

**Der Einfluss von Resilienz auf die physische und psychische
Stressreaktion und die Leistungsfähigkeit des episodischen
Gedächtnisses**

Dissertation

zur Erlangung des akademischen Grades einer
Doktorin der Medizin (Dr. med.)
an der
Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg

vorgelegt von
Nicola Blohm
aus
Hamburg

2025

Betreuer:in / Gutachter:in der Dissertation: Prof. Dr. Jürgen Gallinat

Gutachter:in der Dissertation: Prof. Dr. Holger Schulz

Vorsitz der Prüfungskommission: Prof. Dr. Holger Schulz

Mitglied der Prüfungskommission: Prof. Dr. Lena Jelinek

Mitglied der Prüfungskommission: Prof. Dr. Volker Harth

Datum der mündlichen Prüfung: 24.11.2025

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	5
2. Theoretischer Hintergrund	6
2.1 Stress	6
2.1.1 Definition	6
2.1.2 Stress - Ebenen	7
2.1.2.1 Stressoren	8
2.1.2.2 Stressreaktion	8
2.1.2.2.1 Neuronale und endokrine Grundlagen	9
2.1.2.2.2 physische Stressreaktion	11
2.1.2.2.3 psychische Stressreaktion	13
2.1.2.3 Stressverstärker	14
2.1.3 Akuter Stress und chronischer Stress	14
2.1.4 Quantifizierung von Stress	15
2.2 Resilienz	15
2.2.1 Definition	15
2.2.2 Entwicklung der Resilienzforschung	16
2.2.3 Abgrenzung gegenüber anderen Konzepten	16
2.3 Zusammenhang zwischen Stress und Resilienz	17
2.4 Gedächtnis	18
2.4.1 Definition und Gedächtnisbildung	18
2.4.2 Formen des Gedächtnisses	19
2.4.3 Neuronale und zelluläre Grundlagen der Gedächtnisbildung	20
2.5 Auswirkungen von Stress auf das episodische Gedächtnis	21
2.6 Auswirkungen von Resilienz auf den Zusammenhang zwischen Stress und episodischem Gedächtnis	22
2.7 Fragestellung und Hypothesen	23
3. Material und Methoden	24
3.1 Studiendesign	24
3.1.1 Bilderstimuli	25
3.1.2 Stressinduktion	27
3.2 Studienteilnehmer	28
3.3 Ein- und Ausschlusskriterien	28
3.4 Erhebungsinstrumente	29
3.4.1 Messung der Pulsfrequenz	29
3.4.2 Direkte Abfrage des Stressempfindens	29
3.4.3 Perceived Stress Scale PSS	30
3.4.4 Resilienzskala RS-25	31

3.4.5 Wiedererkennungslleistung	32
3.5 Datenaufbereitung und statistische Analysen	33
4. Ergebnisse	35
4.1 Stichprobe	35
4.2 Überprüfung der Hypothesen	36
4.2.1 Hypothese 1	36
4.2.2 Hypothese 2	38
4.2.3 Hypothese 3	39
4.2.4 Explorative Untersuchung	40
5. Diskussion	41
5.1 Hypothese 1	41
5.2 Hypothese 2	42
5.3 Hypothese 3	43
5.4 Explorative Untersuchung	44
5.5 Limitationen und kritische Betrachtung	45
5.5.1 Stichprobe	45
5.5.2 Studiendesign	45
5.6 Fazit und Ausblick	46
6. Zusammenfassung/Summary	47
7. Literaturverzeichnis	49
8. Abkürzungsverzeichnis	60
9. Abbildungsverzeichnis	62
10. Tabellenverzeichnis	63
11. Anhang	64
12. Erklärung des Eigenanteils	66
13. Eidesstattliche Versicherung	67
14. Danksagung	68

1. Einleitung

Gehetzt von einem geschäftlichen Termin zum Nächsten, zwischendurch die Kinder abholen, nebenbei den Haushalt führen und am Abend noch schnell zum Sport – Stress im täglichen Leben ist heutzutage allgegenwärtig. So fühlen sich auch rund 60 % der Deutschen in ihrem Alltag gestresst (Techniker Krankenkasse, 2016). Die World Health Organization (WHO) stuft Stress sogar als eines der aktuell größten Gesundheitsrisiken ein (Techniker Krankenkasse, 2013). Dabei kann Stress sowohl die Entstehung von Krankheiten begünstigen, als auch bereits bestehende Erkrankungen negativ beeinflussen (American Psychological Association, 2022). Insbesondere langanhaltender Stress wirkt sich stark auf den Körper und die Psyche aus (Wippert & Beckmann, 2009).

Neben dem bedeutenden Einfluss von Stress auf die psychische Gesundheit, kann Stress auch unsere kognitive Leistungsfähigkeit beeinträchtigen. So zeigen mehrere Studien, dass sich psychischer oder physischer Stress auf die Erinnerungsleistung auswirken kann (Kuhlmann et al., 2005; Shields et al., 2017). Dabei scheint der Zeitpunkt der Stressbelastung von entscheidender Bedeutung zu sein (Smeets et al., 2008; Schwabe et al., 2010; Schwabe et al., 2022). Tritt ein Stressor vor oder während der Phase des Encodierens auf, in welcher Informationen wahrgenommen und verarbeitet werden (Diekelmann, 2018), verschlechtert sich die Erinnerungsleistung des episodischen Gedächtnisses. Tritt ein Stressor hingegen kurz nach der Phase des Encodierens auf, wenn die Informationen bereits vom Organismus wahrgenommen wurden und gefestigt werden sollen, kann sich die Erinnerungsleistung sogar verbessern (Shields et al., 2017). Diese gedächtnisfördernden sowie gedächtnisbeeinträchtigenden Effekte werden auf das Zusammenwirken verschiedener Stressmediatoren, insbesondere des Hormons Cortisol sowie der Katecholamine zurückgeführt (Smeets et al., 2008; Roozendaal et al., 2009; Schwabe et al., 2022).

Allerdings verfügt jeder Mensch über ein individuelles Belastbarkeitsniveau und eigene Ressourcen, weshalb Stress keinen einheitlichen Einfluss auf die Gesundheit ausübt (World Health Organization, 2023). Das Konstrukt dieser Belastbarkeit oder Widerstandsfähigkeit kann unter dem Begriff Resilienz gefasst werden. Manche Personen bleiben trotz hoher Belastung gesund und erholen sich im Vergleich schneller, während andere deutlich anfälliger für Krankheiten und Störungen sind (Schumacher et al., 2005). Jedoch ist Resilienz ein strittiges Konzept, welches nicht einheitlich definiert ist und je nach Kontext unterschiedlich verstanden wird. In der vorliegenden Arbeit wird Resilienz als Widerstandsfähigkeit betrachtet, auf Herausforderungen und Belastungen erfolgreich zu reagieren und subjektiv mittels Fragebogen als Persönlichkeitsmerkmal operationalisiert. Die Ergebnisse verschiedener Studien zeigen, dass eine hohe Ausprägung der Resilienz mit einem geringeren Stresserleben im Alltag einhergeht (Ong et al., 2006; Brailovskaia et

al., 2014, Klingenberg & Süß, 2020). Zudem gibt es Hinweise darauf, dass die akute Stressreaktion bei Menschen mit stark ausgeprägter Resilienz abgeschwächt ist (Tugade et al., 2004; Friborg et al., 2006).

Vor diesem Hintergrund soll in der vorliegenden Arbeit zum einen der Zusammenhang zwischen Resilienz und physischer sowie psychischer Stressreaktion untersucht werden. Zum anderen soll der Einfluss der Resilienz auf den Zusammenhang von Stress und Leistungsfähigkeit des episodischen Gedächtnisses untersucht werden. Explorativ soll darüber hinaus geprüft werden, wie sich die Resilienzausprägung auf die subjektive Wahrnehmung des Stressempfindens der letzten vier Wochen auswirkt. Das Ziel dieser Arbeit ist es, weitere empirische Evidenz zum Verständnis der Zusammenhänge von Stress und Resilienz zu liefern.

2. Theoretischer Hintergrund

Zur Hinleitung auf die Fragestellung dieser Arbeit werden in diesem Kapitel zunächst die Begriffe Stress mit Beschreibung der physischen sowie psychischen Stressreaktion, Resilienz und Gedächtnis mit Fokus auf dem episodischen Gedächtnis erläutert. Darüber hinaus wird der aktuelle Forschungsstand des Zusammenhangs von Stress und Resilienz sowie die Auswirkungen von Stress auf das episodische Gedächtnis dargestellt.

2.1 Stress

Für das Konstrukt Stress existieren etliche Definitionsansätze. Aufgrund der komplexen geschichtlichen Entwicklung und der Verbindung zu mehreren wissenschaftlichen Disziplinen gibt es zurzeit keine einheitliche Definition von Stress (Esch, 2002; Heinrichs et al. 2015). Zur Übersicht werden daher in den folgenden Kapiteln die Kernpunkte verschiedener Definitionsansätze und Stressmodelle vorgestellt.

2.1.1 Definition

Der Begriff Stress wird aus dem lateinischen Wort „stringere“ abgeleitet und kann mit „zusammenziehen“ oder „zudrücken“ übersetzt werden. Aus dem physikalischen Raum kommt der englischsprachige Begriff „stress“, der mit Druck oder Spannung gleichgesetzt wird (Plaumann et al., 2006). Seyle (1974) übertrug den physikalischen Ausdruck auf die Medizin und definierte Stress als unspezifische Reaktion des Organismus auf jede Art von Anforderungen (zitiert in Fink, 2010). Spezifischer entwickelte sich die medizinische Bedeutung weiter hin zu einer Alarmreaktion des Körpers, die mit einer gesteigerten Aktivität des vegetativen Nervensystems sowie der endokrinen Organe einhergeht (Michel et al., 2004). Im Alltag werden unter dem Begriff Stress menschliche Erfahrungen verstanden, welche als erdrückend, belastend oder störend empfunden werden (Lyon,

2012). Dies entsteht üblicherweise, wenn die Anforderungen der Umwelt die eigenen Bewältigungsmöglichkeiten übersteigen (Faller & Lang, 2016). Die WHO definiert Stress daher als einen Zustand der geistigen Anspannung, ausgelöst durch eine schwierige Situation, der es uns ermöglicht, Herausforderungen und Bedrohungen zu bewältigen (WHO, 2023).

2.1.2 Stress - Ebenen

In seinem Rahmenkonzept der „Stress-Ampel“ unterscheidet Kaluza (2018) drei Ebenen. Alle Anforderungsbedingungen an ein Individuum, welche Stress hervorrufen, werden als Stressoren (1) bezeichnet (Kaluza, 2018). Spezifischer sind Stressoren innere und äußere Reize, die auf den Organismus wirken und eine Stressreaktion (2) auslösen (Buchenau, 2010). Diese ist eine adaptive Reaktion des Organismus, um kurzfristig die eigene Leistungsfähigkeit zu erhöhen. Entscheidend für das Ausmaß der Stressreaktion sind persönliche Einstellungen, Motive und Bewertungen, welche als persönliche Stressverstärker (3) bezeichnet werden (Kaluza, 2018).

Aufgrund der Komplexität des Stressgeschehens und dem jeweiligen Fokus der unterschiedlichen Forschungsdisziplinen existieren in der Stressforschung Erklärungsmodelle mit verschiedenen Schwerpunkten. Betrachtet man einige Stressmodelle, so können diese grob den drei Ebenen des Stressgeschehens nach Kaluza (2018) zugeordnet werden (siehe Abbildung 1). In den folgenden Kapiteln werden die Ebenen daher unter Einbezug dieser Stressmodelle ausführlich dargestellt.

Abbildung 1

Einordnung der Stressmodelle in die Stressampel nach Kaluza (2018)

	Stressoren	Stressverstärker	Stressreaktion
soziologisch	Stressoren nach sozialem Kontext (Busse et al., 2006)		
	Stressoren nach Bedeutung (Ernst et al., 2022)		
	Stressoren nach Herkunft (Kaluza, 2018)		
psychologisch		transaktionales Modell (Lazarus und Folkmann, 1984)	kognitive, emotionale, behaviorale Ebene (Kaluza, 2018)
			psychoendokrines Modell (Henry, 1986)
biologisch			Allgemeines Adaptationssyndrom (Selye, 1974)
			Fight or Flight (Cannon, 1915)

Anmerkung: Stressmodelle nach biologischen, psychologischen und soziologischen Ansätzen. Eigene Darstellung.

2.1.2.1 Stressoren

Stressoren umfassen jegliche Reizereignisse, die auf einen Organismus wirken und eine Stressreaktion auslösen (Buchenau, 2010). In soziologischen Modellen wird angenommen, dass jeder Stressor dabei eine spezifische Stressreaktion auslöst (Busse et al., 2006). Stressoren stammen von außen oder vom Organismus selbst. Sie können Personen, Situationen oder Ereignisse sein und sich inhaltlich völlig voneinander unterscheiden (Buchenau, 2010; Kaluza, 2018). Aufgrund dieser Heterogenität gibt es verschiedene, sich ergänzende Klassifizierungen, die eine Einordnung und Quantifizierung von Stressoren ermöglichen. Drei Klassifizierungsmöglichkeiten sind exemplarisch in Tabelle 1 aufgeführt.

Tabelle 1
Klassifikationen von Stressoren

Autor	Klassifikation eines Stressors	Ausprägung
Ernst et al., 2022	nach Bedeutung für ein Individuum	Intensität; Häufigkeit; Dauer; Vorhersagbarkeit; Kontrollierbarkeit
Kaluza, 2018	nach Herkunft	physikalische Stressoren: z.B. Hitze, Kälte, Lärm; körperliche Stressoren: z.B. Schmerz, Hunger; Leistungsstressoren: z.B. Zeitdruck, Überforderung; soziale Stressoren: z.B. Konkurrenz, Isolation, Verlust, zwischenmenschliche Konflikte
Busse et al., 2006	nach sozialem Kontext	chronische Stressoren: z.B. Armut, Wohndichte; wichtige Lebensereignisse: z.B. Arbeitsplatzwechsel, Scheidung, Tod des Lebenspartners; tägliche Ereignisse: z.B. soziale Konflikte

2.1.2.2 Stressreaktion

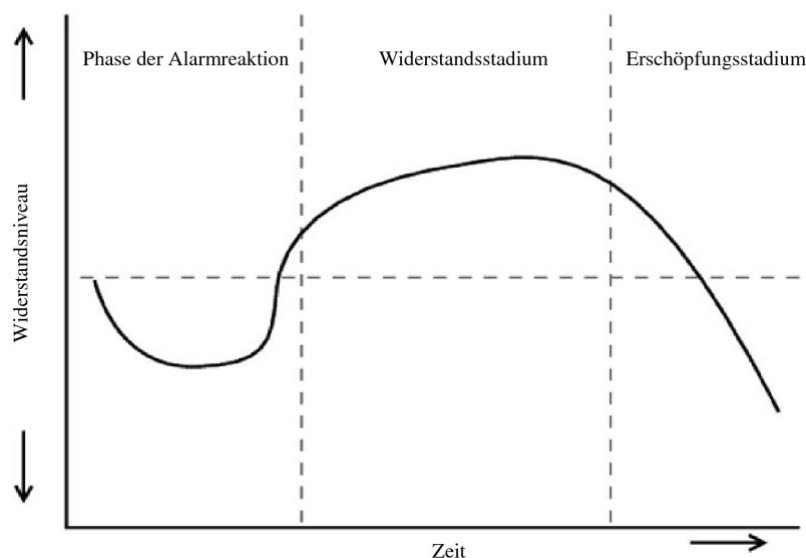
Die Stressreaktion mit den dabei ablaufenden körperlichen Prozessen steht bei den biologischen Stressmodellen im Vordergrund. Cannon befasste sich 1915 mit der Kampf- oder Fluchtreaktion (fight or flight) und der dabei auf einen Stressor folgenden Aktivierung des sympathischen Nervensystems sowie der Hormone Noradrenalin (NA) und Adrenalin (A) (Brown & Fee, 2002). Durch Ausschüttung dieser Stresshormone werden dem Körper unmittelbar Energiereserven für Kampf oder Flucht zur Verfügung gestellt. Zudem etablierte Cannon den Begriff der Homöostase, der die Aufrechterhaltung eines inneren Gleichgewichtes bzw. stabiler Zustände im Körper bezeichnet, sowie die dafür nötigen physiologischen Prozesse beinhaltet (Brown & Fee, 2002). Stressoren stören dieses Gleichgewicht und lösen eine physiologische Reaktion zur Wiederherstellung im Organismus aus.

Im Stressmodell des allgemeinen Adaptationssyndroms (AAS) von Seyle (1974) wird ein allgemeines Reaktionsmuster bei länger andauernden Stressoren in drei Phasen

beschrieben (siehe Abbildung 2). Das normale Widerstandsniveau eines Organismus, in welchem er sich in Homöostase befindet, geht im Rahmen der Stressreaktion in ein Funktionsniveau mit höherem Aktivitätslevel und Störung der Homöostase über (Seyle, 1974; Rice, 2012). In der Phase der Alarmreaktion (1) steigt nach initialer Schockphase das Widerstandsniveau durch Energiemobilisierung an. Der Körper wird in einen leistungsfähigeren Zustand versetzt (Klingenberg, 2022). Es folgt das Widerstandsstadium (2), in welchem durch Adaptation des Organismus Widerstand spezifisch gegen den Stressor aufgebaut wird. Sind die Adaptationsressourcen bei anhaltendem Stressor verbraucht, tritt das Erschöpfungsstadium (3) ein. Weitere Anpassungen sind nicht möglich und der Stress kann nicht bewältigt werden (Klingenberg, 2022).

Abbildung 2

Phasen des allgemeinen Adaptationssyndroms



Anmerkung: graphische Darstellung des Widerstandsniveaus (y-Achse) über die Zeit (x-Achse)
Quelle: Klingenberg, 2022, S.16.

Die grundlegenden Vorgänge in einem Organismus bis hin zum Auslösen einer Stressreaktion laufen auf neuronaler und endokriner Ebene ab und werden im nächsten Abschnitt detaillierter beschrieben.

2.1.2.2.1 Neuronale und endokrine Grundlagen

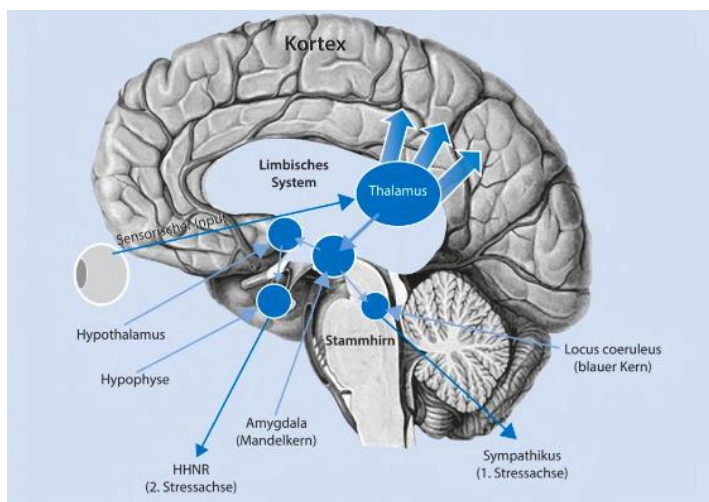
An der Wahrnehmung und Verarbeitung von Stress sowie dem Auslösen einer Stressreaktion sind das zentrale Nervensystem (ZNS), das vegetative Nervensystem (VNS) und das Hormonsystem beteiligt und bilden ein komplexes System der Informationsübermittlung. Im Folgenden werden zur Übersicht nur einige der bedeutenden Strukturen und Prozesse dieser drei Systeme dargestellt.

Jegliche Stressreize werden über Sinnesorgane wahrgenommen und an das ZNS zur Verarbeitung weitergeleitet. Abbildung 3 zeigt, dass Informationen zunächst im Thalamus gefiltert und verschaltet und zur detaillierteren Verarbeitung an Areale des Cortex weiterleitet werden (Kaluza, 2018). In der Amygdala, einem Kerngebiet des limbischen Systems, wird die emotionale Bedeutung der Reize ausgebildet (LeDoux et al., 1990; Olucha-Bordonau et al., 2015).

Der Thalamus und das limbische System stehen mit dem Hypothalamus in Verbindung, dem obersten Regulationszentrum des VNS und Koordinator endokriner Vorgänge (Kahle & Frotscher, 2013). Dieser kann über zwei Hauptachsen eine Stressreaktion auslösen: Die vegetative Achse über Sympathikus, Nebennierenmark und die Hormone Adrenalin (A) und Noradrenalin (NA) und die endokrine Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HHNA) mit dem Hormon Cortisol.

Abbildung 3

Zentrale Verarbeitung von Stressreizen



Anmerkung: Input von sensorischen Reizen und Output durch Aktivierung der Stressachsen als dunkelblaue Pfeile. Quelle: Kaluza, 2018, S.23.

