

Aus der Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie
in Tübingen

Arbeitsgruppe Psychische Gesundheit & Gehirnfunktion von
Frauen

**Der Einfluss von psychosozialem und physischem Akutstress
auf die Reaktionshemmung**

**Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde**

**der Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen**

**vorgelegt von
Eisenkolb, geb. Sadik, Sana**

Dekanin: Professorin Dr. med. S.Y. Brucker

1. Berichterstatterin: Professorin Dr. B. Derntl
2. Berichterstatterin: Privatdozentin Dr. S. Diekelmann

Tag der Disputation: 04.03.2026

Inhaltsverzeichnis

I.	Tabellenverzeichnis	4
II.	Abbildungsverzeichnis	5
III.	Abkürzungsverzeichnis	7
1	Einleitung	9
1.1.	Stressoren und ihre Eigenschaften	10
1.2.	Stressreaktionsachsen	14
1.3.	Kognitive Fähigkeiten und exekutive Funktionen	20
1.4.	Die inhibitorische Kontrolle in der Literatur	22
1.5.	Vergleichbare Studien	25
1.6.	Fragestellung und Hypothesen	27
2	Material und Methoden	28
2.1.	Studiendesign	28
2.2.	Rekrutierung	28
2.3.	Ablauf und Prozedere	29
2.4.	Stop-Signal Task	33
2.5.	Stressinduktionsverfahren	35
2.6.	Verwendete Verfahren zur Stressreaktionsprüfung	38
2.7.	Statistische Auswertung	39
3	Ergebnisse	42
3.1.	Stichprobenbeschreibung	42
3.2.	Subjektives Stressempfinden	44
3.3.	Affekt	47
3.4.	Ängstlichkeit	48
3.5.	Speichelcortisol	50
3.6.	Reaktionszeiten der unterschiedlichen Versuchsgruppen vor und nach Stressexposition	54
4	Diskussion	59
4.1.	Stressantwort der Probanden	60
4.2.	Erfassung der Veränderungen der Inhibitionsfähigkeit unter akuten Stressbedingungen mittels SST	63
4.3.	Limitationen	66
4.4.	Schlussfolgerung und Ausblick	67
5	Zusammenfassung	68
6	Quellen	69
7	Erklärung zum Eigenanteil	82

I. Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Stressoren, ihre Wirkweise und erprobte Tests für Laborbedingungen	11
Tabelle 2: Vereinfachte Erklärung wichtiger Strukturen	18
Tabelle 3: Fragebögen im Studienabschnitt: Screening	30
Tabelle 4: Fragebögen im Studienabschnitt: Labormessung.....	32
Tabelle 5: Studienteilnehmer der einzelnen Abschnitte	41
Tabelle 6: Mittelwerte und Standardabweichung für die signifikanten Unterschiede in Alter und BMI	42
Tabelle 7: Vergleich unterschiedlicher Kriterien zwischen den Bedingungen, ohne signifikante Unterschiede	43
Tabelle 8: Mittelwerte und Standardabweichungen der vier Versuchsgruppen in ihren SSRT vor und nach Stressinduktion, in ms.	55
Tabelle 9: Mittelwerte und Standardabweichungen der vier Versuchsgruppen in ihren medianen Go-Reaktionszeiten vor und nach Stressinduktion.	57
Tabelle 10: Mittelwerte und Standardabweichungen der vier Versuchsgruppen in ihren mittleren Verzögerungen vor und nach Stressinduktion, in ms.....	58

II. Abbildungsverzeichnis

<i>Abbildung 1: Vereinfachte Darstellung der Wirkungsorte von Sympathikus und Parasympathikus; Adaptiert nach Schandry (2006)</i>	16
<i>Abbildung 2: Vereinfachte Darstellung des SAM-Systems und der HHNA</i>	19
<i>Abbildung 3: Studienablauf mit vier unterschiedlichen Abschnitten, die alle Probanden durchlaufen haben.</i>	29
<i>Abbildung 4: SST = Stop-Signal Task, PANAS = Positive and Negative Affect Schedule, VAS=Visuelle Analogskala, CORT=Speichelcortisol, STAI-S = State-Trait-Anxiety Inventory-State, t = Zeitpunkt</i>	33
<i>Abbildung 5: Zusammenhang zwischen SSRT, SSD und der GoRT. Adaptiert nach Logan et al. (1984)</i>	34
<i>Abbildung 6: Zusammenhang zwischen SSRT, SSD und GoRT bei verzögertem Stoppsignal. Adaptiert nach Logan et al. (1984)</i>	35
<i>Abbildung 7: Ablauf des ScanSTRESS</i>	36
<i>Abbildung 8: MAST. Adaptiert nach Schwabe et al. (2008)</i>	37
<i>Abbildung 9: Das subjektive Stressempfinden der beiden ScanSTRESS-Versuchsgruppen: ScanSTRESS und ScanSTRESSPlacebo</i>	45
<i>Abbildung 10: Das subjektive Stressempfinden der beiden MAST-Versuchsgruppen: MAST und MASTPlacebo.</i>	46
<i>Abbildung 11: Das subjektive Stressempfinden der beiden Stressgruppen: ScanSTRESS und MAST</i>	47
<i>Abbildung 12: Verlauf der Ängstlichkeit von ScanSTRESS und ScanSTRESSPlacebo</i>	49
<i>Abbildung 13: Verlauf der Ängstlichkeit von MAST und MASTPlacebo</i>	50
<i>Abbildung 14: Speichelcortisol von MAST und MASTPlacebo zu den sieben Messzeitpunkten</i>	51
<i>Abbildung 15: Speichelcortisol der Stressgruppen ScanSTRESS und MAST zu den sieben Messzeitpunkten</i>	52
<i>Abbildung 16: Speichelcortisol von Respondern verglichen mit Non-Respondern</i>	53
<i>Abbildung 17: Verteilung der Probanden nach Responder und Non-Responder</i>	54
<i>Abbildung 18: SSRT der vier Probandenbedingungen vor und nach Stressexposition</i>	55
<i>Abbildung 19: SSRT der Responder und Non-Responder vor (t3) und nach (t5) Stress</i>	56

<i>Abbildung 20: Median GoRT für die vier Versuchsgruppen vor und nach Stressexposition</i>	
.....	57
<i>Abbildung 21: Mean SSD der vier Versuchsgruppen vor und nach Stressexposition....</i>	58

III. Abkürzungsverzeichnis

- ACC: Anteriorer Cingulärer Kortex
- ACTH: Adrenocorticotropin
- ADHS: Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung
- ANOVA: Analysis of Variance, Varianzanalyse
- ANS: Autonomes Nervensystem
- AVP: Arginin-Vasopressin
- BDI-II: Beck-Depressions-Inventar II
- BMI: Body-Mass-Index
- CAR: Cortisol Awakening Response
- CISS: Coping Inventory for Stressful Situations
- CPT: Cold Pressor Test
- CRH: Corticotropin-Releasing Hormon
- CTQ: Childhood Trauma Questionnaire
- DLPFC: dorsolateraler präfrontaler Kortex
- EEG: Elektroenzephalographie
- EF: Exekutive Funktionen
- EMG: Elektromyographie
- ERI: Emotion Regulation Inventory
- ERQ: Emotion Regulation Questionnaire
- fMRT: funktionelle Magnetresonanztomographie
- GR: Glukokortikoid-Rezeptor
- HHNA: Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse
- HIT: Hand Immersion Trial
- IAPS: International Affective Picture System
- IFC: Inferiorer frontaler Kortex
- LC: Locus coeruleus
- LSC-R: Life Stressor Checklist-Revised
- MAST: Maastricht Acute Stress Test
- Mean SSD: Durchschnittliche Stop-Signal-Verzögerung
- Median GoRT: Mediane Reaktionszeit bei „go“-Signal
- MESSi: Morningness-Eveningness-Stability-Scale
- MIST: Montreal Imaging Stress Test
- MR: Mineralkortikoid-Rezeptor
- NNR: Nebennierenrinde
- NPV: Nucleus Paraventricularis
- OFC: Orbitofrontaler Kortex
- PANAS: Positive and Negative Affect Schedule
- PANAS NA: PANAS negative
- PANAS PA: PANAS positive
- PFC: Präfrontaler Kortex
- PSQI: Pittsburgh Sleep Quality Index
- PSRS: Perceived Stress Reactivity Scale
- PSS: Perceived Stress Scale
- RFQ: Reflective Functioning Questionnaire
- rIFC: Rechter IF

- rmANCOVA: Repeated Measures Analyses of Covariance, Kovarianzanalyse mit Messwiederholungen
- SAM: Fragebogen zur Selbstaufmerksamkeit
- SAM-System: Sympatho-adrenomedulläres System
- SCID: Structured Clinical Interview for DSM
- SECPT: Socially Evaluated Cold Pressor Test
- SEE: Skalen zum Erleben von Emotionen
- SES: Rosenberg Fragebogen zum Selbstwertgefühl
- SMA: Supplementärmotorischer Kortex
- SPSS: Statistical Package for the Social Sciences
- SSRT: Stop-Signal Reaktionszeit
- SST: Stop-Signal Task
- STAI-S: State-Trait-Anxiety-Inventory-State
- STAI-T: State-Trait Anxiety Inventory-Trait
- STN: Nucleus Subthalamicus
- TICS: Trierer Inventar zur Erfassung von chronischem Stress
- TMT: Trail Making Test
- TSST: Trier Social Stress Test
- VAS: Visuelle Analogskala
- WST: Wortschatztest
- ZNS: Zentrales Nervensystem

1 Einleitung

Stress ist heutzutage ein alltäglicher Begleiter. Er zählt zu den größten Einflussfaktoren auf die Gesundheit, soziale Interaktionen und den Arbeitsalltag. Daher ist die Stressforschung bereits seit über einhundert Jahren von großer Bedeutung. Erstmals verwendete der Arzt Walter B. Cannon den Begriff Stress 1914 im psychologischen Kontext. Er untersuchte dabei die noch anhaltenden Effekte von Kriegserfahrungen auf seine Patienten (Cannon, 1914). Später lehnte Hans Selye seine Forschungen an den Begriff Stress aus der Physik an, und formulierte dadurch die Grundlagen für die folgenden Forschungen in der Psychologie und Medizin.

1936 beschrieb er als einer der ersten Stressforscher das Konzept des „General Adaptation Syndrome“ oder kurz GAS (Selye, 1936). Er definierte Stress als eine „unspezifische Reaktion des Körpers auf jegliche Anforderungen“ und führte die körperlichen Veränderungen und Anpassungen eines Organismus auf stressige Situationen auf, zum Beispiel erhöhte Herzfrequenz (Selye, 1973). Weiterhin unterschied er verschiedene Formen von Stress. Mit „Eustress“ bezeichnete er positive Stimuli und mit „Distress“ negative (Selye, 1978).

Weitere Unterschiede werden zwischen internem und externem Stress und zwischen chronischem und akutem Stress gemacht. Interner Stress kann durch emotionale und mentale Faktoren wie Gedanken, Einstellungen und Erwartungen verursacht werden. Externer Stress wird eher durch Umweltbedingungen, soziale Interaktionen und äußere Anforderungen ausgeübt (Kovács et al., 2005). Während man unter chronischem Stress eine dauerhafte Einwirkung bestimmter Stimuli versteht, ist der akute Stress kurzzeitig (Selye, 1978).

Da anfangs hauptsächlich die physiologische Reaktion wissenschaftlich beschrieben wurde, widmeten sich die Forscher in den darauffolgenden Jahren der Untersuchung weiterer Aspekte der Stressreaktion. Dabei stellte man fest, dass psychosoziale Reize mindestens genauso zuverlässig eine Stressreaktion auslösen wie physiologische Einflüsse, z.B. Schmerz oder Hitze. Auch spielen die Erfahrungen eines Individuums eine große Rolle für die Stressreaktion. Um eine Stressreaktion auszulösen, müssen die Reize unter anderem unkalkulierbar und neu sein (Mason, 1968).

Zusätzlich sind die individuellen Erfahrungen entscheidend dafür, ob eine Situation als stressig empfunden wird oder nicht, da man auf deren Basis eine erste Beurteilung und Einstufung der Situation und daraufhin auch die der eigenen Fähigkeiten und Hilfsmittel für die Bewältigung vornimmt (Bandura & Walters, 1977). So ist zusammenzufassen, dass Stress ein vielschichtiges Konzept ist, das sowohl vom Reiz selbst (z.B. Art, Dauer, Frequenz) als auch von individuellen Merkmalen (z.B. Alter, Geschlecht, Erfahrungen) (Schlotz, 2013) abhängt. In einer komplexen und stressbelasteten Umwelt, etwa im Arbeitsleben oder in Risikosituationen (Lukan et al., 2022), ist das Verständnis individueller Stressreaktionen gesellschaftlich besonders relevant. Die Fähigkeit, auch unter akutem Stress kontrollierte Entscheidungen zu treffen und Impulse zu hemmen (siehe Kapitel 1.4), ist entscheidend für angemessenes Verhalten. Studien weisen darauf hin, dass gestörte Stressverarbeitung und eine eingeschränkte Inhibitionskontrolle mit der Entstehung und Aufrechterhaltung verschiedener psychischer Störungen (z.B. Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS), Depressionen, Angststörungen) zusammenhängen können (Dos Santos Afonso Junior et al., 2023; Openneer et al., 2021). Ein besseres Verständnis dieser Zusammenhänge könnte langfristig wichtige Beiträge zur Vorbeugung und Behandlung solcher Erkrankungen bieten.

1.1. Stressoren und ihre Eigenschaften

Als Stressor wird ein Reiz oder eine Situation bezeichnet, die Stress hervorruft, indem sie körperliche, emotionale oder kognitive Anforderungen an eine Person stellt, die ihre Anpassungs- oder Bewältigungsfähigkeiten herausfordert oder überfordert (Lazarus & Folkman, 1987). Mittlerweile gibt es eine Vielzahl getesteter Methoden, die unterschiedlichste Eigenschaften besitzen und damit auch differenzierte Reaktionen auslösen können (Biondi & Picardi, 1999). Diese Stressoren sollten bei den einzelnen Probanden unter kontrollierten Bedingungen dieselben psychophysiologischen Reaktionen hervorrufen.

Tabelle 1: Stressoren, ihre Wirkweise und erprobte Tests für Laborbedingungen

<i>Kategorie</i>	<i>Wirkweise</i>	<i>Beispiel</i>
<i>Emotionale Stressoren</i>	Emotionale Bewertung und Aktivierung des Limbischen Systems	Bilder oder Videos z.B. aus dem International Affective Picture System (IAPS) (Lang et al., 1997)
<i>Physiologische Stressoren</i>	Körperliche Stimulation und sensorische Überreizung	Schmerz oder körperliche Anstrengung (z.B. Laufband), Cold Pressor Test (Schwabe et al., 2008)
<i>Sozial-evaluative Stressoren</i>	Wahrnehmung und Verarbeitung sozialer Kritik und Beurteilung	Public speaking tasks (Dickerson & Kemeny, 2004)
<i>Kognitive Stressoren</i>	Erhöhte Denkleistungsanforderung und mentale Belastung	Stroop Test (Stroop, 1935), n-back Test (Kirchner, 1958)
<i>Mischformen</i>	Kombination mehrerer Aspekte	Montreal Imaging Stress Test (MIST)(Dedovic et al., 2005), Trier Social Stress Test (TSST) (Kirschbaum et al., 1993) Maastricht Acute Stress Test & ScanSTRESS (Streit et al., 2014)

In der vorliegenden Arbeit wurden die Stresstests Maastricht Acute Stress Test (MAST) (Smeets et al., 2012), und ScanSTRESS (Streit et al., 2014) verwendet, da sie im Labor eine überzeugende Stressreaktion ausgelöst haben, bislang aber unklar ist, wie sich die Stressinduktion mit diesen Verfahren auf kognitive Fähigkeiten auswirkt.

Der MAST kombiniert physische und psychologische Stressoren, indem der Teilnehmer¹ mit einer Kombination aus physischem Stress (Hand in 2 °C kaltes Wasser tauchen) und schwierigen arithmetischen Aufgaben unter Zeitdruck konfrontiert wird. Smeets und Kollegen (2012) testeten den Aufbau, der in Abbildung 8 im Abschnitt 2.5.2 veranschaulicht ist, direkt im Vergleich zu anderen bereits bekannten Stressinduktionsverfahren (CPT = Cold Pressor Test, Hines (1932); SECPT = Socially Evaluated Cold Pressor Test, Schwabe et al. (2008)) und stellten dabei eine stärkere Cortisolreaktion im Vergleich zu CPT und SECPT fest. Die Probanden der MAST-Versuchsgruppe erwiesen sich zu 85 % als Cortisolresponder, bei einer Zunahme von Cortisol von über 2,5 nmol/l. Das subjektive Stresserlebnis wurde ebenso getestet. Die Probanden fühlten sich ähnlich gestresst, wobei es zwischen den Versuchsgruppen keinen Unterschied gab. Weitere Studien haben seither die ausgeprägte physiologische und psychologische Stressreaktion bei Verwendung des MAST bestätigt (Meyer et al., 2013; Quaedflieg et al., 2015; Quaedflieg et al., 2013; Schaefer et al., 2021).

Der ScanSTRESS ist ein Stressinduktionsverfahren, das sowohl eine sozial-evaluative als auch eine kognitive Komponente umfasst (Streit et al., 2014). Der Aufbau ist in Abbildung 7 im Abschnitt 2.5.1 visuell veranschaulicht. Er ist primär für die Anwendung in bildgebenden, experimentellen Umgebungen konzipiert und in diesem Kontext bereits mehrfach erfolgreich eingesetzt worden (Akdeniz et al., 2014; Dahm et al., 2017; Streit et al., 2017; Streit et al., 2014). In den jeweiligen Studien wurden unterschiedliche Parameter geprüft, darunter auch das subjektive Stressempfinden und die Speichelcortisolreaktion. Lediglich zwei Studien konnten einen signifikanten Speichelcortisolanstieg unter ScanSTRESS verzeichnen (Akdeniz et al., 2014; Dahm et al., 2017) und nur eine Studie konnte ein erhöhtes subjektives Stressempfinden feststellen (Akdeniz et al., 2014). Über die Jahre hinweg wurden ebenso wie in der vorliegenden Studie Abwandlungen am ScanSTRESS vorgenommen. Henze et al. (2021) modifizierten den Ablauf, ohne Veränderungen am ursprünglichen Aufbau des ScanSTRESS vorzunehmen. Sie führten eine initiale Entspannungsphase vor der Stressinduktion von

¹ In der vorliegenden Arbeit wird auf das Gendern verzichtet, die Personenbezeichnungen gelten für alle Geschlechter.

45 Minuten ein, in der die Teilnehmer einen neutralen Film anschauten und ein zuckerhaltiges Getränk zu sich nahmen, um die Cortisolreaktivität zu fördern. Zusätzlich wurde der Übergang von der Entspannungsphase zur Stressphase verschärft, indem die Dauer des Eintritts in die Scanner-Röhre auf unter 10 Minuten optimiert wurde. Es wurde ein Vergleich zwischen den beiden Stressoren TSST und ScanSTRESS vorgenommen. Dabei war ein moderater Anstieg sowohl im positiven als auch im negativen affektiven Erleben zu verzeichnen. Die ScanSTRESS-Stichprobe bestand aus 67 gesunden, jungen, scanner-naiven Teilnehmern (31 Frauen/36 Männer; Durchschnittsalter $23,06 \pm 3,14$ Jahre). In dieser Gruppe wurden nur Frauen getestet, die orale Kontrazeptiva einnahmen. Die TSST-Stichprobe umfasste 45 gesunde, junge Freiwillige (37 Frauen/8 Männer; Durchschnittsalter $23,87 \pm 5,11$ Jahre). Alle Teilnehmer waren gesundheitlich unauffällig und psychische Erkrankungen wurden ausgeschlossen. Die Frauen wurden bezüglich des Einsatzes von oralen Kontrazeptiva sowie ihrer Menstruationszyklusphase befragt. Die Untersuchung des Speichelcortisols der Gruppen zeigte einen Responder-Anteil der ScanSTRESS-Gruppe von 54 % und 60 % unter den TSST Teilnehmern. Nowak und Kollegen ersetzten 2020 in ihrer Studie zur Untersuchung des Einflusses von psychosozialen Stress auf die Ruhekonnektivität der Amygdala bei Probanden mit akkumuliertem Schlafmangel einen der ungefähr 11 minütigen Durchgänge des ScanSTRESS mit einer Übungsrunde von 2 min und 50 s Länge. Dieser Durchlauf bestand aus jeweils einem stressigen Block und einem entspannten Block. Sie untersuchten die Probanden jeweils vor und nach dem ScanSTRESS im MRT. Es konnte ebenfalls eine erfolgreiche Stressinduktion bei ihren 45 männlichen Probanden festgestellt werden. Sowohl in ihrem subjektiven Stressempfinden als auch in ihrer Cortisolreaktion konnten signifikante Änderungen über die Zeit (7 Messzeitpunkte) nachgewiesen werden. Eine unveränderte Version des ScanSTRESS verwendeten Liu et al. (2023). Sie erforschten die neuronale Gewöhnung an akuten Stress und den Einfluss auf Stresshormone, Widerstandsfähigkeit und depressive Symptomatik, indem sie die neuronale Veränderung vom ersten zum letzten Stressblock verglichen. Sie untersuchten 77 Probanden (37 Frauen, Durchschnittsalter $19,10$ Jahre). In ihren Ergebnissen dokumentierten sie einen signifikanten Anstieg des subjektiv wahrgenommenen Stressniveaus sowie eine Erhöhung des Speichelcortisols. Um den Effekt des ScanSTRESS mit dem des MAST zu vergleichen, wurde das ScanSTRESS-Paradigma

erstmals in der vorliegenden Studie in einer Umgebung außerhalb des MRT-Scanners eingesetzt.

1.2. Stressreaktionsachsen

In einer akuten Stresssituation leitet der menschliche Organismus Reaktionsmechanismen ein, um sich sowohl kurzfristig als auch langfristig auf die jeweiligen Situationen einzustellen und zu reagieren (Sapolsky et al., 2000). Das Sympatho-adrenomedulläre System (SAM-System) zeigt eine rasche Aktivierung und vermittelt innerhalb weniger Sekunden physiologische Anpassungsreaktionen auf einen Stressor, häufig als „fight oder flight“ Reaktion bezeichnet (Cannon, 1914). Im Gegensatz dazu erfolgt die Aktivierung der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HHNA) verzögert, da sie eine mehrstufige neuroendokrine Kaskade durchläuft, bevor systemische Effekte eintreten (Allen et al., 2014; Gunnar & Quevedo, 2007). Bedrohungen werden über sensorische Fasern an das zentrale Nervensystem (ZNS) übermittelt, wodurch bestimmte Kerngebiete im Zwischenhirn und Hirnstamm aktiviert werden (Dunn et al., 2004). Der Nucleus paraventricularis (NPV) des Hypothalamus reagiert mit der Freisetzung von Corticotropin-Releasing Hormon (CRH) und Arginin-Vasopressin, während im Hirnstamm der Locus coeruleus (LC) aktiviert wird (Petrov et al., 1994). Der LC reguliert sowohl die HHNA als auch das SAM-System, wodurch eine systemische Stressreaktion ausgelöst wird. Die gegenseitige Aktivierung zwischen NPV und LC erfolgt über eine positive Rückkopplungsschleife, in der CRH-sezernierende Neurone des NPV auf den Hirnstamm projizieren und noradrenerge Fasern des LC den NPV stimulieren (Carrasco & Van de Kar, 2003). Dies führt in Stresssituationen zur simultanen Aktivierung beider Stressachsen.

1.2.1. Sympatho-adrenomedulläres System

Das SAM-System setzt sich aus dem sympathischen Nervensystem und dem Nebennierenmark zusammen. Wobei der Sympathikus, wie in Abbildung 1 dargestellt, mit dem Parasympathikus Teil des autonomen Nervensystems (ANS) ist. Das ZNS besteht aus Gehirn und Rückenmark. Es steuert mit Hilfe des ANS die Funktion zahlreicher Organe über spezifische neuronale Verbindungen, die in der Peripherie in vegetativen Ganglien organisiert sind. Diese Ganglien enthalten Ansammlungen von Neuronen des Sympathikus und Parasympathikus, die für die Weiterleitung der Impulse

zu den Zielorganen verantwortlich sind (Schandry, 2006). Die Nervenfasern, die von diesen Ganglien zu den jeweiligen Organen ziehen, werden als postganglionäre Fasern bezeichnet. Im Gegensatz dazu nennt man die Nervenfasern, die aus dem ZNS zu den vegetativen Ganglien verlaufen und dort synaptisch enden, präganglionäre Fasern. Präganglionäre Sympathikusfasern entspringen speziell dem Thorakalmark und dem oberen Lumbalmark (Deuchars & K. Lall, 2015). Diese Fasern sind überwiegend dünn, kurz und myelinisiert (Rudolf et al., 2024), was eine vergleichsweise schnelle Erregungsleitung ermöglicht (Gibbins, 2013). Sie verlaufen zu den paravertebralen Ganglien in den Grenzsträngen sowie zu den unpaarigen Bauchganglien. Hier erfolgt die synaptische Umschaltung auf die postganglionären Fasern. Die postganglionären Sympathikusfasern zeichnen sich durch ihre große Länge und fehlende Myelinschicht aus, was zu einer langsameren Erregungsleitung führt (Arcilla & Tadi, 2023).

Die präganglionären Neurone des sympathischen Nervensystems setzen Acetylcholin frei, welches wiederum die postganglionären Neurone stimuliert, Noradrenalin in die Zielgewebe freizusetzen (LeBouef et al., 2023). Dies führt zur lokalen Aktivierung adrenerger Rezeptoren und damit zur Modulation physiologischer Prozesse, wie die Aktivierung der Muskulatur und die Steuerung von Gefäßweiten (Trepel, 2017). Das Acetylcholin induziert zusätzlich in den Chromaffinzellen des Nebennierenmarks die Synthese und Freisetzung von Katecholaminen, darunter Noradrenalin zu 20 % und Adrenalin zu 80 %, in den peripheren Blutkreislauf. Eine systemische Wirkung auf periphere Organe wird erzielt. Der Sympathikus bewirkt unter anderem die Beschleunigung der Atmung, das Erhöhen der Herzfrequenz, des Blutdruckes und die Muskeldurchblutung. Es werden mehr Energie und Sauerstoff zur Verfügung gestellt. Gleichzeitig werden parasymphatische Vorgänge, wie die Verdauung und Entspannung, unterdrückt (Schandry, 2006). Diese Mechanismen ermöglichen eine schnelle neuronale, hormonelle, verhaltensbezogene und muskuläre Anpassung an akute Stressoren (Sawchenko et al., 2000). Zu berücksichtigen ist auch, dass das SAM-System nicht nur von akutem Stress beeinflusst wird, sondern auch z.B. von psychoaktiven Substanzen, Alkohol, Alter, Medikamenten und der physischen Gesundheit moduliert werden kann (Rohleder & Nater, 2009).

