.881
Section 2 - 1	-0.23	0.13	275.1	-1.75	0.081
Section 3 - 1	-0.41	0.13	275.1	-3.10	0.002
Section 4 - 1	-0.40	0.13	275.1	-2.98	0.003
Section 5 - 1	-0.04	0.13	275.1	-0.30	0.768
Section 6 - 1	0.22	0.13	275.2	1.67	0.097
Während der Covid-Pandemie - Vor der Covid-Pandemie * Section 2 - 1	-0.48	0.27	275.1	-1.80	0.073
Während der Covid-Pandemie - Vor der Covid-Pandemie * Section 3 - 1	-0.39	0.27	275.1	-1.47	0.143
Während der Covid-Pandemie - Vor der Covid-Pandemie * Section 4 - 1	-0.42	0.27	275.1	-1.59	0.112
Während der Covid-Pandemie - Vor der Covid-Pandemie * Section 5 - 1	-0.00	0.27	275.1	-0.01	0.996

Während der Covid-Pandemie - Vor der Covid-Pandemie * Section 6 - 1	-0.05	0.27	275.2	-0.18	0.853
--	-------	------	-------	-------	-------

Anmerkung: p = Signifikanzniveau, t = t -Wert, SEM = Standardfehler, Section: 1 (Baseline), 2 (Vorbereitung), 3 (Bewerbungsgespräch), 4 (Kopfrechnen), 5-6 (Post-TSST)

Abbildung 3 zeigt die Niederfrequenzkomponente (LF) der HRV in ms^2 . Die LF-Werte weisen geringe Unterschiede zwischen den Phasen vor und während der Pandemie auf, jedoch zeigen sie leichte Abweichungen in den Stressphasen. Insbesondere in der Phase der Vorbereitung und des Bewerbungsgesprächs ist während der Pandemie ein leichter Rückgang der LF-Werte zu beobachten.

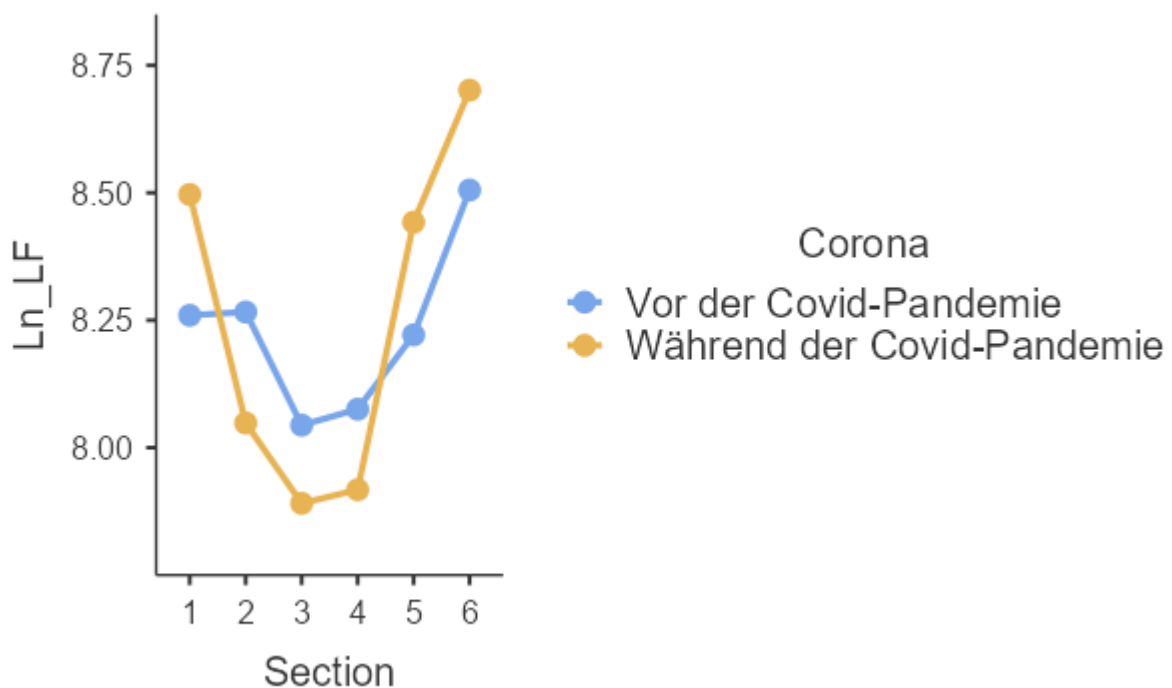


Abbildung 3: LF-Werte (low frequency) in ms^2 der Probanden vor und während der Covid-Pandemie, Section: 1 (Baseline), 2 (Vorbereitung), 3 (Bewerbungsgespräch), 4 (Kopfrechnen), 5 - 6 (Post-TSST)

Modell 3: HF-Power (Hochfrequenz)

Das dritte Modell betrachtete die HF-Komponente als abhängige Variable, mit festen Effekten von Corona und Section sowie deren Interaktion. Dabei erfolgten alle Analysen auf Basis der logarithmierten Werte, nicht der Rohwerte. Ein zufälliger Intercept für die Probanden-ID wurde ebenfalls berücksichtigt (s. Tabelle 11 und 12).

Die Hochfrequenzkomponente zeigte eine signifikante Veränderung über die TSST-Phasen ($F(5, 274.8) = 15.99, p < 0.001$) (s. Tabelle 11). In den Abschnitten 3 (Bewerbung) und 4 (Kopfrechnen) kam es zu signifikanten Abnahmen im Vergleich zur Baseline. Der Haupteffekt der Pandemie war nicht signifikant ($\beta = -0.10, p = 0.675$), jedoch zeigte sich eine signifikante Interaktion zwischen Pandemie und Abschnitt ($F(5, 274.8) = 2.86, p = 0.016$) (s. Tabelle 11 und 12). Besonders ausgeprägt war der pandemiebedingte Unterschied in Abschnitt 4, mit einer stärkeren HF-Suppression während der Pandemie ($\beta = -0.79, p = 0.005$) (s. Tabelle 12).

Die zufällige Varianz zwischen den Probanden war höher als bei LF ($SD = 0.80$, Varianz = 0.64), was auf signifikante individuelle Unterschiede in HF hinweist.

Tabelle 11: Omnibus-Tests für feste Effekte für $\ln_HF$

Effekt	<i>F</i>	<i>df Num</i>	<i>df Den</i>	<i>p</i>
Corona	0.18	1	56.0	0.675
Section	15.99	5	274.8	<0.001
Corona * Section	2.86	5	274.8	0.016

Anmerkung: *p* = Signifikanzniveau, *F* = *F*-Wert, *df Num* = Freiheitsgrade des Zählers, *df Den* = Freiheitsgrade des Nenners

Tabelle 12: Omnibus-Tests für feste Effekte für $\ln_HF$

Effekt	Schätzwert	SEM	<i>df</i>	<i>t</i>	<i>p</i>
(Intercept)	7.05	0.13	56.0	57.48	<0.001
Während der Covid-Pandemie - Vor der Covid-Pandemie	-0.10	0.25	56.0	-0.42	0.675
Section 2 - 1	0.31	0.14	275.1	2.23	0.026
Section 3 - 1	-0.45	0.14	275.1	-3.27	0.001
Section 4 - 1	-0.42	0.14	275.1	-3.03	0.003
Section 5 - 1	0.46	0.14	275.1	3.35	0.001
Section 6 - 1	0.29	0.14	275.1	2.06	0.040

Während der Covid-Pandemie - Vor der Covid-Pandemie * Section 2 - 1	-0.31	0.28	275.1	-1.10	0.270
Während der Covid-Pandemie - Vor der Covid-Pandemie * Section 3 - 1	-0.51	0.28	275.1	-1.85	0.065
Während der Covid-Pandemie - Vor der Covid-Pandemie * Section 4 - 1	-0.79	0.28	275.1	-2.85	0.005
Während der Covid-Pandemie - Vor der Covid-Pandemie * Section 5 - 1	-0.05	0.28	275.1	-0.18	0.857
Während der Covid-Pandemie - Vor der Covid-Pandemie * Section 6 - 1	0.04	0.28	275.1	0.16	0.874

Anmerkung: p = Signifikanzniveau, t = t -Wert, SEM = Standardfehler, Section: 1 (Baseline), 2 (Vorbereitung), 3 (Bewerbungsgespräch), 4 (Kopfrechnen), 5-6 (Post-TSST)

Die Hochfrequenzkomponente (HF) in ms^2 ist in Abbildung 4 dargestellt. Die HF-Werte sinken während der Stressphasen (Vorbereitung, Bewerbungsgespräch, Kopfrechnen) und steigen in den Erholungsphasen wieder an. Vor der Pandemie lagen die HF-Werte in der Regel höher als während der Pandemie, insbesondere in der Phase des Kopfrechnens und im

Bewerbungsgespräch.

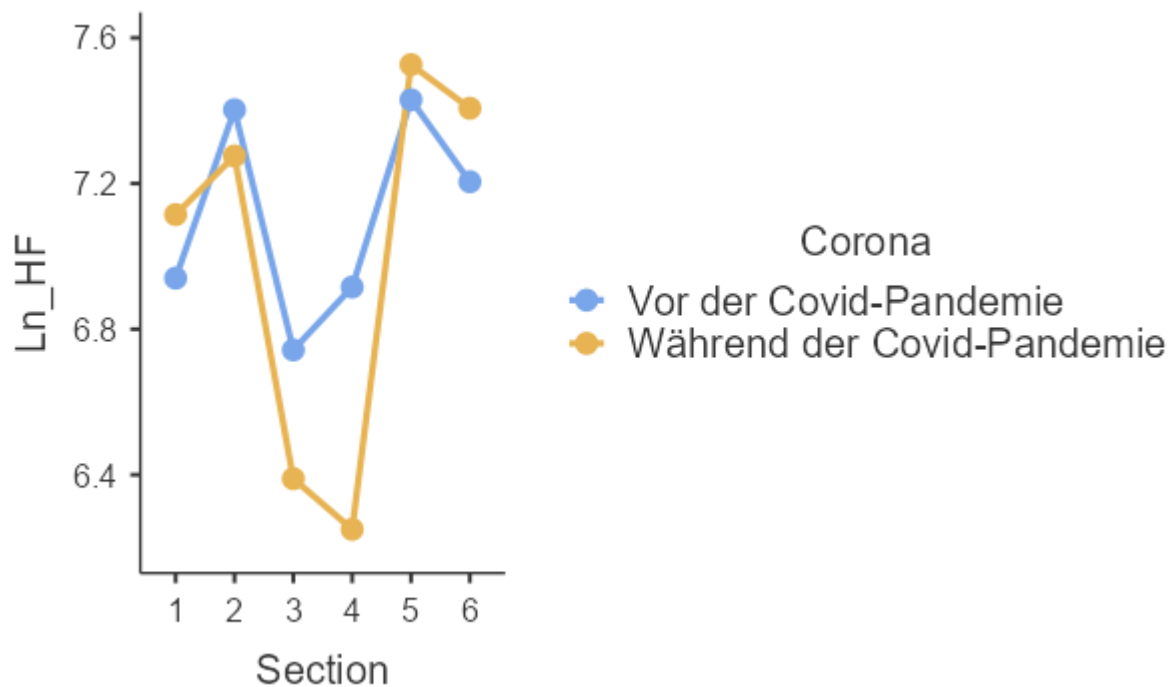


Abbildung 4: HF-Werte (high frequency) in ms^2 der Probanden vor und während der Covid-Pandemie, Section: 1 (Baseline), 2 (Vorbereitung), 3 (Bewerbungsgespräch), 4 (Kopfrechnen), 5-6 (Post-TSST)

Modell 4: LF/HF-Quotient (Verhältnis von Niederfrequenz zu Hochfrequenz)

Das vierte Modell untersuchte das Verhältnis von LF zu HF (LFHF). Dabei erfolgten alle Analysen auf Basis der logarithmierten Werte. Die festen Effekte von Corona und den Abschnitten des TSST sowie deren Interaktion wurden analysiert, ergänzt durch einen zufälligen Intercept für die Probanden-ID (s. Tabelle 13 und 14).

Der Effekt von Corona war nicht signifikant ($\beta = 0.13$, $p = 0.334$) (s. Tabelle 14). Der Effekt der unterschiedlichen Abschnitte des TSST war signifikant ($F(5, 274.6) = 9.70$, $p < 0.001$) (s. Tabelle 13). Es gab signifikante Unterschiede zwischen den Abschnitten, insbesondere zwischen Abschnitt 1, 2 und 4. Die Interaktion zwischen Corona und Abschnitt war nicht signifikant ($F(5, 274.6) = 1.39$, $p = 0.230$) (s. Tabelle 14). Die zufällige Varianz zwischen den Probanden war gering ($SD = 0.39$, Varianz = 0.15).

Tabelle 13: Omnibus-Tests für feste Effekte für $\ln_LF/HF$ -Quotienten

Effekt	<i>F</i>	<i>df Num</i>	<i>df Den</i>	<i>p</i>
Corona	0.95	1	55.3	0.334
Section	9.70	5	274.6	<0.001
Corona * Section	1.39	5	274.6	0.230

Anmerkung: *p* = Signifikanzniveau, *F* = *F*-Wert, *df Num* = Freiheitsgrade des Zählers, *df Den* = Freiheitsgrade des Nenners

Tabelle 14: Parameter-Schätzungen für feste Effekte für $\ln_LF/HF$ -Quotienten

Effekt	Schätzwert	<i>SEM</i>	<i>df</i>	<i>t</i>	<i>p</i>
(Intercept)	2.19	0.07	55.3	32.11	<0.001
Während der Covid-Pandemie - Vor der Covid-Pandemie	0.13	0.14	55.3	0.98	0.334
Section 2 - 1	-0.53	0.13	274.9	-4.24	<0.001
Section 3 - 1	0.05	0.13	274.9	0.40	0.689
Section 4 - 1	0.06	0.13	274.9	0.450	0.619
Section 5 - 1	-0.50	0.13	274.9	-3.96	<0.001
Section 6 - 1	-0.05	0.13	274.9	-0.42	0.673
Während der Covid-Pandemie - Vor der Covid-Pandemie * Section 2 - 1	-0.15	0.25	275.0	-0.61	0.542
Während der Covid-Pandemie - Vor der Covid-Pandemie * Section 3 - 1	0.14	0.25	274.9	0.55	0.584
Während der Covid-Pandemie - Vor der Covid-Pandemie * Section 4 - 1	0.45	0.25	274.9	1.77	0.078
Während der Covid-Pandemie - Vor der Covid-Pandemie * Section 5 - 1	0.06	0.25	274.9	0.25	0.806
Während der Covid-Pandemie - Vor der Covid-Pandemie * Section 6 - 1	-0.07	0.25	275.0	-0.27	0.786

Anmerkung: p = Signifikanzniveau, t = t -Wert, SEM = Standardfehler, Section: 1 (Baseline), 2 (Vorbereitung), 3 (Bewerbungsgespräch), 4 (Kopfrechnen), 5-6 (Post-TSST)

Der LF/HF-Quotient wird in Abbildung 5 dargestellt und steigt in den Abschnitten Bewerbungsgespräch und Kopfrechnen an.

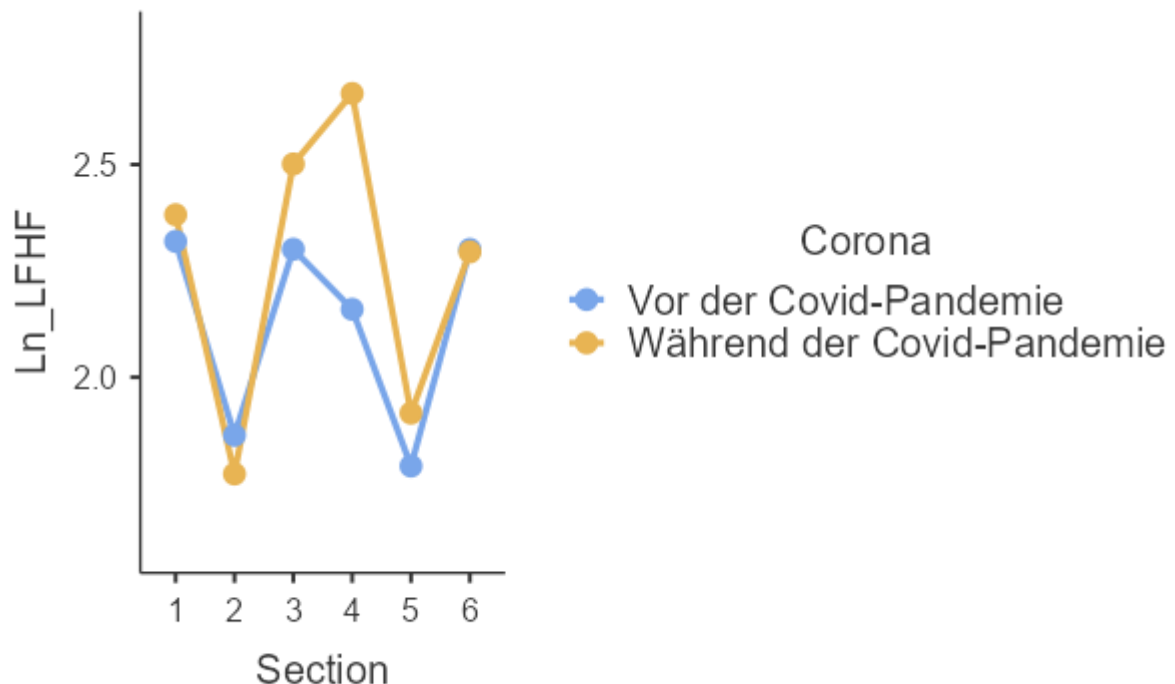


Abbildung 5: LF/HF-Quotient in ms der Probanden vor und während der Covid-Pandemie, Section: 1 (Baseline), 2 (Vorbereitung), 3 (Bewerbungsgespräch), 4 (Kopfrechnen), 5-6 (Post-TSST)

Modell 5: RMSSD

Das fünfte Modell untersuchte die RMSSD-Werte als abhängige Variable. Die Berechnungen wurden mit den logarithmierten Werten durchgeführt. Die festen Effekte von Corona und den Abschnitten des TSST sowie deren Interaktion wurden berücksichtigt, ergänzt durch einen zufälligen Intercept für die Probanden-ID (s. Tabelle 15 und 16).

