



 **Universität Trier**

Universität Trier

Fachbereich I – Psychologie

Studiengang Diplom-Psychologie

# **Einfluss von akutem Stress auf kognitive Kontrolle**

**Diplomarbeit von Julia Fechtner**

Matrikelnummer: **867536**

Gutachter und Betreuer:

Dr. Ewald Naumann

Prof. Dr. Dieter Bartussek

Trier, den 15.07.2010

# Inhaltsverzeichnis

Inhaltsverzeichnis.....	i
Abbildungsverzeichnis.....	iv
Tabellenverzeichnis.....	v
<b>Zusammenfassung.....</b>	<b>vi</b>
<b>1 Einleitung.....</b>	<b>1</b>
<b>2 Theoretischer Hintergrund.....</b>	<b>2</b>
2.1 Das Konstrukt „Stress“.....	2
2.1.1 Das Selye-Konzept.....	2
2.1.2 Ein aktuelles Stress-Konzept.....	3
2.2 Die physiologische Stressreaktion.....	4
2.2.1 Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse.....	4
2.2.2 Was bewirkt Cortisol im Körper?.....	6
2.3 Methoden der experimentellen Cortisol-Manipulation.....	7
2.3.1 Exogene Manipulation.....	7
2.3.2 Endogene Manipulation.....	7
2.3.2.1 Der Trier Sozial Stress Test.....	8
2.3.2.2 Der Kaltwasser-Stresstest.....	9
2.3.2.3 Der Sozialevaluative Kaltwasser-Stresstest.....	10
2.4 Einfluss von Stress auf kognitive Funktionen.....	12
2.4.1 Befunde zum Einfluss von erhöhtem Cortisol-Spiegel auf deklaratives Gedächtnis.....	13
2.4.2 Befunde zum Einfluss von erhöhtem Cortisol-Spiegel auf das Arbeitsgedächtnis.....	14
2.4.3 Einfluss von erhöhtem Cortisol-Spiegel auf kognitive Kontrolle.....	15
2.4.3.1 Konzept der kognitiven Kontrolle.....	15
2.4.3.2 Eine Methode zur Messung von kognitiver Kontrolle – Task Switching.....	15
2.4.3.3 Exekutive Funktionen und der PFC.....	17
2.4.3.4 Befunde zum Einfluss von Stress auf kognitive Kontrolle.....	19
2.5 Zusammenfassung.....	21
<b>3 Hypothesen.....</b>	<b>22</b>
<b>4 Methoden und Materialien.....</b>	<b>23</b>
4.1 Probanden.....	23
4.2 Ablauf.....	23
4.2.1 Überblick.....	24

4.2.2 Das Erstgespräch .....	24
4.2.3 Messung des Morgencortisols .....	25
4.2.4 Fragebögen .....	26
4.2.4.1 Trait-Fragebögen .....	27
4.2.4.2 State-Fragebögen .....	27
4.2.5 Das Experiment .....	28
4.2.5.1 Ablauf des EEG-Experiments .....	28
4.2.5.2 Die Task Switching Aufgabe .....	30
4.2.5.3 Ablauf des Sozialevaluativen Kaltwasser-Stresstests .....	32
4.3 Analyse des Speichelcortisols .....	34
4.4 Datenverarbeitung und –analyse .....	34
4.4.1 Datenverarbeitung der Task Switching Aufgabe.....	34
4.4.2 Statistische Datenanalyse .....	34
<b>5 Ergebnisse .....</b>	<b>36</b>
5.1 Manipulationscheck.....	36
5.1.1 Switch Costs .....	36
5.1.2 Stressinduktion .....	37
5.1.2.1 Subjektives Stresserleben.....	38
5.1.2.2 Endokrinologische Stressreaktion.....	38
5.2 Ergebnisse bezüglich der Hypothesen.....	41
5.2.1 Hypothese A: Veränderung der Switch Costs nach Stress in der Kaltwasser-Gruppe.....	41
5.2.2 Hypothese B: Veränderung der Switch Costs nach Stress bei Cortisol-Respondern vs. Nonrespondern .....	42
5.2.3 Hypothese C: Unterschiedliche Effekte für verschiedene CTI-Längen .....	44
5.2.4 Hypothese D: Veränderung der Fehleranzahl in der Kaltwasser-Gruppe nach Stress .....	47
5.2.5 Hypothese E: Veränderung der Fehleranzahl nach Stress bei Cortisol-Respondern vs. Nonrespondern .....	48
<b>6 Diskussion.....</b>	<b>50</b>
6.1 Diskussion der Ergebnisse.....	50
6.1.1 Hypothese A: Veränderung der Switch Costs nach Stress in der Kaltwasser-Gruppe.....	50
6.1.2 Hypothese B: Veränderung der Switch Costs nach Stress bei Cortisol-Respondern vs. Nonrespondern .....	52
6.1.3 Hypothese C: Unterschiedliche Effekte für verschiedene CTI-Längen .....	56
6.1.4 Hypothese D: Veränderung der Fehleranzahl in der Kaltwasser-Gruppe nach Stress .....	58

6.1.5 Hypothese E: Veränderung der Fehleranzahl nach Stress bei Cortisol-Respondern vs. Nonrespondern .....	59
6.2 Kritik an der eigenen Studie .....	60
6.3 Zusammenfassung und Ausblick.....	61
<b>Literaturverzeichnis.....</b>	<b>62</b>

# Abbildungsverzeichnis

<b>Abbildung 1:</b> Regulation der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (Kirschbaum & Hellhammer, 1999).....	5
<b>Abbildung 2:</b> Beispielhafter Ablauf des Experiments.....	30
<b>Abbildung 3:</b> Cortisol-Verlauf der Kaltwasser- und der Warmwasser-Gruppe über die Messzeitpunkte des Experiments.....	39
<b>Abbildung 4:</b> Cortisol-Verlauf der drei Gruppen über die Messzeitpunkte des Experiments.....	40
<b>Abbildung 5:</b> Mittlere Switch Costs der drei Gruppen in Block 1 und 2.....	43
<b>Abbildung 6:</b> Mittlere Switch Costs der drei Gruppen in Block 1 und 2 nach kurzen (200ms) und nach langen (1200ms) CTIs.....	45
<b>Abbildung 7:</b> Mittlere Fehleranzahl der beiden Treatment-Gruppen in Block 1 und 2.....	47

# Tabellenverzeichnis

<b>Tabelle 1:</b> Mittelwerte und Streuungen der Switch Costs (in ms) in den verschiedenen CTI-Längen.....	36
<b>Tabelle 2:</b> Mittelwerte und Streuungen der Fehleranzahl in Switch und Repeat Trials.....	37
<b>Tabelle 3:</b> Mittelwerte und Streuungen des subjektiven Stressempfindens in der Kaltwasser- und der Warmwasser-Gruppe.....	38
<b>Tabelle 4:</b> Mittelwerte und Streuungen der Switch Costs (in ms) der Gruppen in Block 1 und Block 2.....	41
<b>Tabelle 5:</b> Mittelwerte und Streuungen der Switch Costs getrennt für Cortisol-Responder und Nonresponder, sowie für die Kontrollgruppe.....	42
<b>Tabelle 6:</b> Mittelwerte und Streuungen der drei Gruppen in Block 1 und 2 nach kurzen CTIs.....	44
<b>Tabelle 7:</b> Mittelwerte und Streuungen der drei Gruppen in Block 1 und 2 nach langen CTIs.....	44
<b>Tabelle 8:</b> Mittelwerte und Streuungen der Fehleranzahl der zwei Treatment-Gruppen in Block 1 und 2.....	46
<b>Tabelle 9:</b> Mittelwerte und Streuungen der Fehleranzahl der Kaltwasser- und der Warmwasser-Gruppe in Block 1 und 2.....	48

# Zusammenfassung

In bisherigen Studien ist Stress hauptsächlich in Zusammenhang mit dem deklarativen Gedächtnis oder dem Arbeitsgedächtnis untersucht worden (Reviews s. Het et al., 2005 sowie Lupien et al., 2007). Wie sich Stress auf kognitive Kontrolle auswirkt, ist dagegen bislang erstaunlicherweise noch wenig erforscht worden, obwohl zu vermuten ist, dass evtl. gerade bei der Bewältigung von stressvollen Situationen kognitive Kontrollprozesse eine wichtige Rolle spielen.

In der vorliegenden Studie wurde daher der Einfluss von akutem Stress auf kognitive Kontrolle untersucht. Es nahmen 41 männliche Probanden zwischen 18 und 30 Jahren teil. Das Konstrukt der kognitiven Kontrolle wurde mittels eines Task Switching Paradigmas operationalisiert: Die Probanden bearbeiteten zwei einfache Aufgaben, zwischen denen sie mehrmals hin und her wechseln mussten. Dabei wurde die Länge des Intervalls zwischen einem Hinweisreiz, welcher darüber informierte, welche Aufgabe nun ausgeführt werden sollte, und dem Zielreiz variiert (kurz vs. lang). Von Interesse waren die sog. Switch Costs, welche eine Leistungsverschlechterung nach einem Aufgabenwechsel im Vergleich zur Aufgabenwiederholung darstellen und als Indikator für kognitive Kontrolle gelten. Zur Stressinduktion wurde der sozialevaluative Kaltwasser-Stresstest durchgeführt, bei dem die Probanden der Experimentalgruppe ihre linke Hand für drei Minuten in eiskaltes Wasser legen mussten, während die Kontrollgruppe warmes Wasser erhielt. Währenddessen wurden alle Probanden gefilmt und von einer weiblichen Versuchsleiterin beobachtet. Sowohl vor als auch nach dem Kaltwassertest bzw. der Kontrollprozedur wurde von allen Probanden die Task Switching Aufgabe bearbeitet. Im Laufe des Experiments wurden mehrmals Speichelproben zur Messung der endokrinen Stressreaktion gesammelt.

Es zeigte sich, dass Stress nicht per se zu veränderter kognitiver Kontrolle führte, sondern dass Cortisol-Responder nach dem Stresstest einen deskriptiven Trend zu größeren Switch Costs zeigten, während Nonresponder sich signifikant durch Stress verbesserten. Dies galt jedoch nur für kurze Intervalle zwischen Hinweisreiz und Zielreiz. Bezüglich der Fehlerrate veränderten sich die Kaltwasser- und die Kontrollgruppe vor, jedoch nicht mehr nach dem Stresstest. Die Ergebnisse zeigen, dass kognitive Kontrolle in Abhängigkeit von der Cortisol-Reaktion infolge eines akuten Stressors verändert werden kann. Die Resultate bilden damit eine gute Basis für weitere Studien zum Zusammenhang zwischen Stress und kognitive Kontrolle.

# 1 Einleitung

Das Thema „Stress“ ist heutzutage in aller Munde. Jeder kennt das Gefühl „gestresst“ zu sein, empfindet diesen Zustand meist als unangenehm und möchte ihn möglichst vermeiden. Doch in der heutigen Gesellschaft, vor allem in den Industrienationen, gehört Stress immer mehr zum Alltag und verursacht zunehmend stressbezogene Gesundheitsstörungen. So berichtete die Arbeitsgruppe um Lademann in ihrer Metaanalyse (2006) über einen rasanten Anstieg der Arbeitsunfähigkeit aufgrund von psychischen Störungen (darunter viele stressbezogene Erkrankungen) in den letzten Jahren (Lademann et al., 2006). Die mit Stressoren und nachfolgenden Stressreaktionen zusammenhängenden Störungsbilder sind sehr heterogen: Sie reichen von psychischen Störungen wie z.B. Angststörungen, Depressionen, Posttraumatische Belastungsstörung (Sapolsky, 2000) bis zu körperlichen Erkrankungen wie chronisches Erschöpfungssyndrom, Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Beschwerden des Magen-Darm-Traktes, chronische Schmerzsyndrome, Rheuma und Diabetes mellitus bis hin zu Karzinomerkrankungen (Nater & Ehlert, 2006).

Demnach wird im Allgemeinen mit Stress zunächst viel Negatives verbunden, so dass er einen recht schlechten „Ruf“ hat. Doch akuter Stress kann sogar äußerst nützlich, sogar überlebenswichtig sein, wenn es darum geht, einer akuten Gefahr zu entkommen. Die Stressreaktion sorgt dann dafür, den Körper in kürzester Zeit mit Energie zu versorgen und ihn bestmöglich auf eine adäquate Reaktion vorzubereiten, indem beispielsweise die Herzrate, der Blutdruck und die Muskelaktivität erhöht sowie die Informationsaufnahme verbessert wird (Sapolsky, 2000). So führt Stress nicht zwangsläufig zu negativen Konsequenzen, sondern kann – wenn er nicht chronisch ist – auch positiv sein.

In Zusammenhang mit dem Thema „Stress“ spielt auch das Konzept der kognitiven Kontrolle eine Rolle. Denn besonders in herausfordernden Situationen, wie z.B. in einer akuten Stresssituation, kann es u.U. wichtig sein, nicht automatisch der stärksten Reaktionstendenz nachzugeben, sondern diese ggf. zugunsten einer schwächeren, aber zielführenden Reaktion zu unterdrücken.

Inwiefern akuter Stress diese Fähigkeit der kognitiven Kontrolle erleichtert oder erschwert, ist das Thema dieser Diplomarbeit. Vor dem Hintergrund der beschriebenen gesellschaftlichen Bedeutung des Themas Stress kann hier vielleicht ein kleiner Beitrag geleistet werden zu einem Verständnis grundlegender Zusammenhänge.



## 2 Theoretischer Hintergrund

Der folgende Abschnitt soll den theoretischen Hintergrund der durchgeführten Studie darlegen. Dazu wird zunächst das Konzept „Stress“ erläutert sowie auf die physiologische Stressreaktion, insbesondere die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse, eingegangen, da diese für die vorliegende Diplomarbeit von besonderer Bedeutung ist. Im Anschluss daran werden drei der gängigsten Methoden der experimentellen Stressinduktion vorgestellt und bezüglich ihrer Fähigkeit, zuverlässig eine physiologische Stressreaktion bei Probanden auszulösen, bewertet. Darauf folgend werden Ergebnisse von bisherigen Untersuchungen zum Einfluss von Stress auf verschiedene kognitive Funktionen beschrieben, wobei ein Schwerpunkt auf das Konzept der kognitiven Kontrolle und ihrer Beeinflussung durch Stressinduzierte Cortisol-Erhöhung gelegt wird. Die Ergebnisse dieses Abschnitts bilden somit die Grundlage für die Hypothesenbildung in Abschnitt 3.

### 2.1 Das Konstrukt „Stress“

Zunächst soll zum Einen ein älteres, aber sehr einflussreiches und wegweisendes Stresskonzept erläutert, und zum Anderen ein Versuch einer aktuellen Definition des Konstrukts „Stress“ gegeben werden.

#### 2.1.1 Das Selye-Konzept

Als Erster postulierte Hans Selye bereits 1937 ein Stresskonzept, welches von einer *unspezifischen* Adaptationsleistung des Körpers auf jede Form der Bedrohung der inneren Homöostase (also des inneren Gleichgewichts) ausgeht. Er postulierte also, dass jede Art von Stressor ein und dieselbe physiologische Reaktion auslöse. Diese diene dazu, die Funktionstüchtigkeit des Organismus aufrecht zu erhalten und beinhalte drei Phasen: In der ersten Phase, der Alarmphase, steige unter anderem die Konzentration von Glucocorticoiden, die zu den Steroidhormonen aus der Nebennierenrinde zählen, an. Falls der Stress andauere und die Alarmphase überstanden sei, komme es zur Widerstandsphase, in der der Glucocorticoid-Spiegel wieder sinkt. Dies betrachtete Selye als gelungene Adaptation des Körpers an die andauernde Stresssituation. Halte der Stress jedoch zu lange an und übersteige die Anpassungsfähigkeit des Organismus, komme es in einer Erschöpfungsphase zu einem

erneuten Anstieg Glucocorticoide. Selye zufolge laufe diese unspezifische Abfolge von physiologischen Stressreaktionen bei allen Arten von Stressoren gleichermaßen ab, weshalb er es als „Allgemeines Adaptationssyndrom“ bezeichnete (Selye, 1937, 1956; Kirschbaum & Hellhammer, 1999).

Selyes Stress-Konzept wurde aufgrund der postulierten Unspezifität der physiologischen Reaktion zunehmend kritisiert. Mason (1974, zitiert nach Kirschbaum & Hellhammer, 1999) sah den Anstieg des Cortisols, einem der Hauptvertreter der Glucocorticoide, infolge eines Stressors vielmehr als eine spezifische Anpassung des Körpers unter Berücksichtigung der individuellen emotionalen Reaktionen an. Er vertrat die Ansicht, dass nicht der Stressor selbst die physiologische Stressreaktion, also die Ausschüttung von Glucocorticoiden bewirke, sondern vielmehr die emotionale Reaktion auf diesen spezifischen Stressor. Diese Auffassung kommt der heutigen sehr nahe (s. folgenden Abschnitt 2.1.2). Trotzdem kann es als Selyes Verdienst angesehen werden, dass die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (s. Abschnitt 2.2.1) seit seinen forschungsanregenden Studien im Mittelpunkt der modernen Stressforschung steht (Kirschbaum & Hellhammer, 1999).

### 2.1.2 Ein aktuelles Stress-Konzept

Heute kann nach Steckler (2005) Stress als jede Herausforderung/Bedrohung der Homöostase einer Person definiert werden, die eine adäquate Reaktion des Individuums erfordert. Dabei können drei Komponenten von Stress unterschieden werden: Erstens muss ein Stressor vorliegen, also ein externer (z.B. Elektroschock, extreme Kälte oder psychosoziale aversive Situation) oder interner (z.B. Schmerz) Reiz, welcher zweitens vom Individuum als aversiv und schädlich erlebt wird und der drittens eine adäquate Reaktion des Individuums erfordert. Grundsätzlich kann man mindestens zwei Typen von Stressoren voneinander unterscheiden: Physische und psychologische Stressoren. Während physische Stressoren direkt eine Stressreaktion auslösen, bedarf es bei psychologischen Stressoren zuerst einer kognitiven Bewertung durch das Individuum, welche dann zu einer Reaktion führt. Die Stressreaktion beinhaltet dabei mehrere Systeme, die den homöostatischen Zustand wieder herstellen sollen und die ineinander greifen: So äußert sich die Reaktion auf einen Stressor nicht nur behavioral, sondern ebenso physiologisch, kognitiv und emotional (Steckler, 2005).

Im Gegensatz zu Selyes Stress-Konzept wird heutzutage von einer *spezifischen* Stressreaktion ausgegangen: Je nach Art und Intensität des Stressors sowie abhängig von der subjektiven Wahrnehmung und Interpretation des Individuums aufgrund vorangegangener Erfahrungen mit ähnlichen Situationen und nicht zuletzt abhängig von Bewältigungsmöglichkeiten, wird auf einen Stressor unterschiedlich reagiert (Goldstein, 1995, 2001, zitiert nach Goldstein, 2003).

## 2.2 Die physiologische Stressreaktion

Im Folgenden soll die physiologische Reaktion auf einen Stressor näher erläutert werden. Diese zeigt sich hauptsächlich in der Aktivierung folgender zweier Stressachsen:

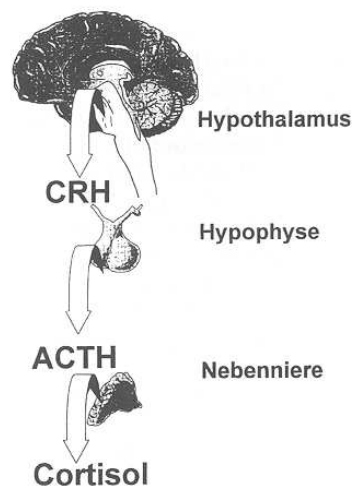
Zum Einen spiegelt sich die physiologische Stress-Antwort in schneller Aktivierung des sympathischen Nervensystems wieder, welches unter anderem zur Ausschüttung von Adrenalin und Noradrenalin (De Kloet et al., 2005) sowie zur Erhöhung der Herzrate, des Blutdrucks und der Muskelaktivität und zur Senkung des Hautwiderstandes führt (Birbaumer & Schmidt, 2006). Zum Anderen wird über die Aktivierung der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HHNA, s.u.) ein Ansteigen der Glucocorticoid-Konzentration im Blut bewirkt (De Kloet et al., 2005), um dem Körper die für die Stressbewältigung benötigte Energie zu liefern (Sapolsky, 2000). Die Konzentration der Glucocorticoide erreicht ca. 15-30 Minuten nach dem Stressor ihren Höhepunkt und fällt dann langsam wieder ab, bis ca. 60-90 Minuten nach dem Stressor das vorherige Niveau erreicht ist. (De Kloet et al., 2005). Dieser Prozess der Wiederherstellung der Homöostase durch Ausschüttung von Stresshormonen wird auch als „Allostase“ (Stabilität erreicht durch Veränderung) bezeichnet (McEwen, 2007).

### 2.2.1 Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse

Da die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse für die vorliegende Arbeit von besonderer Bedeutung ist, soll ihre Funktionsweise in diesem Abschnitt noch genauer erläutert werden.

Die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (s. Abb. 1) regelt die Ausschüttung des Hormons Cortisol. Dazu stimulieren verschiedene Hormone, wie beispielsweise Noradrenalin, Acetylcholin und Serotonin den Hypothalamus, eine Struktur im

Gehirn, die vegetative und hormonelle Funktionen innehat (Birbaumer & Schmidt, 2006) und somit einer der bedeutendsten Regulatoren der Homöostase darstellt (Sapolsky, 2000). Daraufhin schüttet der Hypothalamus das Corticotropin-Releasing-Hormon (CRH) aus, welches seinerseits die Ausschüttung des adrenocorticotropen Hormons (ACTH) aus dem Hypophysen-Vorderlappen bewirkt. Dies führt wiederum dazu, dass in der Nebennierenrinde eine Klasse von Steroidhormonen, die Glucocorticoide, insbesondere Cortisol, freigesetzt werden. Die ausgeschütteten Glucocorticoide sorgen dann in einer negativen Rückkopplungsschleife für eine Hemmung der CRH- und ACTH-Freisetzung sowie der Nebennierenrindenaktivität selbst (Birbaumer & Schmidt, 2006).



**Abbildung 1:** Regulation der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (Kirschbaum & Hellhammer, 1999, S. 92)

Die HHNA-Aktivität kann durch physischen oder psychologischen Stress erhöht werden. Psychologischer Stress führt besonders dann zur Erhöhung der Cortisol-Ausschüttung, wenn es sich um Situationen mit hoher Zielrelevanz, sozialer Bewertung und geringer Kontrollierbarkeit handelt. Dann ist der Cortisol-Spiegel sogar noch eine Stunde nach dem Stressor signifikant erhöht (Dickerson & Kemeny, 2004). Kirschbaum & Hellhammer (1994) zufolge besteht jedoch große interindividuelle Variation sowohl bezüglich des basalen Cortisol-Levels als auch der akuten HHNA-Aktivität, also der Reaktionsstärke auf einen Stressor. Des Weiteren postulieren sie Unterschiede zwischen Männern und Frauen in Bezug auf deren Cortisol-Reaktion nach psychologischem Stress: Frauen zeigen eine konsistent schwächere Cortisol-Erhöhung als Männer (Kirschbaum & Hellhammer, 1994). Ebenfalls wichtig bezüglich der HHNA-Reaktion auf einen Stressor ist die Unterscheidung zwischen sogenannten Cortisol-Respondern und Nonrespondern. So reagieren die *Cortisol-Responder*

auf eine Stresssituation mit der Aktivierung beider Stressachsen, so dass bei ihnen zusätzlich zur Aktivierung des sympathischen Nervensystems ebenfalls ein bedeutsamer Anstieg der Cortisol-Ausschüttung zu beobachten ist. Die *Nonresponder* hingegen zeigen keinen bedeutsamen Cortisol-Anstieg infolge eines Stressors, sondern reagieren nur mit der Aktivierung des sympathischen Nervensystems (Kirschbaum et al., 1995).