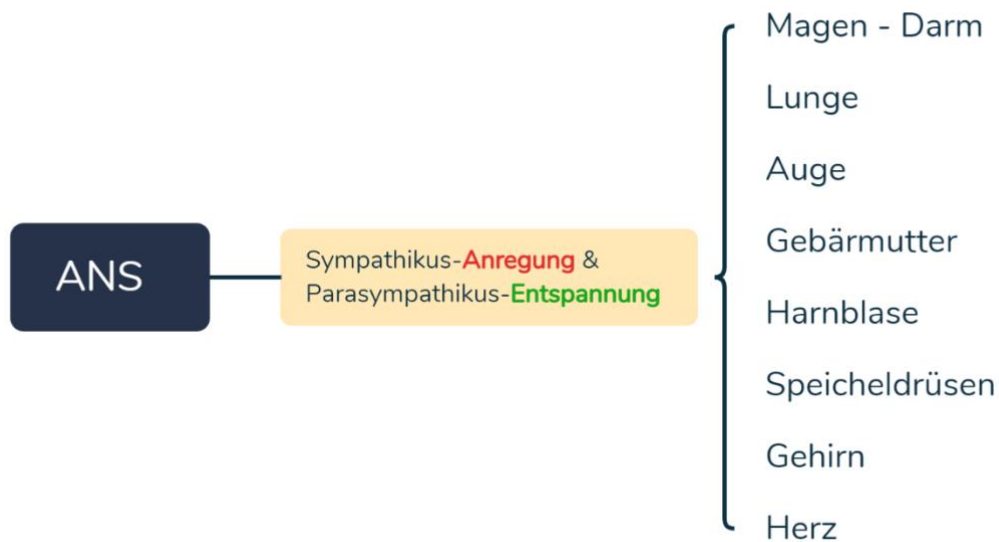


Abbildung 1: Vereinfachte Darstellung der Wirkungsorte von Sympathikus und Parasympathikus; Adaptiert nach Schandry (2006)

1.2.2. Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse

Die HHNA wird nach initialer Bewertung und Einordnung des Reizes in der Amygdala über den Hippocampus weiter im Hypothalamus eingeleitet. Der Hypothalamus löst daraufhin über das CRH und Arginin-Vasopressin (AVP) die Aktivierung der Hypophyse aus. Die endokrine Drüse gewährleistet daraufhin die Freisetzung von Adrenocorticotropin (ACTH), welches wiederum in der Nebennierenrinde (NNR) die Cortisolausschüttung einleitet (Schandry, 2006, S. 319). Cortisol beeinflusst unter anderem kardiovaskuläre Funktionen, immunologische Reaktionen und Stoffwechselvorgänge (Dedovic et al., 2005). Das erhöhte, frei verfügbare Cortisol kann daraufhin die Blut-Hirn-Schranke passieren (Zwissler, 2011). Unterschiedliche Wirkungen auf neuronale Strukturen werden durch regionsspezifische Rezeptorbindungen und ihre spezifischen Wirkmechanismen erzielt (Herman et al., 2005). Beispielsweise kommen im Hippocampus sowohl Mineralokortikoid- (MR) als auch Glukokortikoidrezeptoren (GR) in denselben Neuronen vor (Schandry, 2006). Diese zeigen eine biphasische Wirkung: bei niedrigem Cortisolspiegel wird die Erregbarkeit der Neurone gedämpft, bei hohen Spiegeln steigert sich die Erregbarkeit wieder (Pavlidis et al., 2002), da zunächst hauptsächlich MR angesteuert und anschließend die GR aktiviert

werden (Schaaf et al., 2000). Damit kehrt sich der Effekt mit steigender Cortisolkonzentration um. In anderen Hirnregionen, wie dem NPV und der Amygdala, überwiegen GR; hier steigt die Wirkung gleichmäßig (linear) mit der Cortisolmenge an (Joëls, 2006). Dies ist auf die unterschiedliche Affinität von Cortisol zu den beiden Rezeptoren zurückzuführen (de Kloet et al., 2005). MR haben eine 10-fach höhere Affinität zu Cortisol als GR (Reul & Kloet, 1985). MR sind hauptsächlich im Hippocampus lokalisiert, GR hingegen sind verteilt im Gewebe und im Gehirn und haben erhöhte Dichten im limbischen System (Hippocampus, Septum, Amygdala) und im NPV (McEwen et al., 1969). Durch die daraufhin eingeleitete Kaskade wird ein direkter Einfluss auf die Proteinbiosynthese genommen und somit kann die für die akute Stressreaktion notwendige Energie geliefert werden (de Kloet et al., 2005). Auch wird die Cortisolkonzentration durch den zirkadianen Rhythmus beeinflusst, der mit einem Anstieg nach dem Aufwachen und einer allmählichen Abnahme im Verlauf des Tages verbunden ist (Dickerson & Kemeny, 2004; Spiegel et al., 1999). Zur Unterscheidung zwischen der normalen täglichen Schwankung und der Reaktion der HHNA auf stressige Ereignisse, wurde in Anlehnung an die Studien von Miller et al. (2013) später von Smeets und Kollegen (2015) eine Erhöhung der Konzentration um $\geq 1,5 \text{ nmol/l}$ ($\cong 0,054 \text{ } \mu\text{g/dl}$) gegenüber dem Ausgangswert als Marker für die Stressreaktion der HHNA verwendet. Es wird davon ausgegangen, dass die Cortisolkonzentration in 15-30 min nach Stressinduktion am höchsten ist (Schwabe et al., 2013). Besonders zuverlässige Cortisolreaktionen werden bei einer Kombination von sozial-evaluativen und physischen Stressoren erzielt (Dickerson & Kemeny, 2004; Goldstein & Kopin, 2007; Skoluda et al., 2012). Da die Stressreaktion noch auf weiteren Ebenen beschrieben werden kann (mental/emotional, kognitiv und verhaltensbezogen), sind die zusätzlichen Betrachtungen des subjektiven Stresserlebens, der emotionalen Reaktion und hinsichtlich Kognition die Maße für exekutive Funktionen (EF) sinnvoll (Schlotz, 2013). Viele Studien verwenden daher eine Mischung der genannten Stressmarker, um das multifaktorielle Phänomen Stress umfassend zu erfassen und zu bewerten (Bozovic et al., 2013).

Tabelle 2: Vereinfachte Erklärung wichtiger Strukturen

<i>Struktur</i>	<i>Funktion</i>
<i>Präfrontaler Kortex (PFC)</i>	Neuronales Steuerzentrum: Bewertet Stressreize, reguliert Reaktionen der Amygdala und kann die Stressantwort durch Hemmung der HHNA abschwächen.
<i>Amygdala</i>	Erkennt Bedrohungen und aktiviert den Hypothalamus zur Einleitung der Stressreaktion. Verstärkte Aktivität während Stress, kann emotionale Reaktionen intensivieren und ist eng mit der Angstregulation verbunden.
<i>Hippocampus</i>	Speichert stressbezogene Erinnerungen und unterstützt die Hemmung der Stressreaktion durch negative Rückkopplung auf die HHNA.
<i>Hypothalamus</i>	Veranlasst die Freisetzung von CRH zur Aktivierung der HHNA. Aktiviert zusätzlich das SAM-System und beeinflusst indirekt die Freisetzung von Noradrenalin im Cortex durch Interaktion mit dem Locus coeruleus.
<i>Hypophyse</i>	Produziert ACTH (im Vorderlappen) nach Stimulation durch CRH. ACTH fördert die Ausschüttung von Glucocorticoiden zur langfristigen Anpassung an Stress. ACTH fungiert ebenfalls als negatives Feedbacksignal zur Regulierung der HHNA.
<i>Nebenniere (NN)</i>	Das Nebennierenmark setzt Adrenalin und Noradrenalin für eine schnelle Stressreaktion frei. Die Nebennierenrinde produziert Cortisol zur längerfristigen Anpassung.

Struktur	Funktion
Locus coeruleus (LC)	Verstärkt die Noradrenalin-Freisetzung. Der LC wird durch den Hypothalamus und die Amygdala aktiviert und ist bei Stress stark beteiligt.

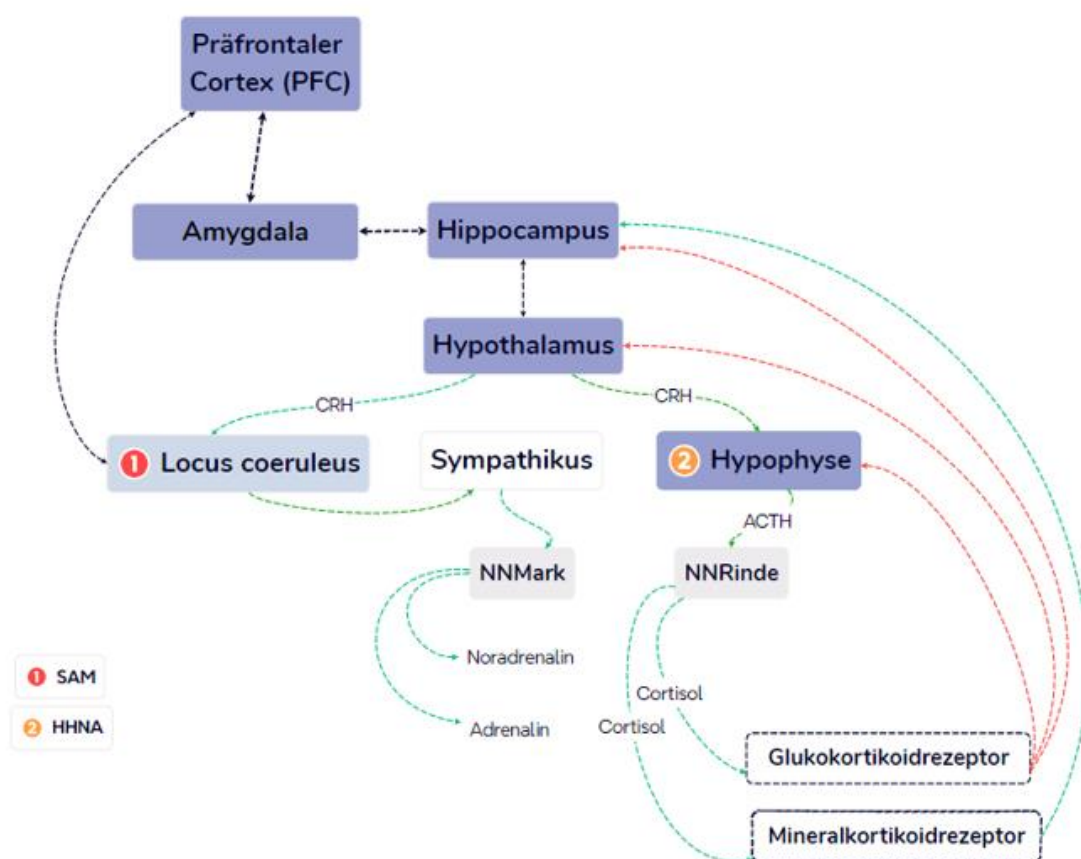


Abbildung 2: Vereinfachte Darstellung des SAM-Systems und der HHNA Adaptiert nach Vage et al. (2023)

1.3. Kognitive Fähigkeiten und exekutive Funktionen

Die kognitiven Fähigkeiten des Menschen dienen der Erfassung und Verarbeitung von Informationen aus der Umwelt und umfassen unterschiedliche Prozesse, z.B. Gedächtnis, Aufmerksamkeit, Kreativität, Entscheidungsfindung und EF (Johnson et al., 2012; Sandi & Haller, 2015; Schwabe et al., 2012; Shields et al., 2016).

EF ermöglichen Voraussicht, Planung und zielgerichtetes Handeln (Diamond, 2013). Es werden unter EF folgende Steuerungsprozesse zusammengefasst: kognitive Flexibilität, Arbeitsgedächtnis und Inhibition (Diamond, 2013; Miyake et al., 2000; Shields et al., 2016). Diese Unterteilung stützt sich vor allem auf Ergebnisse von Bildgebungsstudien und Studien mit Patienten mit Hirnläsionen (Owen et al., 1996; Smolker et al., 2015). Die kognitive Flexibilität, auch mentale Flexibilität genannt, steht für die Anpassungsfähigkeit an neue, sich verändernde oder unerwartete Ereignisse (Cañas et al., 2003). Sie wird häufig mit Hilfe standardisierter Aufgaben wie dem „Wisconsin Card Sorting Test“ erfasst, bei dem Versuchspersonen Karten anhand variierender Kriterien (z.B. Farbe, Form, Anzahl) sortieren und jeweils gültige Regeln anhand von Feedback erschließen und flexibel anpassen müssen (Milner, 1964). Die kognitive Flexibilität baut auf den beiden anderen Fähigkeiten auf, da zum Beispiel ein Perspektivwechsel oft mit einer initialen Inhibition und anschließender neuer Beurteilung und Aktivierung der Perspektive im Arbeitsgedächtnis einhergeht (Diamond, 2013; Miyake et al., 2000).

Das Arbeitsgedächtnis ermöglicht Informationen kurzfristig zu speichern, zu aktualisieren und miteinander zu verknüpfen. Es spielt eine wichtige Rolle für das zielgerichtete Denken, die Problemlösung und die Handlungssteuerung. Dabei geht es nicht nur darum Informationen kurzfristig festzuhalten, sondern auch darum sie flexibel zu verarbeiten und je nach Aufgabe anzupassen (Baddeley, 2003). Zur Untersuchung des Arbeitsgedächtnisses im Forschungskontext kommt unter anderem die n-back-Aufgabe zum Einsatz. Dabei sehen die Teilnehmer eine Abfolge von Buchstaben und müssen angeben, ob der aktuelle Buchstabe mit demjenigen übereinstimmt, der n Positionen vorher gezeigt wurde. Je größer der Abstand (n), desto schwieriger wird die Aufgabe, weil mehr Informationen gleichzeitig im Gedächtnis behalten und ständig überprüft werden müssen (z.B. bei 2-back oder 3-back) (von Janczewski et al., 2021).

Mit Inhibition wird das Unterdrücken und Unterbrechen von Reaktionen bezeichnet (Tiego et al., 2018). Typischerweise kommen in diesem Zusammenhang Testverfahren wie der Stop-Signal Task und der Go/No-Go Task zum Einsatz. Eine vertiefte Auseinandersetzung mit dem Konzept und den Testverfahren erfolgt im nächsten Abschnitt.

Allen drei exekutiven Basisfunktionen liegt ein komplexes Zusammenspiel verschiedener neuronaler Strukturen zugrunde, wobei dem PFC eine zentrale Steuerfunktion zukommt (Yuan & Raz, 2014). Dabei handelt es sich um den vorderen Teil der Großhirnrinde, der wesentlich an der bewussten Kontrolle unseres Denkens, Fühlens und Handelns beteiligt ist. Innerhalb dieses Bereiches übernehmen verschiedene Subregionen unterschiedliche Aufgaben: der dorsolaterale PFC (DLPFC) unterstützt unter anderem das Arbeitsgedächtnis, die Planung von Handlungen und die willentliche Unterdrückung automatischer Reaktionen (Alexander et al., 1986; Rafal et al., 2002). Der orbitofrontale Kortex (OFC) ist wichtig für die Bewertung von Handlungsoptionen und hilft dabei, impulsives oder unangemessenes Verhalten zu regulieren (Ucha et al., 2019). Der anteriore cinguläre Kortex (ACC) spielt eine zentrale Rolle bei der Überwachung von Zielkonflikten und bei der Auswahl angemessener Reaktionen in Situationen mit hoher Unsicherheit (Turnes & Piacentini, 2025). Auch sind weitere Areale wie der rechte inferiore frontale Kortex (rIFC) und der supplementärmotorische Kortex (SMA) an den Prozessen der Selbstkontrolle beteiligt. Die Bedeutung dieser Areale für die Impulskontrolle wird im nachfolgenden Abschnitt vertieft. Dysfunktionen dieser Netzwerke können zu impulsivem Verhalten, sozialer Enthemmung, Motivationsverlust oder Aufmerksamkeitsdefiziten führen (Reichert et al., 2025). Da akuter Stress in die Funktion dieser präfrontalen Schaltkreise eingreift, zum Beispiel durch eine vorübergehende Beeinträchtigung der Aktivität im DLPFC oder eine Fehlregulation emotionaler Bewertungen im OFC (Turnes & Piacentini, 2025), ist die Untersuchung individueller Stressreaktionen im Hinblick auf EF von besonderer Bedeutung. Ein besseres Verständnis dieser Zusammenhänge kann nicht nur dazu beitragen, stressbedingten Leistungsminderungen vorzubeugen, sondern liefert auch wichtige Anhaltspunkte für die Entwicklung individueller Präventions- und Interventionsstrategien für psychische und physische Belastungen.

1.4. Die inhibitorische Kontrolle in der Literatur

Die inhibitorische Kontrolle wird oft als Überbegriff verwendet, um die Fähigkeit zu beschreiben, Handlungen zu unterdrücken, zu verzögern oder zu verändern, wenn sie unter aktuellen Bedingungen nicht mehr angemessen sind (Logan et al., 1984). Aufgrund ihrer Bedeutung für Anpassungsfähigkeit, Wohlbefinden und Zufriedenheit im Leben (Colautti et al., 2025), wird das Konstrukt der inhibitorischen Kontrolle in der Forschung aus unterschiedlichen Perspektiven umfassend untersucht. Darüber hinaus ist es ein zentraler Faktor bei einer Vielzahl psychischer Störungen, darunter Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitäts-Störung (ADHS), Zwangsstörungen, Depressionen, Angststörungen und Abhängigkeitserkrankungen (Lipszyc & Schachar, 2010; Mirabella, 2021; Reichert et al., 2025). Von großer Bedeutung ist ebenfalls der Einfluss von Stress in seinen unterschiedlichen Ausprägungen (Di et al., 2023; Ludyga et al., 2024; Shields & Hunter, 2024). Ein Aspekt, der in der wissenschaftlichen Literatur zunehmend erforscht wird und im folgenden Abschnitt, mit Fokus auf akuten Stress, näher beleuchtet wird.

Die inhibitorische Kontrolle ist allerdings kein einheitliches Konstrukt (Raud et al., 2020), sie kann sowohl die kognitive Inhibition als auch die Reaktionshemmung, im Englischen „response inhibition“, umfassen (Kan et al., 2021). Die kognitive Inhibition, auch „Interferenzkontrolle“ genannt (Diamond, 2013; Miknevičiute et al., 2023), wird oft mit dem Flanker Task oder dem Stroop Task untersucht (Eriksen & Eriksen, 1974; Stroop, 1935). Sie dienen einerseits der Erfassung der Hemmung gleichzeitig aktivierter, konkurrierender Handlungsimpulse (Bundt et al., 2025) und andererseits der Fähigkeit, störende oder irrelevante Reize gezielt auszublenden (Tiego et al., 2018). Unter Reaktionshemmung versteht man die Fähigkeit, eine vorherrschende beziehungsweise präpotente Reaktion gezielt zu unterdrücken (Karsh et al., 2024; Shields et al., 2016). In der früheren Literatur werden zur Untersuchung der Reaktionshemmung vor allem der SST und der Go/No-Go Task eingesetzt (Shields et al., 2016; Verbruggen & Logan, 2008).

Der Go/No-Go Task (Raud et al., 2020; Verbruggen & Logan, 2008) misst die Fähigkeit eine gewohnheitsmäßige Reaktion zu unterdrücken. Versuchsteilnehmer sollen dabei auf einen häufig gezeigten Reiz reagieren, wodurch sich eine automatische Reaktion

entwickelt. Erscheint jedoch ein seltener, abweichender Reiz, muss die gewohnte Reaktion gezielt zurückgehalten werden.

Im Gegensatz dazu erfasst der SST das Stoppen einer bereits eingeleiteten Reaktion. Auch hier reagieren die Probanden zunächst auf häufige Reize. Wenn jedoch in einigen Fällen und nach kurzer Verzögerung ein Stoppsignal erscheint, muss die bereits begonnene motorische Handlung noch rechtzeitig abgebrochen werden (Gillespie et al., 2022). Nähere Informationen zum SST werden im Abschnitt 2.4 erläutert.

Aufbauend auf dieser Grundlage wird das Konstrukt in jüngerer Forschung weiter differenziert: Dabei wird die motorische Inhibition, verstanden als die Fähigkeit, motorische Reaktionen zu unterdrücken oder zu regulieren, häufig synonym für den Begriff der Reaktionshemmung verwendet und in der aktuellen Forschung zunehmend in reaktive und proaktive Inhibition unterteilt (Mirabella, 2021; Powers et al., 2022). Während reaktive Inhibition eine unmittelbare situationsbedingte Unterdrückung einer Reaktion beschreibt, bezieht sich proaktive Inhibition auf die antizipatorische Anpassung der Reaktionsbereitschaft auf Basis erwarteter Anforderungen (Clark et al., 2020). Aufbauend auf der theoretischen Trennung von reaktiver und proaktiver Inhibition stellt sich die Frage, wie diese Konzepte in der Forschung konkret erfasst und voneinander abgegrenzt werden. Tatsächlich gibt es zunehmende Hinweise darauf, dass der SST und der Go/No-Go Task nicht dieselben inhibitorischen Prozesse messen, sondern unterschiedliche kognitive Anforderungen stellen. Raud et al. (2020) bestätigen, dass der hauptsächliche Unterschied beider Testungen der Zeitpunkt des Stoppsignals relativ zum Go-Signal ist. Während das Inhibitionssignal bei dem Go/No-Go Task zeitgleich mit dem Zielreiz präsentiert wird (0 ms Verzögerung), erfolgt das Signal zur Hemmung bei dem SST zeitlich verzögert nach dem Go-Signal. Durch diese Unterschiede entwickeln sich indem Go/No-Go Task häufig automatische Reiz-Reaktions-Assoziationen, da spezifische Reize wiederholt mit bestimmten Reaktionen (Go bzw. No-Go) verknüpft sind. Diese Automatisierung kann die Inhibition unterstützen, ohne dass zusätzliche kognitive Ressourcen notwendig sind. Im SST hingegen, ist eine solche Verknüpfung nicht möglich, da der Stimulus in beiden Bedingungsarten identisch ist und das Stoppsignal erst nachträglich erfolgt. Dadurch erfordert die Hemmung im SST eine erhöhte kognitive Steuerung und bleibt weniger automatisierbar (Karsh et al., 2024; Verbruggen & Logan, 2008). Verhaltensstudien unterstützen die Annahme, dass Go/No-

Go und SST unterschiedliche inhibitorische Prozesse erfassen, da sich Leistungseinbußen häufig nur in einer der beiden Aufgaben zeigen, ohne dass die jeweils andere beeinträchtigt ist (Littman & Takács, 2017; Raud et al., 2020).

Auch deuten pharmakologische Studien darauf hin, dass die Unterdrückung einer Aktion primär mit dem serotonergen, während die Unterbrechung einer Aktion eher mit dem noradrenergen Neurotransmittersystem assoziiert ist (Eagle et al., 2008). Zum Beispiel belegen Studien, dass selektive Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer wie Atomoxetin und Desipramin die Stop-Signal Reaktionszeit (SSRT), ein Maß für die Geschwindigkeit der Aktionsunterbrechung, bei gesunden Erwachsenen signifikant verkürzen (Chamberlain et al., 2006). Diese Annahme wird unter anderem durch die Befunde von Kuhn et al. (2021) gestützt, die zeigen, dass Varianten im serotonergen System, dem Serotonintransporter-Gen (5-HTTLPR), zwar das subjektive Stresserleben beeinflussen, jedoch keinen Effekt auf die SSRT haben. Funktionelle Bildgebungsstudien zeigen, dass der SST und der Go/No-Go Task ein gemeinsames inhibitorisches Kontrollnetzwerk aktivieren, zu dem unter anderem IFC, prä-SMA, DLPFC, cingulärer Kortex und posterior parietale Regionen gehören (Rubia et al., 2013). Zum Netzwerk gehören zudem subkortikale Strukturen wie der Nucleus Subthalamicus (STN) und der Globus pallidus. Der STN aktiviert über die hyperdirekte Bahn (schnelle nicht-selektive Hemmung) und über die indirekte Bahn (langsamere, selektive Hemmung) die Basalganglien. So kann die thalamo-kortikale Weiterleitung gehemmt und die begonnene Handlung unterbrochen werden (Allen et al., 2014; Dunovan et al., 2015; Wang et al., 2024; Zandbelt & Vink, 2010). Zugleich berichten viele dieser Studien allerdings auch von zusätzlichen Aktivierungsmechanismen, die spezifisch für die jeweilige Aufgabe sind (Dunovan et al., 2015; Maizey et al., 2020; Obeso et al., 2024). Aron et al. (2003) fanden heraus, dass verlängerte SSRT mit Läsionen im rechten ventrolateralen PFC sowie im medialen Teil des DLPFC assoziiert sind. Neuere Studien bestätigen die Befunde (Wessel & Anderson, 2024). Raud et al. (2020) konnten zusätzlich zeigen, wie sich die zeitliche Dynamik inhibitorischer Prozesse zwischen den Aufgaben unterscheidet, indem Elektroenzephalographie (EEG)- und Elektromyographie (EMG)-Daten ausgewertet wurden. Bei dem Go/No-Go Task ähnelt die Reaktionshemmung eher einem Entscheidungsprozess. Die muskuläre Aktivierung wird erst nach etwa 316 ms unterdrückt. Bei dem SST beginnt die Hemmung früher: Bereits vor dem eigentlichen

Stoppen wird das sensomotorische System vorbereitet und die tatsächliche Hemmung erfolgt 140 ms nach Präsentation des Stoppsignals. Aufgrund aller genannter Unterschiede werden die Aufgaben hinsichtlich Reaktionshemmung kontrovers diskutiert. Während der Go/No-Go Task häufig mit proaktiver Inhibition in Verbindung gebracht wird, also der vorausschauenden Anpassung der Reaktionsbereitschaft auf mögliche Stoppsignale (Clark et al., 2020), wird der SST überwiegend als Maß für die reaktive Inhibition genutzt. Sie beschreibt die spontane und schnelle Unterdrückung einer bereits initiierten Handlung als direkte Reaktion auf einen äußeren Stoppreiz (Verbruggen & Logan, 2008). Allerdings wird der SST in der Literatur nicht einheitlich eingeordnet. In einigen Studien wird er ausschließlich mit reaktiver Inhibition assoziiert (Gillespie et al., 2022; Schachar et al., 2007), während andere Arbeiten betonen, dass die Aufgabe auch proaktive Prozesse erfasst, etwa wenn Teilnehmende ihre Reaktionsgeschwindigkeit verlangsamen, um sich auf ein mögliches Stoppsignal vorzubereiten (Verbruggen & Logan, 2009a; Zandbelt & Vink, 2010). Zudem wurde der SST in neueren Arbeiten erweitert, um beide Aspekte der motorischen Inhibition reaktiv und proaktiv zu differenzieren und messbar zu machen (Powers et al., 2022; Zandbelt & Vink, 2010). In der vorliegenden Arbeit wurde ausschließlich der SST verwendet und auf eine Erweiterung verzichtet.

1.5. Vergleichbare Studien

Die momentane Studienlage bezüglich der Auswirkung von Akutstress auf die Reaktionshemmung mittels SST ist bislang inkonsistent (Shields et al., 2016). Die Studien stellten sowohl eine verbesserte Reaktionshemmung (Chang et al., 2020; Schwabe et al., 2013) als auch eine verringerte Reaktionshemmung (Roos et al., 2017) fest. Chang et al. (2020) untersuchten sowohl in einer Verhaltensstudie (N = 30, davon 14 Frauen) als auch in einer MRT-Studie (N = 30, davon 15 Frauen) die Auswirkungen von Akutstress auf die inhibitorische Kontrolle im SST unter Verwendung des TSST außerhalb des MRT-Scanners. Sie konnten nach der Stressinduktion eine bessere Reaktionszeit, also eine verkürzte Reaktionszeit im SST sowohl in der Verhaltensstudie als auch in der MRT-Studie feststellen. Auf neuronaler Ebene wurde dieser Verhaltensbefund mit einer stärkeren funktionellen Konnektivität zwischen dem superioren/mittleren frontalen Gyrus (SFG/MFG) und dem Striatum in Verbindung gebracht.