Auch der RMSSD-Wert veränderte sich signifikant über die TSST-Phasen ($F(5, 274.9) = 11.64$, $p < 0.001$), insbesondere mit Abfällen in Abschnitt 3 und 4 (s. Tabelle 16). Der Haupteffekt der Pandemie war nicht signifikant ($\beta = -0.02$, $p = 0.883$), jedoch zeigte sich eine signifikante Interaktion ($F(5, 274.9) = 3.92$, $p = 0.002$) (s. Tabelle 15). Probanden während der Pandemie wiesen eine stärkere Reduktion des RMSSD in den Stressphasen auf, insbesondere bei mentaler Anforderung.

Tabelle 15: Omnibus-Tests für feste Effekte für *ln_RMSSD*

Effekt	<i>F</i>	<i>df Num</i>	<i>df Den</i>	<i>p-Wert</i>
Corona	0.02	1	56.0	0.883
Section	11.64	5	274.9	<0.001
Corona * Section	3.92	5	274.9	0.002

Anmerkung: *p* = Signifikanzniveau, *F* = *F*-Wert, *df Num* = Freiheitsgrade des Zählers, *df Den* = Freiheitsgrade des Nenners

Tabelle 16: Parameter-Schätzungen für feste Effekte für *ln_RMSSD*

Effekt	Schätzwert	<i>SEM</i>	<i>df</i>	<i>t</i>	<i>p</i>
(Intercept)	4.52	0.06	56.0	75.94	<0.001
Während der Covid-Pandemie - Vor der Covid-Pandemie	-0.02	0.12	56.0	-0.15	0.883
Section 2 - 1	0.10	0.07	275.2	1.40	0.162
Section 3 - 1	-0.18	0.07	275.2	-2.38	0.018
Section 4 - 1	-0.18	0.07	275.2	-2.46	0.015
Section 5 - 1	0.21	0.07	275.2	2.90	0.004
Section 6 - 1	0.21	0.07	275.2	2.81	0.005
Während der Covid-Pandemie - Vor der Covid-Pandemie * Section 2 - 1	-0.15	0.15	275.2	-1.00	0.320
Während der Covid-Pandemie - Vor der Covid-Pandemie * Section 3 - 1	-0.39	0.15	275.2	-2.66	0.008
Während der Covid-Pandemie - Vor der Covid-Pandemie * Section 4 - 1	-0.50	0.15	275.2	-3.39	<0.001
Während der Covid-Pandemie - Vor der Covid-Pandemie * Section 5 - 1	-0.01	0.15	275.2	-0.05	0.958
Während der Covid-Pandemie - Vor der Covid-Pandemie * Section 6 - 1	-0.12	0.15	275.2	-0.81	0.420

Anmerkung: p = Signifikanzniveau, t = t -Wert, SEM = Standardfehler, Section: 1 (Baseline), 2 (Vorbereitung), 3 (Bewerbungsgespräch), 4 (Kopfrechnen), 5-6 (Post-TSST)

Abbildung 6 zeigt die RMSSD-Werte (Root Mean Square Standard Deviation), die ein Maß für die kurzfristigen Schwankungen der Herzfrequenz darstellen. Die RMSSD-Werte sinken in den Stressphasen (Bewerbungsgespräch, Kopfrechnen) und steigen in den Erholungsphasen an. Vor der Pandemie waren die RMSSD-Werte während des Kopfrechnens und während des Bewerbungsgesprächs höher als während der Pandemie.

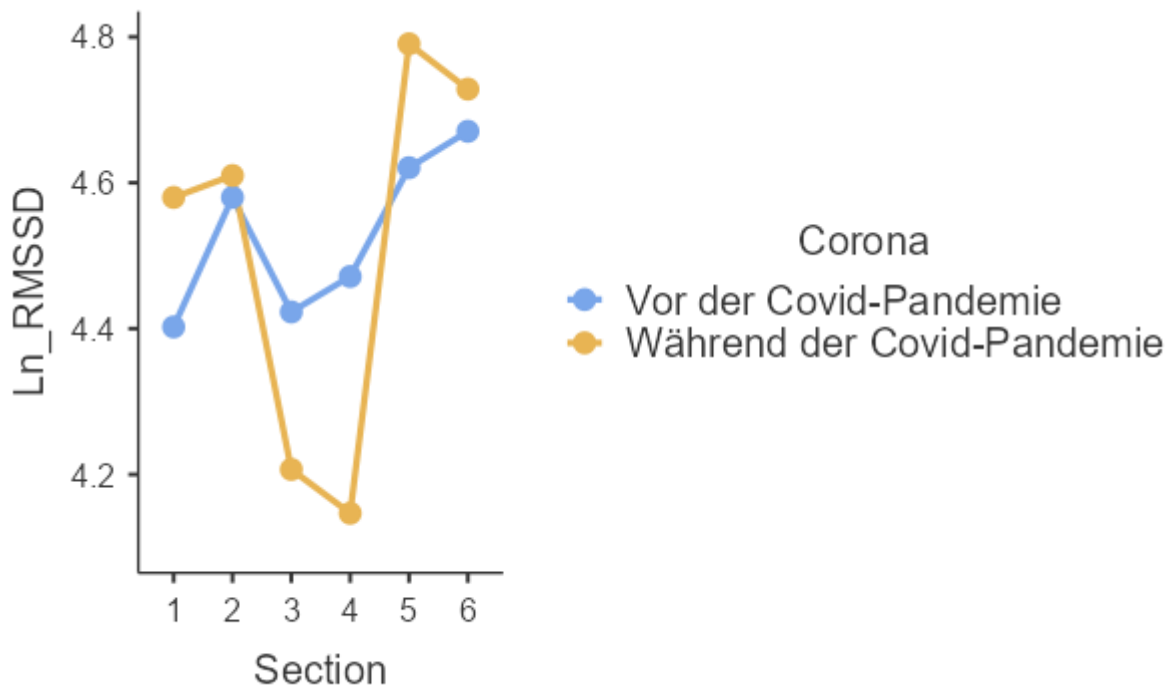


Abbildung 6: RMSSD-Werte (Root Mean Square Standard Deviation) in ms der Probanden vor und während der Covid-Pandemie, Section: 1 (Baseline), 2 (Vorbereitung), 3 (Bewerbungsgespräch), 4 (Kopfrechnen), 5-6 (Post-TSST)

Modell 6: SDNN

Das Modell untersuchte die SDNN-Werte, wobei mit den logarithmierten Werten gerechnet wurde. Die festen Effekte von Corona und Section (Abschnitte des TSST) sowie deren Interaktion wurden analysiert, ergänzt durch einen zufälligen Intercept für die Probanden-ID (s. Tabelle 17 und 18).

Die SDNN-Werte unterschieden sich über die TSST-Abschnitte hinweg signifikant ($F(5, 274.9) = 14.40, p < 0.001$) (s. Tabelle 17). Abschnitte 2, 4 und 6 zeigten signifikante Unterschiede im Vergleich zu Abschnitt 1 (Baseline) (s. Tabelle 18). Der Haupteffekt der Pandemie war nicht

signifikant ($\beta = 0.00$, $p = 0.973$), jedoch war die Interaktion Corona und Abschnitt im Omnibus-Test grenzwertig ($(F(5, 274.9) = 2.25, p = 0.050)$ (s. Tabelle 17); auf Kontrastebene zeigte sich ein signifikanter Interaktionseffekt für Abschnitt 2 zu 1 ($p = 0.030$) (s. Tabelle 18).

Tabelle 17: Omnibus-Tests für feste Effekte für $\ln_SDNN$

Effekt	<i>F</i>	<i>df Num</i>	<i>df Den</i>	<i>p</i>
Corona	0.00	1	56.0	0.973
Section	14.40	5	274.9	<0.001
Corona * Section	2.25	5	274.9	0.050

Anmerkung. p = Signifikanzniveau, F = F -Wert, df Num = Freiheitsgrade des Zählers, df Den = Freiheitsgrade des Nenners

Tabelle 18: Parameter-Schätzungen für feste Effekte für $\ln_SDNN$

Effekt	Schätzwert	SEM	<i>df</i>	<i>t</i>	<i>p</i>
(Intercept)	5.17	0.04	56.0	129.98	<0.001
Während der Covid-Pandemie - Vor der Covid-Pandemie	0.00	0.08	56.0	0.03	0.979
Section 2 - 1	0.24	0.05	275.2	4.76	<0.001
Section 3 - 1	0.05	0.05	275.2	1.06	0.289
Section 4 - 1	-0.14	0.05	275.2	-2.75	0.006
Section 5 - 1	0.05	0.05	275.2	0.91	0.365
Section 6 - 1	0.19	0.05	275.3	3.72	<0.001
Während der Covid-Pandemie - Vor der Covid-Pandemie * Section 2 - 1	-0.22	0.10	275.2	-2.18	0.030
Während der Covid-Pandemie - Vor der Covid-Pandemie * Section 3 - 1	-0.07	0.10	275.2	-0.70	0.483
Während der Covid-Pandemie - Vor der Covid-Pandemie * Section 4 - 1	-0.18	0.10	275.2	-1.73	0.085

Während der Covid-Pandemie - Vor der Covid-Pandemie * Section 5 - 1	0.06	0.10	275.2	0.63	0.529
Während der Covid-Pandemie - Vor der Covid-Pandemie * Section 6 - 1	-0.04	0.10	275.3	-0.36	0.718

Anmerkung. p = Signifikanzniveau, t = t -Wert, SEM = Standardfehler, Section: 1 (Baseline), 2 (Vorbereitung), 3 (Bewerbungsgespräch), 4 (Kopfrechnen), 5-6 (Post-TSST)

Die SDNN-Werte (Standard Deviation of Normal to Normal Intervals) sind in Abbildung 7 dargestellt und spiegeln die gesamte Variabilität der Herzfrequenz wider.

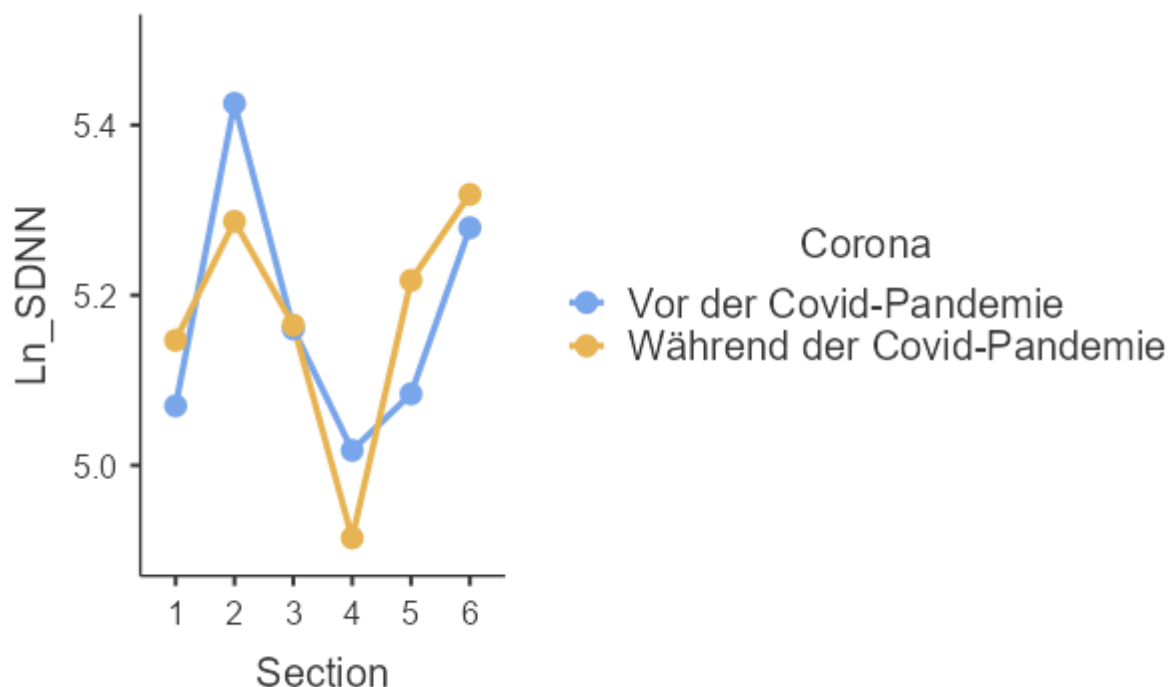


Abbildung 7: SDNN-Werte (Standard Deviation Normal to Normal) in ms der Probanden vor und während der Covid-Pandemie, Section: 1 (Baseline), 2 (Vorbereitung), 3 (Bewerbungsgespräch), 4 (Kopfrechnen), 5-6 (Post-TSST)

5 Diskussion

5.1 Ergebnisse der vorliegenden Studie und deren Bedeutung

Die vorliegende Studie liefert ein differenziertes Bild der physiologischen Stressreaktivität bei jungen, gesunden Männern im Kontext der COVID-19-Pandemie. Trotz der umfassenden gesellschaftlichen Belastungen ergaben sich in der Ruhephase keine signifikanten Veränderungen der HRV. Lediglich bei der Herzfrequenz zeigten sich höhere Baseline-Werte

während der Pandemie. Damit stehen die Ergebnisse im Kontrast zu Studien, die pandemiebedingten Stress mit einer Reduktion der HRV in Verbindung bringen (z. B. Bourdillon et al. 2020), und deuten auf eine insgesamt robuste autonome Anpassungsfähigkeit der untersuchten Population hin.

Diese Annahme wird durch die nahezu unveränderten subjektiven Bewertungen hinsichtlich wahrgenommenen Stresses, Resilienz, psychischer Gesundheit und Wohlbefinden, Optimismus, Pessimismus, sozialer Unterstützung, Bewältigungsmechanismen sowie dem chronischen Stresslevel gestützt. Die Resilienzwerte der Gesamtstichprobe lagen mit Mittelwerten von $M = 3.68$ und $M = 3.70$ im Bereich der deutschen Normstichprobe für Männer im Alter von 18–29 Jahren ($M = 3.70$ – 3.80 ; Kunzler et al. 2018). Lediglich die verstärkte Nutzung von Verleugnung als Bewältigungsstrategie während der Pandemie zeigte einen signifikanten Anstieg, was auf eine potenziell maladaptive Reaktion auf die pandemiebedingten Belastungen hinweisen könnte. Ansonsten zeigten sich zwischen den Gruppen vor und während der COVID-19-Pandemie keine signifikanten Unterschiede in der Ausgangslage hinsichtlich subjektiven Wohlbefindens und wahrgenommenen Stresses. Dies schafft eine günstige Ausgangslage, um zu analysieren, ob die akute Stressinduktion durch den TSST Unterschiede in der physiologischen Stressreaktion zwischen den Gruppen hervorruft.

Gleichzeitig ist zu berücksichtigen, dass pandemiebedingte Belastungen individuell sehr unterschiedlich wahrgenommen wurden, unter anderem aufgrund regional variierender Maßnahmen und individueller Lebensumstände. Diese Unterschiede spiegelten sich zwar nicht in den aggregierten Gruppenmittelwerten wider und waren in den Gruppenvergleichen nicht signifikant, dennoch ist von einer heterogenen subjektiven Belastung innerhalb der Stichprobe auszugehen. Dies ergibt sich insbesondere aus dem langen Erhebungszeitraum von März 2020 bis Oktober 2021, in dem die pandemischen Rahmenbedingungen erheblich variierten. Sie reichten von strengen Lockdown-Phasen mit Kontaktbeschränkungen bis hin zu Zeiträumen mit gelockerten Maßnahmen.

Die vorliegende Studie erweitert den aktuellen Forschungsstand zur HRV unter psychosozialem Stress, indem sie die physiologischen Reaktionen auf den TSST vor und während der COVID-19-Pandemie systematisch vergleicht. Während viele frühere Arbeiten (z. B. Bourdillon et al. 2020, Makovac et al. 2022, Valenzuela et al. 2021, Wekenborg et al. 2022) allgemeine HRV-Messungen im Pandemiezeitraum untersuchten, bietet die vorliegende Studie einen differenzierten Einblick in phasenbezogene autonome Reaktionen durch den Einsatz eines validierten Laborsettings zur Stressinduktion. Wie erwartet, stieg die

Herzfrequenz während der stressintensiven Abschnitte des TSST - insbesondere während des Bewerbungsgesprächs und der Kopfrechenaufgabe - signifikant an und normalisierte sich in den Erholungsphasen. Dieses Muster entspricht bisherigen Studien zur autonomen Reaktivität im TSST-Kontext (Herhaus et al. 2023, Kudielka et al. 2004b, Seddon et al. 2020). Pandemiespezifische Unterschiede waren nicht signifikant, zeigten jedoch eine Tendenz zu etwas höherem Herzfrequenzniveau während der Stressphasen sowie einer verlangsamten Rückkehr zum Ausgangsniveau in der späten Erholungsphase. Diese Hinweise könnten auf eine verzögerte vagale Reaktivierung bei chronischer Belastung hindeuten. Um genauere Aussagen zu machen, werden jedoch weiterführende Untersuchungen benötigt, beispielsweise mit größerer statistischer Power oder differenzierterer Subgruppenanalyse.

Die Analyse der HRV-Parameter ergab phasentypische Veränderungen: So nahmen die SDNN-Werte, als Maß für die Gesamtvariabilität, in den Stressphasen des TSST erwartungsgemäß ab. Gleichzeitig zeigte sich kein signifikanter Haupteffekt der Pandemie. Besonders deutlich war der pandemiebezogene Unterschied im RMSSD. Die signifikante Interaktion zwischen Pandemiezustand und TSST-Abschnitten weist darauf hin, dass die vagale Suppression während akuter Stressphasen bei Probanden während der Pandemie stärker ausgeprägt war. Dies ist mit der Annahme vereinbar, dass eine erhöhte chronische Belastung die parasympathische Stressregulation beeinträchtigen kann.