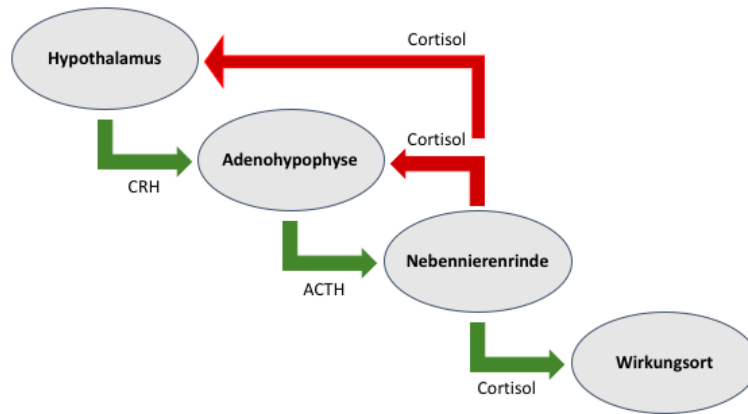
Der Locus coeruleus, ein Teil der Formatio reticularis im Hirnstamm, kann über vermehrte Freisetzung von NA den Sympathikus stimulieren (Wippert & Beckmann, 2009), welcher seine Wirkung zum einen über die Katecholamine NA und A direkt an adrenergen Rezeptoren der jeweiligen Organe vermittelt. Zum anderen stimuliert der Sympathikus neuroendokrine Zellen des Nebennierenmarks, sodass diese NA und A in den Blutkreislauf abgeben.

Über Aktivierung der HHNA wird etwas verzögert die Freisetzung des Hormons Cortisol gesteigert. Im Hypothalamus werden Steuerhormone gebildet, welche die Sekretion von hypophysären Hormonen regulieren. Diese aktivieren periphere endokrine Organe zur Synthese und Abgabe ihrer jeweiligen Hormone in den Blutkreislauf. Abbildung 4 zeigt diese Kaskade für die Freisetzung von Cortisol aus der Nebennierenrinde. Diese Kaskade

wird über eine negative Rückkopplung reguliert, indem Cortisol selbst die Sekretion der vorgeschalteten Hormone hemmt und ist für das Beenden der Stressreaktion bedeutend (Gjerstad et al., 2018).

Abbildung 4

Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse mit negativer Rückkopplung



Anmerkung: CRH = Corticotropin-Releasing-Hormon, Steuerhormon aus dem Hypothalamus. ACTH = adrenocorticotropes Hormon, aus der Hypophyse, Pfeil grün = Aktivierung, Pfeil rot = Hemmung (negative Rückkopplung). Eigene Darstellung.

Diese zwei Hauptachsen bedingen über Freisetzung von Hormonen eine akut ablaufende Stressreaktion im Organismus, welche alle Prozesse umfasst, die körperlich und psychisch als Antwort auf einen Stressor ausgelöst werden (Kaluza, 2018). Im nächsten Abschnitt wird zunächst die körperliche Reaktion beschrieben.

2.1.2.2.2 Physische Stressreaktion

Die physische Stressreaktion beschreibt körperlich ablaufende Veränderungen, die zu einer Aktivierung des Körpers und gesteigerter Energiemobilisierung und -verteilung führen (Kaluza, 2018). Über Freisetzung von NA und A wird innerhalb von Sekunden die Aktivität kardiovaskulärer, respiratorischer, neuronaler, renaler und gastrointestinaler Systeme angepasst (Sapolsky et al., 2000; Faller & Lang, 2016). Während lebensnotwendige, die körperliche Leistung steigernde Organsysteme wie Gehirn, Herz und Skelettmuskulatur verstärkt aktiviert und besser versorgt werden, werden andere energieverbrauchende Prozesse zurückgestellt. Tabelle 2 zeigt eine Übersicht der sympathischen Wirkungen an den jeweiligen Zielorganen:

Tabelle 2
Wirkung des Sympathikus nach Zielorgan

Zielorgan	Wirkung
ZNS	Wacher Zustand; Aufmerksamkeit ↑; Ausschüttung des blutdrucksteigernden Hormons Vasopressin ↑
Auge	Mydriasis; Fernakkommodation; Lidschlagfrequenz ↑
Herz	Herzfrequenz ↑ (positiv chronotrop); Kontraktilität ↑ (positiv inotrop)
Respirationstrakt	Bronchodilatation; Atemfrequenz ↑
Leber	Glykogenolyse ↑; Glukoneogenese ↑
Niere	Reninfreisetzung ↑: Blutdruck ↑ über Renin- Angiotensin-Aldosteron-System (RAAS)
Harnblase	Sphinkterkontraktion; Detrusorerschaffung
Gastrointestinal-Trakt (GI-Trakt)	Sphinkterkontraktion; Peristaltik ↓
Skelettmuskulatur	Glykogenolyse ↑; Muskelspannung ↑
Gefäße von Haut und GI-Trakt	Vasokonstriktion zur Zentralisierung
Herzkranzgefäße und Gefäße der Skelettmuskulatur	Vasodilatation zur vermehrten Durchblutung
Fettgewebe	Lipolyse ↑
Schweißdrüsen	Schweißsekretion ↑ zur Temperaturregulation

*Anmerkung: Tabelle zusammengestellt aus folgenden Quellen:
Kahle & Frotscher, 2013; Gekle et al., 2015; Larsen, 2016; Kaluza, 2018.*

Die Wirkung des Glukokortikoids Cortisol zeigt sich zeitlich etwas verzögert über die Induktion der Transkription bestimmter Gene sowie schneller über wenige nicht-genomische Mechanismen (Sapolsky et al., 2000). Glukokortikoide stimulieren zudem die Katecholaminsynthese und steigern die Sensitivität adrenerger Rezeptoren gegenüber Katecholaminen. Dies wird als permissiver Effekt bezeichnet und verstärkt die in Tabelle 2 aufgeführten Effekte.

Zur Energiebereitstellung steigert Cortisol die Glukoneogenese und Glykogenolyse in der Leber, verstärkt den lipolytischen Effekt der Katecholamine und steigert die Proteolyse (Smith et al., 1990). Die Aufnahme von Glukose in Fett- und Muskelzellen wird verhindert (Gekle et al., 2015) und energieverbrauchende Prozesse wie Muskel- und Knochenwachstum sowie reproduktive Körperfunktionen werden zu Gunsten überlebenswichtiger Funktionen gehemmt.

Über Bindung an Mineralokortikoidrezeptoren mit geringerer Affinität wird der Natrium- und Wasserhaushalt beeinflusst und ein Blutdruckanstieg vermittelt.

Bei kurzfristig bestehendem Stress kann die zelluläre unspezifische Immunantwort gesteigert werden und der Organismus widerstandsfähiger gemacht werden. Darüber hinaus wirkt Cortisol immunsuppressiv über Eingriff in die Transkription von Genen entzündungsfördernder und -hemmender Proteine sowie in die Regulation von Proliferation und Apoptose der Immunzellen (Brinkmann & Kristofic, 1995; Barnes, 1998; Mulla et al., 2005). So können überschießende und potenziell schädigende Immunreaktionen verhindert werden.

Neben diesen physischen Prozessen laufen als Antwort auf einen Stressor auch psychische Vorgänge ab, welche im Folgenden kurz dargestellt werden.

2.1.2.2.3 Psychische Stressreaktion

Psychische Stressreaktionen können auf kognitiv-emotionaler oder behavioraler Ebene ablaufen (Kaluza, 2018). Die kognitiv-emotionale Ebene beinhaltet durch Stress bedingte intrapsychische Vorgänge, wie beeinträchtigte Konzentrations- und Gedächtnisleistung (Kaluza, 2018; Klingenberg, 2022), sowie Angst, Anspannung oder Ärger in erhöhtem Ausmaß (Hoogerwerf et al., 2015). Ein Zustand der Irritation tritt ein, ausgezeichnet durch Gereiztheit und wiederkehrende Gedanken zum Stressor (Müller et al., 2004; Klingenberg, 2022). Nervosität und Hilflosigkeit treten in den Vordergrund (Klingenberg, 2022).

Auf behavioraler Ebene zeigt sich Stress in sichtbarem Verhalten wie hastigem Handeln und schneller Sprache (Kaluza, 2018). Handlungen sind vermehrt durch Gewohnheiten geprägt und weniger zielgerichtet und flexibel (Schwabe & Wolf, 2013). Entscheidungen werden eher risikoreich getroffen (Starcke & Brand, 2012).

Das psychoendokrine Stressmodell nach Henry (1986) verbindet emotionale, behaviorale und physiologische Ebene. Dabei werden drei durch Stress herbeigeführte Emotionen unterschieden, die durch jeweilige endokrine Reaktionsmuster bestimmte Verhaltensweisen hervorrufen. Welche Emotion eintritt, bedingt der Stressor. Dies wird als stimulusspezifische Reaktion bezeichnet (Faller & Lang, 2016). Wird Ärger oder Wut (1) durch einen Stressor ausgelöst, führt dies zu einer erhöhten NA- und Testosteronausschüttung und das Individuum zeigt eine Kampfreaktion. Wird hingegen Angst ausgelöst, erhöht sich die Freisetzung von Adrenalin und eine Fluchtreaktion wird initiiert. Löst ein Stressor eine Depression im Individuum aus, schüttet der Organismus vermehrt Cortisol aus und verringert den Testosteronspiegel. Dies führt zu einem Kontrollverlust und unterordnendem Verhalten des Individuums (Faller & Lang, 2016).

Nachdem nun die Ebenen der Stressoren und der Stressreaktion ausführlicher vorgestellt wurden, wird im kommenden Abschnitt die Ebene der Stressverstärker beschrieben.

2.1.2.3 Stressverstärker

Zwischen Stressoren und Stressreaktion befindlich, definiert Kaluza (2018) individuelle Stressverstärker. Dazu zählen persönliche Einstellungen und Bewertungen, welche das Ausmaß einer Stressreaktion beeinflussen können (Kaluza, 2018). In dem transaktionalen Stressmodell nach Lazarus und Folkman (1984) steht diese subjektive Bewertung eines Reizes bzw. einer Situation im Vordergrund.

Die primäre Bewertung dient der Abschätzung von Relevanz und Konsequenz eines Reizes, durch Einordnung in irrelevant, positiv oder stresshaft (Lazarus & Folkman, 1984). In der sekundären Bewertung werden vorhandene Bewältigungsmöglichkeiten, wie erworbene Fähigkeiten, soziale und materielle Ressourcen erfasst (Ernst et al. 2022). Reichen diese zur Bewältigung der Situation nicht aus, wird eine Stressreaktion ausgelöst. Daraufhin wird eine Strategie spezifisch zum Umgang mit dieser Situation entworfen. Diese Anstrengung den Stress zu bewältigen wird als Coping bezeichnet (Lazarus, 2000). In einer anschließenden Neubewertung wird der Erfolg der Copingstrategie beurteilt, Anpassungen vorgenommen und die Situation neu eingeschätzt (Goddemeier, 2022).

Neben der Einordnung des Stressgeschehens in Stressoren, Stressreaktion und Stressverstärker kann Stress auch nach seiner Dauer unterschieden werden. Dies erfolgt durch Abgrenzung von akutem zu chronischem Stress und wird im kommenden Abschnitt kurz dargestellt.

2.1.3 Akuter Stress und chronischer Stress

Akuter Stress tritt auf, wenn eine Person kurz und zeitlich begrenzt Stress ausgesetzt ist (Mauritz, 2022), was von Sekunden bis zu wenigen Stunden dauern kann. Dieser löst die oben beschriebenen Mechanismen aus und führt zu einer akuten Stressreaktion, die nach Entfallen des Stressors schnell abklingt und an sich nicht gesundheitsschädlich ist (Kaluza, 2018; Scott, 2023).

Chronischer Stress hingegen resultiert aus langanhaltenden oder wiederkehrenden Belastungen über Wochen bis Jahre (Hermann, 2022; Jones, 2024). Eine längerfristige oder zu häufige Aktivierung der Stressachsen kann sich negativ auf den Organismus auswirken. (Wippert & Beckmann, 2009). Zeigen kann sich dies durch eine Hyperaktivität der HHNA und einen anhaltend hohen Cortisolspiegel (Kaluza, 2018). Die Stresshormone bringen den Körper dauerhaft aus dem natürlichen Gleichgewicht und versetzen ihn in einen Zustand der ständigen physiologischen Erregung (Scott, 2023; Jones, 2024). Dies kann zu langfristigen physischen und psychischen Schädigungen führen (Kaluza, 2018; Klingenberg, 2022).

2.1.4 Quantifizierung von Stress

Zur Erfassung von Stress gibt es unterschiedliche Verfahren. Über Selbstbeurteilungsfragebögen lässt sich die subjektive Wahrnehmung von Stress erheben. Ein vielfach verwendeter Fragebogen ist beispielsweise die *Perceived Stress Scale (PSS)* (Schneider et al., 2020).

Zu den objektiven Methoden zählt die Erhebung physiologischer Parameter, wie der Spiegel von Cortisol, NA und A in Speichel, Blut oder Urin (Hellhammer et al., 2009; Strobel, 2002) sowie die Messung der Hautleitfähigkeit (Papastefanou, 2013). Auch über Erfassung einer Veränderung in den Vitalparametern Blutdruck und Herzfrequenz bzw. peripher Puls kann Stress objektiv nachgewiesen werden (Kudielka, 2004; Iqbal et al., 2022). Des Weiteren kann anhand von bildgebenden Verfahren, wie der funktionellen Magnetresonanztomographie (fMRT), Stress über eine Aktivitätsänderung in Hirnregionen, welche an der Stressvermittlung beteiligt sind, wie z.B. das limbische System, operationalisiert werden (Pruessner et al., 2010).

Durch zeitgleiche Anwendung verschiedenen Verfahren der Stresserfassung, lässt sich die Zuverlässigkeit der Ergebnisse steigern, weshalb auch in der Studie, welche die Grundlage dieser Arbeit bildet, mehrere Verfahren angewandt werden.

2.2 Resilienz

Stress kann sich in Form von physischer und psychischer Stressreaktion sehr vielfältig und in unterschiedlichem Ausmaß zeigen. Während einige Menschen relativ einfach schwierige Lebenssituationen bewältigen, sind andere unter ähnlichen Bedingungen anfällig für psychische Störungen, soziale Auffälligkeiten oder andere problematische Bewältigungsformen (Gabriel, 2005). Aufgrund einer individuellen Belastbarkeit übt Stress somit keinen einheitlichen Einfluss auf die Gesundheit des Einzelnen aus. Das Konstrukt dieser Belastbarkeit wird als Resilienz bezeichnet und soll in diesem Kapitel dargestellt werden.

Ähnlich zu dem Stressbegriff gibt es auch für das umstrittene Konstrukt der Resilienz keine allgemein gültige Definition, stattdessen existieren zahlreiche Definitions- und Operationalisierungsansätze (Hosseini et al., 2016). Im folgenden Abschnitt werden einige dieser Definitionsmöglichkeiten vorgestellt und das Konstrukt der Resilienz von anderen Konzepten abgegrenzt.

2.2.1 Definition

In der Physik bezeichnet Resilienz die Fähigkeit eines Körpers nach enormem Druck und Verformung seinen Ursprungszustand wieder anzunehmen (Mourlane, 2013). Versucht man dies auf den Menschen zu übertragen, bezieht sich Resilienz auf die Fähigkeit nach

Belastung, Krankheit oder Trauma in den vorherigen oder gesunden Zustand zurückzukehren (Babić et al., 2020). Schumacher und Kollegen (2005) spezifizieren Resilienz als psychische Widerstandsfähigkeit, die das Phänomen beschreibt, dass manche Personen trotz hoher Belastung gesund bleiben und sich im Vergleich schneller erholen, während andere deutlich anfälliger für Krankheiten und Störungen sind. Gemeinsam ist den Definitionen, dass sie eine herausfordernde Situation und die Bewältigung dieser umfassen.

2.2.2 Entwicklung der Resilienzforschung

Um die Komplexität der Resilienz aus psychologischer Sicht erfassen und den Begriff definieren zu können, ist es wichtig zu spezifizieren, ob diese jeweils als Eigenschaft, als Prozess oder als Ergebnis der Bewältigung belastender Umstände betrachtet wird (Southwick et al., 2014).

In der anfänglichen Forschung wurde Resilienz eher der Eigenschaft zugeordnet und oftmals als relativ stabiles Persönlichkeitsmerkmal verstanden (Block & Block, 1982; Schumacher et al., 2005). Auch die Betrachtung der Resilienz als ein Konstrukt aus Risiko- und protektiven Faktoren für die Gesundheit (Staudinger & Greve, 2015) enthält den Aspekt einer Eigenschaft. Sowohl protektive als auch Risikofaktoren beinhalten unter anderem individuelle Lebenskompetenzen, Persönlichkeitsmerkmale und spezifische Bewältigungsstrategien (Rönnau-Böse et al., 2022).

Um die Vielschichtigkeit des Konstrukts umfassender abbilden zu können, wird Resilienz in der aktuellen Forschung als multidimensionales Konstrukt beschrieben und beinhaltet neben Persönlichkeitsmerkmalen auch dynamische Prozesse zur Bewältigung von Belastungen. So wird Resilienz von Thun-Hohenstein und Kollegen (2020) als ein Prozess definiert, der zum einen von vorbestehenden oder sich entwickelnden Resilienzfaktoren und zum anderen von Anpassungsvorgängen getragen wird. In verschiedenen Studien wird Resilienz vor allem als Prozess oder als Ergebnis dieser Anpassung an widrige Lebensumstände beschrieben (Masten et al., 1990; Kalisch et al., 2015; American Psychological Association, 2018; Bhatnagar, 2021). Demnach kann sich Resilienz, als variable Größe betrachtet, über die gesamte Lebensspanne eines Menschen entwickeln (Rönnau-Böse et al., 2022).

2.2.3 Abgrenzung gegenüber anderen Konzepten

In der Forschung werden verschiedene psychologische Konzepte diskutiert, die oft mit Resilienz in Zusammenhang gebracht werden, sich jedoch unterscheiden und eine eindeutige Abgrenzung bedingen (Leppert et al., 2013). Nachfolgend werden daher kurz die Konzepte der Vulnerabilität, Hardiness, Salutogenese und

Selbstwirksamkeitserwartung abgegrenzt und verdeutlicht, dass Resilienz ein eigenständiges und umfassendes Konstrukt darstellt.

Vulnerabilität beschreibt eine erhöhte Anfälligkeit, auf Belastungen mit Störungen oder Krankheiten zu reagieren (Noack Napoles, 2019) und kann somit als Gegenstück zur Resilienz betrachtet werden (Schumacher et al., 2005). Je höher die Resilienz, desto geringer ist die Vulnerabilität und demzufolge das Risiko für Störungen oder Krankheiten (Babić et al., 2020).

Hardiness umfasst spezifisch die Komponenten Engagement, Kontrolle und Herausforderung, die es bei hoher Ausprägung ermöglichen hohen Arbeitsstress leichter zu bewältigen (Maderthaner, 2021), während Resilienz ein umfassenderes Konzept ist, das allgemein die Fähigkeit Belastungen zu bewältigen und sich anzupassen beschreibt.

Im Konzept der Salutogenese werden Faktoren zur Entstehung und Erhaltung von Gesundheit untersucht. Im Vordergrund steht das Kohärenzgefühl, welches ein Persönlichkeitsmerkmal, bestehend aus den drei Komponenten Verstehbarkeit, Handhabbarkeit und Sinnhaftigkeit, darstellt (Lorenz, 2016).

Selbstwirksamkeitserwartung beschreibt die eigene Überzeugung, schwierige Situationen aufgrund eigener Kompetenzen bewältigen und erwünschte Ergebnisse erreichen zu können (Hohmann & Schwarzer, 2009). Ein ausgeprägtes Gefühl der Selbstwirksamkeit steigert die Leistung, das Wohlbefinden und reduziert den Stress (Bandura & Wessels, 1997). Im Gegensatz zur Resilienz kann die Selbstwirksamkeitserwartung unabhängig von belastenden Umständen existieren und sich zudem fördernd auf die Resilienz auswirken (Obermeier et al., 2024).

2.3 Zusammenhang zwischen Stress und Resilienz

Nach der Darstellung der Begriffe Stress und Resilienz soll in diesem Kapitel der Zusammenhang beider Konzepte näher betrachtet werden. In einer Studie von Brailovskaia und Kollegen (2014) wurde der Zusammenhang von Resilienz und Stresserleben unter anderem in Deutschland untersucht, wobei sich eine signifikant negative Korrelation finden ließ. Zur Erfassung des Stresserlebens bewerteten die Teilnehmer für die zurückliegende Woche ihren Anspannungszustand, ihre allgemeine Erregung und die empfundene Überlastung durch Stressoren des Lebens. Darüber hinaus wurde Resilienz als Prädiktor für Stress identifiziert, womit sich aus der Resilienzausprägung einer Person Rückschlüsse auf ihr Stressniveau ziehen lassen (Brailovskaia et al., 2014).

Das Induzieren von akutem Stress durch das Anlegen eines Tourniquets, erzeugte bei Probanden mit einer höheren Resilienzausprägungen (RA) verglichen mit Probanden einer geringeren RA ein geringeres Stresserleben (Friborg et al., 2006). Dies spricht laut den

Autoren für eine schützende Wirkung der Resilienz, da eine höher ausgeprägte Resilienz weniger wahrgenommenen Stress bedeutet.