Ähnliche Ergebnisse erhielten Schwabe et al. (2013) in ihrer Studie, mithilfe der sie den Zusammenhang zwischen Akutstress und den MR/GR näher untersuchen wollten. Sie wählten ein Between-Subject-Design mit vier Probandengruppen, mit jeweils 18 Teilnehmern: Kontroll- und Stressgruppe ohne Medikation sowie Kontroll- und Stressgruppe mit Gabe eines MR-Antagonisten (Spironolacton). Sie stellten 30 Minuten nach Stressinduktion (mittels SECPT) einen erhöhten Cortisolspiegel in allen Gruppen fest. Im SST wurden ebenso 30 Minuten nach Stress verringerte Reaktionsgeschwindigkeiten in der Placebo-Stressgruppe im Vergleich zur Placebo-Kontrollgruppe festgestellt ($\rho = 0,058$). Dieser Effekt blieb bei der Gruppe mit den MR-Antagonisten aus. Ebenso korrelierte der stärkere Cortisolspiegelanstieg mit der schnelleren Reaktionszeit der Probanden. Diese Korrelation war nach Spironolacton-Gabe nicht mehr vorhanden. Gegenteilige Ergebnisse erzielten Roos et al. (2017) in ihrer Studie zur Untersuchung der Einflüsse von Akutstress auf die Inhibition unter Berücksichtigung unterschiedlicher Parasympathikus-Aktivität. Sie verglichen hierfür in einem prä- vs. post-Design die inhibitorische Kontrolle mittels SST und dem Stressor TSST bei 97 Personen, davon 50 Frauen. In der Kontrollgruppe, die nicht gestresst wurde, konnte eine verbesserte Reaktionszeit im SST beobachtet werden, während in der Stressgruppe dieser Effekt ausblieb. Der SST wurde dabei jeweils unmittelbar vor und nach der Stressaufgabe ausgeführt.

1.6. Fragestellung und Hypothesen

Angesichts der uneinheitlichen Befundlage bezüglich der Auswirkungen von Akutstress auf die Reaktionshemmung (Shields et al., 2016) verfolgte die vorliegende Arbeit das Ziel, diesen Zusammenhang näher zu untersuchen. Hierzu wurde die Reaktionshemmung mittels SST erfasst. Um potenzielle Unterschiede in der Stressinduktion zu berücksichtigen, wurden die Effekte von MAST (Smeets et al., 2012) und ScanSTRESS (Streit et al., 2014) auf die Leistung im SST verglichen. Eine detaillierte Darstellung der eingesetzten Methoden und Verfahrensweisen erfolgt im nachfolgenden Kapitel.

Die Hypothesen dieser Studie lauten wie folgt:

1. Basierend auf bisherigen Studien kann angenommen werden, dass beide Verfahren, MAST und ScanSTRESS, wirksam eine akute Stressreaktion auslösen (Santos-Carrasco & De La Casa, 2025; Smeets et al., 2012). Hinsichtlich ihrer Wirkung auf das subjektive Stresserleben erwarten wir keinen signifikanten Unterschied zwischen den Stressgruppen. Allerdings erwarten wir eine stärkere Cortisolreaktion im MAST im Vergleich zum ScanSTRESS, aufgrund der physiologischen Komponente (Hand in eiskaltes Wasser tauchen) (Meyer et al., 2013; Pavlíčková et al., 2024; Smeets et al., 2012).
2. Hinsichtlich der Reaktionshemmung erwarten wir basierend auf vorheriger Literatur (Chang et al., 2020; Schwabe et al., 2013) eine Verbesserung der inhibitorischen Kontrolle im SST nach Stressinduktion. Bisher gibt es keine Anhaltspunkte für einen unterschiedlichen Einfluss der beiden Stressoren auf den SST.

2 Material und Methoden

2.1. Studiendesign

Die Interventionsstudie wurde als Kooperationsprojekt mit der RWTH Aachen prospektiv durchgeführt. In Aachen betrug die Anzahl der Probanden $n = 92$, in Tübingen $n = 74$. Die Stichprobe umfasste 166 gesunde Männer im Alter von 18 bis 35 Jahren, mit einem durchschnittlichen Alter von $M = 23,7$ Jahren. Ein positives Ethikvotum (400/2017BO2) wurde von der Ethikkommission Tübingen und der RWTH Aachen vor Studienbeginn eingeholt. Es liegen schriftliche Einverständniserklärungen aller Probanden vor.

Um die Stressreaktion als abhängige Variable zu untersuchen, wurde ein gemischtes Design gewählt. Zum einen wurden zwischen Placebogruppen und Stressgruppen unterschieden, zum anderen wurden die Stressgruppen und Placebogruppen nochmals nach Stressoren, MAST und ScanSTRESS, unterteilt. Probanden wurden den Bedingungen zufällig zugeteilt, mit dem Ziel in etwa die gleiche Anzahl an Teilnehmern zu erhalten. Um den Effekt von Akutstress auf EF zu testen, wurden zwei kognitive Leistungsaufgaben angewendet: der SST zur Erfassung der Reaktionshemmung und der n-back Task zur Messung des Arbeitsgedächtnisses. In dieser Dissertation werden ausschließlich die Daten der Teilnehmer vorgestellt, die den SST durchgeführt haben. Die Daten zur n-back Aufgabe wurden in der Dissertation von Schulte (2024) vorgestellt.

2.2. Rekrutierung

Die Rekrutierung der Probanden erfolgte per E-Mail-Verteiler über die Universität und über persönliche Rekrutierung von Kommilitonen. Es wurde zunächst ein Telefoninterview für die Eignung vorgenommen. Eingeschlossen wurden gesunde, männliche Probanden zwischen 18 und 35 Jahren mit einem normalen Schlafrhythmus und einem Body-Mass-Index (BMI) zwischen 17 und 30. Ausgeschlossen wurden Raucher, Linkshänder, Personen im Schichtdienst und Probanden mit häufigem Alkoholkonsum. Zusätzlich sollten sie keinen Tropenaufenthalt in den letzten sechs Monaten, keine Impfungen in den letzten zwei Monaten und keine Operationen in den letzten acht Wochen gehabt haben, da all diese Faktoren einen Einfluss auf die Stressreaktion ausüben können (Rohleder & Nater, 2009).

2.3. Ablauf und Prozedere

Der Ablauf der Studie kann, wie in Abbildung 3 dargestellt, in vier Abschnitte geteilt werden, wobei die Probanden lediglich für das Screening und die Labormessung vor Ort sein mussten.

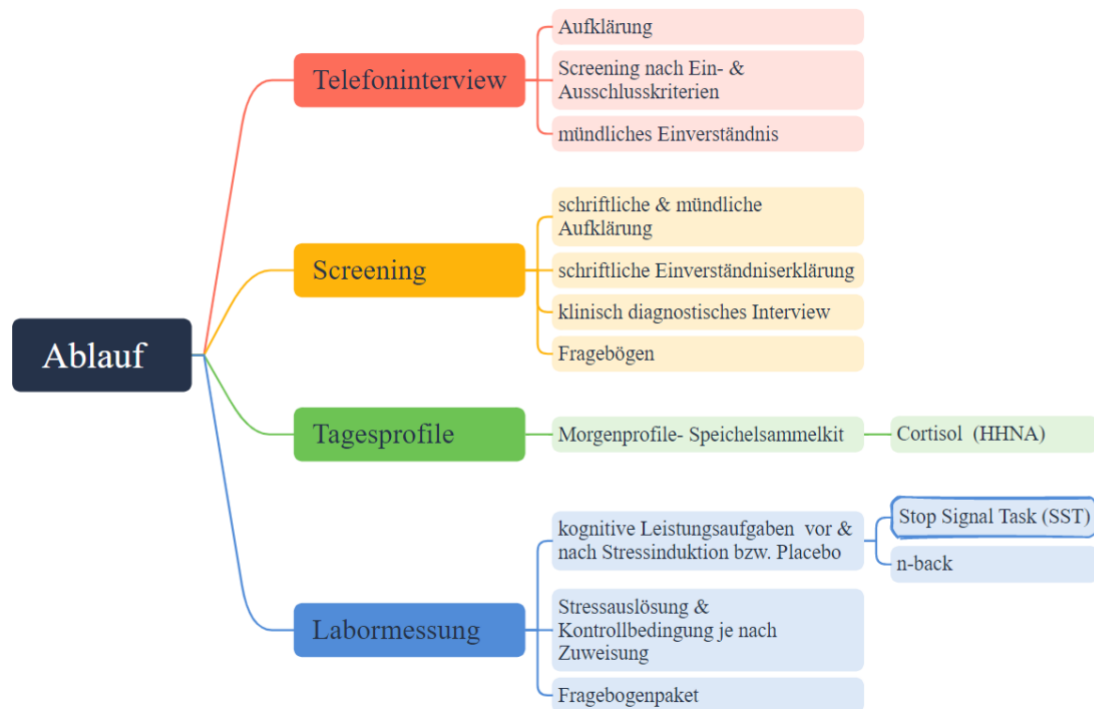


Abbildung 3: Studienablauf mit vier unterschiedlichen Abschnitten, die alle Probanden durchlaufen haben.

Nach dem zuvor durchgeführten Telefoninterview absolvierten die Probanden das zwei- bis dreistündige Screening. Es fand erneut eine Aufklärung mit anschließender schriftlicher Einverständniserklärung der Probanden statt. Auch die Datenschutzerklärung wurde gemeinsam besprochen und eine anschließende Basisdokumentation vorgenommen.

Es wurden daraufhin die Ein- und Ausschlusskriterien nochmal überprüft, unter anderem via Durchführung des Strukturierten klinischen Interviews für psychische Störungen (SCID, Wittchen, Wunderlich, et al. (1997)), um Personen mit psychischen Erkrankungen auszuschließen.

Um eine grundlegende neuropsychologische Charakterisierung der Probanden vorzunehmen, wurden zudem standardisierte Testverfahren eingesetzt. Die allgemeine kognitive Leistungsfähigkeit wurde mithilfe des „Trail Making Test“ (TMT-A,-B; Reitan (1956)) erfasst, während die verbale Intelligenz durch den Wortschatztest (WST, Schmidt & Metzler (1992)) beurteilt wurde.

Auch wurden diverse Fragebögen (siehe Tabelle 3) ausgefüllt und Speichelprobenkits ausgegeben. Diese dienten vor allem der Erfassung biologischer Stressmarker im Alltag, insbesondere von Speichelcortisol. Die Speichelproben sollten zwischen Screening- und Labortermine eigenständig nach dem Aufwachen der Probanden entnommen werden. Hierfür erhielten die Studienteilnehmer Speichelsammel-Kits mit Salivetten, Instruktions- und Dokumentationsbögen. Die Speichelproben mussten an zwei Tagen, jeweils innerhalb der ersten Stunde nach dem Aufwachen, zu festgelegten Zeitpunkten gesammelt werden.

Tabelle 3: Fragebögen im Studienabschnitt: Screening

<i>Fragebögen-Screening</i>	<i>Beinhaltet Fragen über:</i>
<i>Basisdokumentation</i>	Gesundheit, Soziodemographie
<i>Beck-Depressions-Inventar</i> (BDI-II, Beck et al. (1996); Hautzinger et al. (2006))	Depressive Symptomatik
<i>Coping Inventory for Stressful Situations (CISS, Endler & Parker (1990))</i>	Stressbewältigung
<i>Childhood Trauma Questionnaire (CTQ, Wingenfeld et al. (2010))</i>	Kindheitstraumata
<i>Experiences in Close Relationships-Revised (ECR-R, Ehrenthal et al. (2008))</i>	Erleben von engen Beziehungen: Angst, Vermeidung
<i>Emotion Regulation Inventory (ERI, König (2011))</i>	Emotionsregulation
<i>Emotion Regulation Questionnaire (ERQ, Abler & Kessler (2009))</i>	Emotionsregulation
<i>HAKEMP-90 (Kuhl, 1990)</i>	Lage-/Handlungsorientierung

<i>Fragebögen-Screening</i>	<i>Beinhaltet Fragen über:</i>
<i>Life Stressor Checklist-Revised (LSC-R, Ungerer et al. (2010))</i>	Traumata und Stress im Leben
<i>Perceived Stress Reactivity Scale (PSRS, Schlotz et al. (2011))</i>	Stressreaktivität
<i>Reflective Functioning Questionnaire (RFQ, Fonagy et al. (2016))</i>	Bindungsverhältnisse
<i>Fragebogen zur Selbstaufmerksamkeit (SAM, Filipp & Freudenberg (1989))</i>	Selbstaufmerksamkeit
<i>Skalen zum Erleben von Emotionen (SEE, Behr & Becker (2004))</i>	Erleben von Emotionen
<i>Fragebogen zum Selbstwertgefühl (SES, Von Collani & Herzberg (2003))</i>	Selbstwertgefühl
<i>Strukturiertes klinisches Interview (SCID) für „Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders“ (DSM, Wittchen, Zaudig, et al. (1997))</i>	Achse-I Störungen nach DSM
<i>State-Trait-Anxiety-Inventory (STAI-State, Laux (1981))</i>	Aktuelle Ängstlichkeit

Spätestens zu den Labortermen wurden die Studienteilnehmer in vier Gruppen unterteilt. Sie bestanden aus zwei Stressgruppen und ihren jeweiligen Placebogruppen (ScanSTRESS, ScanSTRESSPlacebo, MAST und MASTPlacebo). Die Labortermine fanden immer im selben Raum statt, jeweils nachmittags (13.30 Uhr oder 17.00 Uhr). Jeweils vor und nach der Stressinduktion erfolgten eine Einschätzung des positiven und negativen Affekts (Positive and Negative Affect Schedule (PANAS, Krohne et al. (1996)) sowie des aktuellen Stresserlebens (visuelle Analogskala) und Ängstlichkeit (STAI-S, Laux et al. (1981)). Der SST wurde von allen vier Versuchsgruppen jeweils vor und nach der Stressaufgabe durchgeführt. Die Tests und Fragebögen sind sowohl in der Tabelle 4 als auch in Abbildung 4 nachzuvollziehen.

Tabelle 4: Fragebögen im Studienabschnitt: Labormessung

<i>Fragebögen-Labormessung</i>	<i>Beinhaltet Fragen über:</i>
<i>Positive and Negative Affect Schedule (PANAS) +Kompetenz+Rumination (Krohne et al., 1996)</i>	Positiver und negativer Affekt
<i>Perceived Stress Scale (PSS, Klein et al. (2016))</i>	Stresserleben
<i>Morningness-Eveningness-Stability-Scale improved (MESSi, Randler et al. (2016))</i>	Chronotyp
<i>Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI, Buysse et al. (1989))</i>	Schlafqualität
<i>Trierer Inventar zum chronischen Stress (TICS, Schulz et al. (2004))</i>	Chronischer Stress
<i>Visuelle Analogskala Stress (VAS-Stress)</i>	aktuelles Stresserleben
<i>State-Trait-Anxiety-Inventory (STAI-S, Laux et al. (1981))</i>	Ängstlichkeit

grau: wiederholt, VAS und PANAS zusätzlich parallel zur Speichelprobe

Den Beginn der Testung markierte die erste Baseline t1 mit dem PANAS, dem VAS-Stress und einer Speichelprobe. In der darauffolgenden Ruhephase lief ein 20-minütiger Film zur Entspannung ab. Der anschließende Messzeitpunkt t2 unterschied sich von t1 durch die zusätzliche Bearbeitung des STAI-S. Im Anschluss wurde das erste Mal der SST durchgeführt. Vor dem Einsatz der Stressoren wurden nochmals die Fragebögen PANAS und VAS-Stress ausgefüllt und erneut Speichelproben entnommen (t3). Die Probanden nahmen anschließend je nach Zuteilung entweder am MAST, MAST-Placebo, ScanSTRESS oder ScanSTRESSPlacebo teil. In der Stressphase wurden nochmals VAS-Stress und CORT erfasst (t4: Stress). Dieser Zeitpunkt wurde genau 11 Minuten nach Beginn der Stressinduktion angesetzt, sodass noch nach t4 weitere 11 Minuten an Stresseinwirkung vorhanden waren. Nach den zwei Durchgängen der Stressinduktion (t5) wurde nochmals eine Speichelprobe sowie Angaben zu Stress, Affekt und Ängstlichkeit erfasst. Sofort im Anschluss mussten die Probanden die gleichen kognitiven Aufgaben wie vor der Stressinduktion durchführen. Nach weiteren 15 Minuten und nach Durchführung des SST wurde nochmals Cortisol, Affekt und Stress erhoben (t6). Daraufhin erfolgte das Ausfüllen von Fragebögen, die Informationen über Schlafqualität und aktuelle Lebensereignisse liefern sollten. Eine letzte Erfassung von CORT, Affekt und Stress wurde nach 45 Minuten durchgeführt (t7). Schließlich wurden

die Informationen der Probanden zwecks Aufwandsentschädigung abgefragt und sie wurden verabschiedet.

2.4. Stop-Signal Task

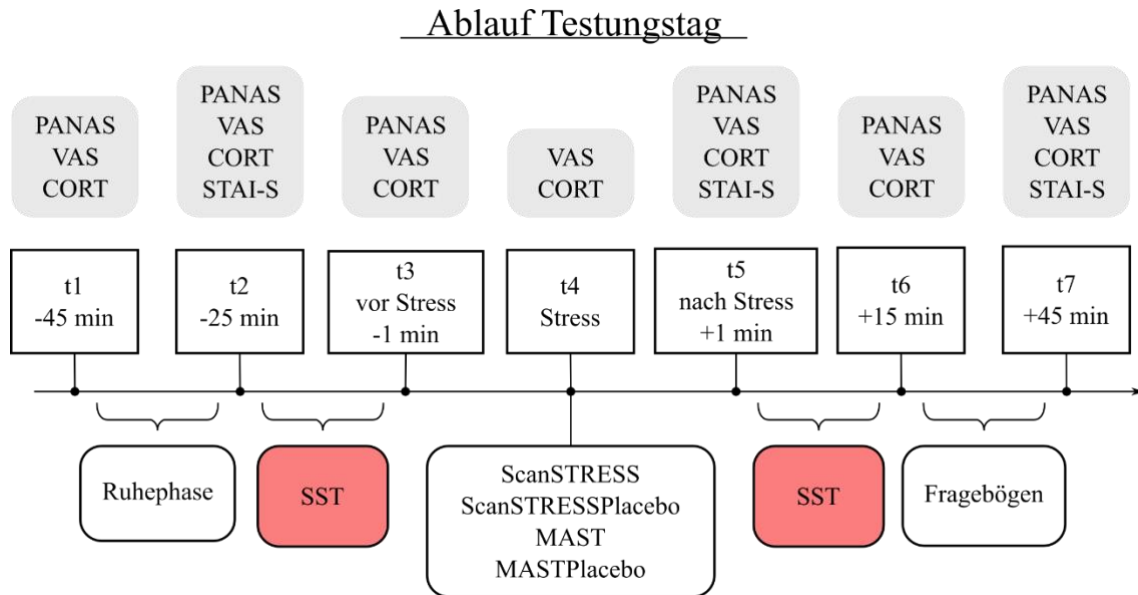


Abbildung 4: SST = Stop-Signal Task, PANAS = Positive and Negative Affect Schedule, VAS = Visuelle Analogskala, CORT = Speichelcortisol, STAI-S = State-Trait-Anxiety-Inventory-State, t = Zeitpunkt

Wie in der Einleitung weiter oben dargestellt, stellt der SST ein computergestütztes Standardverfahren zur Erfassung von Reaktionshemmung in der Psychologie und den kognitiven Neurowissenschaften dar (Karsh et al., 2024; Logan et al., 1984). Im Zentrum steht dabei die Messung der Fähigkeit, eine bereits initiierte Handlung bei Auftreten eines Stoppsignals willentlich zu unterbrechen (Verbruggen & Logan, 2008). Im Folgenden wird der spezifische Ablauf erläutert: Die Versuchsteilnehmer sollten sich auf einen weißen, fixierten Ring in der Mitte des Computerbildschirms konzentrieren. Dieser zeigte abwechselnd richtungsweisende Pfeile. Je nach Richtung sollten die Teilnehmer der Studie die entsprechende Taste entweder nach rechts oder nach links so schnell wie möglich drücken. In 33 % der Fälle bekamen die Teilnehmer ein „Stop Signal“ in Form einer Blaufärbung des Rings mit einiger Zeitverzögerung nach Erscheinen des Pfeils. Sobald sie dieses Signal wahrgenommen hatten, sollten die Probanden idealerweise die Aktion unterbrechen und keine Taste drücken. Die Verzögerung zwischen sichtbarem, weißem Kreis und blauer Färbung ist auch unter Stop-Signal Delay (SSD) bekannt.

Diese wurde laufend angepasst, um eine zu 50 % erfolgreiche Hemmung zu ermöglichen. Die Anpassung basierte auf dem Treppenverfahren von Aron & Poldrack (2006). Die einzelnen Treppen begannen bei 100, 150, 200 oder 250 ms und wurden laufend an die Leistungen der Teilnehmer angepasst. Bei erfolgreicher Hemmung wurde die SSD im nächsten Versuch um 50 ms erhöht, wodurch die Schwierigkeit stieg. Andererseits wurde die SSD bei nicht erfolgreicher Hemmung im nächsten Versuch um 50 ms verkürzt. Es gab insgesamt 384 Aufgaben mit 128 Stoppaufgaben.

Schließlich wurden unterschiedliche Reaktionszeiten erfasst: Für die Berechnung des SSRT wurde der durchschnittliche SSD (Mean SSD) von der medianen Go Reaktionszeit (Median GoRT) abgezogen (Verbruggen & Logan, 2009a). Dabei ist zu berücksichtigen, dass auch die Einzelkomponenten von Faktoren wie Aufmerksamkeit, proaktivem Verhalten, Motivation und Stressverarbeitung beeinflusst werden können. Dies unterstreicht die Relevanz, die SSRT-Werte und ihre Einzelparameter auch dann zu betrachten, wenn kein signifikanter Haupteffekt auf die SSRT selbst festgestellt werden kann (Hall et al., 2022).

Es wird nach dem „Independent Race“ Modell davon ausgegangen, dass „Go“ und „Stop“ zwei voneinander unabhängige Prozesse darstellen. Der Vorgang, der zuerst abschließt, gewinnt (Logan et al., 1984). Siehe auch Abbildung 5. Im Falle eines Stoppsignals hängt die Wahrscheinlichkeit der Hemmung (p) von der Verzögerung ab. Eine kurze Verzögerung entspricht einer erhöhten Inhibitionschance. In Abbildung 6 ist das Gegenteil der Fall.

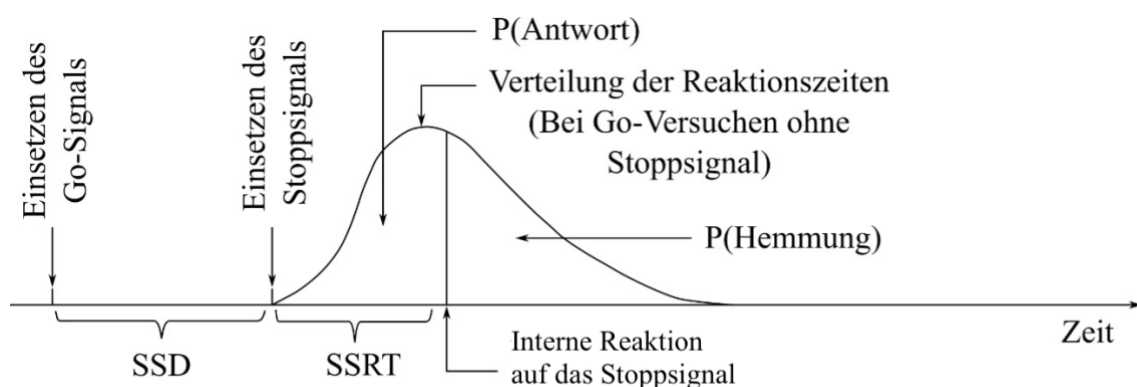


Abbildung 5: Zusammenhang zwischen SSRT, SSD und der GoRT. Adaptiert nach Logan et al. (1984)

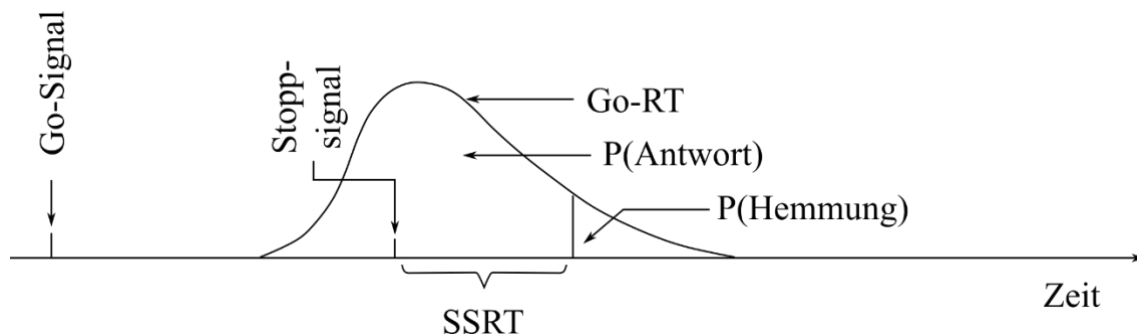


Abbildung 6: Zusammenhang zwischen SSRT, SSD und GoRT bei verzögertem Stoppsignal. Adaptiert nach Logan et al. (1984)

2.5. Stressinduktionsverfahren

2.5.1. ScanSTRESS und Placebogruppe

Der ScanSTRESS besitzt eine sozial-evaluative Komponente und eine kognitive Komponente (Streit et al., 2014). Die sozial-evaluative Komponente wird durch eine Videoeinblendung mit Gremium erzielt, welches ein negatives Feedback zur Performanz gibt. Die kognitive Komponente wird durch zweierlei Aufgaben realisiert, die alternierend vorgegeben werden: einerseits soll der Proband arithmetische Aufgaben unter Zeitdruck lösen (an den TSST angelehnt), andererseits müssen mentale Rotationsaufgaben gelöst werden. Wie in Abbildung 7 nachzuvollziehen, entspricht der Aufbau des ScanSTRESS einem Blockdesign mit abwechselnden Kontroll- und Stressphasen. In der vorliegenden Studie wurde eine auf 15 Minuten reduzierte Version des ScanSTRESS verwendet, um eine Testung außerhalb des MRT vorzunehmen.

Der ScanSTRESSPlacebo beinhaltet keine Stressphasen, sondern nur die Aufgaben aus der Kontrollbedingung des ScanSTRESS, somit leichte Aufgaben ohne Zeitdruck und ohne Beobachtung durch ein Gremium bei gleichzeitigem Erhalt der Gesamtdauer.

