

***Sportmedizinisches Institut der Universität Paderborn***

Fakultät für Naturwissenschaften  
*Department Sport und Gesundheit*  
Leitung: Prof. Dr. med. H. Liesen

---

***Einsatzmöglichkeiten von Messungen  
Elektrodermaler Aktivität in der Sportmedizin am  
Beispiel Golf – eine Pilotstudie***

Dissertation zur Erlangung des Doktorgrades rerum medicinalium  
der Universität Paderborn

Vorgelegt von Dr. med. Claus Reinsberger  
aus Paderborn  
2005

Dekan: Prof. Dr. Hans-Joachim Warnecke

Referent: Prof. Dr. Heinz Liesen

Koreferent: Prof. mult. Dr. Dr. h.c. Wildor Hollmann

Tag der mündlichen Prüfung: 12.11.2005

Für Friederike

"Not everything that counts can be counted,  
and not everything that can be counted counts."

*(Sign hanging in Einstein's office at Princeton)*

## Inhaltsverzeichnis:

<b>ABBILDUNGSVERZEICHNIS .....</b>	<b>3</b>
<b>TABELLENVERZEICHNIS .....</b>	<b>5</b>
<b>ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS .....</b>	<b>6</b>
<b>1 ELEKTRODERMALE AKTIVITÄT IM SPORT – ROUTINE ODER VISION ? .....</b>	<b>7</b>
<b>2 EINLEITUNG .....</b>	<b>10</b>
<b>2.1 Der Stressbegriff im Sport .....</b>	<b>10</b>
2.1.1 Allgemeine Stressdefinition.....	10
2.1.2 Der Stress-Begriff im Sport .....	11
2.1.3 Golf als Modellsportart für Stress im Sport .....	13
2.1.4 Physiologisches Korrelat der Stressreaktion und dessen Messbarkeit .....	13
<b>2.2 Renaissance der Hautwiderstandsmessungen .....</b>	<b>17</b>
2.2.1 Begriffe und Historie .....	17
2.2.2 Technische Anordnung .....	19
2.2.3 Physiologie der sympathischen Hautantwort .....	20
2.2.4 Anatomischer Aufbau der Haut: .....	24
2.2.5 Anwendungen von Elektrodermaler Aktivität .....	26
<b>2.3 Elektrodermale Aktivität als peripheres Abbild zentraler Funktionen .</b>	<b>27</b>
2.3.1 Grundlagen und bildgebende Maßnahmen .....	27
2.3.2 Elektrodermale Aktivität und Elektroenzephalographie .....	29
2.3.3 Elektrodermale Aktivität in der Sportmedizin .....	31
<b>3 EVALUATION VON ELEKTRODERMALER AKTIVITÄT VOR UND NACH MAXIMALER KÖRPERLICHER BELASTUNG .....</b>	<b>34</b>
3.1 Methodik.....	34
3.2 Ergebnisse und Interpretationen.....	38

<b>4</b>	<b>ELEKTRODERMALE AKTIVITÄT IM GOLF ZUR OBJEKTIVEN EVALUIERUNG VON SYMPATHISCHEM AROUSAL .....</b>	<b>51</b>
<b>4.1</b>	<b>Belastungsform Golfschlag bei Golfern verschiedener Spielstärke .....</b>	<b>51</b>
4.1.1	Methodik.....	52
4.1.2	Ergebnisse und Interpretationen.....	54
<b>4.2</b>	<b>Trainingszyklus als Belastungsform bei der Untersuchung von Effekten eines Ausdauertrainings .....</b>	<b>69</b>
4.2.1	Methodik.....	70
4.2.2	Ergebnisse und Interpretationen.....	72
<b>4.3</b>	<b>Drei-Loch-Parcour als Belastungsform bei der Untersuchung des Einflusses der Regeneration auf das Golfspiel .....</b>	<b>78</b>
4.3.1	Methodik.....	79
4.3.2	Ergebnisse und Interpretation .....	79
<b>5</b>	<b>DISKUSSION: LÄSST SICH DAS GESAMTKONZEPT VON MESSUNGEN ELEKTRODERMALER AKTIVITÄT IN SPORTMEDIZINISCHE FRAGESTELLUNGEN INTEGRIEREN? ..</b>	<b>83</b>
<b>5.1</b>	<b>Probleme und unvermeidbare systematische Bias.....</b>	<b>83</b>
5.1.1	Technisch.....	83
5.1.2	Systematisch intern .....	85
5.1.3	Extern.....	87
<b>5.2</b>	<b>Stellenwert und Nutzen Elektrodermalen Aktivität in der sportmedizinischen Grundlagenforschung.....</b>	<b>88</b>
<b>5.3</b>	<b>Praktischer Nutzen Elektrodermalen Aktivität in der Sportmedizin .....</b>	<b>92</b>
<b>6</b>	<b>RESÜMEE EINER PILOTSTUDIE .....</b>	<b>96</b>
<b>7</b>	<b>LITERATUR.....</b>	<b>99</b>
	<b>DANKSAGUNG.....</b>	<b>110</b>

## Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1 : Hypothalamo-hypophysär-adrenales System.....	14
Abbildung 2 : Stressreaktion nach körperlicher Aktivität: Kaskade von Neurotransmittern .....	16
Abbildung 3: Messprinzip und -ableitung von EDA .....	19
Abbildung 4: Entstehung der sympathischen Hautreaktion.....	20
Abbildung 5: Schematischer Aufbau des Autonomen Nervensystems (ohne enterales Nervensystem).....	21
Abbildung 6: Sympathisches Nervensystem.....	22
Abbildung 7: Anatomischer Aufbau der Haut .....	24
Abbildung 8: Versuchsablauf (Testreihen „Max. körperliche Erschöpfung“ ).....	37
Abbildung 9: Versuchsanordnung von ESG und EEG .....	37
Abbildung 10: Kurvenverläufe der EDA nach maximaler körperlicher Belastung ...	39
Abbildung 11: Mechanismen der Thermoregulation in Abhängigkeit der Umgebungstemperatur .....	41
Abbildung 12: Herzfrequenz und EDA nach maximaler körperlicher Belastung .....	45
Abbildung 13: Punktwolke ICC & Theta 45 min nach Belastung.....	50
Abbildung 14: EDA-Messanordnung während Golfschlägen (Driving Range).....	53
Abbildung 15: EDA-Gesamtverlauf eines Probanden während 10 Golfschläge .....	54
Abbildung 16: EDA-Gesamtverlauf & Score mit Trendlinie bei Annäherungen auf der Driving Range .....	55
Abbildung 17: Beispielhafte EDA-Kurve vor, während und nach Golfschlag mit 3 Triggern.....	56
Abbildung 18: EDA-Kurve vor, während und nach Golfschlag mit 6 Punkten .....	57
Abbildung 19: Punktwolke zwischen Vorstartdauer und Score .....	61
Abbildung 20: Trias: Amplitude, Score, HCP .....	63
Abbildung 21: Talamplitude, mEEAS, Score nach Geschlecht.....	67
Abbildung 22: Talamplitude, mEEAS, Score nach Kader.....	68
Abbildung 23: Untersuchungsdesign Golf und Ausdauer .....	71
Abbildung 24: EDA-Verlauf während und nach Absolvierung des Golfparcours in Längs- und Querschnitt (nach Dalbkermeier L). .....	73
Abbildung 25: Herzfrequenz und Konzentrationsfähigkeit während und nach Golfparcour im Querschnitt (nach Dalbkermeier L.).....	75

Abbildung 26: EDA in Kombination mit Herzfrequenz und FB-Items während und nach Golfparcour (nach Dalbkermeier L.) .....	78
Abbildung 27: Beispielhafter EDA-Verlauf eines Probanden während einer Testphase (nach Karlisch et al.) .....	80
Abbildung 28: EDA-Mittelwerte beider Gruppen während der Testphasen der TrophoTraining <sup>®</sup> -Studie (nach Karlisch et al.) .....	81
Abbildung 29: Mittelwerte der Abschlüge der TrophoTraining <sup>®</sup> -Studie (nach Karlisch et al.) .....	82
Abbildung 30: Mobile EDA-Messeinheit .....	83
Abbildung 31: EDA im Netzwerk autonomer, zentraler und peripherer Parameter ..	97