In einer weiteren Studie wurden alltägliche Stressereignisse und Emotionen der Teilnehmer über mehrere Wochen erfasst. Es wurde beschrieben, dass Personen mit hoher RA dazu neigen, trotz belastender, stressiger Ereignisse positive Emotionen zu erleben (Ong et al., 2006). Auch zeigten sich Hinweise, dass sich hochresiliente Personen im Zusammenhang mit positiven Emotionen effektiver von stressigen Erfahrungen erholen können (Ong et al., 2006).

Auch physische Parameter können von Resilienz beeinflusst werden. So sehen An und Kollegen (2020) eine Assoziation von hoher Resilienz und hoher Herzfrequenzvariabilität, sowohl in Ruhe als auch unter Stress. Eine hohe Herzfrequenzvariabilität wird wiederum mit einer stärkeren physiologischen Anpassungsfähigkeit und somit einem besseren Umgang mit Stress in Verbindung gebracht (An et al., 2020). Eine weitere Studie konnte aufzeigen, dass resilientere Personen in Zusammenhang mit positiven Emotionen eine beschleunigte kardiovaskuläre Erholung in stressigen Situationen aufweisen (Tugade et al., 2004).

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass resiliente Menschen adaptive psychologische und physiologische Reaktionen auf Stress zeigen (Feder et al., 2009). Resilienz ermöglicht es Individuen, trotz erheblicher Belastungen ihre psychische und physische Gesundheit zu erhalten und schädigende Auswirkungen von Stress zu minimieren (Nestler & Russo, 2024).

2.4 Gedächtnis

Da die Fragestellung dieser Arbeit sich neben Stress und Resilienz auf das episodische Gedächtnis bezieht, soll in diesem Kapitel zuerst kurz allgemein auf das Gedächtnis eingegangen und im Anschluss der Fokus auf das episodische Gedächtnis als Teil des Langzeitgedächtnisses gesetzt werden.

2.4.1 Definition und Gedächtnisbildung

Als Gedächtnis wird die Fähigkeit bezeichnet, sich neues Wissen und Fertigkeiten anzueignen, zu speichern und wieder abzurufen (Diekelmann, 2018).

Dabei können drei Phasen zur Gedächtnisbildung unterschieden werden. Beginnend mit der Enkodierungsphase werden neue Informationen aufgenommen und verarbeitet. In der sich anschließenden Phase der Konsolidierung werden die Informationen gefestigt und langfristig gespeichert. Die Phase des Abrufs ermöglicht es, die gespeicherten Informationen wieder hervorzuholen und zu nutzen (Diekelmann, 2018).

An der Gedächtnisbildung sind unterschiedliche Formen des Gedächtnisses beteiligt, die miteinander arbeiten, um Informationen auch langfristig speichern zu können. Im folgenden Abschnitt werden diese kurz erläutert.

2.4.2 Formen des Gedächtnisses

Das Gedächtnis kann zeitlich in drei Formen eingeteilt werden: das sensorische Gedächtnis, das Kurzzeit- bzw. Arbeitsgedächtnis und das Langzeitgedächtnis (Gekle et al., 2015). Über die Sinnesorgane aufgenommene neue Reize werden zuerst in das sensorische Gedächtnis überführt (Enkodierung). Die Kapazität des sensorischen Gedächtnisses ist sehr groß, der Verbleib der Informationen jedoch kurz, da diese nur für Millisekunden bis Sekunden, je nach Art der Information, behalten und fortlaufend überschrieben werden (Diekelmann, 2018). Somit werden ständig alle gegenwertigen Reize vermittelt und die Voraussetzung zur Aktivierung der Systeme selektiver Aufmerksamkeit geschaffen (Gekle et al., 2015). Die Verarbeitung der Reize findet für jede Sinnesmodalität spezifisch durch Beteiligung der jeweiligen sensorischen und assoziativen Cortexareale statt (Diekelmann, 2018). Die Verarbeitung akustischer Reize wird auch als echoisches Gedächtnis bezeichnet, die Verarbeitung visueller Reize als ikonografisches Gedächtnis (Gekle et al., 2015).

Durch Selektion und Extraktion der Gedächtnisinhalte können diese vom sensorischen Gedächtnis in das Kurzzeitgedächtnis gelangen (Gekle et al., 2015). Dies enthält eine eingeschränkte Anzahl an Informationen, die für einige Minuten aufrechterhalten werden können. Das Arbeitsgedächtnis stellt eine Sonderform des Kurzzeitgedächtnisses dar und speichert vorübergehend aktuelle Bedingungen und Erfahrungen (Gekle et al., 2015). Es ermöglicht einen schnellen Zugriff auf das Langzeitgedächtnis und kann Informationen der Wahrnehmung integrativ zu den aktuellen Handlungsanforderungen verarbeiten (Maderthaner, 2021).

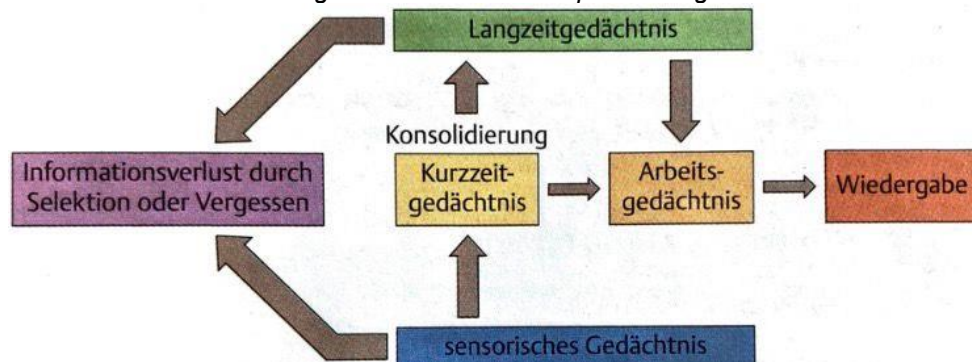
Inhalte aus dem Kurzzeit- oder Arbeitsgedächtnis können entweder vergessen werden oder in das Langzeitgedächtnis übertragen werden (Konsolidierung). Die Kapazität im Langzeitgedächtnis ist unbegrenzt und Informationen können prinzipiell lebenslang behalten werden (Diekelmann, 2018).

Das Langzeitgedächtnis kann nach Art der gespeicherten Inhalte in das deklarative und das nicht deklarative Gedächtnis unterteilt werden. Das deklarative Gedächtnis enthält die Inhalte, welche bewusst abrufbar sind und sprachlich ausgedrückt werden können und unterteilt sich weiter in das episodische und das semantische Gedächtnis. Während das semantische Gedächtnis allgemeines Welt- und Faktenwissen beinhaltet (z.B. Paris ist die Hauptstadt von Frankreich), werden im episodischen Gedächtnis konkrete Ereignisse (z.B. Erinnerungen an den letzten Urlaub) räumlich und zeitlich gebunden gespeichert

(Diekelmann, 2018). Im nicht deklarativen Gedächtnis werden hingegen Inhalte über Gewohnheiten und Fertigkeiten gespeichert, wie beispielsweise motorische Abläufe und assoziatives Lernen sowie nicht assoziatives Lernen (Gekle et al., 2015).

Abbildung 5

Schema der zeitlichen Folgen von Informationsspeicherung im Gedächtnis



Anmerkung: Quelle: Gekle et al., 2015, S.761.

2.4.3 Neuronale und zelluläre Grundlagen der Gedächtnisbildung

An der Aufnahme und Speicherung von Informationen sind verschiedene neuronale Strukturen beteiligt. Da in der Studie, auf welche diese Arbeit basiert das episodische Gedächtnis und somit ein Teil des Langzeitgedächtnisses untersucht wird, werden im folgenden Abschnitt das sensorische sowie Kurzzeitgedächtnis nicht beschrieben.

Die langfristige Speicherung von Inhalten des episodischen Gedächtnisses findet vor allem im Hippocampus, einer Struktur des limbischen Systems, mit seinen angrenzenden Bereichen sowie in bestimmten Cortexarealen und Teilen des Thalamus statt (Gekle et al., 2015; Faller & Lang, 2016). Auf zellulärer Ebene basiert die Informationsspeicherung auf der Modifikation der synaptischen Übertragung zwischen Neuronen, was als synaptische Plastizität bezeichnet wird (Gekle et al., 2015). Dabei kann die Effizienz der synaptischen Übertragung vorübergehend oder andauernd verändert werden. Prozesse, welche die synaptische Übertragungsstärke steigern, werden als Langzeitpotenzierung bezeichnet, während die Übertragungsstärke verringernde Prozesse mit Langzeitdepression beschrieben werden (Gekle et al., 2015).

Nachdem die grundlegenden Prozesse der Gedächtnisbildung und die verschiedenen Gedächtnisformen erläutert wurden, werden im folgenden Kapitel die Auswirkungen von Stress auf das episodische Gedächtnis untersucht und dargestellt inwiefern Stress die Enkodierung, Konsolidierung und den Abruf von Informationen beeinflussen kann.

2.5 Auswirkungen von Stress auf das episodische Gedächtnis

Verschiedene Studien belegen, dass Stress die Erinnerungsleistung in unterschiedlicher Weise beeinflussen kann (Kuhlmann et al., 2005; Smeets et al., 2008; Schwabe et al., 2010). Entscheidend ist dabei der Zeitpunkt der Stressbelastung innerhalb des Gedächtnisprozesses, da die Auswirkungen sowohl beeinträchtigend als auch fördernd für das Gedächtnis sein können.

In einer Metaanalyse analysierten Shields und Kollegen (2017) 113 Studien, die sich mit dem Einfluss von Stress auf die Enkodierungs-, Post-Enkodierungs- und Abrufphase des episodischen Gedächtnisses befassen. Die Ergebnisse zeigen, dass eine Stressbelastung vor oder während des Enkodierens das Gedächtnis tendenziell beeinträchtigt. Ist jedoch die Zeitspanne zwischen dem Stressor und dem Enkodieren sehr kurz oder steht das Gelernte in direktem Zusammenhang mit dem Stressor, kann die Erinnerungsleistung sogar gefördert werden. Tritt Stress nach der Phase des Enkodierens auf, wird die Konsolidierung für die jüngsten Informationen gefördert und das Gedächtnis im Allgemeinen verbessert. Hingegen beeinträchtigt Stress, der unmittelbar vor oder während des Abrufs auftritt, das Gedächtnis, insbesondere bei emotionalen Inhalten.

Die Bedeutung der emotionalen Valenz von Begriffen für die Erinnerungsleistung unter einer Stressbelastung wurde in weiteren Studien untersucht (Kuhlmann et al., 2005; Smeets et al., 2008). Das Erinnern gelernter Begriffe mit emotionaler Wertigkeit, sowohl positiv als auch negativ, wurde durch eine Stressbelastung stärker beeinflusst als das Erinnern neutraler Begriffe. Bei einer Stressinduktion während der Konsolidierungsphase konnte eine bessere Erinnerungsleistung der emotionalen, nicht aber der neutralen Wörter gezeigt werden. Hingegen bei Probanden, die während des Abrufs dem Stressor ausgesetzt waren, ist die Erinnerungsleistung insbesondere für emotionale Wörter vermindert.

Darüber hinaus differenzierten Schwabe und Kollegen (2010) zwischen der Quantität und der Qualität des Gedächtnisses. Während die Quantität die Menge des erinnerten Inhaltes darstellt, wird die Qualität als Art und Weise des Erinnerns beschrieben. Hinsichtlich der Quantität zeigten sich weithin übereinstimmende Ergebnisse mit der oben beschriebenen Metaanalyse von Shields und Kollegen (2017). Auch zeigte sich eine Verstärkung des Effekts bei emotionalen Inhalten. Bezüglich der Qualität des Gedächtnisses beschrieben Schwabe und Kollegen (2010) eine vermehrte Nutzung gewohnter Strategien unter Stressbelastung und somit eine Begünstigung eines eher starren Gewohnheitsgedächtnis mit verminderter kognitiver Flexibilität.

Es zeigt sich zusammenfassend, dass eine Stressbelastung auf die Gedächtnisphasen Enkodierung, Konsolidierung und Abruf unterschiedliche Auswirkungen hat. Während Stress zum Zeitpunkt der Enkodierung und des Abrufs, insbesondere bei emotionalen

Inhalten, die episodische Gedächtnisleistung eher beeinträchtigt, kann ein Stressor zum Zeitpunkt der Konsolidierung diese verbessern. Somit sind zum einen der Zeitpunkt der Stressbelastung und zum anderen die emotionale Valenz für die Erinnerungsleistung des episodischen Gedächtnisses von Bedeutung.

2.6 Auswirkungen von Resilienz auf den Zusammenhang zwischen Stress und episodischem Gedächtnis

Nachdem im vorherigen Kapitel bereits die Auswirkungen von Stress auf das Gedächtnis beschrieben wurden, wird sich in diesem Kapitel der Frage gewidmet, inwiefern Resilienz diesen Zusammenhang beeinflussen kann.

Mehrere Untersuchungen zeigen zunächst, dass Resilienz mit Kognition in verschiedenen gemessenen Bereichen, unter anderem dem des Arbeitsgedächtnisses, positiv verbunden ist (Deng et al., 2018; Jung et al., 2021; Franks et al., 2023). Zudem beschreiben verschiedene Studien Resilienz als schützenden Faktor vor negativen Auswirkungen von Stress (Friborg et al., 2006; Klingenberg & Süß, 2020; Franks et al., 2023; Nestler & Russo, 2024). Daraus lässt sich ableiten, dass eine hohe Resilienzausprägung auch die Auswirkungen von wahrgenommenem Stress auf das episodische Gedächtnis mindern und somit den Zusammenhang zwischen Stress und episodischem Gedächtnis verändern könnte.

In einer Querschnittsstudie wurden die Assoziationen zwischen wahrgenommenem Stress innerhalb der letzten vier Wochen und der Resilienzausprägung mit verschiedenen kognitiven Funktionen, darunter das Arbeits- und das assoziative Gedächtnis, untersucht (Franks et al., 2023). Es konnte gezeigt werden, dass sowohl ein geringeres Maß an Resilienz als auch ein hohes Maß an wahrgenommenem Stress mit einer schlechteren Leistung des Arbeits- und assoziativen Gedächtnisses einhergeht. Ein abmildernder Effekt der Resilienz auf die Auswirkungen des Stresses auf das Gedächtnis konnte jedoch nicht festgestellt werden. Spezifisch das episodische Gedächtnis wurde allerdings nicht untersucht.

Auch wenn kein abmildernder Effekt von Resilienz auf die Auswirkungen des episodischen Gedächtnisses von Franks und Kollegen (2023) nachgewiesen werden konnte, sprechen die theoretischen Überlegungen dafür, dass Resilienz den Einfluss von Stress auf das episodische Gedächtnis verändern könnte. Zudem ist die empirische Datenlage zu der Frage, ob Resilienz den Zusammenhang zwischen Stress und episodischem Gedächtnis moderiert, derzeit noch begrenzt.

2.7 Fragestellung und Hypothesen

Die bisherigen empirischen Befunde zeigen einen Zusammenhang zwischen der Resilienzausprägung und der Stressreaktion eines Individuums auf. Resilienz scheint dabei sowohl die psychische als auch die physische Reaktion auf Stress zu beeinflussen. Ein Ziel der vorliegenden Arbeit ist es daher, weitere empirische Evidenz zur Beantwortung der Frage zu liefern, ob und inwiefern es einen Zusammenhang zwischen der Resilienzausprägung und der psychischen sowie physischen Stressreaktion gibt. Dabei soll untersucht werden, ob eine geringere Resilienzausprägung mit einer subjektiv stärkeren Wahrnehmung des Stressempfindens sowie einem Anstieg des Pulses unter akutem Stress signifikant in Verbindung steht.

Hypothese 1: Resilienz und das psychische Erleben von Stress.

H0: Die Resilienzausprägung korreliert nicht signifikant negativ mit der subjektiven Wahrnehmung des Stressempfindens.

H1: Die Resilienzausprägung korreliert signifikant negativ mit der subjektiven Wahrnehmung des Stressempfindens.

Hypothese 2: Resilienz und physische Parameter unter Stress.

H0: Die Resilienzausprägung korreliert nicht signifikant negativ mit dem Anstieg des Pulses.

H1: Die Resilienzausprägung korreliert signifikant negativ mit dem Anstieg des Pulses.

Des Weiteren wurden die bereits vielfach untersuchten Auswirkungen von Stress auf das episodische Gedächtnis in den aufgezeigten Studien beschrieben. Die oben dargestellten Befunde lassen zudem auf einen möglichen Einfluss der Resilienz auf diesen Zusammenhang schließen. Ob und inwieweit die Resilienz den Zusammenhang von Stress und episodischem Gedächtnis beeinflusst, soll daher in Hypothese 3 untersucht werden.

Hypothese 3: Resilienz und der Zusammenhang von Stress und episodischem Gedächtnis.

H0: Eine höhere Resilienzausprägung geht nicht mit einer geringeren Wirkung von Stress auf das episodische Gedächtnis einher.

H1: Eine höhere Resilienzausprägung geht mit einer geringeren Wirkung von Stress auf das episodische Gedächtnis einher.

Explorativ soll darüber hinaus untersucht werden, ob und inwieweit ein Zusammenhang zwischen der Resilienzausprägung und der subjektiven Wahrnehmung des Stressempfindens der letzten vier Wochen besteht.

3. Material und Methoden

In den folgenden Abschnitten wird zunächst die Erhebung der in dieser Arbeit verwendeten Daten beschrieben. Nach der Darstellung der eingesetzten Erhebungsinstrumente wird das Verfahren sowie das Vorgehen der statistischen Datenanalyse erläutert.

3.1 Studiendesign

Die Daten der vorliegenden Arbeit entstammen einer Studie der Arbeitsgruppe Neuronale Plastizität des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf (UKE), die unter der Leitung von Prof. Dr. Simone Kühn durchgeführt und von der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG), GRK/RTG 2753 finanziert wird. Die lokale psychologische Ethikkommission am Zentrum für psychosoziale Medizin (LPEK-0229) stimmte dem Forschungsvorhaben am 26.11.2020 zu.

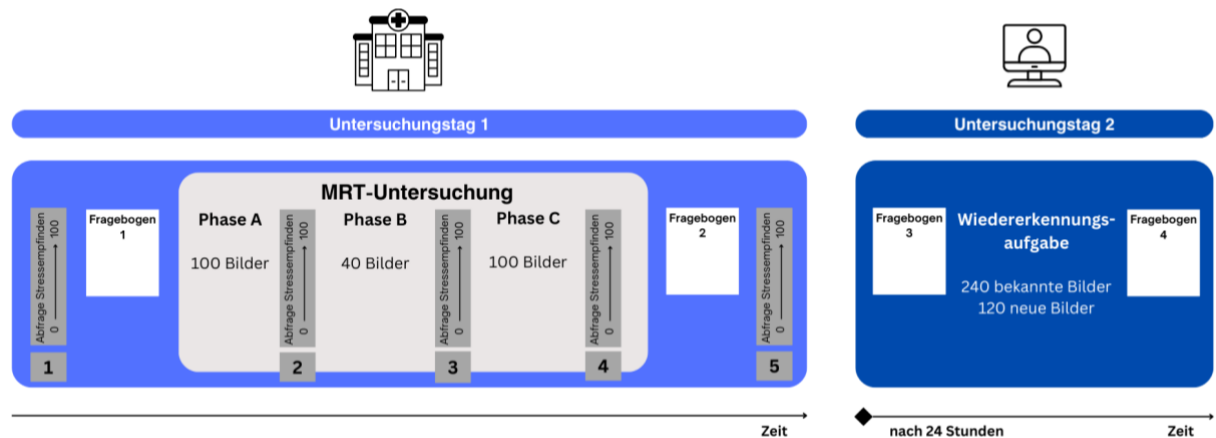
Die Hauptfragestellung dieser Studie untersucht den Einfluss von natürlichen und urbanen Umgebungen auf das episodische Gedächtnis unter Stressinduktion bei gesunden Probanden. Die Untersuchung erstreckt sich über zwei aufeinanderfolgende Studientage und umfasst insgesamt etwa fünf Stunden (siehe Abbildung 6). Um eine unverfälschte Stressreaktion der Teilnehmenden zu gewährleisten, wurde ihnen die Studie zu Beginn als Untersuchung zum Einfluss der Temperatur auf das Gedächtnis beschrieben. Eine vollständige Aufklärung über den tatsächlichen Inhalt der Studie erfolgte nach Abschluss des zweiten Untersuchungstages.

Im Rahmen der Studie werden den Probanden über das Programm Presentation® (Version 24.1) 240 Bilder verschiedener natürlicher und städtischer Umgebungen im Magnetresonanztomographen (MRT) dargeboten, mit der Instruktion sich diese bestmöglich zu merken. Der Ablauf gliedert sich dabei in drei Phasen: Die Präsentation von 100 Bildern erfolgt in Phase A. Anschließend findet die Stressinduktion in Phase B statt, während den Probanden 40 weitere Bilder zum Einprägen präsentiert werden. Im Anschluss werden den Probanden in Phase C erneut 100 Bilder dargeboten.

Exakt 24 Stunden nach der MRT-Messung wird am zweiten Untersuchungstag eine computergestützte Wiedererkennungsaufgabe durchgeführt. Hierzu werden die 240 Bilder des ersten Untersuchungstages mit 120 neuen Füllbildern gemischt und Aufgabe der Probanden ist es, in neue und bereits bekannte Bilder zu unterscheiden. Beide Untersuchungstage beinhalten zudem das Beantworten verschiedener Fragebögen mithilfe der Software Inquisit Lab 6 (Version 6.6.3) von Millisecond vor und nach der MRT-Untersuchung bzw. der Wiedererkennungsaufgabe.