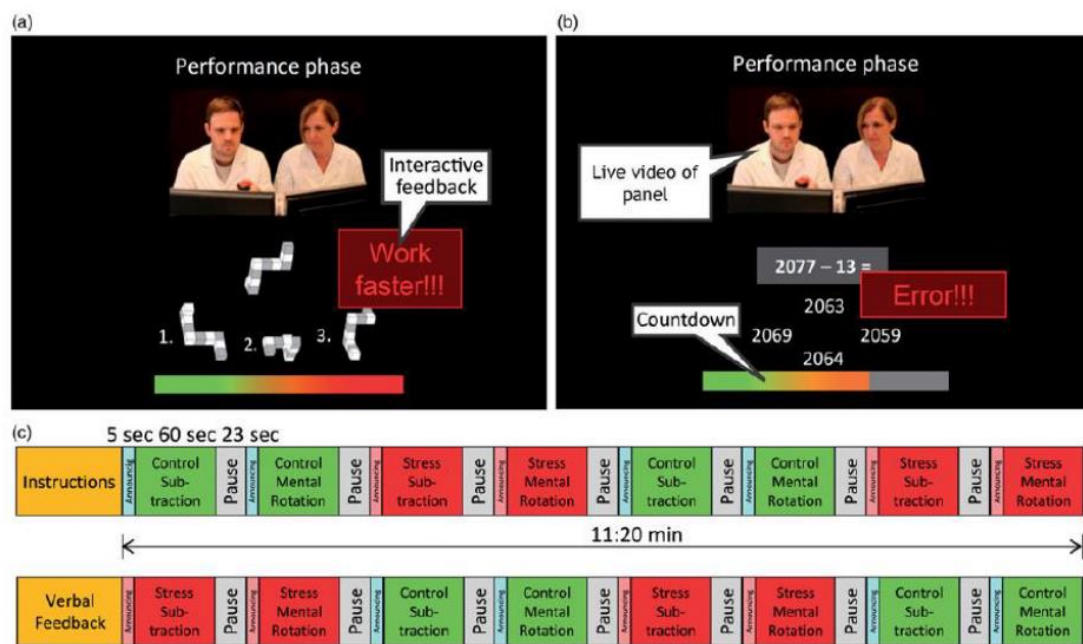


Abbildung 7: Ablauf des ScanSTRESS

Darstellung beider Aufgaben, die im Stress-Abschnitt ablaufen (a) „Mentale Rotation“ und (b) „Subtrahieren“. (c) der genaue Ablauf des ScanSTRESS mit zwei Runden. Nach der Einweisung (gelb) wiederholen sich 16 Blöcke aus „Ankündigung“ (hellblau und 5s), Aufgabe (grün oder rot und 60s) und einer 23s langen Pause. Zwischendurch (nach 8 Blöcken) bekommen die Teilnehmer ein negatives verbales Feedback (gelb), welches von einem der beiden Panelmitglieder mitgeteilt wird. Adaptiert nach Streit et al. (2014)

2.5.2. Maastricht Acute Stress Test und Placebogruppe

Der MAST enthält im Vergleich zum ScanSTRESS zusätzlich zur kognitiven und sozial-evaluativen Komponente noch ein physiologisches Element (Smeets et al., 2012). Dabei vereint der MAST die am stärksten stressinduzierenden Teile des TSST und des SECPT (Schwabe et al., 2008), um eine zuverlässige und starke Stressreaktion auszulösen. Dafür wird physischer Stress, zusammen mit Unvorhersehbarkeit, Unkontrollierbarkeit und sozialer Beurteilung in einer mentalen Rechenaufgabe vereint (Mason, 1968). Der physische Stress wird herbeigeführt, indem die Probanden ihre Hand in 2 °C kaltes Wasser eintauchen müssen. Danach müssen Rechenaufgaben gelöst werden. Den Teilnehmenden wird mitgeteilt, dass ihnen Aufgaben mit zufälliger Länge bevorstehen (tatsächlich sind alle Einzelheiten festgelegt), dass ihre Gesichtsausdrücke aufgezeichnet und später analysiert werden und zusätzlich wird ihnen durchgehend und besonders bei Fehlern negatives Feedback von der Versuchsleitung gegeben. Gesamtlänge und Anzahl

der Versuche werden zusätzlich verschwiegen. Der MAST in der vorliegenden Arbeit bestand aus fünf Durchgängen von physischem Stress („Hand Immersion Trial“ = HIT) und vier Durchgängen mit arithmetischen Aufgaben („Mental Arithmetic“ = MA). Im HIT wurden die Versuchspersonen dazu angehalten, ihre nicht dominante Hand (ihre linke Hand) in das kalte Wasser zu tauchen, während sie laut von 2043 in 17er Schritten zurückzählten. Das Zählen wurde nach dem HIT weitergeführt (in der MA-Phase), wobei Fehler oder fehlende Antworten zu einem Neustart bei 2043 führten. Jeder Fehler führte zu negativem Feedback vom Experimentator. Abbildung 8 stellt den Ablauf vereinfacht dar. Die MAST-Gesamtdauer belief sich auf 15 Minuten.

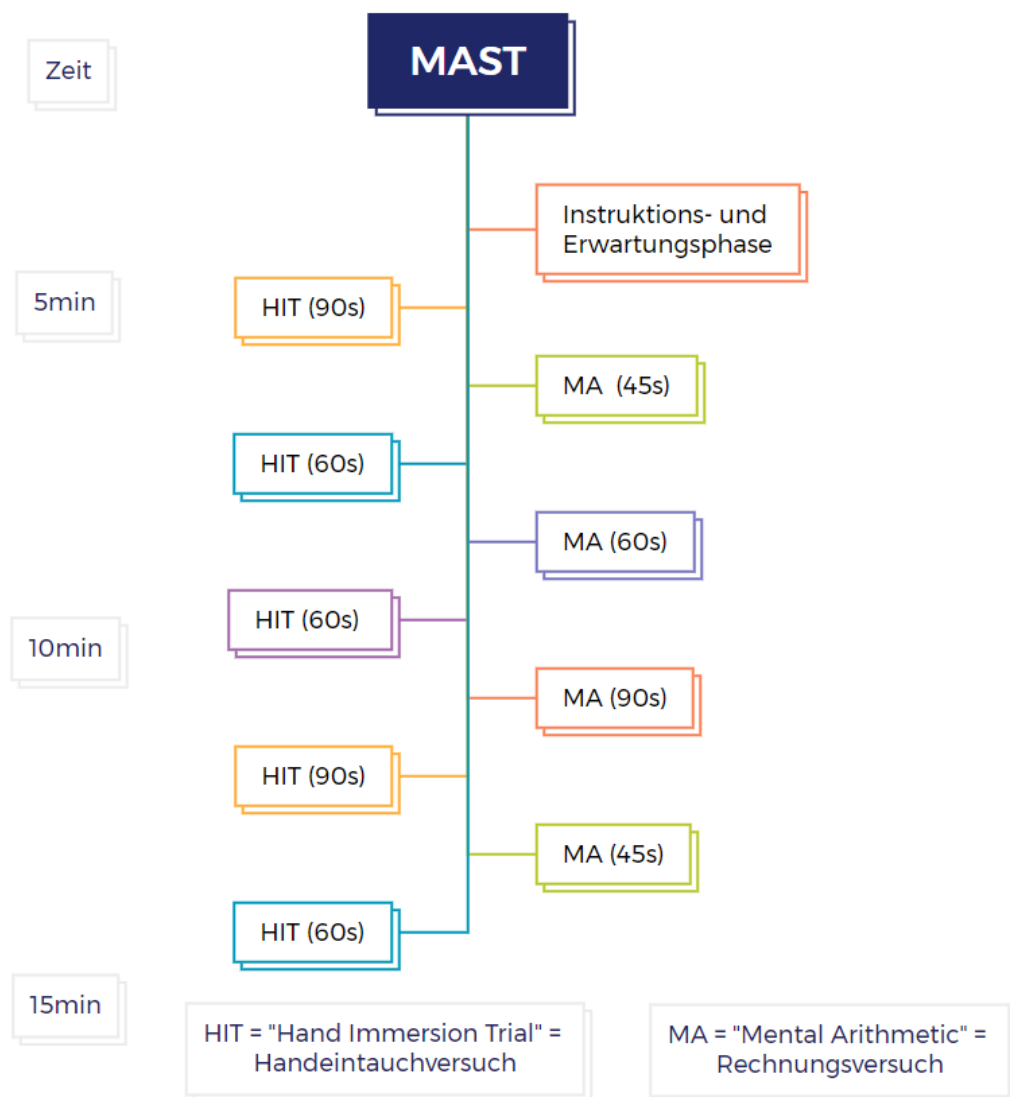


Abbildung 8: MAST. Adaptiert nach Schwabe et al. (2008)

Die Versuchsteilnehmer des MASTPlacebo tauchten ihre Hand in lauwarmes Wasser (35-37 °C) und zählten zwischendurch von 1 bis 25 in ihrem eigenen Tempo. Ein zusätzlicher Versuchsleiter war anwesend, bewertete jedoch nicht die Leistung. Die Gesamtdauer und der Ablauf entsprachen dem des MAST.

2.6. Verwendete Verfahren zur Stressreaktionsprüfung

2.6.1. Subjektives Stressempfinden

Mittels einer visuellen Analogskala (VAS) sollten die Probanden ihr subjektives Stressempfinden zu sieben Zeitpunkten auf einer Skala von 0-100 angeben (Folstein & Luria, 1973).

2.6.2. Positiver und negativer Affekt

Der PANAS ist ein Fragebogen, der die momentanen Gefühle und Empfindungen protokolliert (Watson et al., 1988). Zwanzig Eigenschaftswörter (z.B. aktiv, bekümmert, interessiert) werden dabei entsprechend einer Skala von 1 (ganz wenig oder gar nicht) bis 5 (äußerst) bewertet. Der positive und negative Affekt wurden jeweils getrennt ausgewertet. Hierfür wurden die erreichten Punkte (10-50 mögliche) zusammenaddiert.

2.6.3. Ängstlichkeit

Anhand des „State-Trait-Anxiety-Inventory“ (STAI, Laux, 1981) wird Angst als Eigenschaft „Trait“ (STAI-T) aber auch die aktuelle Zustandsangst „State“ (STAI-S) erfasst. Der STAI-S Fragebogen fordert die Beurteilung von insgesamt 20 Wörtern, von denen jeweils zehn positive bzw. negative Emotionen beschreiben. Die Studienteilnehmer wurden gebeten Aussagen zu ihren Gefühlen wie „Ich bin aufgeregt“ auf einer Skala von 1 (überhaupt nicht) bis 4 (sehr) zu machen. Für den STAI-S wurde ebenfalls ein Gesamtwert berechnet (20-80 möglich), wobei weniger Punkte weniger Ängstlichkeit ausdrücken.

2.6.4. Speichelcortisol

Die Speichelcortisolkonzentrationen sollten Aufschluss über die Aktivität der HHNA geben (Stalder & Kirschbaum, 2012). Zur Erfassung der Cortisolaufwachreaktion („Cortisol Awakening Response“ (CAR), Giglberger et al. (2023)) erhielten die Probanden Speichelprobenkits mit Salivetten, Instruktionen und einem

Dokumentationsbogen. Sie wurden instruiert, am Tag der Laboruntersuchung und an einem Tag zwischen dem Screening und der Laboruntersuchung jeweils morgens alle 15 Minuten nach dem Aufwachen eine Probe zu entnehmen und dabei die Uhrzeit exakt zu dokumentieren. Zur Erfassung der Akutstressreaktion wurden bei der Laboruntersuchung vor, während und nach der Stressinduktion bzw. dem Placebodurchlauf Speichelproben erhoben. Sie wurden im Labor bei -20 °C gekühlt gelagert und schließlich im Institut für Pharmazie der Universität Tübingen analysiert.

2.7. Statistische Auswertung

Die erfassten Daten aus den Fragebögen wurden mittels des Statistikprogramms IBM SPSS Statistics ausgewertet (Version: 30.0.0.0). Zunächst wurde eine Charakterisierung der Stichprobe mittels unterschiedlicher soziodemographischer und beschreibender Variablen vorgenommen. Die Prüfung der statistischen Voraussetzungen erfolgte über Q-Q Plots zur Beurteilung der Normalverteilung sowie über den Levene-Test zur Überprüfung der Varianzhomogenität. Anschließend wurde eine einfaktorielle ANOVA mit der Versuchsgruppe als Faktor und den jeweiligen abhängigen Variablen und Post-hoc-Tests mit LSD-Korrektur durchgeführt. Bei signifikanter Verletzung der Varianzhomogenität erfolgte die Auswertung auf Basis des Welch-Tests, der eine robuste Schätzung der Mittelwertunterschiede bei ungleichen Varianzen erlaubt (Hanna & Dempster, 2017). Zusätzlich wurden die Gruppen in Bezug auf die Variablen Ort (Aachen oder Tübingen) und Beruf (Student, Angestellt, Sonstiges) mittels Chi-Quadrat-Test auf Unabhängigkeit untersucht.

Die einzelnen Stressoren (MAST, ScanSTRESS) wurden mit ihren korrespondierenden Placebogruppen auf ihre Fähigkeit, Stress zuverlässig auszulösen, untersucht. Hierfür wurden für jeden Stresstest getrennt Varianzanalysen mit Messwiederholung (Gruppenfaktor: Stress oder Placebo) durchgeführt. Die Zeitpunkte der Stressparameter fungierten als Innersubjektfaktoren. Als abhängige Variablen wurden das subjektive Stresserleben, positiver und negativer Affekt, die Ängstlichkeit sowie Speichelcortisol analysiert. In allen Analysen wurden Alter, BMI und Ort als Kovariate berücksichtigt. Schließlich wurden die beiden Stressgruppen direkt miteinander verglichen, ebenfalls mit einer Varianzanalyse mit Messwiederholung.

Die abhängigen Variablen wurden zuvor mittels Q-Q Plots auf ihre Normalverteilung untersucht. Bei signifikantem Mauchly-Test und Verletzung der Sphärizität wurde die Greenhouse-Geisser-Korrektur angewandt. Bei Epsilon-Werten über 0,75 wurde die Korrektur nach Huynh-Feldt verwendet.

Zusätzlich zu den Signifikanzniveaus ($p \leq 0,05$ galt als Schwelle für die statistische Bedeutsamkeit) wurden ergänzend Effektstärken (η_p^2) berichtet, um die praktische Relevanz der Ergebnisse über die bloße statistische Signifikanz hinaus zu beurteilen. Die Interpretation der Effektstärken erfolgte gemäß den Konventionen nach Cohen (1988), wobei Werte ab 0,01 als klein, ab 0,06 als mittel und ab 0,14 als groß gelten.

Da die Cortisolkonzentration sich im weiteren Verlauf als deutlich rechtsschief verteilt herausgestellt hat, wurde zunächst eine log-Transformation durchgeführt, um eine bessere Annäherung an die Voraussetzungen der Varianzanalyse herzustellen. Weiterhin wurden die Probanden auf Grundlage ihrer Cortisolveränderung zwischen den Zeitpunkten t3 und t6 in Responder und Non-Responder eingeteilt. Gemäß dem Kriterium von Miller et al. (2013) galt eine Person als Responder, wenn der Cortisolanstieg in diesem Intervall $\geq 0,054 \mu\text{g/dl}$ ($\cong 1,5 \text{ nmol/l}$) betrug.

Die anschließende Datenauswertung des SST wurde ebenfalls mittels 4x2 messwiederholter ANCOVA vorgenommen mit den Versuchsgruppen als Zwischensubjektfaktor und den Messzeitpunkten (vor/nach Stress) als Innersubjektfaktor. BMI, Alter und Ort wurden weiterhin als Kovariaten mit berücksichtigt.

2.7.1. Exkludierte Studienteilnehmer

Von den Probanden, die dem SST zugewiesen waren, wurden zwei Probanden aus Aachen exkludiert. Der eine Teilnehmer erschien nicht zur Laborsitzung, der andere Proband hatte technische Schwierigkeiten nach der Stressinduktion und es fehlten seine Daten des SST nach t4.

Des Weiteren wurden für die rmANCOVA ausschließlich vollständige Datensätze berücksichtigt. Wie in Tabelle 5 nachzuvollziehen, wurden Fälle mit fehlenden Werten mehrerer abhängiger Variablen entsprechend von der Analyse ausgeschlossen. Aufgrund fehlender Daten wurden, für die Untersuchung der Unterschiede zwischen „Respondern“ und „Non-Respondern“, weitere drei Probanden herausgefiltert (n = 70).

Tabelle 5: Studienteilnehmer der einzelnen Abschnitte

<i>Bedingung</i>	<i>ScanSTRESS</i>	<i>ScanSTRESSPlacebo</i>	<i>MAST</i>	<i>MASTPlacebo</i>
<i>Insgesamt</i>	19	17	20	17
<i>VAS</i>	18	16	19	17
<i>PANAS NA</i>	19	16	17	16
<i>PANAS PA</i>	18	16	18	16
<i>STAI-S</i>	18	16	16	17
<i>CORT</i>	19	16	18	17
<i>SST</i>	19	17	20	17

PANAS NA: negativer Affekt, PANAS PA: positiver Affekt

3 Ergebnisse

3.1. Stichprobenbeschreibung

Zur Charakterisierung der Stichprobe wurden die vier Versuchsgruppen hinsichtlich soziodemografischer, kognitiver und psychologischer Merkmale verglichen, einschließlich Gesundheitsverhalten, Stressverarbeitung, Emotionsregulation und biografischer Belastung. Im Folgenden sind die Parameter nach Signifikanz in Tabelle 6 und 7 aufgeführt.

Wie in Tabelle 6 dargestellt, zeigte die Varianzanalyse einen statistisch signifikanten Gruppenunterschied im Hinblick auf das Alter der Probanden ($F(3;72) = 4,390$, $\rho = 0,007$). Die nach LSD korrigierte Post-hoc-Analyse deutete auf ein signifikant höheres Alter der ScanSTRESS-Gruppe und MASTPlacebo-Gruppe im Vergleich zur ScanSTRESSPlacebo-Gruppe ($\rho = 0,012$ bzw. $\rho = 0,006$) und zur MAST- Gruppe ($\rho = 0,026$ bzw. $\rho = 0,014$). ScanSTRESS und MASTPlacebo unterschieden sich nicht ($\rho = 0,744$).

Hinsichtlich des BMI unterschieden sich die Versuchsgruppen ebenfalls signifikant voneinander ($F(3;72) = 6,281$, $\rho < 0,001$). Post-hoc zeigte sich ein signifikant niedrigerer BMI der ScanSTRESSPlacebo-Gruppe zu allen drei anderen Gruppen (ScanSTRESS: $\rho < 0,001$; MAST: $\rho = 0,006$; MASTPlacebo: $\rho = 0,041$). Die anderen drei Gruppen unterschieden sich nicht im BMI ($\rho \geq 0,064$).

Tabelle 6: Mittelwerte und Standardabweichung für die signifikanten Unterschiede in Alter und BMI

<i>Variable</i> ($\pm SD$)	<i>ScanSTRESS</i>	<i>ScanSTRESS- Placebo</i>	<i>MAST</i>	<i>MAST- Placebo</i>	<i>Sig.</i>
<i>Alter</i>	25,2 (4,5)	21,8 (3,5)	22,3 (2,9)	25,6 (4,6)	0,007
<i>BMI</i>	24,5 (2,4)	21,4 (1,8)	24,0 (2,6)	23,0 (2,3)	<0,001

Die Probanden der vier Versuchsgruppen unterschieden sich nicht signifikant (vgl. Tabelle 7) in ihrer Depressivität (BDI-II), ihrer sprachgebundenen Intelligenz (WST), ihren kognitiven Fähigkeiten (TMT B-A), ihrer emotionalen Regulation (ERQ), ihrem Stresserleben, ihrem Selbstwertgefühl (SES), ihren Kindheitstraumata (CTQ) und in ihrer Stressreaktivität (PSRS) (alle $p \geq 0,076$).

Tabelle 7: Vergleich unterschiedlicher Kriterien zwischen den Bedingungen, ohne signifikante Unterschiede

<i>Variable</i> ($\pm SD$)	<i>Scan- STRESS</i>	<i>ScanSTRESS- Placebo</i>	<i>MAST</i>	<i>MAST- Placebo</i>	<i>Sig.</i>
<i>BDI</i>	2,1	4,6	4,0	3,9	0,129
<i>(Summenwert)</i>	(2,3)	(5,5)	(4,3)	(4,2)	(Welch)
<i>TMT B-A</i>	25,1	24,9	23,9	25,5	0,989
<i>(in Sekunden)</i>	(13,0)	(11,6)	(21,2)	(13,3)	
<i>WST (IQ)</i>	105,8	100,8	101,8	105,3	0,243
	(10,3)	(9,7)	(6,2)	(8,8)	
<i>ERQ</i>	3,9	4,1	4,2	3,8	0,613
<i>Unterdrückung</i>	(0,9)	(1,1)	(1,3)	(1,3)	
<i>(Summenwert)</i>					
<i>ERQ</i>	4,8	4,8	4,5	4,2	0,327
<i>Neubewertung</i>	(1,0)	(0,9)	(1,0)	(1,3)	
<i>(Summenwert)</i>					
<i>PSRS</i>	13,2	16,8	17,8	18,8	0,076
<i>(Summenwert)</i>	(5,7)	(9,3)	(5,7)	(11,1)	(Welch)
<i>SES</i>	34,7	32,5	30,6	31,3	0,130
<i>(Summenwert)</i>	(4,4)	(6,3)	(5,2)	(6,2)	
<i>CTQ</i>	30,9	32,3	32,0	36,2	0,124
<i>(Summenwert)</i>	(4,8)	(8,2)	(6,2)	(7,9)	
<i>Stresserleben</i>	42,6	35,8	43,1	38,1	0,805
<i>(in mm)</i>	(24,9)	(24,7)	(27,9)	(26,7)	

Die Untersuchung der Variable Ort (Aachen oder Tübingen) mittels Chi-Quadrat-Test zeigte keine signifikanten Unterschiede in der Verteilung dieser Merkmale zwischen den Gruppen auf, $\chi^2(3, N = 73) = 0,39, \rho = 0,941$ und $\chi^2(6, N = 73) = 4,03, \rho = 0,673$. Um möglichst viele relevante Aspekte in den Ergebnissen mit einzubeziehen, wurde Ort, zusätzlich zu BMI und Alter, als Kovariate in allen folgenden ANCOVAs mit aufgenommen.

3.2. Subjektives Stressempfinden

Im Verlauf der Laborsitzung gaben die Probanden ihr momentanes, subjektives Stressempfinden an sieben Messzeitpunkten auf einer visuellen Analogskala (VAS; Min = 0, Max = 100) an. Es wurde jeweils eine 2x7 ANCOVA (Gruppe x Zeit) mit den Kovariaten Alter, BMI und Ort durchgeführt.

ScanSTRESS: Während es keinen signifikanten Haupteffekt der Gruppe ($F(1;29) = 2,492, \rho = 0,125$) und der Zeit ($F(3,064;88,870) = 0,534, \rho = 0,664$) auf das subjektive Stresserleben gab, zeigte sich eine signifikante Interaktion zwischen Gruppe und Zeit ($F(3,064;88,870) = 7,867, \rho < 0,001, \eta_p^2 = 0,213$). Post-hoc-Analysen zeigten signifikant höhere Werte der Stress-Gruppe im Vergleich zur Placebo-Gruppe zu Zeitpunkt t4 ($\rho = 0,007$) und t5 ($\rho = 0,001$). Zu den anderen Zeitpunkten unterschieden sich die Gruppen nicht signifikant (alle $\rho \geq 0,521$).

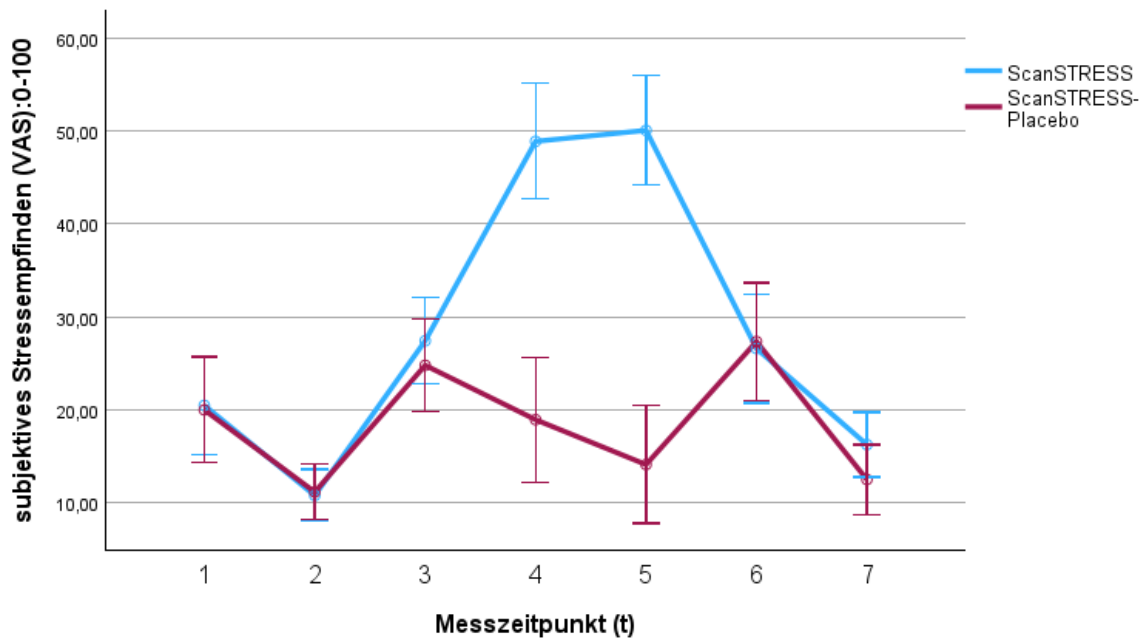


Abbildung 9: Das subjektive Stressempfinden der beiden ScanSTRESS-Versuchsgruppen: ScanSTRESS und ScanSTRESSPlacebo

MAST: Es konnte weder ein Haupteffekt der Gruppe ($F(1;31) = 0,588, \rho = 0,449$) noch ein Haupteffekt der Zeit ($F(3,995;123,843) = 0,584, \rho = 0,675$) nachgewiesen werden. Auch hier erwies sich die Interaktion von Gruppe und Zeit als signifikant ($F(3,995;123,843) = 2,961, \rho = 0,022, \eta_p^2 = 0,087$). Post-hoc-Analysen zeigten jedoch keine signifikanten Unterschiede der Zeitpunkte auf ($\rho \geq 0,091$).

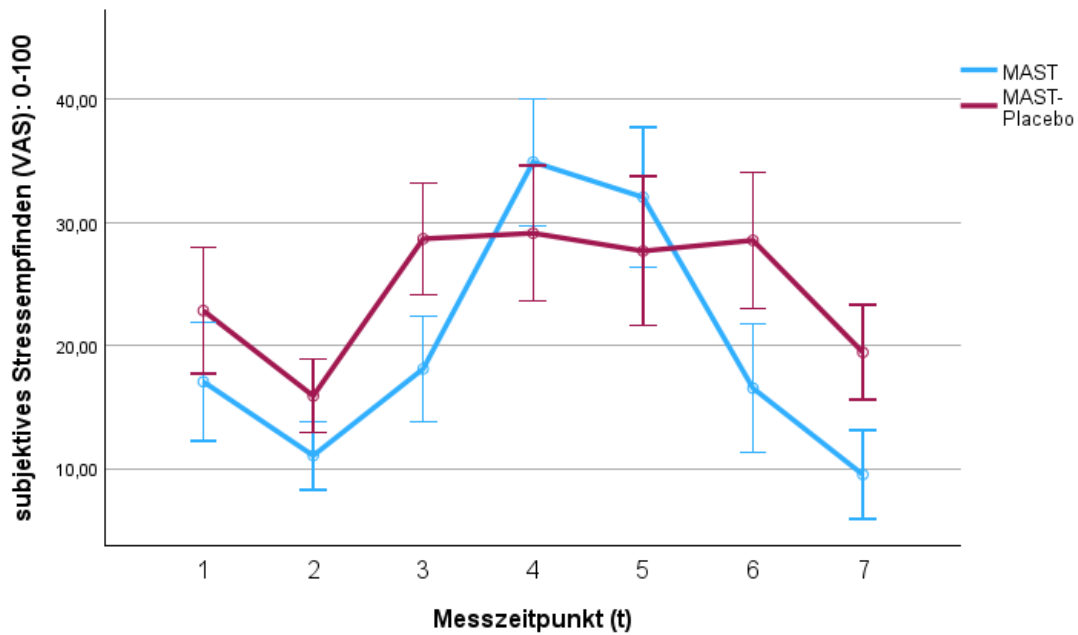


Abbildung 10: Das subjektive Stressempfinden der beiden MAST-Versuchsgruppen: MAST und MASTPlacebo.

ScanSTRESS vs. MAST: Bei statistischer Gegenüberstellung des subjektiven Stressempfindens in den beiden Stressgruppen gab es einen signifikanten Gruppeneffekt ($F(1;32) = 5,078$, $\rho = 0,031$, $\eta_p^2 = 0,137$), mit höheren Werten in der ScanSTRESS-Gruppe. Es tritt kein signifikanter Haupteffekt der Zeit ($F(3,431;109,796) = 1,052$, $\rho = 0,378$) auf. Es zeigte sich jedoch eine signifikante Interaktion zwischen Gruppe und Zeit ($F(3,431;109,796) = 3,494$, $\rho = 0,014$, $\eta_p^2 = 0,098$). Post-hoc-Analysen deuteten auf höhere Werte der ScanSTRESS-Probanden zu den Zeitpunkten t3-t6 hin (t3: $\rho = 0,023$, t4: $\rho = 0,037$, t5: $\rho = 0,014$, t6: $\rho = 0,035$). In den Messzeitpunkten t1 und t7 unterschieden sich die Stressgruppen nicht signifikant ($\rho \geq 0,084$).