## Tabellenverzeichnis

Tabelle 1 : Anthropometrische Daten der Studienteilnehmer „EDA vor und nach maximaler körperlicher Belastung“ .....	35
Tabelle 2: EDA-Mittelwerte nach maximaler körperlicher Belastung mit T-Tests...	39
Tabelle 3: ICC der EDA nach maximaler körperlicher Belastung .....	44
Tabelle 4: Zusammenhänge zwischen EDA und Leistungsfähigkeit, Herzfrequenz, Grösse, Gewicht, Alter.....	47
Tabelle 5: Korrelationen von EDA und EEG zu verschiedenen Messzeitpunkten....	48
Tabelle 6: Korrelationen von ICC (mit und ohne 1. Messung) und EEG.....	50
Tabelle 7: Anthropometrische Daten: Teaching Professionals vs. Kader-Athleten ..	54
Tabelle 8: Korrelationsmatrix objektiver und subjektiver Parameter, Teaching Professionals (Korrelationskoeffizient nach Spearman).....	59
Tabelle 9: Korrelationensmatrix objektiver Parameter, Kaderathleten (Korrelationskoeffizient nach Spearman, Korrelation zwischen PSD & mEAAS nach Pearson) .....	59
Tabelle 10: Korrelationen der Regenerationsphase (Kaderathleten). In Abhängigkeit einer Normalverteilung wurden die Korrelationskoeffizienten und Signifikanzen nach Pearson (P) oder Spearman (S) berechnet. ....	65
Tabelle 11: Anthropometrische Daten: Kader-Athleten nach Kaderzugehörigkeit...	66
Tabelle 12: ANOVA nach Geschlecht (EDA-Indizes und Score).....	67
Tabelle 13: ANOVA nach Kader (EDA-Indizes und Score).....	68
Tabelle 14: Antropometrischen Daten der Golfanfänger.....	70

## Abkürzungsverzeichnis

ANS	- Autonomes Nervensystem
EDA	- Elektrodermale Aktivität
EDA <sub>p</sub>	- Elektrodermale Aktivität während der Prästartphase (EDA-Index)
EDL	- Elektrodermales Level (tonische EDA)
EDR	- Elektrodermale Antwort (phasische EDA)
EEG	- Elektroencephalographie
ESG	- Elektrosympathikographie (in dieser Arbeit synonym zu EDA)
FB	- Fragebogen
GLM	- Allgemeines Lineares Modell
HHAS	- Hypothalamo-hypophysär-adrenales System
HCP	- Handicap
ICC	- Intraclass Correlation Coefficient
mEEAS	- Minimale Elektrodermale Aktivität nach Schlag (EDA-Index)
MRI	- Magnet Resonanz Tomographie
OPD	- Ohmic Perturbation Duration
PAP	- Periphere Autonome Potentiale
PNS	- Parasympathisches Nervensystem
PSD	- Vorstartdauer (EDA-Index)
SNS	- Sympathisches Nervensystem
SSR	- Sympathische Hautantwort
ZNS	- Zentrales Nervensystem

## 1 Elektrodermale Aktivität im Sport – Routine oder Vision ?

„It doesn't take much technique to roll a 1,68 inch ball along a smooth, level surface into, or in the immediate vicinity of, a 4,5 inch hole. With no pressure on you, you can do it onehanded most of the time. But there is always pressure on the shorter putts. 90 percent of the rounds I play in major championships, I play with a bit of a shake. (Jack Nicklaus über Golfputs, zitiert in Patmore, 1986, p. 75)

„Technisch liegen die Topspieler auf einer Skala bis zehn alle bei neun, auch Tiger Woods. Der Unterschied ist seine mentale Stärke. Da rangiert Woods bei zehn und die anderen bei sieben". So antwortet Ernie Els, selbst einer der besten Golfspieler der Welt auf die Frage, was Tiger Woods, vielleicht der beste Golfspieler der Welt, so überlegen mache (SPIEGEL, 39/2002, S. 152). Mittlerweile haben Spitzensportler die Bedeutung der mentalen Stärke im Golf erkannt. Doch trifft dies auch für andere Sportarten zu und spiegelt sich dies in den entsprechenden Trainingsplänen wieder?

Eine professionelle Golfspielerin aus Deutschland gewinnt den Vizeeuropameistertitel. Anschließend befindet sie sich in einem Rausch, spürt ihre enorme Ermüdung nicht und möchte ohne Pause auf weiteren Turnieren noch besser spielen. Doch ihr Trainer widerspricht und verfährt nach dem Motto: „Du musst auch nein sagen können, wenn du wirklich gut werden willst.“ Also ruht sie sich aus, sagt ein Turnier ab und gewinnt nach einer Woche sogar noch die Internationale Deutsche Meisterschaft <sup>1</sup>. Warum scheint körperliche Ermüdung einen Athleten eher zu einer Pause bewegen zu können als mentale Beanspruchung? Wie kann der Wettkampfstress, insbesondere im Leistungssport, dem Athleten durch hormonelle Veränderungen eine körperliche Leistungsfähigkeit suggerieren, die er zu diesem Zeitpunkt gar nicht aufbringen kann? Und noch wichtiger: Wie lassen sich solche Phasen eines Athleten erkennen?