Die Testungen finden im Zeitraum von 10 bis 14 Uhr bzw. 14 bis 18 Uhr statt, um die tageszeitlichen Schwankungen des Stresshormones Cortisol zu berücksichtigen. Die verwendeten Daten beziehen sich auf den Erhebungszeitraum von Juli bis November 2024.

Abbildung 6
Studiendesign



3.1.1 Bilderstimuli

Im Folgenden wird zunächst die Auswahl und anschließend die Präsentation der Bilder am ersten Untersuchungstag detaillierter beschrieben. Die für die Studie verwendeten Bilder stammen von der Website Geograph aus dem Projekt *Geograph® Britain and Ireland* (<https://www.geograph.org.uk/>), einer Sammlung georeferenzierter Fotografien aus Großbritannien und Irland. Die Auswahlkriterien für die Bilder in der Studie beinhalteten: Erstellungsjahr 2022, keine abgebildeten Gewässer, Tiere oder Menschen und zudem so wenig wie möglich menschengemachte Objekte. Die Perspektive der Aufnahme war nach oben gerichtet, vom Boden aus. Hervorstechende, leicht merkbare Objekte wurden darüber hinaus von den Bildern entfernt (siehe Abbildung 7).

Abbildung 7
Bearbeitung der Bilder

A) Vor Bearbeitung

B) Nach Bearbeitung



Anmerkung: roter Pfeil markiert in A) leicht merkbare Objekt, in B) entferntes Objekt. Bild von Geograph, 2022. <https://www.geograph.org.uk/>.

In einer vorausgehenden Pilotstudie ($N = 80$) wurden die Bilder hinsichtlich ihrer Merkbarkeit validiert. Daraus ergaben sich 240 vergleichbare Bilder, aus jeweils 120 Bildern urbaner und 120 Bildern natürlicher Umgebungen. Die 120 Füllbilder für die Wiedererkennungsaufgabe wurden nach exakt den gleichen Kriterien ausgewählt, wurden jedoch im Jahr 2020 aufgenommen. Tabelle 3 zeigt die genaue Verteilung der 360 Bilder, differenziert nach Jahreszeiten und Umgebungstyp.

Tabelle 3

Verteilung der Bilder nach Jahreszeiten und Umgebungstyp

Jahreszeit	Natur	Urban	Natur Filler	Urban Filler
Frühling	31	32	15	15
Sommer	32	27	15	15
Herbst	28	32	15	15
Winter	29	29	15	15
Gesamt	120	120	60	60

Anmerkung: Frühling = März, April, Mai, Sommer = Juni, Juli, August, Herbst = September, Oktober, November, Winter = Dezember, Januar, Februar.

Beispielbilder natürlicher und städtischer Umgebungen finden sich in Abbildung 8.

Abbildung 8

Beispielbilder natürlicher und städtischer Umgebungen nach Jahreszeiten

A)



B)



C)



D)

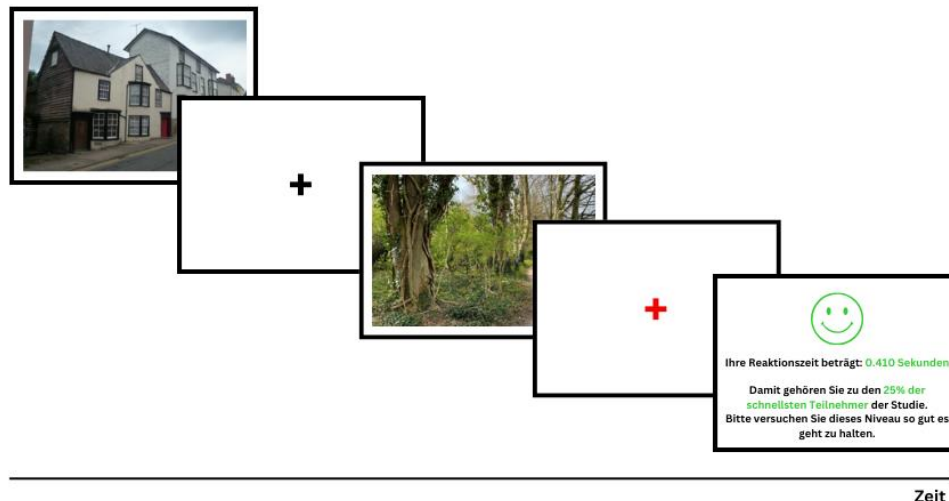


Anmerkung: A) Frühling Natur und Urban, B) Sommer Natur und Urban, C) Herbst Natur und Urban, D) Winter Natur und Urban. Bilder von Geograph, 2022. <https://www.geograph.org.uk/>.

Am ersten Untersuchungstag wurden den Probanden auf einem Monitor randomisiert die 240 Bilder über das Programm Presentation® (Version 24.1) im MRT liegend präsentiert. Jedes Bild wurde für 5 Sekunden eingeblendet, gefolgt von einem schwarzen Fixationskreuz auf weißem Hintergrund für 1-2 Sekunden bevor das nächste Bild gezeigt wurde (siehe Abbildung 9). In randomisierten Abständen erschien an Stelle des schwarzen Fixationskreuzes ein rotes Fixationskreuz, auf welches die Probanden durch Drücken eines Stimulusknopfes mit der rechten Hand möglichst schnell reagieren sollten. Nach jeder Reaktion erhielten die Probanden ein manipuliertes Feedback zu ihrer Reaktionszeit (siehe

Abbildung 9). In der Stressinduktionsphase (Phase B) wurde ein manipuliertes negatives Feedback eingeblendet, in den Phasen vor und nach der Stressinduktion (Phase A und C) war das manipulierte Feedback positiv.

Abbildung 9
Präsentation der Bilder



Anmerkung: positives Feedback aus den Phasen A oder C gezeigt. Bilder von Geograph, 2020/2022.
<https://www.geograph.org.uk/>.

3.1.2 Stressinduktion

Die eingesetzten Stressoren sind angelehnt an den *socially evaluated cold pressor test* (SECPT) von Schwabe und Kollegen (2008) und beinhalten somit einen Kältestressor und einen sozialen Stressor. Für die Studie wurden die Stressoren jedoch an die MRT-Bedingungen angepasst. Während der Stressphase wurden den Teilnehmern Kühltisler mit einer Durchschnittstemperatur von -8.25°C ($SD \pm 0.85$) an die Füße angelegt und mittels Klettbänder fixiert. Diese wurden in der Stressinduktionsphase (Phase B), die etwa sechs Minuten andauerte, einmal entfernt und erneut angebracht. Die Dauer, Intensität und Häufigkeit der Kälteinduktion wurde den Probanden vorher nicht beschrieben, um die Vorhersagbarkeit und Kontrollierbarkeit zu minimieren. Um vergleichbare Bedingungen zu schaffen, wurden einheitliche Socken an die Teilnehmer verteilt. Der soziale Stressor wurde über die Reaktionszeit und das dazugehörige Feedback realisiert. In den Phasen A und C wurde nach jedem Knopfdruck eine schnelle, aber realistische Reaktionszeit, sowie ein positives Feedback eingeblendet, unabhängig von der tatsächlichen Reaktionszeit der Probanden (siehe Abbildung 9). In der Stressinduktionsphase hingegen wurde den Teilnehmern nach jedem Knopfdruck eine manipulierte langsame Reaktionszeit mit einem negativen Feedback angezeigt. Zur Erhöhung des sozialen Drucks wurde den Probanden im Vorfeld mitgeteilt, dass ihre Daten nur bei durchgängig schnellen Reaktionszeiten

verwendet werden könnten und andernfalls die Messung umsonst für das Studienteam gewesen wäre.

Zur Überprüfung der Stressinduktion wurden während der gesamten MRT-Messung die Hautleitfähigkeit und die Pulsfrequenz erfasst, sowie zu mehreren Untersuchungszeitpunkten das subjektive Stressempfinden erfragt und Speichelproben zur Erhebung des Stresshormons Cortisol genommen. Im Folgenden werden allerdings ausschließlich die in dieser Arbeit verwendeten Erhebungsinstrumente ausführlicher beschrieben.

3.2 Studienteilnehmer

Diese Arbeit umfasst die Daten von insgesamt $N = 31$ Testpersonen. Die Rekrutierung der Probanden erfolgte durch Aushänge mit einer kurzen Studienübersicht sowie den Kontaktdaten zur Studie, die an verschiedene Institutionen geschickt und in Räumlichkeiten des UKEs ausgelegt wurden. Darüber hinaus wurden Online-Anzeigen auf Stellenwerk, Ebay Kleinanzeigen und über das soziale Netzwerk Instagram geschaltet. Freiwillige Teilnehmer konnten außerdem über die Probandenkartei der Arbeitsgruppe Neuronale Plastizität sowie durch eine Veröffentlichung im Newsletter des UKEs für die Studie rekrutiert werden.

3.3 Ein- und Ausschlusskriterien

In die Studie wurden Männer und Frauen im Alter zwischen 18 und 60 Jahren eingeschlossen, die keine neurologischen oder psychiatrischen Vorerkrankungen aufwiesen. Ebenso führten Gerinnungsstörungen, Herz-Kreislauf-, sowie Stoffwechselerkrankungen zu einem Ausschluss aus der Studie. Da die Gedächtnisleistung in dieser Studie untersucht werden soll, durften bei den Teilnehmern keine Gedächtnisstörungen vorliegen und keine die kognitive Leistungsfähigkeit beeinflussenden Medikamente eingenommen werden. Personen mit regelmäßigem Alkoholkonsum, sowie Nikotin- oder Drogenkonsum innerhalb der letzten 12 Monate wurden ausgeschlossen. Ebenso führte die Einnahme hormoneller Verhütungsmittel zum Ausschluss, da diese den Cortisolspiegel beeinflussen (Carr et al., 1979). Um Effekte des Menstruationszyklus so gering wie möglich zu halten, wurden Dauer und Zeitraum der letzten Periode erfragt und Studientermine möglichst außerhalb der Menstruationsphase geplant.

Personen, die sich längerfristig in Großbritannien oder Irland aufgehalten haben, konnten aufgrund des dort aufgenommenen Bildmaterials ebenfalls nicht eingeschlossen werden. Zur Sicherstellung der rechtshändigen Dominanz der Probanden wurde das *Edinburgh Handedness Inventory* (Oldfield, 1971) mit 10 Items eingesetzt.

Zusätzliche Ausschlusskriterien umfassten allgemeine Kontraindikationen für eine MRT-Untersuchung aus nicht klinischer Indikation, darunter Schwangerschaft, Klaustrophobie, ein bestehender Tinnitus oder das Vorhandensein von Metallimplantaten im Körper.

Um eine Verunreinigung der Cortisolproben zu verhindern, wurden die Teilnehmer gebeten, drei Stunden vor Beginn des ersten Untersuchungstages keine koffeinhaltigen Getränke und eine Stunde vor Beginn des ersten Untersuchungstages keine Mahlzeiten mehr zu sich zu nehmen.

3.4 Erhebungsinstrumente

Im Rahmen der MRT-Untersuchung wurde die Pulsfrequenz der Probanden zur Erfassung der physischen Stressreaktion gemessen. Um die psychische Stressreaktion zu erfassen, wurde mit einer direkten Abfrage das Stressempfinden anhand einer etablierten Skala von Schwabe und Kollegen (2008) bestimmt. Außerdem wurde zur Erhebung des Stressempfindens der letzten vier Wochen im Rahmen eines computergestützten Fragebogens eine deutschsprachige Version der *Perceived Stress Scale (PSS)* von Schneider und Kollegen (2020) herangezogen. Ebenfalls in einem computergestützten Fragebogen wurde auf die deutschsprachige *Resilienzskala RS-25* von Schumacher und Kollegen (2005) zur Erhebung der Resilienzausprägung zurückgegriffen. Über die Ergebnisse in der Wiedererkennungsaufgabe konnte die episodische Gedächtnisleistung der Probanden bestimmt werden. In den folgenden Abschnitten werden die oben genannten Erhebungsinstrumente einzeln erläutert.

3.4.1 Messung der Pulsfrequenz

Die Pulsfrequenz wurde während der gesamten MRT-Untersuchung über das Pulsimeter des 3T Magnetom Prisma von Siemens erfasst. Der Sensor wurde am Zeige- oder Mittelfinger der linken Hand platziert.

Zur Auswertung wurden die Pulsfrequenzdaten aus den Rohdaten extrahiert und jeweils für die Vorphase, in der Einstellungen am MRT-Gerät erfolgten, Phase A, Stressinduktionsphase (Phase B) und Phase C analysiert. Für jede Phase wurden die Start- und Endzeiten basierend auf Referenzzeiten definiert. Aus den Daten wurden Zeitabstände zwischen den Herzschlägen identifiziert, in Sekunden umgerechnet und in Pulsfrequenzwerte in Beats per Minute (BPM) transformiert. Die BPM-Werte wurden für jede Phase aggregiert, um Mittelwerte der Pulsfrequenz für jede Phase zu berechnen.

3.4.2 Direkte Abfrage des Stressempfindens

Das Stressempfinden der Probanden wurde mithilfe einer von Schwabe und Kollegen (2008) etablierten Skala erhoben. Die Studienteilnehmer bewerteten an fünf verschiedenen

Untersuchungszeitpunkten (siehe Abbildung 6) auf einer Skala von 0 bis 100 (0 = „überhaupt nicht“; 100 = „sehr stark“), wie stressig, unangenehm und schmerzhaft sie die aktuelle Situation empfunden haben. Um das Konzentrationslevel zu erfassen und den Fokus der Teilnehmer von der Stressinduktion zu lenken, wurde die Abfrage um ein weiteres Item ergänzt („wie unkonzentriert fühlen Sie sich aktuell?“), was allerdings nicht in die Auswertung mit einbezogen wurde. Um die psychische Stressreaktion zu beschreiben, wurden die Daten des ersten und dritten Untersuchungszeitpunktes verglichen und jeweils ein Differenzwert für die Skalen stressig (Diff stressig), unangenehm (Diff unangenehm) und schmerzhaft (Diff schmerzhaft) gebildet ($\text{Diff stressig} = \text{stressig zu Untersuchungszeitpunkt 3} - \text{stressig zu Untersuchungszeitpunkt 1}$). Dieser Differenzwert gibt somit die Veränderung des Stressempfindens nach der Stressinduktion in Phase B zum Ausgangswert des Stressempfindens vor Phase A an. Hohe Werte deuten auf einen Anstieg des subjektiven Stressempfindens durch die Stressinduktion hin.

3.4.3 Perceived Stress Scale

Die *Perceived Stress Scale (PSS)* wurde im Rahmen des ersten Fragebogens zu Beginn des ersten Untersuchungstages eingesetzt (siehe Abbildung 6), um das Stressempfinden der Probanden für die letzten vier Wochen zu erheben. Hierzu wurde die deutschsprachige Version mit 10 Items (*PSS-10*) von Schneider und Kollegen (2020) herangezogen (siehe Anhang 1). Die Teilnehmer bewerteten jedes der 10 Items auf einer fünfstufigen Likert-Skala: 1 = „nie“, 2 = „fast nie“, 3 = „manchmal“, 4 = „ziemlich oft“ und 5 = „sehr oft“. Sechs der Items gehören zur Skala der Hilflosigkeit, darunter „Wie oft haben Sie sich im jeweiligen Zeitraum nervös oder gestresst gefühlt?“. Die restlichen vier Items werden der Skala Selbstwirksamkeit zugeordnet und werden invers erfasst, wie „Wie oft hatten Sie im jeweiligen Zeitraum das Gefühl, alles im Griff zu haben?“, weshalb zur Errechnung eines Gesamtscores diese Items invertiert werden müssen. Der Gesamtscore lässt sich aus der Summe der Items der Hilflosigkeitsskala und der Summe der invertierten Items der Selbstwirksamkeitsskala errechnen. Es kann ein Summenwert von 10 bis 50 ermittelt werden. Eine höhere Punktzahl deutet dabei auf ein höheres Maß an wahrgenommenen Stress hin (Schneider et al., 2020).

Die *PSS-10* gilt als zuverlässiges und gültiges Instrument zur Erfassung von wahrgenommenem Stress (Ezzati et al., 2014, Schneider et al., 2020). Anhand einer nicht-klinischen sowie einer klinischen Stichprobe konnte die deutschsprachige Version der *PSS-10* von Schneider und Kollegen validiert werden. Die interne Konsistenz zeigte sich in der nicht-klinischen ($\alpha = .88$) bzw. in der klinischen Stichprobe ($\alpha = .89$) als gut bis sehr gut (Schneider et al., 2020). Die konfirmatorischen Faktorenanalysen ergaben für das 2-

Faktoren-Modell einen sehr guten Model-Fit in der nicht-klinischen Stichprobe (Comparative Fit Index: $CFI = .975$, Tucker-Lewis Index: $TLI = .965$, Root Mean Square Error of Approximation: $RMSEA = .058$), sowie in der klinischen Stichprobe ($CFI = .954$, $TLI = .935$, $RMSEA = .081$) (Schneider et al., 2020). Die Konstruktvalidität wurde durch Korrelationen der *PSS-10* mit verwandten Konstrukten gestützt: Mit dem auf einer visuellen Analogskala (von 1 = „sehr schlecht“ bis 9 = „sehr gut“) erhobenen Wohlbefinden zeigte sich in der nicht-klinischen Stichprobe von Schneider und Kollegen (2020) eine starke negative Korrelation ($r = -.71$), mit dem *Global Severity Index* (GSI) aus dem *Brief Symptom Inventory* (BSI) von Franke (2000) eine mäßig positive Korrelation ($r = .49$). In beiden Stichproben korrelierte die *PSS-10* mäßig mit der auf der visuellen Analogskala erfragten körperlichen Gesundheit ($r_{\text{nonclin}} = -.41$; $r_{\text{clin}} = -.40$) und stark mit der ebenfalls über die visuelle Analogskala erhobenen psychischen Gesundheit ($r_{\text{nonclin}} = -.73$; $r_{\text{clin}} = -.72$) (Schneider et al., 2020).

3.4.4 Resilienzskala RS-25

Die bisherige Forschung zeigt, dass es keine einheitliche Definition von Resilienz gibt und das Konzept je nach Kontext unterschiedlich verstanden und gemessen wird. Entsprechend existieren verschiedene Skalen zur subjektiven Erfassung der Resilienzausprägung, die jeweils unterschiedliche Schwerpunkte setzen. Daher kann je nach Forschungsfokus ein anderes Messinstrument geeigneter sein. Weit verbreitet und etabliert ist die *Resilience Scale* von Wagnild und Young (1993). Die *Resiliensskala RS-25* (siehe Anhang 2) ist die deutschsprachige Version der *Resilience Scale*, entwickelt von Schumacher und Kollegen (2005) und wurde in dieser Studie als Maß für die Resilienzausprägung im Rahmen des zweiten Fragebogens eingesetzt (siehe Abbildung 6). Hier wird Resilienz als Persönlichkeitsmerkmal abgebildet, das eine Anpassung an widrige Bedingungen ermöglicht (Leppert et al., 2008). Die 25 Items lassen sich jeweils einem von zwei Hauptfaktoren zuordnen: *Persönliche Kompetenz* (17 Items) mit Merkmalen wie Selbstvertrauen und Unabhängigkeit oder *Akzeptanz des Selbst und des Lebens* (8 Items) mit Merkmalen wie Anpassungsfähigkeit und Flexibilität (Schumacher et al., 2005). Jedes Item wird auf einer siebenstufigen Likert-Skala bewertet, von 1 = „nein, ich stimme nicht zu“ bis 7 = „ja, stimme völlig zu“. Zur Auswertung werden alle Punktwerte addiert, was einen Summenwert von 25 bis 175 Punkten ergibt. Ein hoher Wert entspricht dabei einer hohen Resilienzausprägung (Schumacher et al., 2005). Da bei der Abfrage der RS-25 in dieser Studie die Antwort des Items 20 fehlerhaft gespeichert wurde, konnten in der Auswertung nur 24 der Items berücksichtigt werden.

Die RS-25 ist ein etabliertes Messinstrument zur Erfassung der Resilienz: Für die beiden Subskalen *Persönliche Kompetenz* und *Akzeptanz des Selbst und des Lebens* sowie für

die Gesamtskala zeigte sich eine gute bis sehr gute interne Konsistenz ($\alpha = .94$, $\alpha = .82$, $\alpha = .95$) (Schumacher et al., 2005). Durch die Berechnung der Korrelation mit der Skala zur Allgemeinen Selbstwirksamkeitserwartung (SWE) von Schwarzer und Jerusalem (1999) wurde die Konstruktvalidität geprüft ($r = .70$) (Schumacher et al., 2005).