Zusätzlich zur Stressreaktion unterliegen die HHNA-Hormone CRH, ACTH und Cortisol recht stabilen tageszeitlichen Schwankungen, die durch synchronisierende Zeitgeber wie dem Schlaf-Wach-Rhythmus, der Licht-Dunkelheit-Abwechslung und sozialen Interaktionen verursacht werden. Die Ausschüttung der Hormone beginnt bereits einige Stunden nach dem Einschlafen. In den frühen Morgenstunden werden die Sekretionspulse immer häufiger und stärker, so dass kurz vor oder nach dem Aufwachen der Höchststand der Hormonkonzentration erreicht wird. Von da an nimmt die Stärke und Häufigkeit der Pulse über den Tagesverlauf hinweg stark ab, so dass um Mitternacht der Tiefstand des Hormonspiegels erreicht wird (Kirschbaum & Hellhammer, 1999).

### 2.2.2 Was bewirkt Cortisol im Körper?

Das Cortisol-System hat verschiedene wichtige Funktionen. Einerseits mobilisiert Cortisol durch die Erhöhung des Blutzuckerspiegels Energiereserven des Organismus, was in erhöhter Muskeffizienz resultiert und gerade bei der Bewältigung von Stress eine bedeutende Rolle spielt. Außerdem ist ein gewisser Cortisol-Spiegel notwendig für die Entzündungshemmung im Körper und für kardiale sympathische Prozesse, wie etwa der Einleitung von Vasokonstriktion und Erhöhung der Herzrate. Andererseits schwächt Cortisol in hohen Dosen das Immunsystem (Dickerson & Kemeny, 2004; Birbaumer & Schmidt, 2006). Dies ist in Reaktion auf einen akuten Stressor logisch und adaptiv, da das Immunsystem in den nächsten Sekunden bis Minuten nach dem Stressor nichts dafür tut, diesen besser bewältigen zu können. Also ist es sinnvoller, keine Energie in langfristige Prozesse, sondern direkt in schnelle Bewältigungsprozesse (wie u.a. erhöhte Aufmerksamkeit und bessere sensorische Informationsaufnahme) zu investieren (Sapolsky, 2000). Hält die Stressreaktion und damit die Cortisol-Erhöhung im Körper jedoch aufgrund von häufigen oder langandauernden Stressoren oder mangelhafter Reaktionsbeendigung nach dem Stressor an, wird die Immunabwehr permanent unterdrückt und es können chronische Krankheiten wie z.B. Diabetes und Bluthochdruck entstehen (Birbaumer & Schmidt, 2006). Auch depressive Symptome werden

mit chronisch erhöhter HHNA-Aktivität in Verbindung gebracht (Chrousos & Gold, 1992). Neben der Wirkung von Cortisol in der Peripherie, kann es zudem die Blut-Hirn-Schranke passieren und – so weiß man heute – an Rezeptoren im Gehirn binden und dort seine Wirkung entfalten (für Review s. Lupien et al., 2007; näheres dazu s. Abschnitt 2.4).

## **2.3 Methoden der experimentellen Cortisol-Manipulation**

Um eine physiologische Stressreaktion im Labor-Setting zu simulieren, wird in der Stressforschung häufig die Cortisol-Konzentration bei Probanden experimentell manipuliert. Grundsätzlich lässt sich zwischen exogener und endogener Cortisol-Manipulation unterscheiden.

### **2.3.1 Exogene Manipulation**

Unter *exogener* Cortisol-Manipulation wird die Gabe von synthetischen Hormonderivaten verstanden. So kann man beispielsweise den Cortisol-Spiegel im Blut pharmakologisch mittels Hydrocortison-Verabreichung erhöhen. Durch diese Vorgehensweise kann einerseits eine ganz bestimmte Konzentration eines Hormons im Blut geschaffen werden, die für alle Probanden exakt gleich ist, andererseits können so keinerlei Wechselwirkungen zwischen den beiden Stressachsen sowie mit anderen Neurotransmittern sichtbar werden. Des Weiteren liegt der künstlich erhöhte Hormonspiegel meist über dem natürlichen durch stressvolle Situationen induzierten Level und ist daher weniger ökologisch valide (Schoofs, 2009a).

### **2.3.2 Endogene Manipulation**

Die zweite Möglichkeit, die Cortisol-Konzentration im Blut experimentell zu erhöhen, ist die *endogene* Manipulation des Hormons. Dies kann mittels verschiedener Stresstests geschehen, welche sowohl das sympathische Nervensystem als auch die HHNA stimulieren. Diese Art der Cortisol-Erhöpfung ermöglicht, dass eine interindividuelle Stressreaktion beim Probanden stattfindet und gleichzeitig Wechselwirkungen mit der anderen Stressachse, also der Aktivierung des autonomen Nervensystems untersucht werden können (Schoofs, 2009a).

Im Folgenden sollen verschiedene (endogene) Stressinduktionsmethoden vorgestellt werden, die im experimentellen Setting am häufigsten Anwendung finden.

### 2.3.2.1 Der Trier Sozial Stress Test

Der wohl bekannteste und am häufigsten angewandte Stresstest ist der Trier Sozial Stress Test (TSST), welcher 1993 von Kirschbaum, Pirke und Hellhammer vorgestellt wurde. Dieser Test arbeitet mit einem psychologischen Stressor und besteht im Wesentlichen aus folgenden Komponenten:

Zuerst werden die Probanden aufgefordert, sich in die Rolle eines Jobbewerbers zu versetzen und in einer 5-minütigen freien Rede einem Auswahlkomitee aus drei Personen zu erläutern, warum sie für ihren Traumjob geeignet sind. Zudem werden sie im Vorhinein darauf hingewiesen, dass sich die Beobachter auch auf ihr nonverbales Verhalten konzentrieren und eine Videokamera sowie ein Tonbandgerät ihre Rede aufzeichnen werden. Zur Vorbereitung auf ihre Rede werden den Probanden 10 Minuten zur Verfügung gestellt, in denen sie sich Notizen machen können, welche jedoch nicht während der Rede benutzt werden dürfen. Das Auswahlkomitee verhält sich während der ganzen Rede des Probanden so neutral wie möglich und weist ggf. in standardisierter Form auf noch verbleibende Zeit hin, falls die Probanden weniger als 5 Minuten sprechen. Nach Beendigung dieses simulierten Vorstellungsgesprächs folgt eine zweite Herausforderung für die Probanden. Denn nun werden sie dazu aufgefordert, von der Zahl 1022 korrekt und so schnell wie möglich in 13er Schritten herunter zuzählen. Bei jedem Fehler müssen die Probanden wieder von vorne beginnen. Nach 5 Minuten ist auch diese Aufgabe beendet und ein Versuchsleiter klärt die Probanden über Ziel und Zweck der Untersuchung auf und versichert, dass weder die Video- noch die Tonbandaufnahme der gehaltenen Rede analysiert werden (Kirschbaum et al., 1993).

Laut Kirschbaum & Hellhammer (1999) resultiert die Prozedur des TSST bei ca. 75% der Versuchspersonen in einer schnellen und deutlichen Steigerung der HHNA-Aktivität, welche sich in einem stark erhöhten Cortisol-Spiegel äußert. So können die Cortisol-Level bei Männern infolge des TSST Werte erreichen, die 50-100% über den normalen Tageshöchstwerten liegen (Kirschbaum & Hellhammer (1999), wobei die Stressreaktion bei Frauen infolge des TSST i.d.R. geringer ausfällt (Kirschbaum et al., 1993). Erst 60-90 Minuten nach Beendigung des TSST sinken die Cortisolwerte wieder auf ihr Ausgangsniveau ab. Als Erklärung für die derart starke Stressreaktion können die öffentliche soziale

Bewertung der eigenen Leistung sowie die Antizipation negativer Konsequenzen dienen (Kirschbaum et al., 1993, Kirschbaum & Hellhammer, 1999).

Auch der Review-Artikel von Dickerson & Kemeny (2004), in dem die Ergebnisse von 208 Studien mit einem akuten psychologischen Stressor und Cortisol als eine der abhängigen Variablen zusammengefasst werden, kommt zu dem Schluss, dass die saliente Bedrohung zentraler Motive, wie etwa negative soziale Bewertung eigener Fähigkeiten, als einer der ausschlaggebenden Faktoren für die Stimulierung der HHNA-Aktivität angesehen werden kann. Weiterhin halten sie fest, dass für eine Cortisol-Reaktion auf einen psychologischen Stressor außerdem wichtig ist, dass es sich um eine zielrelevante und damit aktive Aufgabe sowie um eine scheinbar unkontrollierbare Situation handelt, damit es zu einer deutlichen Aktivierung der HHNA kommt. All diese Faktoren treffen auf die Situation zu, in der sich die Probanden während des TSST befinden, und können somit die hohe Wirksamkeit dieser Methode der Stressinduktion erklären (Dickerson & Kemeny, 2004).

Die starke Reaktion auf diesen psychosozialen Stressor spiegelt sich neben der sympathischen und HHNA-Aktivierung ebenfalls in subjektiven Stimmungs- und Stress-Ratings wieder (Nater et al. 2007; Payne et al., 2006).

### 2.3.2.2 Der Kaltwasser-Stresstest

Eine weitere sehr weit verbreitete und standardisierte Methode der Stressinduktion ist der sog. Kaltwasser-Stresstest (engl. Cold Pressor Test, CPT). Dieser wurde ursprünglich als Methode der experimentellen Blutdruckerhöhung und Induktion von kardiovaskulären Reaktionen in Studien zu Bluthochdruck eingesetzt (Hines & Brown, 1932, zitiert nach Lovallo, 1975; Velasco et al., 1997). Heute jedoch findet er häufig als Methode der endogenen Cortisol-Erhöhung im experimentellen Laborsetting Anwendung (s. z.B. Schoofs et al., 2009b; Porcelli et al., 2008; Duncko et al., 2009; Schwabe et al., 2008a).

Bei diesem Stress-Paradigma werden die Versuchspersonen dazu aufgefordert, ihre Hand für wenige Minuten in ein Wasserbad zu legen. Dabei reicht das Wasser entweder bis zum Handgelenk oder Ellenbogen des Probanden und weist in der Experimentalbedingung in der Regel eine Temperatur von ca. 0-4 °C auf (Velasco et al., 1997, Schwabe et al., 2008b). In der Kontrollbedingung beträgt die Wassertemperatur meist 35-40 °C (Schwabe et al., 2008a, 2008b, Duncko et al., 2009; Schoofs et al., 2009b) oder Raumtemperatur (25 °C) (Porcelli et



al., 2008). Die Probanden werden instruiert, so lange wie möglich ihre Hand im Wasserbad zu halten, wobei die Maximalzeit in der Regel 2 oder 3 Minuten entspricht und der Test dann vom Versuchsleiter beendet wird, sofern die Versuchsperson ihre Hand nicht schon vorher aus dem Wasser gezogen hat (Schwabe et al, 2008b).

Während des Eintauchens der Hand in eiskaltes Wasser kommt es über Thermorezeptoren und Nozizeptoren zu einem starken subjektiven Schmerz- und Stressempfinden (Al'Absi et al., 2002, Duncko et al., 2007) sowie zu einer reliablen Steigerung der Aktivierung des sympathischen Nervensystems, was sich u.a. in einer höheren Hautleitfähigkeit (Duncko et al., 2007), einer schnelleren Herzrate, stärkeren Vasokonstriktion und einem erhöhtem Blutdruck widerspiegelt (Velasco et al., 1997; Lovallo, 1975; Al'Absi et al., 2002). Bezüglich der HHNA-Aktivierung muss jedoch festgehalten werden, dass die Stärke der Cortisol-Reaktion infolge des CPTs lediglich als gering bis moderat bezeichnet werden kann (Al'Absi et al., 2002). In manchen Untersuchungen (McRae et al., 2006, Duncko et al., 2007) konnte sogar gar kein signifikanter Cortisol-Anstieg als Reaktion auf den CPT beobachtet werden. Anzumerken ist hier jedoch, dass in den Studien von Duncko und Mitarbeiter (2007) sowie von McRae und Kollegen (2006) die Dauer des CPT mit nur 60 Sekunden recht kurz war.

Der CPT kann folglich als physiologischer Stressor angesehen werden, welcher recht schnell und zuverlässig sympathische Aktivierung sowie Schmerz erzeugt, weniger zuverlässig hingegen die HHNA-Aktivität beeinflussen kann. Vorteilhaft im Vergleich etwa zum TSST ist die recht einfache, Kosten und Zeit sparende Durchführbarkeit des CPT.

### 2.3.2.3 Der Sozialevaluative Kaltwasser-Stresstest

Aufgrund der mangelnden HHNA-Reaktion auf den klassischen CPT erweiterten Schwabe und Kollegen in ihrer Studie von 2008b die Standard-Prozedur des CPT um sozialevaluative Elemente, wie sie auch im TSST vorkommen, und verglichen die autonome sowie die Cortisol-Reaktion darauf mit Ergebnissen des klassischen CPT. Als sozialevaluative Elemente wurden während der Durchführung des Tests (also während die Probanden ihre Hand in Eiswasser oder warmes Wasser tauchten) zum Einen die Beobachtung durch eine weibliche Person im Raum und zusätzlich die Videoaufnahme eingesetzt. Insgesamt wurden vier experimentelle Bedingungen realisiert, die Dauer des maximalen Handeintauchens betrug in allen Gruppen jeweils 3 Minuten. In der *Warmwassertest*-Bedingung (Gruppe 1) hielten die Probanden ihre Hand in Anwesenheit der weiblichen Versuchsleiterin, die den Probanden

jedoch nicht beobachtete, in warmes Wasser (35-37°C). Es befand sich keine Kamera im Raum. Um die Möglichkeit zu kontrollieren, dass die Beobachtung allein unabhängig vom CPT für den Cortisol-Anstieg verantwortlich ist, wurde die *Sozialevaluative Warmwassertest*-Bedingung (Gruppe 2) realisiert, in der die Wassertemperatur identisch zur ersten Gruppe war. Jedoch wurden die Versuchspersonen hier explizit darauf hingewiesen, dass sie in den nächsten 3 Minuten mit der Videokamera aufgezeichnet werden und ihre Mimik später analysiert werden würde. Außerdem wurden sie nun von der weiblichen Versuchsleiterin permanent beobachtet. Eine weitere experimentelle Bedingung war der *klassische CPT* (Gruppe 3), in der die Wassertemperatur 0-4°C betrug und keine Videoaufnahme oder Beobachtung durch die Versuchsleiterin stattfand. Die 4. Gruppe der Probanden durchlief den *Sozialevaluativen CPT* (SECPT), während dessen sie wie in der 2. Gruppe von der weiblichen Versuchsleiterin zum angeblichen Zweck der Analyse ihrer Gesichtsausdrücke offensichtlich beobachtet und per Videokamera aufgezeichnet wurden. Die Wassertemperatur lag wie in der 3. Gruppe bei eisigen 0-4°C (Schwabe et al., 2008b).

Es zeigte sich, dass die Ergänzung des klassischen CPT um sozialevaluative Elemente die Cortisol-Reaktion signifikant steigern konnte: Im Gegensatz zum klassischen CPT, welcher keinen bedeutsamen Cortisol-Anstieg infolge des kalten Wassers bewirkte, wies der SECPT nicht nur signifikant höhere Cortisolwerte auf als die beiden Warmwasser-Gruppen, sondern auch die Anzahl der Cortisol-Responder war nach dem SECPT um 75% höher als nach dem Standard-CPT (Schwabe et al., 2008b). Diese Ergebnisse stehen im Einklang mit der Metaanalyse von Dickerson & Kemeny (2004), welche die Bedeutung von sozialevaluativer Bewertung und dem Gefühl der Unkontrollierbarkeit der Stresssituation für die Aktivierung der HHNA herausstellt (Dickerson & Kemeny, 2004). Dass die Beobachtung ohne Herausforderung durch den physiologischen Stressor alleine jedoch nicht zum Cortisol-Anstieg führt, zeigt sich in der Sozialevaluativen Warmwasser-Bedingung, welche zwar mit höherem Blutdruck und höheren Stressratings als die Warmwasser-Bedingung, nicht aber mit einer Steigerung der Cortisolwerte reagierte. Es scheint also die Kombination aus herausfordernder Aufgabe (z.B. eiskaltes Wasser aushalten) und sozialer Bewertung zu sein, die zur Aktivierung beider Stressachsen führt (Schwabe et al., 2008b).

Zusammenfassend kann also festgehalten werden, dass der Kaltwasser-Stresstest in seiner ursprünglichen Form (s. Abschnitt 2.3.2.2) zuverlässig eine sympathische Aktivierung auslöst, jedoch keine oder nur geringe Stimulation der HHNA bewirkt. Ergänzt man den CPT hingegen durch sozialevaluative Komponenten, kann zusätzlich zur sympathischen

Aktivierung ein signifikanter Cortisol-Anstieg erreicht werden. Der sozialevaluative Kaltwasser-Stresstest kann somit als eine reliable und vielversprechende Methode der Stressinduktion gesehen werden, welche physische und psychosoziale Stressoren miteinander verknüpft. Darüber hinaus ist der SECPT sehr effizient, da seine Durchführung lediglich 3 Minuten dauert und nur 1 Versuchsleiter benötigt wird. Er kann also als eine sehr ökonomische Alternative zum TSST gesehen werden (Schwabe et al., 2008b).

## **2.4 Einfluss von Stress auf kognitive Funktionen**

Im Gegensatz zu einer Fülle an Untersuchungen zum Einfluss von Stress auf das deklarative Gedächtnis und das Arbeitsgedächtnis (s. Abschnitte 2.4.1 und 2.4.2, für Review s. Lupien et al., 2007) wurden die Effekte von Stress auf andere kognitive Funktionen, wie etwa kognitive Kontrolle (s. Abschnitt 2.4.3), bislang kaum erforscht. Dies kann historisch gesehen insofern erklärt werden, als dass resultierend aus tierexperimentellen Studien (z.B. McEwen et al., 1968) lange Zeit angenommen wurde, dass sich auch im menschlichen Gehirn hauptsächlich im Hippocampus Rezeptoren für Glucocorticoide befinden. Da der Hippocampus eine Hirnstruktur darstellt, die bedeutsam in Lernen und deklaratives Gedächtnis involviert ist, wurde in sehr vielen Studien (s. Abschnitt 2.4.1) hauptsächlich der Einfluss von Cortisol auf das deklarative Gedächtnis untersucht (Review s. Lupien & McEwen, 1997). Doch heute kann als gesichert angesehen werden, dass es zwei Subtypen von Rezeptoren gibt, an die Glucocorticoide binden können: der Mineralcorticoid-Rezeptor (MR) und der Glucocorticoid-Rezeptor (GR). Dabei weist der MR eine deutlich höhere Glucocorticoid-Affinität als der GR auf (Joels & de Kloet, 1994), so dass die endogenen Glucocorticoide während des zirkadianen Rhythmus mehr als 90% des MR und lediglich ca. 10% des GR besetzen. Während einer Stressreaktion kommt es allerdings zur Sättigung des MR und einer Besetzung des GR von 67-74% (Reul & De Kloet, 1985). Neben der unterschiedlichen Affinität unterscheiden sich die beiden Rezeptoren ebenfalls in ihrer Verteilung im Gehirn. Der Review-Artikel von Lupien und Kollegen (2007) kommt zu dem Schluss, dass der MR hauptsächlich im limbischen System und der GR sowohl in subkortikalen als auch in kortikalen Strukturen, insbesondere im Präfrontalcortex (PFC), zu finden ist. Dies legt nahe, dass Glucocorticoide nicht nur den Hippocampus beeinflussen, sondern auch Funktionen, die mit dem PFC in Zusammenhang stehen, wie etwa das Arbeitsgedächtnis oder auch kognitive Kontrolle. Die Forschergruppe um De Kloet (1999) postulierte in ihrem Review eine umgekehrt U-förmige Funktion, die ausdrückt, dass kognitive Funktionen sogar verbessert werden können, wenn

der zirkulierende Glucocorticoid-Spiegel ein Optimum erreicht. Dieses liegt ihrer Hypothese nach dann vor, wenn die meisten MR und ein Teil der GR durch Glucocorticoide besetzt sind (De Kloet et al., 1999). Für die vorliegende Diplomarbeit resultiert daraus die Vermutung, dass durch Stressinduktion die Cortisol-Konzentration im Körper erhöht wird und es über die Bindung an GRs im PFC einen Einfluss auf exekutive Funktionen, insbesondere kognitive Kontrolle, ausüben kann.

Im Folgenden soll ein Überblick über Erkenntnisse aus Untersuchungen zu Effekten von erhöhter Cortisol-Konzentration auf andere kognitive Funktionen als kognitive Kontrolle, nämlich auf deklaratives Gedächtnis und Arbeitsgedächtnis, gegeben werden.

### 2.4.1 Befunde zum Einfluss von erhöhtem Cortisol-Spiegel auf deklaratives Gedächtnis

Das Konzept des deklarativen Gedächtnisses bezieht sich auf die bewusste und willentliche Erinnerung an zuvor gelernte Informationen (Lupien et al., 2005). Der Einfluss von endogen oder exogen induzierter Cortisol-Erhöhung auf das deklarative Gedächtnis wurde bereits in vielen Studien untersucht. Ein Überblicksartikel von Het und Kollegen (2005) zeigt, dass Effekte von akuter Cortisol-Erhöhung auf die Gedächtnisleistung nicht immer entweder begünstigend oder nachteilig sind, sondern dass die Wirkung von Cortisol auf die Erinnerungsleistung durch mehrere Faktoren moduliert wird. Beispielsweise spielt der Zeitpunkt der Cortisol-Erhöhung eine wichtige Rolle (Het et al., 2005). So fördert etwa ein Cortisol-Anstieg nach dem Lernen die Konsolidierung des später zu erinnernden Materials, wohingegen ein erhöhter Cortisol-Spiegel zum Zeitpunkt des Abrufs die Erinnerungsleistung schwächt (Roozendaal, 2003). Wie sich eine größere Cortisol-Konzentration vor dem Lernen des Materials auf die Erinnerungsleistung auswirkt, ist bislang noch nicht endgültig geklärt, die Befunde sind hier recht heterogen. Als weiterer modulierender Faktor gilt dem Review von Het und Kollegen (2005) zufolge die Tageszeit, an der der Cortisol-Spiegel erhöht wird. So wird davon ausgegangen, dass Cortisol-Erhöhung am Morgen, wenn der endogene Cortisol-Spiegel bereits seinen Peak erreicht, zu schlechterer Erinnerungsleistung führt, wohingegen sie am Nachmittag keinen Einfluss oder sogar positive Effekte auf deklaratives Gedächtnis haben kann (Lupien et al., 2002; Het et al., 2005). Dies kann im Sinne eines Dose-Response-Effekts interpretiert werden: sowohl sehr hohe als auch sehr niedrige Cortisol-Konzentrationen können Gedächtnisbeeinträchtigungen zur Folge haben, wohingegen

moderate Cortisol-Level zu Erinnerungserleichterungen führen können (Lupien & McEwen, 1997). Des Weiteren berichten verschiedene Studien über unterschiedliche Cortisol-Effekte auf emotionales versus neutrales Material (siehe z.B. Buchanan & Lovallo, 2001; Kuhlmann et al., 2005; Cahill et al., 2003; Smeets et al., 2008; Schwabe et al., 2008a) sowie über unterschiedlich gute Leistungen für Cortisol-Responder im Vergleich zu Nonrespondern (z.B. Buchanan & Tranel, 2008).

## 2.4.2 Befunde zum Einfluss von erhöhtem Cortisol-Spiegel auf das Arbeitsgedächtnis

Das Arbeitsgedächtnis kann nach Baddeley (1995, zitiert nach Lupien et al., 2007) als ein kognitiver Mechanismus definiert werden, welcher uns erlaubt, eine kleine Menge an Informationen für eine begrenzte Zeit aktiv zu behalten. Dabei wird das Arbeitsgedächtnis als ein theoretisches Konzept gesehen, welches u.a. zwei verschiedene kognitive Prozesse einschließt: Temporäre Speicherung von Informationen einerseits und exekutive Funktionen andererseits (Baddeley, 2003). Aufgrund seiner exekutiven Prozesse wird das Arbeitsgedächtnis auch mit Aktivierungen im PFC in Verbindung gebracht (Smith et al., 1998, zitiert nach Lupien et al., 2007). Studien, die den Einfluss von endogener oder exogener Cortisol-Erhöhung auf das Arbeitsgedächtnis untersuchten, zeigten sehr heterogene Ergebnisse: Es wurden sowohl Leistungsverbesserungen (z.B. Oei et al., 2009), Leistungsverschlechterungen (Elzinga & Roelofs, 2005; Schoofs et al., 2008, 2009b; Luethi et al., 2009) als auch keine Leistungsveränderung (z.B. Smeets et al., 2006) des Arbeitsgedächtnisses unter erhöhtem Cortisol-Spiegel berichtet. Auch hier scheint wieder die Unterscheidung zwischen Cortisol-Respondern und Nonrespondern wichtig zu sein, um scheinbar gegensätzliche Befunde verstehen zu können (Elzinga & Roelofs, 2005).