Der Einfluss des Geistes und der Psyche im Sport wird dem der reinen Physis oft untergeordnet. Besonders in früheren Jahren wurde die Verzahnung dieser beiden Komponenten bei Trainings- und Wettkampfplanung vernachlässigt, die Bedeutung der Kognition und Regeneration derselben unterschätzt. Woher rührt diese Missachtung des Einflusses der Psyche auf die Leistungsfähigkeit im Sport? Wurden

diese Effekte bislang auf Grund von fehlenden wissenschaftlichen Untersuchungen vernachlässigt? Hollmann weist als Pionier und Visionär neurologischer und dabei insbesondere zentralnervöser Veränderungen durch sportliche Aktivitäten bereits mehrfach auf die Bedeutung der Symbiose von körperlichen und geistigen Fähigkeiten im Sport hin<sup>2,3</sup>. In der vorliegenden Arbeit sollen diese Zusammenhänge nun durchleuchtet und dabei eine (Mess-) Methode vorgestellt werden, die sehr einfach und nicht-invasiv Erkenntnisse über körperlich oder mental begründete Beanspruchungen und Stressreaktionen des Körpers ermöglicht: die Aufzeichnung der Elektrodermalen Aktivität (EDA). Diese relativ alte Methode der Hautwiderstandsmessung wird unter anderem auf Grund von Berichten in den Massenmedien immer wieder abwertend mit einem „Lügendetektor“ verglichen und gleichgestellt. In der Tat können auch wissenschaftlich erhobene Ergebnisse z.B. von Kushniruk und Ko-Autoren, die von erhöhter EDA während bizarrer Gedanken im Schlaf berichten, in diese Richtung missverstanden werden<sup>4</sup>. Auf der anderen Seite wurden aber immer wieder Arbeiten publiziert, die die enge Verzahnung des zentralen Nervensystems (ZNS) mit dem autonomen Nervensystems (ANS) bestätigen und auf die Möglichkeit verweisen, durch periphere Messungen von Parametern des ANS auf zentrale Aktivitäten rückzuschließen. In diesem Zusammenhang zeigen zum Beispiel Hugdahl und Mitarbeiter, dass EDA ein sehr sensitiver Parameter zur Erfassung und Beurteilung von Orientierungsreaktionen und Gewöhnung sind und somit Aussagen über zentrale kognitive Prozesse ermöglichen<sup>5</sup>. Die vorliegende Arbeit soll nun in einem weiteren Schritt das in der Literatur reichlich vorhandenen Wissen über EDA in den Bereich der Sportmedizin transferieren und aufzeigen, welche Erkenntnisse und Möglichkeiten Hautwiderstandsmessungen sowohl in Bezug auf Trainings- und Wettkampfsteuerung als auch für den noch jungen Bereich der neurologisch-sportmedizinischen Grundlagenforschung bietet.

Es sollen nach einer allgemeinen Einleitung mit einer Zusammenfassung der Literatur zur Methode der EDA und Sport- und insbesondere Golf-spezifischem Stress zunächst die Ergebnisse von EDA-Messungen, welche vor und nach maximaler körperlicher Belastung in Verbindung mit anderen Parametern zur Evaluation der Methode aufgezeichnet wurden, vorgestellt und diskutiert werden. Hierbei soll insbesondere ein Schwerpunkt auf die engen Zusammenhänge zwischen

ZNS und ANS gelegt werden. Anschließend sollen drei Studien mit EDA-Messungen in der Beispielsportart Golf präsentiert werden, bevor im Rahmen einer studienübergreifenden Diskussion das Gesamtkonzept der EDA im Golf, sowie deren Stärken, Schwächen und Bedeutung für weitere Untersuchungen und Anwendungskonzepte diskutiert wird.

## 2 Einleitung

### 2.1 Der Stressbegriff im Sport

#### 2.1.1 Allgemeine Stressdefinition

Der Begriff „Stress“ kommt ursprünglich aus der Materialkunde und bezeichnet eine mechanische Beanspruchung durch Zug oder Biegung. In den 60er Jahren wird der Begriff dann auf innerkörperliche Mechanismen übertragen, mit denen der Körper sich gegen physikalische Schäden wie Hitze, Kälte, Verletzung etc. zur Wehr setzt. Misslingt die Anpassung oder Bewältigung einer fortbestehenden Belastung, kommt es zu „Disstress“. Besitzt das Individuum jedoch entsprechende Bewältigungsmöglichkeiten gegen den Stressor, tritt „Eustress“ auf, der aktivierende und belebende Faktoren beinhaltet.