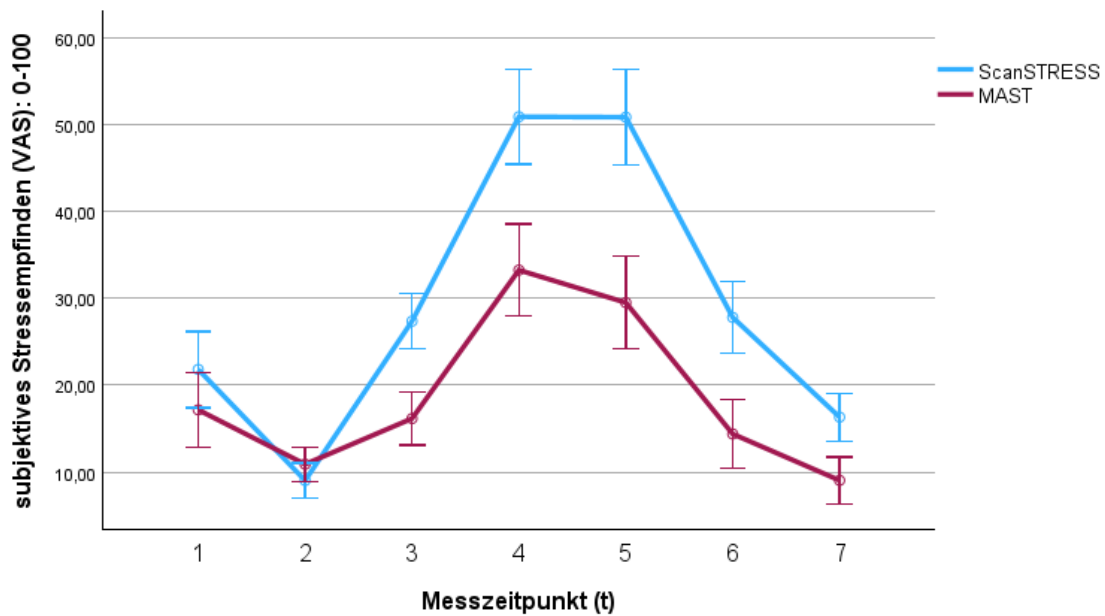


Abbildung 11: Das subjektive Stressempfinden der beiden Stressgruppen: ScanSTRESS und MAST

3.3. Affekt

Der Affekt wurde anhand des PANAS zu sechs Zeitpunkten (ohne t4 = Stress) erfasst. Hierzu wurde nach dem momentanen Gemütszustand der Probanden gefragt. Die Daten wurden nach negativem und positivem Affekt getrennt. Es wurde jeweils eine 2x6 ANCOVA (Gruppe x Zeit) mit den Kovariaten Alter, BMI und Ort durchgeführt.

3.3.1. Negativer Affekt

ScanSTRESS: Die rmANCOVA (mit den Kovariaten Alter, BMI und Ort) zeigte weder einen signifikanten Gruppeneffekt noch Zeiteffekt ($|F| \leq 1,530$, $p \geq 0,211$), noch eine signifikante Gruppe x Zeit Interaktion ($F(3,061;91,835) = 1,623$, $p = 0,189$).

MAST: Auch hier zeigte sich weder ein signifikanter Gruppen- oder Zeiteffekt ($|F| \leq 0,746$, $p \geq 0,395$) und auch keine signifikante Interaktion ($F(2,132; 59,691) = 1,093$, $p = 0,345$).

ScanSTRESS vs. MAST: Auch hier gab es keine signifikanten Haupteffekte (Gruppe: $F(1;31) = 3,152, \rho = 0,086$; Zeit: $F(3,069;95,146) = 1,040, \rho = 0,380$) oder Interaktion ($F(3,069;95,146) = 1,433, \rho = 0,238$).

3.3.2. Positiver Affekt

ScanSTRESS: Die ANCOVA mit Messwiederholungen zeigte weder signifikante Haupteffekte ($|F| \leq 0,738, \rho \geq 0,348$) noch eine Interaktion ($F(2,825;81,931) = 0,636, \rho = 0,585$).

MAST: Auch hier zeigten sich keine signifikanten Haupteffekte ($|F| \leq 0,851, \rho \geq 0,454$) oder Interaktion ($F(2,522;70,614) = 0,954, \rho = 0,407$).

ScanSTRESS vs. MAST: Analog fanden sich im direkten Vergleich keine signifikanten Haupteffekte ($|F| \leq 0,525, \rho \geq 0,663$) oder Interaktion ($F(2,945;91,306) = 0,978, \rho = 0,405$).

3.4. Ängstlichkeit

Um die Unruhe, Anspannung und Ängstlichkeit der Probanden festzustellen, wurde zu den Zeitpunkten t1 (base 1), t2 (base 2), t5 (post stress) und t7 (+45min) der STAI-S ausgewertet. Für die ScanSTRESS-Gruppen wurde eine 2x3 ANCOVA (Gruppe x Zeit) mit den Kovariaten Alter, BMI, Ort und t1 gewählt, für den Vergleich der MAST-Gruppen und den Stressgruppen wurde eine 2x4 ANCOVA (Gruppe x Zeit) nur mit Alter, BMI und Ort ausgewertet.

ScanSTRESS: Die ANCOVA zeigte keinen signifikanten Haupteffekt für die Gruppe ($F(1;28) = 3,883, \rho = 0,059$) oder die Zeitpunkte ($F(2;56) = 0,109, \rho = 0,897$), jedoch eine signifikante Interaktion ($F(2;56) = 6,275, \rho = 0,003, \eta_p^2 = 0,183$). Da sich zum Ausgangszeitpunkt t1 signifikante ($\rho = 0,008$) Unterschiede zwischen den beiden ScanSTRESS-Gruppen zeigten, wobei die Placebo-Gruppe höhere Werte als die Stress-Gruppe aufwies, wurde t1 als Kovariate in die weitere Analyse aufgenommen, um diese Baseline-Differenz statistisch zu kontrollieren und die Vergleichbarkeit der Gruppen zu erhöhen. Die Post-hoc-Analysen bestätigten, dass sich die Gruppen zum Zeitpunkt t5 (nach Stressinduktion) signifikant ($\rho = 0,005$) unterschieden, mit höheren Werten in der Stress Gruppe. t2 und t7 waren nicht signifikant ($\rho \geq 0,193$).

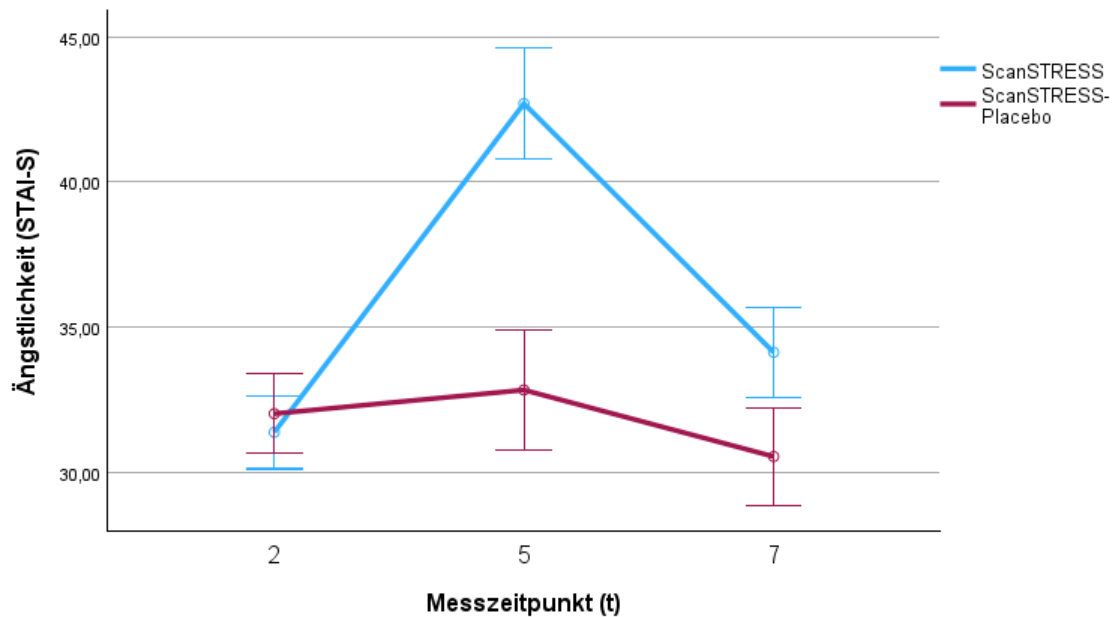


Abbildung 12: Verlauf der Ängstlichkeit von ScanSTRESS und ScanSTRESSPlacebo

MAST: Auch hier gab es keine signifikanten Haupteffekte für Gruppe oder Zeit ($|F| \leq 0,342$, alle $\rho \geq 0,731$), aber eine signifikante Interaktion ($F(2,194; 61,427) = 5,162$, $\rho = 0,007$, $\eta_p^2 = 0,156$). Die Post-hoc-Analyse zeigte, wie in Abbildung 13 dargestellt, nach Stressinduktion (t5) signifikant ($\rho = 0,022$) höhere Werte in der Stress Gruppe. Für alle anderen Zeitpunkte ergab sich kein signifikanter Gruppenunterschied ($\rho \geq 0,096$).

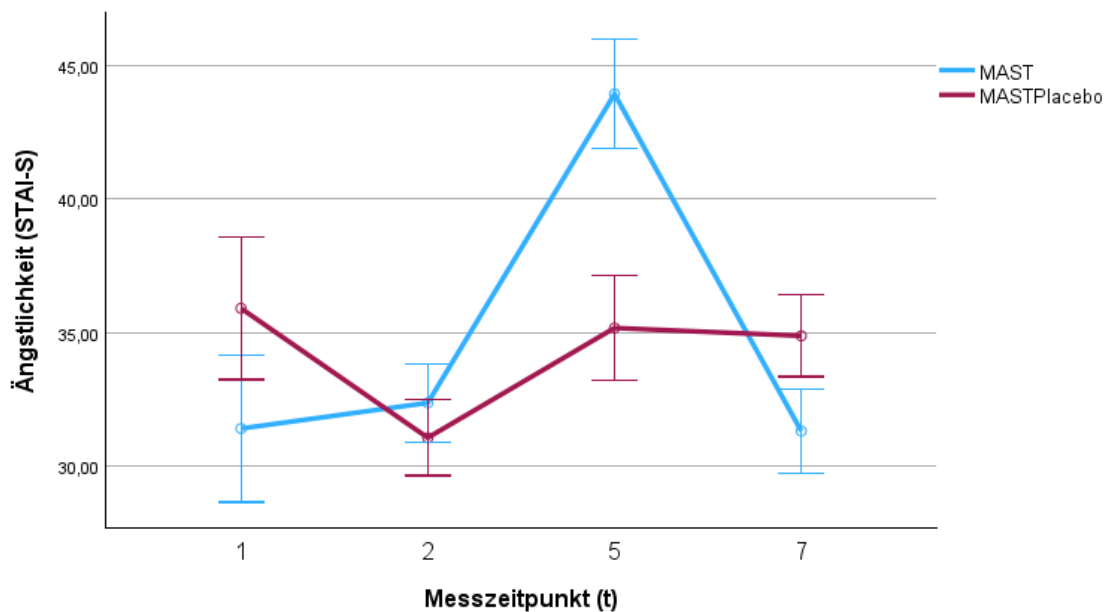


Abbildung 13: Verlauf der Ängstlichkeit von MAST und MASTPlacebo

ScanSTRESS vs. MAST: Die ANCOVA zeigte weder signifikante Haupteffekte noch Interaktionen ($|F| \leq 0,899, \rho \geq 0,440$).

3.5. Speichelcortisol

Im Verlauf der Laborsitzung wurden sieben Speichelproben (-45 min, -15min, -1 min, 0 min, +1 min, +15 min, +45 min) entnommen, um anhand der Speichelcortisolkonzentration stressbedingte Veränderungen der HHNA-Aktivität abbilden zu können. Dies wurde jeweils anhand von 2x7 ANCOVAs (Gruppe x Zeit) mit den Kovariaten Alter, BMI und Ort durchgeführt.

ScanSTRESS: Die ANCOVA mit Messwiederholungen zeigte weder signifikante Haupteffekte für Gruppe oder Zeit noch eine signifikante Interaktion auf ($|F| \leq 2,263, \rho \geq 0,143$).

MAST: Die Analyse der MAST- Gruppen zeigte hingegen einen signifikanten Einfluss der Gruppe ($F(1;30) = 9,816, \rho = 0,004, \eta_p^2 = 0,247$), mit höheren Werten der Stress Gruppe. Im Verlauf der Zeitpunkte zeigte sich kein signifikanter Unterschied ($F(2,723;81,693) = 0,789, \rho = 0,493$), aber eine signifikante Gruppe x Zeit-Interaktion trat auf ($F(2,723;81,693) = 10,480, \rho < 0,001, \eta_p^2 = 0,259$). Wie in Abbildung 14 dargestellt, zeigten Post-hoc-Analysen signifikante Unterschiede (t4: $\rho = 0,007$, t5: $\rho < 0,001$, t6: $\rho < 0,001$, t7: $\rho < 0,001$) mit höheren Cortisolwerten in der Stress Gruppe. t1-t3 waren nicht signifikant ($\rho \geq 0,469$).

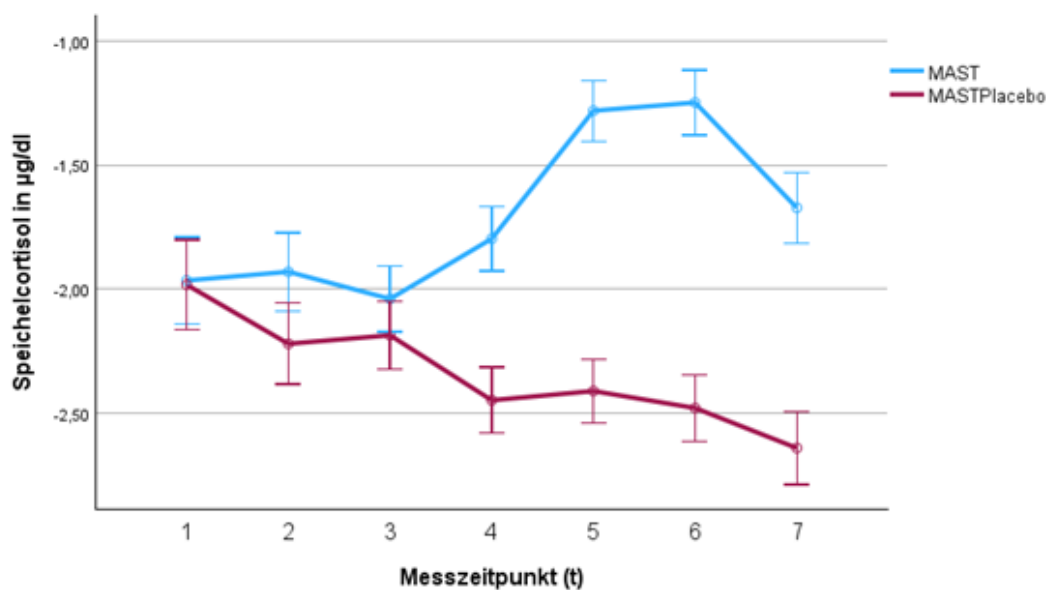


Abbildung 14: Speichelcortisol von MAST und MASTPlacebo zu den sieben Messzeitpunkten

ScanSTRESS vs. MAST: Bei Untersuchung der beiden Stressgruppen lag ein signifikanter Haupteffekt Gruppe ($F(1;32) = 4,991, \rho = 0,033, \eta_p^2 = 0,135$) vor, mit höheren Werten der MAST - Gruppe. Es war kein Haupteffekt Zeit nachweisbar ($F(2,415; 77,276) = 0,574, \rho = 0,597$) aber eine signifikante Interaktion Gruppe x Zeit ($F(5,666;77,276) = 11,618, \rho < 0,001, \eta_p^2 = 0,266$). Wie in Abbildung 15 illustriert, ergaben die Post-hoc-Analysen signifikante Unterschiede zu t5-t7 (jeweils: $\rho < 0,001$) mit höheren Cortisolwerten der MAST-Gruppe im Vergleich zur ScanSTRESS-Gruppe. Keine signifikanten Unterschiede gab es zu den Zeitpunkten t1-t4 ($\rho \geq 0,238$). Auch konnte ein signifikanter Effekt der Kovariate Ort ($F(1;32) = 5,221, \rho = 0,029, \eta_p^2 = 0,266$)

auf die Cortisolkonzentration beobachtet werden, mit höheren Werten der Tübinger Probanden. Eine Interaktion mit der Zeit bestand nicht ($F(2,415;77,276) = 0,242$, $\rho = 0,825$).

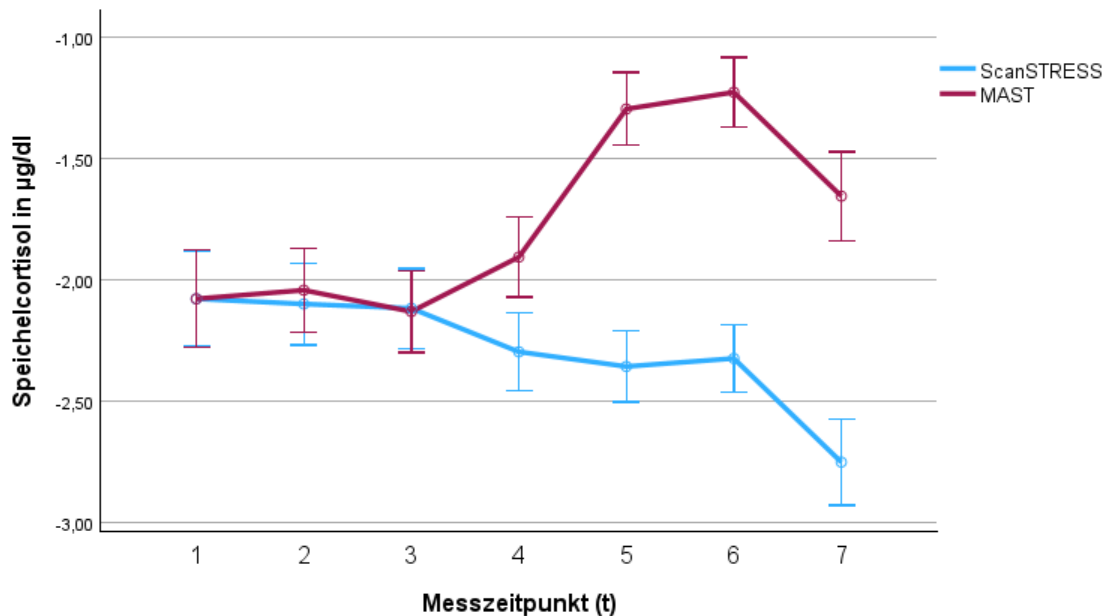


Abbildung 15: Speichelcortisol der Stressgruppen ScanSTRESS und MAST zu den sieben Messzeitpunkten

3.5.1. Speichelcortisol: Responder und Non-Responder

Um die Speichelcortisolkonzentration der Gruppen genauer auf die Stressinduktion zu überprüfen, wurden die Veränderungen der Konzentration $\geq 0,054\mu\text{g/dl}$ ($\cong 1,5\text{nmol/l}$) relativ zum Ausgangswert zwischen den Messzeitpunkten t3 und t6 für die Einteilung in Responder und Non-Responder verwendet.

Ein signifikanter Haupteffekt der Bedingung (Responder, Non-Responder) ($F(1;65) = 7,591$, $\rho = 0,008$, $\eta_p^2 = 0,105$) lag vor, mit höheren Werten in Respondern, allerdings kein signifikanter Zeiteffekt ($F(3,231;210,008) = 1,445$, $\rho = 0,229$). Eine signifikante Interaktion konnte ebenso beobachtet werden ($F(3,231;210,008) = 33,184$, $\rho < 0,001$, $\eta_p^2 = 0,338$). Post-hoc-Analysen zeigten signifikant (t5-t7: $\rho < 0,001$) höhere Werte der Responder nach Stressinduktion auf (siehe Abbildung 16).

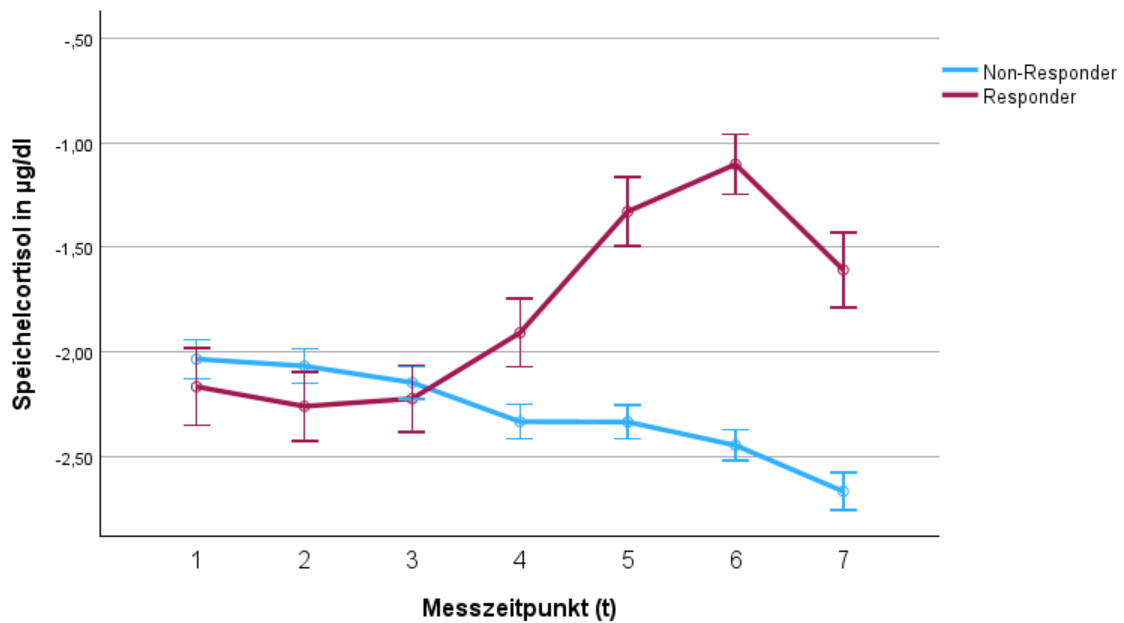


Abbildung 16: Speichelcortisol von Respondern verglichen mit Non-Respondern

Abbildung 17 verdeutlicht die Zugehörigkeit der Responder und Non-Responder zu den beiden Stressgruppen. Insgesamt zeigten 20 % der Stichprobe ($n = 14$) eine Cortisolreaktion über dem festgelegten Schwellenwert und wurden als Responder eingestuft, während 80 % ($n = 56$) als Non-Responder galten. Die überwiegende Mehrheit der Responder (78,6 %) führte den MAST durch.

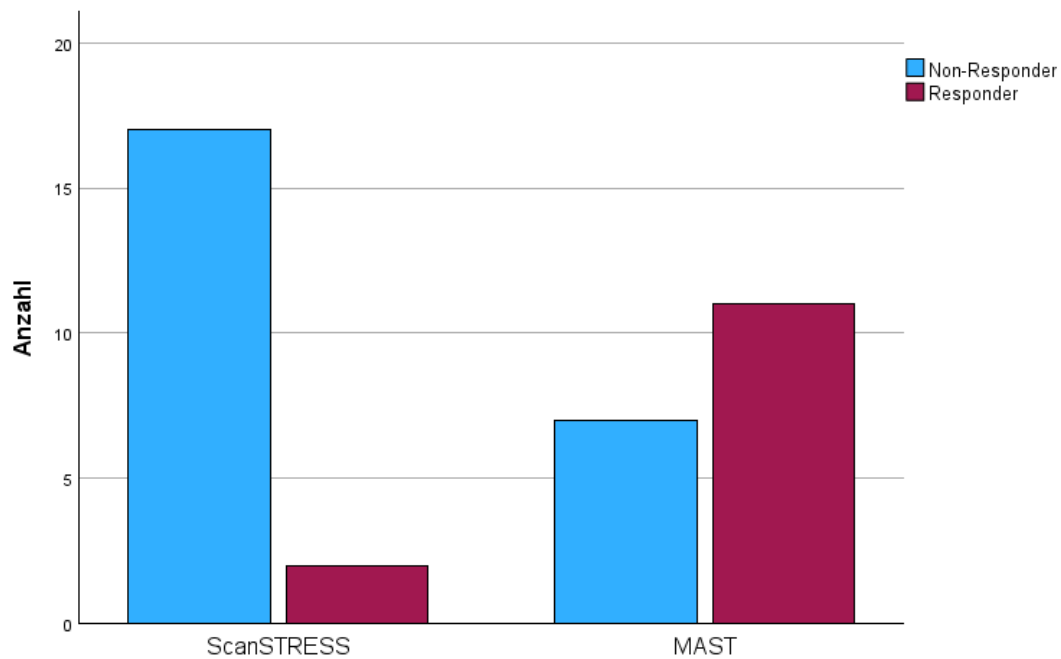


Abbildung 17: Verteilung der Probanden nach Responder und Non-Responder

3.6. Reaktionszeiten der unterschiedlichen Versuchsgruppen vor und nach Stressexposition

Im Rahmen des SST wurden unterschiedliche Reaktionszeiten analysiert. Von besonderem Interesse waren hierbei folgende Reaktionszeiten vor und nach Stressinduktion: Mean SSD, Median GoRT und SSRT. Für die Analyse wurden jeweils 4x2 ANCOVAs (Gruppe x Zeit) mit den Kovariaten Alter, BMI und Ort durchgeführt.

3.6.1. Stop-Signal-Reaktionszeit

Die ANCOVA mit Zwischensubjektfaktor Gruppe (ScanSTRESS, ScanSTRESS-Placebo, MAST, MASTPlacebo) und Innersubjektfaktor Messzeitpunkte (t3: vor Stress; t5: nach Stress) zeigte keine Signifikanz der Haupteffekte ($|F| \leq 1,149, \rho \geq 0,336$). Auch fiel die Interaktion Gruppe x Zeit nicht signifikant aus ($F(3;66) = 0,622, \rho = 0,603$). Es gab allerdings einen signifikanten Effekt der Kovariate Ort ($F(1;66) = 8,010, \rho = 0,006, \eta_p^2 = 0,108$) auf die SSRT, mit höheren Werten der Teilnehmer aus Tübingen. Eine signifikante Interaktion mit der Zeit konnte hingegen nicht beobachtet werden ($|F| \leq 1,634, \rho \geq 0,206$).

Tabelle 8: Mittelwerte und Standardabweichungen der vier Versuchsgruppen in ihren SSRT vor und nach Stressinduktion, in ms.