Auch die Powerwerte LF und HF veränderten sich erwartungsgemäß während der Belastungsphasen: HF als überwiegend parasympathisch geprägter Parameter nahm während der Stressphasen signifikant ab. Für HF zeigte sich zudem eine signifikante Interaktion mit dem Pandemiestatus, was auf eine stärkere vagale Suppression während der Pandemie hindeutet. Die Interpretation der LF-Komponente sowie des LF/HF-Quotienten ist hingegen mit methodischen Einschränkungen verbunden (Billmann 2011). Obwohl der LF/HF-Quotient während der Stressphasen anstieg und traditionell häufig als Index der autonomen Modulation berichtet wird, ist seine Aussagekraft hinsichtlich einer eindeutigen sympathovagalen Balance begrenzt und sollte entsprechend vorsichtig interpretiert werden (Billmann 2011).

Besonders hervorzuheben ist die schnelle Rückkehr der HRV-Parameter in die Ausgangsbereiche nach Beendigung des Stressors. Diese schnelle Erholung spricht für eine erhaltene autonome Reversibilität und eine funktionierende Stressregulation in der untersuchten Population (Man et al. 2023). Diese Beobachtung lässt vermuten, dass pandemiebedingter chronischer Stress bei dieser Gruppe nicht zu einer anhaltenden

Dysregulation des autonomen Nervensystems geführt hat. Allerdings ist dieser Befund vermutlich nicht ohne Weiteres auf vulnerable Bevölkerungsgruppen übertragbar.

Ergänzend zu den physiologischen Parametern wurde auch das subjektive Stresserleben erfasst. Der TSST führte erwartungsgemäß zu einem Anstieg von Angst und Stress in beiden Gruppen, was die Validität des TSST als stressinduzierenden Test bestätigt. Während sich der positive Affekt vor und nach dem TSST in der Gruppe vor der COVID-19-Pandemie kaum veränderte, zeigte sich in der Pandemiegruppe ein signifikanter Rückgang, was auf eine reduzierte affektive Resilienz und eine höhere psychosoziale Belastung in dieser Phase hinweisen könnte (z. B. durch soziale Isolation, Unsicherheit oder pandemiebedingte Lebensumstände).

Zusammenfassend zeigen die Ergebnisse der Studie, dass der TSST unabhängig von äußeren Umständen wie der Pandemie eine effektive Stressreaktion auslöst, die sowohl subjektiv als auch physiologisch messbar ist. Die HRV erwies sich dabei als sensibler Indikator für die Aktivierung des autonomen Nervensystems, während die subjektiven Messungen die emotionale Reaktion auf akuten Stress abbildeten. Trotz pandemiebedingter Belastungen blieb die Erholungsfähigkeit des autonomen Nervensystems stabil, was auf die hohe Anpassungsfähigkeit und Resilienz der Probanden hindeutet. Die Kombination aus subjektiven und physiologischen Messungen unterstreicht die Bedeutung der HRV als Marker für die Stressreaktivität und Erholungsfähigkeit und liefert wertvolle Hinweise für zukünftige Forschungsansätze zur Stressbewältigung in Krisenzeiten.

5.2 Auswirkungen der COVID-19-Pandemie auf Stress und die Herzratenvariabilität im Kontext früherer Forschungsergebnisse

Die COVID-19-Pandemie stellte weltweit eine tiefgreifende Belastung für die physische und psychische Gesundheit dar (Pierce et al. 2020). Lockdowns, soziale Distanzierung und wirtschaftliche Unsicherheiten wurden zu alltäglichen Stressoren, die zu einem Anstieg psychischer Beschwerden, wie Angststörungen und Depressionen, führten (Brooks et al. 2020, Gloster et al. 2020). Besonders betroffen waren die Menschen, die über längere Zeit hinweg isoliert waren oder unklare Informationen über die Dauer der Maßnahmen erhielten (Gloster et al. 2020). Diese psychologischen Belastungen spiegelten sich auch physiologisch wider: die kontinuierliche Aktivierung der Stressreaktionssysteme, insbesondere der HPA-Achse, führte zu einem Anstieg von Stresshormonen wie Cortisol und zu einer Abnahme der Herzfrequenzvariabilität (Haucke et al. 2022, Vabba et al. 2023).

Gleichzeitig nahm im wissenschaftlichen Kontext das Interesse an der Untersuchung von physiologischen Indikatoren für Stress zu, beispielsweise der HRV, die ein wichtiger Marker für die autonome Regulation und die Reaktion auf Stress ist. Die HRV stellt ein Maß für die zeitliche Variation zwischen aufeinanderfolgenden Herzschlägen dar und reflektiert Aspekte der autonomen Modulation, insbesondere parasympathische Einflüsse (Shaffer et al. 2014). Eine hohe HRV wird mit effizienter Stressregulation und guter psychophysiologischer Anpassungsfähigkeit assoziiert, während eine niedrige HRV häufig auf chronischen Stress und dysfunktionale Regulation hinweist (Kim et al. 2018). Die HRV hat sich daher als wertvoller Marker etabliert, um die Reaktionen des Körpers auf akuten und chronischen Stress zu bewerten. Die vorliegende Studie konzentriert sich auf die Auswirkungen der Pandemie auf die HRV und die Stressreaktionen gesunder junger Männer unter akuter Stressinduktion durch den TSST. Um die Ergebnisse der vorliegenden Studie in den bestehenden wissenschaftlichen Kontext zu setzen, werden im Folgenden frühere Studien zu ähnlichen Themen herangezogen.

Mehrere Studien haben die Auswirkungen der Pandemie auf die HRV untersucht, wobei überwiegend negative Effekte berichtet wurden. So zeigten Bourdillon et al. (2020), dass ein Großteil der Personen, die während der Pandemie erhöhtem Stress ausgesetzt waren, eine signifikant verminderte HRV aufwies. Diese Ergebnisse legen nahe, dass die außergewöhnlichen psychischen Belastungen während der Pandemie zu einer erhöhten Aktivierung des sympathischen Nervensystems führten, was mit einer reduzierten Fähigkeit zur physiologischen Erholung verbunden ist. Ähnliche Ergebnisse wurden auch von Vabba et al. (2023) berichtet, die eine verringerte HRV bei Personen mit hohen Stressleveln feststellten. Ferner zeigten Makovac et al. (2022) in einer Längsschnittstudie, dass eine höhere HRV präpandemisch mit besserer Emotionsregulation während des Lockdowns in Zusammenhang zu bringen ist und somit ein Hinweis auf die protektive Funktion des autonomen Gleichgewichts darstellt. Insgesamt unterstreichen diese Ergebnisse die Hypothese, dass die pandemiebedingten Einschränkungen nicht nur psychologisch, sondern auch physiologisch messbare Effekte hatten - mit potenziellen Langzeitrissen für die Gesundheit. Vor diesem Hintergrund liefern die Ergebnisse der vorliegenden Studie einen wichtigen experimentellen Ergänzungsbefund, da sie nicht nur Ruheparameter, sondern phasenbezogene autonome Reaktionen auf einen standardisierten psychosozialen Stressor erfassen.

Interessanterweise berichteten einige Studien jedoch auch von weniger drastischen Auswirkungen auf die HRV. Eine Studie untersuchte, wie sich die sozialen Lebensbedingungen nach den COVID-19-Lockdowns auf die Biomarker für Stress und das Gedächtnis auswirkten (Batallas et al. 2024). Dabei wurde die HRV vor, während und nach

dem Lockdown gemessen, um die Stressreaktionen der Teilnehmenden zu bewerten. Unerwarteterweise wurden in dieser Studie keine signifikanten Veränderungen in der HRV (gemessen als RMSSD) festgestellt (Batallas et al. 2024). Ebenso berichteten Texiwala et al. (2024) von unveränderten HRV-Werten bei Patienten mit implantierten Kardioverter-Defibrillatoren (ICD) vor und während des Lockdowns in Kanada, trotz reduzierter körperlicher Aktivität. Die HRV-Werte waren in diesen Zeiträumen auch im Vergleich zum Vorjahr ähnlich (Texiwala et al. 2024). Litscher (2021) und Dupuy et al. (2023) fanden ebenfalls keine signifikanten Ergebnisse. Zudem zeigte eine Untergruppe von 20 % der Befragten eine Verbesserung der parasympathischen Aktivität (höherer RMSSD- und HF-Wert) im Zusammenhang mit einem positiveren subjektiven Wohlbefinden während des Lockdowns (Bourdillon et al. 2020). Die Befunde der vorliegenden Studie sind mit diesen Arbeiten insofern vereinbar, als auch hier keine signifikanten pandemiebedingten Unterschiede in der basalen HRV beobachtet wurden, während sich Unterschiede insbesondere unter akuter Belastung andeuteten.

Diese Diskrepanzen in den Ergebnissen werfen wichtige Fragen auf, etwa inwieweit unterschiedliche Faktoren, wie z. B. individuelle Resilienz, psychische Gesundheit vor der Pandemie, Alter, Geschlecht oder psychosoziale Unterstützung, die physiologischen Reaktionen auf Stress modulieren können. Es ist plausibel anzunehmen, dass Menschen mit einem höheren Maß an Resilienz und einer besseren sozialen Unterstützung weniger stark von den Stressoren der Pandemie betroffen waren (Gloster et al. 2020). Soziale Isolation war eines der dominierenden Merkmale der Pandemie, und viele Studien haben gezeigt, dass Einsamkeit ein starker Prädiktor für erhöhte Stresslevel (Gloster et al. 2020) und eine gesteigerte Aktivität der HPA-Achse ist, was zu erhöhten Cortisolspiegeln führt (Haucke et al. 2022). Weitere Studien während der COVID-19-Pandemie untersuchten, wie Stress die Cortisolspiegel beeinflusste, und zeigten gleichfalls eine starke Beteiligung der HPA-Achse. Während der Lockdowns wurde in der Anfangsphase ein deutlicher Anstieg der Cortisolspiegel beobachtet, was auf eine akute Stressreaktion hinweist, die durch Unsicherheit, Isolation und die drastische Veränderung des Alltagslebens verursacht wurde (Cai und Liu 2023, Yavropoulou et al. 2022). Im Verlauf der Pandemie normalisierten sich die Cortisolspiegel jedoch, was darauf hindeutet, dass der Körper lernte, sich an die langfristigen Belastungen anzupassen und zu adaptieren. Diese Anpassung wird als Zeichen der Resilienz gewertet, bei welcher der Körper eine Balance zwischen der Reaktion auf den chronischen Stress und dem Schutz des Immunsystems findet (Cai und Liu 2023). Besonders anfällige Gruppen, wie etwa Menschen mit prekären Arbeitsverhältnissen, bestehender psychischer Belastung oder Pflegekräfte im Gesundheitswesen, wiesen häufig längerfristig erhöhte Cortisolwerte auf (Bohlken et al. 2020, Jones et al. 2021). Diese Gruppen waren besonders stark von den

negativen psychischen und physischen Folgen des Dauerstresses betroffen. Pflegekräfte, die im direkten Kontakt mit COVID-19-Patienten standen, zeigten oft Symptome von chronischem Stress und Burnout, was sowohl auf die Arbeitsüberlastung als auch auf das Risiko einer Ansteckung zurückzuführen war (Pal 2020). Auch Familien mit kleinen Kindern litten erheblich unter den Belastungen der Pandemie (Brown et al. 2020). Eltern erlebten eine signifikante Stressbelastung durch die gleichzeitig beruflichen und familiären Verpflichtungen unter den schwierigen Bedingungen des Lockdowns (Kurumiya et al. 2024). Lionetti et al. (2023) zeigten, dass elterlicher Stress signifikant zu einer Verschlechterung der psychischen Gesundheit der Kinder während der Pandemie beitrug.

Im Gegensatz dazu profitierten Menschen, die über starke soziale Netzwerke und positive Bewältigungsstrategien wie Sport und Achtsamkeit verfügten, von einer besseren Stressregulation (Gloster et al. 2020). Diese schützenden Faktoren halfen dabei, den negativen Einfluss des chronischen Stresses auf die Cortisolantwort zu reduzieren (Afzali et al. 2024, Yavropoulou et al. 2022). Sie könnten auch erklären, weshalb die untersuchte Stichprobe junger, gesunder Männer trotz pandemiebedingter Belastungen eine stabile autonome Erholungsfähigkeit zeigte.

Zusammenfassend zeigen die bisherigen Befunde eine komplexe Wechselwirkung zwischen chronischem Stress, physiologischer Stressantwort (HRV, Cortisol) und psychosozialen Schutz- bzw. Risikofaktoren. Die Befunde der vorliegenden und früherer Studien unterstreichen die Eignung der HRV als sensitiven, jedoch interpretationsbedürftigen Marker autonomer Stressverarbeitung. Insbesondere im Zusammenspiel mit subjektiven Stressmaßen ermöglicht sie eine differenzierte Betrachtung individueller Anpassungsprozesse unter chronischen Belastungsbedingungen.

5.3 Autonome Reaktionsmuster und die begrenzte Sensitivität der HRV bei chronischer Belastung

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie bestätigen klassische autonome Reaktionsmuster auf akuten psychosozialen Stress und unterstreichen zugleich die begrenzte Sensitivität der HRV zur Erfassung chronischer Stressbelastung bei jungen, gesunden Probanden. Die signifikanten Veränderungen der HRV-Parameter während des TSST, insbesondere die Abnahme von RMSSD, SDNN und HF-Power sowie der Anstieg der Herzfrequenz, spiegeln ein für akuten psychosozialen Stress typisches Muster autonomer Modulation wider, wie es im Rahmen der akuten Stressantwort beschrieben ist. Diese Reaktion entspricht dem etablierten „Fight-or-Flight“-Modell, bei dem die Aktivierung des sympathischen Nervensystems mit einer

gleichzeitigen Hemmung parasympathischer Einflüsse einhergeht (Chu et al. 2022, Ulrich-Lai und Herman 2009). Besonders hervorzuheben ist die rasche Erholung der HRV-Parameter nach Beendigung des Stressors, was auf eine erhaltene vagale Wiederherstellungsfähigkeit und damit auf funktionelle autonome Regulationsmechanismen hindeutet. Diese autonome Erholungsfähigkeit wird in der Literatur häufig als ein physiologischer Aspekt von Resilienz diskutiert (Man et al. 2023). Damit demonstriert die untersuchte Kohorte ein intaktes autonomes Antwortprofil auf akuten Stress, trotz der pandemiebedingten Grundbelastung. Man spricht auch von der autonomen Flexibilität des Organismus: Sie bezeichnet die Fähigkeit des autonomen Nervensystems, sich an wechselnde Umweltbedingungen anzupassen, indem es eine dynamische Balance zwischen sympathischer und parasympathischer Aktivität aufrechterhält (Friedman 2007).

Im Hinblick auf chronischen Stress, vermittelt durch pandemiebedingte Belastungen wie soziale Isolation, Unsicherheit oder anhaltende Lebensveränderungen, zeigt sich ein differenzierteres Bild. Frühere Studien haben gezeigt, dass chronischer Stress zu einer anhaltenden Aktivierung der HPA-Achse und einer erhöhten Cortisolausschüttung führen kann (Haucke et al. 2022). In der vorliegenden Studie jedoch zeigten sich keine signifikanten Unterschiede in der Baseline-HRV zwischen den Probanden vor und während der Pandemie. Dies legt nahe, dass die untersuchte Population - junge, gesunde Erwachsene - über ausreichende psychophysiologische Ressourcen verfügte, um die chronischen Stressoren der Pandemie ohne nachweisbare Beeinträchtigung der basalen autonomen Regulation auf HRV-Ebene zu bewältigen. Das Konzept der Habituation beschreibt hierbei die Reduktion physiologischer Reaktionsstärke bei wiederholter oder andauernder Exposition gegenüber einem Stressor (McEwen 2004).

Dieser Befund verdeutlicht die Notwendigkeit, über HRV hinaus weitere biologische Stressmarker zu erfassen. Insbesondere die Aktivität der HPA-Achse mit ihrer zentralen Rolle in der endokrinen Stressregulation könnte differenzierte Einblicke in die systemische Belastung liefern. Da im Rahmen dieser Untersuchung keine endokrinen Parameter erhoben wurden, bleibt die Interpretation auf die autonome Ebene beschränkt.

Zusammenfassend zeigen die Befunde, dass HRV unter kontrollierten Bedingungen ein verlässlicher Marker für akute Stressreaktionen ist, jedoch für die Erfassung chronischer psychosozialer Belastung, insbesondere in jungen, gesunden und potenziell resilienten Populationen, methodische Grenzen aufweist. Um die komplexe Stressphysiologie ganzheitlich zu erfassen, erscheint ein multimodaler Ansatz erforderlich, der neben HRV auch

neuroendokrine Marker, subjektives Belastungsempfinden sowie soziale Faktoren berücksichtigt.

5.4 Limitationen der Studie

Im Folgenden werden die Einschränkungen dieser Studie kritisch diskutiert, um Verbesserungsmöglichkeiten für zukünftige Untersuchungen aufzuzeigen und die Ergebnisse differenziert betrachten zu können.

Die Studie weist mehrere Limitationen auf, die bei der Interpretation der Ergebnisse berücksichtigt werden müssen. Die Stichprobe ist sehr homogen, da sie ausschließlich junge, gesunde männliche Erwachsene im Alter von 18 bis 30 Jahren einschließt, die größtenteils aus einem akademischen Umfeld kommen. Diese gezielte Auswahl erhöht die interne Validität, da konfundierende Einflussfaktoren wie Vorerkrankungen oder stark differierende Lebensumstände minimiert wurden. Gleichzeitig ist die externe Validität jedoch eingeschränkt: Die Ergebnisse sind nicht ohne Weiteres auf andere Altersgruppen, Frauen, nicht-akademische oder gesundheitlich belastete Bevölkerungsgruppen übertragbar. Da Alter, Geschlecht und sozioökonomischer Status nachweislich die autonome Reaktivität und HRV beeinflussen (Litscher 2021, Cygankiewicz und Zareba 2013), ist eine generalisierte Interpretation der Befunde nicht möglich.