Als Pionier der Stressforschung formuliert Hans Selye 1950 eine allgemeine Definition von Stress, die auch heute noch Gültigkeit besitzt. Nach ihm ist Stress die Summe aller Anpassungsleistungen in einem biologischen System. Die Stressreaktion wird dabei als allgemeines Adaptationssyndrom bezeichnet, das aus drei Phasen besteht, die nur bei lang dauernder Einwirkung von Stressoren durchlaufen werden:

1. *Alarmreaktion* mit genereller sympathischer Aktivierung
2. *Widerstandsphase* mit längerfristigen Wirkungen hormoneller Änderungen wie z.B. erhöhter Kortikoidausschüttung
3. *Phase der Erschöpfung* der Körperfunktionen bei zu lange anhaltender Belastung<sup>6</sup>.

Levi führt diesen Gedanken im Konzept des psychosozialen Stress 1971 fort und definiert ihn als „Angst vor einer geforderten Leistung bzw. vor dem Versagen und dem damit verbundenen Verlust an Sicherheit“<sup>6</sup>. In einer aktuellen Stress-Definition von Dunkel und Zapf wird diese Idee auf das einzelne Individuum bezogen: Stress ist ein Ungleichgewichtszustand zwischen Anforderungen/Ansprüchen und den persönlichen Handlungsmöglichkeiten oder Ressourcen. Dieses Ungleichgewicht ist persönlich bedeutsam und wird von der Person als unangenehm erlebt<sup>6</sup>.

### 2.1.2 Der Stress-Begriff im Sport

Jeder Sportler im Leistungs- und Breitensport ist bei der Ausübung seiner Sportart mit Druck konfrontiert. Dieser Druck ist in großem Maße assoziiert mit Stress und Angst, die sich negativ auf die Leistung des Athleten auswirken. Stress ist im Handbook of Sports Psychology in Anlehnung an das Konzept Selyes als ein Status definiert, in dem eine Person mit einer Anforderung konfrontiert ist, die eine Reaktion zur Bewältigung erfordert<sup>7,8</sup>. Die Frage, ob zusätzlich eine Belastung empfunden wird, ist abhängig von der individuellen Fähigkeit, den Stressor zu bewältigen. Zweifelt man an diesen Fähigkeiten, wird sich daraus ein Angstgefühl entwickeln. In der Literatur existieren unterschiedliche Meinungen bezüglich der Rolle der Kognition bei der Generierung dieser Gefühle: Zajonc beschreibt, dass eine affektive Evaluierung von Stimuli grundlegende Prozesse involviert, die nicht zwingend eine kognitive Komponente einschließen. Eysenck und Lazarus hingegen sind der Ansicht, dass emotionale Reaktionen nur durch kognitive Einflüsse und Verarbeitungen getriggert werden und somit Kognition ein integraler Bestandteil aller Emotionszustände ist. In diesem Zusammenhang beschreibt Spielberger die Begriffe „State anxiety“ und „Trait anxiety“ und ersetzt somit das eindimensionale Konstrukt von Angst durch ein zweidimensionales: Mit „State anxiety“ sind hierbei subjektive Gefühle von Spannungen und Aufmerksamkeit bezüglich einer spezifischen Situation mit Aktivierung des ANS gemeint. „Trait anxiety“ meint hingegen eine generelle Disposition zur Antwort auf variable Situationen, die ein hohes Maß an „State anxiety“ erzwingen. Diese Prozesse werden durch zwei Komponenten geprägt: Einerseits beinhaltet die kognitive Sorge / Angst negative Erfahrungen und kognitive Bedenken gegen einen selbst, die Situation und deren mögliche Konsequenzen. Andererseits aktivieren somatische Angst und physiologisches Arousal das ANS und generieren unangenehme Gefühle wie Spannung und Nervosität.

Um in Stressreaktionen im Sport einzugreifen und sie in positiver Weise zu modulieren, müssen zunächst potentielle Stressquellen identifiziert werden. Hierbei bietet sich ein breites Spektrum an Stressoren: negative Aspekte des Wettbewerbs, interpersonelle Probleme mit Team oder Coach, finanzielle Bedenken, Verletzungsprobleme und –sorgen, Selektion und Leistungsdruck, fehlende soziale

Unterstützung, sowie traumatische Erfahrungen kommen in Frage. Zudem wird organisatorischer Stress, der besonders im Hochleistungssport im Rahmen internationaler Wettkämpfe auftritt, oft unterschätzt; wahrscheinlich auch, weil bislang keine direkten Untersuchungen zu dessen Einfluss auf die anschließende Leistung durchgeführt wurden. Versucht man individuelle somatische oder kognitive Angstreaktionen vorherzusagen, erscheinen nach Gould und Kollegen die Anzahl an Berufsjahren als stärkster Prädiktor<sup>8</sup>. Als weitere Faktoren werden ferner von Jones und Mitarbeitern die Leistungsbereitschaft und das Verhalten nach früheren Wettkämpfen beschrieben<sup>8</sup>. Hervorzuheben ist, dass hierbei auch unterschiedliche Faktoren jeweils somatische oder kognitive Angst beeinflussen können. Ebenfalls werden Unterschiede bezüglich des Alters und Geschlechts der Athleten beschrieben.