Aus den vorangegangenen beiden Abschnitten kann der Schluss gezogen werden, dass Stress keineswegs ausschließlich negative Effekte auf kognitive Funktionen hat – wie es häufig spontan vermutet wird –, sondern dass viele modulierende Faktoren beteiligt sind und Stress durchaus auch positive Auswirkungen auf den Organismus haben kann (für Review s. Erickson et al., 2003). Welchen Einfluss Stress auf kognitive Kontrolle hat, soll im vorliegenden Experiment untersucht werden.

### 2.4.3 Einfluss von erhöhtem Cortisol-Spiegel auf kognitive Kontrolle

In diesem Abschnitt soll zunächst das Konstrukt „kognitive Kontrolle“ erläutert und eine mögliche Methode ihrer Messung dargestellt werden. Weiterhin wird kurz auf das Konzept der exekutiven Funktionen und des Präfrontalkortexes eingegangen, da beide für die darauf folgend dargelegten Überlegungen zum Zusammenhang von Stress und kognitiver Kontrolle von Bedeutung sind.

#### 2.4.3.1 Konzept der kognitiven Kontrolle

Unter dem Konstrukt „kognitive Kontrolle“ wird i.d.R. jene Fähigkeit verstanden, Gedanken und Handlungen in Übereinstimmung mit internalisierten aktuellen Zielen und Intentionen zu koordinieren (Miller & Cohen, 2001, Norman & Shallice, 1986). Eine der fundamentalsten Aspekte von kognitiver Kontrolle ist die angemessene Auswahl einer schwächeren, aber zielrelevanten Reaktion, welche in Konkurrenz zu einer stärkeren Reaktionstendenz steht, die jedoch nicht (mehr) zielrelevant ist. Besonders wichtig ist kognitive Kontrolle demnach in Situationen mit mehreren Reaktionsmöglichkeiten und/oder sich schnell ändernden Kontextbedingungen, wie es etwa mittels Task Switching Paradigma simuliert werden kann (siehe Abschnitt 2.4.3.2). Um sicherzustellen, dass das Verhalten über die Zeit adäquat bleibt, ist also eine flexible Anpassung des Verhaltens an sich ändernde externe Umstände und/oder Ziele notwendig (Miller & Cohen, 2001). Somit könnte kognitive Kontrolle evtl. insbesondere in Stresssituationen von Bedeutung sein, um dort adäquat auf den Stressor reagieren zu können.

Zusammenfassend kann kognitive Kontrolle nach Meiran (2010) als Prozess bezeichnet werden, welcher dem Individuum dabei hilft, innere Hindernisse zugunsten von zielgerichtetem Verhalten zu überwinden. Dazu müssen die kontrollierenden Prozesse nicht unbedingt bewusst sein (Meiran, 2010).

#### 2.4.3.2 Eine Methode zur Messung von kognitiver Kontrolle – Task Switching

Das sog. Task Switching (Aufgabenwechsel) Paradigma stellt ein sehr häufig angewendetes und anerkanntes Instrument zur experimentellen Messung von kognitiven Kontrollprozessen

dar (s. z.B. Altmann & Gray, 2008; Astle et al., 2006, 2008; Rubinstein et al., 2001; Swainson et al., 2006).

Während dieses Paradigmas bearbeitet die Versuchsperson zwei oder mehr vergleichsweise simple Aufgaben, zwischen denen sie im Laufe der Durchgänge mehrmals hin und her wechseln muss. Anschließend kann die Leistung zwischen Durchgängen, in denen die aktuelle Aufgabe dieselbe wie die im vorigen Durchgang war (*Repeat Trials*), und Durchgängen, in denen die Aufgabe eine andere als im Durchgang zuvor war (*Switch Trials*), verglichen werden. Im Allgemeinen hat ein Aufgabenwechsel (Switch Trial) längere Reaktionszeiten sowie häufig auch eine höhere Fehlerrate als in Repeat Trials zur Folge. Diese „Leistungsverschlechterung“ nach einem Aufgabenwechsel wird als *Switch Costs* bezeichnet (Allport et al., 1994; Jersild, 1927; Rogers & Monsell, 1995; für Review s. Monsell, 2003).

Um den Probanden darüber zu informieren, in welchem Durchgang er welche der Aufgaben ausführen soll, können mehrere Methoden angewandt werden, die in verschiedenen Paradigmen variieren: Beispielsweise wird bei dem sog. Alternating-Runs Paradigma (Rogers & Monsell, 1995) in jedem Nten Durchgang zwischen den Aufgaben gewechselt, wobei N konstant und vorhersagbar ist. Eine Alternative dazu stellt z.B. das Task-Cueing Paradigma dar (Sudevan & Taylor, 1987; Meiran, 1996), bei dem die Aufgabenwechsel unvorhersehbar sind. Hier wird zu Beginn eines jeden Durchgangs ein Hinweisreiz gegeben, der darüber informiert, welche Aufgabe nun ausgeführt werden soll. Dabei ist es möglich, das Zeitintervall zwischen dem Hinweisreiz und dem Zielreiz (Cue Target Interval, CTI) zu variieren. Es kann gezeigt werden, dass die Switch Costs umso geringer ausfallen, je länger das CTI ist. Dieser Effekt wird als *Preparation Effect* bezeichnet. Vollkommen durch Vorbereitung eliminieren lassen sich die Switch Costs jedoch nicht, es bleiben in der Regel *Residual Costs* bestehen (Monsell, 2003).

Die spezifischen Prozesse, die den Switch Costs zugrunde liegen, wurden und werden heute noch diskutiert. Einer der beiden einflussreichsten Ansätze zu dieser Frage wurde von Allport und Kollegen (1994) vertreten. Diese Forschergruppe postulierte eine sogenannte „Task-Set Inertia“, die anhaltende Hemmung derjenigen Aufgabe, die im Durchgang zuvor nicht ausgeführt werden durfte und deren Aktivierung folglich unterdrückt wurde. Soll sie nun im aktuellen Durchgang ausgeübt werden, muss erst einmal diese proaktive Interferenz aufgehoben werden. Dies führe dann zur Entstehung von Switch Costs (Allport et al., 1994). Eine andere Sichtweise wurde von Rogers und Monsell (1995) vertreten, bei der sie von

einem „Task-Set Reconfiguration“ Prozess ausgehen. Sie interpretieren Switch Costs als ein direktes Maß der Dauer von Prozessen der kognitiven Kontrolle, die beim Aufgabenwechsel zusätzlich benötigt werden, um eine neue Repräsentation der aktuellen Aufgabe zu bilden (Rogers & Monsell, 1995). Nach Meiran (2010) beinhalten die Kontrollprozesse beim Task Switching drei Komponenten: (a) die Entscheidung, welche Aufgabe gerade ausgeführt werden soll sowie das Behalten der Zielrepräsentation, (b) die Inhibition der konkurrierenden Aufgabe und ggf. das Herausfiltern von irrelevanten Informationen, und (c) die Überwachung der Aufgabenausführung. Auch die Forschergruppe um Rubinstein (2001) stellt die Relevanz von exekutiven Kontrollprozessen während eines Aufgabenwechsels heraus.

Doch es bestehen auch hybride Ansätze. So nimmt etwa Goschke (2000) an, dass sich die beiden erläuterten Sichtweisen nicht zwangsläufig gegenseitig ausschließen müssen. Er vertritt vielmehr die Ansicht, dass mehrere verschiedene Faktoren bei der Entstehung der Switch Costs involviert sind, die sowohl Übertragungseffekte vom vorherigen Durchgang als auch Prozesse der kognitiven Kontrolle einschließen (Goschke, 2000, s. auch Rubinstein et al., 2001). Auch Meiran (2000) schlägt ein Modell vor, welches u.a. die beiden Konzepte „Task-Set Inertia“ und „Task-Set Reconfiguration“ miteinander verbindet.

Als Zusammenfassung dieses Abschnittes über das Task-Switching Paradigma kann folgendes Zitat von De Jong (2000) dienen: „The task-switching paradigm provides a simple experimental framework for systematic study of the control processes underlying our ability to switch from one task goal to another and to reconfigure the processing system for engaging in another task.“ (De Jong, 2000, S. 357).

Bezüglich der vorliegenden Studie wird erwartet, dass im Falle einer Beeinflussung von kognitiver Kontrolle durch Stress sich dies in Veränderungen der Leistung im Task Switching Paradigma, insbesondere der Switch Costs, widerspiegelt.

#### 2.4.3.3 Exekutive Funktionen und der PFC

Da kognitive Kontrolle den exekutiven Funktionen zugeordnet werden kann, soll in diesem Abschnitt das Konzept der exekutiven Funktionen sowie ihre Verbindung zum PFC beschrieben werden.



Das Konzept der exekutiven Funktionen gilt als ein sehr heterogenes Konzept, welches als eine Art Metakomponente verschiedene kognitive Prozesse umfasst (Seiferth et al., 2006). Nach Lezak (1995, zitiert nach Seiferth et al., 2006) können unter exekutiven Funktionen verschiedene Operationen verstanden werden, die es dem Individuum ermöglichen, intendierte Handlungen zielbewusst auszuüben. Insbesondere handelt es sich dabei um Prozesse, die dabei helfen, Verhalten auszudrücken, zu organisieren, es aufrecht zu erhalten sowie es zu kontrollieren und ggf. zu modulieren (Lezak, 1995, zitiert nach Seiferth et al., 2006). Hier findet sich also das Konstrukt der kognitiven Kontrolle wieder.

Als eine der wichtigsten Hirnstrukturen, die mit allen Teilbereichen der exekutiven Funktionen in Zusammenhang gebracht wird, gilt der PFC (Seiferth et al., 2006). Der PFC ist eine Hirnregion, die eine Vielzahl an neuronalen Prozessen koordiniert und Projektionen von sensorischen und motorischen sowie subkortikalen Strukturen erhält und dorthin sendet. Die Fähigkeit der kognitiven Kontrolle liegt sehr vielen Strukturen des gesamten Gehirns zugrunde, jedoch spielt hier der PFC eine besonders große Rolle. Er kommt besonders dann „zum Einsatz“, wenn „Top-Down“ Prozesse notwendig sind, z.B. bei zielbezogenem und willentlichen Verhalten sowie in Situationen mit sich schnell ändernden Kontextbedingungen (Miller & Cohen, 2001). So konnte auch in Untersuchungen mit funktioneller Kernspintomografie gezeigt werden, dass beim Wechsel zwischen verschiedenen Aufgaben die Aktivität des medialen und dorsolateralen PFC erhöht ist (Sylvester et al., 2003, zitiert nach Seiferth et al., 2006). Auch andere Studien berichten von lateralen präfrontalen Aktivierungen während des Aufgabenwechsels (z.B. Dove et al., 2000; Yeung et al., 2006). Ebenso nehmen Miller und Cohen (2001) an, dass der PFC bei Prozessen der kognitiven Kontrolle eine ganz wichtige Funktion einnimmt (Miller & Cohen, 2001). Außerdem leistet der PFC einen entscheidenden Beitrag zur Regulierung der HHNA und stellt somit einen bedeutsamen Regulator der behavioralen und physiologischen Stressreaktion dar (Cerqueira et al., 2008, Kern et al., 2008). Gleichzeitig kann der PFC jedoch auch als Zielscheibe von Stresseffekten, die sich über die Bindung von Glucocorticoiden an die Rezeptoren im Frontallappen positiv oder negativ auf kognitive Funktionen auswirken, gesehen werden (Cerqueira et al., 2007). Zum besseren Verständnis dieser Beeinflussung des PFCs (und der daraus resultierenden Beeinflussung von kognitiven Kontrollprozessen) durch Stress soll die hier präsentierte Arbeit einen Beitrag leisten.

#### 2.4.3.4 Befunde zum Einfluss von Stress auf kognitive Kontrolle

Die vorangegangenen Abschnitte haben gezeigt, dass eine Beeinflussung von kognitiver Kontrolle durch Stress über die Bindung von Cortisol an Rezeptoren im PFC möglich und auch wahrscheinlich ist. Wie sich diese Beeinflussung jedoch im Einzelnen äußert, ist bislang noch kaum erforscht worden. Dabei sollte der Einfluss von Stress auf kognitive Kontrollprozesse eigentlich in vielen Bereichen der Psychologie (z.B. in der Arbeits-, Betriebs- und Organisationspsychologie in Zusammenhang mit Stress am Arbeitsplatz oder auch in der klinischen Psychologie bei der Erforschung psychischer Störungen) ein wichtiges Thema sein (Steinhauser et al., 2007). Zwar gibt es vereinzelte Studien zum Einfluss von (positiven) affektiven Zuständen auf kognitive Kontrollprozesse (z.B. Dreisbach und Goschke, 2004), doch wurde Stress als möglicher Einflussfaktor auf kognitive Kontrolle – soweit bekannt – bisher nur in zwei Studien untersucht. Diese sollen im folgenden Abschnitt kurz dargestellt werden.

Die Arbeitsgruppe um Kofman (2006) hat Studenten vor und während ihrer Prüfungsperiode in einem Crossover-Design bezüglich ihrer Leistung in einem Task Switching Paradigma untersucht. Die Vorbereitung auf eine zwei Wochen später anstehende Prüfung, für die die Studenten im Zeitraum der Erhebung lernten, wurde als naturalistischer Stressor gewertet und ihr Stress-Level mittels State-Trait Anxiety Inventory (STAI) und Messung der Herzratenvariabilität erfasst. Bei der Task Switching Aufgabe handelte es sich um ein Task-Cueing Paradigma (s.o.), bei dem die Probanden einen Zielreiz bezüglich seiner räumlichen Position zu kategorisieren hatten. Laut Autoren zeigten sich während der Prüfungsphase der Studenten signifikant reduzierte Switch Costs im Vergleich zu jenen zu Beginn des Semesters, als noch kein „Prüfungsstress“ vorlag. Veränderungen bezüglich der Fehlerrate wurden aufgrund der sehr geringen Häufigkeit von Fehlern nicht analysiert. Diese Studie stellt die erste dar, welche über positive Effekte von Stress auf kognitive Kontrolle (gemessen über die Leistung in einem Task Switching Paradigma) berichtet (Kofman et al., 2006). Die Ergebnisse dieser Studie lassen demnach einen (positiven) Einfluss von Stress auf kognitive Kontrolle vermuten, welcher sich in einer Veränderung der Switch Costs äußert.

Eine weitere Studie zum Thema des Einflusses von Stress auf kognitive Kontrolle wurde von Steinhauser und Mitarbeitern (2007) durchgeführt. In ihrem Experiment sollte bei den Probanden entweder geringer oder hoher Stress mittels eines Intelligenztestes induziert werden. Dies geschah, indem die eine Gruppe (high stress) im IQ-Test schwierige Aufgaben erhielt, unter Zeitdruck stand und ihnen mitgeteilt wurde, dass der IQ-Test kognitive

Fähigkeiten erfasse und sie später ihre Leistung mit Normwerten einer repräsentativen Population vergleichen könnten. Die andere Gruppe (low stress) bearbeitete leichtere Aufgaben, hatte keinen Zeitdruck und glaubte, es gehe um die psychometrische Eignung der Test-Aufgaben und ihre individuelle Leistung werde nicht bewertet. Im Anschluss daran bearbeiteten die Probanden eine Task Switching Aufgabe, bei der die Länge des CTIs (200ms vs. 1000ms) variiert wurde. Am Ende des Experiments gaben alle Probanden auf einer 7-stufigen Skala ein subjektives Stressrating ab. Die Autoren berichten von einem Preparation Effect (also einer Reduktion der Switch Costs bei langen CTIs im Vergleich zu kurzen) in der „low stress Gruppe“, nicht jedoch in der „high stress Gruppe“. Sie interpretieren dies als eine durch Stress verursachte Änderung der Rekonfigurations-Strategie beim Task Switching. Demnach werde unter Stress auf Strategien zurückgegriffen, die weniger kognitive Ressourcen verbrauchen bzw. weniger Kontrollprozesse benötigen. Allgemeine Unterschiede zwischen der „high-“ und „low-stress Gruppe“ bezüglich der Switch Costs, unabhängig von der Länge der CTIs, wurden nicht berichtet (Steinhauser et al., 2007).

Die Ergebnisse von Steinhauser et al. (2007) stehen im Gegensatz zu den Befunden von Kofman et al. (2006), die eine Reduktion der Switch Costs unter Stress berichten. Die empirische Befundlage zu diesem Thema ist mit den oben beschriebenen zwei bekannten Untersuchungen folglich sowohl recht spärlich als auch uneinheitlich.

Daher soll die in dieser Diplomarbeit vorgestellte Studie einen Beitrag zur Aufklärung des Zusammenhangs zwischen Stress und kognitiver Kontrolle leisten. Dabei werden folgende Aspekte im Vergleich zu den Untersuchungen von Kofman und Kollegen (2006) und Steinhauser und Mitarbeiter (2007) zu optimieren versucht:

1. Es soll in unserer Studie eine als valide geltende und weit verbreitete Methode der (endogenen) Stressinduktion, nämlich der sozialevaluative Kaltwasser-Stresstest, eingesetzt werden, um zuverlässig eine Stressreaktion bei den Versuchspersonen hervorzurufen.
2. Wie stark „gestresst“ die Probanden zum Zeitpunkt der Durchführung des Task Switching Paradigmas sind, soll mittels Speichelcortisol-Proben überprüft werden. So können Nachteilen von Selbstauskünften, wie beispielsweise Tendenzen sozialer Erwünschtheit oder die Beschränkung auf verbalisierbare und bewusste Informationen, mittels objektiver physiologischer Methoden vorgebeugt werden.

3. Es soll ein messwiederholtes Design verwendet werden, bei dem die Leistung in der Task Switching Aufgabe sowohl vor als auch nach der Stressinduktion erhoben wird, was zu größerer Varianzaufklärung und Präzision der Ergebnisse führt. Außerdem kann so gewährleistet werden, dass eventuelle Effekte allein auf die Stressinduktion zurückzuführen sind, und nicht etwa auf Gruppenunterschiede zwischen Experimental- und Kontrollgruppe.

## 2.5 Zusammenfassung

Der vorliegenden Studie liegt folgender Gedankengang zugrunde:

- Mithilfe eines sozialevaluativen Kaltwasser-Stresstests kann zuverlässig eine Stressreaktion hervorgerufen werden, die sowohl das sympathische Nervensystem als auch die HHNA aktiviert und somit eine Cortisol-Ausschüttung bewirkt.
- Das freigesetzte Cortisol bindet an Glucocorticoid-Rezeptoren im Präfrontalcortex und beeinflusst auf diese Weise kognitive Funktionen, die durch ihn koordiniert werden. Dies sind insbesondere exekutive Funktionen, wozu auch kognitive Kontrolle zählt.
- Da kognitive Kontrollprozesse mittels Task Switching Paradigma gemessen werden können, sollten sich Veränderungen der kognitiven Kontrolle in Veränderungen der Switch Costs widerspiegeln.
- Unterscheiden sich nach Durchführung des Stresstests also Experimentalgruppe (kaltes Wasser) und Kontrollgruppe (warmes Wasser) voneinander in ihren Switch Costs, kann geschlossen werden, dass Stress einen Einfluss auf kognitive Kontrolle hat.

## 3 Hypothesen

Aus dem theoretischen Hintergrund dieser Arbeit lassen sich folgende Hypothesen ableiten:

**Hypothese A:** Nach der experimentellen Stressinduktion (Block 2) sind die *Switch Costs* bei der Task Switching Aufgabe in der Experimentalgruppe anders (reduziert oder erhöht) im Vergleich zu Block 1. In der Kontrollgruppe werden keine Veränderungen der Switch Costs von Block 1 zu Block 2 erwartet.

**Hypothese B:** Die Veränderung der Switch Costs nach der Stressinduktion ist unterschiedlich für *Cortisol-Responder* und *Nonresponder* der Experimentalgruppe.

**Hypothese C:** Die Veränderungen der Switch Costs durch Stress in den beiden Kaltwasser-Gruppen (*Cortisol-Responder* und *Nonresponder*) sind anders nach *kurzen* als nach *langen* CTIs.

**Hypothese D:** Die *Fehleranzahl* der Experimental- und Kontrollgruppe ist im 1. Block gleich, im 2. Block (nach der Stressinduktion) dagegen ist die Fehlerrate der Experimentalgruppe erhöht oder reduziert. In der Kontrollgruppe ist keine Veränderung der Fehleranzahl zu erwarten.

**Hypothese E:** Die Veränderung der Fehleranzahl nach der Stressinduktion innerhalb der Experimentalgruppe ist unterschiedlich für *Cortisol-Responder* und *Nonresponder*.

## 4 Methoden und Materialien

In diesem Abschnitt werden zunächst die Probanden und der Ablauf des Experiments beschrieben. Danach erfolgt ein kurzer Überblick über die Analyse des Speichelcortisols sowie über die Datenverarbeitung und -analyse.

### 4.1 Probanden

An der Studie nahmen 41 männliche Studenten der Universität Trier teil, die via Aushänge und Emailverteiler der Universität Trier rekrutiert wurden. Fünf Probanden (einer aufgrund von zu hoher Fehleranzahl bei der Task Switching Aufgabe und vier wegen zu starker Abweichungen ihrer Reaktionszeiten vom Durchschnitt der Stichprobe) mussten ausgeschlossen werden, so dass die Werte von 36 Probanden (Alter:  $M=23.4$  Jahre,  $SD= 2.7$  Jahre) in die Analysen gingen. Um Geschlechts- und (bei Frauen) Zyklus-Effekte auf die Cortisolreaktion zu vermeiden (Kirschbaum & Hellhammer, 1999), wurden nur männliche Probanden erhoben. Alle Versuchsteilnehmer mussten folgende Kriterien erfüllen: Alter zwischen 18 und 30 Jahre, keine akuten oder chronischen, körperlichen oder psychischen Störungen, normaler BMI ( $M=23.1$ ,  $SD=2.3$ ), Nichtraucher, Deutsch als Muttersprache und Rechtshändigkeit. Die Erfüllung all dieser Kriterien wurde vorab in einem Erstgespräch (s. Abschnitt 4.2.2) kontrolliert. Das Experiment wurde im Vorfeld von der Ethikkommission der Universität Trier genehmigt. Die Einteilung der Versuchspersonen zu Experimental- und Kontrollbedingung erfolgte randomisiert. Nach Ausschluss der Ausreißer befanden sich 12 Personen in der Kontrollgruppe und 24 Personen in der Experimentalgruppe. In einigen Analysen wird die Experimentalgruppe in Cortisol-Responder und Nonresponder aufgeteilt, so dass dann in jeder Bedingung des Faktors „Gruppe“ jeweils 12 Probanden sind.

### 4.2 Ablauf

Im folgenden Abschnitt soll zunächst ein kurzer Überblick über den Ablauf der Studie gegeben werden, woraufhin eine ausführliche Beschreibung sowohl des Erstgesprächs als auch der Messung des Morgencortisols folgt. Außerdem werden überblicksartig die verwendeten Trait- und State-Fragebögen genannt, bevor der Ablauf des EEG-Experiments

selber erläutert wird. Insbesondere wird dabei auf die verwendete Task Switching Aufgabe und die Durchführung des sozialevaluativen Kaltwasser-Stresstests eingegangen.