Auch die strikten Ausschlusskriterien - u. a. psychiatrische Vorerkrankungen, Nikotinkonsum über zwei Zigaretten täglich oder BMI außerhalb eines Normbereichs - führen zu einer selektiven Stichprobe, die bestimmte Gruppen systematisch ausschließt. Dies könnte dazu führen, dass die tatsächliche Bandbreite physiologischer Stressreaktionen in der Gesamtbevölkerung unterschätzt wird.

Die Laborbedingungen des TSST stellen eine weitere Limitation dar. Obwohl eine kontrollierte Umgebung für die Sicherung der internen Validität der Studie notwendig ist, könnte dies gleichzeitig die ökologische Validität beeinträchtigen. Die Reaktionen auf Stress im Labor können sich von denen im realen Leben unterscheiden, was die Übertragbarkeit der Ergebnisse auf die Allgemeinbevölkerung und das alltägliche Leben einschränken könnte.

Die zeitliche Begrenzung der Messungen stellt ebenfalls eine Limitation dar. Die Messungen der Stressparameter wurden in einem festgelegten Zeitraum von 13:00 bis 17:00 Uhr durchgeführt, um circadiane Schwankungen zu minimieren. Dies bedeutet jedoch, dass Stressreaktionen zu anderen Tageszeiten nicht erfasst wurden.

Eine weitere methodische Limitation betrifft die Erhebung der HRV ohne gleichzeitige Kontrolle der Atemaktivität. Da insbesondere die HF- und RMSSD-Komponenten der HRV stark durch die Atemfrequenz beeinflusst werden (respiratorische Sinusarrhythmie), kann eine variierende Atmung während des TSST, insbesondere durch die Sprechanteile, zu einer verzerrten Interpretation führen (Grossman und Taylor 2007, Penttilä et al. 2001). Die fehlende Erfassung dieser Parameter limitiert die Aussagekraft der HRV-Daten, insbesondere im Hinblick auf vagale Aktivität.

Zusätzlich wurden psychologische Parameter ausschließlich über Selbstauskünfte erhoben. Zwar kamen etablierte, validierte Fragebögen zum Einsatz, dennoch besteht ein Risiko von sozialer Erwünschtheit, Recall Bias oder situationsbedingter Verfälschung, insbesondere bei retrospektiver Bewertung des Stressniveaus während der Pandemie.

Der Untersuchungszeitraum (März 2020 bis Oktober 2021) umfasste verschiedene Phasen der COVID-19-Pandemie, die sich hinsichtlich der gesellschaftlichen Einschränkungen, psychologischen Belastung und individuellen Freiheiten stark unterschieden. Frühphasen strenger Lockdowns im Frühjahr 2020 wechselten sich mit gelockerten Maßnahmen im Sommer 2020 sowie erneuten Einschränkungen während späterer Pandemiewellen ab. Auch die Verfügbarkeit von Impfungen ab 2021 führte zu divergenten Alltagserfahrungen, etwa zwischen geimpften und ungeimpften Personen. Die individuelle Wahrnehmung dieser Belastungen war folglich stark heterogen, was die Vergleichbarkeit der subjektiven Stressbewertung zwischen den Probanden potenziell verzerrte. Da der Einfluss dieser kontextuellen Variabilität nicht kontrolliert werden konnte, bleibt unklar, in welchem Maß Unterschiede im subjektiven Erleben tatsächlich auf pandemiebedingte Belastung zurückzuführen sind oder durch situative Unterschiede innerhalb des Testzeitraums beeinflusst wurden. Zudem sind individuelle Einflussfaktoren wie Fitness, Atmungsmuster, Interozeption oder Coping-Stile bei der Interpretation von HRV-Daten mit zu berücksichtigen. Die HRV ist ein kontextsensitiver Parameter, dessen Aussagekraft maßgeblich von der Qualität der Messbedingungen, der Standardisierung der Stressinduktion und der individuellen Basismerkmale abhängt.

Die Gesamtstichprobe von $N = 60$ ist im Rahmen experimenteller HRV-Forschung durchaus üblich, jedoch limitiert sie die statistische Power, insbesondere bei der Detektion kleiner bis mittlerer Effekte. Dies gilt umso mehr aufgrund der ungleichen Gruppengrößen zwischen der Vor-Pandemie-Gruppe ($n = 16$) und der Pandemie-Gruppe ($n = 44$). Diese Disproportionalität kann die Ergebnislage verzerren und den Vergleich der Gruppen statistisch weniger robust machen, trotz formal ausreichender Powerabschätzungen. Obwohl der Welch's t -Test sowie

lineare gemischte Modelle verwendet wurden, um Unterschiede in Varianz und Fallzahl zu kompensieren, bleibt die Möglichkeit bestehen, dass kleinere Effekte in der kleineren Gruppe unterdetektiert wurden. Diese Ungleichverteilung erhöht die Anfälligkeit für Beta-Fehler (Fehler 2. Art). Zudem wurden die Daten innerhalb eines relativ kurzen Zeitraums von sieben Wochen erhoben. Dies erlaubt eine Einschätzung akuter Stressreaktionen, aber nicht die Beobachtung längerfristiger pandemiebedingter Entwicklungen oder adaptiver Prozesse. Chronische Stresswirkungen könnten sich erst über deutlich längere Zeiträume in der HRV manifestieren.

Die vorliegende Studie liefert valide Aussagen zur HRV und Stressreaktivität in einer eng definierten, relativ resilienten Zielgruppe. Die genannten Limitationen betreffen primär die Generalisierbarkeit der Befunde, die ökologische Validität der Stressinduktion sowie methodische Einflussfaktoren, welche die Interpretation einzelner HRV-Parameter relativieren können. Zukünftige Studien sollten breitere, diversere Stichproben einbeziehen, die Kontrolle atemphysiologischer Variablen integrieren und längere Erhebungszeiträume nutzen, um die Differenzierung zwischen akuter und chronischer Belastung präziser abbilden zu können.

5.5 Praktische Anwendungen der Forschung für Stressbewältigung und Gesundheit

Trotz der vorgenannten Limitationen liefern die Ergebnisse der vorliegenden Studie relevante Hinweise für die Gesundheitsförderung und Prävention, besonders im Zusammenhang mit globalen Krisen, die der COVID-19-Pandemie ähneln. Die weitgehend stabile autonome Stressregulation der untersuchten jungen, gesunden Männer trotz pandemiebedingter Belastungen legt nahe, dass präventive Maßnahmen weniger auf eine kurzfristige Optimierung einzelner physiologischer Marker wie der HRV abzielen sollten, sondern vielmehr auf den langfristigen Erhalt autonomer Flexibilität und Erholungsfähigkeit. Eine hohe HRV ist mit einer besseren kardiovaskulären Gesundheit und einer geringeren Morbidität und Mortalität verbunden (Shaffer et al. 2014). Regelmäßige körperliche Aktivität ist eine der effektivsten Maßnahmen zur Erhöhung der HRV (Souza et al. 2021). In der Gesellschaft sollten daher Bewegung und sportliche Aktivitäten gefördert werden, um die kardiovaskuläre Gesundheit zu unterstützen (Aubert et al. 2003). Auch eine ausgewogene Ernährung, reich an Omega-3-Fettsäuren und Antioxidantien, kann die HRV positiv beeinflussen (Young und Benton 2018).

Darüber hinaus unterstreichen die Befunde die Bedeutung wirksamer Stressbewältigungsstrategien. Obwohl in der vorliegenden Studie keine Interventionen untersucht wurden, legen die Ergebnisse nahe, dass Maßnahmen zur Förderung autonomer Erholungsfähigkeit insbesondere in Phasen chronischer Belastung relevant sind.

Entspannungsverfahren wie Yoga, Meditation, Atemübungen oder Achtsamkeitstraining wurden in zahlreichen Studien mit Verbesserungen autonomer Regulationsparameter und subjektiver Stressverarbeitung in Verbindung gebracht (Tyagi und Cohen 2016). Diese Techniken fördern die parasympathische Aktivität und unterstützen die emotionale Regulation (van der Zwan et al. 2015). Mitra et al. (2023) fanden heraus, dass ein dreimonatiges Yoga-Programm während der COVID-19-Pandemie die psychophysiologische Gesundheit von weiblichen Studentinnen verbesserte. Die Intervention reduzierte Herzfrequenz, Blutdruck, Cortisol und Triglyceride und führte zu einer Verbesserung der HRV sowie antioxidativer und immunologischer Marker.

Die Studie unterstreicht auch die Bedeutung individueller Stressbewältigungsstrategien. Jeder Mensch reagiert unterschiedlich auf Stress, und daher sind personalisierte Ansätze zur Stressbewältigung besonders effektiv. Biofeedback-Training kann Einzelpersonen helfen, ihre HRV zu überwachen und Techniken zu erlernen, ihre physiologischen Reaktionen auf Stress zu regulieren (Lehrer et al. 2000). Der Einsatz von Biofeedback hat sich als wirksam erwiesen, um die HRV zu verbessern und die Resilienz zu erhöhen (Tolin et al. 2020).

Auf gesellschaftlicher und politischer Ebene sollten die Erkenntnisse dieser Studie dazu beitragen, umfassendere Gesundheitsstrategien zu entwickeln, die sowohl physische als auch psychische Aspekte der Gesundheit in Pandemien berücksichtigen. Regierungen und Gesundheitsorganisationen könnten öffentliche Kampagnen starten, um das Bewusstsein für die Bedeutung von Stressbewältigung und HRV zu erhöhen. Hierfür wären Informationen über gesunde Lebensgewohnheiten, Stressmanagement-Techniken und Ressourcen für psychische Gesundheit wichtig. Maßnahmen wie die soziale Unterstützung besonders gefährdeter Bevölkerungsgruppen, finanzielle Hilfen und psychologische Betreuung könnten helfen, die negativen Auswirkungen von Stress und Krisen auf die HRV und die allgemeine Gesundheit zu minimieren (Rajkumar 2020).

Des Weiteren betonen die Ergebnisse der Studie die Notwendigkeit der Förderung digitaler Gesundheitsangebote und der Telemedizin, um in Zeiten eingeschränkter Mobilität den Zugang zu Ressourcen zur Stressbewältigung und HRV-Überwachung sicherzustellen. Digitale Plattformen und mobile Anwendungen, die HRV-Messungen und Entspannungsübungen integrieren, könnten in Krisenzeiten eine zentrale Rolle spielen, indem sie personalisierte Unterstützung zur Verbesserung der Stressresilienz anbieten (Hincapié et al. 2020). Die Pandemie hat zu erheblichen Veränderungen in der Arbeitswelt geführt, einschließlich des Anstiegs von Homeoffice und flexiblen Arbeitszeiten (Lengen et al. 2021).

Arbeitgeber könnten von den Erkenntnissen der Studie profitieren, indem sie Maßnahmen zur Förderung der Stressbewältigung und Erholung am Arbeitsplatz implementieren.

Zusätzlich könnte das Bildungssystem eine entscheidende Rolle bei der Vermittlung von Stressbewältigungsstrategien spielen. Programme, die Techniken zur Erhöhung der HRV, wie Atemübungen und Achtsamkeitstraining, in den Lehrplan integrieren, könnten junge Menschen besser auf den Umgang mit Stress vorbereiten und langfristig zu einer besseren psychophysiologischen Gesundheit beitragen (van Loon et al. 2022). Ein weiterer praktischer Ansatz zur Verbesserung der HRV und Stressbewältigung ist die Förderung eines gesunden Schlafverhaltens. Schlafqualität und -dauer spielen eine wesentliche Rolle für die Erholung des autonomen Nervensystems (da Estrela et al. 2021). Programme zur Schlafhygiene, die Informationen über die Bedeutung eines geregelten Schlafrhythmus, die Reduzierung von Stressfaktoren vor dem Schlafengehen und die Schaffung einer ruhigen Schlafumgebung bieten, könnten ebenfalls zur Erhöhung der HRV und zur Verbesserung der allgemeinen Gesundheit beitragen (da Estrela et al. 2021).

Zusammenfassend bietet die vorliegende Studie wertvolle Einblicke in die Auswirkungen der COVID-19-Pandemie auf die HRV und die Stressreaktionen und betont die Bedeutung umfassender und präventiver Ansätze zur Gesundheitsförderung. Die praktischen Konsequenzen reichen von individuellen Strategien zur Stressbewältigung über Arbeitsplatzinterventionen bis hin zu politischen und gesellschaftlichen Maßnahmen, die insgesamt eine ganzheitliche Unterstützung der psychophysiologischen Gesundheit in Krisenzeiten wie der COVID-19-Pandemie ermöglichen können.

5.6 Zukünftige Forschung

Die vorliegende Studie liefert wichtige Erkenntnisse zur HRV und zur physiologischen Stressreaktivität junger, gesunder Männer im Kontext der COVID-19-Pandemie. Gleichzeitig ergeben sich aus den Befunden klare Ansatzpunkte für zukünftige Forschung, die insbesondere die Grenzen der Generalisierbarkeit, die Sensitivität der HRV für chronische Belastung sowie methodische Erweiterungen adressieren sollte.

Eine wesentliche Einschränkung der Studie stellt die homogene Stichprobe, die ausschließlich aus jungen, gesunden, männlichen Erwachsenen bestand, dar. Um die Generalisierbarkeit der Ergebnisse zu erhöhen, sollte zukünftige Forschung eine größere und diversere Stichprobe einbeziehen. Unterschiedliche Altersgruppen, Geschlechter, ethnische Hintergründe und ein diverser sozioökonomischer Status könnten signifikante Unterschiede in der HRV und den Stressreaktionen aufzeigen. Frühere Studien haben beschrieben, dass demografische

Faktoren die physiologischen Reaktionen auf Stress erheblich beeinflussen können (Kowal et al. 2020). Besondere Aufmerksamkeit sollte auch spezifischen Bevölkerungsgruppen gewidmet werden, die möglicherweise besonders anfällig für die Auswirkungen der Pandemie sind, wie beispielweise ältere Erwachsene, Menschen mit Vorerkrankungen und Personen, die im Krankenhaus arbeiten (Croghan et al. 2021, Kowal et al. 2020). Ein systematischer Vergleich unterschiedlicher Populationen könnte klären, unter welchen Bedingungen HRV ein sensibler Marker für chronischen Stress ist.

Ein weiterer kritischer Aspekt zukünftiger Forschung ist die Untersuchung der langfristigen Auswirkungen der Pandemie auf die HRV und die Stressreaktionen. Die vorliegende Studie liefert Momentaufnahmen zu einem bestimmten Zeitpunkt, doch um ein umfassenderes Verständnis der langfristigen Auswirkungen von chronischem Stress und sich verändernden Pandemiebedingungen zu erlangen, sind Längsschnittstudien erforderlich. Diese sollten längere Nachverfolgungszeiträume umfassen, um Veränderungen der HRV über die Zeit zu beobachten und die Dynamik der Stressreaktionen im Verlauf der Pandemie besser verstehen zu können. Mehrfache HRV-Messungen können wertvolle Einblicke in die zeitliche Entwicklung physiologischer Reaktionen auf anhaltenden Stress bieten (Ong et al. 2021).

Die vorliegende Studie verwendete den TSST, um Stressreaktionen zu messen. Zukünftige Forschung sollte jedoch auch natürliche, nicht unter Laborbedingungen erzeugte Stressoren berücksichtigen, um die ökologische Validität der Ergebnisse zu erhöhen. Die Untersuchung der HRV und Stressreaktionen in alltäglichen Situationen und unter realen Lebensbedingungen könnte ein realistischeres Bild der physiologischen Reaktionen auf Stress vermitteln, die besser auf das tägliche Leben übertragbar sind. Weiterhin hat die Pandemie gezeigt, dass bestehende Stress-Induktionsmethoden im Labor wie der TSST überdacht werden müssen, insbesondere in Bezug auf soziale Bewertungsaspekte. Neue technologische Ansätze, wie Virtual Reality und Online-Formate, könnten die Durchführung von Stressstudien in verschiedenen Kontexten ermöglichen (Pfeifer et al. 2021). Diese Methoden erhöhen die Zugänglichkeit zu verschiedenen Teilnehmergruppen und ermöglichen kulturvergleichende Studien und die Erhebung großer, vielfältiger Stichproben ohne die Einschränkungen traditioneller Laborstudien. Weiterhin eröffnen Virtual Reality und Online-Stressinduktionen neue experimentelle Möglichkeiten, wie die Anpassung der Stressintensität und die Untersuchung der Auswirkungen unterschiedlicher sozialer Komponenten auf die Stressreaktion. Diese Flexibilität kann dazu beitragen, die zentralen Faktoren der Stressinduktion besser zu verstehen und die Standardisierung der Verfahren zu verbessern. Insgesamt bietet die Anpassung und Weiterentwicklung von Stressinduktionsparadigmen nicht nur während der Pandemie Vorteile, sondern erweitert auch langfristig die Möglichkeiten der

Stressforschung. Diese neuen Ansätze ermöglichen Forschungen in vielfältigen realen Kontexten und mit unterschiedlichen Teilnehmergruppen, was zu einem tieferen Verständnis der individuellen Unterschiede in der Stressreaktivität und deren Auswirkungen auf die psychische Gesundheit führen kann.

Die Entwicklung und Bewertung von Interventionen zur Verbesserung der HRV und der Stressbewältigung konstituiert einen weiteren wichtigen Bereich zukünftiger Forschung. Studien sollten die Wirksamkeit verschiedener Stressbewältigungsstrategien und Interventionen untersuchen, wie Biofeedback, Achtsamkeitstraining, körperliche Aktivität und Ernährungsinterventionen (Goessl et al. 2017, Strüven et al. 2021, Tyagi und Cohen 2016). Besonders effizient sind dabei personalisierte Ansätze, die auf individuellen HRV-Profilen basieren (Rab und Admon 2021).