Um eine Beziehung zwischen der „State anxiety“ und der Leistung herzustellen, formulieren Broadhurst und Hebb bereits 1908 die invertierte Y-Hypothese<sup>8</sup>. Eine Erregungssteigerung resultiert demnach in einer Leistungssteigerung bis zu einem bestimmten Punkt (Punkt der optimalen Erregung). Eine anschließende Erregungssteigerung bewirkt lediglich einen Leistungsabfall. Da hier ebenfalls nur ein unilaterales Konstrukt mit einer Operationalisierung von Erregung und Aktivierung vorliegt, wächst insbesondere in den 90er Jahren die Kritik an dieser Theorie. Zum Beispiel publiziert die Arbeitsgruppe um Yuri Hanin das Konzept der individualisierten Zone des optimalen Funktionierens<sup>8</sup>. Diese Hypothese besagt, dass die optimale Zone der „Vorstart-Angst“ zur Erbringung der besten Leistung von der individuellen Prädisposition jedes Sportlers abhängig ist und somit nicht durch standardisierte Abläufe kollektiv optimiert werden kann. Diese Aussage wird noch bei der Erörterung der Frage nach einer optimalen standardisierten Trainings- und Wettkampfplanung von großer Bedeutung sein und zu einem späteren Zeitpunkt ausführlich diskutiert werden.

Parallel zur Formung des theoretischen Stressbegriffs im Sport entwickelt sich auch die praktische Anwendung im Lauf der Jahre weiter: Wird in den Sechziger Jahren eine psychologische Betreuung von Sportlern noch als Psychotherapie verstanden, hält die Psychologie in den Siebzigern bereits Einzug in den Leistungssport. Seit 1983 wird psychologisches Training im Sport durchgeführt, seit Anfang der Neunziger Jahre existieren sportartspezifische psychologische Programme<sup>9</sup>.

### 2.1.3 Golf als Modellsportart für Stress im Sport

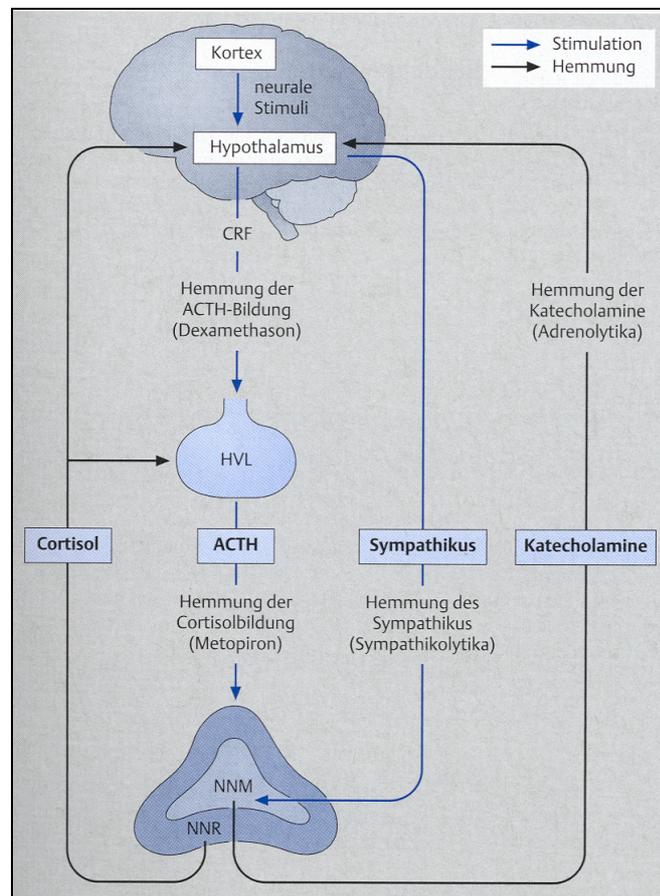
Wie bereits erwähnt wird in jeder Sportart physischer und psychischer Stress erzeugt. Da der Athlet gezwungen ist, seine Leistung unter Druck zu erbringen, kommt insbesondere bei Vorliegen einer hohen Leistungsdichte im Spitzensport dem psychischen Stress und dessen Bewältigung eine immense Bedeutung zu. Williams beziffert dabei den Anteil der Psyche an einer erfolgreichen Ausübung einer Sportart mit 40-90 % (je nach Sportart) <sup>10</sup>. In diesem Zusammenhang hat das so genannte „Mental Health Model“ auch heute noch Gültigkeit <sup>11</sup>. Demnach besteht eine inverse Beziehung zwischen Psychopathologie und Leistung, ähnlich der Y-Hypothese von Broadhurst und Hebb. Verändert sich die mentale Gesundheit eines Sportlers, wird sich seine sportliche Leistung in ähnlicher Weise verändern. Nach dieser Hypothese lassen sich 70-85% aller erfolgreichen und nicht-erfolgreichen Sportler durch generalisierte psychologische Messmethoden von Persönlichkeitsstruktur und Gemütszustand identifizieren.