		<i>ScanSTRESS</i>	<i>ScanSTRESS- Placebo</i>	<i>MAST</i>	<i>MAST- Placebo</i>
<i>SSRT</i>	<i>vor</i>	183,1	201,8	206,0	170,4
(+/-SD)	<i>Stress</i>	(47,2)	(72,3)	(68,2)	(65,0)
	<i>nach</i>	191,3	214,0	199,7	168,2
	<i>Stress</i>	(52,2)	(66,3)	(52,6)	(67,4)

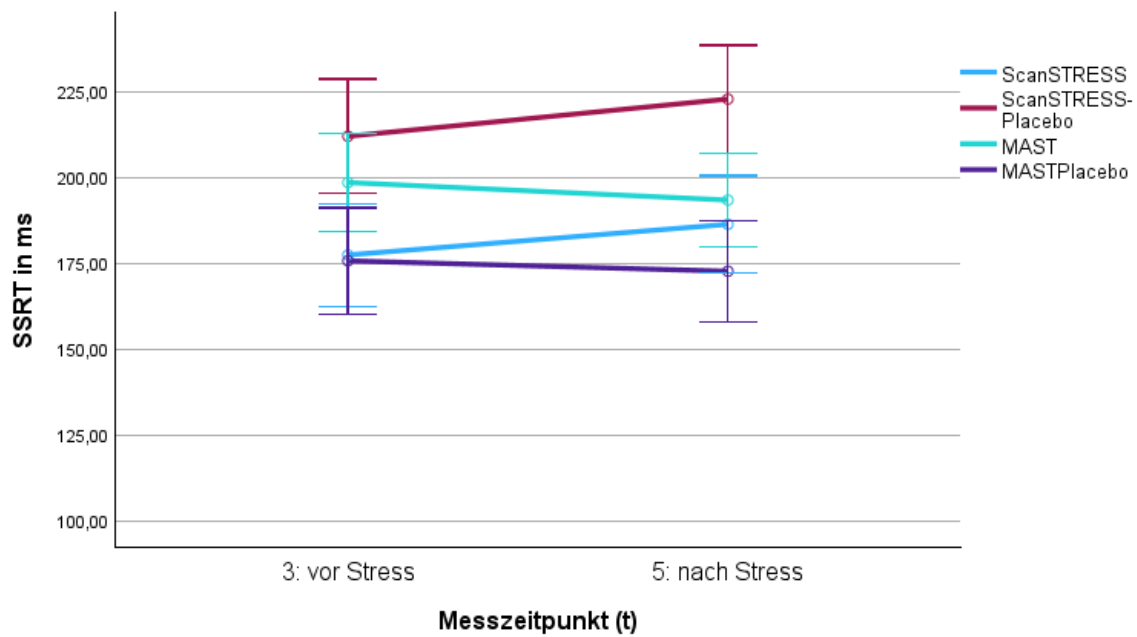


Abbildung 18: SSRT der vier Probandenbedingungen vor und nach Stressexposition

3.6.2. SSRT bei Respondern und Non-Respondern

Die messwiederholte ANCOVA mit den Gruppen (Responder vs. Non-Responder) als Zwischensubjektfaktor und die Messzeitpunkte (vor vs. nach Stress) als Innersubjektfaktor hat keine signifikanten Haupteffekte oder Interaktionen aufgezeigt ($|F| \leq 0,468$, $p \geq 0,496$).

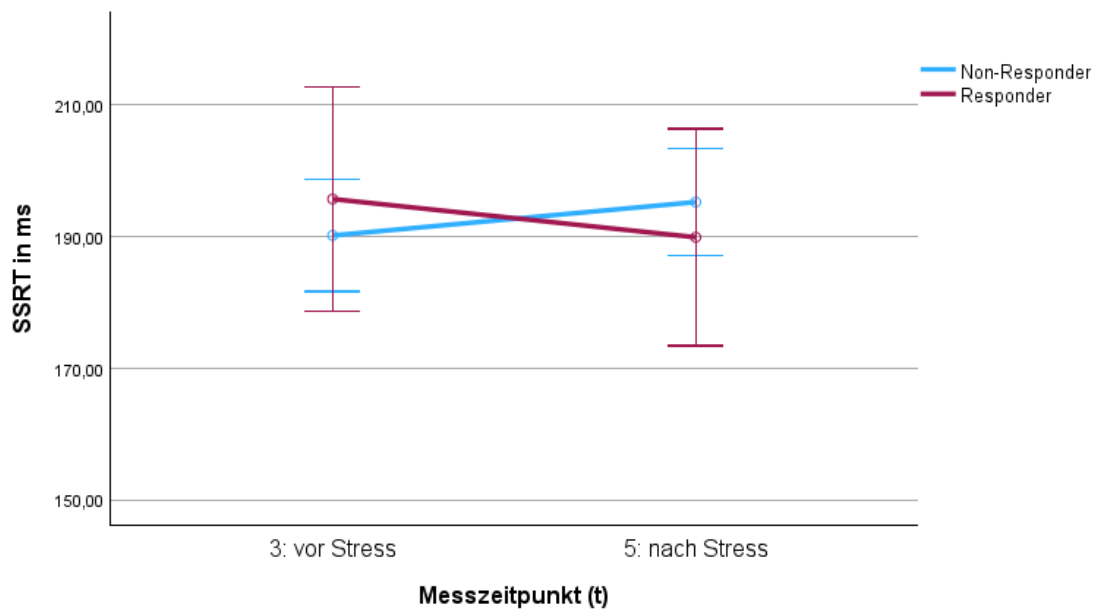


Abbildung 19: SSRT der Responder und Non-Responder vor (t_3) und nach (t_5) Stress

3.6.3. Mediane Go-Reaktionszeit

Die 4x2 ANCOVA mit den Faktoren Gruppe und Zeit zeigte weder einen statistisch signifikanten Haupteffekt noch eine Interaktion auf ($|F| \leq 3,122, \rho \geq 0,082$).

Tabelle 9: Mittelwerte und Standardabweichungen der vier Versuchsgruppen in ihren medianen Go-Reaktionszeiten vor und nach Stressinduktion.

		<i>ScanSTRESS</i>	<i>ScanSTRESS- Placebo</i>	<i>MAST</i>	<i>MAST- Placebo</i>
<i>Median</i>	<i>vor</i>	520,3	598,7	522,7	601,2
<i>GoRT</i>	<i>Stress</i>	(121,8)	(173,8)	(160,4)	(162,0)
<i>(+/-SD)</i>	<i>nach</i>	542,8	616,0	517,0	613,7
	<i>Stress</i>	(134,7)	(171,4)	(160,0)	(162,2)

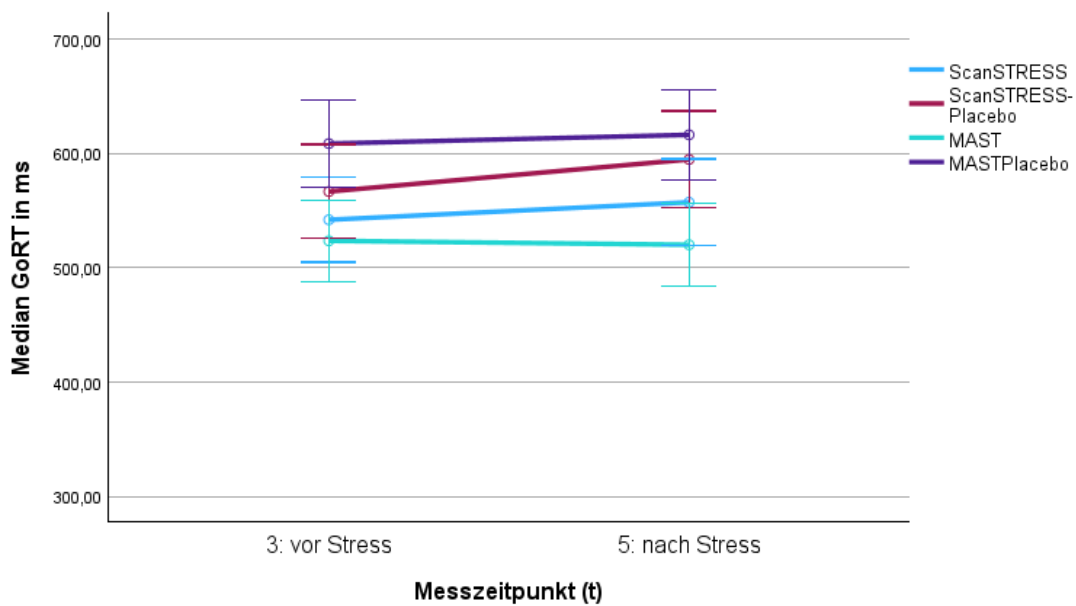


Abbildung 20: Median GoRT für die vier Versuchsgruppen vor und nach Stressexposition

3.6.4. Durchschnittliche Stop-Signal Verzögerung

Die 4x2 Varianzanalyse mit den Faktoren Gruppe und Zeit zeigte keine signifikanten Haupteffekte ($|F| \leq 3,211, \rho \geq 0,078$) oder Interaktionen ($F(3;66) = 0,286, \rho = 0,836$) auf.

Tabelle 10: Mittelwerte und Standardabweichungen der vier Versuchsgruppen in ihren mittleren Verzögerungen vor und nach Stressinduktion, in ms.

		<i>ScanSTRESS</i>	<i>ScanSTRESS- Placebo</i>	<i>MAST</i>	<i>MAST- Placebo</i>
<i>Mean</i>	<i>vor</i>	337,2	396,9	316,7	430,8
<i>SSD</i>	<i>Stress</i>	(142,9)	(218,2)	(210,7)	(205,7)
<i>(+/-SD)</i>	<i>nach</i>	351,5	402,5	317,3	445,5
	<i>Stress</i>	(147,9)	(203,4)	(187,0)	(201,9)

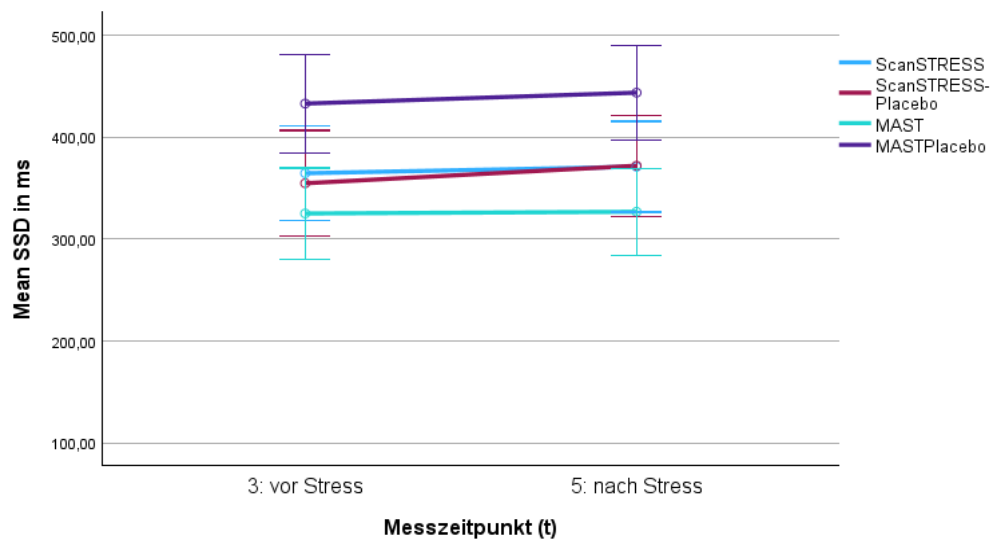


Abbildung 21: Mean SSD der vier Versuchsgruppen vor und nach Stressexposition

4 Diskussion

Ziel der vorliegenden Studie war es den Einfluss von akutem Stress auf die Reaktionshemmung unter Anwendung des Stop-Signal Tasks (SST) zu erforschen. Hierfür wurden 73 gesunde, männliche Probanden in vier Versuchsgruppen (zwei Stressgruppen und ihre jeweils korrespondierenden Placebogruppen) akutem Stress mittels MAST und ScanSTRESS ausgesetzt. Über den Verlauf der Laborsitzung hinweg wurden Aspekte wie das subjektive Stressempfinden, der positive und negative Affekt, die Ausprägung von Ängstlichkeit sowie, als körperliche Stressreaktion, das Speichelcortisol analysiert. Wie erwartet zeigten beide Stressbedingungen über die unterschiedlichen Messzeitpunkte hinweg eine Reaktion im subjektiven Stressempfinden nach Stress Exposition im Vergleich zu den korrespondierenden Placebogruppen. Analoge Ergebnisse zeigte sich auch für die Ängstlichkeit, nicht allerdings für den positiven und negativen Affekt. Ein signifikanter Anstieg der Speichelcortisolkonzentration war ebenso in beiden Stressgruppen zu verzeichnen, wobei überwiegend die Teilnehmer der MAST-Versuchsgruppe zu den Respondern zählten. Unsere Annahme, dass die Reaktionshemmung durch den Einfluss von akutem Stress beeinträchtigt wird, konnte nicht bestätigt werden. Die Analyse der Stop-Signal Reaktionszeit (SSRT) zeigte keine signifikanten Veränderungen vor und nach Stressinduktion in den Versuchsgruppen. Die Ergebnisse der Analyse der mittleren Stop-Signal Verzögerung (SSD) und die der medianen Go-Reaktionszeit (Median GoRT) waren nach Stressexposition ebenso nicht signifikant. Die SSD stellt die Verzögerung zwischen dem Go-Signal und dem Stoppsignal dar, der je nach erfolgreicher Hemmung individuell angepasst wurde. Höhere SSD-Werte ließen auf bessere Reaktionshemmung schließen. Die GoRT bildete die durchschnittliche motorische Reaktionsgeschwindigkeit bei den Go-Durchläufen ab.

4.1. Stressantwort der Probanden

Um die Auswirkungen von Stress auf die inhibitorische Kontrolle prüfen zu können, ist eine vorherige Überprüfung der erfolgreichen Stressinduktion unabdingbar. Hierfür wurden, zusätzlich zum Speichelcortisol, anhand der verwendeten Fragebögen die individuelle Antwort hinsichtlich des aktuellen Stressgefühls, der Ängstlichkeit und des Affekts geprüft, um eine möglichst ganzheitliche Stressreaktion zu erfassen (Kogler, Müller, et al., 2015).

Beide Stressgruppen (ScanSTRESS und MAST) gaben auf der visuellen Analogskala an, sich **subjektiv gestresst** zu fühlen und unterschieden sich damit signifikant von ihren jeweiligen Placebogruppen. Die ScanSTRESS-Gruppe erreichte, wie in Abbildung 9 nachzuvollziehen, während und nach der Stressexposition (t4 und t5) ihre signifikant höchsten Werte (im Vergleich zu Placebo). Die MAST-Versuchsteilnehmer erreichten analog ihre Höchstwerte im Vergleich zu ihrer Placebogruppe. Die Ergebnisse stehen im Einklang mit den Ergebnissen früherer Studien, die ebenfalls eine subjektive Stressreaktion nachweisen konnten (Akdeniz et al., 2014; Liu et al., 2023; Streit et al., 2014). Beide Stressoren haben sich überraschenderweise zusätzlich signifikant zu den Zeitpunkten t3-t6 (vor Stress-15 min nach Stress) voneinander unterschieden. Die Probanden der ScanSTRESS-Versuchsgruppe gaben an stärker gestresst zu sein als die Teilnehmer der MAST - Gruppe. Dies unterscheidet sich zu den Ergebnissen von Kogler, Müller, et al. (2015), die in ihrer Metastudie keinen Einfluss der unterschiedlichen Stressoren auf das subjektive Stresserleben feststellen konnten. Dies könnte zum einen daran liegen, dass die bisherigen Studien nicht explizit diese beiden Stressoren miteinander verglichen haben, zum anderen unterschiedliche Studiendesigns gewählt wurden mit zum Beispiel anderen Messzeitpunkten und auch weiblichen Probanden.

In unserer Studie konnte unerwarteterweise kein Gruppenunterschied und somit kein Stresseffekt bezüglich des **positiven und negativen Affektes** festgestellt werden. Es waren abfallende Werte nach der ersten Eingewöhnung (t2) zu verzeichnen, mit vereinzelt wieder leicht erhöhten, nicht signifikanten negativen Affekt-Werten zum Zeitpunkt t5 (post Stress) bei beiden Stressgruppen. Die fehlende Signifikanz könnte an der eher kleinen Probandenanzahl pro Versuchsgruppe (n = 19) liegen. Henze et al. (2021) konnten in ihrem Vergleich zweier Stressverfahren, dem Trier Sozialen Stress Test

(TSST) und dem ScanSTRESS ebenfalls nur eine leichte, nicht-signifikante Erhöhung des negativen Affekts post-Stress feststellen. Einige Studien legen nahe, dass eine erhöhte Cortisolreaktion negativ korreliert mit negativen Gefühlen sein kann (Abercrombie et al., 2023). Andere bislang publizierte Studien zum MAST zeigen hingegen vor allem eine signifikante Erhöhung der Werte im negativen Affekt bei männlichen (Quaedflieg et al., 2013; Santos-Carrasco & De La Casa, 2025) als auch bei gemischten Stichproben (Meyer et al., 2013; Pavlíčková et al., 2024) im Vergleich zu Placebogruppen. Die teils widersprüchlichen Ergebnisse zum Zusammenhang zwischen Stress und emotionalem Erleben zeigen, dass weitere Studien nötig sind, die unterschiedliche Methoden, individuelle Unterschiede und körperliche Reaktionen gezielt berücksichtigen.

Die Ergebnisse bezüglich **Ängstlichkeit** fielen mit der signifikanten Interaktion zwischen den Gruppen und den Messzeitpunkten deutlicher aus. Der signifikante Anstieg nach Stressinduktion (t5) in beiden Stressgruppen (ScanSTRESS und MAST) zeigte, dass sich das subjektiv erlebte Ängstlichkeitsniveau innerhalb der Stressgruppen anders entwickelte als in den jeweiligen Kontrollgruppen.

Schließlich zeigte die Stresseinwirkung einen signifikanten Anstieg des **Speichelcortisols** vor allem in der MAST-Gruppe auf. In der ScanSTRESS-Gruppe ließ sich keine eindeutige Cortisolreaktion nachweisen. Dies spiegelt sich auch in der Übersichtsarbeit von Noack et al. (2019) wider: darin konnten lediglich zwei der fünf Studien mit ScanSTRESS als Stressor eine Cortisolreaktion nachweisen. Das Ausbleiben der Cortisolreaktion könnte in der vorliegenden Studie durch die verkürzte und erstmalige Verwendung des ScanSTRESS außerhalb des MRT erklärbar sein, da der MR-Scanner als zusätzlicher Stressor fungieren kann (Vage et al., 2025). Alternativ war beim ScanSTRESS-Paradigma keine Versuchsleitung im Raum anwesend, sondern nur am Bildschirm sichtbar. Helminen et al. (2019) stellen fest, dass ein virtuelles Panel die Cortisolreaktion verringern kann, was eine weitere Erklärung für das Ausbleiben des Cortisolanstiegs sein kann. Hingegen wiesen die Probanden in der MAST-Gruppesignifikante Unterschiede im Vergleich zu ihrer Placebogruppe und der ScanSTRESS-Gruppe auf: über die Zeit hinweg stiegen ihre Werte mit der Stressaufgabe (t4) signifikant an und sanken erst wieder 45 min nach Stressexposition (t7) ab. Die Ergebnisse der MAST-Gruppe bestätigten frühere Befunde (Pavlíčková et al., 2024; Roos et al., 2017; Stahlecker & Häusser, 2025). Das Abklingen 45 min nach Stressexposition

(t7) steht im Zusammenhang mit der natürlichen negativen Rückkopplung des Cortisols (Gjerstad et al., 2018).

Wie in Abbildung 16 und 17 dargestellt, wurden die Teilnehmenden zusätzlich anhand ihrer Speichelcortisolreaktion in Responder und Non-Responder eingeteilt. Insgesamt zeigten 20 % der Stichprobe ($n = 14$) eine Cortisolreaktion über dem festgelegten Schwellenwert und wurden somit als Responder klassifiziert, während 80 % ($n = 56$) als Non-Responder galten. Der Großteil der Responder war der MAST-Bedingung zugeordnet, lediglich 21,4 % ($n = 3$) der Responder befanden sich in der ScanSTRESS-Gruppe. Andere Studien berichten über höhere Responder-Raten: Quaedflieg et al. (2013) berichten von 75 % Responder-Rate. Meyer et al. (2013) berichten bei männlichen Probanden von einer 88 % und bei weiblichen Teilnehmern von einer 65 % Rate. Beide Studien verwendeten ebenfalls den MAST, setzten allerdings die Voraussetzungen für ihre Responder bei einem Anstieg von $\geq 2,5$ nmol/l an. Unser im Vergleich geringerer Responder-Anteil könnte durch die relativ homogene (überwiegend gesunde, junge, erwachsene Männer) Stichprobe bedingt worden sein, da dies die Varianz in der Cortisolreaktion verringert haben kann. Eine weitere mögliche Erklärung für die geringe Anzahl physiologischer Responder könnte in individuellen Unterschieden der chronischen Stressbelastungen liegen. Frühere Studien zeigen, dass chronischer Stress die Reaktivität der HHNA beeinflussen kann, abhängig von individuellen Voraussetzungen und dem Belastungskontext (Nielsen et al., 2014; Shields, 2020). Das LawSTRESS-Projekt berichtet von einer abgeschwächten Cortisolaufwachreaktion bei Jurastudenten während der Prüfungsphase (Giglberger et al., 2023). Auch in unserer Stichprobe könnte ein solcher Einfluss zur beobachteten Responderverteilung beigetragen haben, da hauptsächlich Studenten geprüft wurden. Mögliche relevante Aspekte wie der Studiengang oder Prüfungsbelastungen wurden nicht mit einbezogen.

Zusammenfassend konnten beide Stressoren eine erfolgreiche, subjektive Stressreaktion auslösen. Sie bewirkten ein deutlich erhöhtes aktuelles Stressempfinden im Vergleich zu ihren jeweiligen Placebogruppen, wobei die Probanden der ScanSTRESS-Gruppe höhere Werte angaben als die Teilnehmer der MAST-Versuchsgruppe. Auch stieg die Ängstlichkeit analog nachdrücklich nach der Stressaufgabe. Die ScanSTRESS-Versuchsgruppe zeigte allerdings keine deutliche Speichelcortisolreaktion. Damit können wir unsere erste Hypothese weitgehend bestätigen. Die Erwartung, dass die MAST-

Gruppe eine stärkere Cortisolreaktion aufgrund des zusätzlichen physischen Stresses (Kogler, Müller, et al., 2015) aufzeigen würde, hat sich erfüllt.

Zusätzlich zeigten die Placebogruppen bei allen untersuchten Parametern keine signifikante Stressreaktion. Leichte deskriptive Reaktionen auf die kognitive Aufgabe waren allerdings durchgängig zu beobachten. Daher sollte die stressinduzierende Wirkung der kognitiven Aufgaben selbst in weiteren Studien nicht vernachlässigt werden.

4.2. Erfassung der Veränderungen der Inhibitionsfähigkeit unter akuten Stressbedingungen mittels SST

Die wichtigste Messgröße für die Inhibition gemessen mittels Stop-Signal Task (SST) ist die Stop-Signal Reaktionszeit (SSRT). Sie berechnet sich, indem man die Zeit, die zwischen Go- und Stoppsignalen liegt, von der durchschnittlichen Reaktionszeit bei Go-Versuchen abzieht. Die Analyse der SSRT zeigte keinen signifikanten Effekt der Stressinduktion, weder bei MAST noch ScanSTRESS. Dies deutet darauf hin, dass akuter Stress keinen signifikanten Einfluss auf SSRT und damit die Reaktionshemmung hat.

Ein Grund für den fehlenden Effekt könnte die kurze Zeit zwischen der Stressaufgabe und der kognitiven Aufgabe sein. Die Speichelcortisolkonzentration erreichte in der vorliegenden Studie 45 min nach Stressexposition ihren Höhepunkt. Der SST wurde allerdings bereits zuvor, 15 min nach der Stressaufgabe, absolviert. Sowohl Schwabe et al. (2013) als auch Chang et al. (2020), die eine Verbesserung der Inhibition gemessen am SSRT in ihren Studien feststellten, wendeten den SST 30 min nach Stressinduktion an, um die kognitive Aufgabe auf die erwartete höchste Speichelcortisolkonzentration abzustimmen (Schwabe et al., 2008). In beiden Studien wurde zudem kein prä- vs. post-Design gewählt, da man einen möglichen Übungseffekt vermeiden wollte. Shields (2020) gibt in ihrem Überblicksartikel zur Gestaltung und Interpretation von Studien zusätzlich zu bedenken, dass bei wiederholten Aufgaben die Effekte von Stress auf einen bestimmten kognitiven Prozess mit Auswirkungen von Stress auf das Abrufen von Aufgabenstrategien verwechselt werden, da Stress das Abrufen von Erinnerungen beeinträchtigt (Shields et al., 2017). Roos et al. (2017) kommen in ihrer Studie zum Schluss, dass die Inhibition durch Akutstress beeinträchtigt wird. Sie verwendeten den SST direkt nach Stressinduktion. Ihre gegenteiligen Ergebnisse könnten auch mit den

unterschiedlichen Berechnungsverfahren der SSRT zusammenhängen. Sie verwenden die Quantilmethode (Congdon et al., 2012), die eine genauere Anpassung an tatsächliche Hemmraten erlaubt, jedoch bei kleinen Stichproben anfälliger für Verzerrungen ist. Eine weitere, häufig benutzte Methode ist die Integrationsmethode, diese wird zum Beispiel von Schwabe et al. (2013) verwendet. Beide nutzten die Reaktionszeiten, bei denen kein Stoppsignal auftrat (Go-Reaktionen) und passten diese an die individuelle Fehlerquote an (also wie oft das Stoppen nicht gelang). Bei der Integrationsmethode wird eine Reaktionszeit anhand der Fehlerrate mathematisch bestimmt, die Quantilmethode geht etwas einfacher vor und wählt direkt das entsprechende Perzentil der Reaktionszeiten. Beide Verfahren ermöglichen eine individuell angepasste Schätzung der SSRT, unterscheiden sich aber leicht in der Berechnung. In der vorliegenden Studie, wie auch in der Studie von Chang et al. (2020), wurde die SSRT mit einer vereinfachten Standardmethode berechnet, bei der die mediane Reaktionszeit (median GoRT) verwendet und davon die durchschnittliche Stop-Signal Verzögerung (SSD) abgezogen wurde. Im Vergleich zur Integrations- oder Quantilmethode ist dieser Ansatz zwar rechnerisch weniger komplex, aber bei stabiler Hemmraten dennoch zuverlässig. Er eignet sich besonders für Studien mit kleineren Stichproben, da er robuster gegenüber Ausreißern und Verteilung mit geringer Datenmenge ist (Verbruggen et al., 2019).

Darüber hinaus untersuchten alle bisher genannten Studien sowohl Männer als auch Frauen. Kogler, Gur, et al. (2015) berichten von Unterschieden in der Stressreaktion von Frauen und Männern. Hinsichtlich Inhibition unterscheiden sich die Richtung und das Ausmaß der Geschlechtsunterschiede in bisherigen Studien: Während Gaillard et al. (2020) von einer besseren inhibitorischen Leistung im SSRT bei Männern im Vergleich zu Frauen berichten, kommen andere zum umgekehrten Schluss (Rubia et al., 2013). Bei Frauen könnte die Zyklusphase eine Rolle spielen: Colzato et al. (2010) beschreiben eine geringere Inhibition der weiblichen Studienteilnehmerinnen im Vergleich zu den männlichen Probanden in ihrer Follikelphase, nicht aber in der Lutealphase oder Menstruationsphase. Sie verdeutlichen damit die Relevanz weiterer, umfassenderer und vertiefender Recherche.