Die Erforschung der HRV und der Stressreaktionen erfordert interdisziplinäre Ansätze, um die komplexen Zusammenhänge zwischen physiologischen, psychologischen und sozialen Faktoren zu verstehen. Zukünftige Studien sollten Kooperationen zwischen Medizin, Psychologie, Sportwissenschaft, Ernährungswissenschaft und anderen relevanten Disziplinen fördern. Solche interdisziplinären Ansätze können zu einem umfassenderen Verständnis der HRV und der Stressbewältigung beitragen (Ernst 2017). Moderne Technologien wie Smartwatches könnten die Datenerfassung und -analyse erheblich verbessern, indem sie die Sammlung großer Datenmengen in realen Umgebungen ermöglichen (Jerath et al. 2023).

Ein weiterer Aspekt, den zukünftige Forschung berücksichtigen könnte, ist die Untersuchung genetischer und epigenetischer Faktoren, welche die HRV und die Stressreaktionen beeinflussen. Es gibt Hinweise darauf, dass individuelle genetische Unterschiede und epigenetische Modifikationen die Anfälligkeit für Stress und die Fähigkeit zur autonomen Regulation beeinflussen können (Aghagoli et al. 2019). Zukünftige Studien könnten daher untersuchen, wie genetische Variationen, insbesondere in Genen, die mit der Stressregulation und dem autonomen Nervensystem zusammenhängen, die HRV beeinflussen und wie epigenetische Veränderungen durch Umweltstressoren, wie etwa die Pandemie, diese physiologischen Parameter langfristig modifizieren.

Zusätzlich sollten auch psychologische und soziale Einflussfaktoren vertieft untersucht werden. Persönlichkeitsmerkmale, wie etwa Resilienz, Stressbewältigungsstrategien und soziale Unterstützung, spielen eine entscheidende Rolle in der Reaktion des autonomen Nervensystems auf Stress (Carnevali et al. 2018, Hirten et al. 2021, Makovac et al. 2022). Zukünftige Forschung könnte untersuchen, wie diese psychologischen Variablen die HRV und Stressreaktionen moderieren und welche psychologischen Interventionen am effektivsten

sind, um die Resilienz und damit die HRV zu verbessern. Hierbei könnten auch kulturelle Unterschiede berücksichtigt werden, um zu verstehen, wie verschiedene kulturelle Praktiken und Normen die Wahrnehmung und Bewältigung von Stress beeinflussen.

Ein weiterer Bereich zukünftiger Forschung könnte die Untersuchung der Auswirkungen von Schlafqualität und -dauer auf die HRV und die Stressreaktionen umfassen. Es ist gut belegt, dass schlechter Schlaf die HRV reduziert und die Stressanfälligkeit erhöht (da Estrela et al. 2021). In Zeiten globaler Krisen, die oft mit erhöhtem Stress und schlechterer Schlafqualität einhergehen, könnte die Erforschung des Zusammenhangs zwischen Schlaf und HRV zusätzliche Einblicke in Möglichkeiten zur Stressbewältigung bieten. Auch der Einfluss von Umweltfaktoren, wie etwa Lärm, Luftverschmutzung oder Wohnverhältnisse, auf die HRV und die Stressreaktionen könnte zukünftig stärker in den Fokus rücken. Umweltstressoren sind oft chronisch und können sich negativ auf die autonome Regulation auswirken (Schnell et al. 2013). Langfristige Studien könnten untersuchen, wie diese Faktoren die HRV über längere Zeiträume hinweg beeinflussen und welche Interventionen erforderlich sind, um die Auswirkungen solcher Umweltbedingungen auf die Gesundheit zu mindern.

Schließlich sollten technologische Fortschritte und digitale Interventionen in der Forschung weiter gefördert werden. Wearables und mobile Anwendungen bieten die Möglichkeit, kontinuierliche HRV-Messungen im Alltag durchzuführen und personalisierte Interventionen in Echtzeit anzupassen (Jerath et al. 2023). Zukünftige Studien könnten untersuchen, wie solche Technologien zur Förderung der Stressbewältigung und zur Verbesserung der HRV bei unterschiedlichen Bevölkerungsgruppen eingesetzt werden können. Diese Technologien könnten auch dazu beitragen, populationsweite Daten zu sammeln, die eine tiefere Analyse der Auswirkungen globaler Krisen auf die Gesundheit ermöglichen.

Weiterhin ist die Translation der Forschungsergebnisse in die Praxis ein entscheidender Schritt, um die Gesundheit und das Wohlbefinden der Bevölkerung zu fördern. Zukünftige Forschung sollte sich darauf konzentrieren, wie die gewonnenen Erkenntnisse in praktische Anwendungen und Interventionen umgesetzt werden können, die leicht zugänglich und nutzbar sind (Lee et al. 2022). Politische Maßnahmen und öffentliche Gesundheitsstrategien könnten auf diesen Erkenntnissen basieren, um die HRV und die Stressbewältigung in der Bevölkerung zu fördern.

Zusammenfassend bietet die vorliegende Studie eine wertvolle Grundlage für zukünftige Forschung im Bereich der HRV und der Stressbewältigung während globaler Krisen. Durch die Berücksichtigung vielfältiger Stichproben, längere Nachverfolgungszeiträume, realweltliche Stressoren, interdisziplinäre Ansätze und die Entwicklung praktischer

Anwendungen kann die Forschung dazu beitragen, die psychophysiologische Gesundheit und Resilienz der Bevölkerung zu stärken.

6 Zusammenfassung

Die COVID-19-Pandemie führte weltweit zu erheblichen Belastungen im täglichen Leben, die sowohl die physische als auch die psychische Gesundheit der Menschen beeinflussten (Brooks et al. 2020, Gloster et al. 2020). Insbesondere die Auswirkungen auf die HRV und die damit verbundenen Stressreaktionen sind von wissenschaftlichem Interesse, da die HRV als ein bedeutender Indikator für die autonome Regulation des Herzens und die Anpassungsfähigkeit des Körpers auf Stress gilt (Litscher 2021, Makovac et al. 2022). Die HRV bietet detaillierte Einblicke in die Balance zwischen sympathischer und parasympathischer Aktivität (Task Force 1996) und ermöglicht es, sowohl kurzfristige als auch chronische Stressreaktionen zu erfassen (Makovac et al. 2022). Die Analyse dieser physiologischen Parameter konnte somit wertvolle Informationen darüber liefern, wie die Pandemie die Stressregulation und die kardiovaskuläre Gesundheit beeinflusst hat.

Das Ziel der vorliegenden Studie war es, die Veränderungen in der HRV und der Herzfrequenz sowie den damit verbundenen Stressreaktionen bei jungen, gesunden, männlichen Erwachsenen vor und während der Pandemie zu untersuchen. Der Fokus lag besonders auf den physiologischen Reaktionen auf den TSST, einem etablierten Labortest zur Induktion akuter Stressreaktionen. Durch den Vergleich der HRV-Messungen vor und während der Pandemie sollten mögliche Auswirkungen der globalen Gesundheitskrise auf das autonome Nervensystem und die kardiovaskuläre Gesundheit untersucht werden.

Die HRV bietet einen Einblick in das autonome Nervensystem und dessen Funktionalität. Durch die Analyse der Abstände zwischen den R-Zacken im EKG konnte die Aktivität von Sympathikus und Parasympathikus bestimmt werden. Gemessen wurden in der Studie die klassischen HRV-Parameter SDNN, RMSSD, die Hochfrequenz-Komponente (HF) als Marker für die parasympathische Aktivität, die Niederfrequenz-Komponente (LF), die sowohl durch sympathische als auch parasympathische Einflüsse beeinflusst wird, sowie das Verhältnis von LF zu HF (LF/HF-Quotient), welches das Gleichgewicht zwischen sympathischer und parasympathischer Aktivität anzeigt. Zusätzlich wurde die Herzfrequenz aufgezeichnet und analysiert.

Methodik

Die Studie umfasste eine Stichprobe junger, gesunder, männlicher Probanden, die vor und während der COVID-19-Pandemie untersucht wurden. Ausschlusskriterien waren unter anderem Medikamenteneinnahme, psychische Erkrankungen, Herz-Kreislauf-Erkrankungen, das Rauchen von mehr als zwei Zigaretten pro Tag und ein BMI außerhalb des Bereichs von 18 bis 27 kg/m², da diese die HRV beeinflussen könnten.

Die Datenanalyse erfolgte sowohl in Ruhe als auch unter akuten Stressbedingungen. Hierzu wurde der TSST verwendet. Der TSST ist ein psychosozialer Stresstest, der als effektive Methode gilt, um akuten Stress unter Laborbedingungen zu induzieren und so die physiologischen Reaktionen der Probanden zu erfassen (Kirschbaum et al. 1993). Er besteht aus einer fünfminütigen Rede vor einer Gruppe von Beurteilern in Form eines simulierten Bewerbungsgesprächs und einer anschließenden fünfminütigen Kopfrechenaufgabe. Zur Ergänzung der physiologischen Daten wurden validierte psychologische Fragebögen eingesetzt, um wahrgenommenen Stress, Resilienz, Wohlbefinden, soziale Unterstützung, Angst, Emotionen und Bewältigungsmechanismen zu erfassen.

Ergebnisse und Diskussion

Zu Beginn wurden die Baseline-Werte der HRV-Parameter (RMSSD, SDNN, HF, LF, LF/HF) und der Herzfrequenz (BPM) vor und während der Pandemie verglichen. Konkret wurden vor der Pandemie niedrigere Herzfrequenzen und geringere LF/HF-Quotienten sowie höhere RMSSD-, SDNN-, LF- und HF-Werte im Vergleich zu den Probanden, die während der COVID-19-Pandemie untersucht wurden, erwartet. Es zeigte sich, dass keine signifikanten Unterschiede in den HRV-Werten vorlagen. Lediglich die Ruheherzfrequenz zeigte, wie erwartet, bei den während der COVID-19-Pandemie getesteten Probanden höhere Werte als bei den vor der Pandemie Getesteten. Insgesamt sprechen die Ergebnisse für eine stabile autonome Baseline-Regulation in der untersuchten Population. Die psychologischen Fragebogendaten (wahrgenommener Stress, Resilienz, Wohlbefinden, soziale Unterstützung) zeigten ebenfalls keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen.

Die Analyse der Reaktion auf den TSST bestätigte die erwartete autonome Aktivierung: Die Herzfrequenz stieg während des Bewerbungsgesprächs und der Kopfrechenaufgabe signifikant an und fiel in der Erholungsphase wieder ab. Auch die HRV-Komponenten LF und HF variierten signifikant zwischen den Phasen, in Übereinstimmung mit typischen Stressreaktionsmustern. Ein Vergleich der Stressreaktionen vor und während der Pandemie ergab keine signifikanten Unterschiede in der Gesamtreaktion der Herzfrequenz ($p = 0.088$),

ebenso wenig bei den meisten HRV-Parametern. Dennoch zeigten sich signifikante Interaktionseffekte zwischen den Pandemiebedingungen und einzelnen Testphasen für die HF-Komponente und den RMSSD-Wert. Diese Interaktionen deuten auf subtile Veränderungen der parasympathischen Reaktivität während der Stressphasen unter pandemischen Bedingungen hin, obwohl die Hauptvergleiche keine signifikanten Effekte ergaben.

Zusammenfassend zeigt die Studie, dass pandemiebedingte Einflüsse keine grundlegend veränderten HRV-Profile hervorriefen. Junge, gesunde Männer sind möglicherweise allgemein resilienter gegenüber pandemiebedingten Veränderungen des autonomen Nervensystems. Eine andere Erklärung könnte sein, dass die kontrollierten Laborbedingungen feinere Veränderungen in der HRV, die in realen Stresssituationen auftreten, nicht erfassen können. Die typischen Muster akuter Stressreaktion und Erholung wurden durch den TSST zuverlässig ausgelöst – unabhängig davon, ob die Tests vor oder während der Pandemie stattfanden. Die signifikanten Interaktionseffekte zwischen der Pandemie und den Phasen des TSST weisen auf Modifikationen der Werte durch die Auswirkungen der COVID-19-Pandemie hin.

Zukünftige Studien sollten breitere und diversere Stichproben berücksichtigen, um die Generalisierbarkeit der Ergebnisse zu erhöhen. Eine Einbeziehung vulnerabler Gruppen (z.B. ältere Menschen und Menschen mit Vorerkrankungen oder psychosozialer Belastung), Frauen und Kinder erscheint essenziell, um differenzierte Aussagen zu ermöglichen. Längsschnittdesigns wären darüber hinaus hilfreich, langfristige physiologische Effekte pandemiebedingten Stresses zu untersuchen. Ergänzend könnte die Kombination mit Cortisolmessungen zu einem tieferen Verständnis der Stressreaktion beitragen. Aus präventivmedizinischer Sicht unterstreichen die Ergebnisse die Notwendigkeit, Maßnahmen zur Stärkung der Resilienz in Krisensituationen zu entwickeln. Dazu gehören evidenzbasierte Interventionen wie Atemtechniken, Achtsamkeitstraining und körperliche Aktivität, welche die vagale Aktivität fördern und die HRV stabilisieren können. Außerdem ist die Integration von Stressbewältigungsstrategien in gesundheitspolitische Programme wichtig, um die psychophysiologische Gesundheit der Bevölkerung nachhaltig zu stärken.

7 Literaturverzeichnis

Abhishekh HA, Nisarga P, Kisan R, Meghana A, Chandran S, Trichur R, Sathyaprabha TN (2013) Influence of age and gender on autonomic regulation of heart. *J Clin Monit Comput* 27(3): 259–264.

Achdut N, Refaeli T (2020) Unemployment and Psychological Distress among Young People during the COVID-19 Pandemic: Psychological Resources and Risk Factors. *Int J Environ Res Public Health* 17(19): 7163.

Afzali A, Hatef B, Sahraei H, Meftahi GH, Khaleghi A, Jahromi GP (2024) Changes in psychological and cognitive variables as well as cortisol levels in recovered COVID-19 patients: a longitudinal study. *Current Psychology* 43(13): 12159–12168.

Aghagoli G, Conradt E, Padbury JF, Sheinkopf SJ, Tokadjian H, Dansereau LM, Tronick EZ, Marsit CJ, Lester BM (2019) Social Stress-Related Epigenetic Changes Associated With Increased Heart Rate Variability in Infants. *Front Behav Neurosci* 13: 294.

Ahrens KF, Neumann RJ, Kollmann B, Brokelmann J, von Werthern NM, Malyshau A, Weichert D, Lutz B, Fiebach CJ, Wessa M, Kalisch R, Plichta MM, Lieb K, Tüscher O, Reif A (2021) Impact of COVID-19 lockdown on mental health in Germany: longitudinal observation of different mental health trajectories and protective factors. *Transl Psychiatry* 11(1): 392.

Akil H (2005) Stressed and depressed. *Nat Med* 11(2): 116–118.

Akselrod S, Gordon D, Ubel FA, Shannon DC, Berger AC, Cohen RJ (1981) Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: a quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control. *Science* 213(4504): 220–222.

Allen AP, Kennedy PJ, Cryan JF, Dinan TG, Clarke G (2014) Biological and psychological markers of stress in humans: focus on the Trier Social Stress Test. *Neurosci Biobehav Rev* 38: 94–124.

Allen AP, Kennedy PJ, Dockray S, Cryan JF, Dinan TG, Clarke G (2017) The Trier Social Stress Test: Principles and practice. *Neurobiol Stress* 6: 113–126.

Amirkhan JH (2021) Stress overload in the spread of coronavirus. *Anxiety Stress Coping* 34(2): 121–129.

Aubert AE, Seps B, Beckers F (2003) Heart rate variability in athletes. *Sports Med* 33(12): 889–919.

Barnes PJ (1995) Beta-adrenergic receptors and their regulation. *Am J Respir Crit Care Med* 152(3): 838–860.

Batallas D, Rodriguez-Hernandez V, Hidalgo V, Salvador A (2024) Loneliness during the post-confinement period: The significance of social living conditions for stress biomarkers and memory. *Behavioural Brain Research* 459: 114771.

Bauer A, Malik M, Schmidt G, Barthel P, Bonnemeier H, Cygankiewicz I, Guzik P, Lombardi F, Müller A, Oto A, Schneider R, Watanabe M, Wichterle D, Zareba W (2008) Heart rate turbulence: standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use: International Society for Holter and Noninvasive Electrophysiology Consensus. *J Am Coll Cardiol* 52(17): 1353–1365.

Beda A, Simpson DM, Carvalho NC, Carvalho AR (2014) Low-frequency heart rate variability is related to the breath-to-breath variability in the respiratory pattern. *Psychophysiology* 51(2): 197–205.

Benarroch EE (2020) Physiology and Pathophysiology of the Autonomic Nervous System. *Continuum (Minneapolis)* 26(1): 12–24.

Berntson GG, Bigger JT, Eckberg DL, Grossman P, Kaufmann PG, Malik M, Nagaraja HN, Porges SW, Saul JP, Stone PH, van der Molen MW (1997) Heart rate variability: origins, methods, and interpretive caveats. *Psychophysiology* 34(6): 623–648.

Billman GE (2011) Heart rate variability - a historical perspective. *Front Physiol* 2: 86.

Birbaumer N, Schmidt R (2006) *Biologische Psychologie*. Heidelberg: Springer Medizin Verlag.

Blustein DL, Duffy R, Ferreira JA, Cohen-Scali V, Cinamon RG, Allan BA (2020) Unemployment in the time of COVID-19: A research agenda. *J Vocat Behav* 119: 103436.

Bohlken J, Schömig F, Lemke MR, Pumberger M, Riedel-Heller SG (2020) [COVID-19 Pandemic: Stress Experience of Healthcare Workers - A Short Current Review]. *Psychiatr Prax* 47(4): 190–197.

Boluarte-Carbajal A, Navarro-Flores A, Villarreal-Zegarra D (2021) Explanatory Model of Perceived Stress in the General Population: A Cross-Sectional Study in Peru During the COVID-19 Context. *Front Psychol* 12: 673945.

Bonnemeier H, Richardt G, Potratz J, Wiegand UK, Brandes A, Kluge N, Katus HA (2003) Circadian profile of cardiac autonomic nervous modulation in healthy subjects: differing effects of aging and gender on heart rate variability. *J Cardiovasc Electrophysiol* 14(8): 791–799.