3.4.5 Wiedererkennungseistung

Nach der Präsentation von 240 Bildern natürlicher und städtischer Umgebungen in randomisierter Reihenfolge am ersten Untersuchungstag erfolgte nach exakt 24 Stunden die Wiedererkennungsaufgabe. Über eine computergestützte Aufgabe mit der Software Inquisit Lab 6 (Version 6.6.3) von Millisecond wurden den Teilnehmern die 240 bekannten Bilder sowie 120 neue Füllbilder präsentiert. Für jedes Bild konnte der Bekanntheitsgrad über vier Antwortmöglichkeiten angegeben werden: 1 = „definitiv bekannt“, 2 = „wahrscheinlich bekannt“, 3 = „wahrscheinlich neu“ und 4 = „definitiv neu“ (siehe Abbildung 10). Zur Auswertung wurden die Antwortmöglichkeiten 1 und 2 als „bekannt“ sowie die Antwortmöglichkeiten 3 und 4 als „neu“ gewertet. Die Anzahl der korrekt als „bekannt“ zugeordneten Bilder (Treffer) sowie die Anzahl der fälschlicherweise als „bekannt“ eingestuften Füllbilder (falscher Alarm) wurden für die Phase A, die Stressinduktionsphase (Phase B) und die Phase C separat ermittelt. Da in Phase A und C jeweils 100 Bilder präsentiert wurden, in der Stressinduktionsphase (Phase B) jedoch 40 Bilder, wurden für weitere Berechnungen für jede Phase Prozentwerte für die Treffer sowie den falschen Alarm errechnet. Aus den Prozentwerten der Treffer wurden Differenzwerte für Phase A und B (Diff AB) sowie für Phase A und C (Diff AC) berechnet: $\text{Diff AB} = \text{Treffer in Phase A (in Prozent)} - \text{Treffer in Phase B (in Prozent)}$; $\text{Diff AC} = \text{Treffer in Phase A (in Prozent)} - \text{Treffer in Phase C (in Prozent)}$. Diese Differenzwerte bilden somit die Veränderung der Leistung des episodischen Gedächtnisses anhand der Treffer von Phase A (vor der Stressinduktion) zu Phase B (während der Stressinduktion) (Diff AB) bzw. die Veränderung der Leistung des episodischen Gedächtnisses von Phase A (vor der Stressinduktion) zu Phase C (nach der Stressinduktion) (Diff AC) ab. Hohe Werte deuten auf eine starke Veränderung der Leistung des episodischen Gedächtnisses hin.

Zur Berücksichtigung der Fehlerrate wurden aus den Prozentwerten der Treffer und den Prozentwerten des falschen Alarms für Phase A, B und C z-Werte berechnet, um das Sensitivitätsmaß d' für jede Phase zu ermitteln ($d' = z(\text{Treffer}) - z(\text{falscher Alarm})$). Aus dem Sensitivitätsmaß d' wurden anschließend ebenfalls Differenzwerte für Phase A und B (Diff Sens AB) sowie für Phase A und C (Diff Sens AC) berechnet: $\text{Diff Sens AB} = d'(\text{Phase A}) - d'(\text{Phase B})$; $\text{Diff Sens AC} = d'(\text{Phase A}) - d'(\text{Phase C})$. Somit geben die Differenzwerte des Sensitivitätsmaßes d' ebenfalls die Veränderung der Leistung des episodischen Gedächtnisses von Phase A (vor der Stressinduktion) zu Phase B (während der

Stressinduktion) (Diff Sens AB) bzw. die Veränderung der Leistung des episodischen Gedächtnisses von Phase A (vor der Stressinduktion) zu Phase C (nach der Stressinduktion) (Diff Sens AC) an. Allerdings setzt sich hier die Leistung des episodischen Gedächtnisses aus den korrekt als „bekannt“ zugeordneten Bildern (Treffer) sowie den fälschlicherweise als „bekannt“ eingestuften Füllbildern (falscher Alarm) zusammen.

Abbildung 10
Wiedererkennungsaufgabe



Anmerkung: Bilder von Geograph, 2020/2022. <https://www.geograph.org.uk/>. Software Inquisit Lab 6 (Version 6.6.3) von Millisecond.

3.5 Datenaufbereitung und statistische Analysen

Zur Analyse der Daten wurden Microsoft Excel (Version 16.16.27) und die Statistiksoftware IBM SPSS Statistics (Version 29.0.2.0) verwendet. Die Daten von zwei Teilnehmern wurden in der einleitenden Datenaufbereitung ausgeschlossen, da im Rahmen der MRT-Untersuchung ein Abbruch der Studie erfolgte.

Die Datensätze wurden mittels Boxplots anhand der Anzahl der Standardabweichungen vom Mittelwert auf mögliche Ausreißer untersucht. Jeder Datenpunkt, der mehr als das 3-fache des Interquartilsabstands gewesen ist, wurde als Extremwert identifiziert und von weiteren Analysen ausgeschlossen.

Alle in der vorliegenden Arbeit verwendeten Variablen wurden zudem einer Überprüfung auf Normalverteilung unterzogen. Der Shapiro-Wilk-Test wurde für die rechnerische Testung angewandt. Zusätzlich wurde für die graphische Überprüfung auf eine visuelle Inspektion der Histogramme sowie der Q-Q-Plots der verwendeten Daten zurückgegriffen.

Zur Überprüfung der ersten Hypothese, ob ein Zusammenhang zwischen der Resilienzausprägung und der subjektiven Wahrnehmung des Stressempfindens besteht, wurden als Variablen der Korrelationsanalyse der Summenwert der RS-25 und der Differenzwert aus dem Wert des dritten Untersuchungszeitpunktes und des ersten Untersuchungszeitpunktes der direkten Stressabfrage, jeweils für die Skalen stressig,

unangenehm und schmerzhaft (Diff stressig, Diff unangenehm, Diff schmerzhaft), eingesetzt. Durch den Differenzwert wird die Veränderung des Stressempfindens nach der Stressinduktion in Phase B (dritter Untersuchungszeitpunkt) zum Ausgangswert des Stressempfindens vor Phase A (erster Untersuchungszeitpunkt) angegeben. Da bei der Prüfung auf einen linearen Zusammenhang beider Variablen anhand der Streudiagramme kein linearer Trend erkennbar war, wurde zur Prüfung der Hypothese die Spearman-Korrelation eingesetzt. Dieses Verfahren ermöglicht als nicht-parametrische Statistik zwischen zwei Variablen ohne vorhandene lineare Beziehung eine Korrelation zu berechnen. Die Stärke des Zusammenhangs wird durch den Korrelationskoeffizienten Spearmans Rho (ρ) abgebildet, welcher Werte zwischen $\rho = -1$ und $\rho = +1$ annehmen kann. In der zweiten Hypothese sollte der Zusammenhang zwischen der Resilienzausprägung und dem Pulsanstieg untersucht werden. Zur Korrelationsanalyse sollten als Variablen der Summenwert der *RS-25* und der Pulsanstieg von Phase A (vor der Stressinduktion) zur Phase B (Stressinduktionsphase) verwendet werden. Um den Pulsanstieg zu errechnen, wurde aus den Mittelwerten der Pulsfrequenz der Phase A und der Stressinduktionsphase (Phase B) ein Differenzwert gebildet. Zur Prüfung der statistischen Signifikanz wurde ein gepaarter *t*-Test durchgeführt. Da kein statistisch signifikanter Anstieg der Pulsfrequenz von Phase A zur Stressinduktionsphase (Phase B) vorlag und somit diese Variable nicht gegeben war, konnte keine Korrelationsanalyse durchgeführt werden.

Um das Verhältnis von Resilienz zu dem Zusammenhang von Stress und episodischem Gedächtnis zu untersuchen, wurde im Rahmen der dritten Hypothese eine einfache lineare Regression eingesetzt. Mit dieser wurde geprüft, ob und in welchem Ausmaß die Resilienzausprägung die Veränderung der Gedächtnisleistung unter Stress vorhersagt. Die Resilienzausprägung stellte die unabhängige Variable dar, die abhängigen Variablen waren jeweils der Differenzwert der prozentual korrekt wiedererkannten Bilder (Treffer) aus Phase A und B (Diff AB), sowie der Differenzwert der prozentual korrekt wiedererkannten Bilder (Treffer) aus Phase A und C (Diff AC), da diese die Veränderung der Leistung des episodischen Gedächtnisses anhand der Treffer beschreiben. Um die Fehlerrate zu berücksichtigen, wurde erneut eine einfache lineare Regression berechnet, in welcher jeweils die Differenzwerte des Sensitivitätsmaßes d' der Phasen A und B (Diff Sens AB) sowie der Phasen A und C (Diff Sens AC) als abhängige Variablen verwendet wurden. Diese zeigen ebenfalls die Veränderung der Leistung des episodischen Gedächtnisses, allerdings bezogen auf die korrekt als „bekannt“ zugeordneten Bilder (Treffer) sowie zusätzlich die fälschlicherweise als „bekannt“ eingestuft Füllbilder (falscher Alarm).

Zur explorativen Untersuchung des Zusammenhangs der Resilienzausprägung und der subjektiven Wahrnehmung des Stressempfindens der letzten vier Wochen, wurde mit den Variablen des Summenwertes der *RS-25* und des Summenwertes der *PSS-10* eine

Korrelationsanalyse durchgeführt. Da sich im Rahmen der Prüfung auf einen linearen Zusammenhang eine mäßige Linearität zwischen den Variablen ergab, konnte die Pearson-Korrelation verwendet werden. Die Stärke des linearen Zusammenhangs wird durch den Korrelationskoeffizienten r beschrieben, der Werte zwischen $r = -1$ und $r = +1$ annehmen kann. Im Anschluss wurde zur Überprüfung, inwieweit die subjektive Wahrnehmung des Stressempfindens der letzten vier Wochen durch mehrere Prädiktoren vorhergesagt werden kann, eine multiple lineare Regressionsanalyse durchgeführt. Die abhängige Variable war der Summenwert der *PSS-10*, während als unabhängige Variablen der Summenwert der *RS-25* verwendet wurde, sowie Alter, Bildungsjahre und Geschlecht.

Für alle Berechnungen wurde das Signifikanzniveau auf $p < .05$ gesetzt, was somit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5 % entspricht.

4. Ergebnisse

Im Anschluss an eine kurze Beschreibung der Stichprobe sowie der in dieser Arbeit verwendeten Variablen, werden die Ergebnisse zu den untersuchten Hypothesen präsentiert.

4.1 Stichprobe

Die Gesamtstichprobe umfasste insgesamt 33 Testpersonen. Da bei zwei Teilnehmern im Rahmen der MRT-Untersuchung ein Abbruch der Studie erfolgte, wurden diese aus der Analyse ausgeschlossen. Somit wurden in der Analyse die Daten von $N = 31$ Teilnehmern untersucht. Insgesamt waren $n = 12$ der Teilnehmer männlich (39 %) und $n = 19$ weiblich (61 %). Das durchschnittliche Alter lag bei 29.58 ($SD \pm 7.93$) Jahren, wobei die Altersspanne von 18 bis 60 Jahren reichte. Der Bildungsgrad der Probanden wurde anhand der Summe der absolvierten Schul- und Ausbildungsjahre bestimmt. Der Mittelwert der absolvierten Bildungsjahre lag bei 17.13 Bildungsjahren ($SD \pm 2.63$) und die Spanne reichte von 12 bis 24 Jahren.

Neben der Demographie wurden weitere für die Hypothesen relevante Variablen untersucht. Die Resilienzausprägung wurde anhand der Summe der *RS-25* ermittelt, die Wahrnehmung des Stressempfindens der letzten vier Wochen anhand der Summe der *PSS-10*. Die subjektive Wahrnehmung des Stressempfindens wurde durch Differenzwerte der direkte Abfrage zu zwei Untersuchungszeitpunkten abgebildet, da diese die Veränderung des Stressempfindens nach der Stressinduktion in Phase B (dritter Untersuchungszeitpunkt) zum Ausgangswert des Stressempfindens vor Phase A (erster Untersuchungszeitpunkt) beschreiben. Zudem wurde die Veränderung der Leistung des episodischen Gedächtnisses anhand der Differenzwerte der prozentual korrekt

wiedererkannten Bilder und der Differenzwerte des Sensitivitätsmaßes d' von Phase A und B, sowie von Phase A und C bestimmt. Die verwendeten Daten wurden zur Übersicht in Tabelle 4 zusammengefasst.

Tabelle 4
Deskriptive Statistiken der verwendeten Daten

	<i>N</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>Schiefe</i>	<i>SE</i>	<i>Kurtosis</i>	<i>SE</i>
Alter	31	29.58	7.928	1.290	0.421	2.679	0.821
Bildungsjahre	31	17.13	2.630	0.015	0.421	0.672	0.821
RS25	31	135.77	17.858	-0.158	0.421	-0.556	0.821
PSS10	31	22.58	6.602	-0.113	0.421	-0.972	0.821
Diff unangenehm	31	41.419	22.482	0.334	0.421	-0.082	0.821
Diff stressig	31	31.355	20.164	-0.045	0.421	0.147	0.821
Diff schmerzhaft	31	30.548	27.166	0.594	0.421	-0.415	0.821
Diff AB	29	3.129	11.620	0.021	0.434	-1.043	0.845
Diff AC	29	4.098	8.220	-0.155	0.434	0.014	0.845
Diff Sens AB	29	0.083	0.322	-0.071	0.434	-1.051	0.845
Diff Sens AC	29	0.114	0.230	-0.121	0.434	-0.197	0.845

Anmerkung: N = Stichprobengröße, M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, SE = Standardfehler, RS25 = Summenwert der RS-25, PSS10 = Summenwert der PSS-10, Diff unangenehm = Differenzwert Skala unangenehm, Diff stressig = Differenzwert Skala stressig, Diff schmerzhaft = Differenzwert Skala schmerzhaft, Diff AB = Differenzwert der prozentual korrekt wiedererkannten Bilder von Phase A und B, Diff AC = Differenzwert der prozentual korrekt wiedererkannten Bilder von Phase A und C, Diff Sens AB = Differenzwert des Sensitivitätsmaßes von Phase A und B, Diff Sens AC = Differenzwert des Sensitivitätsmaßes von Phase A und C.

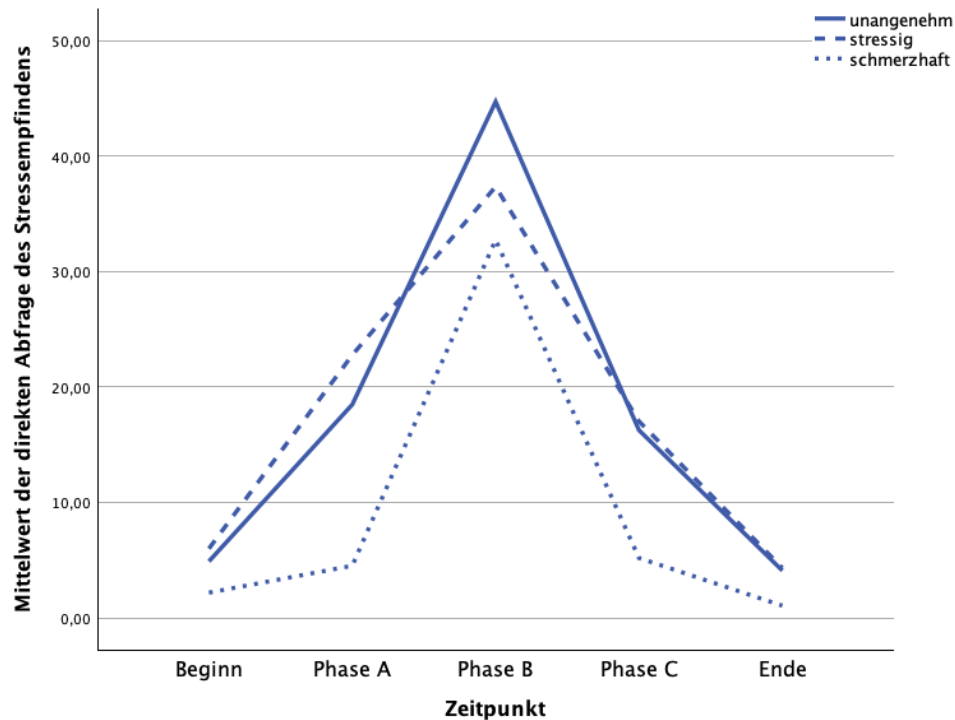
4.2 Überprüfung der Hypothesen

4.2.1 Hypothese 1

Die erste Hypothese untersucht den Zusammenhang zwischen der Resilienz und der aktuellen subjektiven Wahrnehmung des Stressempfindens. Abbildung 11 zeigt zunächst den zeitlichen Verlauf des subjektiv wahrgenommenen Stressempfindens am ersten Untersuchungstag. Alle drei Skalen (unangenehm, stressig, schmerzhaft) weisen ein Maximum in der Stressinduktionsphase (Phase B) auf. Das subjektiv wahrgenommene Stressempfinden der Probanden ist also während der Stressinduktion am stärksten ausgeprägt.

Abbildung 11

Direkte Abfrage des Stressempfindens im zeitlichen Verlauf



Anmerkung: Beginn = Beginn des ersten Untersuchungstages, Phase A = vor der Stressinduktion, Phase B = während der Stressinduktion, Phase C = nach der Stressinduktion, Ende = Ende des ersten Untersuchungstages.

Für die Analyse des Zusammenhangs zwischen der Resilienz anhand der Summe der *RS-25* und der subjektiven Wahrnehmung des Stressempfindens anhand der Differenzwerte des dritten Untersuchungszeitpunktes (Phase B in Abbildung 11) und des ersten Untersuchungszeitpunktes (Beginn in Abbildung 11) für die Skalen unangenehm, stressig und schmerzhaft wurde die Spearman-Korrelation verwendet. Keine der berechneten Korrelationen zwischen der Resilienz und der subjektiven Wahrnehmung des Stressempfindens erreichte jedoch statistische Signifikanz auf dem 5%-Niveau (unangenehm: $\rho = .187$, $p = .487$; stressig: $\rho = .119$, $p = .523$; schmerzhaft: $\rho = -.181$, $p = .329$).

Daher wurde die Nullhypothese angenommen. Es besteht kein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen der Resilienz und der subjektiven Wahrnehmung des Stressempfindens.

Lediglich untereinander korrelierten die Skalen unangenehm, stressig und schmerzhaft stark miteinander ($p < .001$). Tabelle 5 gibt einen Überblick über die Korrelationen.

Tabelle 5

Spearman-Korrelationen der Differenzwerte der Skalen unangenehm, stressig und schmerzhaft

	Diff unangenehm	Diff stressig	Diff schmerzhaft
Diff unangenehm	1.000	0.619**	0.682**
Diff stressig	0.619**	1.000	0.624**
Diff schmerzhaft	0.682**	0.624**	1.000

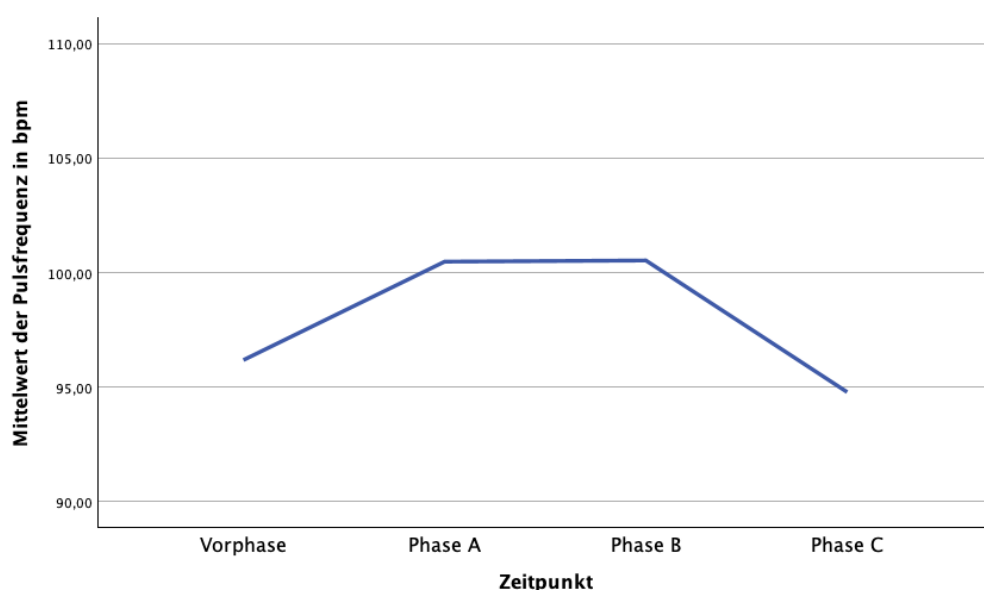
*Anmerkung: Diff unangenehm = Differenzwert Skala unangenehm, Diff stressig = Differenzwert Skala stressig, Diff schmerzhaft = Differenzwert Skala schmerzhaft, ** $p < .001$.*

4.2.2 Hypothese 2

In der zweiten Hypothese sollte überprüft werden, ob ein Zusammenhang zwischen der Resilienz und dem unter Stress erwarteten Pulsanstieg besteht. Die Durchführung eines gepaarten t -Tests zeigte allerdings keinen statistisch signifikanten Unterschied zwischen den Pulswerten vor der Stressinduktion (Phase A) und während der Stressinduktion (Phase B): $t(27) = - .017$, $p = .987$. Auch zwischen den Pulswerten während der Einstellungen am MRT-Gerät (Vorphase) und während der Stressinduktion (Phase B) gab es keinen statistisch signifikanten Unterschied: $t(27) = 1.347$, $p = .189$. Der Verlauf des Mittelwertes der Pulsfrequenz von der Vorphase im MRT bis zu den Phasen A,B und C ist in Abbildung 12 dargestellt.