### 4.2.1 Überblick

Nachdem an der Studienteilnahme Interessierte per Email Kontakt zu den Versuchsleitern aufgenommen hatten, wurde individuell ein Termin für das Erstgespräch (s. Abschnitt 4.2.2) vereinbart, bei welchem u.a. die Erfüllung aller notwendigen Teilnahmebedingungen überprüft wurde. Daraufhin führten die Probanden an drei im Erstgespräch vereinbarten Tagen zu Hause Speichelproben zur Erhebung des Morgencortisols durch und füllten verschiedene Fragebögen (s. Abschnitt 4.2.4.1) aus. Sowohl Speichelproben als auch die Fragebögen brachten sie zum Termin des EEG-Experiments mit, welches entweder in derselben Woche wie die Speichelproben-Erhebung oder in der darauffolgenden Woche stattfand. Alle Probanden erhielten sofort nach Abschluss des EEG-Experiments entweder 35 Euro oder - wenn erwünscht - 3,5 Versuchspersonenstunden als Vergütung.

### 4.2.2 Das Erstgespräch

In einem etwa 30-minütigen Erstgespräch wurden zum Einen den Probanden nähere Informationen über Inhalt und Ablauf des Experiments vermittelt. So wurde ihnen mitgeteilt, dass es sich um eine Studie handle, die den Zusammenhang zwischen Stress und kognitiven Funktionen untersuche, und die aus zwei Teilen bestehe, nämlich der Speichelprobensammlung zu Hause und dem zweistündiges EEG-Experiment an der Universität. Zum Anderen diente das Erstgespräch der Überprüfung aller Ausschlusskriterien. Hierzu wurde ein Screening-Fragebogen verwendet, der Auskunft über akute oder chronische (sowohl körperliche als auch psychische) Erkrankungen der Probanden gab. Beispielsweise wurde sichergestellt, dass den Versuchsteilnehmern keinerlei Herz-, Kreislauf-, Stoffwechsel- oder Gefäßerkrankungen bei sich selbst und weder Herzinfarkt oder Schlaganfall noch Aneurysmen bei Eltern oder Geschwistern bekannt waren. Weiterhin sollten sie keinerlei Medikamente einnehmen. Da im EEG-Experiment ein Kaltwasser-Stresstest vorgesehen war, wurde im Erstgespräch insbesondere darauf geachtet, dass die Interessenten nicht an der Raynaud-Erkrankung oder an durch Kälte hervorgerufenen Hautveränderungen litten sowie

keine besondere Kälteempfindlichkeit bei ihnen vorlag. Sofern sich ein Interessent als für die Studie geeignet erwies, wurde ihm das Vorgehen der Speichelprobensammlung, die er an drei aufeinanderfolgenden Tagen zu Hause durchführen sollte, erläutert sowie die dafür notwendigen Materialien zusammen mit verschiedenen Fragebögen zur Messung verschiedener Persönlichkeitseigenschaften (s. Abschnitt 4.2.4.1) sowie eine schriftliche Zusammenfassung der gegebenen Erläuterungen mitgegeben. Des Weiteren wurden sie über den Ablauf des EEG-Experiments, insbesondere des Kaltwasser-Stresstests, informiert. Den Probanden wurde gesagt, dass sie während dieses Tests sowohl beobachtet als auch gefilmt werden, um Mimik und Gestik währenddessen analysieren zu können, wobei die Filmaufnahmen tatsächlich aber nicht ausgewertet wurden. Ihnen wurde ebenfalls mitgeteilt, dass während des Experiments kontinuierlich EEG und EKG aufgezeichnet und sie kognitive Aufgaben am Computer bearbeiten werden. Soweit keine weiteren Fragen auf Seiten der Teilnehmer aufkamen, wurden die Termine für die Speichelprobensammlung zu Hause und das EEG-Experiment vereinbart. Außerdem unterschrieben die Probanden eine Einwilligungserklärung sowie einen Vertrag über die Studienteilnahme, in dem sie sich verpflichteten, die vereinbarten Termine einzuhalten.

### 4.2.3 Messung des Morgencortisols

Speichelcortisol gilt als valider und reliabler Indikator der HHNA-Aktivität und hat im Gegensatz zur Cortisol-Messung via Blutentnahme mehrere Vorteile, wie beispielsweise die leichte Durchführbarkeit, geringere Kosten, die Unabhängigkeit vom Labor, die Möglichkeit der wiederholten Entnahme auch nach nur kurzen Zeitabständen sowie die Noninvasivität und damit stressfreiere Abgabe (Kirschbaum & Hellhammer, 1994; Marques et al., 2010). Aus den Speichelproben kann dann die so genannte Cortisol awakening response (CAR), also der Cortisol-Anstieg nach dem Aufwachen, ermittelt werden, welcher als Indikator für die basale HHNA-Aktivität gilt (Marques et al., 2010). In den ersten 30 Minuten nach dem Aufwachen steigt das freie Cortisol um 50-75% an, danach fällt es bis ca. eine Stunde nach dem Aufwachen wieder auf das Baseline-Niveau ab (Pruessner et al., 1997). Die intraindividuelle Stabilität der CAR ist mit einer Korrelation von  $r=.63$  für die sogenannte "Area under the Curve" (AUC) bemerkenswert hoch. Auch interindividuell gesehen ist der morgendliche Cortisolanstieg mit einer Responder-Rate von ca. 75% recht konsistent (Wüst et al., 2000).



Um Trait-Anteile (intraindividuell stabile Eigenschaften) des Cortisol-Anstiegs nach dem Aufwachen reliabel erfassen zu können, ist die Messung an einem einzigen Tag zu wenig, da die CAR zu einem großen Teil durch situative Faktoren beeinflusst wird. Daher sind für eine reliable Schätzung der Trait-Anteile der CAR wiederholte Messungen an mindestens zwei aufeinanderfolgenden Tagen notwendig (Hellhammer et al., 2007) Daher gaben die Probanden im Vorhinein des EEG-Experimentes an drei aufeinanderfolgenden Werktagen (die im Erstgespräch vereinbart wurden) jeweils vier Speichelproben innerhalb einer Stunde (+0, +30, +45 und +60 Minuten nach dem Aufwachen, siehe Hellhammer et al., 2007) ab. Dazu kauten die Probanden für jede Probe ca. 1 Minute lang auf einer Salivette, so dass der Speichelfluss angeregt und in das Watteröllchen abgegeben werden konnte. Die Aufwachzeit wurde individuell festgelegt, sie musste jedoch zwischen 6 und 8 Uhr liegen. Die Probanden wurden zudem gebeten, an den 3 Tagen innerhalb der Stunde der Speichelprobensammlung weder Mahlzeiten noch schwarzen Tee oder Kaffee zu sich zu nehmen, keinen Sport zu treiben und sich die Zähne erst nach der vierten Probe zu putzen. Nach Abgabe der Speichelproben mussten diese solange im Kühlschrank aufbewahrt werden, bis sie zum EEG-Experiment abgegeben und sofort eingefroren wurden.

Um verschiedene Faktoren, die möglicherweise einen Einfluss auf die CAR haben könnten, zu erfassen, füllten die Probanden innerhalb der Stunde, in der sie zu Hause die Speichelproben abgaben, an allen drei Tagen ein Protokoll aus, welches unter anderem über Schlafdauer und -qualität sowie über die genauen Uhrzeiten der entnommenen Speichelproben Auskunft gab. Die Ergebnisse des Morgencortisols können im Rahmen dieser Diplomarbeit nicht berichtet werden. Im Ergebnisteil wird daher lediglich auf die Speichelcortisol-Proben, die während des Experiments erhoben wurden (s. Abschnitt 4.2.5.1) eingegangen.

#### 4.2.4 Fragebögen

Um die Ergebnisse später mit Persönlichkeitsvariablen einerseits und mit situativen Faktoren während des EEG-Experiments andererseits in Verbindung setzen zu können, wurden sowohl Trait- als auch State-Fragebögen eingesetzt, über die in den nächsten beiden Abschnitten ein Überblick gegeben wird.

#### 4.2.4.1 Trait-Fragebögen

Alle Probanden erhielten im Erstgespräch acht unterschiedliche Fragebögen, welche verschiedene überdauernde Persönlichkeitseigenschaften bezüglich Affektivität, Angst/Ängstlichkeit, Kontrollüberzeugung, Schmerzverarbeitung, Aggression, Stressreagibilität und – verarbeitung erfassen sollten.

Dazu gehörte die deutsche Version des Positive and Negative Affect Schedule (PANAS, Watson et al., 1988, deutsch von Krohne et al., 1996), welcher die voneinander relativ unabhängigen Dimensionen des positiven und negativen Affekts misst; die deutsche Version des State Trait Anxiety Inventory (STAI, Spielberger et al., 1970, deutsch von Laux et al., 1981), die deutsche Kurzfassung des Eysenck Personality Questionnaire (EPQ -RK, Eysenck & Eysenck, 1975, deutsch von Ruch, 1999), der Fragebogen zu Kompetenz- und Kontrollüberzeugungen (FKK, Krampen, 1991), der Fragebogen zur Erfassung der Schmerzverarbeitung (FESV, Geissner, 2001), welcher einen kognitiven und einen behavioralen Teil umfasst. Für unsere Fragestellung wurde der FESV leicht abgeändert, insofern als dass er nicht von chronischen Schmerzen, sondern von aktuellen Schmerzen und dem Umgang mit diesen handelte. Des Weiteren wurde die deutsche Version des Buss & Perry Aggressionsfragebogens (Buss & Perry, 1992, deutsch von Hewig et al., 2004), der Stressverarbeitungsfragebogen (SVF, Janke et al., 1985) sowie die Stressreaktivitäts-Skala (SRS, Schulz et al., 2005) ausgewählt.

Mit Hilfe dieser Fragebögen konnte der Einfluss von verschiedenen überdauernden Eigenschaften der Probanden auf die im Experiment hervorgerufenen Stresseffekte untersucht werden. Die diesbezüglichen Ergebnisse werden im Rahmen dieser Diplomarbeit nicht berichtet.

#### 4.2.4.2 State-Fragebögen

Um die situative Befindlichkeit der Probanden bezüglich Affekt und Kontrollüberzeugung (bzw. negativ ausgedrückt: Hilflosigkeit) während des Experimentes zu erfassen, wurden ihnen zu mehreren Zeitpunkten (s. Abschnitt 4.2.5.1) der PANAS-Fragebogen und ein (selbst zusammengestellter) Fragebogen zur Messung von Kontroll- bzw. Hilflosigkeitsgefühlen zur Bearbeitung vorgelegt. Im Unterschied zu den Trait-Versionen, die zu Hause ausgefüllt wurden und in denen nach der *allgemeinen* Befindlichkeit bzw. Kompetenz- und

Kontrollüberzeugung gefragt wurde, wurden während des Experimentes die State-Versionen verwendet. Das heißt, die Probanden sollten Angaben zu ihrer *momentanen* Befindlichkeit bzw. Kompetenz- und Kontrollüberzeugung machen. Darüber hinaus wurde direkt nach dem Kaltwasser-Stresstest das subjektive Stresserleben während des Tests auf einer 6-stufigen Skala (1=“stimmt überhaupt nicht“ bis 6=“stimmt vollkommen“) über folgende Items erfasst: „Ich fühlte mich stark erregt“, „Ich fühlte mich stark gestresst“, „Das Wasserbad war besonders stressig“, „Die Beobachtung und Aufzeichnung waren besonders stressig“ und „Ich war sehr angespannt“.

## 4.2.5 Das Experiment

Im Folgenden soll der konkrete Ablauf des Experimentes (s. auch Abb. 2) geschildert sowie die verwendete Task Switching Aufgabe und der Kaltwasser-Stresstest näher erläutert werden. Auf die im Experiment eingesetzte Go/Nogo Aufgabe wird im Rahmen dieser Diplomarbeit nicht näher eingegangen.

### 4.2.5.1 Ablauf des EEG-Experiments

Das Experiment fand in den Monaten März und April 2010 statt. Um zu gewährleisten, dass der Cortisol-Spiegel der Probanden zur Zeit der Durchführung relativ niedrig und konstant ist, fand das Experiment nie morgens oder vormittags statt, wenn der endogene Cortisol-Spiegel natürlicherweise erhöht ist (Kirschbaum & Hellhammer, 1994), sondern begann immer um die Mittags- oder Nachmittagszeit entweder um 12:00 Uhr, um 14:30 Uhr oder um 17:00 Uhr. Insgesamt befand sich jede Versuchsperson ca. 2 Stunden im EEG-Labor, wobei das tatsächliche Experiment ca. 1 1/4 Stunden dauerte. Das Experiment lief insgesamt über sechs Wochen.

Der Ablauf des Experimentes lässt sich folgendermaßen zusammenfassen: Es wurden von den Probanden zuerst zwei kognitive Aufgaben bearbeitet, dann erfolgte der Kaltwasser-Stresstest bzw. die Kontrollprozedur, woraufhin erneut die beiden kognitiven Aufgaben zur Bearbeitung dargeboten wurden. Somit liegt also ein messwiederholtes Design vor. Im Folgenden wird die Durchführung des Experiments im Einzelnen beschrieben:

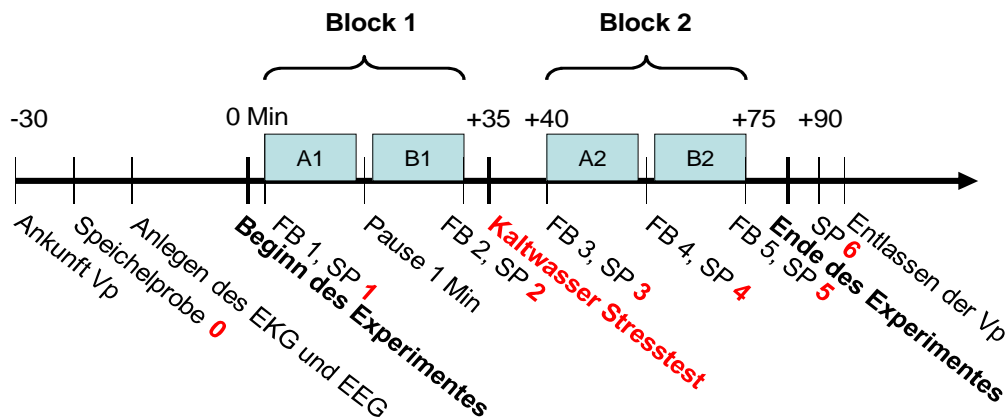
Jede Versuchsperson gab zu Beginn des Experimentes, nachdem sie ihre Materialien (d.h. die zwölf Morgencortisol-Proben, die zu Hause ausgefüllten Fragebögen und das Stressprotokoll) bei den Versuchsleitern abgegeben hatte, eine Speichelprobe (0) ab. Während ein Versuchsleiter dem Probanden das EKG anlegte, überprüfte der jeweils andere Versuchsleiter die mitgebrachten Materialien auf Vollständigkeit. Danach wurde das EEG angelegt und dem Probanden eine kurze Instruktion in die Hand gegeben. Nachdem die Versuchsleiter den Raum verlassen hatten, startete das Experiment.

Zunächst wurde von dem Probanden der erste Fragebogen (PANAS 1) ausgefüllt, woraufhin eine weitere Speichelprobe (1) folgte. Danach wurde von der Versuchsperson - je nach randomisierter Zuordnung in dieser Reihenfolge oder umgekehrt (s.u.) - zuerst eine Task Switching Aufgabe (s. Abschnitt 4.2.5.2) und danach eine GoNogo Aufgabe am PC bearbeitet, die jeweils aus Übungsdurchgängen und Experimentaldurchgängen bestanden (Block 1). Zwischen diesen beiden Aufgaben wurde eine Pause von einer Minute vorgegeben. Nach Bearbeitung beider Aufgaben wurden dem Probanden erneut zwei Fragebögen vorgelegt. Dabei handelte es sich erstens um den Fragebogen zur Messung von Kontrollüberzeugungen bzw. Gefühlen der Hilflosigkeit (1), welcher hier jedoch nur einen kognitiven Teil beinhaltete, und zweitens wiederum um den PANAS-Fragebogen (PANAS 2). Ebenfalls wurde zu diesem Zeitpunkt von der Versuchsperson eine weitere Speichelprobe (2) abgegeben. Darauffolgend wurde zur Stressinduktion der sozialevaluative Kaltwasser-Stresstest (zum genauen Ablauf s. Abschnitt 4.2.5.3) bzw. bei der Kontrollgruppe die Kontrollprozedur durchgeführt. Direkt danach wurden dem Probanden abermals der PANAS-Fragebogen (PANAS 3) und der Kontrolle-Hilflosigkeits-Fragebogen (2), welcher nun über den kognitiven Teil hinaus zusätzlich einen schmerzbezogenen Teil beinhaltete, sowie ein Fragebogen, der das subjektive Stressempfinden erfassen sollte, zur Bearbeitung vorgelegt, woraufhin eine 3. Speichelprobe folgte. Anschließend wurden der Versuchsperson in einem zweiten Block erneut die beiden kognitiven Aufgaben vorgegeben (Task Switching und Go/Nogo), wobei zwischen diesen abermals die beiden Fragebögen Kontrolle-Hilflosigkeit (3, nur kognitiver Teil) und PANAS (4) ausgefüllt und eine 4. Speichelprobe abgegeben wurde. Nach Beendigung der letzten Aufgabe erfolgte Speichelprobe 5 sowie ein letztes Mal das Ausfüllen derselben Fragebögen (PANAS 5 und Kontrolle-Hilflosigkeit 4).

Nachdem die EKG und EEG-Elektroden von dem Probanden entfernt wurden, konnte dieser sich die Haare waschen. Am Ende des Experimentes gab die Versuchsperson eine letzte

Speichelprobe (6) ab, erhielt 35 Euro (oder 3,5 Versuchspersonenstunden) und wurde verabschiedet.

In folgender Abbildung 2 ist der Ablauf des Experiments beispielhaft dargestellt:



**Abbildung 2:** Beispielhafter Ablauf des Experiments (für Reihenfolge 1); A1 und A2 = Task Switching Aufgabe, B1 und B2 = Go/Nogo-Aufgabe, FB = Fragebogen, SP = Speichelprobe

Es wurden insgesamt 4 verschiedene Reihenfolgen der Aufgaben in den 2 Blöcken realisiert: 1=ABAB, 2=ABBA, 3=BABA, 4=BAAB, wobei A = Task Switching und B = Go/Nogo bedeutet. Die jeweils verwendete Reihenfolge wurde randomisiert den Versuchspersonen zugeteilt, so dass jede der vier Reihenfolgen ungefähr gleich häufig realisiert wurde.

#### 4.2.5.2 Die Task Switching Aufgabe

Wie in Abschnitt 2.4.3.2 erläutert, soll mit dem Task Switching Paradigma kognitive Kontrolle gemessen werden. Das heißt, es soll – vereinfacht ausgedrückt – die Fähigkeit untersucht werden, zwischen verschiedenen Aufgaben hin und her zu wechseln und bei einem Aufgabenwechsel eine starke Reaktionstendenz (die gleiche Aufgabe wie im Durchgang zuvor auszuführen) zu inhibieren, zugunsten einer schwächeren, aber zielrelevanten Reaktion (die jetzt relevante Aufgabe auszuführen). Hier sind, wie bereits erwähnt, die sog. Switch

Costs von besonderer Bedeutung. Um den Einfluss von akutem Stress auf kognitive Kontrolle zu überprüfen, wurde folgendes Task Switching Paradigma sowohl vor als auch nach dem Kaltwasser-Test durchgeführt.

In diesem Experiment wurde als Zielreiz ein Buchstabe gewählt, der entweder einen Vokal oder Konsonanten darstellte und entweder groß oder klein geschrieben war. Folgende Buchstaben wurden dazu verwendet: a, e, i, u und g, b, t, d bzw. A, E, I, U und G, B, T, D. Die Versuchsperson musste nun diesen Buchstaben so schnell wie möglich bezüglich eines der beiden Merkmale („Großbuchstabe vs. Kleinbuchstabe“ oder „Vokal vs. Konsonant“) beurteilen. Dabei erhielt sie vor Erscheinen des Buchstabens einen Hinweisreiz, welcher Auskunft darüber gab, ob in dem jeweiligen Durchgang die Kategorisierung des Buchstabens nach Groß- vs. Kleinbuchstabe oder nach Vokal vs. Konsonant erfolgen soll. Für die Beurteilung des Buchstabens bezüglich Groß- oder Kleinschreibung diente ein Kreis als Hinweisreiz, ein Dreieck dagegen kündigte die Unterscheidung "Vokal vs. Konsonant" an. Diese Zuordnung mussten sich die Versuchspersonen vor Beginn der Aufgabe einprägen. Die Antwort der Versuchsperson erfolgte mittels Tastendruck: Bei geraden Versuchspersonen-Nummern war im Falle eines Vokals oder eines Großbuchstaben (je nach Aufgabe) die rechte Pfeiltaste die richtige Wahl, bei einem Konsonanten oder Kleinbuchstaben musste die linke Pfeiltaste gedrückt werden. Genau umgekehrt war die Zuordnung bei ungeraden Versuchspersonen-Nummern. Somit wurde gewährleistet, dass die Reaktionszeiten und damit die Switch Costs nicht mit den verschiedenen Pfeiltasten konfundiert waren. Zu Beginn des ersten Blocks gab es zweimal 32 Übungsdurchgänge, damit sich die Versuchspersonen die Zuordnung der Hinweisreize zu den beiden Aufgaben (Groß-Kleinschreibung vs. Vokal-Konsonant) sowie die zu den richtigen Antworten gehörenden Pfeiltasten einprägen konnten. Danach folgten 416 Experimentaldurchgänge, 208 im ersten Block (also vor dem Kaltwasser-Stresstest) und 208 im zweiten Block (nach dem Stresstest).

Ein Durchgang wies immer eine Gesamtlänge von 3500 ms auf und lief im Konkreten folgendermaßen ab:

Zu Beginn eines jeden Durchgangs erschien ein Fixationskreuz auf der Mitte des Bildschirms. Darauf folgte der jeweilige Hinweisreiz (Kreis oder Dreieck), welcher (in Anlehnung an Astle et al., 2008) entweder 1200 ms oder 200 ms lang zu sehen war, bevor der Zielreiz (Buchstabe) erschien. Die Länge des CTI wurde derartig variiert, da einerseits Astle und Kollegen (2008) größere Switch Costs für das 200ms-Intervall beobachteten, andererseits jedoch für die Analyse von Ereigniskorrelierten Potentialen auf die Hinweisreize (in

Anlehnung an Kieffaber & Hetrick, 2005) längere Intervalle als geeignet erschienen. Des Weiteren können so mögliche unterschiedliche Effekte von Stress auf kognitive Kontrolle in Abhängigkeit von mehr vs. weniger Vorbereitungszeit aufgedeckt werden. Um für die Analyse der Ereigniskorrelierten Potentiale (die in dieser Diplomarbeit nicht berichtet wird) genügend Durchgänge zu erhalten, erfolgte in 80 % der Durchgänge innerhalb eines Blocks ein langes CTI und in den restlichen 20 % der Fälle ein kurzes, wobei zwischen diesen randomisiert gewechselt wurde. Für beide Längen des CTIs wurden Repeat Trials (die Aufgabe in diesem Durchgang ist die gleiche wie die des letzten Durchgangs) und Switch Trials (die Aufgabe in diesem Durchgang ist eine andere als im Durchgang zuvor) gleich häufig realisiert. Außerdem wurde der Wechsel zwischen den zwei Aufgaben (Groß-Kleinschreibung vs. Vokal-Konsonant) in Anlehnung an Kieffaber & Hetrick, 2005) variiert: Es wurde 50 mal für jede Aufgabe (also insgesamt 100 mal) nach einem Durchgang zur jeweils anderen Aufgabe gewechselt, 25 mal für jede Aufgabe (insgesamt 50 mal) wurde nach zwei gleichen Durchgängen (also einem Repeat Trial) gewechselt, und 25 mal für jede Aufgabe (insgesamt 50 mal) wurde nach vier gleichen Durchgängen (also drei Repeat Trials) zur jeweils anderen Aufgabe gewechselt. Zwischen diesen verschiedenen Aufgabenwechseln wurde komplett randomisiert.

#### 4.2.5.3 Ablauf des Sozialevaluativen Kaltwasser-Stresstests

Zur experimentellen Stressinduktion wurde in diesem Experiment der sozialevaluative Kaltwasser-Stresstest (socially evaluated cold-pressor test, SECPT) verwendet, da dieser (wie in Abschnitt 2.3.2.3 beschrieben) im Vergleich zum klassischen CPT zuverlässiger die HHNA-Aktivität (und somit Cortisol-Ausschüttung) stimuliert und daher als geeignete Methode der endogenen Cortisol-Erhöhung angesehen werden kann (Schwabe et al., 2008b).