Bourdillon N, Yazdani S, Schmitt L, Millet GP (2020) Effects of COVID-19 lockdown on heart rate variability. *PLoS One* 15(11): e0242303.

Breslau J, Finucane ML, Locker AR, Baird MD, Roth EA, Collins RL (2021) A longitudinal study of psychological distress in the United States before and during the COVID-19 pandemic. *Prev Med* 143: 106362.

Brooks SK, Webster RK, Smith LE, Woodland L, Wessely S, Greenberg N, Rubin GJ (2020) The psychological impact of quarantine and how to reduce it: rapid review of the evidence. *Lancet* 395(10227): 912–920.

Brown SM, Doom JR, Lechuga-Peña S, Watamura SE, Koppels T (2020) Stress and parenting during the global COVID-19 pandemic. *Child Abuse Negl* 110(Pt 2): 104699.

Bueno-Notivol J, Gracia-García P, Olaya B, Lasheras I, López-Antón R, Santabárbara J (2021) Prevalence of depression during the COVID-19 outbreak: A meta-analysis of community-based studies. *Int J Clin Health Psychol* 21(1): 100196.

Buitrago-Ricaurte N, Cintra F, Silva GS (2020) Heart rate variability as an autonomic biomarker in ischemic stroke. *Arq Neuropsiquiatr* 78(11): 724–732.

Cai Z, Liu B (2023) Unraveling the relationship between ACTH and cortisol levels in COVID-19 infections: A meta-analysis. *PLoS One* 18(12): e0296281.

Cannon WB (1929a) *Bodily Changes in Pain, Hunger, Fear and Rage*. New York: Appleton.

Cannon WB (1929b) Organization for physiological homeostasis. *Physiological Reviews* 9(3): 399–431.

Carnevali L, Koenig J, Sgoifo A, Ottaviani C (2018) Autonomic and Brain Morphological Predictors of Stress Resilience. *Front Neurosci* 12: 228.

Carney RM, Freedland KE, Stein PK, Skala JA, Hoffman P, Jaffe AS (2000) Change in heart rate and heart rate variability during treatment for depression in patients with coronary heart disease. *Psychosom Med* 62(5): 639–647.

Carver CS (1997) You want to measure coping but your protocol's too long: consider the brief COPE. *Int J Behav Med* 4(1): 92-100.

Castaldo R, Melillo P, Bracale U, Caserta M, Triassi M, Pecchia L (2015) Acute mental stress assessment via short term HRV analysis in healthy adults: A systematic review with meta-analysis. *Biomedical Signal Processing and Control* 18: 370–377.

Chandola T, Brunner E, Marmot M (2006) Chronic stress at work and the metabolic syndrome: prospective study. *BMJ* 332(7540): 521–525.

Chew NWS, Lee GKH, Tan BYQ, Jing M, Goh Y, Ngiam NJH, Yeo LLL, Ahmad A, Ahmed Khan F, Napoleon Shanmugam G, Sharma AK, Komalkumar RN, Meenakshi PV, Shah K, Patel B, Chan BPL, Sunny S, Chandra B, Ong JJY, Paliwal PR, Wong LYH, Sagayanathan R, Chen JT, Ying Ng AY, Teoh HL, Tsivgoulis G, Ho CS, Ho RC, Sharma VK (2020) A multinational, multicentre study on the psychological outcomes and associated physical symptoms amongst healthcare workers during COVID-19 outbreak. *Brain Behav Immun* 88: 559–565.

Chida Y, Hamer M (2008) Chronic psychosocial factors and acute physiological responses to laboratory-induced stress in healthy populations: a quantitative review of 30 years of investigations. *Psychol Bull* 134(6): 829–885.

Chmitorz A, Wenzel M, Stieglitz RD, Kunzler A, Bagusat C, Helmreich I, Gerlicher A, Kampa M, Kubiak T, Kalisch R, Lieb K, Tüscher O (2018) Population-based validation of a German version of the Brief Resilience Scale. *PLoS One* 13(2): e0192761.

Chrousos GP (1995) The hypothalamic-pituitary-adrenal axis and immune-mediated inflammation. *N Engl J Med* 332(20): 1351–1362.

Chrousos GP (2000) The role of stress and the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in the pathogenesis of the metabolic syndrome: neuro-endocrine and target tissue-related causes. *Int J Obes Relat Metab Disord* 24(Suppl 2): 50–55.

Chrousos GP (2009) Stress and disorders of the stress system. *Nat Rev Endocrinol* 5(7): 374–381.

Chrousos GP, Gold PW (1992) The concepts of stress and stress system disorders. Overview of physical and behavioral homeostasis. *JAMA* 267(9): 1244–1252.

Chrousos GP, Torpy DJ, Gold PW (1998) Interactions between the hypothalamic-pituitary-adrenal axis and the female reproductive system: clinical implications. *Ann Intern Med* 129(3): 229–240.

Chu B, Marwaha K, Sanvictores T, Ayers D (2022) Physiology, Stress Reaction [Internet]. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. Last Updated 07/05/2024 [zitiert am 12.12.2024]. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK541120/>

Clays E, De Bacquer D, Craslet V, Kittel F, de Smet P, Kornitzer M, Karasek R, De Backer G (2011) The perception of work stressors is related to reduced parasympathetic activity. *Int Arch Occup Environ Health* 84(2): 185–191.

Cohen BE, Edmondson D, Kronish IM (2015) State of the Art Review: Depression, Stress, Anxiety, and Cardiovascular Disease. *Am J Hypertens* 28(11): 1295–1302.

Cohen S, Janicki-Deverts D, Miller GE (2007) Psychological stress and disease. *JAMA* 298(14): 1685–1687.

Cohen S, Kamarck T, Mermelstein R (1983) A global measure of perceived stress. *J Health Soc Behav* 24(4): 385–396.

Croghan IT, Chesak SS, Adusumalli J, Fischer KM, Beck EW, Patel SR, Ghosh K, Schroeder DR, Bhagra A (2021) Stress, Resilience, and Coping of Healthcare Workers during the COVID-19 Pandemic. *J Prim Care Community Health* 12: 21501327211008448.

Cryer PE (1980) Physiology and pathophysiology of the human sympathoadrenal neuroendocrine system. *N Engl J Med* 303(8): 436–444.

Cygankiewicz I, Zareba W (2013) Heart rate variability. *Handb Clin Neurol* 117: 379–393.

da Estrela C, McGrath J, Booij L, Gouin JP (2021) Heart Rate Variability, Sleep Quality, and Depression in the Context of Chronic Stress. *Ann Behav Med* 55(2): 155–164.

Dalgard OS, Bjørk S, Tambs K (1995) Social support, negative life events and mental health. *Br J Psychiatry* 166(1): 29–34.

Davies P, Maconochie I (2009) The relationship between body temperature, heart rate and respiratory rate in children. *Emerg Med J* 26(9): 641–643.

Dayas CV, Buller KM, Crane JW, Xu Y, Day TA (2001) Stressor categorization: acute physical and psychological stressors elicit distinctive recruitment patterns in the amygdala and in medullary noradrenergic cell groups. *Eur J Neurosci* 14(7): 1143–1152.

Dedoncker J, Vanderhasselt MA, Ottaviani C, Slavich GM (2021) Mental health during the COVID-19 pandemic and beyond: The importance of the vagus nerve for biopsychosocial resilience. *Neurosci Biobehav Rev* 125: 1–10.

Dekker JM, Crow RS, Folsom AR, Hannan PJ, Liao D, Swenne CA, Schouten EG (2000) Low heart rate variability in a 2-minute rhythm strip predicts risk of coronary heart disease and mortality from several causes: the ARIC Study. *Circulation* 102(11): 1239–1244.

Dickerson SS, Kemeny ME (2004) Acute stressors and cortisol responses: a theoretical integration and synthesis of laboratory research. *Psychol Bull* 130(3): 355–391.

Dimsdale JE (2008) Psychological stress and cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol* 51(13): 1237–1246.

Dinas PC, Koutedakis Y, Flouris AD (2013) Effects of active and passive tobacco cigarette smoking on heart rate variability. *Int J Cardiol* 163(2): 109–115.

Dishman RK, Nakamura Y, Garcia ME, Thompson RW, Dunn AL, Blair SN (2000) Heart rate variability, trait anxiety, and perceived stress among physically fit men and women. *Int J Psychophysiol* 37(2): 121–133.

Doublet S (2000) *The Stress Myth*. Chesterfield: Science & Humanities Press.

Dubey S, Biswas P, Ghosh R, Chatterjee S, Dubey MJ, Chatterjee S, Lahiri D, Lavie CJ (2020) Psychosocial impact of COVID-19. *Diabetes Metab Syndr* 14(5): 779–788.

Dupuy M, Dutheil F, Alvarez A, Godet T, Adeyemi OJ, Clinchamps M, Schmidt J, Lambert C, Bouillon-Minois JB (2023) Influence of COVID-19 on Stress at Work During the First Wave of the Pandemic Among Emergency Health Care Workers. *Disaster Med Public Health Prep* 17: e455.

Eisenbeck N, Carreno DF, Wong PTP, Hicks JA, María RG, Puga JL, Greville J, Testoni I, Biancalani G, López ACC, Villareal S, Enea V, Schulz-Quach C, Jansen J, Sanchez-Ruiz MJ, Yildirim M, Arslan G, Cruz JFA, Sofia RM, Ferreira MJ, Ashraf F, Wąsowicz G, Shalaby SM, Amer RA, Yousfi H, Chukwuorji JC, Guerra VM, Singh S, Heintzelman S, Hutapea B, Béjaoui B, Dash A, Schlosser KK, Anniko MK, Rossa M, Wongcharee H, Avsec A, Kocjan GZ, Kavčič T, Leontiev DA, Taranenko O, Rasskazova E, Maher E, García-Montes JM (2022) An international study on psychological coping during COVID-19: Towards a meaning-centered coping style. *Int J Clin Health Psychol* 22(1): 100256.

Engelmann M, Landgraf R, Wotjak CT (2004) The hypothalamic-neurohypophysial system regulates the hypothalamic-pituitary-adrenal axis under stress: an old concept revisited. *Front Neuroendocrinol* 25(3–4): 132–149.

Ernst G (2017) Heart-Rate Variability-More than Heart Beats? *Front Public Health* 5: 240.

Ettman CK, Abdalla SM, Cohen GH, Sampson L, Vivier PM, Galea S (2020) Prevalence of Depression Symptoms in US Adults Before and During the COVID-19 Pandemic. *JAMA Netw Open* 3(9): e2019686.

Exton JH (1987) Mechanisms of hormonal regulation of hepatic glucose metabolism. *Diabetes Metab Rev* 3(1): 163–183.

Fairclough SH, Venables L, Tattersall A (2005) The influence of task demand and learning on the psychophysiological response. *Int J Psychophysiol* 56(2): 171–184.

Faul F, Erdfelder E, Buchner A, Lang A-G (2009) Statistical Power Analyses Using G*Power 3.1: Tests for Correlation and Regression Analyses. *Behavior research methods* 41: 1149–1160.

Fich LB, Jonsson P, Kirkegaard PH, Wallergard M, Garde AH, Hansen A (2014) Can architectural design alter the physiological reaction to psychosocial stress? A virtual TSST experiment. *Physiol Behav* 135: 91–97.

Fink G (2000) *Encyclopedia of Stress*. San Diego: Academic Press.

Finne E, Razum O (2023) Consequences of the COVID-19 pandemic: Are there risk groups for reduced subjective well-being after the first lockdown?. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* 66(8): 824–834.

Foley P, Kirschbaum C (2010) Human hypothalamus-pituitary-adrenal axis responses to acute psychosocial stress in laboratory settings. *Neurosci Biobehav Rev* 35(1): 91–96.

Folkman S (1997) Positive psychological states and coping with severe stress. *Soc Sci Med* 45(8): 1207–1221.

Folkman S (2008) The case for positive emotions in the stress process. *Anxiety Stress Coping* 21(1): 3–14.

Folkman S, Lazarus RS (1988) Coping as a mediator of emotion. *J Pers Soc Psychol* 54(3): 466–475.

Folkman S, Moskowitz JT (2004) Coping: pitfalls and promise. *Annu Rev Psychol* 55: 745–774.

Fournié C, Chouchou F, Dalleau G, Caderby T, Cabrera Q, Verkindt C (2021) Heart rate variability biofeedback in chronic disease management: A systematic review. *Complement Ther Med* 60: 102750.

Friedman BH (2007) An autonomic flexibility-neurovisceral integration model of anxiety and cardiac vagal tone. *Biol Psychol* 74(2): 185–199.

Gallucci M (2019) GAMLj: General analyses for linear models. jamovi module [Internet]. [zitiert am 05.08.2024]. URL: <https://gamlj.github.io/>

Gibbons CH (2019) Basics of autonomic nervous system function. *Handb Clin Neurol* 160: 407–418.

Gloster AT, Lamnisos D, Lubenko J, Presti G, Squatrito V, Constantinou M, Nicolaou C, Papacostas S, Aydın G, Chong YY, Chien WT, Cheng HY, Ruiz FJ, Garcia-Martin MB, Obando-Posada DP, Segura-Vargas MA, Vasiliou VS, McHugh L, Höfer S, Baban A, Dias Neto D, Nunes da Silva A, Monestès JL, Alvarez-Galvez J, Paez-Blarrina M, Montesinos F, Valdivia-Salas S, Ori D, Kleszcz B, Lappalainen R, Ivanović I, Gosar D, Dionne F, Merwin RM, Kassianos AP, Karekla M (2020) Impact of COVID-19 pandemic on mental health: An international study. *PLoS One* 15(12): e0244809.

Goessl VC, Curtiss JE, Hofmann SG (2017) The effect of heart rate variability biofeedback training on stress and anxiety: a meta-analysis. *Psychol Med* 47(15): 2578–2586.

Goldstein DS (2021) Stress and the "extended" autonomic system. *Auton Neurosci* 236: 102889.

Goldstein DS (2023) Stress and the autonomic nervous system. *Auton Neurosci* 247: 103096.

Goldstein DS, Benth O, Park MY, Sharabi Y (2011) Low-frequency power of heart rate variability is not a measure of cardiac sympathetic tone but may be a measure of modulation of cardiac autonomic outflows by baroreflexes. *Exp Physiol* 96(12): 1255–1261.

Goßner L, Kosyakova Y, Laible MC (2022) Resilient or Vulnerable? Effects of the COVID-19 Crisis on the Mental Health of Refugees in Germany. *Int J Environ Res Public Health* 19(12): 7409.

Grossman P, Taylor EW (2007) Toward understanding respiratory sinus arrhythmia: relations to cardiac vagal tone, evolution and biobehavioral functions. *Biol Psychol* 74(2): 263–285.

Grundy D, Al-Chaer ED, Aziz Q, Collins SM, Ke M, Taché Y, Wood JD (2006) Fundamentals of neurogastroenterology: basic science. *Gastroenterology* 130(5): 1391–1411.

Gunnar M, Quevedo K (2007) The neurobiology of stress and development. *Annu Rev Psychol* 58: 145–173.

Hagger MS, Keech JJ, Hamilton K (2020) Managing stress during the coronavirus disease 2019 pandemic and beyond: Reappraisal and mindset approaches. *Stress Health* 36(3): 396–401.

Haucke M, Golde S, Saft S, Hellweg R, Liu S, Heinzl S (2022) The effects of momentary loneliness and COVID-19 stressors on hypothalamic-pituitary adrenal (HPA) axis functioning: A lockdown stage changes the association between loneliness and salivary cortisol. *Psychoneuroendocrinology* 145: 105894.

Hayes M (1921) Experimental development of the graphic rating method. *Psychological Bulletin* 18: 98–99.

Heitzman J (2020) Impact of COVID-19 pandemic on mental health. *Psychiatr Pol* 54(2): 187–198.

Herhaus B, Ghassabei S, Petrowski K (2023) Obesity: Heart Rate Variability during standardized psychosocial stress induction. *Biol Psychol* 178: 108509.

Herman JP, Mueller NK (2006) Role of the ventral subiculum in stress integration. *Behav Brain Res* 174(2): 215–224.

Hill LK, Thayer JF, Williams DP, Halbert JD, Hao G, Robinson V, Harshfield G, Kapuku G (2021) Ethnic and sex differences in the longitudinal association between heart rate variability and blood pressure. *Blood Press* 30(3): 165–171.

Hincapié MA, Gallego JC, Gempeler A, Piñeros JA, Nasner D, Escobar MF (2020) Implementation and Usefulness of Telemedicine During the COVID-19 Pandemic: A Scoping Review. *J Prim Care Community Health* 11: 2150132720980612.

Hirten RP, Danieleto M, Tomalin L, Choi KH, Zweig M, Golden E, Kaur S, Helmus D, Biello A, Pyzik R, Calcagno C, Freeman R, Sands BE, Charney D, Bottinger EP, Murrough JW, Keefer L, Suarez-Farinas M, Nadkarni GN, Fayad ZA (2021) Factors Associated With Longitudinal Psychological and Physiological Stress in Health Care Workers During the COVID-19 Pandemic: Observational Study Using Apple Watch Data. *J Med Internet Res* 23(9): e31295.

Hjortskov N, Rissén D, Blangsted AK, Fallentin N, Lundberg U, Sjøgaard K (2004) The effect of mental stress on heart rate variability and blood pressure during computer work. *Eur J Appl Physiol* 92(1–2): 84–89.

Holman EA, Thompson RR, Garfin DR, Silver RC (2020) The unfolding COVID-19 pandemic: A probability-based, nationally representative study of mental health in the United States. *Sci Adv* 6(42): eabd5390.

Holmes EA, O'Connor RC, Perry VH, Tracey I, Wessely S, Arseneault L, Ballard C, Christensen H, Cohen Silver R, Everall I, Ford T, John A, Kabir T, King K, Madan I, Michie S, Przybylski AK, Shafran R, Sweeney A, Worthman CM, Yardley L, Cowan K, Cope C, Hotopf M, Bullmore E (2020) Multidisciplinary research priorities for the COVID-19 pandemic: a call for action for mental health science. *Lancet Psychiatry* 7(6): 547–560.