Ein weiterer relevanter Aspekt betrifft die Unterschiede zwischen den Gruppen in unserer Stichprobe. Sowohl das Alter als auch der BMI variierten signifikant voneinander. Um möglichen Verzerrungen entgegenzuwirken, wurden sowohl Alter als auch BMI in allen

statistischen Analysen als Kovariaten berücksichtigt. Studien haben sowohl den Einfluss des BMI als auch des Alters untersucht. Sie stellten fest, dass höhere Werte beider Faktoren jeweils mit einer Verschlechterung der Reaktionshemmung einhergehen (Hermans et al., 2019; Kang et al., 2022; Liu et al., 2019). Besonders auffällig sind die signifikanten Unterschiede sowohl im Cortisol als auch im SSRT in Aachen im Vergleich zu Tübingen. In Tübingen waren die Probanden langsamer im SSRT bei höheren Cortisolwerten. Da es keine signifikanten Änderungen im Verlauf der Zeit gab, könnte dieses andere Grundniveau durch unterschiedlichste Faktoren erklärt werden. Zum Beispiel kann der Aufbau eine Rolle in der Bearbeitungszeit beim SST gespielt haben, da sowohl die Art und Qualität der Computer als auch die Betriebssysteme und die verwendete Software einen Einfluss auf die Reaktionszeiten haben (Crocetta & Andrade, 2015). Ebenfalls können die unterschiedlichen beteiligten Personen, zum Beispiel Versuchsleiter oder das Bewertungsgremium, einen Unterschied ausgemacht haben. Dabei können sowohl das Geschlecht (Duchesne et al., 2012) als auch weitere Aspekte wie unterstützende soziale Rahmenbedingungen (Taylor et al., 2010) eine Rolle spielen. Eine weitere mögliche Ursache für die Ortsunterschiede können die Probanden selbst darstellen. Abgesehen von Stichprobeneigenschaften und unterschiedlichen Rekrutierungsarten können die Probanden bereits durch ihre eigenen Gesichtsausdrücke die Ergebnisse beeinflusst haben. Kraft & Pressman (2012) fanden heraus, dass positive Gesichtsausdrücke der Probanden die Stressreaktion abschwächen können. Durch diese große Menge an Einflussfaktoren sollten zukünftige Studiendesigns diese Aspekte kontrollieren, um eine bessere Vergleichbarkeit der Ergebnisse zu erhalten.

4.3. Limitationen

Als eine Limitation dieser Arbeit kann die Rekrutierung der Probanden angesehen werden. Zusätzlich dazu, dass ausschließlich gesunde Männer zwischen 18 und 35 Jahren untersucht wurden, waren durch das persönliche Akquirieren über 30 Probanden am Anfang der Studie in Tübingen Zahnmedizinstudenten. Dadurch ist eine eher homogene Stichprobe entstanden, welche das Generalisieren der Ergebnisse erschwert. Des Weiteren ist die Gesamtprobandenzahl der vorliegenden Studie zwar groß; verteilt auf die vier Bedingungen und nach den Ausschlüssen, sind allerdings nur jeweils höchstens 20 Probanden pro Gruppe übrig. Die eher kleinen Gruppengrößen könnten die statistische Power, vor allem im Hinblick auf die Post-hoc-Vergleiche und die Erkennung von Interaktionseffekten, eingeschränkt haben. Zukünftige Studien sollten daher mit größeren Stichproben durchgeführt werden, um die Gruppenunterschiede besser abbilden zu können. Als weitere Abwandlung könnte man das Bewertungsgremium im ScanSTRESS für alle Probanden weitgehend vereinheitlichen. In der aktuellen Studie bestand das Gremium aus Zeitgründen aus unterschiedlichen Personen. Während es einfacher war Geschlecht und Inhalt der Aussagen konstant zu halten, war eine Konstanz hinsichtlich des Gesichtsausdrucks oder auch der Tonlage über alle Personen hinweg schwieriger zu gewährleisten. Diese Aspekte kann man nochmals gesondert ins Auge fassen, da bereits kleine Veränderungen einen Einfluss auf die Stressreaktion haben können (Fallon et al., 2021). Auch wäre eine gründlichere Erhebung von Parametern wie chronischem Stress und Schlaf von großem Vorteil. Dabei könnte in Zukunft eine computergestützte Datenerhebung fehlende Daten verhindern und die Übertragung vereinfachen. Auch hinsichtlich der Auswertung der SST-Daten könnten mehrere Konzepte verfolgt werden.

4.4. Schlussfolgerung und Ausblick

In unserer Untersuchung zum Einfluss von Stress auf die inhibitorische Kontrolle mittels SST haben wir die Stressoren MAST und ScanSTRESS direkt verglichen. Dabei wurde keine Beeinträchtigung der Inhibition anhand des Messparameters SSRT festgestellt. Die Stresstests unterschieden sich auch hinsichtlich ihrer Stressinduktion: Während der MAST zu einer stärkeren Cortisolreaktion führte, lösten beide Stressoren zuverlässig höhere subjektive Stressbewertungen im Vergleich zu ihren Placebogruppen aus.

Die vorliegende Studie ist als Vorläuferarbeit zu verstehen, die eine methodische Grundlage für weiterführende Untersuchungen bildet. Da die eingesetzten Stressparadigmen (MAST und ScanSTRESS) in ihrer Wirksamkeit im Hinblick auf das subjektive Stresserleben und die körperliche Stressreaktion anhand der Cortisolreaktion bestätigt werden konnten, besteht nun eine Basis, auf der größere Studien mit erweiterten Fragestellungen aufbauen können. Insbesondere könnten künftige Studien gezielt geschlechtsspezifische Unterschiede, altersbezogene Effekte oder klinische Risikogruppen untersuchen. Auch eine gezielte Analyse der Stressreaktivität bei Frauen in Abhängigkeit vom Hormonstatus wäre von besonderem Interesse. Auf dieser Basis lassen sich nun differenzierte und populationsspezifische Fragestellungen ableiten. Auch wäre eine Erweiterung mittels bildgebender Verfahren, zum Beispiel funktionelle Magnetresonanztomographie (fMRT), interessant. Denn auch wenn in der vorliegenden Untersuchung keine signifikanten Verhaltenseffekte im SST festgestellt wurden, ist es dennoch möglich, dass auf neuronaler Ebene Veränderungen auftreten, die sich nicht direkt im Verhalten widerspiegeln. Messgrößen wie die Reaktionszeit können das zugrundeliegende kognitive Geschehen nur grob erfassen, da verschiedene Prozesse gleichzeitig ablaufen. Die genauen Mechanismen lassen sich nicht alleine mit Verhaltensstudien zuverlässig unterscheiden (Farrell & Lewandowsky, 2018). Darüber hinaus wäre eine Vereinheitlichung im SST in zukünftigen Studien sehr von Vorteil. Sowohl im verwendeten Design als auch in der Berechnung des SSRT, um bessere Vergleiche durchführen zu können. Einige Studien berichten zudem von einem Zusammenhang zwischen Gedächtnis und Inhibition. So verbessert beispielsweise Stress nach dem Lernen das Erinnerungsvermögen für zuvor erlernte Informationen (Shields et al., 2017). Die genauen Zusammenhänge gilt es noch weiter zu erforschen, um die Wechselwirkungen der Vorgänge noch genauer zu verstehen.

5 Zusammenfassung

Der Einfluss von akutem Stress auf die inhibitorische Kontrolle ist ein zentraler Forschungsgegenstand in der Psychologie, da er ein tieferes Verständnis der Mechanismen der Stressbewältigung und der Prävention psychischer Erkrankungen ermöglicht.

In der vorliegenden Studie wurden 73 gesunde, männliche Probanden untersucht, um die Auswirkungen von Stress auf die Inhibition nach Stressexposition zu überprüfen. Zwei unterschiedliche Stressoren wurden verwendet: der Maastricht Acute Stress Test (MAST) und der ScanSTRESS. Sie dienten dazu, sowohl eine subjektive als auch eine physiologische Stressreaktion der Teilnehmer auszulösen. Während der MAST eine stärkere Cortisolreaktion hervorrief, führten beide Stressoren zu einem erhöhten subjektiven Stress. Die ScanSTRESS-Versuchsteilnehmer gaben höhere Werte an als die MAST-Probanden.

Trotz der erfolgreichen Stressreaktion konnte kein Einfluss von Stress auf die Stop-Signal Reaktionszeit (SSRT), und somit auf die Reaktionshemmung, festgestellt werden. Diese Ergebnisse legen nahe, dass akuter Stress die inhibitorische Kontrolle nicht signifikant beeinflusst.

Die Studie bietet zudem wertvolle Anhaltspunkte für die weitere Forschung in diesem Bereich, insbesondere hinsichtlich der Differenzierung der subjektiven und physiologischen Stressreaktionen und deren potenziellen Auswirkungen auf kognitive Funktionen.

6 Quellen

- Abercrombie, H. C., Barnes, A. L., Nord, E. C., Finley, A. J., Higgins, E. T., Grupe, D. W., Rosenkranz, M. A., Davidson, R. J., & Schaefer, S. M. (2023). Inverse association between stress induced cortisol elevations and negative emotional reactivity to stress in humans. *Stress*, 26(1), 2174780. <https://doi.org/10.1080/10253890.2023.2174780>
- Abler, B., & Kessler, H. (2009). Emotion regulation questionnaire – Eine deutschsprachige Fassung des ERQ von Gross und John. *Diagnostica*, 55(3), 144-152. <https://doi.org/doi.org/10.1026/0012-1924.55.3.144>
- Akdeniz, C., Tost, H., Streit, F., Haddad, L., Wüst, S., Schäfer, A., Schneider, M., Rietschel, M., Kirsch, P., & Meyer-Lindenberg, A. (2014). Neuroimaging evidence for a role of neural social stress processing in ethnic minority-associated environmental risk. *JAMA Psychiatry*, 71(6), 672-680. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2014.35>
- Alexander, G. E., DeLong, M. R., & Strick, P. L. (1986). Parallel organization of functionally segregated circuits linking basal ganglia and cortex. *Annual review of neuroscience*, 9(1), 357-381. <https://doi.org/10.1146/annurev.ne.09.030186.002041>
- Allen, A. P., Kennedy, P. J., Cryan, J. F., Dinan, T. G., & Clarke, G. (2014). Biological and psychological markers of stress in humans: focus on the Trier Social Stress Test. *Neurosci Biobehav Rev*, 38, 94-124. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2013.11.005>
- Arcilla, C. K., & Tadi, P. (2023). Neuroanatomy, unmyelinated nerve fibers. In *StatPearls [Internet]*. StatPearls Publishing.
- Aron, A. R., Fletcher, P. C., Bullmore, E. T., Sahakian, B. J., & Robbins, T. W. (2003). Stop-signal inhibition disrupted by damage to right inferior frontal gyrus in humans. *Nat Neurosci*, 6(2), 115-116. <https://doi.org/10.1038/nn1003>
- Aron, A. R., & Poldrack, R. A. (2006). Cortical and subcortical contributions to stop signal response inhibition: role of the subthalamic nucleus. *Journal of Neuroscience*, 26(9), 2424-2433. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6793670/pdf/zns2424.pdf>
- Baddeley, A. (2003). Working memory: looking back and looking forward. *Nature Reviews Neuroscience*, 4(10), 829-839. <https://doi.org/10.1038/nrn1201>
- Bandura, A., & Walters, R. H. (1977). *Social learning theory* (Vol. 1). Englewood cliffs Prentice Hall.
- Beck, A. T., Steer, R. A., & Brown, G. (1996). Beck depression inventory–II. *Psychological assessment*.
- Behr, M., & Becker, M. (2004). Skalen zum Erleben von Emotionen (SEE). *Hogrefe, Göttingen*, 141.
- Biondi, M., & Picardi, A. (1999). Psychological stress and neuroendocrine function in humans: the last two decades of research. *Psychother Psychosom*, 68(3), 114-150. <https://doi.org/10.1159/000012323>
- Bozovic, D., Racic, M., & Ivkovic, N. (2013). Salivary cortisol levels as a biological marker of stress reaction. *Med Arch*, 67(5), 374-377. <https://doi.org/10.5455/medarh.2013.67.374-377>
- Bundt, C., Raud, L., Thunberg, C., & Huster, R. J. (2025). Conflict resolution and response inhibition: A simultaneous EEG-EMG-pupillometry study.

- Neuropsychologia*, 216, 109192.
<https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2025.109192>
- Buyse, D. J., Reynolds III, C. F., Monk, T. H., Berman, S. R., & Kupfer, D. J. (1989). The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry research*, 28(2), 193-213. [https://doi.org/10.1016/0165-1781\(89\)90047-4](https://doi.org/10.1016/0165-1781(89)90047-4)
- Cañas, J., Quesada, J. F., Antolí, A., & Fajardo, I. (2003). Cognitive flexibility and adaptability to environmental changes in dynamic complex problem-solving tasks. *Ergonomics*, 46(5), 482-501. <https://doi.org/10.1080/0014013031000061640>
- Cannon, W. B. (1914). The interrelations of emotions as suggested by recent physiological researches. *The American Journal of Psychology*, 25(2), 256-282. <https://doi.org/10.2307/1413414>
- Carrasco, G. A., & Van de Kar, L. D. (2003). Neuroendocrine pharmacology of stress. *European journal of pharmacology*, 463(1-3), 235-272. [https://doi.org/10.1016/s0014-2999\(03\)01285-8](https://doi.org/10.1016/s0014-2999(03)01285-8)
- Chamberlain, S. R., Müller, U., Blackwell, A. D., Clark, L., Robbins, T. W., & Sahakian, B. J. (2006). Neurochemical modulation of response inhibition and probabilistic learning in humans. *Science*, 311(5762), 861-863. <https://doi.org/10.1126/science.1121218>
- Chang, J., Hu, J., Li, C.-S. R., & Yu, R. (2020). Neural correlates of enhanced response inhibition in the aftermath of stress. *NeuroImage*, 204, 116212. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2019.116212>
- Clark, S. V., King, T. Z., & Turner, J. A. (2020). Cerebellar Contributions to Proactive and Reactive Control in the Stop Signal Task: A Systematic Review and Meta-Analysis of Functional Magnetic Resonance Imaging Studies. *Neuropsychology Review*, 30(3), 362-385. <https://doi.org/10.1007/s11065-020-09432-w>
- Cohen, J. (1988). Set correlation and contingency tables. *Applied psychological measurement*, 12(4), 425-434. <https://doi.org/10.1177/014662168801200410>
- Colautti, L., Iannello, P., Antonietti, A., & Cancer, A. (2025). Classification of response inhibition measures: a proposal for a two-dimensional taxonomy. *Current Psychology*, 44(6), 4393-4410. <https://doi.org/10.1007/s12144-025-07486-8>
- Colzato, L. S., Hertsig, G., van den Wildenberg, W. P. M., & Hommel, B. (2010). Estrogen modulates inhibitory control in healthy human females: evidence from the stop-signal paradigm. *Neuroscience*, 167(3), 709-715. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2010.02.029>
- Congdon, E., Mumford, J. A., Cohen, J. R., Galvan, A., Canli, T., & Poldrack, R. A. (2012). Measurement and reliability of response inhibition. *Frontiers in psychology*, 3, 37. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2012.00037>
- Crocetta, T. B., & Andrade, A. (2015). The problem of measuring reaction time using software and hardware: A systematic review. *Revista de Psicologia del Deporte*, 24(2), 341-349.
- Dahm, A.-S., Schmierer, P., Veer, I. M., Streit, F., Görgen, A., Kruschwitz, J., Wüst, S., Kirsch, P., Walter, H., & Erk, S. (2017). The burden of conscientiousness? Examining brain activation and cortisol response during social evaluative stress. *Psychoneuroendocrinology*, 78, 48-56. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2017.01.019>

- de Kloet, E. R., Joëls, M., & Holsboer, F. (2005). Stress and the brain: from adaptation to disease. *Nature Reviews Neuroscience*, 6(6), 463-475. <https://doi.org/10.1038/nrn1683>
- Dedovic, K., Renwick, R., Mahani, N. K., Engert, V., Lupien, S. J., & Pruessner, J. C. (2005). The Montreal Imaging Stress Task: using functional imaging to investigate the effects of perceiving and processing psychosocial stress in the human brain. *J Psychiatry Neurosci*, 30(5), 319-325.
- Deuchars, S. A., & K. Lall, V. (2015). Sympathetic preganglionic neurons: properties and inputs. *Comprehensive Physiology*, 5(2), 829-869.
- Di, S., Ma, C., Wu, X., & Lei, L. (2023). Gender differences in behavioral inhibitory control under evoked acute stress: An event-related potential study [Original Research]. *Frontiers in psychology*, Volume 14 - 2023. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2023.1107935>
- Diamond, A. (2013). Executive Functions. *Annual Review of Psychology*, 64(Volume 64, 2013), 135-168. [https://doi.org/https://doi.org/10.1146/annurev-psych-113011-143750](https://doi.org/10.1146/annurev-psych-113011-143750)
- Dickerson, S. S., & Kemeny, M. E. (2004). Acute stressors and cortisol responses: a theoretical integration and synthesis of laboratory research. *Psychol Bull*, 130(3), 355-391. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.130.3.355>
- Dos Santos Afonso Junior, A., Machado-Pinheiro, W., Osório, A. A. C., Seabra, A. G., Teixeira, M., de Araújo Nascimento, J., & Carreiro, L. R. R. (2023). Association between ADHD symptoms and inhibition-related brain activity using functional near-infrared spectroscopy (fNIRS). *Neurosci Lett*, 792, 136962. <https://doi.org/10.1016/j.neulet.2022.136962>
- Duchesne, A., Tessera, E., Dedovic, K., Engert, V., & Pruessner, J. C. (2012). Effects of panel sex composition on the physiological stress responses to psychosocial stress in healthy young men and women. *Biol Psychol*, 89(1), 99-106. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2011.09.009>
- Dunn, A. J., Swiergiel, A. H., & Palamarchouk, V. (2004). Brain circuits involved in corticotropin-releasing factor-norepinephrine interactions during stress. *Ann N Y Acad Sci*, 1018, 25-34. <https://doi.org/10.1196/annals.1296.003>
- Dunovan, K., Lynch, B., Molesworth, T., & Verstynen, T. (2015). Competing basal ganglia pathways determine the difference between stopping and deciding not to go. *elife*, 4, e08723. <https://doi.org/10.7554/eLife.08723>
- Eagle, D. M., Bari, A., & Robbins, T. W. (2008). The neuropsychopharmacology of action inhibition: cross-species translation of the stop-signal and go/no-go tasks. *Psychopharmacology*, 199, 439-456. <https://doi.org/10.1007/s00213-008-1127-6>
- Ehrental, J. C., Dinger, U., Lamla, A., Funken, B., & Schauenburg, H. (2008). Evaluation of the German version of the attachment questionnaire" Experiences in Close Relationships--Revised"(ECR-RD). *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie*, 59(6), 215-223. <https://doi.org/10.1055/s-2008-1067425>
- Endler, N. S., & Parker, J. D. (1990,1994). Assessment of multidimensional coping: Task, emotion, and avoidance strategies. *Psychological assessment*, 6(1), 50. <https://doi.org/doi.org/10.1037/1040-3590.6.1.50>
- Eriksen, B. A., & Eriksen, C. W. (1974). Effects of noise letters upon the identification of a target letter in a nonsearch task. *Perception & psychophysics*, 16(1), 143-149. <https://doi.org/doi.org/10.3758/BF03203267>

- Fallon, M. A., Riem, M. M. E., Kunst, L. E., Kop, W. J., & Kupper, N. (2021). Multi-modal responses to the Virtual Reality Trier Social Stress Test: A comparison with standard interpersonal and control conditions. *Int J Psychophysiol*, 161, 27-34. <https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2021.01.010>
- Farrell, S., & Lewandowsky, S. (2018). *Computational modeling of cognition and behavior*. Cambridge University Press. <https://doi.org/10.1017/CBO9781316272503>
- Filipp, S.-H., & Freudenberg, E. (1989). *Der Fragebogen zur Erfassung dispositionaler Selbstaufmerksamkeit*. Hogrefe, Göttingen.
- Folstein, M. F., & Luria, R. (1973). Reliability, validity, and clinical application of the Visual Analogue Mood Scale. *Psychol Med*, 3(4), 479-486. <https://doi.org/10.1017/s0033291700054283>
- Fonagy, P., Luyten, P., Moulton-Perkins, A., Lee, Y.-W., Warren, F., Howard, S., Ghinai, R., Fearon, P., & Lowyck, B. (2016). Development and validation of a self-report measure of mentalizing: The reflective functioning questionnaire. *PLoS One*, 11(7), e0158678. <https://doi.org/doi.org/10.1371/journal.pone.0158678>
- Gaillard, A., Rossell, S. L., Carruthers, S. P., Sumner, P. J., Michie, P. T., Woods, W., Neill, E., Phillipou, A., Toh, W. L., & Hughes, M. E. (2020). Greater activation of the response inhibition network in females compared to males during stop signal task performance. *Behavioural Brain Research*, 386, 112586. <https://doi.org/10.1016/j.bbr.2020.112586>
- Gibbins, I. (2013). Functional organization of autonomic neural pathways. *Organogenesis*, 9(3), 169-175. <https://doi.org/10.4161/org.25126>
- Giglberger, M., Peter, H. L., Henze, G. I., Kraus, E., Bärtl, C., Konzok, J., Kreuzpointner, L., Kirsch, P., Kudielka, B. M., & Wüst, S. (2023). Neural responses to acute stress predict chronic stress perception in daily life over 13 months. *Sci Rep*, 13(1), 19990. <https://doi.org/10.1038/s41598-023-46631-w>
- Gillespie, S. M., Lee, J., Williams, R., & Jones, A. (2022). Psychopathy and response inhibition: A meta-analysis of go/no-go and stop signal task performance. *Neurosci Biobehav Rev*, 142, 104868. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2022.104868>
- Gjerstad, J. K., Lightman, S. L., & Spiga, F. (2018). Role of glucocorticoid negative feedback in the regulation of HPA axis pulsatility. *Stress*, 21(5), 403-416. <https://doi.org/10.1080/10253890.2018.1470238>
- Goldstein, D. S., & Kopin, I. J. (2007). Evolution of concepts of stress. *Stress*, 10(2), 109-120. <https://doi.org/10.1080/10253890701288935>
- Gunnar, M., & Quevedo, K. (2007). The neurobiology of stress and development. *Annu. Rev. Psychol.*, 58(1), 145-173. <https://doi.org/10.1146/annurev.psych.58.110405.085605>
- Hall, A., Jenkinson, N., & MacDonald, H. J. (2022). Exploring stop signal reaction time over two sessions of the anticipatory response inhibition task. *Exp Brain Res*, 240(11), 3061-3072. <https://doi.org/10.1007/s00221-022-06480-x>
- Hanna, D., & Dempster, M. (2017). *Statistik für Psychologen für Dummies* (Vol. 1.). John Wiley & Sons.
- Hautzinger, M., Keller, F., & Kühner, C. (2006). *Beck Depressions-Inventar (BDI-II)*. Harcourt Test Services.
- Helminen, E. C., Morton, M. L., Wang, Q., & Felper, J. C. (2019). A meta-analysis of cortisol reactivity to the Trier Social Stress Test in virtual environments.

- Psychoneuroendocrinology*, 110, 104437.
<https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2019.104437>
- Henze, G. I., Rosenbaum, D., Bärtl, C., Laicher, H., Konzok, J., Kudielka, B. M., Fallgatter, A. J., Wüst, S., Ehli, A. C., & Kreuzpointner, L. (2021). Comparing two psychosocial stress paradigms for imaging environments - ScanSTRESS and fNIRS-TSST: Correlation structures between stress responses. *Behav Brain Res*, 436, 114080. <https://doi.org/10.1016/j.bbr.2022.114080>
- Herman, J. P., Ostrander, M. M., Mueller, N. K., & Figueiredo, H. (2005). Limbic system mechanisms of stress regulation: hypothalamo-pituitary-adrenocortical axis. *Progress in neuro-psychopharmacology and biological psychiatry*, 29(8), 1201-1213. <https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2005.08.006>
- Hermans, L., Maes, C., Pauwels, L., Cuypers, K., Heise, K. F., Swinnen, S. P., & Leunissen, I. (2019). Age-related alterations in the modulation of intracortical inhibition during stopping of actions. *Aging (Albany NY)*, 11(2), 371-385. <https://doi.org/10.18632/aging.101741>
- Hines, E. A. (1932). A standard stimulus for measuring vasomotor reactions: its application in the study of hypertension. *Mayo Clin Proc*,
- Joëls, M. (2006). Corticosteroid effects in the brain: U-shape it. *Trends in pharmacological sciences*, 27(5), 244-250. <https://doi.org/10.1016/j.tips.2006.03.007>
- Johnson, S. B., Dariotis, J. K., & Wang, C. (2012). Adolescent Risk Taking Under Stressed and Nonstressed Conditions: Conservative, Calculating, and Impulsive Types. *Journal of Adolescent Health*, 51(2), 34-40. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.jadohealth.2012.04.021>
- Kan, Y., Xue, W., Zhao, H., Wang, X., Guo, X., & Duan, H. (2021). The discrepant effect of acute stress on cognitive inhibition and response inhibition. *Conscious Cogn*, 91, 103131. <https://doi.org/10.1016/j.concog.2021.103131>
- Kang, W., Wang, J., & Malvaso, A. (2022). Inhibitory Control in Aging: The Compensation-Related Utilization of Neural Circuits Hypothesis [Review]. *Frontiers in Aging Neuroscience*, Volume 13 - 2021. <https://doi.org/10.3389/fnagi.2021.771885>
- Karsh, N., Soker-Mijalevich, E., & Horovitz, O. (2024). A differential impact of action-effect temporal contiguity on different measures of response inhibition in the Go/No-Go and Stop-signal paradigms. *Psychol Res*, 88(4), 1157-1168. <https://doi.org/10.1007/s00426-024-01931-2>
- Kirchner, W. K. (1958). Age differences in short-term retention of rapidly changing information. *J Exp Psychol*, 55(4), 352-358. <https://doi.org/10.1037/h0043688>
- 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(1-2), 76-81. <https://doi.org/10.1159/000119004>
- Klein, E. M., Brähler, E., Dreier, M., Reinecke, L., Müller, K. W., Schmutzer, G., Wölfling, K., & Beutel, M. E. (2016). The German version of the Perceived Stress Scale-psychometric characteristics in a representative German community sample. *BMC psychiatry*, 16(1), 1-10. <https://doi.org/doi.org/10.1186/s12888-016-0875-9>
- Kogler, L., Gur, R. C., & Derntl, B. (2015). Sex differences in cognitive regulation of psychosocial achievement stress: brain and behavior. *Human brain mapping*, 36(3), 1028-1042.

- Kogler, L., Müller, V. I., Chang, A., Eickhoff, S. B., Fox, P. T., Gur, R. C., & Derntl, B. (2015). Psychosocial versus physiological stress — Meta-analyses on deactivations and activations of the neural correlates of stress reactions. *NeuroImage*, 119, 235-251. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2015.06.059>
- König, D. (2011). *Die Regulation von negativen und positiven Emotionen. Entwicklung des Emotionsregulations-Inventars und Vergleich von Migränikerinnen mit Kontrollpersonen*. University of Vienna].
- Kovács, K. J., Miklós, I. H., & Bali, B. (2005). Chapter 6.1 - Psychological and physiological stressors. In T. Steckler, N. H. Kalin, & J. M. H. M. Reul (Eds.), *Techniques in the Behavioral and Neural Sciences* (Vol. 15, pp. 775-792). Elsevier. [https://doi.org/https://doi.org/10.1016/S0921-0709\(05\)80041-0](https://doi.org/https://doi.org/10.1016/S0921-0709(05)80041-0)
- Kraft, T. L., & Pressman, S. D. (2012). Grin and bear it: the influence of manipulated facial expression on the stress response. *Psychol Sci*, 23(11), 1372-1378. <https://doi.org/10.1177/0956797612445312>
- Krohne, H., Egloff, B., Kohlmann, C.-W., & Tausch, A. (1996). Untersuchungen mit einer deutschen Version der "Positive and Negative Affect Schedule" (PANAS). *Diagnostica*, 42, 139-156. <https://doi.org/10.1037/t49650-000>
- Kuhl, J. (1990). Kurzanweisung zum Fragebogen HAKEMP 90. Handlungskontrolle nach Erfolg, Mißerfolg und prospektiv. *Manuskript. Fachbereich Psychologie, Universität Osnabrück*.
- Kuhn, L., Noack, H., Skoluda, N., Wagels, L., Röhr, A.-K., Schulte, C., Eisenkolb, S., Nieratschker, V., Derntl, B., & Habel, U. (2021). The association of the 5-HTTLPR polymorphism and the response to different stressors in healthy males. *Journal of Neural Transmission*, 128(9), 1347-1359. <https://doi.org/10.1007/s00702-021-02390-4>
- Lang, P. J., Bradley, M. M., & Cuthbert, B. N. (1997). International affective picture system (IAPS): Technical manual and affective ratings. *NIMH Center for the Study of Emotion and Attention*, 1(39-58), 3.
- Laux, L. (1981). Das State-Trait-Angstinventar (stai): Theoretische Grundlagen und Handanweisung. *Weinheim: Beltz*.
- Laux, L., Glanzmann, P., & Schaffner, P. (1981). Das State-Trait-Angstinventar (STAI-G)[Spielberger, CD, Gorsuch, RL & Lushene, RE 1970. The State Trait Anxiety Inventory. Palo Alto, CA. In: Consulting Psychologists Press]. Weinheim: Beltz.
- Lazarus, R. S., & Folkman, S. (1987). Transactional theory and research on emotions and coping. *European Journal of personality*, 1(3), 141-169. <https://doi.org/doi.org/10.1002/per.2410010304>
- LeBouef, T., Yaker, Z., & Whited, L. (2023). Physiology, autonomic nervous system. In *StatPearls [Internet]*. StatPearls Publishing.
- Lipszyc, J., & Schachar, R. (2010). Inhibitory control and psychopathology: a meta-analysis of studies using the stop signal task. *Journal of the International Neuropsychological Society: JINS*, 16(6), 1064. <https://doi.org/10.1017/S1355617710000895>
- Littman, R., & Takács, Á. (2017). Do all inhibitions act alike? A study of go/no-go and stop-signal paradigms. *PLoS One*, 12(10), e0186774. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0186774>
- Liu, X., Li, J., Turel, O., Chen, R., & He, Q. (2019). Food-specific inhibitory control mediates the effect of disgust sensitivity on body mass index. *Frontiers in psychology*, 10, 2391.