Um mögliche Störvariablen in Zusammenhang mit dem/der den Stress-Test durchführenden Versuchsleiter/in auszuschließen bzw. konstant zu halten, wurde der Kaltwasser-Test immer von einer einzigen (weiblichen) Versuchsleiterin durchgeführt, die die männlichen Probanden zu diesem Zeitpunkt zum ersten Mal sahen. So konnten die anderen beiden Versuchsleiter, die für alles weitere während des Experiments zuständig waren, keinerlei soziale Erleichterung oder emotionale Beruhigung beim Probanden während der Stressinduktion auslösen. Des Weiteren wurde die sozialevaluative Komponente des Kaltwassertestes durch die Gegengeschlechtlichkeit der Stresstest-Versuchsleiterin verstärkt. Diese trat zudem in einem

weißen Kittel auf und verhielt sich während des Stresstestes recht streng und distanziert gegenüber den Probanden.

Der Ablauf des Kaltwasser-Stresstests sah folgendermaßen aus: Nach Beendigung des ersten Blocks und nach Ausfüllen der jeweiligen Fragebögen und Abgabe der Speichelprobe 2 (s. Abb. 2) richtete einer der beiden Versuchsleiter demonstrativ die Kamera auf den Probanden und betätigte die Aufnahmetaste. Tatsächlich jedoch wurden die Filmaufnahmen nicht ausgewertet, es sollte lediglich der soziale Druck auf den Probanden während des Stresstestes erhöht werden. Dann betrat die Stresstest-Versuchsleiterin mit dem Wasserbad, welches je nach Bedingung (Kontroll- vs. Experimentalgruppe) entweder kaltes oder warmes Wasser enthielt, den Raum und vergewisserte sich demonstrativ bei dem anderen Versuchsleiter, ob die Kamera eingeschaltet sei. Nachdem der andere Versuchsleiter dies bestätigt und den Raum verlassen hatte, wurde der Proband von der Stresstest-Versuchsleiterin aufgefordert, auf ihr Kommando seine linke Hand mit der Handfläche nach oben bis zum Handgelenk in das Wasserbad zu legen. Nochmals wurde er darauf hingewiesen, dass er in den nächsten Minuten gefilmt und seine Mimik analysiert werde, und aufgefordert, deshalb in Richtung Kamera zu schauen. Während der Proband 3 Minuten lang seine Hand im Wasserbad hielt, beobachtete ihn die Stresstest-Versuchsleiterin, stoppte die Zeit und machte sich sichtbar Notizen. Nach Ablauf der 3 Minuten wurde der Proband dazu aufgefordert, seine Hand nun aus dem Wasserbad zu ziehen. Die Stresstest-Versuchsleiterin schaltete die Kamera wieder aus, richtete sie zur Seite und verließ mit dem Wasserbad den Raum.

Die Versuchspersonen wurden im Vorhinein randomisiert zwei Bedingungen zugeordnet, welche sich einzig und allein in der Temperatur des Wasserbades unterschieden, alles andere wurde exakt gleich gehalten. Für Versuchspersonen in der Experimentalgruppe wies das Wasserbad eine Temperatur von 1-3 °C auf, wobei auf der Wasseroberfläche kleine Eiswürfel schwammen. Die Probanden der Kontrollgruppe hielten ihre Hand dagegen in lauwarmes Wasser, welches eine angenehme Temperatur von 36-39 °C hatte. Die Zuordnung zu diesen beiden Gruppen erfolgte blind, das heißt, die Versuchspersonen wussten bis zu dem Zeitpunkt, an dem sie die Hand in das Wasserbad legten, nicht, ob in diesem kaltes oder warmes Wasser war.



### **4.3 Analyse des Speichelcortisols**

Insgesamt wurden zu sieben verschiedenen Zeitpunkten im Experiment Speichelcortisol-Proben erhoben. Diese wurden zusammen mit den Morgencortisol-Proben im Gefrierschrank des psychophysiologischen Labors aufbewahrt und nach Ablauf des Experiments an das Labor für Psychobiologie weitergegeben. Dort wurden die Cortisol-Proben mittels zeitverzögertem Fluoreszenz-Immunoassay (für Details s. Dressendorfer et al., 1992) analysiert. Bei diesem Verfahren liegt die Intra- und Inter-Assay Variabilität bei weniger als 10% bzw. 12%, so dass es als reliable Methode zur Analyse von Speichelcortisol gelten kann.

### **4.4 Datenverarbeitung und –analyse**

Im Folgenden werden die Datenverarbeitung sowie die statistische Datenanalyse beschrieben. Dabei wird zuerst auf die Datenverarbeitung der Task Switching Aufgabe eingegangen. Danach wird ein Überblick über die verwendeten statistischen Verfahren gegeben.

#### **4.4.1 Datenverarbeitung der Task Switching Aufgabe**

Für die Task Switching Aufgabe wurde das Softwareprogramm E-Prime 2.0 (Psychology Software Tools) verwendet. Es wurden sowohl die Reaktionszeiten der Antworten der Probanden erfasst, als auch die Information, ob die Probanden im jeweiligen Durchgang richtig oder falsch geantwortet haben. Durch Subtraktion der Reaktionszeiten in den beiden Arten von Durchgängen wurden die Switch Costs berechnet (Switch Costs = Reaktionszeiten in Switch Trials minus Reaktionszeiten in Repeat Trials). Für die Switch Costs Analysen wurden ausschließlich Durchgänge mit korrekten Antworten verwendet. Für die Fehleranalyse wurde die Anzahl an falschen Antworten analysiert.

#### **4.4.2 Statistische Datenanalyse**

Die Daten wurden mit SPSS für Windows (Version 17.0, SPSS Inc.) analysiert und bezüglich der vier Hypothesen ausgewertet. Im Ergebnisteil wird jeweils erst die Deskriptivstatistik dargestellt und danach die inferenzstatistischen Ergebnisse berichtet. Als statistische Tests

wurden je nach Fragestellung/Hypothese t-Tests für abhängige Stichproben oder verschiedene Varianzanalysen (engl. analysis of variance, ANOVA) mit Messwiederholung auf einem oder mehreren Faktoren berechnet. Messwiederholte Faktoren dabei waren: *Block* (1, 2); *CTI* (200ms, 1200ms) und *Messzeitpunkt* (0-6). Die Faktoren *Treatment* (kaltes Wasser, warmes Wasser) und *Gruppe* (Kontrollgruppe, Cortisol-Responder, Nonresponder) dienten als nicht-messwiederholte Faktoren. Falls notwendig, wurde als Post-Hoc-Test Dunn's multiple comparison procedure berechnet. Bei Verletzung der Sphärizitätsannahme wurde die Greenhouse-Geisser-Korrektur (GG- $\epsilon$ ) verwendet.

## 5 Ergebnisse

In diesem Abschnitt werden die Ergebnisse bezüglich der in Abschnitt 3 genannten Hypothesen berichtet. Dabei erfolgt jeweils zuerst die deskriptive Betrachtung der Ergebnisse und danach die inferenzstatistische Absicherung. Vorab wird ein Manipulationscheck durchgeführt.

### 5.1 Manipulationscheck

#### 5.1.1 Switch Costs

Zunächst soll geprüft werden, ob das hier verwendete Task Switching Paradigma „funktioniert“ und bedeutsame Switch Costs in Switch Trials im Vergleich zu Repeat Trials hervorgerufen hat.

Tabelle 1 zeigt die Größe der Switch Costs (in ms) in Abhängigkeit der beiden unterschiedlichen Längen des Cue Target Intervalls. Über beide CTI-Längen gemittelt resultierten insgesamt Switch Costs von ca. 76 ms; das heißt, die Reaktionen in Switch Trials waren um ca. 76 ms langsamer als die in Repeat Trials. Zu erkennen ist, dass die Switch Costs in kurzen CTIs jedoch deutlich größer sind als in langen CTIs.

CTI-Länge	Mittelwert	Streuung
<b>CTI 1 (200 ms)</b>	112.98	87.28
<b>CTI 2 (1200 ms)</b>	39.72	41.84
<b>Gesamt</b>	<b>76.35</b>	<b>52.27</b>

**Tabelle 1:** Mittelwerte und Streuungen der Switch Costs (in ms) in den verschiedenen CTI-Längen

Hier fällt bereits auf, dass die Streuung der Switch Costs nach kurzen CTIs weitaus größer ist als nach langen CTIs. Dies kann durch die ungleiche Häufigkeit der beiden CTI-Längen während der Task Switching Aufgabe erklärt werden, da – wie in Abschnitt 4.2.5.2 beschrieben – kurze CTI-Längen in nur 20% aller Durchgänge vorkamen, während lange CTI-Längen in 80% aller Trials realisiert wurden. Dies hat somit unterschiedliche

Reliabilitäten für die Switch Costs in den beiden CTI-Längen zur Folge, was bei der Interpretation der Ergebnisse berücksichtigt werden muss.

Auch inferenzstatistisch kann über den t-Test für abhängige Stichproben das Vorliegen von längeren Reaktionszeiten ( $t(35)=8.76$ ,  $p<0.01$ ,  $\eta^2=0.69$ ) in Switch Trials als in Repeat Trials, also das Vorhandensein von Switch Costs, bestätigt werden. Auch der Unterschied in der Größe der Switch Costs zwischen kurzen und langen CTIs ist signifikant ( $t(35)=4.97$ ,  $p<0.01$ ,  $\eta^2=0.41$ ). Dabei liegen jeweils große Effektstärken vor.

Switch Trials resultierten aber nicht nur in längeren Reaktionszeiten im Vergleich zu Repeat Trials, sondern die Fehleranzahl war nach einem Aufgabenwechsel ebenfalls erhöht (s. Tabelle 5.2). Dies konnte auch inferenzstatistisch bestätigt werden ( $t(35)=4.07$ ,  $p<0.0$ ,  $\eta^2=0.32$ ).

Art des Durchgangs	Mittelwert	Streuung
<b>Switch Trial</b>	1.80	1.41
<b>Repeat Trial</b>	1.33	1.12

**Tabelle 2:** Mittelwerte und Streuungen der Fehleranzahl in Switch und Repeat Trials

Bis hierhin kann also festgehalten werden, dass die verwendete Task Switching Aufgabe zur Messung von kognitiver Kontrolle zu nennenswerten Switch Costs (längere Reaktionszeiten sowie erhöhte Fehleranzahl in Switch Trials) führte und somit als valides Task Switching Paradigma angesehen werden kann.

### 5.1.2 Stressinduktion

Ebenfalls von großer Wichtigkeit ist die Überprüfung, ob die vorgenommene Stressinduktion via sozialevaluativen Kaltwasser-Stresstest tatsächlich zu einer bedeutsamen Stressreaktion bei den Probanden in der Experimentalgruppe geführt hat. Dazu werden sowohl subjektive Stressratings als auch endokrinologische Messwerte herangezogen.

### 5.1.2.1 Subjektives Stresserleben

Zunächst soll auf das subjektive Stressempfinden direkt nach dem Kaltwasser-Stresstest eingegangen werden, welches auf einer 6-stufigen Skala (1=„stimmt überhaupt nicht“ bis 6=„stimmt vollkommen“) eingeschätzt wurde (s. Abschnitt 4.2.4.2) In Tabelle 3 sind die Mittelwerte und Streuungen abgetragen.

<b>Gruppe</b>	<b>Mittelwert</b>	<b>Streuung</b>
<b>Warmwasser</b>	1.75	0.59
<b>Kaltwasser</b>	3.27	1.29

**Tabelle 3:** Mittelwerte und Streuungen des subjektiven Stressempfindens in der Kaltwasser- und der Warmwasser-Gruppe

Hier ist zu sehen, dass die Experimentalgruppe direkt nach dem Kaltwasser-Test deutlich mehr Stress empfand als die Kontrollgruppe, was für eine gelungene Manipulation des Stress-Levels spricht. Auch inferenzstatistisch kann dies durch einen t-Test für unabhängige Stichproben bestätigt werden ( $t(34)=3.86$ ,  $p<0.01$ ,  $\eta^2=0.30$ ).

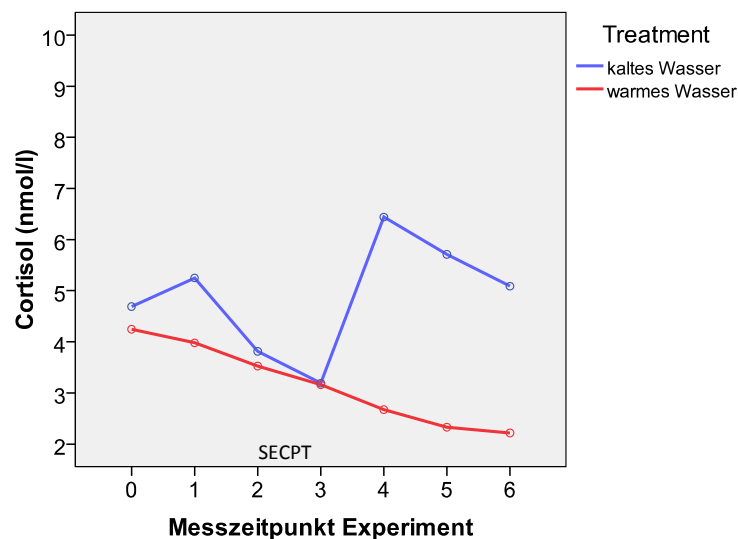
### 5.1.2.2 Endokrinologische Stressreaktion

Da – wie bereits im theoretischen Hintergrund erläutert – die Cortisol-Reaktion in der vorliegenden Arbeit eine wichtige Rolle spielt, soll im Folgenden überprüft werden, ob die Experimentalgruppe nach dem Kaltwasser-Test über das subjektive Stresserleben hinaus zusätzlich eine Erhöhung des Cortisol-Spiegels aufweist.

Abbildung 3 zeigt die Höhe des Speichelcortisol-Spiegels für Experimental- und Kontrollgruppe über die verschiedenen Zeitpunkte der Speichelprobensammlung, die im Folgenden „Messzeitpunkte“ genannt werden. Generell gilt es bei der Betrachtung des Verlaufs der Speichelcortisol-Konzentration zu berücksichtigen, dass das Cortisol zwar innerhalb weniger Minuten nach dem Stressor im Körper ausgeschüttet wird und seine Wirkung im zentralen Nervensystem entfalten kann, dass jedoch erst nach ca. 20-30 Minuten der Höhepunkt des Cortisol-Levels im Speichel erreicht wird (Kirschbaum & Hellhammer, 1989). Somit sollten vom jeweils betrachteten Messzeitpunkt immer ca. 20 Minuten zurück

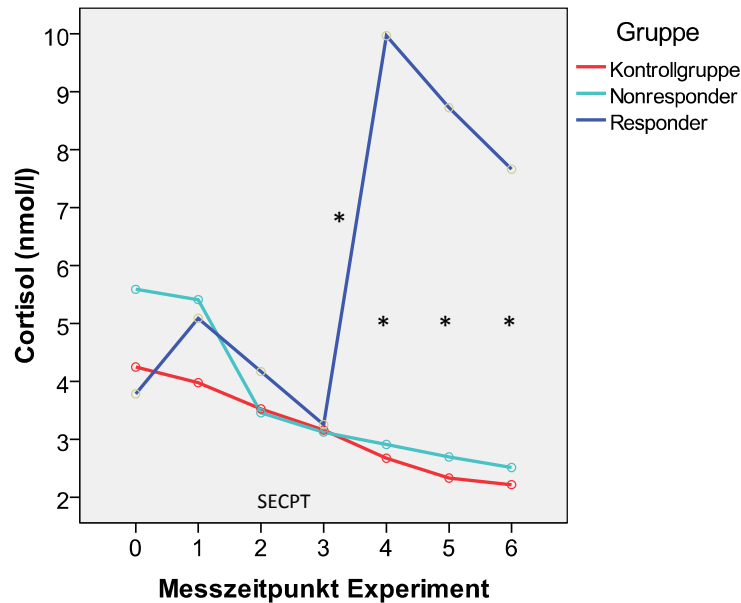
gerechnet werden, um den richtigen Zeitpunkt der Cortisol-Ausschüttung bzw. des Cortisol-Levels betrachten zu können. Für die Abbildungen 3 und 4 gilt dabei, dass die Messzeitpunkte 3 bis 6 (also diejenigen nach dem Stresstest) jeweils ca. 15 Minuten auseinander liegen.

In Abbildung 3 ist rein deskriptiv ein Cortisol-Anstieg in der Experimentalgruppe nach dem Kaltwasser-Stresstest (ab Messzeitpunkt 4 im Speichel, also ungefähr zu Messzeitpunkt 3 im zentralen Nervensystem) zu beobachten, während beide Gruppen vor dem Stresstest recht ähnlich verlaufen. Allerdings konnte die inferenzstatistische Auswertung keinen signifikanten Unterschied zwischen den Verläufen der Cortisol-Level der Kontroll- vs. Experimentalgruppe über die verschiedenen Messzeitpunkte feststellen ( $F(6,198)=2.11$ ,  $p=0.13$ ,  $GG-\varepsilon=0.31$ ).



**Abbildung 3:** Cortisol-Verlauf der Kaltwasser- und der Warmwasser-Gruppe über die Messzeitpunkte des Experiments

Zu beachten ist hier jedoch, dass zwischen Cortisol-Respondern und Nonrespondern differenziert werden muss. Somit erscheint eine Aufteilung der Experimentalgruppe in diese beiden Gruppen sinnvoll. Dazu wurden mittels Mediansplit diejenigen Probanden der Experimentalgruppe mit einem Cortisol-Anstieg (nach dem Stresstest) von mindestens 0.99 nmol/l den Cortisol-Respondern zugeordnet, wohingegen die anderen 50% der Experimentalgruppe, die einen geringeren Cortisol-Anstieg aufwiesen, den Nonrespondern zugeteilt wurden. Danach ergibt sich folgendes Bild des Cortisol-Verlaufs der drei Gruppen „Kontrollgruppe“, „Cortisol-Responder“ und „Cortisol-Nonresponder“ über die 7 Messzeitpunkte des Experiments:



**Abbildung 4:** Cortisol-Verlauf der drei Gruppen über die Messzeitpunkte des Experiments, \* signifikanter Unterschied

Wie in Abbildung 4 zu sehen ist, verlaufen die Cortisol-Kurven der drei Gruppen ähnlich bis zum Messzeitpunkt 3 (also bis zum Kaltwasser-Test), wohingegen sich danach der Verlauf der Cortisol-Responder der Experimentalgruppe deutlich von dem der Nonresponder sowie der Kontrollgruppe unterscheidet. Die beiden letzteren Gruppen zeigen einen fast parallelen Verlauf der Cortisol-Konzentration, bei ihnen ist eher eine Senkung des Cortisol-Spiegels über alle Messzeitpunkte zu erkennen. Demgegenüber weisen die Cortisol-Responder einen deutlichen Anstieg der Cortisol-Konzentration nach dem Stresstest auf.

Auch auf inferenzstatistischer Ebene ist diese Wechselwirkung zwischen den Messzeitpunkten und den drei Gruppen signifikant ( $F(6,192)=6.87$ ,  $p<0.01$ ,  $\eta^2 =0.30$ , Greenhouse-Geisser- $\epsilon=0.33$ ). Dunn's multiple comparison procedure als Post-Hoc-Test kommt zu einer kritischen Differenz von 3.38 nmol/l und zeigt damit, dass zum Einen der Anstieg der Responder-Gruppe von Messzeitpunkt 3 zu 4 signifikant ist, zum Anderen, dass sich die Responder zu den Messzeitpunkten 4, 5 und 6 signifikant von den Nonrespondern und der Kontrollgruppe unterscheiden.

Zusammenfassend kann also festgehalten werden, dass in der vorliegenden Studie die Stressinduktion mittels sozialevaluativen Kaltwasser-Stresstest bei der Hälfte der Probanden in der Kaltwasser-Gruppe im Durchschnitt einen deutlichen Cortisol-Anstieg ausgelöst hat, der sich von dem Cortisol-Level der Warmwasser-Gruppe (und der Nonresponder) signifikant unterscheidet. Somit war die Stressinduktion erfolgreich.

## 5.2 Ergebnisse bezüglich der Hypothesen

In den folgenden Abschnitten werden nun die Ergebnisse bezüglich der formulierten Hypothesen berichtet. Dabei wird es zunächst (in Abschnitt 5.2.1) um den Einfluss der Stressinduktion bei der Kaltwasser-Gruppe auf deren Switch Costs im Vergleich zur Kontrollgruppe gehen. Im darauffolgenden Abschnitt 5.2.2 werden die Ergebnisse der Analysen bezüglich der Frage dargestellt, ob sich innerhalb der Experimentalgruppe die Switch Costs der Cortisol-Responder nach der Stressinduktion (in Block 2) anders verändern als die Switch Costs der Nonresponder. In Abschnitt 5.2.3 wird es um die unterschiedlichen Veränderungen der Switch Costs nach kurzen im Vergleich zu langen CTIs gehen. Zum Schluss (in Abschnitt 5.2.4 und 5.2.5) wird auf den Einfluss der Stressinduktion auf die Fehleranzahl der Kaltwasser-Gruppe im Vergleich zur Warmwasser-Gruppe sowie Unterschiede diesbezüglich bei den Cortisol-Respondern verglichen mit den Nonrespondern eingegangen.

### 5.2.1 Hypothese A: Veränderung der *Switch Costs* nach Stress in der Kaltwasser-Gruppe vs. Warmwasser-Gruppe

Tabelle 4 zeigt die Mittelwerte der Kaltwasser- und der Warmwasser-Gruppe in Block 1 und Block 2. Rein deskriptiv ist eine leichte Reduzierung der Switch Costs in der Kaltwasser-Gruppe von Block 1 zu Block 2 zu erkennen, wohingegen die Switch Costs der Warmwasser-Gruppe in Block 2 – deskriptiv betrachtet – größer sind als in Block 1. Doch die Unterschiede zwischen den einzelnen Mittelwerten scheinen eher gering zu sein.

<b>Treatment</b>	<b>Block</b>	<b>Mittelwert</b>	<b>Streuung</b>
<b>Warmwasser</b>	1	69.57	67.00
	2	76.16	43.07
<b>Kaltwasser</b>	1	81.75	72.05
	2	74.44	51.78

**Tabelle 4:** Mittelwerte und Streuungen der Switch Costs (in ms) der Gruppen in Block 1 und Block 2



Auch die inferenzstatistische Auswertung mittels 2 (Treatment) x 2 (Block) ANOVA mit Messwiederholung auf dem letzten Faktor kommt zu dem Schluss, dass die Wechselwirkung zwischen dem Treatment (Kalt- vs. Warmwasser) und Block nicht signifikant ist ( $F(1,34) < 1$ ). Des Weiteren ist weder der Haupteffekt „Treatment“ noch der Haupteffekt „Block“ signifikant (beide F-Werte  $< 1$ ). Dieses Ergebnis steht somit im Gegensatz zur formulierten Hypothese.

### 5.2.2 Hypothese B: Veränderung der Switch Costs nach Stress bei Cortisol-Respondern vs. Nonrespondern

In Tabelle 5 sind die mittleren Switch Costs und ihre Streuungen getrennt für Cortisol-Responder und Nonresponder sowie für die Kontrollgruppe (Warmwasser-Gruppe) abgetragen.