Horsten M, Ericson M, Perski A, Wamala SP, Schenck-Gustafsson K, Orth-Gomér K (1999) Psychosocial factors and heart rate variability in healthy women. *Psychosom Med* 61(1): 49–57.

Huikuri HV, Pikkujämsä SM, Airaksinen KE, Ikäheimo MJ, Rantala AO, Kauma H, Lilja M, Kesäniemi YA (1996) Sex-related differences in autonomic modulation of heart rate in middle-aged subjects. *Circulation* 94(2): 122–125.

Iellamo F, Legramante JM, Massaro M, Galante A, Pigozzi F, Nardozi C, Santilli V (2001) Spontaneous baroreflex modulation of heart rate and heart rate variability during orthostatic stress in tetraplegics and healthy subjects. *J Hypertens* 19(12): 2231–2240.

Jerath R, Syam M, Ahmed S (2023) The Future of Stress Management: Integration of Smartwatches and HRV Technology. *Sensors (Basel)* 23(17): 7314.

Jiménez-Pavón D, Carbonell-Baeza A, Lavie CJ (2020) Physical exercise as therapy to fight against the mental and physical consequences of COVID-19 quarantine: Special focus in older people. *Prog Cardiovasc Dis* 63(3): 386–388.

Johnston DW, Tuomisto MT, Patching GR (2008) The relationship between cardiac reactivity in the laboratory and in real life. *Health Psychology* 27(1): 34–42.

Jones EAK, Mitra AK, Bhuiyan AR (2021) Impact of COVID-19 on Mental Health in Adolescents: A Systematic Review. *Int J Environ Res Public Health* 18(5): 2470.

Jönsson P (2007) Respiratory sinus arrhythmia as a function of state anxiety in healthy individuals. *Int J Psychophysiol* 63(1): 48–54.

Jorna PG (1992) Spectral analysis of heart rate and psychological state: a review of its validity as a workload index. *Biol Psychol* 34(2–3): 237–257.

Juster RP, McEwen BS, Lupien SJ (2010) Allostatic load biomarkers of chronic stress and impact on health and cognition. *Neurosci Biobehav Rev* 35(1): 2–16.

Kalia M (2002) Assessing the economic impact of stress - The modern day hidden epidemic. *Metabolism: clinical and experimental* 51: 49–53.

Karasek R (2008) Low social control and physiological deregulation—the stress–disequilibrium theory, towards a new demand–control model. *SJWEH Supplements* (6): 117–135.

Karasek R, Theorell T (1990) *Healthy work: stress, productivity, and the reconstruction of working life*. New York: Basic Books.

Karemaker JM (2017) An introduction into autonomic nervous function. *Physiol Meas* 38(5): R89–R118.

Kemp AH, Quintana DS, Gray MA, Felmingham KL, Brown K, Gatt JM (2010) Impact of depression and antidepressant treatment on heart rate variability: a review and meta-analysis. *Biol Psychiatry* 67(11): 1067–1074.

Kemper C, Beierlein C, Kovaleva A, Rammstedt B (2013) Entwicklung und Validierung einer ultrakurzen Operationalisierung des Konstrukts Optimismus-Pessimismus – Die Skala Optimismus-Pessimismus-2 (SOP2). *Diagnostica* 59: 119–129.

Kim HG, Cheon EJ, Bai DS, Lee YH, Koo BH (2018) Stress and Heart Rate Variability: A Meta-Analysis and Review of the Literature. *Psychiatry Investig* 15(3): 235–245.

Kirschbaum C, Pirke KM, Hellhammer DH (1993) The 'Trier Social Stress Test'--a tool for investigating psychobiological stress responses in a laboratory setting. *Neuropsychobiology* 28(1–2): 76–81.

Kiss O, Sydó N, Vargha P, Vágó H, Czibalmos C, Édes E, Zima E, Apponyi G, Merkely G, Sydó T, Becker D, Allison TG, Merkely B (2016) Detailed heart rate variability analysis in athletes. *Clin Auton Res* 26(4): 245–252.

Kivimäki M, Leino-Arjas P, Luukkonen R, Riihimäki H, Vahtera J, Kirjonen J (2002) Work stress and risk of cardiovascular mortality: prospective cohort study of industrial employees. *BMJ* 325(7369): 857.

Kleiger RE, Stein PK, Bosner MS, Rottman JN (1992) Time domain measurements of heart rate variability. *Cardiol Clin* 10(3): 487–498.

Knoll N, Rieckmann N, Schwarzer R (2005) Coping as a Mediator Between Personality and Stress Outcomes: A Longitudinal Study with Cataract Surgery Patients. *European Journal of Personality* 19: 229–247.

Kowal M, Coll-Martín T, Ikizer G, Rasmussen J, Eichel K, Studzińska A, Koszałkowska K, Karwowski M, Najmussaib A, Pankowski D, Lieberoth A, Ahmed O (2020) Who is the Most Stressed During the COVID-19 Pandemic? Data From 26 Countries and Areas. *Appl Psychol Health Well Being* 12(4): 946–966.

Kroenke K, Spitzer RL, Williams JB, Löwe B (2010) The Patient Health Questionnaire Somatic, Anxiety, and Depressive Symptom Scales: a systematic review. *Gen Hosp Psychiatry* 32(4): 345–359.

Krohne HW, Egloff B, Kohlmann C, Tausch A (1996) Untersuchungen mit einer deutschen Version der „Positive and Negative Affect Schedule“ (PANAS). *Diagnostica* 42(2):139–156.

Kroll LE, Lampert T (2011) Unemployment, social support and health problems: results of the GEDA study in Germany, 2009. *Dtsch Arztebl Int* 108(4): 47–52.

Kudielka BM, Buske-Kirschbaum A, Hellhammer DH, Kirschbaum C (2004a) Differential heart rate reactivity and recovery after psychosocial stress (TSST) in healthy children, younger adults, and elderly adults: the impact of age and gender. *Int J Behav Med* 11(2): 116–121.

Kudielka BM, Hellhammer DH, Wüst S (2009) Why do we respond so differently? Reviewing determinants of human salivary cortisol responses to challenge. *Psychoneuroendocrinology* 34(1): 2–18.

Kudielka BM, Schommer NC, Hellhammer DH, Kirschbaum C (2004b) Acute HPA axis responses, heart rate, and mood changes to psychosocial stress (TSST) in humans at different times of day. *Psychoneuroendocrinology* 29(8): 983–992.

Kunzler AM, Chmitorz A, Bagusat C, Kaluza AJ, Hoffmann I, Schäfer M, Quiring O, Rigotti T, Kalisch R, Tüscher O, Franke AG, van Dick R, Lieb K (2018) Construct Validity and Population-Based Norms of the German Brief Resilience Scale (BRS). *Eur J Health Psychol* 25(3): 107–117.

Kurumiya Y, Woolfolk L, Griffith AK (2024) Parenting During the COVID-19 Pandemic. *Adv Exp Med Biol* 1458: 89–100.

Laborde S, Mosley E, Thayer JF (2017) Heart Rate Variability and Cardiac Vagal Tone in Psychophysiological Research - Recommendations for Experiment Planning, Data Analysis, and Data Reporting. *Front Psychol* 8: 213.

Labuschagne I, Grace C, Rendell P, Terrett G, Heinrichs M (2019) An introductory guide to conducting the Trier Social Stress Test. *Neurosci Biobehav Rev* 107: 686–695.

Lahav Y (2020) Psychological distress related to COVID-19 - The contribution of continuous traumatic stress. *J Affect Disord* 277: 129–137.

Lazarus R, Folkman S (1984) The stress concept in the life sciences. New York: Springer Publishing Company.

Lazarus RS (1993) From psychological stress to the emotions: a history of changing outlooks. *Annu Rev Psychol* 44: 1–21.

Lebel C, MacKinnon A, Bagshawe M, Tomfohr-Madsen L, Giesbrecht G (2020) Elevated depression and anxiety symptoms among pregnant individuals during the COVID-19 pandemic. *J Affect Disord* 277: 5–13.

Lee S, Hwang HB, Park S, Kim S, Ha JH, Jang Y, Hwang S, Park HK, Lee J, Kim IY (2022) Mental Stress Assessment Using Ultra Short Term HRV Analysis Based on Non-Linear Method. *Biosensors (Basel)* 12(7): 465.

Lehrer PM, Vaschillo E, Vaschillo B (2000) Resonant frequency biofeedback training to increase cardiac variability: rationale and manual for training. *Appl Psychophysiol Biofeedback* 25(3): 177–191.

Lehrer PM, Vaschillo E, Vaschillo B, Lu SE, Eckberg DL, Edelberg R, Shih WJ, Lin Y, Kuusela TA, Tahvanainen KU, Hamer RM (2003) Heart rate variability biofeedback increases baroreflex gain and peak expiratory flow. *Psychosom Med* 65(5): 796–805.

Lengen JC, Kordsmeyer AC, Rohwer E, Harth V, Mache S (2021) Social isolation among teleworkers in the context of the COVID-19 pandemic. *Zentralbl Arbeitsmed Arbeitsschutz Ergon* 71(2): 63–68.

Levy MN (1971) Sympathetic-parasympathetic interactions in the heart. *Circ Res* 29(5): 437–445.

Li Y, Zhao J, Ma Z, McReynolds LS, Lin D, Chen Z, Wang T, Wang D, Zhang Y, Zhang J, Fan F, Liu X (2021) Mental Health Among College Students During the COVID-19 Pandemic in China: A 2-Wave Longitudinal Survey. *J Affect Disord* 281: 597–604.

Lionetti F, Spinelli M, Moscardino U, Ponzetti S, Garito MC, Dellagiulia A, Aureli T, Fasolo M, Pluess M (2023) The interplay between parenting and environmental sensitivity in the

prediction of children's externalizing and internalizing behaviors during COVID-19. *Dev Psychopathol* 35(3): 1390–1403.

Lischke A, Jacksteit R, Mau-Moeller A, Pahnke R, Hamm AO, Weippert M (2018) Heart rate variability is associated with psychosocial stress in distinct social domains. *J Psychosom Res* 106: 56–61.

Litscher G (2021) COVID-19-Lockdown in Wuhan und die Variabilität der Herzrate — Ein Kurzbericht zu einer Pilotstudie. *Akupunktur & Aurikulomedizin* 47(1): 40–42.

Mahmud MS, Talukder MU, Rahman SM (2021) Does 'Fear of COVID-19' trigger future career anxiety? An empirical investigation considering depression from COVID-19 as a mediator. *Int J Soc Psychiatry* 67(1): 35–45.

Makovac E, Carnevali L, Medina S, Sgoifo A, Petrocchi N, Ottaviani C (2022) Safe in my heart: resting heart rate variability longitudinally predicts emotion regulation, worry, and sense of safeness during COVID-19 lockdown. *Stress* 25(1): 9–13.

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

Malliani A, Pagani M, Lombardi F, Cerutti S (1991) Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain. *Circulation* 84(2): 482–492.

Man ISC, Shao R, Hou WK, Xin Li S, Liu FY, Lee M, Wing YK, Yau SY, Lee TMC (2023) Multi-systemic evaluation of biological and emotional responses to the Trier Social Stress Test: A meta-analysis and systematic review. *Front Neuroendocrinol* 68: 101050.

Marazziti D, Pozza A, Di Giuseppe M, Conversano C (2020) The psychosocial impact of COVID-19 pandemic in Italy: A lesson for mental health prevention in the first severely hit European country. *Psychol Trauma* 12(5): 531–533.

Mason JW (1968) A review of psychoendocrine research on the pituitary-adrenal cortical system. *Psychosom Med* 30(5 Suppl): 576–607.

Matias T, Dominski FH, Marks DF (2020) Human needs in COVID-19 isolation. *J Health Psychol* 25(7): 871–882.

Matthews KA, Gump BB, Owens JF (2001) Chronic stress influences cardiovascular and neuroendocrine responses during acute stress and recovery, especially in men. *Health Psychol* 20(6): 403–410.

Matthews S, Jelinek H, Vafaeiafraz S, McLachlan CS (2012) Heart rate stability and decreased parasympathetic heart rate variability in healthy young adults during perceived stress. *Int J Cardiol* 156(3): 337–338.

McCraty R, Atkinson M, Tiller WA, Rein G, Watkins AD (1995) The effects of emotions on short-term power spectrum analysis of heart rate variability. *Am J Cardiol* 76(14): 1089–1093.

McEwen BS (1998) Stress, adaptation, and disease. Allostasis and allostatic load. *Ann N Y Acad Sci* 840: 33–44.

McEwen BS (2001) Plasticity of the hippocampus: adaptation to chronic stress and allostatic load. *Ann N Y Acad Sci* 933: 265–277.

McEwen BS (2004) Protection and damage from acute and chronic stress: allostasis and allostatic overload and relevance to the pathophysiology of psychiatric disorders. *Ann N Y Acad Sci* 1032: 1–7.

McEwen BS (2007) Physiology and neurobiology of stress and adaptation: central role of the brain. *Physiol Rev* 87(3): 873–904.

McEwen BS, Gianaros PJ (2010) Central role of the brain in stress and adaptation: links to socioeconomic status, health, and disease. *Ann N Y Acad Sci* 1186: 190–222.

McEwen BS, Gray JD, Nasca C (2015) 60 YEARS OF NEUROENDOCRINOLOGY: Redefining neuroendocrinology: stress, sex and cognitive and emotional regulation. *J Endocrinol* 226(2): T67–83.

McEwen BS, Sapolsky RM (1995) Stress and cognitive function. *Curr Opin Neurobiol* 5(2): 205–216.

McEwen BS, Stellar E (1993) Stress and the individual. Mechanisms leading to disease. *Arch Intern Med* 153(18): 2093–2101.

McEwen BS, Wingfield JC (2003) The concept of allostasis in biology and biomedicine. *Horm Behav* 43(1): 2–15.

McGinty EE, Presskreischer R, Han H, Barry CL (2020) Psychological Distress and Loneliness Reported by US Adults in 2018 and April 2020. *JAMA* 324(1): 93–94.

Miller JG, Chahal R, Kirshenbaum JS, Ho TC, Gifuni AJ, Gotlib IH (2021) Heart rate variability moderates the effects of COVID-19-related stress and family adversity on emotional problems in adolescents: Testing models of differential susceptibility and diathesis stress. *Dev Psychopathol* 34(5): 1–12.

Mitra S, Mitra M, Nandi P, Pandey M, Chakrabarty M, Saha M, Nandi DK (2023) Efficacy of Yoga for COVID-19 Stress Prophylaxis. *J Phys Act Health* 20(11): 1034–1042.

Mohamadian M, Chiti H, Shoghli A, Biglari S, Parsamanesh N, Esmaeilzadeh A (2021) COVID-19: Virology, biology and novel laboratory diagnosis. *J Gene Med* 23(2): e3303.

Möhring K, Zinn S, Ehrlich U (2023) Family care during the first COVID-19 lockdown in Germany: longitudinal evidence on consequences for the well-being of caregivers. *Eur J Ageing* 20(1): 15.

Montano N, Ruscone TG, Porta A, Lombardi F, Pagani M, Malliani A (1994) Power spectrum analysis of heart rate variability to assess the changes in sympathovagal balance during graded orthostatic tilt. *Circulation* 90(4): 1826–1831.

Monteith LL, Holliday R, Brown TL, Brenner LA, Mohatt NV (2021) Preventing Suicide in Rural Communities During the COVID-19 Pandemic. *J Rural Health* 37(1): 179–184.

Mulder G, van der Mulder-Hajonides WREH (1973) Mental load and the measurement of heart rate variability. *Ergonomics* 16(1): 69–83.

Nunan D, Sandercock GR, Brodie DA (2010) A quantitative systematic review of normal values for short-term heart rate variability in healthy adults. *Pacing Clin Electrophysiol* 33(11): 1407–1417.

Nussinovitch U, Elishkevitz KP, Kaminer K, Nussinovitch M, Segev S, Volovitz B, Nussinovitch N (2011) The efficiency of 10-second resting heart rate for the evaluation of short-term heart rate variability indices. *Pacing Clin Electrophysiol* 34(11): 1498–1502.

Ong JL, Lau T, Karsikas M, Kinnunen H, Chee MWL (2021) A longitudinal analysis of COVID-19 lockdown stringency on sleep and resting heart rate measures across 20 countries. *Sci Rep* 11(1): 14413.

Pal R (2020) COVID-19, hypothalamo-pituitary-adrenal axis and clinical implications. *Endocrine* 68(2): 251–252.

Penttilä J, Helminen A, Jartti T, Kuusela T, Huikuri HV, Tulppo MP, Coffeng R, Scheinin H (2001) Time domain, geometrical and frequency domain analysis of cardiac vagal outflow: effects of various respiratory patterns. *Clin Physiol* 21(3): 365–376.

Perini R, Veicsteinas A (2003) Heart rate variability and autonomic activity at rest and during exercise in various physiological conditions. *Eur J Appl Physiol* 90(3–4): 317–325.

Petrowski K, Kliem S, Albani C, Hinz A, Brähler E (2019) Norm values and psychometric properties of the short version of the Trier Inventory for Chronic Stress (TICS) in a representative German sample. *PLoS One* 14(11): e0222277.

Pfeifer LS, Heyers K, Ocklenburg S, Wolf OT (2021) Stress research during the COVID-19 pandemic and beyond. *Neurosci Biobehav Rev* 131: 581–596.

Pierce M, Hope H, Ford T, Hatch S, Hotopf M, John A, Kontopantelis E, Webb R, Wessely S, McManus S, Abel KM (2020) Mental health before and during the COVID-19 pandemic: a longitudinal probability sample survey of the UK population. *Lancet Psychiatry* 7(10): 883–892.

Pigozzi F, Alabiso A, Parisi A, Di Salvo V, Di Luigi L, Spataro A, Iellamo F (2001) Effects of aerobic exercise training on 24 hr profile of heart rate variability in female athletes. *J Sports Med Phys Fitness* 41(1): 101–107.