In wohl keiner anderen Sportart ist die Bedeutung der mentalen Stressbewältigung größer als im Golfsport. Insbesondere im Hochleistungssport, wo sich Athleten kaum mehr in ihrer Technik, sondern nur noch im Umgang mit Stress, Druck und eigenen Emotionen unterscheiden, hat die Stressbewältigung wie im Beispiel zu Beginn dieser Arbeit einen immensen Stellenwert. Lonetto koppelt ein erfolgreiches Golfspiel an die Koordination von Physis und Geist <sup>12</sup>, Eberspächer sieht in der Ausübung des Golfsports die Synchronisation innerer (Gedanken, Gefühle) und äußerer Abläufe (Bewegungsausführung) <sup>13</sup>. Auf Grund der großen Bedeutung der Psyche im Golfsport eignet sich Golf einerseits als Modellsportart zur Stressforschung im Sport, andererseits besteht ein erhöhter Bedarf an Methoden zum Stressmonitoring und damit zur Trainingssteuerung.

### 2.1.4 Physiologisches Korrelat der Stressreaktion und dessen Messbarkeit

Die Generierung und Verarbeitung von Stressreaktionen erfolgt im Wesentlichen durch 2 Mechanismen: Einerseits durch das Hypothalamo-hypophysär-adrenale System (HHAS), welches in Abbildung 1 dargestellt ist, und andererseits durch direkte Aktivierung sympathischer Neurone mit Katecholaminausschüttung aus dem

Nebennierenmark. Dieses neurobiologische System ergibt das Modell einer Homöostase entsprechend dem klassischen Stresskonzept Selyes mit Alarmreaktion (sympathische Aktivierung), Widerstandsphase (Kortisolausschüttung über HHAS) und Erschöpfungsphase (HHAS-Adaptation).

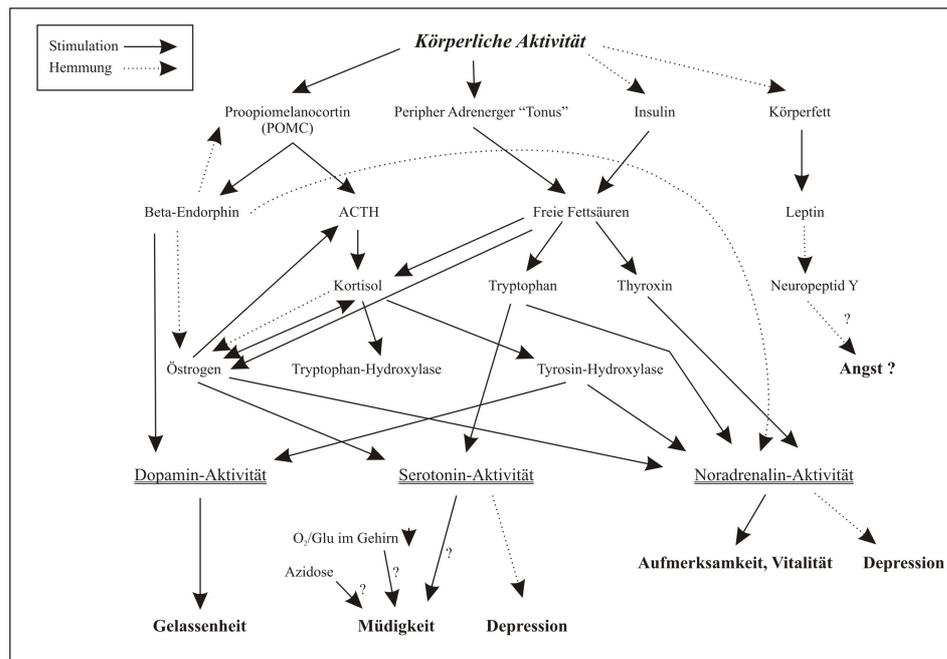


**Abbildung 1 : Hypothalamo-hypophysär-adrenales System**

(aus: Siegenthaler W., *Klinische Pathophysiologie*, 8. Auflage, Thieme-Verlag, Stuttgart; New York, 2001)