Abbildung 12

Mittelwert der Pulsfrequenz im zeitlichen Verlauf



Anmerkung: Vorphase = Einstellungen am MRT-Gerät, Phase A = vor der Stressinduktion, Phase B = während der Stressinduktion, Phase C = nach der Stressinduktion.

Da im Rahmen der Stressinduktion kein statistisch signifikanter Anstieg der Pulsfrequenz gegeben war, wurde keine Korrelationsanalyse durchgeführt. Somit kann die Nullhypothese weder angenommen noch verworfen werden.

Bei zwei Teilnehmern wurde die Pulsfrequenz fehlerhaft aufgezeichnet, weshalb nur die Daten von $n = 29$ Testpersonen in die Analyse miteinbezogen werden konnten.

4.2.3 Hypothese 3

Zur Überprüfung der dritten Hypothese wurde mittels einfacher linearer Regression der Einfluss der Resilienzausprägung auf den Zusammenhang von Stress und episodischem Gedächtnis untersucht. Tabelle 6 beinhaltet zunächst die Mittelwerte der prozentual korrekt wiedererkannten Bilder in allen drei Phasen und stellt somit die Leistung des episodischen Gedächtnisses im Rahmen der Stressinduktion dar. In Phase B und C, den Phasen während und nach der Stressinduktion, zeigt sich ein geringerer Mittelwert im Vergleich zu Phase A, vor der Stressinduktion (siehe Tabelle 6).

In die Analyse der dritten Hypothese wurden die Daten von nur $n = 29$ Teilnehmern mit einbezogen, da bei zwei Testpersonen die Bilder der Gedächtnisaufgabe nicht korrekt gezeigt wurden.

Tabelle 6
Mittelwerte der prozentual korrekt wiedererkannten Bilder

	<i>N</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
Phase A	29	59.82	0.164
Phase B	29	56.69	0.178
Phase C	29	55.72	0.147

Anmerkung: N = Stichprobengröße, M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, Phase A = vor der Stressinduktion, Phase B = während der Stressinduktion, Phase C = nach der Stressinduktion.

Die Regressionsmodelle für die Resilienz und die Veränderung der Gedächtnisleistung unter Stress anhand der Differenzwerte der prozentual korrekt wiedererkannten Bilder erlangten keine statistische Signifikanz auf dem 5% - Niveau.

Differenzwert Phase A (vor der Stressinduktion) und Phase B (während der Stressinduktion): $F(1,27) = 0.849$, $p = .365$ mit einer Anpassungsgüte von $R^2 = .030$;

Differenzwert Phase A (vor der Stressinduktion) und Phase C (nach der Stressinduktion): $F(1,27) = 0.833$, $p = .370$ mit einer Anpassungsgüte von $R^2 = .030$.

Auch die Regressionskoeffizienten waren nicht signifikant: Differenzwert Phase A und Phase B $p = .365$; Differenzwert Phase A und Phase C $p = .370$.

Um die Fehlerrate zu berücksichtigen, wurde erneut eine einfache lineare Regression unter Verwendung des Sensitivitätsmaßes d' berechnet. Es zeigten sich ebenfalls keine statistisch signifikanten Regressionsmodelle. Differenzwert des Sensitivitätsmaßes von Phase A (vor der Stressinduktion) und Phase B (während der Stressinduktion): $F(1,27) = .436$, $p = .515$ mit einer Anpassungsgüte von $R^2 = .016$.

Differenzwert des Sensitivitätsmaßes von Phase A (vor der Stressinduktion) und Phase C (nach der Stressinduktion): $F(1,27) = .720$, $p = .404$ mit einer Anpassungsgüte von $R^2 = .026$.

Die Regressionskoeffizienten wurden ebenso nicht signifikant: Differenzwert Phase A und Phase B $p = .515$; Differenzwert Phase A und Phase C $p = .404$.

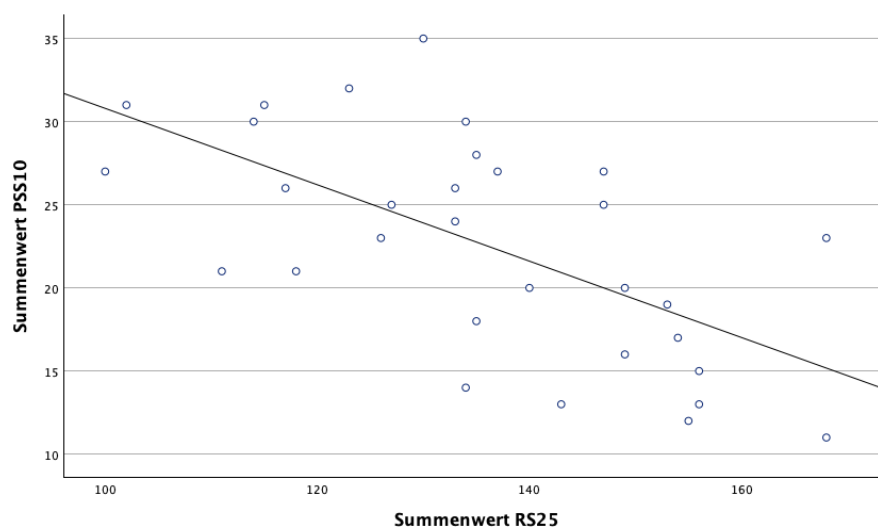
Die Nullhypothese wurde somit bestätigt, eine höhere Resilienzausprägung geht nicht mit einer geringeren Wirkung von Stress auf das episodische Gedächtnis einher.

4.2.4 Explorative Untersuchung

Zur explorativen Analyse des Zusammenhangs zwischen der Resilienzausprägung und dem subjektiv wahrgenommenen Stressempfinden der letzten vier Wochen wurde zunächst eine Pearson-Korrelation durchgeführt. Die Korrelationsanalyse ergab einen statistisch signifikanten negativen Zusammenhang ($r = -.621$, $p < .001$). Dies deutet darauf hin, dass höhere Resilienzwerte mit einem geringeren subjektiven Stressempfinden assoziiert sind. Die Korrelation ist in Abbildung 13 anhand eines Streudiagramms dargestellt.

Abbildung 13

Korrelation zwischen der Resilienzausprägung und der subjektiven Wahrnehmung des Stressempfindens der letzten vier Wochen



In der multiplen linearen Regressionsanalyse ergab sich für das gesamte Regressionsmodell eine Signifikanz auf dem 5% - Niveau ($F(4,26) = 5.033$, $p = .004$) mit einer hohen Anpassungsgüte ($R^2 = .350$). Die Ergebnisse zeigten, dass die Resilienz einen

signifikanten Prädiktor für das subjektive Stressempfinden der letzten vier Wochen darstellt ($B = -.225$, $SE = .059$, $p = .001$). Für die weiteren Prädiktoren Geschlecht, Alter und Bildungsjahre ergab sich kein statistisch signifikanter Effekt ($p = .751$, $p = .503$, $p = .152$). Tabelle 7 gibt einen Überblick über die einzelnen Variablen des Regressionsmodells.

Tabelle 7
Ergebnisse der multiplen linearen Regressionsanalyse

	B	SE	β	T	p
Resilienz	-0.225	0.059	-0.610	-3.799	0.001
Geschlecht	0.656	2.048	0.049	0.320	0.751
Alter	-0.091	0.134	-0.110	-0.679	0.503
Bildungsjahre	0.574	0.389	0.229	1.475	0.152

Anmerkung: B = Regressionskoeffizient, SE = Standardfehler, β = Betagewicht, T = t -Wert.

5. Diskussion

Die bisherige Forschungsliteratur hat Hinweise auf einen Zusammenhang zwischen der Resilienzausprägung (RA) und der Stressreaktion eines Individuums aufgezeigt (Tugade et al., 2004; Friberg et al., 2006; Feder et al., 2009). Des Weiteren wurden bereits vielfach die Auswirkungen von Stress auf das episodische Gedächtnis beschrieben (Kuhlmann et al., 2005; Smeets et al., 2008; Schwabe et al., 2010; Shields et al., 2017). Der Einfluss von Resilienz auf den Zusammenhang zwischen Stress und episodischem Gedächtnis ist bisher noch begrenzt untersucht worden.

Ziel der vorliegenden Arbeit war es daher zum einen, weitere empirische Evidenz zur Beantwortung der Frage zu liefern, ob und inwiefern es einen Zusammenhang zwischen der RA und der psychischen sowie physischen Stressreaktion gibt und ob ein Zusammenhang zwischen der RA und der subjektiven Wahrnehmung des Stressempfindens der letzten vier Wochen besteht. Zum anderen sollte untersucht werden, ob und inwieweit Resilienz mit dem Zusammenhang von Stress und episodischem Gedächtnis in Verbindung steht. Wissenschaftlich ist das Konzept der Resilienz umstritten und wird je nach Kontext verschieden betrachtet. Im Rahmen dieser Arbeit wurde die Resilienzausprägung als Widerstandsfähigkeit verstanden, auf Herausforderungen und Belastungen erfolgreich zu reagieren und subjektiv mittels Fragebogen als Persönlichkeitsmerkmal operationalisiert. Im Folgenden werden die Ergebnisse der Analysen zu den Hypothesen sowie der explorativen Fragestellung diskutiert.

5.1. Hypothese 1

In der ersten Hypothese der vorliegenden Arbeit wurde untersucht, ob die Resilienzausprägung (RA) mit der subjektiven Wahrnehmung des Stressempfindens in

einem akutem Stresskontext korreliert. Es wurde angenommen, dass eine höhere RA mit einer geringeren subjektiven Wahrnehmung des Stressempfindens einhergeht. Die Ergebnisse zeigten jedoch keinen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen der RA und dem subjektiven Stressempfinden, was über die Dimensionen unangenehm, stressig und schmerzhaft untersucht wurde. Folglich wurde die Alternativhypothese verworfen und die Nullhypothese wurde angenommen.

In der Literatur lassen sich jedoch Studien finden, die den vermuteten Zusammenhang zwischen RA und Stressempfinden aufzeigen (Ong et al., 2006; Brailovskaia et al., 2014). Allerdings wird in diesen Studien das Stressempfinden über einen Zeitraum von einer bis mehreren Wochen erfasst, während die in dieser Studie verwendete Stressinduktionsmethode sich auf eine unmittelbare Reaktion auf akuten Stress fokussierte. Dies lässt darauf schließen, dass sich Resilienz möglicherweise eher auf die langfristige Wahrnehmung und den Umgang mit Stress auswirkt und weniger auf die kurzfristige subjektive Stresswahrnehmung im Rahmen einer akuten Stressreaktion.

Ein anderer Grund für die nicht signifikanten Ergebnisse könnte in der Messmethode der RA liegen. Während die *RS-25* ein weit verbreitetes, valides und reliables Instrument zur Erfassung von Resilienz ist (Färber & Rosendahl, 2018), erfasst sie Resilienz als allgemeines Persönlichkeitsmerkmal. Der Umgang mit akuten Stresssituationen wird dabei weniger berücksichtigt. Für die Erfassung der Resilienz im Rahmen eines kurzfristigen Umgangs mit Stress könnten daher alternative Messinstrumente der RA nötig sein. Beispielsweise wird in der *brief resilience scale* von Smith und Kollegen (2008) bereits etwas mehr auf den Umgang mit akutem Stress eingegangen. Somit benötigt es weitere Forschung, die gezielt untersucht, ob Resilienz tatsächlich vor allem längerfristiges Stressempfinden sowie die Stressverarbeitung beeinflusst oder ob methodische Unterschiede in der Erhebung von Bedeutung sind.

Die starke Korrelation der Skalen unangenehm, stressig und schmerzhaft untereinander deutet darauf hin, dass die subjektive Wahrnehmung des Stressempfindens sensitiv und zuverlässig erfasst wurde und bestärkt die Validität der verwendeten Methode.

5.2 Hypothese 2

Im Rahmen der zweiten Hypothese sollte untersucht werden, ob die Resilienzausprägung (RA) mit dem stressbedingten Pulsanstieg signifikant negativ korreliert. Die Ergebnisse der Studie zeigten jedoch keinen statistisch signifikanten Anstieg der Pulsfrequenz von Phase A (vor der Stressinduktion) zu Phase B (während der Stressinduktion), weshalb die Voraussetzung für eine Korrelationsanalyse nicht gegeben war. Dementsprechend konnte nicht überprüft werden, ob die RA mit einem Pulsanstieg korreliert.

Ein wesentlicher Grund für den fehlenden Pulsanstieg könnte das Studiendesign gewesen sein. Die Messung der Pulsfrequenz erfolgte über das Pulsimeter des MRT-Gerätes ausschließlich während der MRT-Untersuchung. Dadurch war es nicht möglich, Ausgangswerte des Pulses in einem Kontext außerhalb des MRTs zu erfassen. Die erhobenen Werte zeigten in Phase A (vor der Stressinduktion) bereits einen höheren Puls im Durchschnitt von 100,5 bpm ($SD \pm 16,5$), was über dem für Erwachsene typischen Ruhepuls von 60 - 80 bpm liegt (Deltz, 1994). Dieser Wert deutet darauf hin, dass die Probanden möglicherweise bereits durch die Situation im MRT unter Stress standen. Wie frühere Studien gezeigt haben, kann die MRT-Untersuchung selbst eine stressauslösende Situation darstellen (Tessner et al., 2006; Eatough et al., 2009). Da der Puls über alle Phasen hinweg konstant erhöht blieb, könnte die MRT-Situation die akute Stressreaktion durch die Stressinduktion überlagert haben.

Ein weiterer methodischer Aspekt wäre, dass die verwendeten Stressoren nicht stark genug waren, um eine deutliche physiologische Reaktion hervorzurufen. Die Stressoren, die in der Studie verwendet wurden, basierten auf dem *socially evaluated cold pressor test* (SECPT) von Schwabe und Kollegen (2008), mussten jedoch an die Gegebenheiten des MRTs angepasst werden. Statt Eiswasser als Kältestressor wurden Kühltupfer verwendet. Auch der soziale Stressor wurde modifiziert. Anstelle einer Kamera, die die Probanden während der Untersuchung beobachtete sowie einer Person, die eine direkte Überwachung durchführte, wurde sozialer Stress durch negatives Feedback und durch den Druck, eine Leistung zu erbringen, die das Verwenden der Daten ermöglicht, erzeugt. Diese Anpassungen könnten dazu geführt haben, dass die Stressoren weniger stark auf die Teilnehmer wirkten und somit keine ausgeprägte physiologische Reaktion, wie ein Anstieg der Pulsfrequenz hervorgerufen wurde.

5.3 Hypothese 3

In der dritten Hypothese wurde geprüft, ob die Resilienzausprägung (RA) mit dem Zusammenhang von Stress und episodischem Gedächtnis in Verbindung steht. Hierbei sollte herausgefunden werden, ob bei einer höheren RA eine geringere Wirkung von Stress auf die Leistung des episodischen Gedächtnisses zu erwarten ist. Die Analyse der erhobenen Daten ergab jedoch keinen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen der RA und der Veränderung der Gedächtnisleistung unter Stress. Dementsprechend wurde die Alternativhypothese verworfen und die Nullhypothese angenommen.

Diese Ergebnisse stehen im Einklang mit der Untersuchung von Franks und Kollegen (2023), in der ebenfalls kein abmildernder Effekt der Resilienz auf die Auswirkungen von Stress auf das Gedächtnis festgestellt werden konnte. Zu berücksichtigen ist jedoch, dass sich diese Studie mit dem Arbeitsgedächtnis befasste, während in der vorliegenden Arbeit

das episodische Gedächtnis untersucht wurde. Nichtsdestotrotz lassen sich in der Literatur Studien finden, die den vermuteten Zusammenhang indirekt stützen würden. Studien, wie die von Friborg und Kollegen (2006), Franks und Kollegen (2023), sowie Nestler und Russo (2024) deuten darauf hin, dass Resilienz ein schützender Faktor gegen die negativen Auswirkungen von Stress sein kann. Ein möglicher Grund für das Fehlen signifikanter Ergebnisse in der vorliegenden Studie könnte allerdings in der Erfassung der Resilienzausprägung liegen. Wie bereits in der Diskussion der ersten Hypothese beschrieben, wurde anhand der *RS-25* eher der langfristige Umgang mit Stress erfragt. Dies könnte erklären, warum auch die akut stressbedingten Auswirkungen auf das episodische Gedächtnis nicht durch Resilienz gemindert wurden, da beide Hypothesen über die Resilienzermessung möglicherweise von derselben methodischen Limitation betroffen waren.

5.4 Explorative Untersuchung

Für die explorative Untersuchung wurde der Zusammenhang zwischen der Resilienzausprägung (RA) und dem subjektiv wahrgenommenen Stressempfinden der letzten vier Wochen geprüft. Die Ergebnisse zeigen eine signifikant negative Korrelation zwischen der RA und dem subjektiv wahrgenommenen Stressempfinden der letzten vier Wochen. Dies deutet darauf hin, dass höhere Resilienzwerte mit einem geringeren subjektiven Stressempfinden einhergehen. Darüber hinaus konnte Resilienz als signifikanter Prädiktor für das subjektive Stresserleben der letzten vier Wochen identifiziert werden.

Diese Befunde stimmen mit bisherigen Studien überein (Friborg et al., 2006; Ong et al., 2006; Brailovskaia et al., 2014), die ebenfalls einen negativen Zusammenhang zwischen Resilienz und Stresserleben festgestellt haben. So untersuchten Brailovskaia und Kollegen (2014) den Zusammenhang zwischen Resilienz und dem Stresserleben der letzten Woche bei studentischen Stichproben aus Deutschland und Russland. Hier zeigte sich ebenfalls, dass eine höhere RA mit einem niedrigeren Stressempfinden korreliert und Resilienz zudem als Prädiktor für das Stresserleben der letzten Woche fungiert (Brailovskaia et al., 2014).

Im Gegensatz dazu zeigte sich in Hypothese 1 kein signifikanter Zusammenhang zwischen Resilienz und der subjektiven Wahrnehmung des Stressempfindens im Rahmen von akutem Stress. In der Stichprobe der vorliegenden Arbeit korrelierte die RA mit längerfristigem Stress, während akute Stressreaktionen weniger von ihr beeinflusst wurden. Der gefundene signifikante Effekt hinsichtlich der RA und des langfristigen Stresserlebens steht in Einklang mit Studien, in denen der signifikante Zusammenhang zwischen Resilienz

und subjektivem Stresserleben ebenfalls ein eher längerfristiges Stresserleben von einer bis mehreren Wochen abfragt (Ong et al., 2006; Brailovskaia et al., 2014).

5.5 Limitationen und kritische Betrachtung

Zur Interpretation der Ergebnisse sollen bei der vorliegenden Arbeit verschiedene Limitationen in Betracht gezogen werden. Im Folgenden werden dazu die in dieser Arbeit verwendete Stichprobe diskutiert und Einschränkungen der verwendeten Erhebungsinstrumente dargelegt.

5.5.1 Stichprobe

Die Stichprobe der vorliegenden Arbeit zeigt einige Einschränkungen, die einen Einfluss auf die Generalisierbarkeit der Ergebnisse haben könnten. Die Größe der Stichprobe ist mit $N = 31$ relativ klein, was die Teststärke beeinflusst und den Nachweis robuster Effekte erschwert. Auch die Spannweite des Alters von 18 bis 60 Jahren stellt eine mögliche Einschränkung dar. Sie ist relativ breit gefasst, wobei jedoch nicht berücksichtigt wurde, ob alle Altersgruppen gleichmäßig vertreten sind. Da bei der Resilienzausprägung altersabhängige Unterschiede vermutet werden (Gooding et al., 2012), wäre eine Berücksichtigung der Altersverteilung möglicherweise sinnvoll gewesen. Zudem könnte die Probandenrekrutierung, die zum Großteil über Online-Anzeigen und soziale Netzwerke durchgeführt wurde, zu einer Selektionsverzerrung führen, da somit insbesondere junge und gut vernetzte Personen angesprochen wurden. Ein weiterer Punkt betrifft den Ausschluss hormonell verhütender Frauen aufgrund möglicher Veränderungen des Cortisolspiegels, der dazu führen könnte, dass die Ergebnisse auf einen großen Teil der weiblichen Bevölkerung nicht übertragbar sind.

5.5.2 Studiendesign

Ein methodischer Kritikpunkt dieser Untersuchung ist das Querschnittsdesign. Da alle Daten zu einem Zeitpunkt erhoben wurden, können lediglich korrelative Zusammenhänge festgestellt werden ohne dass kausale Schlüsse gezogen werden können. Zudem stellt die Wahl eines geeigneten Messinstruments für Resilienz eine Herausforderung dar, da viele gängige Instrumente Resilienz nur zu einem Zeitpunkt erfassen und weder langfristige Verläufe noch die Fähigkeit zur Erholung adäquat abbilden können (Sonnenmoser, 2018). Die in dieser Studie verwendete *RS-25* ist ein weit verbreitetes, gut validiertes Messinstrument und somit leichter mit anderen Studien vergleichbar, misst aber Resilienz primär als stabiles Persönlichkeitsmerkmal und weniger als dynamischen Bewältigungsprozess in akuten Stresssituationen. Da sich zwei Hypothesen dieser Arbeit

jedoch explizit auf die akute Stressreaktion beziehen, wäre ein Messinstrument, das stärker den akuten Umgang mit Stress abbildet, möglicherweise besser geeignet gewesen.