Gruppe	Block	Mittelwert	Streuung
<b>Warmwasser</b>	1	69.57	67.00
	2	76.16	43.07
<b>Responder</b>	1	61.59	55.94
	2	86.59	44.09
<b>Kaltwasser</b>	1	101.90	82.69
	2	62.30	57.80

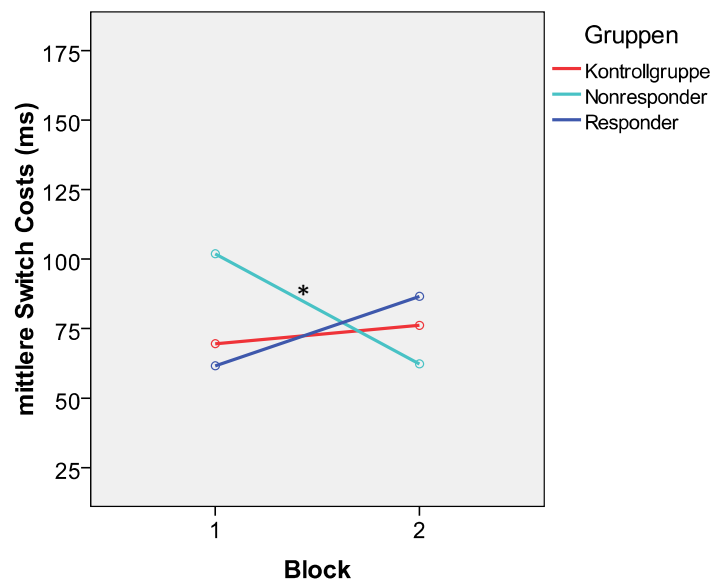
**Tabelle 5:** Mittelwerte und Streuungen der Switch Costs getrennt für Cortisol-Responder und Nonresponder, sowie für die Kontrollgruppe

Betrachtet man die Veränderung der Switch Costs über die beiden Blöcke hinweg, zeigt sich, dass die Nonresponder mit Switch Costs von ca. 62 ms im zweiten Block einen sehr viel geringeren Wert als im ersten Block aufweisen, während sich die Switch Costs der Cortisol-Responder tendenziell vergrößern und die Kontrollgruppe sich bezüglich der Switch Costs kaum verändert.

Inferenzstatistisch zeigt eine 3 (Gruppe) x 2 (Block) ANOVA mit Messwiederholung auf dem Faktor „Block“ eine signifikante Wechselwirkung ( $F(1,33)=4.62$ ,  $p=0.017$ ,  $\eta^2=0.22$ ). Das heißt, die drei Gruppen „Cortisol-Responder“, „Nonresponder“ und „Kontrollgruppe“ zeigen

eine unterschiedliche Veränderung der Switch Costs von Block 1 zu Block 2 (s. Abb. 5). Die beiden Haupteffekte „Gruppe“ und „Block“ sind nicht signifikant (F-Werte < 1).

Um spezifizieren zu können, welche der drei Gruppen sich über die Blöcke (vor vs. nach dem Kaltwassertest) signifikant verändern, wurde ein Post-Hoc-Test (Dunn's multiple comparison procedure) durchgeführt. Dieser Folgetest ergab mit einer kritischen Differenz von 39.34 ms, dass sich die Nonresponder von Block 1 zu Block 2 signifikant verbesserten, also nach dem Stresstest signifikant geringere Switch Costs aufwiesen als vor dem Stresstest. Die Cortisol-Responder hingegen zeigten ein nahezu gegenläufiges Bild, da sie tendenziell größere Switch Costs nach dem Stresstest zeigten als vorher. Dieser Unterschied ist jedoch statistisch nicht signifikant. Ebenfalls nicht signifikant ist erwartungsgemäß die Veränderung der Switch Costs in der Kontrollgruppe.



**Abbildung 5:** Mittlere Switch Costs der drei Gruppen in Block 1 und 2; \* signifikanter Unterschied

Es kann somit die Hypothese bestätigt werden, dass sich Cortisol-Responder und Nonresponder in ihrer Veränderung der Switch Costs infolge der Stressinduktion voneinander unterscheiden.

### 5.2.3 Hypothese C: Unterschiedliche Effekte für verschiedene *CTI-Längen*

Die mittleren Switch Costs und die dazugehörigen Streuungen in Abhängigkeit von der Gruppe, des Blocks und der Länge des CTIs sind in den Tabellen 6 und 7 dargestellt. Zum Zweck der besseren Übersichtlichkeit sind die Switch Costs getrennt für kurze (200 ms) und lange (1200 ms) CTIs dargestellt.

#### CTI = 200 ms:

Gruppe	Block	Mittelwert	Streuung
<b>Warmwasser</b>	1	97.48	123.51
	2	123.75	102.08
<b>Responder</b>	1	70.24	84.82
	2	135.10	72.76
<b>Kaltwasser</b>	1	161.04	127.14
	2	90.27	89.81

**Tabelle 6:** Mittelwerte und Streuungen der drei Gruppen in Block 1 und 2 nach *kurzen* CTIs

#### CTI = 1200 ms:

Gruppe	Block	Mittelwert	Streuung
<b>Warmwasser</b>	1	41.65	46.16
	2	28.56	54.89
<b>Responder</b>	1	52.93	66.02
	2	38.07	48.42
<b>Kaltwasser</b>	1	42.77	56.07
	2	34.32	42.13

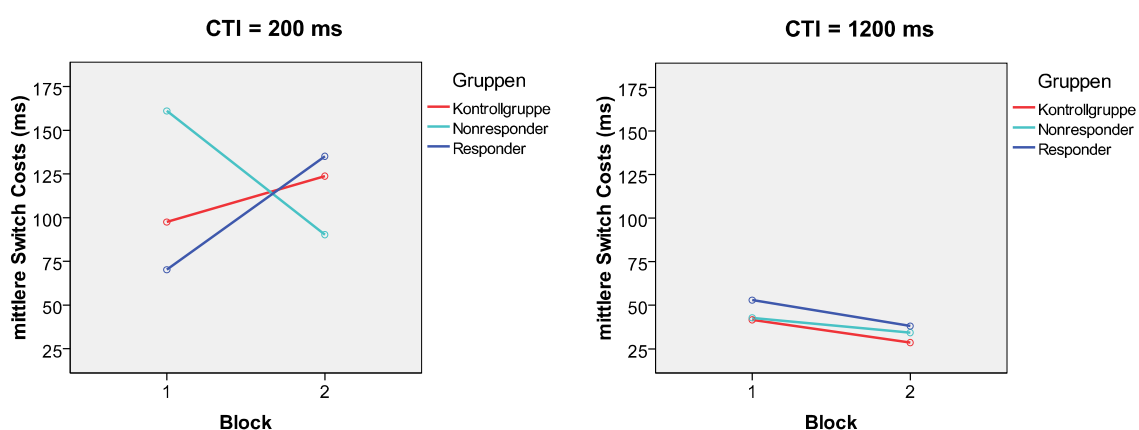
**Tabelle 7:** Mittelwerte und Streuungen der drei Gruppen in Block 1 und 2 nach *langen* CTIs

Deskriptiv ist zu erkennen, dass die Veränderungen der Switch Costs infolge des Stressors für die beiden Kaltwasser-Gruppen nach kurzen CTIs größer sind als nach langen CTIs. Denn während es nach kurzen CTIs Veränderungen von ca. 64 ms bei den Cortisol-Respondern bzw. ca. 70 ms bei den Nonrespondern gibt, beträgt die größte Veränderung der Switch Costs nach langen CTIs noch nicht einmal 15 ms. Die Veränderung der Warmwasser-Gruppe ist sowohl nach langen als auch nach kurzen CTIs gering.

Auch die Richtung der Veränderungen der Switch Costs ist unterschiedlich für die beiden CTI-Längen. Während es nach kurzen CTIs bei den Nonrespondern deskriptiv zu einer Reduzierung und bei den Cortisol-Respondern eher zu einer Erhöhung der Switch Costs kommt, besteht nach langen CTIs für alle Gruppen gleichermaßen eine nur geringfügige Reduzierung der Switch Costs von Block 1 zu Block 2.

Das heißt, rein deskriptiv betrachtet, zeigen sich nach kurzen CTIs Veränderungen der Switch Costs in den beiden Kaltwasser-Gruppen, hingegen kaum nach langen CTIs.

Eine 3 (Gruppe) x 2 (Block) x 2 (CTI) ANOVA mit Messwiederholung auf den beiden letzten Faktoren findet, wie aus der deskriptiven Betrachtung bereits vermutet werden konnte, eine signifikante Wechselwirkung zwischen diesen drei Faktoren ( $F(2,33)=4.15$ ,  $p=0.025$ ,  $\eta^2=0.20$ , s. Abb. 6). Die in Abschnitt 5.2.2 beschriebene Interaktion zwischen den Faktoren „Block“ und „Gruppen“ wird also moderiert durch die Länge des CTIs.



**Abbildung 6:** Mittlere Switch Costs der drei Gruppen in Block 1 und 2 nach kurzen (200 ms) und nach langen (1200 ms) CTIs

Doch ein Post-Hoc-Test (Dunn's multiple comparison procedure) für diese Wechselwirkung kommt zu einer kritischen Differenz von 71.93 ms, welche die tatsächliche Differenz

zwischen der Größe der Switch Costs der Nonresponder in Block 2 im Vergleich zu Block 1 nach kurzen CTIs um ca. 1 ms überschreitet. Daher kann dieser Unterschied – streng genommen – nicht als statistisch signifikant bezeichnet werden. Ebenso liegen die empirischen Differenzen der Cortisol-Responder sowie der Kontrollgruppe nach kurzen CTIs unter der kritischen Differenz und sind demnach nicht signifikant. Wie bereits deskriptiv zu erkennen war, wird auch inferenzstatistisch bestätigt, dass es keine bedeutsamen Veränderungen der Switch Costs nach langen CTIs gibt, weder für die Warmwasser-Gruppe noch für die beiden Kaltwasser-Gruppen.

Des Weiteren deckte die ANOVA eine signifikante Interaktion zwischen dem Faktor „Block“ und den drei Gruppen auf ( $F(2,33)=4.62$ ,  $p=0.017$ ,  $\eta^2=0.22$ ). Diese entspricht der Wechselwirkung, die für Hypothese B in der Varianzanalyse ohne Berücksichtigung der verschiedenen CTI-Längen bereits erläutert wurde (s. Abschnitt 5.2.2).

Ebenfalls signifikant ist in der vorliegenden ANOVA der Haupteffekt „CTI“ mit einer großen Effektstärke ( $F(1,33)=23.82$ ,  $p<0.01$ ,  $\eta^2=0.42$ ). Das bedeutet, dass die Switch Costs nach kurzen CTIs deutlich größer waren als nach langen CTIs, unabhängig von der Gruppenzugehörigkeit und dem Block. Die dazugehörigen Mittelwerte und Streuungen wurden bereits in Abschnitt 5.1.1 dargestellt.

Nicht signifikant waren dieser Varianzanalyse zufolge der Haupteffekt „Gruppe“, der Haupteffekt „Block“, sowie die Interaktionen „CTI x Gruppe“ und „Block x CTI“ (alle  $F<1$ , alle  $p>0.36$ ).

Insgesamt stehen die berichteten Ergebnisse nur tendenziell im Einklang mit der hier formulierten Hypothese der unterschiedlichen Effekte von Stress auf die verschiedenen Gruppen in Abhängigkeit der beiden CTI-Längen. Denn die erwartete Wechselwirkung zwischen „Block“, „Gruppe“ und „CTI-Länge“ ist zwar signifikant, doch unterscheiden sich nach dem Folgetest die drei Gruppen in ihren Veränderungen der Switch Costs nach kurzen CTIs knapp nicht signifikant voneinander.

## 5.2.4 Hypothese D: Veränderung der Fehleranzahl in der Kaltwasser-Gruppe nach Stress

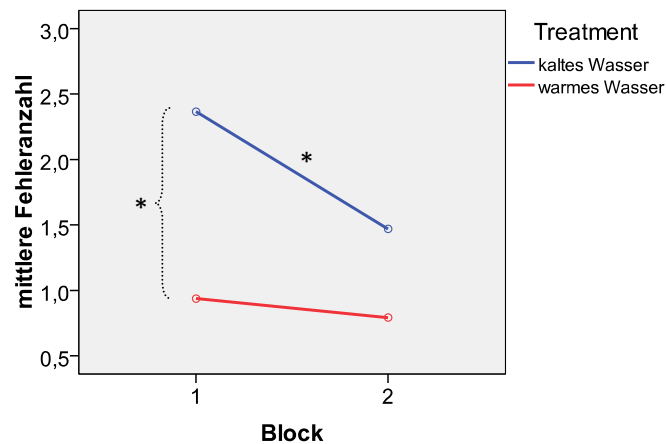
In Tabelle 8 sind die mittlere Fehleranzahl der Kaltwasser- und der Warmwasser-Gruppe im ersten und zweiten Block und die entsprechenden Streuungen abgetragen.

<b>Treatment</b>	<b>Block</b>	<b>Mittelwert</b>	<b>Streuung</b>
<b>Warmwasser</b>	1	0.94	0.96
	2	0.79	0.50
<b>Kaltwasser</b>	1	2.36	1.65
	2	1.47	1.09

**Tabelle 8:** Mittelwerte und Streuungen der Fehleranzahl der zwei Treatment-Gruppen zu Block 1 und 2

Auffallend ist, dass die Kaltwasser-Gruppe sowohl im ersten als auch im zweiten Block deskriptiv deutlich mehr Fehler gemacht hat als die Warmwasser-Gruppe, wobei aber auch die Streuungen der Kaltwasser-Gruppe etwas höher sind als in der Warmwasser-Gruppe. Hier ist also ein Baseline-Unterschied zwischen den Gruppen zu vermuten, welcher sich in Block 2 reduziert, aber nicht auflöst.

Eine 2 (Block) x 2 (Treatment) ANOVA mit Messwiederholung auf dem ersten Faktor bestätigt diesen Baseline-Effekt. Denn sie berichtet eine signifikante Wechselwirkung „Block x Treatment“ ( $F(1,34)=4.92$ ,  $p=0.03$ ,  $\eta^2=0.13$ ). Der Dunn-Folgetest zeigt mit einer kritischen Differenz von 0.73 einen signifikanten Unterschied zwischen Kaltwasser- und Warmwasser-Gruppe in Block 1 sowie eine signifikante Reduktion der Fehleranzahl der Kaltwasser-Gruppe von Block 1 zu Block 2. Die Warmwasser-Gruppe verändert sich bezüglich ihrer Fehleranzahl über die beiden Blöcke hinweg dagegen nicht (siehe Abbildung 7).



**Abbildung 7:** Mittlere Fehleranzahl der beiden Treatment-Gruppen in Block 1 und 2  
\* signifikanter Unterschied

Der Haupteffekt „Block“ wird ebenfalls signifikant ( $F(1,34)=9.49$ ,  $p<0.01$ ,  $\eta^2=0.22$ ). Dieser Effekt ist vermutlich auch auf den Baseline-Unterschied zwischen Kaltwasser- und Warmwasser-Gruppe in Block 1 zurückzuführen.

Ebenfalls signifikant ist der Haupteffekt „Treatment“ ( $F(1,34)=6.90$ ,  $p=0.13$ ,  $\eta^2=0.17$ ), welcher durch die allgemein höhere Fehlerzahl der Kaltwasser-Gruppe in beiden Blöcken zustande gekommen ist.

Die formulierte Hypothese der Beeinflussung der Fehleranzahl in der Kaltwasser-Gruppe aufgrund der Stressinduktion konnte nicht bestätigt werden, da die gefundene Wechselwirkung vermutlich allein auf den Baseline-Unterschied zwischen den Treatment-Gruppen in Block 1 zurückzuführen ist. Außerdem wurde erwartet, dass sich die Kaltwasser- und die Warmwasser-Gruppe in Block 1 in ihrer Fehleranzahl nicht unterscheiden, wohl aber in Block 2 nach dem Stresstest. Die vorhandene Wechselwirkung steht dem entgegen.

### 5.2.5 Hypothese E: Veränderung der Fehleranzahl nach Stress bei Cortisol-Respondern vs. Nonrespondern

In folgender Analyse wurde die Unterteilung der Kaltwasser-Gruppe in Cortisol-Responder und Nonresponder berücksichtigt. In Tabelle 9 sind die mittlere Fehleranzahl und die dazugehörigen Streuungen angegeben.

Gruppe	Block	Mittelwert	Streuung
<b>Warmwasser</b>	1	0.94	0.96
	2	0.79	0.50
<b>Responder</b>	1	2.15	1.53
	2	1.34	1.09
<b>Nonresponder</b>	1	2.58	1.79
	2	1.59	1.13

**Tabelle 9:** Mittelwerte und Streuungen der Fehleranzahl der Kaltwasser- und der Warmwasser-Gruppe in Block 1 und 2

Wie in Tabelle 9 zu sehen ist, wird der bezüglich der Hypothese D gefundene Baseline-Unterschied (s. Abschnitt 5.2.4) vermutlich nicht nur durch eine der beiden Kaltwasser-Gruppen hervorgerufen, sondern sowohl die Cortisol-Responder als auch die Nonresponder weisen schon vor der Stressinduktion eine höhere Fehleranzahl auf als die Warmwasser-Gruppe.

Unter Einbezug der Unterteilung der Kaltwasser-Gruppe in Responder und Nonresponder wird nun aber in einer 2 (Block) x 3 (Gruppe) ANOVA mit Messwiederholung auf dem ersten Faktor die Wechselwirkung „Block x Gruppe“ nicht mehr signifikant ( $F(2,33)=2.52$ ,  $p=0.096$ ).

Der Haupteffekt „Block“ bleibt hingegen weiterhin signifikant ( $F(1,33)=16.04$ ,  $p<0.001$ ,  $\eta^2=0.33$ ). Ebenso liegt ein signifikanter Haupteffekt „Gruppe“ vor ( $F(1,33)=3.67$ ,  $p=0.036$ ,  $\eta^2=0.18$ ). Für letzteren Haupteffekt wurde der Folgetest nach Dunn berechnet, um zu überprüfen, welche der drei Gruppen sich bedeutsam voneinander unterscheiden. Es resultierte eine kritische Differenz von 0.66. Demnach ist die Fehleranzahl sowohl der Nonresponder als auch der Responder von derjenigen der Kontrollgruppe verschieden. Responder und Nonresponder unterscheiden sich bezüglich ihrer Fehleranzahl gemittelt über beide Blöcke nicht signifikant voneinander.



## 6 Diskussion

Ziel der vorliegenden Studie war es, den Einfluss von akutem Stress auf kognitive Kontrolle zu untersuchen. Die Stressinduktion in der Experimentalgruppe erfolgte mittels sozialevaluativen Kaltwasser-Stresstest. Die Prozedur für die Kontrollgruppe unterschied sich einzig und allein in der Wassertemperatur. Sowohl die Selbstauskünfte als auch die Speichelcortisol-Messungen direkt nach dem Kaltwasser-Test bzw. der Kontrollprozedur sprechen dafür, dass die Stressinduktion in der Kaltwasser-Gruppe erfolgreich war. Zur Messung der kognitiven Kontrollprozesse wurde eine Task Switching Aufgabe verwendet, welche bedeutsame Switch Costs hervorgerufen hat.

In diesem Abschnitt werden die in Abschnitt 5 dargestellten Ergebnisse bezüglich der formulierten Hypothesen interpretiert und mit bisherigen Forschungsergebnissen in Zusammenhang gebracht. Zum Schluss wird Kritik an der eigenen Studie geübt und ein Ausblick auf mögliche weiterführende Forschungsfragen gegeben.

### 6.1 Diskussion der Ergebnisse

#### 6.1.1 Hypothese A: Veränderung der *Switch Costs* nach Stress in der Kaltwasser-Gruppe vs. Warmwasser-Gruppe

Aufgrund von bestehenden Studien zum Einfluss von Stress auf kognitive Kontrollprozesse (z.B. Kofman et al., 2006) wurde für die vorliegende Arbeit die Hypothese formuliert, dass sich infolge der experimentellen Stressinduktion die Switch Costs in der Experimentalgruppe von Block 1 zu Block 2 verändern, wohingegen dies in der Kontrollgruppe nicht der Fall sein soll.

Deskriptiv war zwar eine leichte Reduzierung der Switch Costs in der Kaltwasser-Gruppe nach dem Stresstest zu erkennen, doch diese Veränderung war nicht signifikant. Ebenso veränderte sich die Kontrollgruppe in ihren Switch Costs nicht signifikant von Block 1 zu 2. Insgesamt konnte die formulierte Hypothese somit nicht bestätigt werden.

Diese Ergebnisse stehen daher nicht im Einklang mit den Befunden von Kofman und Kollegen (2006), die eine signifikante Reduzierung von Switch Costs durch Stress

berichtet. Es sind jedoch folgende Unterschiede zwischen der vorliegenden Studie und der von Kofman und Mitarbeitern zu beachten, die mitverantwortlich für die Diskrepanz der Ergebnisse sein könnten:

1. Während in der hier präsentierten Studie *akuter* Stress induziert wurde, untersuchten Kofman et al. den Einfluss von Prüfungsstress, welcher eher als *chronisch* bezeichnet werden kann. Darüber hinaus ist der Stressor-Typ in beiden Studien unterschiedlich: Prüfungsstress kann eher als psychologischer Stressor gelten, wohingegen der hier verwendete sozialevaluative Kaltwasser-Stresstest physische und psychosoziale Stressoren verknüpft. Somit ist die Stärke der physiologischen Stressreaktion der Probanden von Kofman et al. vermutlich nicht vergleichbar mit derjenigen unserer Probanden in der Kaltwasser-Gruppe direkt nach dem Kaltwasser-Stresstest.
2. Die Arbeitsgruppe um Kofman erfasste den Stress-Level der Studenten über den STAI und die Messung der Herzratenvariabilität. Während sie keinen signifikanten Unterschied zwischen „gestressten“ und „nicht gestressten“ Probanden bezüglich der Herzratenvariabilität fand, berichtete sie aber von einem signifikant höheren State Anxiety Score während der Prüfungsphase der Studenten verglichen mit Semesterbeginn. Doch der STAI stellt einen Fragebogen zur Messung von aktueller und habitueller Angst dar. Ob, und wenn ja wie sehr die Studenten zu den beiden Zeitpunkten der Erhebung gestresst waren, konnte m.E. daher nur unzureichend überprüft werden.
3. Zudem fand die Erhebung von Kofman et al. zwischen 8 Uhr morgens und 18 Uhr abends statt, so dass die Cortisol-Konzentration im Körper, welche großen tageszeitlichen Schwankungen unterliegt und insbesondere in den Morgenstunden natürlicherweise erhöht ist (Kirschbaum & Hellhammer, 1999), die Ergebnisse verzerrt haben könnte.
4. Während in der hier vorgestellten Studie ausschließlich männliche Probanden untersucht wurden, war der Großteil der Probanden von Kofman und Kollegen weiblich (nur 7 Männer von insgesamt 48 Probanden). Mehrere Studien haben gezeigt, dass Unterschiede zwischen Männern und Frauen in deren Cortisol-Reaktion auf psychologischen Stress bestehen (z.B. Kirschbaum & Hellhammer, 1994; Kudielka et al., 2005), so dass die unterschiedlichen Ergebnisse unserer Studie im Vergleich zu der von Kofman und Mitarbeitern auch dadurch zu erklären sein könnten.

Dies alles sind Faktoren, die die Vergleichbarkeit der Ergebnisse der hier vorgestellten Studie mit den Befunden von Kofman et al. (2006) erschweren und so die Diskrepanz zwischen den Ergebnissen mit begründen können.

Als eine mögliche Erklärung dafür, dass sich in der hier präsentierten Studie die Switch Costs der Kaltwasser-Gruppe durch die Stressinduktion nicht signifikant veränderten, kann die disordinale Wechselwirkung zwischen den Blöcken und den Gruppen „Cortisol-Responder“ vs. „Nonresponder“ dienen, auf die im nächsten Abschnitt bei der Diskussion der Ergebnisse bezüglich der Hypothese B ausführlich eingegangen wird. Da sich die Switch Costs der Nonresponder von Block 1 zu Block 2 signifikant verringern, die Switch Costs der Cortisol-Responder hingegen deskriptiv über die Blöcke ansteigen, resultiert im Mittel nur eine leichte (nicht signifikante) Reduzierung der Switch Costs für die Kaltwasser-Gruppe, wie es in Abschnitt 5.2.1 dargestellt wurde.

Somit kann bis hierhin festgehalten werden, dass scheinbar akuter Stress allgemein nicht generell zu einer Verbesserung oder Verschlechterung von kognitiven Kontrollprozessen führt, sondern dass weiter differenziert werden muss, z.B. nach der Art der physiologischen Stressreaktion, wie es im nächsten Abschnitt getan wird. Daraus folgt, dass die interindividuelle Stressreaktion auf ein und denselben Stressor ganz unterschiedliche kognitive und behaviorale Konsequenzen für verschiedene Personen haben kann, und nicht ein bestimmter Stressor generell bei allen Personen Prozesse wie bspw. kognitive Kontrolle entweder immer verbessert oder verschlechtert. Individuelle Wahrnehmung und Interpretation der Stresssituation aufgrund vorangegangener Erfahrungen mit ähnlichen Situationen und zur Verfügung stehenden Bewältigungsmöglichkeiten können die Stressreaktion des Individuums modulieren.