Plews DJ, Laursen PB, Buchheit M (2017) Day-to-Day Heart-Rate Variability Recordings in World-Champion Rowers: Appreciating Unique Athlete Characteristics. *Int J Sports Physiol Perform* 12(5): 697–703.

Pomeranz B, Macaulay RJ, Caudill MA, Kutz I, Adam D, Gordon D, Kilborn KM, Barger AC, Shannon DC, Cohen RJ (1985) Assessment of autonomic function in humans by heart rate spectral analysis. *Am J Physiol* 248(1 Pt 2): H151–153.

Prati G, Mancini AD (2021) The psychological impact of COVID-19 pandemic lockdowns: a review and meta-analysis of longitudinal studies and natural experiments. *Psychol Med* 51(2): 201–211.

Quick TL (1990) Linking productivity and health. *National Productivity Review* 9:475–478.

Rab SL, Admon R (2021) Parsing inter- and intra-individual variability in key nervous system mechanisms of stress responsivity and across functional domains. *Neurosci Biobehav Rev* 120: 550–564.

Rajkumar RP (2020) COVID-19 and mental health: A review of the existing literature. *Asian J Psychiatr* 52: 102066.

Ralevski E, Petrakis I, Altemus M (2019) Heart rate variability in alcohol use: A review. *Pharmacol Biochem Behav* 176: 83–92.

Rasch D, Kubinger KD, Moder K (2011) The two-sample t test: pre-testing its assumptions does not pay off. *Statistical Papers* 52(1): 219–231.

Redondo M, Del Valle-Inclán F (1992) Decrements in heart rate variability during memory search. *Int J Psychophysiol* 13(1): 29–35.

Ribeiro JD, Huang X, Fox KR, Franklin JC (2018) Depression and hopelessness as risk factors for suicide ideation, attempts and death: meta-analysis of longitudinal studies. *Br J Psychiatry* 212(5): 279–286.

Rivier C, Rivest S (1991) Effect of stress on the activity of the hypothalamic-pituitary-gonadal axis: peripheral and central mechanisms. *Biol Reprod* 45(4): 523–532.

Rohleder N, Beulen SE, Chen E, Wolf JM, Kirschbaum C (2007) Stress on the dance floor: the cortisol stress response to social-evaluative threat in competitive ballroom dancers. *Pers Soc Psychol Bull* 33(1): 69–84.

Rohleder N, Kirschbaum C (2006) The hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis in habitual smokers. *Int J Psychophysiol* 59(3): 236–243.

Ryan SM, Goldberger AL, Pincus SM, Mietus J, Lipsitz LA (1994) Gender- and age-related differences in heart rate dynamics: are women more complex than men? *J Am Coll Cardiol* 24(7): 1700–1707.

Sammito S, Böckelmann I (2016) Reference values for time- and frequency-domain heart rate variability measures. *Heart Rhythm* 13(6): 1309–1316.

Sapolsky RM, Romero LM, Munck AU (2000) How do glucocorticoids influence stress responses? Integrating permissive, suppressive, stimulatory, and preparative actions. *Endocr Rev* 21(1): 55–89.

Sato N, Miyake S, Akatsu J, Kumashiro M (1995) Power spectral analysis of heart rate variability in healthy young women during the normal menstrual cycle. *Psychosom Med* 57(4): 331–335.

Saul JP, Rea RF, Eckberg DL, Berger RD, Cohen RJ (1990) Heart rate and muscle sympathetic nerve variability during reflex changes of autonomic activity. *Am J Physiol* 258(3 Pt 2): H713–721.

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

Schiweck C, Piette D, Berckmans D, Claes S, Vrieze E (2019) Heart rate and high frequency heart rate variability during stress as biomarker for clinical depression. A systematic review. *Psychol Med* 49(2): 200–211.

Schmidt F, Lang F, Heckmann M (2011a) Allgemeine Aspekte endokriner Regulation. In: Schmidt F, Lang F, Heckmann M, Hrsg. *Physiologie des Menschen mit Pathophysiologie*. Heidelberg: Springer Medizin Verlag, 475–480.

Schmidt F, Lang F, Heckmann M (2011b) Hypothalamus und Hypophyse. In: Schmidt F, Lang F, Heckmann M, Hrsg. *Physiologie des Menschen mit Pathophysiologie*. Heidelberg: Springer Medizin Verlag, 480–486.

Schmidt F, Lang F, Heckmann M (2011c) Nebennierenrindenhormone. In: Schmidt F, Lang F, Heckmann M, Hrsg. *Physiologie des Menschen mit Pathophysiologie*. Heidelberg: Springer Medizin Verlag, 495–502.

Schnell I, Potchter O, Epstein Y, Yaakov Y, Hermesh H, Brenner S, Tirosh E (2013) The effects of exposure to environmental factors on Heart Rate Variability: an ecological perspective. *Environ Pollut* 183: 7–13.

Seddon JA, Rodriguez VJ, Provencher Y, Raftery-Helmer J, Hersh J, Labelle PR, Thomassin K (2020) Meta-analysis of the effectiveness of the Trier Social Stress Test in eliciting physiological stress responses in children and adolescents. *Psychoneuroendocrinology* 116: 104582.

Seipäjärvi SM, Tuomola A, Juurakko J, Rottensteiner M, Rissanen AE, Kurkela JLO, Kujala UM, Laukkanen JA, Wikgren J (2022) Measuring psychosocial stress with heart rate variability-based methods in different health and age groups. *Physiol Meas* 43(5): 055002.

Selye H (1950a) *The Physiology and Pathology of Exposure to Stress: A Treatise Based on the Concepts of the General-Adaptation-Syndrome and the Diseases of Adaptation*. Montreal: Acta.

Selye H (1950b) Stress and the general adaptation syndrome. *Br Med J* 1(4667): 1383–1392.

Shaffer F, Ginsberg JP (2017) An Overview of Heart Rate Variability Metrics and Norms. *Front Public Health* 5: 258.

Shaffer F, McCraty R, Zerr CL (2014) A healthy heart is not a metronome: an integrative review of the heart's anatomy and heart rate variability. *Front Psychol* 5: 1040.

Sharma A, Ahmad Farouk I, Lal SK (2021) COVID-19: A Review on the Novel Coronavirus Disease Evolution, Transmission, Detection, Control and Prevention. *Viruses* 13(2): 202.

Sheffield D, Krittayaphong R, Cascio WE, Light KC, Golden RN, Finkel JB, Glekas G, Koch GG, Sheps DS (1998) Heart rate variability at rest and during mental stress in patients with coronary artery disease: differences in patients with high and low depression scores. *Int J Behav Med* 5(1): 31–47.

Sherwin RS, Saccà L (1984) Effect of epinephrine on glucose metabolism in humans: contribution of the liver. *Am J Physiol* 247(2 Pt 1): E157–165.

Shields RW, Jr. (1993) Functional anatomy of the autonomic nervous system. *J Clin Neurophysiol* 10(1): 2–13.

Siegrist J (1996) Adverse health effects of high-effort/low-reward conditions. *J Occup Health Psychol* 1(1): 27–41.

Siegrist J (2012) Effort-reward imbalance at work: Theory, measurement and evidence. Düsseldorf: Department of Medical Sociology, University Düsseldorf.

Sin NL, Sloan RP, McKinley PS, Almeida DM (2016) Linking Daily Stress Processes and Laboratory-Based Heart Rate Variability in a National Sample of Midlife and Older Adults. *Psychosom Med* 78(5): 573–582.

Sloan RP, Korten JB, Myers MM (1991) Components of heart rate reactivity during mental arithmetic with and without speaking. *Physiol Behav* 50(5): 1039–1045.

Smith BW, Dalen J, Wiggins K, Tooley E, Christopher P, Bernard J (2008) The brief resilience scale: assessing the ability to bounce back. *Int J Behav Med* 15(3): 194–200.

Smolen AJ (1988) Morphology of synapses in the autonomic nervous system. *J Electron Microscop Tech* 10(2): 187–204.

Souza HCD, Philbois SV, Veiga AC, Aguilar BA (2021) Heart Rate Variability and Cardiovascular Fitness: What We Know so Far. *Vasc Health Risk Manag* 17: 701–711.

Spielberger CD, Gorsuch RL, Lushene R, Vagg PR, Jacobs GA (1983) Manual for the State-Trait Anxiety Inventory. Palo Alto: Consulting Psychologists Press.

Spoorthy MS, Pratapa SK, Mahant S (2020) Mental health problems faced by healthcare workers due to the COVID-19 pandemic-A review. *Asian J Psychiatr* 51: 102119.

Stansfeld SA, Fuhrer R, Shipley MJ, Marmot MG (1999) Work characteristics predict psychiatric disorder: prospective results from the Whitehall II Study. *Occup Environ Med* 56(5): 302–307.

Stein PK (2004) Increased randomness of heart rate could explain increased heart rate variability preceding onset of atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 44(3): 668–669.

Sterling P (2004) Principles of Allostasis: Optimal Design, Predictive Regulation, Pathophysiology, and Rational Therapeutics. In: Allostasis, homeostasis, and the costs of physiological adaptation. New York: Cambridge University Press, 17–64.

Sterling P, Eyer J (1988) Allostasis: A New Paradigm to Explain Arousal Pathology. In: S Fisher und J Reason, *Handbook of Life Stress, Cognition and Health*. New York: John Wiley & Sons, 629–649.

Strüven A, Holzapfel C, Stremmel C, Brunner S (2021) Obesity, Nutrition and Heart Rate Variability. *Int J Mol Sci* 22(8): 4215.

Task Force (1996) Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Eur Heart J* 17(3): 354–381.

Texiwala SZ, de Souza RJ, Turner S, Singh SM (2024) Physical Activity, Heart Rate Variability, and Ventricular Arrhythmia During the COVID-19 Lockdown: Retrospective Cohort Study. *JMIR Cardio* 8: e51399.

Thayer JF, Ahs F, Fredrikson M, Sollers JJ, Wager TD (2012) A meta-analysis of heart rate variability and neuroimaging studies: implications for heart rate variability as a marker of stress and health. *Neurosci Biobehav Rev* 36(2): 747–756.

Thayer JF, Hansen AL, Saus-Rose E, Johnsen BH (2009) Heart rate variability, prefrontal neural function, and cognitive performance: the neurovisceral integration perspective on self-regulation, adaptation, and health. *Ann Behav Med* 37(2): 141–153.

Thayer JF, Lane RD (2000) A model of neurovisceral integration in emotion regulation and dysregulation. *J Affect Disord* 61(3): 201–216.

Thayer JF, Yamamoto SS, Brosschot JF (2010) The relationship of autonomic imbalance, heart rate variability and cardiovascular disease risk factors. *Int J Cardiol* 141(2): 122–131.

Theorell T, Hammarström A, Aronsson G, Träskman Bendz L, Grape T, Hogstedt C, Marteinsdottir I, Skoog I, Hall C (2015) A systematic review including meta-analysis of work environment and depressive symptoms. *BMC Public Health* 15: 738.

Theorell T, Karasek RA, Eneroth P (1990) Job strain variations in relation to plasma testosterone fluctuations in working men - a longitudinal study. *J Intern Med* 227(1): 31–36.

Thoits PA (2011) Mechanisms linking social ties and support to physical and mental health. *J Health Soc Behav* 52(2): 145–161.

Tolin DF, Davies CD, Moskow DM, Hofmann SG (2020) Biofeedback and Neurofeedback for Anxiety Disorders: A Quantitative and Qualitative Systematic Review. *Adv Exp Med Biol* 1191: 265–289.

Topp CW, Østergaard SD, Søndergaard S, Bech P (2015) The WHO-5 Well-Being Index: a systematic review of the literature. *Psychother Psychosom* 84(3): 167–176.

Tsigos C, Chrousos GP (2002) Hypothalamic-pituitary-adrenal axis, neuroendocrine factors and stress. *J Psychosom Res* 53(4): 865–871.

Turner JR, Girdler SS, Sherwood A, Light KC (1990) Cardiovascular responses to behavioral stressors: Laboratory-field generalization and inter-task consistency. *Journal of Psychosomatic Research* 34(5): 581–589.

Tyagi A, Cohen M (2016) Yoga and heart rate variability: A comprehensive review of the literature. *Int J Yoga* 9(2): 97–113.

Uchino BN (2006) Social support and health: a review of physiological processes potentially underlying links to disease outcomes. *J Behav Med* 29(4): 377–387.

Ulrich-Lai YM, Herman JP (2009) Neural regulation of endocrine and autonomic stress responses. *Nat Rev Neurosci* 10(6): 397–409.

Uusitalo A, Mets T, Martinmäki K, Mauno S, Kinnunen U, Rusko H (2011) Heart rate variability related to effort at work. *Appl Ergon* 42(6): 830–838.

Vabba A, Porciello G, Monti A, Panasiti MS, Aglioti SM (2023) A longitudinal study of interoception changes in the times of COVID-19: Effects on psychophysiological health and well-being. *Heliyon* 9(4): e14951.

Vale W, Spiess J, Rivier C, Rivier J (1981) Characterization of a 41-residue ovine hypothalamic peptide that stimulates secretion of corticotropin and beta-endorphin. *Science* 213(4514): 1394–1397.

Valenzuela PL, Rivas F, Sánchez-Martínez G (2021) Effects of COVID-19 Lockdown and a Subsequent Retraining Period on Elite Athletes' Workload, Performance, and Autonomic Responses: A Case Series. *Int J Sports Physiol Perform* 16(11): 1707–1711.

van der Zwan JE, de Vente W, Huizink AC, Bögels SM, de Bruin EI (2015) Physical activity, mindfulness meditation, or heart rate variability biofeedback for stress reduction: a randomized controlled trial. *Appl Psychophysiol Biofeedback* 40(4): 257–268.

van Doornen LJP, van Blokland RW (1992) The Relationship Between Cardiovascular and Catecholamine Reactions to Laboratory and Real-Life Stress. *Psychophysiology* 29(2): 173–181.

van Loon AWG, Creemers HE, Okorn A, Vogelaar S, Miers AC, Saab N, Westenberg PM, Asscher JJ (2022) The effects of school-based interventions on physiological stress in adolescents: A meta-analysis. *Stress Health* 38(2): 187–209.

Voss A, Heitmann A, Schroeder R, Peters A, Perz S (2012) Short-term heart rate variability--age dependence in healthy subjects. *Physiol Meas* 33(8): 1289–1311.

Voss A, Schroeder R, Heitmann A, Peters A, Perz S (2015) Short-term heart rate variability--influence of gender and age in healthy subjects. *PLoS One* 10(3): e0118308.

Vrijkotte TG, van Doornen LJ, de Geus EJ (2000) Effects of work stress on ambulatory blood pressure, heart rate, and heart rate variability. *Hypertension* 35(4): 880–886.

Walter GF, Porges SW (1976) Heart rate and respiratory responses as a function of task difficulty: the use of discriminant analysis in the selection of psychologically sensitive physiological responses. *Psychophysiology* 13(6): 563–571.

Wang C, Pan R, Wan X, Tan Y, Xu L, Ho CS, Ho RC (2020) Immediate Psychological Responses and Associated Factors during the Initial Stage of the 2019 Coronavirus Disease (COVID-19) Epidemic among the General Population in China. *Int J Environ Res Public Health* 17(5): 1729.

Watson D, Clark LA, Tellegen A (1988) Development and validation of brief measures of positive and negative affect: The PANAS scales. *Journal of Personality and Social Psychology* 54(6):1063–1070.

Weippert M, Thielmann B, Stoll R, Pfister EA, Böckelmann I (2009) Sympatho-vagal balance and cardiac response to mental challenge. *Biomed Tech (Berl)* 54(4): 197–203.

Wekenborg MK, Schwerdtfeger A, Aust F, Verkuil B (2022) High-frequency variability in heart rate is related to COVID-19-associated worries six years later. *Biol Psychol* 173: 108404.

Wood R, Maraj B, Lee CM, Reyes R (2002) Short-term heart rate variability during a cognitive challenge in young and older adults. *Age Ageing* 31(2): 131–135.

Wüst S, Federenko IS, van Rossum EF, Koper JW, Hellhammer DH (2005) Habituation of cortisol responses to repeated psychosocial stress-further characterization and impact of genetic factors. *Psychoneuroendocrinology* 30(2): 199–211.

Yamasaki Y, Kodama M, Matsuhisa M, Kishimoto M, Ozaki H, Tani A, Ueda N, Ishida Y, Kamada T (1996) Diurnal heart rate variability in healthy subjects: effects of aging and sex difference. *Am J Physiol* 271(1 Pt 2): H303–310.

Yasuma F, Hayano J (2004) Respiratory sinus arrhythmia: why does the heartbeat synchronize with respiratory rhythm? *Chest* 125(2): 683–690.

Yavropoulou MP, Filippa MG, Mantzou A, Ntziora F, Mylona M, Tektonidou MG, Vlachogiannis NI, Paraskevis D, Kaltsas GA, Chrousos GP, Sfrikakis PP (2022) Alterations in cortisol and

interleukin-6 secretion in patients with COVID-19 suggestive of neuroendocrine-immune adaptations. *Endocrine* 75(2): 317–327.

Yeung AWK, Wong NSM (2019) The Historical Roots of Visual Analog Scale in Psychology as Revealed by Reference Publication Year Spectroscopy. *Front Hum Neurosci* 13: 86.

Young HA, Benton D (2018) Heart-rate variability: a biomarker to study the influence of nutrition on physiological and psychological health? *Behav Pharmacol* 29(2): 140–151.

Zhang Y, Ma ZF (2020) Impact of the COVID-19 Pandemic on Mental Health and Quality of Life among Local Residents in Liaoning Province, China: A Cross-Sectional Study. *Int J Environ Res Public Health* 17(7): 2381.

Zucker TL, Samuelson KW, Muench F, Greenberg MA, Gevirtz RN (2009) The effects of respiratory sinus arrhythmia biofeedback on heart rate variability and posttraumatic stress disorder symptoms: a pilot study. *Appl Psychophysiol Biofeedback* 34(2): 135–143.

8 Danksagung

9 Tabellarischer Lebenslauf