Ein weiterer potentieller Schwachpunkt ist die Stressinduktion. Da die verwendeten Stressoren aus dem *socially evaluated cold pressor test* (SECPT) von Schwabe und Kollegen (2008) an die MRT-Bedingungen angepasst wurden, stellt sich die Frage, ob ausreichend Stress ausgelöst wurde, um eine signifikante physische Stressreaktion hervorzurufen. Da im Rahmen der Studie neben der Pulsfrequenzerfassung weitere physiologische Parameter, wie die Hautleitfähigkeit und der Cortisolspiegel erhoben wurden, könnte anhand dieser Werte im Nachhinein der Erfolg der physischen Stressreaktion überprüft werden.

5.6 Fazit und Ausblick

In der vorliegenden Arbeit sollte der Einfluss der Resilienz auf die physische und psychische Stressreaktion und die Leistungsfähigkeit des episodischen Gedächtnisses untersucht werden. Es konnte dargelegt werden, dass die Resilienzausprägung und das subjektiv wahrgenommenen Stressempfinden der letzten vier Wochen signifikant negativ miteinander korrelieren und Resilienz als signifikanter Prädiktor für das subjektive Stresserleben der letzten vier Wochen fungiert. Jedoch konnte kein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen der Resilienzausprägung und dem akut subjektiv wahrgenommenen Stressempfinden im Kontext der psychischen Stressreaktion gefunden werden. Der Zusammenhang zwischen Resilienz und physischer Stressreaktion anhand der Pulsfrequenz konnte aufgrund des fehlenden Pulsfrequenzanstieges unter Stress nicht untersucht werden. Zudem konnte kein Zusammenhang der Resilienzausprägung mit der episodischen Gedächtnisleistung im Rahmen der Stressinduktion festgestellt werden, was mit der bisher begrenzten Datenlage dieser Fragestellung übereinstimmt.

Um diese Fragestellung jedoch abschließend klären zu können, bedarf es weiterer Forschung mit größeren Stichproben und auf die Fragestellung spezifischer angepasste Messinstrumente. Insbesondere eine Methode zur präziseren situativen Erfassung von Resilienz könnte zu weiteren Erkenntnissen beitragen. Es könnte zudem gezielt untersucht werden, ob Resilienz tatsächlich eher längerfristiges Stressempfinden und Stressverarbeitung beeinflusst oder ob methodische Unterschiede in der Erhebung von Bedeutung sind.

6. Zusammenfassung/Summary

In der vorliegenden Arbeit wurden der Einfluss der Resilienz auf die physische und psychische Stressreaktion sowie auf die Leistungsfähigkeit des episodischen Gedächtnisses untersucht. Darüber hinaus wurde der Zusammenhang der Resilienz mit der subjektiven Wahrnehmung des Stressempfindens der letzten vier Wochen beleuchtet. Für die zugrunde liegende Studie wurden Frauen und Männer im Alter von 18 bis 60 Jahren rekrutiert, die keine neurologischen oder psychiatrischen Vorerkrankungen aufwiesen. Die Gesamtstichprobe umfasste $N = 31$ Studienteilnehmer. Die physischen und psychischen Stressreaktionen wurden über die Pulsfrequenz sowie über direkte Abfrage des Stressempfindens anhand einer Skala mit drei Dimensionen (unangenehm, stressig, schmerzhaft) von Schwabe und Kollegen (2008) bestimmt. Zur Erhebung des Stressempfindens der letzten vier Wochen wurde die *Perceived Stress Scale (PSS)* von Schneider und Kollegen (2020) herangezogen. Die Resilienz wurde über die *Resilienzskala RS-25* von Schumacher und Kollegen (2005) erfasst. Über eine Wiedererkennungsaufgabe wurde die episodische Gedächtnisleistung der Probanden bestimmt. In einer Korrelationsanalyse konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen Resilienz und psychischer Stressreaktion nachgewiesen werden (unangenehm $p = .487$, stressig: $p = .523$, schmerzhaft: $p = .329$). Da die Voraussetzung eines signifikanten Pulsanstieges im Rahmen der Stressinduktion nicht gegeben war, konnte keine Korrelationsanalyse von Resilienz und physischer Stressreaktion durchgeführt werden. Ein signifikanter Zusammenhang der Resilienzausprägung mit der Veränderung der Gedächtnisleistung im Rahmen der Stressinduktion ergab sich nicht ($p > .05$). Jedoch konnte ein signifikanter Zusammenhang zwischen Resilienz und subjektiver Wahrnehmung des Stressempfindens der letzten vier Wochen gezeigt werden ($p < .001$) und Resilienz als Prädiktor der subjektiven Wahrnehmung des Stressempfindens der letzten vier Wochen identifiziert werden ($p < .001$). Da sowohl Stress als auch Resilienz weit gefasste, nicht einheitlich definierte Begriffe sind, bedarf es präziser Fragestellungen und daran angepasste Messinstrumente, um in zukünftiger Forschung die Zusammenhänge und Einflüsse weiter aufklären zu können.

This study examined the influence of resilience on the physical and psychological stress response and the performance of episodic memory, as well as the relationship between resilience and the subjective perception of stress over the last four weeks. For the study, women and men between the ages of 18 and 60 were recruited who had no previous neurological or psychiatric disorders. The total sample comprised $N = 31$ study participants. The physical and psychological stress reaction was determined via the pulse rate and the direct questioning of the perception of stress using a scale with three dimensions (unpleasant, stressful, painful) by Schwabe and colleagues (2008). The Perceived Stress Scale (PSS) by Schneider and colleagues (2020) was used to assess the perception of stress over the last four weeks. Resilience was measured using the RS-25 resilience scale by Schumacher and colleagues (2005). The episodic memory performance was determined using a recognition task. In a correlation analysis, no significant relationship between resilience and psychological stress reaction could be demonstrated (unpleasant $p = .487$, stressful: $p = .523$, painful: $p = .329$). As the condition of a significant increase in pulse rate was not found in the context of stress induction, no correlation analysis of resilience and physical stress response could be carried out. There was no significant correlation between the level of resilience and the change in memory performance in the context of stress induction ($p > .05$). However, a significant correlation between resilience and subjective perception of stress in the last four weeks was shown ($p < .001$) and resilience was identified as a predictor of subjective perception of stress in the last four weeks ($p < .001$). As both stress and resilience are broad and not uniformly defined terms, precise questions and adapted measuring instruments are required in order to further clarify the relationships and influences in future research.

7. Literaturverzeichnis

- Allenby, B., & Fink, J. (2005). Toward Inherently Secure and Resilient Societies. *Science*, 309(5737), 1034–1036.
- American Psychological Association. (2018). *Resilience*. <https://www.apa.org/topics/resilience>. (Stand: 22.07.2024, 12:07).
- American Psychological Association. (2022). *How stress affects your health*. <https://www.apa.org/topics/stress/health>. (Stand: 24.05.2024, 17:13).
- An, E., Nolt, A. A. T., Amano, S. S., Rizzo, A. A., Buckwalter, J. G., & Rensberger, J. (2020). Heart Rate Variability as an Index of Resilience. *Military Medicine*, 185(3–4), 363–369. <https://doi.org/10.1093/milmed/usz325>.
- Babić, R., Babić, M., Rastović, P., Ćurlin, M., Šimić, J., Mandić, K., & Pavlović, K. (2020). Resilience in Health and Illness. *Psychiatria Danubina*, 32(Suppl 2), 226–232.
- Bandura, A., & Wessels, S. (1997). *Self-efficacy*. Cambridge University Press Cambridge. http://happyheartfamilies.citymax.com/f/Self_Efficacy.pdf.
- Barnes, P. J. (1998). Anti-inflammatory Actions of Glucocorticoids: Molecular Mechanisms. *Clinical Science*, 94(6), 557–572. <https://doi.org/10.1042/cs0940557>.
- Bhatnagar, S. (2021). Rethinking stress resilience. *Trends in Neurosciences*, 44(12), 936–945. <https://doi.org/10.1016/j.tins.2021.09.005>.
- Block, J. H., & Block, J. (1982). The Role of Ego-Control and Ego-Resiliency in the Organization of Behavior. In *Development of Cognition, Affect, and Social Relations*. Psychology Press.
- Brailovskaia, J., Bieda, A., Schönfeld, P., & Margraf, J. (2014). Interkultureller Vergleich Deutschland–Russland: Subjektive Wahrnehmung und Beziehung von Resilienz, Depressionen, Angst und Stress. *Forschungs- und Behandlungszentrum für psychische Gesundheit, Ruhr-Universität Bochum*, 1.
- Brinkmann, V., & Kristofic, C. (1995). Regulation by corticosteroids of Th1 and Th2 cytokine production in human CD4+ effector T cells generated from CD45RO- and CD45RO+

- subsets. *The Journal of Immunology*, 155(7), 3322–3328.
<https://doi.org/10.4049/jimmunol.155.7.3322>.
- Brown, T. M., & Fee, E. (2002). Walter Bradford Cannon: Pioneer Physiologist of Human Emotions. *American Journal of Public Health*, 92(10), 1594–1595.
<https://doi.org/10.2105/AJPH.92.10.1594>.
- Buchenau, P. (2010). Stressoren. In P. Buchenau, *Der Anti-Stress-Trainer: 10 humorvolle Soforttipps für mehr Gelassenheit* (S. 53–57). Gabler. https://doi.org/10.1007/978-3-8349-8544-6_7.
- Busse, A., Plaumann, M., & Walter, U. (2006). Stresstheoretische Modelle. In *Weißbuch Prävention 2005/2006: Stress? Ursachen, Erklärungsmodelle und präventive Ansätze* (S. 63–77). Springer. https://doi.org/10.1007/3-540-32662-6_5.
- Carr, B. R., Parker JR, C., Madden, J. D., Macdonald, P. C., & Porter, J. C. (1979). Plasma levels of adrenocorticotropin and cortisol in women receiving oral contraceptive steroid treatment. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 49(3), 346–349.
<https://doi.org/10.1210/jcem-49-3-346>.
- Deltz, C. (1994). Puls. In *Krankenbeobachtung* (S. 93–100). Springer Berlin Heidelberg.
https://doi.org/10.1007/978-3-642-79072-0_10.
- Deng, M., Pan, Y., Zhou, L., Chen, X., Liu, C., Huang, X., Tao, H., Pu, W., Wu, G., Hu, X., He, Z., Xue, Z., Liu, Z., & Rosenheck, R. (2018). Resilience and Cognitive Function in Patients With Schizophrenia and Bipolar Disorder, and Healthy Controls. *Frontiers in Psychiatry*, 9.
<https://doi.org/10.3389/fpsy.2018.00279>.
- Diekelmann, S. (2018). 2.2.4. Gedächtnis. In R. Deinzer & O. von dem Knesebeck (Hrsg.), *Online Lehrbuch der Medizinischen Psychologie und Medizinischen Soziologie*. German Medical Science GMS Publishing House. <https://doi.org/10.5680/OLMPS000010>.
- Eatough, E. M., Shirtcliff, E. A., Hanson, J. L., & Pollak, S. D. (2009). Hormonal reactivity to MRI scanning in adolescents. *Psychoneuroendocrinology*, 34(8), 1242–1246.
<https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2009.03.006>.

- Ernst, G., Franke, A., & Franzkowiak, P. (2022). Stress und Stressbewältigung. *Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (BZgA)*.
<https://doi.org/10.17623/BZGA:224-i118-2.0>.
- Esch, T. (2002). Gesund im Stress: Der Wandel des Stresskonzeptes und seine Bedeutung für Prävention, Gesundheit und Lebensstil. *Das Gesundheitswesen*, 64(2), 73–81.
<https://doi.org/10.1055/s-2002-20275>.
- Ezzati, A., Jiang, J., Katz, M. J., Sliwinski, M. J., Zimmerman, M. E., & Lipton, R. B. (2014). Validation of the Perceived Stress Scale in a community sample of older adults. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 29(6), 645–652.
<https://doi.org/10.1002/gps.4049>.
- Faller, H., & Lang, H. (2016). *Medizinische Psychologie und Soziologie* (4., überarbeitete Auflage). Springer.
- Färber, F., & Rosendahl, J. (2018). Zusammenhang von Resilienz und psychischer Gesundheit bei körperlichen Erkrankungen. *Deutsches Ärzteblatt*, 115, 621–627.
<https://doi.org/10.3238/arztebl.2018.0621>.
- Feder, A., Nestler, E. J., & Charney, D. S. (2009). Psychobiology and molecular genetics of resilience. *Nature Reviews Neuroscience*, 10(6), 446–457.
<https://doi.org/10.1038/nrn2649>.
- Fink, G. (2010). *Stress Science: Neuroendocrinology*. Academic Press.
- Franke, G. H. (2000). *BSI: brief symptom inventory von L.R. Derogatis (Kurzform der SCL-90-R)*. Beltz Test GmbH.
[https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=BSI%20brief%20symptom%20inventory%20von%20L.%20R.%20Derogatis%20\(Kurzform%20der%20SCL-90-R\)%20deutsche%20Version%3B%20Manual&author=G.H.%20Franke&publication_year=2000](https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=BSI%20brief%20symptom%20inventory%20von%20L.%20R.%20Derogatis%20(Kurzform%20der%20SCL-90-R)%20deutsche%20Version%3B%20Manual&author=G.H.%20Franke&publication_year=2000).
- Franks, K. H., Bransby, L., Cribb, L., Buckley, R., Yassi, N., Chong, T. T.-J., Saling, M. M., Lim, Y. Y., & Pase, M. P. (2023). Associations of Perceived Stress and Psychological Resilience With Cognition and a Modifiable Dementia Risk Score in Middle-Aged Adults.

The Journals of Gerontology: Series B, 78(12), 1992–2000.

<https://doi.org/10.1093/geronb/gbad131>.

Friborg, O., Hjemdal, O., Rosenvinge, J. H., Martinussen, M., Aslaksen, P. M., & Flaten, M. A.

(2006). Resilience as a moderator of pain and stress. *Journal of Psychosomatic Research*, 61(2), 213–219. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2005.12.007>.

Gabriel, T. (2005). Resilienz: Kritik und Perspektiven. *Zeitschrift für Pädagogik*, 51(2), 208–218.

Gekle, M., Wischmeyer, E., Gründer, S., Petersen, M., Schwab, A., Markwardt, F., Klöcker, N., Pape, H.-C., Baumann, R., & Marti, H. (2015). *Taschenlehrbuch Physiologie* (2., überarbeitete Auflage). Georg Thieme Verlag.

Goddemeier, C. (2022). *Richard Lazarus (1922–2002): Theorie zur Stressbewältigung*.

Deutsches Ärzteblatt. [https://www.aerzteblatt.de/archiv/226479/Richard-Lazarus-\(1922-2002\)-Theorie-zur-Stressbewaeltigung](https://www.aerzteblatt.de/archiv/226479/Richard-Lazarus-(1922-2002)-Theorie-zur-Stressbewaeltigung).

Heinrichs, M., Stächele, T., & Domes, G. (2015). *Stress und Stressbewältigung* (Bd. 58).

Hogrefe Verlag GmbH & Company KG.

<https://books.google.de/books?hl=de&lr=&id=vKSbEAAAQBAJ&oi=fnd&pg=PP1&dq=heinrichs+et+al+2015&ots=l1sD0u3bU0&sig=oqC9e4HCuiDTwq5d6a7c9bbzEoo>.

Hellhammer, D. H., Wüst, S., & Kudielka, B. M. (2009). Salivary cortisol as a biomarker in stress research. *Psychoneuroendocrinology*, 34(2), 163–171.

Hermann, C. (2022). *Stress, chronischer im Dorsch Lexikon der Psychologie*.

<https://dorsch.hogrefe.com/stichwort/stress-chronischer>. (Stand: 22.06.2024, 13:44).

Hohmann, C., & Schwarzer, R. (2009). Perceived Self-Efficacy. *Handbuch der Gesundheitspsychologie und Medizinischen Psychologie*, 61–68.

Hoogerwerf, M. D., Veldhuizen, I. J. T., de Kort, W. L. A. M., Frings-Dresen, M. H. W., & Sluiter, J. K. (2015). Factors associated with psychological and physiological stress reactions to blood donation: A systematic review of the literature. *Blood Transfusion*, 13(3), 354–362. <https://doi.org/10.2450/2015.0139-14>.

- Hosseini, S., Barker, K., & Ramirez-Marquez, J. E. (2016). A review of definitions and measures of system resilience. *Reliability Engineering & System Safety*, 145, 47–61. <https://doi.org/10.1016/j.ress.2015.08.006>.
- Iqbal, T., Simpkin, A. J., Roshan, D., Glynn, N., Killilea, J., Walsh, J., Molloy, G., Ganly, S., Ryman, H., & Coen, E. (2022). Stress monitoring using wearable sensors: A pilot study and stress-predict dataset. *Sensors*, 22(21), 8135.
- Jones, H. (2024). *What Is Chronic Stress?* Verywell Health. <https://www.verywellhealth.com/chronic-stress-5224663>. (Stand: 23.06.2024, 15:20).
- Jung, S. J., Lee, G. B., Nishimi, K., Chibnik, L., Koenen, K. C., & Kim, H. C. (2021). Association between psychological resilience and cognitive function in older adults: Effect modification by inflammatory status. *GeroScience*, 43(6), 2749–2760. <https://doi.org/10.1007/s11357-021-00406-1>
- Kahle, W., & Frotscher, M. (2013). *Taschenatlas Anatomie. Bd. 3: Nervensystem und Sinnesorgane* (11., überarb. Aufl). Thieme.
- Kalisch, R., Müller, M. B., & Tüscher, O. (2015). A conceptual framework for the neurobiological study of resilience. *The Behavioral and Brain Sciences*, 38, e92. <https://doi.org/10.1017/S0140525X1400082X>
- Kaluza, G. (2018). *Stressbewältigung: Trainingsmanual zur psychologischen Gesundheitsförderung*. Springer-Verlag.
- Klingenberg, I. (2022). Begriffliche und konzeptionelle Grundlagen. In I. Klingenberg, *Stressbewältigung durch Pflegekräfte: Konzeptionelle und empirische Analysen vor dem Hintergrund des Copings und der Resilienz* (S. 11–79). Springer Fachmedien Wiesbaden. https://doi.org/10.1007/978-3-658-37438-9_2.
- Klingenberg, I., & Süß, S. (2020). Coping und Resilienz. *WiSt - Wirtschaftswissenschaftliches Studium*, 49(4), 18–22. <https://doi.org/10.15358/0340-1650-2020-4-18>.
- Kudielka, P. (2004). *Cortisol im Speichel und arterieller Blutdruck im Rahmen einer psychophysiologischen Stresstestung an Patienten mit idiopathischen, ventrikulären*

Tachykardien aus dem rechtsventrikulären Ausflußtrakt [PhD Thesis, Technische Universität München]. <https://mediatum.ub.tum.de/602421>.

Kuhlmann, S., Piel, M., & Wolf, O. T. (2005). Impaired memory retrieval after psychosocial stress in healthy young men. *Journal of Neuroscience*, 25(11), 2977–2982.
<https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.5139-04.2005>.

Larsen, R. (2016). Nervensystem. *Anästhesie und Intensivmedizin für die Fachpflege*, 13–25.
https://doi.org/10.1007/978-3-662-50444-4_2.

Lazarus, R. S. (2000). Evolution of a model of stress, coping, and discrete emotions. *Handbook of stress, coping, and health: Implications for nursing research, theory, and practice*, 195–222.

Lazarus, R. S., & Folkman, S. (1984). *Stress, appraisal, and coping*. Springer publishing company.

LeDoux, J. E., Farb, C., & Ruggiero, D. A. (1990). Topographic organization of neurons in the acoustic thalamus that project to the amygdala. *Journal of Neuroscience*, 10(4), 1043–1054. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.10-04-01043.1990>.

Leppert, K., Koch, B., Brähler, E., & Strauß, B. (2008). Die resilienzskala (RS)–Überprüfung der langform RS-25 und einer kurzform RS-13. *Klinische Diagnostik und Evaluation*, 1(2), 226–243.

Leppert, K., Richter, F., & Strauß, B. (2013). Wie resilient ist die Resilienz? *PiD - Psychotherapie im Dialog*, 14, 52–55. <https://doi.org/10.1055/s-0033-1337097>.

Lorenz, R.-F. (2016). *Salutogenese: Grundwissen für Psychologen, Mediziner, Gesundheits- und Pflegewissenschaftler*. Ernst Reinhardt Verlag.

Lyon, B. L. (2012). Stress, Coping and Health: A Conceptual Overview. In *Stress, Coping, and Health: A Conceptual Overview* (S. 2–21). Sage Publications Thousands Oaks, California.

Maderthaner, R. (2021). *Psychologie* (3. Auflage). facultas.

Masten, A. S., Best, K. M., & Garmezy, N. (1990). Resilience and development: Contributions from the study of children who overcome adversity. *Development and psychopathology*, 2(4), 425–444.