### 6.1.2 Hypothese B: Veränderung der Switch Costs nach Stress bei Cortisol-Respondern vs. Nonrespondern

Studien zum Einfluss von erhöhtem Cortisol-Spiegel auf das deklarative Gedächtnis (z.B. Buchanan & Tranel, 2008) sowie auf das Arbeitsgedächtnis (Elzinga & Roelofs, 2005) konnten zeigen, dass eine Unterscheidung zwischen Cortisol-Respondern und Nonrespondern sinnvoll ist, um differentielle Effekte von Cortisol auf kognitive Funktionen aufzudecken. So zeigten diese beiden Gruppen oftmals unterschiedliche oder gar entgegengesetzte Effekte, die

ohne diese Unterteilung nicht entdeckt worden wären. Dies scheint auch bei den hier vorliegenden Ergebnissen der Fall zu sein. Denn die signifikante disordinale Wechselwirkung zwischen den Blöcken und den drei Gruppen (Kontrollgruppe, Cortisol-Responder und Nonresponder) zeigt, dass die Switch Costs der Responder nach dem Stresstest (deskriptiv) ansteigen, während die der Nonresponder infolge der Stressinduktion signifikant geringer werden. Somit kann die Hypothese der unterschiedlichen Veränderung der Switch Costs für Cortisol-Responder und Nonresponder der Experimentalgruppe bestätigt werden.

Wenn man die Ergebnisse bezüglich Hypothesen A und B zusammen betrachtet, lässt sich also vermuten, dass es keinen „generellen“ Effekt von Stress auf die Switch Costs und somit auf kognitive Kontrolle gibt, sondern dass die Veränderung dieser kognitiven Prozesse von der Art der physiologischen Stressreaktion abhängig ist. Denn es scheint so zu sein, dass diejenigen Personen, die auf den Stressor lediglich mit einer Aktivierung des autonomen Nervensystems ohne nennenswerten Cortisol-Anstieg reagieren (=Nonresponder), eine Erleichterung von kognitiven Kontrollprozessen erfahren, wohingegen diejenigen, die zusätzlich zur Aktivierung des Autonomen Nervensystems mit einer deutlichen Cortisol-Ausschüttung reagieren (=Responder), eher schwieriger kognitive Kontrolle ausüben können, wenn auch der Anstieg der Switch Costs hier nicht signifikant war. Verglichen mit Personen, die gar nicht gestresst sind, haben somit gestresste Personen ohne erhöhten Cortisol-Spiegel einen deutlichen Vorteil in kognitiver Kontrolle, während diejenigen Gestressten mit einer deutlichen Cortisol-Ausschüttung sich nicht signifikant verändern, deskriptiv gesehen aber einen Nachteil bezüglich ihrer kognitiven Kontrollprozesse haben. Das heißt, je nach Situation kann sich Stress entweder negativ oder sogar auch positiv auswirken.

Demnach könnte es sein, dass bei den Probanden von Kofman und Kollegen (2006) möglicherweise lediglich das autonome – genauer gesagt, das sympathische – Nervensystem infolge des Prüfungsstressses aktiviert war und es bei ihnen zu keinem Cortisol-Anstieg wie in unserem Experiment kam, so dass sie dadurch eine Verbesserung in kognitiver Kontrolle während der Prüfungsperiode zeigen konnten. Dagegen spricht allerdings, dass die Herzratenvariabilität, welche als Indikator der Aktivierung des autonomen Nervensystems angesehen werden kann (Task Force, 1996), keinen signifikanten Unterschied zwischen Semesterbeginn und Prüfungsphase aufwies.

Da in den wenigen vorliegenden Studien zum Einfluss von Stress auf kognitive Kontrolle der Cortisol-Spiegel der Probanden nicht gemessen worden ist und somit keine Vergleiche zwischen Cortisol-Respondern und Nonrespondern erfolgen konnten, können die Ergebnisse

hier lediglich mit Befunden zu den Unterschieden von Respondern und Nonrespondern bezüglich anderer kognitiver Funktionen, wie z.B. deklaratives Gedächtnis oder Arbeitsgedächtnis, in Zusammenhang gebracht werden. Elzinga & Roelofs (2005) berichteten von Beeinträchtigungen des Arbeitsgedächtnisses bei Cortisol-Respondern, welche nach einem psychosozialen Stressor sowohl einen erhöhten Cortisol-Spiegel als auch sympathische Aktivierung aufwiesen, während bei den Nonrespondern, die nur mit einer Aktivierung des sympathischen Nervensystems reagierten, keine Beeinträchtigung des Arbeitsgedächtnis vorzufinden war. Auch dieser Befund spricht für die oben formulierte Vermutung, dass ein zu hoher Cortisol-Spiegel (infolge einer Aktivierung der HHNA) in Verbindung mit autonomer Aktivierung kognitive Funktionen verschlechtern kann, während dies nicht der Fall ist, wenn nur das autonome Nervensystem aktiviert ist. Ähnliche Befunde wurden von Buchanan & Tranel (2008) berichtet. Sie fanden *Gedächtnisbeeinträchtigungen* bei Cortisol-Respondern, aber *Gedächtnisverbesserungen* bei Nonrespondern, insbesondere für emotionales Material.

Eine mögliche Erklärung für den Leistungsvorteil der Nonresponder sowohl gegenüber den Respondern als auch im Vergleich zur Kontrollgruppe könnte sein, dass der Cortisol-Spiegel der Nonresponder nach der Stressinduktion einem Optimum im Sinne des Dose-Response-Effekts (z.B. De Kloet et al., 1999) entsprach. Dieser besagt, dass kognitive Funktionen verbessert werden können, wenn die meisten Mineralcorticoid-Rezeptoren und ein Teil der Glucocorticoid-Rezeptoren von Glucocorticoiden besetzt sind (De Kloet et al., 1999). In der vorliegenden Studie könnte der sozialevaluative Kaltwasser-Stresstest dazu geführt haben, dass das Optimum an Glucocorticoid-Konzentration für die Cortisol-Responder überschritten wurde, für die Nonresponder aber nahe dem Optimum war. Wenn man sich allerdings die Verlaufskurve der Cortisol-Konzentration der Nonresponder (siehe Abb. 4 in Abschnitt 5.1.2.2) ansieht, stellt man fest, dass deren Cortisol-Spiegel nur knapp über dem der Kontrollgruppe lag, so dass es unwahrscheinlich ist, dass genügend MR und GR von Cortisol besetzt waren, um das Optimum zu erreichen.

Zusammenfassend legen die Ergebnisse des vorliegenden Experiments die Vermutung nahe, dass kognitive Kontrolle durch die Aktivierung des sympathischen Nervensystems verbessert werden kann, wohingegen eine signifikante Cortisol-Ausschüttung (deskriptiv) zu Verschlechterung führt. Dabei wäre doch eigentlich intuitiv eher zu vermuten, dass ein Cortisol-Anstieg die „normale“ Reaktion auf starken akuten Stress darstellt, daher adaptiv ist und verbesserte kognitive Kontrolle zur Folge hat, um flexibler auf diese herausfordernde Situation reagieren zu können. Es scheint jedoch das Gegenteilige der Fall zu sein. Eine

mögliche Erklärung dafür könnte sein, dass die Aktivierung der HHNA und insbesondere die damit verbundene Cortisol-Ausschüttung dem Organismus angesichts eines akut bedrohlichen Stressors zwar hilft, innerhalb weniger Sekunden und Minuten enorme Energiereserven zu mobilisieren und über Erhöhung der Muskeleffizienz u.ä. sofortige Bewältigungsprozesse im Sinne einer schnellen Fight-or-Flight-Reaktion zu ermöglichen. Angesichts solch eines akuten und bedrohlichen Stressors scheint es daher angemessen zu sein, keine Energie in länger andauernde Prozesse der kognitiven Kontrolle zu investieren, da in einer solchen akuten Stresssituation instinktiv und intuitiv reagiert werden muss, was dem Konzept der kognitiven Kontrolle, nämlich der Hemmung der stärksten Verhaltenstendenz zugunsten einer zielführenderen, aber schwächeren Reaktion, entgegensteht. Wenn hingegen die physiologische Stressreaktion z.B. aufgrund einer vorteilhafteren kognitiven Bewertung des Stressors nicht übermäßig stark ausfällt, könnte es sein, dass der Organismus nicht durch HHNA-Aktivierung in die gerade beschriebene Alarmbereitschaft gebracht wird. In diesem Fall sind keine derart schnellen Reaktionen notwendig, um die Stresssituation bewältigen zu können, so dass kein Cortisol-Anstieg benötigt wird. Dann führt die alleinige sympathische Aktivierung z.B. zu erhöhter Aufmerksamkeit und besserer Informationsaufnahme, was eine Erleichterung von kognitiven Kontrollprozessen zur Folge hat.

Also kurz gesagt: Wird ein Stressor als akut bedrohlich interpretiert (z.B. plötzliche Begegnung mit einem wilden Tier o.ä.), ist die Cortisol-Ausschüttung eine angemessene Reaktion, um diese Stresssituation schnell bewältigen (z.B. schnell wegrennen) zu können. Wird ein Stressor aber als lediglich moderat bedrohlich wahrgenommen, ist keine derart starke Stressreaktion, wie Cortisol-Ausschüttung, nötig, sondern die Aktivierung des autonomen Nervensystems ist ausreichend, um die Stresssituation zu meistern. In diesem Fall bleiben Ressourcen übrig, um kognitive Kontrolle auszuüben und adäquat und flexibel reagieren zu können. Möglicherweise könnte dies eine Erklärung für die hier gefundenen Unterschiede zwischen den Cortisol-Respondern und Nonrespondern sein.

Besonders in therapeutischen Kontexten, z.B. in der Behandlung von Angststörungen, könnte die Erleichterung von kognitiver Kontrolle von Bedeutung sein. So könnte man beispielsweise versuchen, bei der Expositionstherapie darauf zu achten, dass die Angstzustände des Patienten nicht mit einer zu starken Stressreaktion verbunden mit deutlicher Cortisol-Ausschüttung einhergehen. Das sympathische Nervensystem wird ohnehin durch die Konfrontation mit der angsterfüllenden Situation recht schnell aktiviert. Dann gilt es z.B. mittels Entspannungsverfahren o.ä. die Cortisol-Reaktion zu unterbinden oder in Schach

zu halten, damit eine Erleichterung von kognitiven Kontrollprozessen möglich ist. Denn gerade bei Angststörungen könnte die Verbesserung von kognitiver Kontrolle von besonderer Relevanz sein, um die stärkste Verhaltenstendenz, nämlich die der Flucht oder Vermeidung, zu inhibieren und stattdessen der schwächeren Reaktionstendenz, dem Aushalten der Situation, nachzugehen.

Die hier angestellten Überlegungen sind jedoch bisher nur intuitive Vermutungen, die durch zukünftige Studien mit ähnlichem Untersuchungsaufbau zu überprüfen sind.

### 6.1.3 Hypothese C: Unterschiedliche Effekte für verschiedene *CTI-Längen*

Diese Hypothese besagt, dass die Veränderung der Switch Costs durch Stress in den beiden Kaltwasser-Gruppen (Cortisol-Responder und Nonresponder) unterschiedlich für die Durchgänge nach kurzen vs. langen Cue Target Intervallen ist. Anders gesagt, die Länge der CTIs moderiert die Interaktion zwischen den Gruppen und den zwei Blöcken.

Die Ergebnisse zeigen, dass die Wechselwirkung „Block x Gruppe x CTI“ zwar statistisch signifikant ist, dass dem Folgetest nach aber keine signifikanten Unterschiede bezüglich der Veränderungen der Switch Costs über die Blöcke nach beiden CTI-Längen bestehen. Daher konnte die genannte Hypothese nur tendenziell bestätigt werden. Denn deskriptiv ist klar zu erkennen, dass sich die Switch Costs nach langen CTIs nur sehr geringfügig und für alle drei Gruppen nahezu gleich verändern, während es nach kurzen CTIs – deskriptiv gesehen – ganz unterschiedliche Veränderungen der Switch Costs für die verschiedenen Gruppen gibt. Nach kurzen CTIs ergibt sich deskriptiv ein fast identisches Bild wie bei der Wechselwirkung Block x Gruppe, die im vorherigen Abschnitt diskutiert wurde: Die Switch Costs der Nonresponder verringern sich nach der Stressinduktion, die der Responder vergrößern sich, die der Kontrollgruppe werden geringfügig größer. Aber nochmal: Diese Veränderungen sind nach dem Folgetest inferenzstatistisch nicht signifikant.

Ein möglicher Grund für die Nicht-Signifikanz der Veränderungen der Switch Costs für die Gruppen nach kurzen CTIs könnte folgender sein: Wie in Abschnitt 4.2.5.2 beschrieben, wurden aufgrund der beabsichtigten Analyse von ereigniskorrelierten EEG-Potentialen (auf die im Rahmen dieser Diplomarbeit nicht eingegangen werden kann) in 80% aller Durchgänge lange CTIs verwendet, während also nur in 20% aller Durchgänge kurze CTIs

verwirklicht wurden. Dies hat einen enormen Reliabilitätsverlust der Switch Costs nach kurzen CTIs zur Folge, was sich auch in den größeren Streuungen widerspiegelt. Dies wiederum führt dazu, dass die inferenzstatistischen Tests nur schwer signifikant werden können. Somit hätten höchstwahrscheinlich die deskriptiven Veränderungen der Switch Costs der Responder und Nonresponder infolge der Stressinduktion nach kurzen CTIs auch inferenzstatistisch signifikant sein können, hätte es mehr Durchgänge mit kurzen CTIs im Experiment gegeben.

Trotzdem legen die hier berichteten Ergebnisse nahe, dass kurze CTIs sensitiver für Stresseffekte sind als lange CTIs. Es scheint so zu sein, dass lange CTIs eine solch große Vorbereitungszeit lassen, dass die Switch Costs ohnehin sehr gering sind, unabhängig vom Stress-Level der Probanden. Anders dagegen ist es nach kurzen CTIs, in denen es darauf ankommt, äußerst schnell und flexibel zwischen den beiden Aufgaben zu wechseln und adäquat zu reagieren. Hier hat – deskriptiv gesehen – die Höhe der Cortisol-Konzentration im Körper entscheidenden Einfluss darauf, ob kognitive Kontrolle nach Stress verbessert oder verschlechtert wird. Auch mehrere Studien zum Einfluss von Cortisol auf das Arbeitsgedächtnis berichten von Stresseffekten (Verbesserungen oder Verschlechterungen des Arbeitsgedächtnisses) bei Aufgaben mit „high load“ (=hohe kognitive Beanspruchung), die sich nicht in Aufgaben mit „low load“ (geringe kognitive Beanspruchung) zeigten (Oei et al., 2006; Oei et al., 2009; Schoofs et al., 2009b; Duncko et al., 2009). So könnte man in der vorliegenden Studie Durchgänge mit kurzen CTIs als „high load Aufgaben“ und solche mit langen CTIs als „low load Aufgaben“ bezeichnen. Wären die Veränderungen der Switch Costs durch Stress nach kurzen CTIs inferenzstatistisch signifikant, stünden die hier präsentierten Ergebnisse im Einklang mit den Befunden der oben genannten Studien zum Arbeitsgedächtnis. Doch hier – sehr wahrscheinlich aufgrund der geringen Häufigkeit und somit schlechteren Reliabilität der kurzen CTIs – waren die Stresseffekte nur deskriptiv zu sehen.

Als Schlussfolgerung dieses Abschnitts kann festgehalten werden, dass Stress bei „schweren“ Durchgängen, also nach kurzen CTIs, rein deskriptiv gesehen zu Verbesserung von kognitiver Kontrolle bei Nonrespondern, aber zu Verschlechterung derselben bei Respondern geführt hat. Diese Veränderungen sind in der vorliegenden Arbeit jedoch nicht signifikant. In „einfacheren“ Durchgängen nach langen CTIs dagegen hat Stress schon deskriptiv keinen Einfluss auf kognitive Kontrolle. Das heißt, Stress wirkt sich nur dann positiv oder negativ auf kognitive Kontrolle aus, wenn die Situationsanforderungen hoch sind, z.B. wenn die Zeit



äußerst knapp ist und sehr schnell reagiert werden muss oder wenn ein hoher Anspruch an kognitive Ressourcen durch schwierige Aufgaben besteht. In der Arbeitswelt, die wie eingangs erwähnt, heutzutage vermehrt stressbezogene Erkrankungen mit verursacht, besteht in der heutigen Zeit häufig enormer Leistungs- und Zeitdruck. Muss ein Mitarbeiter also unter ständig hohen Leistungsanforderungen seine Arbeit unter Stress erledigen, könnte der damit verbundene (evtl. chronisch) erhöhte Cortisol-Spiegel in Situationen mit schnellen Reaktionsanforderungen dazu führen, dass die gerade stärkste Verhaltenstendenz ausgeführt wird, obwohl diese evtl. nicht adäquat ist und daher negative Konsequenzen mit sich bringen kann. Ist hingegen bei dem Mitarbeiter aufgrund eines geringeren Stresspegels lediglich das autonome Nervensystem aktiviert, könnte dies seine Leistung sogar steigern.

#### 6.1.4 Hypothese D: Veränderung der Fehleranzahl in der Kaltwasser-Gruppe nach Stress

In dieser Hypothese ging es um die Auswirkung der Stressinduktion auf die Fehleranzahl bei der Task Switching Aufgabe in der Experimental-Gruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe. Dabei ergaben die statistischen Analysen, dass zwar eine signifikante Interaktion zwischen „Block“ und „Treatment“ vorlag, jedoch machte die Experimentalgruppe bereits im 1. Block signifikant mehr Fehler als die Kontrollgruppe. Dieser Unterschied zwischen den Treatment-Gruppen reduzierte sich nach dem Stresstest und war im 2. Block nicht mehr signifikant. Das heißt, die Kaltwasser-Gruppe verringerte ihre Fehleranzahl signifikant von Block 1 zu 2. Da jedoch vermutet wurde, dass kein Gruppenunterschied *vor*, aber einer *nach* dem Stresstest besteht, kann die Hypothese nicht bestätigt werden.

Was könnte eine mögliche Erklärung für den gefundenen Baseline-Unterschied zwischen den Gruppen in Block 1 sein? Da die Probanden bis zum tatsächlichen Beginn des Kaltwasser-Stresstests bzw. der Kontrollprozedur nicht wussten, ob sie eiskaltes oder warmes Wasser bekommen würden, kann der Baseline-Unterschied nicht auf Ängste oder Aufregung o.ä. der Kaltwasser-Gruppe in Block 1 zurückgeführt werden. Möglich ist jedoch, dass die zuständigen Versuchsleiter, die in den meisten Fällen zum Zeitpunkt des EEG-Anlegens bereits wussten, zu welcher Gruppe derjenige Proband gehörte, sich unbewusst in irgendeiner Weise anders ihm gegenüber verhielten, wenn er in der Kaltwasser- als in der Warmwasser-Gruppe war.

Die Reduzierung der Fehleranzahl in der Kaltwasser-Gruppe von Block 1 zu 2 könnte möglicherweise lediglich eine Normalisierung der Werte (im Sinne einer Regression zur Mitte) bedeuten, die nicht durch die Stressinduktion verursacht wurde.

Abschließend kann also festgehalten werden, dass kein Einfluss der Stressinduktion auf die Fehlerrate im Sinne der formulierten Hypothese festgestellt werden konnte. Auch Steinhauser und Kollegen (2007) fanden keine Veränderung der Fehlerrate im Task Switching Paradigma durch Stress.

### 6.1.5 Hypothese E: Veränderung der Fehleranzahl nach Stress bei Cortisol-Respondern vs. Nonrespondern

Ob sich Cortisol-Responder von Nonrespondern in ihrer Veränderung der Fehleranzahl nach der Stressinduktion unterscheiden, wurde bezüglich dieser Hypothese geprüft. Es zeigte sich, dass sich sowohl die Responder als auch die Nonresponder in ihrer Fehlerrate insgesamt, also über beide Blöcke gemittelt, von der Kontrollgruppe unterscheiden. Die Wechselwirkung „Block x Gruppe“ wurde mit Einbezug der Unterteilung der Kaltwasser-Gruppe in Responder und Nonresponder nicht mehr signifikant. Das heißt, die hier formulierte Hypothese konnte nicht bestätigt werden, da sich also Responder und Nonresponder in ihrer Fehlerrate über die Blöcke hinweg gleich veränderten, beide reduzierten deskriptiv gesehen ihre Fehleranzahl von Block 1 zu 2.

Betrachtet man die deskriptiven Werte der Responder, Nonresponder und der Kontrollgruppe in Block 1, ist auch hier ein Baseline-Unterschied zu erkennen. Denn sowohl die Responder als auch die Nonresponder weisen vor dem Stresstest eine deutlich höhere Fehlerrate auf als die Kontrollgruppe. Das heißt, der bezüglich Hypothese D gefundene Baseline-Unterschied zwischen der Kaltwasser- und der Warmwasser-Gruppe ist nicht nur *entweder* durch die Responder *oder* die Nonresponder zustande gekommen, sondern durch beide. Dies spricht noch einmal mehr dafür, dass es möglicherweise einen Versuchsleiter-Effekt gab, in dem Sinne, als dass sich die Versuchsleiter gegenüber den Kaltwasser-Probanden unbewusst anders (empathischer oder selbst aufgeregter?) verhielten als gegenüber den Warmwasser-Probanden und somit die Aufregung oder Angst o.ä. vor dem Kaltwasser-Test verstärkten.

Eine weitere Möglichkeit zur Erklärung dieses Baseline-Effekts bezüglich der Fehlerrate könnte sein, dass die Randomisierung der Probanden zur Kalt- bzw. Warmwasser-Gruppe

nicht hinreichend geglückt ist. Doch angesichts der Reduzierung bzw. Normalisierung der Werte der Responder und Nonresponder im 2. Block erscheint diese Erklärung als unzureichend.

## 6.2 Kritik an der eigenen Studie

An dieser Stelle soll auf folgende Einschränkungen der hier präsentierten Studie hingewiesen werden:

- Streng genommen kann nicht sichergestellt werden, dass die Nonresponder nach dem Kaltwassertest überhaupt gestresst gewesen sind. Ist das Ausbleiben eines signifikanten Cortisol-Anstiegs möglicherweise nur dadurch zu erklären, dass diese durch das eiskalte Wasser gar nicht hinreichend gestresst wurden? Da bis zum jetzigen Zeitpunkt noch kein Maß für die autonome Reaktion der Nonresponder ausgewertet wurde und das subjektive Stressrating nicht unbedingt die Aktivität des sympathischen Nervensystems widerspiegeln kann, ist diese Frage noch nicht abschließend zu beantworten. Doch da die Herzrate das ganze Experiment hindurch kontinuierlich mit aufgezeichnet wurde, kann nachträglich die Herzratenvariabilität analysiert werden, welche als ein Maß für autonome Aktivität angesehen werden kann (Task Force, 1996). Doch an dieser Stelle soll noch einmal darauf hingewiesen werden, dass sowohl der klassische Kaltwasser-Stresstest als auch der hier verwendete sozialevaluative Kaltwasser-Stresstest als Stressinduktionsmethoden bekannt sind, welche recht schnell und zuverlässig sympathische Aktivierung auslösen (s. Abschnitte 2.3.2.2 und 2.3.2.3). Daher kann davon ausgegangen werden, dass auch in der vorliegenden Studie durch den sozialevaluativen Kaltwasser-Stresstest auch bei den Nonrespondern eine autonome Stressreaktion im Sinne einer sympathischen Aktivierung erfolgt ist.
- In der hier präsentierten Studie wurden nur männliche Studenten als Probanden ausgewählt. Doch möglicherweise reagieren Frauen ganz anders bezüglich ihrer kognitiven Kontrollprozesse infolge eines Stressors. Auch das Alter könnte einen Einfluss auf den Zusammenhang zwischen akutem Stress und kognitiver Kontrolle haben. In dieser Studie wurden aber nur junge Männer im Alter von 18-30 Jahre untersucht.