- Liu, Y., Zhao, X., Hu, W., Ren, Y., Wei, Z., Ren, X., Tang, Z., Wang, N., Chen, H., & Li, Y. (2023). Neural habituation during acute stress signals a blunted endocrine response and poor resilience. *Psychological Medicine*, 53(16), 7735-7745. <https://doi.org/10.1017/S0033291723001666>
- Logan, G. D., Cowan, W. B., & Davis, K. A. (1984). On the ability to inhibit simple and choice reaction time responses: a model and a method. *Journal of experimental psychology: human perception and performance*, 10(2), 276. <https://doi.org/doi.org/10.1037/0096-1523.10.2.276>
- Ludyga, S., Hanke, M., Schwarz, A., Leuenberger, R., Bruggisser, F., Looser, V. N., & Gerber, M. (2024). The Association of Physical Activity and Stress-induced Neurocognitive Impairments in Inhibitory Control in Children. *Chronic Stress*, 8, 24705470241261581. <https://doi.org/10.1177/24705470241261581>
- Lukan, J., Bolliger, L., Pauwels, N. S., Luštrek, M., Bacquer, D. D., & Clays, E. (2022). Work environment risk factors causing day-to-day stress in occupational settings: a systematic review. *BMC Public Health*, 22(1), 240. <https://doi.org/10.1186/s12889-021-12354-8>
- Maizey, L., Evans, C. J., Muhlert, N., Verbruggen, F., Chambers, C. D., & Allen, C. P. (2020). Cortical and subcortical functional specificity associated with response inhibition. *NeuroImage*, 220, 117110. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2020.117110>
- Mason, J. W. (1968). A review of psychoendocrine research on the pituitary-adrenal cortical system. *Psychosomatic medicine*, 30(5), Suppl:576-607. <https://doi.org/10.1097/00006842-196809000-00020>
- McEwen, B. S., Weiss, J. M., & Schwartz, L. S. (1969). Uptake of corticosterone by rat brain and its concentration by certain limbic structures. *Brain research*, 16(1), 227-241. [https://doi.org/10.1016/0006-8993\(69\)90096-1](https://doi.org/10.1016/0006-8993(69)90096-1)
- Meyer, T., Smeets, T., Giesbrecht, T., Quaedflieg, C. W., & Merckelbach, H. (2013). Acute stress differentially affects spatial configuration learning in high and low cortisol-responding healthy adults. *Eur J Psychotraumatol*, 4. <https://doi.org/10.3402/ejpt.v4i0.19854>
- Mikneviute, G., Allaert, J., Pulopulos, M. M., De Raedt, R., Kliegel, M., & Ballhausen, N. (2023). Acute stress impacts reaction times in older but not in young adults in a flanker task. *Scientific Reports*, 13(1), 17690. <https://doi.org/10.1038/s41598-023-44356-4>
- Miller, R., Plessow, F., Kirschbaum, C., & Stalder, T. (2013). Classification criteria for distinguishing cortisol responders from nonresponders to psychosocial stress: evaluation of salivary cortisol pulse detection in panel designs. *Psychosomatic medicine*, 75(9), 832-840. <https://doi.org/10.1097/psy.0000000000000002>
- Milner, B. (1964). Some effects of frontal lobectomy in man. *The frontal granular cortex and behavior*, 313-334. <https://doi.org/10.1098/rstb.1982.0083>
- Mirabella, G. (2021). Inhibitory control and impulsive responses in neurodevelopmental disorders. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 63(5), 520-526. <https://doi.org/https://doi.org/10.1111/dmcn.14778>
- Miyake, A., Friedman, N. P., Emerson, M. J., Witzki, A. H., Howerter, A., & Wager, T. D. (2000). The unity and diversity of executive functions and their contributions to complex "Frontal Lobe" tasks: a latent variable analysis. *Cogn Psychol*, 41(1), 49-100. <https://doi.org/10.1006/cogp.1999.0734>

- Nielsen, S. E., Ahmed, I., & Cahill, L. (2014). Postlearning stress differentially affects memory for emotional gist and detail in naturally cycling women and women on hormonal contraceptives. *Behav Neurosci*, 128(4), 482-493. <https://doi.org/10.1037/a0036687>
- Noack, H., Nolte, L., Nieratschker, V., Habel, U., & Derntl, B. (2019). Imaging stress: an overview of stress induction methods in the MR scanner. *J Neural Transm (Vienna)*, 126(9), 1187-1202. <https://doi.org/10.1007/s00702-018-01965-y>
- Nowak, J., Dimitrov, A., Oei, N. Y. L., Walter, H., Adli, M., & Veer, I. M. (2020). Association of naturally occurring sleep loss with reduced amygdala resting-state functional connectivity following psychosocial stress. *Psychoneuroendocrinology*, 114, 104585. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2020.104585>
- Obeso, I., Loayza, F. R., González-Redondo, R., Villagra, F., Luis, E., Jahanshahi, M., Obeso, J. A., & Pastor, M. A. (2024). The causal role of the subthalamic nucleus in the inhibitory network. *Ann N Y Acad Sci*, 1538(1), 117-128. <https://doi.org/10.1111/nyas.15193>
- Openneer, T. J. C., van der Meer, D., Marsman, J. C., Forde, N. J., Akkermans, S. E. A., Naaijen, J., Buitelaar, J. K., Hoekstra, P. J., & Dietrich, A. (2021). Impaired response inhibition during a stop-signal task in children with Tourette syndrome is related to ADHD symptoms: A functional magnetic resonance imaging study. *World J Biol Psychiatry*, 22(5), 350-361. <https://doi.org/10.1080/15622975.2020.1813329>
- Owen, A. M., Morris, R. G., Sahakian, B. J., Polkey, C. E., & Robbins, T. W. (1996). Double dissociations of memory and executive functions in working memory tasks following frontal lobe excisions, temporal lobe excisions or amygdalo-hippocampectomy in man. *Brain*, 119 (Pt 5), 1597-1615. <https://doi.org/10.1093/brain/119.5.1597>
- Pavličková, K., Gärtner, J., Voulgaropoulou, S. D., Fraemke, D., Adams, E., Quaedflieg, C. W. E. M., Viechtbauer, W., & Hernaes, D. (2024). Acute stress promotes effort mobilization for safety-related goals. *Communications Psychology*, 2(1), 50. <https://doi.org/10.1038/s44271-024-00103-7>
- Pavlidis, C., Nivón, L. G., & McEwen, B. S. (2002). Effects of chronic stress on hippocampal long-term potentiation. *Hippocampus*, 12(2), 245-257.
- Petrov, T., Krukoff, T. L., & Jhamandas, J. H. (1994). Chemically defined collateral projections from the pons to the central nucleus of the amygdala and hypothalamic paraventricular nucleus in the rat. *Cell Tissue Res*, 277(2), 289-295. <https://doi.org/10.1007/bf00327776>
- Powers, A., Hinojosa, C. A., Stevens, J. S., Harvey, B., Pas, P., Rothbaum, B. O., Ressler, K. J., Jovanovic, T., & van Rooij, S. J. H. (2022). Right inferior frontal gyrus and ventromedial prefrontal activation during response inhibition is implicated in the development of PTSD symptoms. *Eur J Psychotraumatol*, 13(1), 2059993. <https://doi.org/10.1080/20008198.2022.2059993>
- Quaedflieg, C. W., Meyer, T., Smulders, F. T., & Smeets, T. (2015). The functional role of individual-alpha based frontal asymmetry in stress responding. *Biol Psychol*, 104, 75-81. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2014.11.014>
- Quaedflieg, C. W. E. M., Schwabe, L., Meyer, T., & Smeets, T. (2013). Time dependent effects of stress prior to encoding on event-related potentials and 24h delayed

- retrieval. *Psychoneuroendocrinology*, 38(12), 3057-3069. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2013.09.002>
- Rafal, R., Stuss, D., & Knight, R. (2002). Cortical control of visuomotor reflexes. *Principles of frontal lobe function*, 149-158. <https://doi.org/10.1093/acprof:oso/9780195134971.003.0009>
- Randler, C., Díaz-Morales, J. F., Rahafar, A., & Vollmer, C. (2016). Morningness–eveningness and amplitude–development and validation of an improved composite scale to measure circadian preference and stability (MESSi). *Chronobiology international*, 33(7), 832-848. <https://doi.org/10.3109/07420528.2016.1171233>
- Raud, L., Westerhausen, R., Dooley, N., & Huster, R. J. (2020). Differences in unity: The go/no-go and stop signal tasks rely on different mechanisms. *NeuroImage*, 210, 116582. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2020.116582>
- Reichert, R. A., Andrade, A. L. M., & De Micheli, D. (2025). *Neuropsychology and Substance Use Disorders: Assessment and Treatment*. Springer Nature. https://doi.org/10.1007/978-3-031-82614-6_5
- Reitan, R. (1956). Trail Making Test: Manual for administration, scoring and interpretation. *Bloomington: Indiana University*, 134.
- Reul, J., & Kloet, E. D. (1985). Two receptor systems for corticosterone in rat brain: microdistribution and differential occupation. *Endocrinology*, 117(6), 2505-2511. <https://doi.org/10.1210/endo-117-6-2505>
- Rohleder, N., & Nater, U. M. (2009). Determinants of salivary alpha-amylase in humans and methodological considerations. *Psychoneuroendocrinology*, 34(4), 469-485. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2008.12.004>
- Roos, L. E., Knight, E. L., Beauchamp, K. G., Berkman, E. T., Faraday, K., Hyslop, K., & Fisher, P. A. (2017). Acute stress impairs inhibitory control based on individual differences in parasympathetic nervous system activity. *Biological Psychology*, 125, 58-63. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2017.03.004>
- Rubia, K., Lim, L., Ecker, C., Halari, R., Giampietro, V., Simmons, A., Brammer, M., & Smith, A. (2013). Effects of age and gender on neural networks of motor response inhibition: From adolescence to mid-adulthood. *NeuroImage*, 83, 690-703. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2013.06.078>
- Rudolf, R., Kettelhut, I. C., & Navegantes, L. C. C. (2024). Sympathetic innervation in skeletal muscle and its role at the neuromuscular junction. *J Muscle Res Cell Motil*, 45(2), 79-86. <https://doi.org/10.1007/s10974-024-09665-9>
- Sandi, C., & Haller, J. (2015). Stress and the social brain: behavioural effects and neurobiological mechanisms. *Nat Rev Neurosci*, 16(5), 290-304. <https://doi.org/10.1038/nrn3918>
- Santos-Carrasco, D., & De La Casa, L. G. (2025). Spanish Validation of the Maastricht Acute Stress Test (MAST): A Cost-effective Stress Induction Protocol. *Span J Psychol*, 28, e1. <https://doi.org/10.1017/sjp.2025.4>
- Sapolsky, R. M., Romero, L. M., & Munck, A. U. (2000). How do glucocorticoids influence stress responses? Integrating permissive, suppressive, stimulatory, and preparative actions. *Endocrine reviews*, 21(1), 55-89. <https://doi.org/10.1210/edrv.21.1.0389>
- Sawchenko, P., Li, H.-Y., & Ericsson, A. (2000). Circuits and mechanisms governing hypothalamic responses to stress: a tale of two paradigms. *Progress in brain research*, 122, 61-78. [https://doi.org/10.1016/s0079-6123\(08\)62131-7](https://doi.org/10.1016/s0079-6123(08)62131-7)

- Schaaf, M., De Kloet, E., & Vreugdenhil, E. (2000). Corticosterone effects on BDNF expression in the hippocampus implications for memory formation. *Stress*, 3(3), 201-208. <https://doi.org/10.3109/10253890009001124>
- Schachar, R., Logan, G. D., Robaey, P., Chen, S., Ickowicz, A., & Barr, C. (2007). Restraint and cancellation: multiple inhibition deficits in attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of abnormal child psychology*, 35(2), 229-238. <https://doi.org/10.1007/s10802-006-9075-2>
- Schaefer, M., Hellmann-Regen, J., & Enge, S. (2021). Effects of Open-Label Placebos on State Anxiety and Glucocorticoid Stress Responses. *Brain Sci*, 11(4). <https://doi.org/10.3390/brainsci11040508>
- Schandry, R. (2006). *Biologische Psychologie* (Vol. 2.). Beltz.
- Schlotz, W. (2013). Stress reactivity In T. Gellman (Ed.), *Encyclopedia of Behavioral Medicine* (pp. 1891-1894). Springer International Publishing. https://doi.org/10.1007/978-3-030-39903-0_301731
- Schlotz, W., Yim, I. S., Zoccola, P. M., Jansen, L., & Schulz, P. (2011). The perceived stress reactivity scale: Measurement invariance, stability, and validity in three countries. *Psychological assessment*, 23(1), 80. <https://doi.org/10.1037/a0021148>
- Schmidt, K., & Metzler, P. (1992). WST– Wortschatztest. Beltz, Weinheim.
- Schulz, P., Schlotz, W., & Becker, P. (2004). Trierer Inventar zum chronischen Stress (TICS). Hogrefe, Göttingen.
- Schwabe, L., Haddad, L., & Schachinger, H. (2008). HPA axis activation by a socially evaluated cold-pressor test. *Psychoneuroendocrinology*, 33(6), 890-895. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2008.03.001>
- Schwabe, L., Höffken, O., Tegenthoff, M., & Wolf, O. T. (2013). Stress-induced enhancement of response inhibition depends on mineralocorticoid receptor activation. *Psychoneuroendocrinology*, 38(10), 2319-2326. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2013.05.001>
- Schwabe, L., Joëls, M., Roozendaal, B., Wolf, O. T., & Oitzl, M. S. (2012). Stress effects on memory: an update and integration. *Neurosci Biobehav Rev*, 36(7), 1740-1749. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2011.07.002>
- Selye, H. (1936). A syndrome produced by diverse nocuous agents. *Nature*, 138(3479), 32-32. <https://doi.org/10.1038/138032a0>
- Selye, H. (1973). The Evolution of the Stress Concept: The originator of the concept traces its development from the discovery in 1936 of the alarm reaction to modern therapeutic applications of syntoxic and catatonic hormones. *American scientist*, 61(6), 692-699.
- Selye, H. (1978). *History and present status of the stress concept*, . L. Goldberger/S. Bresnitz. (Handbook of Stress. Theoretical and Clinical Aspects)
- Shields, G. S. (2020). Stress and cognition: A user's guide to designing and interpreting studies. *Psychoneuroendocrinology*, 112, 104475. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2019.104475>
- Shields, G. S., & Hunter, C. L. (2024). A mismatch between early and recent life stress predicts better response inhibition, but not cognitive inhibition. *Stress*, 27(1), 2341626. <https://doi.org/10.1080/10253890.2024.2341626>
- Shields, G. S., Sazma, M. A., McCullough, A. M., & Yonelinas, A. P. (2017). The effects of acute stress on episodic memory: A meta-analysis and integrative review. *Psychol Bull*, 143(6), 636-675. <https://doi.org/10.1037/bul0000100>

- Shields, G. S., Sazma, M. A., & Yonelinas, A. P. (2016). The effects of acute stress on core executive functions: A meta-analysis and comparison with cortisol. *Neurosci Biobehav Rev*, 68, 651-668. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2016.06.038>
- Skoluda, N., Dettenborn, L., Stalder, T., & Kirschbaum, C. (2012). Elevated hair cortisol concentrations in endurance athletes. *Psychoneuroendocrinology*, 37(5), 611-617. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2011.09.001>
- Smeets, T., Cornelisse, S., Quaedflieg, C. W., Meyer, T., Jellicic, M., & Merckelbach, H. (2012). Introducing the Maastricht Acute Stress Test (MAST): A quick and non-invasive approach to elicit robust autonomic and glucocorticoid stress responses. *Psychoneuroendocrinology*, 37(12), 1998-2008. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2012.04.012>
- Smolker, H. R., Depue, B. E., Reineberg, A. E., Orr, J. M., & Banich, M. T. (2015). Individual differences in regional prefrontal gray matter morphometry and fractional anisotropy are associated with different constructs of executive function. *Brain Struct Funct*, 220(3), 1291-1306. <https://doi.org/10.1007/s00429-014-0723-y>
- Spiegel, K., Leproult, R., & Van Cauter, E. (1999). Impact of sleep debt on metabolic and endocrine function. *Lancet*, 354(9188), 1435-1439. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(99\)01376-8](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(99)01376-8)
- Stahlecker, C., & Häusser, J. A. (2025). Disentangling the effects of acute stress on affiliation and prosociality. *Psychoneuroendocrinology*, 177, 107441. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2025.107441>
- Stalder, T., & Kirschbaum, C. (2012). Analysis of cortisol in hair—state of the art and future directions. *Brain, Behavior, and Immunity*, 26(7), 1019-1029. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2012.02.002>
- Streit, F., Akdeniz, C., Haddad, L., Kumsta, R., Entringer, S., Frank, J., Yim, I. S., Zänkert, S., Witt, S. H., Kirsch, P., Rietschel, M., & Wüst, S. (2017). Sex-specific association between functional neuropeptide S receptor gene (NPSR1) variants and cortisol and central stress responses. *Psychoneuroendocrinology*, 76, 49-56. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2016.10.027>
- Streit, F., Haddad, L., Paul, T., Frank, J., Schäfer, A., Nikitopoulos, J., Akdeniz, C., Lederbogen, F., Treutlein, J., & Witt, S. (2014). A functional variant in the neuropeptide S receptor 1 gene moderates the influence of urban upbringing on stress processing in the amygdala. *Stress*, 17(4), 352-361. <https://doi.org/10.3109/10253890.2014.921903>
- Stroop, J. R. (1935). Studies of interference in serial verbal reactions. *Journal of Experimental Psychology*, 18(6), 643. <https://doi.org/10.1037/h0054651>
- Taylor, S. E., Seeman, T. E., Eisenberger, N. I., Kozanian, T. A., Moore, A. N., & Moons, W. G. (2010). Effects of a supportive or an unsupportive audience on biological and psychological responses to stress. *Journal of personality and social psychology*, 98(1), 47.
- Tiego, J., Testa, R., Bellgrove, M. A., Pantelis, C., & Whittle, S. (2018). A Hierarchical Model of Inhibitory Control. *Front Psychol*, 9, 1339. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2018.01339>
- Trepel, M. (2017). Neuroanatomie: Struktur und Funktion (7. Auflage ed.). In: Elsevier, München.
- Turnes, V. H. S., & Piacentini, N. (2025). Introduction to Executive Functions. In R. A. Reichert, A. L. M. Andrade, & D. De Micheli (Eds.), *Neuropsychology and*

- Substance Use Disorders: Assessment and Treatment* (pp. 271-282). Springer Nature Switzerland. https://doi.org/10.1007/978-3-031-82614-6_10
- Ucha, M., Roura-Martinez, D., Contreras, A., Pinto-Rivero, S., Orihuel, J., Ambrosio, E., & Higuera-Matas, A. (2019). Impulsive action and impulsive choice are differentially associated with gene expression variations of the GABAA receptor alfa 1 subunit and the CB1 receptor in the lateral and medial orbitofrontal cortices. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, 13, 22. <https://doi.org/10.3389/fnbeh.2019.00022>
- Ungerer, O., Deter, H.-C., Fikentscher, E., & Konzag, T. A. (2010). Improved diagnostics of trauma-related disease through the application of the Life-Stressor Checklist. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie*, 60(11), 434-441. <https://doi.org/10.1055/s-0030-1247497>
- Vage, A., Gormley, G., & Hamilton, P. K. (2025). The effects of controlled acute psychological stress on serum cortisol and plasma metanephrine concentrations in healthy subjects. *Annals of Clinical Biochemistry*, 62(3), 165-173. <https://doi.org/10.1177/00045632241301618>
- Vage, A., McCarron, E., & Hamilton, P. K. (2023). Biological testing during acute psychological stress: A hindrance or an opportunity? *Clinical biochemistry*, 114, 11-17.
- Verbruggen, F., Aron, A. R., Band, G. P., Beste, C., Bissett, P. G., Brockett, A. T., Brown, J. W., Chamberlain, S. R., Chambers, C. D., & Colonius, H. (2019). A consensus guide to capturing the ability to inhibit actions and impulsive behaviors in the stop-signal task. *elife*, 8, e46323. <https://doi.org/10.7554/eLife.46323>
- Verbruggen, F., & Logan, G. D. (2008). Automatic and controlled response inhibition: associative learning in the go/no-go and stop-signal paradigms. *J Exp Psychol Gen*, 137(4), 649-672. <https://doi.org/10.1037/a0013170>
- Verbruggen, F., & Logan, G. D. (2009a). Models of response inhibition in the stop-signal and stop-change paradigms. *Neuroscience and biobehavioral reviews*, 33(5), 647-661. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2008.08.014>
- Von Collani, G., & Herzberg, P. Y. (2003). Eine revidierte Fassung der deutschsprachigen Skala zum Selbstwertgefühl von Rosenberg. *Zeitschrift für differentielle und diagnostische Psychologie*. <https://doi.org/10.1024/0170-1789.24.1.3>
- von Janczewski, N., Wittmann, J., Engeln, A., Baumann, M., & Krauß, L. (2021). A meta-analysis of the n-back task while driving and its effects on cognitive workload. *Transportation research part F: traffic psychology and behaviour*, 76, 269-285. <https://doi.org/10.1016/j.trf.2020.11.014>
- Wang, Y., Jiang, Z., Chu, C., Zhang, Z., Wang, J., Li, D., He, N., Fietkiewicz, C., Zhou, C., Kaiser, M., Bai, X., Zhang, C., & Liu, C. (2024). Push-pull effects of basal ganglia network in Parkinson's disease inferred by functional MRI. *npj Parkinson's Disease*, 10(1), 224. <https://doi.org/10.1038/s41531-024-00835-7>
- Watson, D., Clark, L. A., & Carey, G. (1988). Positive and negative affectivity and their relation to anxiety and depressive disorders. *Journal of abnormal psychology*, 97(3), 346. <https://doi.org/10.1037/0021-843X.97.3.346>
- Wessel, J. R., & Anderson, M. C. (2024). Neural mechanisms of domain-general inhibitory control. *Trends in Cognitive Sciences*, 28(2), 124-143. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2023.09.008>

- Wingenfeld, K., Spitzer, C., Mensebach, C., Grabe, H. J., Hill, A., Gast, U., Schlosser, N., Höpp, H., Beblo, T., & Driessen, M. (2010). The German version of the Childhood Trauma Questionnaire (CTQ): preliminary psychometric properties. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie*, 60(11), 442-450. <https://doi.org/10.1055/s-0030-1247564>
- Wittchen, H.-U., Wunderlich, U., Gruschwitz, S., & Zaudig, M. (1997). SKID I. Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV. Achse I: Psychische Störungen. Interviewheft und Beurteilungsheft. Eine deutschsprachige, erweiterte Bearb. d. amerikanischen Originalversion des SKID I.
- Wittchen, H.-U., Zaudig, M., & Fydrich, T. (1997). Skid. Strukturiertes klinisches Interview für DSM-IV. . *Hogrefe, Göttingen*.
- Yuan, P., & Raz, N. (2014). Prefrontal cortex and executive functions in healthy adults: a meta-analysis of structural neuroimaging studies. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 42, 180-192. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2014.02.005>
- Zandbelt, B. B., & Vink, M. (2010). On the role of the striatum in response inhibition. *PLoS One*, 5(11), e13848.
- Zwissler, B. (2011). The impact of stress and emotion on item-method directed forgetting. <http://nbn-resolving.de/urn:nbn:de:bsz:352-175118>

7 Erklärung zum Eigenanteil

Die der vorliegenden Arbeit zugrunde liegende Studie wurde an zwei Standorten durchgeführt. Zum einen an der Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie in Tübingen in der ehemaligen Arbeitsgruppe für Hirnfunktionelle Verfahren (heute: Psychische Gesundheit & Gehirnfunktion von Frauen), zum anderen an der Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik der Uniklinik RWTH Aachen. Die wissenschaftliche Betreuung übernahmen Frau Prof. Dr. Birgit Derntl in Tübingen und Frau Prof. Dr. Ute Habel in Aachen.

Das Studiendesign wurde in Tübingen von Frau Prof. Dr. Birgit Derntl, Dr. Nadine Skoluda, Dr. Hannes Noack und Jun.-Prof. Vanessa Nieratschker konzipiert. Die Rekrutierung und das Screening der Probanden wurden von Frau Dr. Christina Schulte und mir unter Anleitung von Frau Dr. Nadine Skoluda durchgeführt. Die Durchführung der Testungen wurde durch Frau Dr. Nadine Skoluda und Herrn Dr. Hannes Noack angeleitet. Die Erhebung der Fragebogendaten sowie die Blutentnahme wurden von Frau Dr. Christina Schulte und mir gemeinsam durchgeführt.

Die für diese Arbeit relevanten Daten habe ich unter Anleitung von Dr. Hannes Noack, Dr. Lieve van Egmond und Prof. Dr. Birgit Derntl eigenständig statistisch ausgewertet. In diesem Zusammenhang eignete ich mir selbstständig den Umgang mit der Statistiksoftware SPSS an. An der Datenaufbereitung in Tübingen war ich maßgeblich beteiligt.

Als zusätzliche Suchmaschine und als Dudenersatz wurde ChatGPT 5 verwendet.

Ich erkläre, dass ich das Manuskript eigenständig verfasst und ausschließlich die im Literaturverzeichnis aufgeführten Quellen verwendet habe.

Es wurden Auszüge dieser Dissertation zuvor in folgenden wissenschaftlichen Arbeiten veröffentlicht:

Noack, Hannes, Nolte, Leandra, Nieratschker, Vanessa, Habel, Ute & Derntl, Birgit (2019). Imaging stress: an overview of stress induction methods in the MR scanner. *Journal of Neural Transmission*, 126, 1187-1202.

Kuhn, Leandra, Noack, Hannes, Skoluda, Nadine, Wagels, Lisa, Röhr, Ann-Kristin, Schulte, Christina, Eisenkolb, Sana, Nieratschker, Vanessa, Derntl, Birgit & Habel, Ute (2021). The association of the 5-HTTLPR polymorphism and the response to different stressors in healthy males. *Journal of Neural Transmission*, 128, 1347-1359.

Der Einfluss von Akutstress auf das Arbeitsgedächtnis (Schulte, 2024).