- Mauritz, S. (2022). *Chronischer Stress—Resilienz-Akademie*. <https://www.resilienz-akademie.com/>. <https://www.resilienz-akademie.com/chronischer-stress/>. (Stand: 23.06.2024, 15:15).
- Michel, O., Nicolay, N., Prinz, D., Droste, M., Siebert, C., Rosenkranz, A., & Antwerpes, F. (2004). *Stress*. <https://flexikon.doccheck.com/de/Stress>. (Stand: 18.09.2024, 13:07).
- Mourlane, D. (2013). Resilienz. *Die unentdeckte Fähigkeit der wirklich Erfolgreichen*, 2. https://www.business-bestseller.com/wp-content/uploads/2014/05/bbs_509.pdf.
- Mulla, A., LeRoux, C., Solito, E., & Buckingham, J. C. (2005). Correlation between the Antiinflammatory Protein Annexin 1 (Lipocortin 1) and Serum Cortisol in Subjects with Normal and Dysregulated Adrenal Function. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 90(1), 557–562. <https://doi.org/10.1210/jc.2004-1230>.
- Müller, A., Mohr, G., & Rigotti, T. (2004). Differenzielle Aspekte psychischer Beanspruchung aus Sicht der Zielorientierung. *Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie*, 25(4), 213–225. <https://doi.org/10.1024/0170-1789.25.4.213>.
- Nestler, E. J., & Russo, S. J. (2024). Neurobiological basis of stress resilience. *Neuron*, 112(12), 1911–1929. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2024.05.001>.
- Noack Napoles, J. (2019). Vulnerabilität und Resilienz. Aaron Antonovskys Konzeption der Salutogenese. In R. Stöhr, D. Lohwasser, J. Noack Napoles, D. Burghardt, M. Dederich, N. Dziabel, M. Krebs, & J. Zirfas (Hrsg.), *Schlüsselwerke der Vulnerabilitätsforschung* (S. 109–124). Springer Fachmedien. https://doi.org/10.1007/978-3-658-20305-4_7.
- Obermeier, R., Lutz, V., Fuchs, K., Nowak, M., & Gläser-Zikuda, M. (2024). Zum Zusammenhang zwischen Resilienz, Selbstwirksamkeit und Sozialbeziehung in Familie und Schule: Eine Mehrebenenanalyse. *Zeitschrift für Pädagogische Psychologie*, 1010-0652/a000380. <https://doi.org/10.1024/1010-0652/a000380>.
- Oldfield, R. C. (1971). The assessment and analysis of handedness: The Edinburgh inventory. *Neuropsychologia*, 9(1), 97–113. [https://doi.org/10.1016/0028-3932\(71\)90067-4](https://doi.org/10.1016/0028-3932(71)90067-4).
- Olucha-Bordonau, F. E., Fortes-Marco, L., Otero-García, M., Lanuza, E., & Martínez-García, F. (2015). Chapter 18 - Amygdala: Structure and Function. In G. Paxinos (Hrsg.), *The Rat*

Nervous System (Fourth Edition) (S. 441–490). Academic Press.

<https://doi.org/10.1016/B978-0-12-374245-2.00018-8>.

Ong, A. D., Bergeman, C. S., Bisconti, T. L., & Wallace, K. A. (2006). Psychological resilience, positive emotions, and successful adaptation to stress in later life. *Journal of Personality and Social Psychology*, 91(4), 730–749. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.91.4.730>.

Papastefanou, G. (2013). *Experimentelle Validierung eines Sensor-Armbandes zur mobilen Messung physiologischer Stress-Reaktionen*.
[https://www.ssoar.info/ssoar/bitstream/handle/document/33949/ssoar-2013-papastefanou-Experimentelle Validierung eines Sensor-Armbandes zur.pdf?sequence=1](https://www.ssoar.info/ssoar/bitstream/handle/document/33949/ssoar-2013-papastefanou-Experimentelle%20Validierung%20eines%20Sensor-Armbandes%20zur.pdf?sequence=1).

Plaumann, M., Busse, A., & Walter, U. (2006). Grundlagen zu Stress. In KKH Kaufmännische Krankenkasse (Hrsg.), *Weißbuch Prävention 2005/2006: Stress? Ursachen, Erklärungsmodelle und präventive Ansätze* (S. 3–12). Springer Berlin Heidelberg.
https://doi.org/10.1007/3-540-32662-6_2.

Pruessner, J. C., Dedovic, K., Pruessner, M., Lord, C., Buss, C., Collins, L., Dagher, A., & Lupien, S. J. (2010). Stress regulation in the central nervous system: Evidence from structural and functional neuroimaging studies in human populations-2008 Curt Richter Award Winner. *Psychoneuroendocrinology*, 35(1), 179–191.

Rice, V. H. (2012). Theories of stress and its relationship to health. *Handbook of stress, coping, and health: Implications for nursing research, theory, and practice*, 22–42.

Rönnau-Böse, M., Fröhlich-Gildhoff, K., Bengel, J., & Lyssenko, L. (2022). Resilienz und Schutzfaktoren. *Leitbegriffe der Gesundheitsförderung und Prävention. Glossar zu Konzepten, Strategien und Methoden*. <https://doi.org/10.17623/BZGA:Q4-I101-2.0>.

Roosendaal, B., McEwen, B. S., & Chattarji, S. (2009). Stress, memory and the amygdala. *Nature Reviews Neuroscience*, 10(6), 423–433. <https://doi.org/10.1038/nrn2651>.

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>.

- Schneider, E. E., Schönfelder, S., Domke-Wolf, M., & Wessa, M. (2020). Measuring stress in clinical and nonclinical subjects using a German adaptation of the Perceived Stress Scale. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 20(2), 173–181.
<https://doi.org/10.1016/j.ijchp.2020.03.004>.
- Schumacher, J., Leppert, K., Gunzelmann, T., Strauß, B., & Brähler, E. (2005). Die Resilienzskala – Ein Fragebogen zur Erfassung der psychischen Widerstandsfähigkeit als Personmerkmal. *Z Klin Psychol Psychiatr Psychother*, 53(1), 16–39.
- 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., Hermans, E. J., Joëls, M., & Roozendaal, B. (2022). Mechanisms of memory under stress. *Neuron*, 110(9), 1450–1467. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2022.02.020>.
- Schwabe, L., & Wolf, O. T. (2013). Stress and multiple memory systems: From ‘thinking’ to ‘doing’. *Trends in Cognitive Sciences*, 17(2), 60–68.
<https://doi.org/10.1016/j.tics.2012.12.001>.
- Schwabe, L., Wolf, O. T., & Oitzl, M. S. (2010). Memory formation under stress: Quantity and quality. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 34(4), 584–591.
<https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2009.11.015>.
- Schwarzer, R., & Jerusalem, M. (1999). *Skala zur allgemeinen Selbstwirksamkeitserwartung*.
https://www.researchgate.net/profile/Ralf-Schwarzer/publication/238580838_Skala_zur_Allgemeinen_Selbstwirksamkeitserwartung/links/02e7e5281261f8f15f000000/Skala-zur-Allgemeinen-Selbstwirksamkeitserwartung.pdf.
- Scott, E. (2023a). *How Chronic Stress Impacts Your Health*. Verywell Mind.
<https://www.verywellmind.com/chronic-stress-3145104>. (Stand: 23.06.2024, 15:20).
- Scott, E. (2023b). *What You Should Know About Acute Stress*. Verywell Mind.
<https://www.verywellmind.com/all-about-acute-stress-3145064>. (Stand: 23.06.2024, 15:16).

- Selye, H. (1974). *Stress: Bewältigung und Lebensgewinn*. Piper.
- 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. *Psychological bulletin*, 143(6), 636. <https://doi.org/10.1037/bul0000100>.
- Smeets, T., Otgaar, H., Candel, I., & Wolf, O. T. (2008). True or false? Memory is differentially affected by stress-induced cortisol elevations and sympathetic activity at consolidation and retrieval. *Psychoneuroendocrinology*, 33(10), 1378–1386. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2008.07.009>.
- Smith, B. W., Dalen, J., Wiggins, K., Tooley, E., Christopher, P., & Bernard, J. (2008). The brief resilience scale: Assessing the ability to bounce back. *International journal of behavioral medicine*, 15, 194–200.
- Smith, O. L. K., Wong, C. Y., & Gelfand, R. A. (1990). Influence of glucocorticoids on skeletal muscle proteolysis in normal and diabetic-adrenalectomized eviscerated rats. *Metabolism*, 39(6), 641–646. [https://doi.org/10.1016/0026-0495\(90\)90033-9](https://doi.org/10.1016/0026-0495(90)90033-9).
- Sonnenmoser, M. (2018). Resilienz: Ein Konzept im Wandel. *Deutsches Ärzteblatt*, 11, 504–506.
- Southwick, S. M., Bonanno, G., Masten, A. S., Panter-Brick, C., & Yehuda, R. (2014). Resilience definition, theory and challenges. *European Journal of Psychotraumatology*, 5, 1–14.
- Starcke, K., & Brand, M. (2012). Decision making under stress: A selective review. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 36(4), 1228–1248. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2012.02.003>.
- Staudinger, U. M., & Greve, W. (2015). Resilience and aging. *Encyclopedia of geropsychology*, 1–9.
- Strobel, G. (2002). Standards der Sportmedizin Katecholamine. *DEUTSCHE ZEITSCHRIFT FÜR SPORTMEDIZIN*, 53(3).
- Techniker Krankenkasse. (2013). *Bleib locker, Deutschland! TK-Studie zur Stresslage der Nation*. <https://www.gesundheitsmanagement24.de/wp->

[content/uploads/2015/08/TK_Studienband_zur_Stressumfrage.pdf](#). (Stand: 24.05.2024, 17:12).

Techniker Krankenkasse. (2016). *Entspann dich, Deutschland—TK-Stressstudie 2016*.

<https://www.tk.de/resource/blob/2026630/9154e4c71766c410dc859916aa798217/tk-stressstudie-2016-data.pdf>. (24.06.2024, 17:05).

Tessner, K. D., Walker, E. F., Hochman, K., & Hamann, S. (2006). Cortisol Responses of Healthy Volunteers Undergoing Magnetic Resonance Imaging. *Human Brain Mapping*, 27(11), 889–895. <https://doi.org/10.1002/hbm.20229>.

Thun-Hohenstein, L., Lampert, K., & Altendorfer-Kling, U. (2020). Resilienz–Geschichte, Modelle und Anwendung. *Zeitschrift für Psychodrama und Soziometrie*, 19(1), 7–20.

Tugade, M. M., & Fredrickson, B. L. (2004). Resilient Individuals Use Positive Emotions to Bounce Back From Negative Emotional Experiences. *Journal of Personality and Social Psychology*, 86(2), 320–333. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.86.2.320>.

Wagnild, G. M., & Young, H. M. (1993). Development and psychometric. *Journal of nursing measurement*, 1(2), 165–17847.

Wippert, P., & Beckmann, J. (2009). *Stress- und Schmerzursachen verstehen:*

Gesundheitspsychologie und -soziologie in Prävention und Rehabilitation. Georg Thieme Verlag.

World Health Organization. (2023). *Stress*. <https://www.who.int/news-room/questions-and-answers/item/stress>. (Stand: 24.05.2024, 17:10).

8. Abkürzungsverzeichnis

A	Adrenalin
AAS	Allgemeines Adaptationssyndrom
ACTH	adrenocorticotropes Hormon
BSI	Brief Symptom Inventory
CFI	Comparative Fit Index
CRH	Corticotropin-Releasing-Hormon
DFG	Deutsche Forschungsgemeinschaft
Diff	Differenzwert
GSI	Global Severity Index
fMRT	Funktionelle Magnetresonanztomographie
GI-Trakt	Gastrointestinal-Trakt
HHNA	Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse
LPEK	lokale psychologische Ethikkommission am Zentrum für psychosoziale Medizin
MRT	Magnetresonanztomographie
NA	Noradrenalin
PSS	Perceived Stress Scale
RA	Resilienzausprägung

RAAS	Renin-Angiotensin-Aldosteron-System
RMSEA	Root Mean Square Error of Approximation
RS	Resilienzskala
SECPT	Socially Evaluated Cold Pressor Test
Sens	Sensitivitätsmaß
SWE	Skala zur Allgemeinen Selbstwirksamkeitserwartung
TLI	Tucker-Lewis Index
UKE	Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf
VNS	Vegetatives Nervensystem
WHO	World Health Organization
ZNS	Zentrales Nervensystem

9. Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Einordnung der Stressmodelle in die Stressampel nach Kaluza (2018)	7
Abbildung 2: Phasen des allgemeinen Adaptationssyndroms	9
Abbildung 3: Zentrale Verarbeitung von Stressreizen	10
Abbildung 4: Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse mit negativer Rückkopplung	11
Abbildung 5: Schema der zeitlichen Folgen von Informationsspeicherung im Gedächtnis	20
Abbildung 6: Studiendesign	25
Abbildung 7: Bearbeitung der Bilder	25
Abbildung 8: Beispielbilder natürlicher und städtischer Umgebungen nach Jahreszeiten	26
Abbildung 9: Präsentation der Bilder	27
Abbildung 10: Wiedererkennungsaufgabe	33
Abbildung 11: Direkte Abfrage des Stressempfindens im zeitlichen Verlauf	37
Abbildung 12: Mittelwert der Pulsfrequenz im zeitlichen Verlauf	38
Abbildung 13: Korrelation zwischen der Resilienzausprägung und der subjektiven Wahrnehmung des Stressempfindens der letzten vier Wochen	40

10. Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Klassifikationen von Stressoren	8
Tabelle 2: Wirkung des Sympathikus nach Zielorgan	12
Tabelle 3: Verteilung der Bilder nach Jahreszeiten und Umgebungstyp	26
Tabelle 4: Deskriptive Statistiken der verwendeten Daten	36
Tabelle 5: Spearman-Korrelationen der Differenzwerte der Skalen unangenehm, stressig und schmerzhaft	38
Tabelle 6: Mittelwerte der prozentual korrekt wiedererkannten Bilder	39
Tabelle 7: Ergebnisse der multiplen linearen Regressionsanalyse	41

11. Anhang

Anhang 1:

Perceived Stress Scale, PSS-10 (Schneider et al., 2020)

		nie	Fast nie	Manchmal	Ziemlich oft	sehr oft
1	Wie oft waren Sie im letzten Monat aufgewühlt, weil etwas unerwartet passiert ist?	1	2	3	4	5
2	Wie oft hatten Sie im letzten Monat das Gefühl, nicht in der Lage zu sein, die wichtigen Dinge in Ihrem Leben kontrollieren zu können?	1	2	3	4	5
3	Wie oft haben sie sich im letzten Monat nervös und gestresst gefühlt?	1	2	3	4	5
4	Wie oft waren Sie im letzten Monat zuversichtlich, dass Sie fähig sind, ihre persönlichen Probleme zu bewältigen?	1	2	3	4	5
5	Wie oft hatten Sie im letzten Monat das Gefühl, dass sich die Dinge zu Ihren Gunsten entwickeln?	1	2	3	4	5
6	Wie oft hatten Sie im letzten Monat den Eindruck, nicht all Ihren anstehenden Aufgaben gewachsen zu sein?	1	2	3	4	5
7	Wie oft waren Sie im letzten Monat in der Lage, ärgerliche Situationen in Ihrem Leben zu beeinflussen?	1	2	3	4	5
8	Wie oft hatten Sie im letzten Monat das Gefühl, alles im Griff zu haben?	1	2	3	4	5
9	Wie oft haben Sie sich im letzten Monat über Dinge geärgert, über die Sie keine Kontrolle hatten?	1	2	3	4	5
10	Wie oft hatten Sie im letzten Monat das Gefühl, dass sich so viele Schwierigkeiten angehäuft haben, dass Sie diese nicht überwinden konnten?	1	2	3	4	5

Skala Hilfflosigkeit (H): Summe der Items 1, 2, 3, 6, 9, 10; Skala Selbstwirksamkeit (S): Summe der Items 4, 5, 7, 8.

Anhang 2:

Resilienzskala, RS-25 (Schumacher et al., 2005)

Item	
1	Wenn ich Pläne habe, verfolge ich sie auch.
2	Normalerweise schaffe ich alles irgendwie.
3	Ich kann mich eher auf mich selbst als auf Andere verlassen.
4	Es ist mir wichtig, an vielen Dingen interessiert zu bleiben.
5	Wenn ich muss, kann ich auch allein sein.
6	Ich bin stolz auf das, was ich schon geleistet habe.
7	Ich lasse mich nicht so schnell aus der Bahn werfen.
8	Ich mag mich.
9	Ich kann mehrere Dinge gleichzeitig bewältigen.
10	Ich bin entschlossen.
11	Ich stelle mir selten Sinnfragen.
12	Ich nehme die Dinge wie sie kommen.
13	Ich kann schwierige Zeiten durchstehen, weil ich weiß, dass ich das früher auch schon geschafft habe.
14	Ich habe Selbstdisziplin.
15	Ich behalte an vielen Dingen Interesse.
16	Ich finde öfter etwas, worüber ich lachen kann.
17	Mein Glaube an mich selbst, hilft mir auch in harten Zeiten.
18	In Notfällen kann man sich auf mich verlassen.
19	Normalerweise kann ich eine Situation aus mehreren Perspektiven betrachten.
20	Ich kann mich auch überwinden, Dinge zu tun, die ich eigentlich nicht machen will.
21	Mein Leben hat einen Sinn.
22	Ich beharre nicht auf Dingen, die ich nicht ändern kann.
23	Wenn ich in einer schwierigen Situation bin, finde ich gewöhnlich einen Weg heraus.
24	In mir steckt genügend Energie, um alles zu machen, was ich machen muss.
25	Ich kann es akzeptieren, wenn mich nicht alle Leute mögen.

12. Erklärung des Eigenanteils

Diese Arbeit wurde in der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf unter der Betreuung von Univ.- Prof. Dr. med. Jürgen Gallinat durchgeführt.

Die Konzeption der Studie erfolgte durch die Leiterin der Arbeitsgruppe Neuronale Plastizität Prof. Dr. Simone Kühn, sowie die PhD Studentin Djo Fischer.

Vor Beginn der Studie war ich in die Vorbereitung mit eingebunden, wozu das Erstellen von Dokumenten, wie der Teilnehmerinformationen und der Einwilligungserklärung gehörte, sowie die Überarbeitung der verwendeten Fragebögen. Im Rahmen der Pilotierung der Studie nahm ich selbst als Testperson teil.

Die Testungen der Studienteilnehmer wurden von einem Team unter der Leitung von Djo Fischer durchgeführt. In meiner Funktion als Testleiterin habe ich die Probanden über den Studienablauf aufgeklärt und während der gesamten Teilnahme an der Studie begleitet. Zudem war ich an der Rekrutierung beteiligt und habe die Terminkoordination mit den Probanden und dem Team übernommen. Über die Betreuung der zur Studie gehörenden Mailadresse stand ich den Teilnehmern für Rückfragen zur Verfügung.

Nach einem Einführungskurs in die Statistiksoftware SPSS am UKE führte ich die statistische Auswertung eigenständig durch.

Die vorliegende Arbeit habe ich selbstständig unter Anleitung durch Djo Fischer verfasst und keine weiteren als die von mir angegebenen Quellen verwendet.

13. Eidesstattliche Versicherung

Ich versichere ausdrücklich, dass ich die Arbeit selbständig und ohne fremde Hilfe, insbesondere ohne entgeltliche Hilfe von Vermittlungs- und Beratungsdiensten, verfasst, andere als die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel nicht benutzt und die aus den benutzten Werken wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen einzeln nach Ausgabe (Auflage und Jahr des Erscheinens), Band und Seite des benutzten Werkes kenntlich gemacht habe. Das gilt insbesondere auch für alle Informationen aus Internetquellen.

Soweit beim Verfassen der Dissertation KI-basierte Tools („Chatbots“) verwendet wurden, versichere ich ausdrücklich, den daraus generierten Anteil deutlich kenntlich gemacht zu haben. Die „Stellungnahme des Präsidiums der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG) zum Einfluss generativer Modelle für die Text- und Bilderstellung auf die Wissenschaften und das Förderhandeln der DFG“ aus September 2023 wurde dabei beachtet.

Ferner versichere ich, dass ich die Dissertation bisher nicht einem Fachvertreter an einer anderen Hochschule zur Überprüfung vorgelegt oder mich anderweitig um Zulassung zur Promotion beworben habe.

Ich erkläre mich damit einverstanden, dass meine Dissertation vom Dekanat der Medizinischen Fakultät mit einer gängigen Software zur Erkennung von Plagiaten überprüft werden kann.

22.02.2025

Datum



Unterschrift

14. Danksagung

An dieser Stelle möchte ich allen Personen meinen großen Dank aussprechen, die mich bei der Anfertigung meiner Dissertation unterstützt haben.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Univ. - Prof. Dr. med. Jürgen Gallinat und Frau Prof. Dr. Simone Kühn für die Bereitstellung des Themas sowie die Betreuung meiner Arbeit.

Besonders herzlich möchte ich mich bei meiner Betreuerin Djo Fischer für ihre großartige Unterstützung und Begleitung während meiner gesamten Arbeit bedanken.

Außerdem möchte ich meiner Familie meinen herzlichen Dank aussprechen, die mich auf meinem Weg immer unterstützt und ermutigt hat.

Meine Arbeit widme ich meinen Großeltern.