- Es wurden insgesamt 41 Probanden rekrutiert. Nach Ausschluss von 5 Ausreißern befanden sich jeweils 12 Personen in jeder der drei Gruppen. Eine größere Stichprobe wäre vorteilhaft gewesen.

### **6.3 Zusammenfassung und Ausblick**

Abschließend lässt sich festhalten, dass akuter Stress in der vorliegenden Studie keinen generellen Einfluss auf kognitive Kontrolle hatte, sondern dass zwischen Cortisol-Respondern und Nonrespondern unterschieden werden muss. Vorsichtig schlussfolgern lässt sich aus den Ergebnissen bezüglich der Switch Costs, dass es scheint, als würde die Cortisol-Ausschüttung infolge eines Stressors zu größeren Switch Costs, also schlechterer kognitiver Kontrolle führen, wohingegen ausschließlich autonome Reaktion ohne HHNA-Aktivierung verbesserte kognitive Kontrolle bewirkt. Doch hier sind unbedingt weitere Studien notwendig, um den Zusammenhang zwischen akutem Stress und kognitiver Kontrolle vollständig aufklären zu können, da die Anzahl der Studien zu diesem Thema bislang recht klein ist.

In zukünftigen Experimenten zu diesem Thema könnte es aufschlussreich sein, u.a. folgende Aspekte zu untersuchen:

- Unterschiede zwischen Männern und Frauen bezüglich kognitiver Kontrolle nach akutem Stress
- Einbeziehung von anderen Konstrukten, die mit kognitiver Kontrolle und Stress in Zusammenhang stehen könnten, wie z.B. Angststörungen, Impulsivität oder Aggression

Mit der vorliegenden Diplomarbeit wurde eine Grundlage gelegt für weitere erfolgversprechende Untersuchungen zum Zusammenhang zwischen Stress und kognitiver Kontrolle.

# Literaturverzeichnis

- Al'Absi, M., Petersen, K. L. & Wittmers, L. E. (2002). Adrenocortical and hemodynamic predictors of pain perception in men and women. *Pain*, 96, 197-204.
- Allport, D. A., Styles, E. A. & Hsieh, S. (1994). Shifting intentional set: exploring the dynamic control of tasks. In C. Umiltà & M. Moscovitch (Eds.), *Attention and performance XV: conscious and nonconscious information processing* (pp. 421-452). Cambridge, MA: MIT Press
- Altman, E. M. & Gray, W. D. (2008). An integrated model of cognitive control in task switching. *Psychological Review*, 115(3), 602-639.
- Astle, D. E., Jackson, G. M. & Swainson, R. (2006). Dissociating neural indices of dynamic cognitive control in advance task-set preparation: an ERP study of task switching. *Brain Research*, 1125, 94-103.
- Astle, D. E., Jackson, G. M. & Swainson, R. (2008). Fractionating the cognitive control required to bring about a change in task: a dense-sensor event-related potential study. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 20(2), 255-267.
- Baddeley, A. (1995). Working memory: The interface between memory and cognition. In D. L. Schacter & E. Tulving (Eds.), *Memory Systems* (pp. 351-368). Boston: MIT Press.
- Baddeley, A. (2003). Working memory: looking back and looking forward. *Nature Reviews Neuroscience*, 4, 829-839.
- Birbaumer, N. & Schmidt, R. F. (2006). *Biologische Psychologie* (6. Aufl.). Heidelberg: Springer Medizin Verlag.
- Buchanan, T. W. & Lovallo, W. R. (2001). Enhanced memory for emotional material following stress-level cortisol treatment in humans. *Psychoneuroendocrinology*, 26, 307-317.
- Buchanan, T. W. & Tranel, D. (2008). Stress and emotional memory retrieval: effects of sex and cortisol response. *Neurobiology of Learning and memory*, 89(2), 134-141.

- Buss, A. H., & Perry, M. (1992). The aggression questionnaire. *Journal of Personality and Social Psychology*, 63(3), 452-459.
- Cahill, L., Gorski, L. & Le, K. (2003). Enhanced human memory consolidation with post-learning stress: interaction with the degree of arousal at encoding. *Learning & Memory*, 10, 270-274.
- Cerqueira, J. J., Mailliet, F., Almeida, O. F. X., Jay, T. M. & Sousa, N. (2007). The prefrontal cortex as a key target of the maladaptive response to stress. *The Journal of Neuroscience*, 27(11), 2781-1787.
- Cerqueira, J. J., Almeida, O. F. X. & Sousa, N. (2008). The stressed prefrontal cortex. Left? Right! *Brain, Behavior, and Immunity*, 22, 630-638.
- Chrousos, G. P. & Gold, P. W. (1992). The concepts of stress and stress system disorders: overview of physical and behavioral homeostasis. *Jama*, 267(9), 1244-1252.
- De Jong, R. (2000). An intention-activation account of residual switch costs. In S. Monsell & J. Driver (Eds.), *Control of cognitive processes: attention and performance XVIII* (pp. 357-376). Cambridge, Massachusetts.
- De Kloet, E. R., Oitzl, M. S. & Joels, M. (1999). Stress and cognition: are corticosteroids good or bad guys? *Trends in Neurosciences*, 22(10), 422-426.
- De Kloet, E. R., Joels, M. & Holsboer, F. (2005). Stress and the brain: from adaptation to disease. *Nature Reviews Neuroscience*, 6(6), 463-475.
- Dickerson, S. S. & Kemeny, M. E. (2004). Acute stressors and cortisol response: a theoretical integration and synthesis of laboratory research. *Psychological Bulletin*, 130(3), 255-391.
- Dove, A., Pollmann, S., Schubert, T., Wiggins, C. J. & von Cramon, D. Y. (2000). Prefrontal cortex activation in task switching: an event-related fMRI study. *Cognitive Brain Research*, 9, 103-109.
- Dreisbach, G. & Goschke, T. (2004). How positive affect modulates cognitive control: reduced perseveration at the cost of increased distractibility. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 30, 343-353.

- Dressendörfer, R. A., Kirschbaum, C., Rohde, W., Stahl, F. & Strasburger, C. J. (1992). Synthesis of a cortisol-biotin conjugate and evaluation as a tracer in an immunoassay for salivary cortisol measurement. *The Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*, 43(7), 683-692.
- Duncko, R., Cornwell, B., Cui, L., Merikangas, K. R. & Grillon, C. (2007). Acute exposure to stress improves performance in trace eyeblink conditioning and spatial learning tasks in healthy men. *Learning and Memory*, 14, 329-335.
- Duncko, R., Johnson, L., Merikangas, K. R. & Grillon, C. (2009). Working memory performance after acute exposure to the cold pressor stress in healthy volunteers. *Neurobiology of Learning and Memory*, 91, 377-381.
- Elzinga, B. M. & Roelofs, K. (2005). Cortisol-induced impairments of working memory require acute sympathetic activation. *Behavioral Neuroscience*, 119(1), 98-103.
- Erickson, K., Drevets, W. & Schulkin, J. (2003). Glucocorticoid regulation of diverse cognitive functions in normal and pathological emotional states. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 27, 233-246.
- Eysenck, H. J., & Eysenck, S. B. G. (1975). *Manual of the Eysenck Personality Questionnaire*. San Diego, CA: Educational and Industrial Testing Service.
- Geissner, E. (2001). *FESV – Fragebogen zur Erfassung der Schmerzverarbeitung*. Göttingen: Hogrefe.
- Goldstein, D. S. (1995). *Stress, catecholamines, and cardiovascular disease*. New York: Oxford University Press.
- Goldstein, D. S. (2001). *The autonomic nervous system in health and disease*. New York: Marcel Dekker.
- Goldstein, D. S. (2003). Catecholamines and stress. *Endocrine regulations*, 37, 69-80.
- Goschke, T. (2000). Intentional reconfiguration and involuntary persistence in task set switching. In S. Monsell & J. Driver (Eds.), *Control of cognitive processes: attention and performance XVIII* (pp. 331-355). Cambridge, MA: MIT Press.

- Hellhammer, J., Fries, E., Schweisthal, O. W., Schlotz, W., Stone, A. A. & Hagemann, D. (2007). Several daily measurements are necessary to reliably assess the cortisol rise after awakening: state and trait components. *Psychoneuroendocrinology*, *32*, 80-86.
- Het, S., Ramlow, G. & Wolf, O. T. (2005). A meta-analytic review of the effects of acute cortisol administration on human memory. *Psychoneuroendocrinology*, *30*, 771-784.
- Hewig, J., Hagemann, D., Seifert, J., Naumann, E., & Bartussek, D. (2004). On the selective relation of frontal cortical asymmetry and anger-out versus anger-control. *Journal of Personality and Social Psychology*, *87*(6), 926-939.
- Hines, E. A. Jr. & Brown, G. E. (1932). Standard stimulus for measuring vasomotor reactions: its application in the study of hypertension. *Proceedings of the Staff Meeting of the Mayo Clinic*, *7*, 332-335.
- Janke, W., Erdmann, G. & Kallus, W. (1985). *Der Streßverarbeitungsfragebogen (SVF)*. Göttingen: Hogrefe.
- Jersild, A. T. (1927). Mental set and shift. *Archives of Psychology*, *89*.
- Joels, M. & de Kloet, E. R. (1994). Mineralocorticoid and glucocorticoid receptors in the brain: implications for ion permeability and transmitter systems. *Progress in Neurobiology*, *43*, 1-36.
- Kern, S., Oakes, T. R., Stone, C. K., McAuliff, E. M., Kirschbaum, C. & Davidson, R. J. (2008). Glucose metabolic changes in the prefrontal cortex are associated with HPA axis response to a psychosocial stressor. *Psychoneuroendocrinology*, *33*, 517-529.
- Kieffaber, P. D. & Hetrick, W. P. (2005). Event-related potential correlates of task switching and switch costs. *Psychophysiology*, *42*, 56-71.
- Kirschbaum, C. & Hellhammer, D. H. (1989). Salivary cortisol in psychobiological research: an overview. *Neuropsychobiology*, *22*, 150-169
- Kirschbaum, C., Pirke, K.-M. & Hellhammer, D. H. (1993). The 'Trier Social Stress Test': a tool for investigating psychobiological stress responses in a laboratory setting. *Neuropsychobiology*, *28*, 76-81.



- Kirschbaum, C. & Hellhammer, D. H. (1994). Salivary cortisol in psychoneuroendocrine research: recent developments and applications. *Psychoneuroendocrinology*, 19(4), 313-333.
- Kirschbaum, C., Pruessner, J. C., Stone, A. A., Federenko, I., Gaab, J., Lintz, D., Schommer, N. & Hellhammer, D. H. (1995). Persistent high cortisol responses to repeated psychological stress in a subpopulation of healthy men. *Psychosomatic Medicine*, 57(5), 468-474.
- Kirschbaum, C. & Hellhammer, D. H. (1999). Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrindenachse. In C. Kirschbaum & D. H. Hellhammer (Eds.), *Enzyklopädie der Psychologie (Biologische Psychologie, Band 3): Psychoendokrinologie und Psychoimmunologie* (pp. 79-140). Göttingen: Hogrefe.
- Kofman, O., Meiran, N., Greenberg, E., Balas, M. & Cohen, H. (2006). Enhanced performance on executive functions associated with examination stress: evidence from task-switching and stroop paradigms. *Cognition and Emotion*, 20(5), 577-595.
- Krampen, G. (1991). *Fragebogen zu Kompetenz- und Kontrollüberzeugungen (FKK): Handanweisung und Verbrauchsmaterialien*. Göttingen: Hogrefe.
- Krohne, H. W., Egloff, B., Kohlmann, C.-W. & Tausch, A. (1996). Untersuchungen mit einer deutschen Version der "Positive and Negative Affect Schedule" (PANAS). *Diagnostica*, 42, 139-156.
- Kudielka, B. M. & Kirschbaum, C. (2005). Sex differences in HPA axis responses to stress: a review. *Biological Psychology*, 69, 113-132.
- Kuhlmann, S., Piel, M. & Wolf, O. T. (2005). Impaired memory retrieval after psychosocial stress in healthy young men. *The Journal of Neuroscience*, 25(11), 2977-2982.
- Lademann, J., Mertesacker, H. & Gebhardt, B. (2006). Psychische Erkrankungen im Fokus der Gesundheitsreporte der Krankenkassen. *Psychotherapeutenjournal*, 5, 123-129.
- Laux, L., Glanzmann, P., Schaffner, P. & Spielberger, C. D. (1981). *Das State-Trait-Angstinventar [The State-Trait Anxiety Inventory-German Version]*. Weinheim: Beltz-Test.
- Lezak, M. D. (1995). *Neuropsychological Assessment* (3. Aufl.). New York: Oxford University Press.

- Lovallo, W. (1975). The cold pressor test and autonomic function: a review and integration. *Psychophysiology*, *12*(3), 268-282.
- Luethi, M., Meier, B. & Sandi, C. (2009). Stress effects on working memory, explicit memory, and implicit memory for neutral and emotional stimuli in healthy men. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, *2* (article 5), 1-9.
- Lupien, S. J., & McEwen, B. S. (1997). The acute effects of corticosteroids on cognition: integration of animal and human model studies. *Brain Research Reviews*, *24*(1), 1-27.
- Lupien, S. J., Wilkinson, C. W., Brière, S., Ménard, C., Ng Ying Kin, N. M. & Nair, N. P. V. (2002). The modulatory effects of corticosteroids on cognition: studies in young human populations. *Psychoneuroendocrinology*, *27*, 401-416
- Lupien, S. J., Maheu, F. S. & Weekes, N. (2005). Glucocorticoids: effects on human cognition. In T. Steckler, N. H. Kalin & J. M. H. M. Reul (Eds.), *Handbook of Stress and the Brain* (part 1, pp. 25-42). Amsterdam: Elsevier.
- Lupien, S. J., Maheu, F., Tu, M., Fiocco, A. & Schramek, T. E. (2007). The effects of stress and stress hormones on human cognition: implications for the field of brain and cognition. *Brain and Cognition*, *65*, 209-237.
- Marques, A. H, Silverman, M. N. & Sternberg, E. M. (2010). Evaluation of stress systems by applying noninvasive methodologies: measurements of neuroimmune biomarkers in the sweat, heart rate variability and salivary cortisol. *Neuroimmunomodulation*, *17*, 205-208.
- Mason, J. W. (1974). Specificity in the organization of neuroendocrine response profiles. In P. Seeman & G. Brown (Eds.), *Frontiers in Neurology and Neuroscience Research* (pp. 68-70). Toronto: University of Toronto.
- McEwen, B. S., Weiss, J. M. & Schwartz, L. S. (1968). Selective retention of corticosterone by limbic structures in rat brain. *Nature*, *220*(5170), 911-912.
- McEwen, B. S. (2007). Physiology and neurobiology of stress and adaptation: central role of the brain. *Physiological Reviews*, *87*, 873-904.
- McRae, A. L., Saladin, M. E., Brady, K. T., Upadhyaya, H., Back, S. E. & Timmerman, M. A. (2006). Stress reactivity: biological and subjective responses to the cold pressor and Trier social stressors. *Human Psychopharmacology*, *21*, 377-385.

- Meiran, N. (1996). Reconfiguration of processing mode prior to task performance. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory & Cognition*, 22, 1423-1442.
- Meiran, N. (2000). Reconfiguration of stimulus task sets and response task sets during task switching. In S. Monsell & J. Driver (Eds.), *Control of cognitive processes: attention and performance XVIII* (pp. 377-399). Cambridge, MA: MIT Press.
- Meiran, N. (2010). Task switching: mechanisms underlying rigid vs. flexible self control. In R. Hassin, K. Ochsner & Y. Trope (Eds.), *Social cognition and social neuroscience* (pp.202-220). New York: Oxford University Press.
- Miller, E. K. & Cohen, J. D. (2001). An integrative theory of prefrontal cortex function. *Annual Review of Neuroscience*, 24, 167-202.
- Monsell, S. (2003). Task switching. *Trends in Cognitive Science*, 7(3), 134-140.
- Nater, U. M. & Ehlert, U. (2006). Stressabhängige körperliche Beschwerden. In H.-U. Wittchen & J. Hoyer (Eds.), *Klinische Psychologie und Psychotherapie* (pp. 872-881). Heidelberg: Springer Medizin Verlag.
- Nater, U. M., Moor, C., Okere, U., Stallkamp, R., Martin, M., Ehlert, U. & Kliegel, M. (2007). Performance on a declarative memory task is better in high than low cortisol responders to psychosocial stress. *Psychoneuroendocrinology*, 32, 758-763.
- Norman, D. A. & Shallice, T. (1986). Attention to action: willed and automatic control of behavior. In R. J. Davidson, G. E. Schwartz & E. Shapiro (Eds.), *Consciousness and self-regulation* (pp.1-18). New York: Plenum.
- Oei, N. Y. L., Everaerd, W. T. A. M., Elzinga, B. M., van Well, S. & Bermond, B. (2006). Psychosocial stress impairs working memory at high loads: an association with cortisol levels and memory retrieval. *Stress*, 9(3), 133-141.
- Oei, N. Y. L., Tollenaar, M. S., Spinhoven, P. & Elzinga, B. M. (2009). Hydrocortisone reduces emotional distracter interference in working memory. *Psychoneuroendocrinology*, 34(9), 1284-1293.
- Payne, J. D., Jackson, E. D., Ryan, L., Hoscheidt, S., Jacobs, W. J. & Nadel, L. (2006). The impact of stress on neutral and emotional aspects of episodic memory. *Memory*, 14(1), 1-16.

- Porcelli, A. J., Cruz, C., Wenberg, K., Patterson, M. D., Biswal, B. B. & Rypma, B. (2008). The effects of acute stress on human prefrontal working memory systems. *Physiology and Behavior*, *95*, 282-289.
- Pruessner, J. C., Wolf, O. T., Hellhammer, D. H., Buske-Kirschbaum, A., von Auer, K., Jobst, S., Kaspers, F. & Kirschbaum, C. (1997). Free cortisol levels after awakening: a reliable biological marker for the assessment of adrenocortical activity. *Life Sciences*, *61*(26), 2539-2549.
- Reul, J. M. H. M. & de Kloet, E. R. (1985). Two receptor systems for corticosterone in rat brain: microdistribution and differential occupation. *Endocrinology*, *117*, 2505–2512.
- Rogers, R. D. & Monsell, S. (1995). Costs of a predictable switch between simple cognitive tasks. *Journal of Experimental Psychology: General*, *124*(2), 207-231.
- Roozendaal, B. (2003). Systems mediating acute glucocorticoid effects on memory consolidation and retrieval. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, *27*, 1213-1223.
- Rubinstein, J. S., Meyer, D. E. & Evans, J. E. (2001). Executive control of cognitive processes in task switching. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, *27*(4), 763-797.
- Ruch, W. (1999). Die revidierte Fassung des Eysenck Personality Questionnaire und die Konstruktion des deutschen EPQ-R bzw. EPQ-RK [The Eysenck Personality Questionnaire-Revised and the construction of the German standard and short versions (EPQ-R and EPQ-RK)]. *Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie*, *20*(1), 1-24.
- Sapolsky, R. M. (2000). Stress hormones: good and bad. *Neurobiology of Disease*, *7*, 540-542.
- Schoofs, D., Preuß, D. & Wolf, O. T. (2008). Psychosocial stress induces working memory impairments in an n-back paradigm. *Psychoneuroendocrinology*, *33*, 643-653.
- Schoofs, D. (2009a). *Psychosozialer Stress, die endokrine Stressreaktion und ihr Einfluss auf Arbeitsgedächtnisprozesse*. Dissertation, Bochum.

- Schoofs, D., Wolf, O. T. & Smeets, T. (2009b). Cold pressor stress impairs performance on working memory tasks requiring executive functions in healthy young men. *Behavioral Neuroscience*, *123*(5), 1066-1075.
- Schulz, P., Jansen, L. J. & Schlotz, W. (2005). Stressreaktivität: Theoretisches Konzept und Messung [stress reactivity: theoretical concept and measurement]. *Diagnostica*, *51*(3), 124-133.
- Schwabe, L., Bohringer, A., Chatterjee, M. & Schächinger, H. (2008a). Effects of pre-learning stress on memory for neutral, positive and negative words: different roles of cortisol and autonomic arousal. *Neurobiology of Learning and Memory*, *90*, 44-53.
- Schwabe, L., Haddad, L. & Schächinger, H. (2008b). HPA axis activation by a socially evaluated cold-pressor test. *Psychoneuroendocrinology*, *33*, 890-895.
- Seiferth, N. Y., Thienel, R. & Kircher, T. (2006). Exekutive Funktionen. In F. Schneider & G. R. Fink (Eds.), *Funktionelle MRT in Psychiatrie und Neurologie* (pp. 266-277). Berlin: Springer-Verlag.
- Selye, H. (1937). Studies on adaptation. *Endocrinology*, *21*(2), 169-188.
- Selye, H. (1956). *The stress of life*. New York: McGraw-Hill.
- Smeets, T., Jelicic, M. & Merckelbach, H. (2006). The effect of acute stress on memory depends on word valence. *International Journal of Psychophysiology*, *62*, 30-37.
- Smeets, T., Otgaar, H., Candel, I. & Wolf, O. T. (2008). True or false? Memory is differentially affected by stress-induced cortisol elevations and sympathetic activity at consolidation and retrieval. *Psychoneuroendocrinology*, *33*, 1378-1386.
- Smith, E. E., Jonides, J., Marshuetz, C. & Koeppel, R. A. (1998). Components of verbal working memory: evidence from neuroimaging. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, *95*(3), 876-882.
- Spielberger, C. D., Gorsuch, R. L., & Lushene, R. E. (1970). *Manual for the State-Trait Anxiety Inventory*. Palo Alto, CA: Consulting Psychologists Press.
- Steckler, T. (2005). The neuropsychology of stress. In T. Steckler, N. H. Kalin & J. M. H. M. Reul (Eds.), *Handbook of Stress and the Brain* (part 1, pp. 25-42). Amsterdam: Elsevier.

- Steinhauser, M., Maier, M. & Hübner, R. (2007). Cognitive control under stress: how stress affects strategies of task-set reconfigurations. *Psychological Science*, 18(6), 540-545.
- Sudivan, P. & Taylor, D. A. (1987). The cuing and priming of cognitive operations. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 13, 89-103.
- Swainson, R., Jackson, S. R. & Jackson, G. M. (2006). Using advance information in dynamic cognitive control an ERP study of task-switching. *Brain Research*, 1105, 61-72.
- Sylvester, C. Y., Wager, T. D., Lacey, S. C., Hernandez, L., Nichols, T. E., Smith, E. E. & Jonides, J. (2003). Switching attention and resolving interference: fMRI measures of executive functions. *Neuropsychologica*, 41, 357-370.
- Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology (1996). Heart rate variability: standards of measurements, physiological interpretation, and clinical use. *European Heart Journal*, 17, 354-381.
- Velasco, M., Gómez, J., Blanco, M. & Rodriguez, I. (1997). The cold pressor test: pharmacological and therapeutic aspects. *American Journal of Therapeutics*, 4, 34-38.
- Watson, D., Clark, L. A. & Tellegen, A. (1988). Development and validation of brief measures of positive and negative affect: the PANAS scales. *Journal of Personality and Social Psychology*, 54, 1063-1070.
- Wüst, S., Wolf, J., Hellhammer, D. H., Federenko, I., Schommer, N. & Kirschbaum, C. (2000). The cortisol awakening response: normal values and confounds. *Noise and Health*, 2(7), 79-88.
- Yeung, N., Nystrom, L. E., Aronson, J. A. & Cohen, J. D. (2006). Between-task competition and cognitive control in task switching. *The Journal of Neuroscience*, 26(5), 1429-1438.

## Erklärung zur Diplomarbeit

Hiermit erkläre ich, dass ich die Diplomarbeit selbständig verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt und die aus fremden Quellen direkt oder indirekt übernommenen Gedanken als solche kenntlich gemacht habe. Die Diplomarbeit habe ich bisher keinem anderen Prüfungsamt in gleicher oder vergleichbarer Form vorgelegt. Sie wurde bisher auch nicht veröffentlicht.

---

Ort, Datum

---

Unterschrift