Wird das HHAS durch akutes Einwirken von Stressoren aktiviert, resultiert eine rasche Steigerung der Freisetzung von Cortisol aus der Nebennierenrinde und somit eine erhöhte Kortisolkonzentration im Serum. Wirkt jedoch repetitiv oder lang anhaltend der gleiche Stressor ein, resultiert daraus eine immer schwächere Antwort des HHAS im Sinne einer Habituation<sup>14</sup>. Die unter Stress ebenfalls stimulierte direkte Ausschüttung von Adrenalin und Noradrenalin bewirkt eine Kontraktion der glatten Muskulatur von Haut- und Darmgefäßen bei Erschlaffung der Gefäße der Skelettmuskulatur. Auf diese Weise kommt es zu einer Umverteilung sauerstoffreichen Bluts in die Muskulatur, um Muskelanstrengungen für eventuelle

Fluchtreaktionen zu ermöglichen. In diesem Zusammenhang kommt dem Kortisol eine große Bedeutung zu, da die Katecholamine ihre Wirkung an der glatten Muskulatur nur in Beisein von Kortisol ausüben können. Da Kortisol allein keinerlei eigene Wirkung auf glatte Muskulatur besitzt, spricht man in diesem Zusammenhang von einer permissiven Wirkung des Kortisol. Andere Wirkungen der durch Aktivierung sympathischer Nervenfasern ausgeschütteten Katecholamine sind zum Beispiel eine gesteigerte Sudomotorik, welche die physiologische Grundlage der in dieser Arbeit vorgestellten Messmethode bildet, oder die Generierung von Gefühlen, die mit der Stressreaktion verknüpft sind. Einige Autoren weisen sogar den beteiligten Transmittern eine direkte Erzeugung spezifischer Gefühle und Empfindungen zu. Janitzki fasst desbezüglich zusammen, dass nach einem Konzept von Henry und Stephens eine verstärkte Katecholaminausschüttung im Sinne eines aktiven Stressses eng mit aktivem Handeln und Gefühlen wie Angst und Wut, während eine verstärkte HHAS-Aktivierung mit Kortisol-Ausschüttung als passiver Stress eher mit unspezifischen Gefühlen wie Hilflosigkeit und Depression einhergeht<sup>15</sup>. Aus diesen Ansätzen hat sich der noch junge Forschungszweig der Sportendokrinologie entwickelt, der hormonelle Stressreaktionen und -effekte im Sport durchleuchtet. So sind neben einer generellen Steigerung der Aktivität der HHAS-Achse bei sportlicher Aktivität auch Veränderungen aller an der Stressreaktion beteiligten Hormone beschrieben<sup>16</sup>. Durch diese hormonellen Interaktionen kommt es, wie bereits erwähnt, zu Stimmungsmodulationen<sup>17</sup>. Auch wenn die genauen molekularen Mechanismen noch nicht bekannt sind, so scheint nach neuesten Erkenntnissen die Freisetzung des Neurohormons Beta-E, welches unter anderem bei Azidose vermehrt ausgeschüttet wird, durch seine Wirkung als Modulator der Katecholaminfreisetzung in bestimmten Hirnarealen bei Beruhigung and Anxiolyse eine bedeutende Rolle zu spielen. Der momentane Wissensstand bezüglich der hormonellen Stress-Kaskade ist in Abbildung 2 dargestellt.



**Abbildung 2 : Stressreaktion nach körperlicher Aktivität: Kaskade von Neurotransmittern**

(adaptiert nach: G. Dubnov & E.M. Berry, *Physical Activity and Mood - The Endocrine Connection*, in: *Sports Endocrinology*, 2000, S. 428, herausgegeben von M.P. Warren und N.W. Caterini, Humana Press Inc., Totowa, NJ)

Bei den beschriebenen Untersuchungen wird nicht zwischen physischem und psychischem Stress unterschieden, obwohl scheinbar doch Unterschiede bei der Verarbeitung dieser Stressformen im ANS bestehen. Keul beobachtete zum Beispiel 1999 eine verstärkte Adrenalinausschüttung bei psychischem Stress, während ein Anstieg der Noradrenalin-Konzentration eher bei physischem Stress zu verzeichnen ist<sup>18</sup>. Merz und Mitarbeiter beschreiben unterschiedliche kardiale Auswirkungen von mentalem (Herzfrequenzsteigerung) und physikalischem Stress (Verkürzung des QT-Intervalls im Elektrokardiogramm (EKG))<sup>19</sup>. Die Arbeitsgruppe um Furlan veröffentlicht 2001 Beobachtungen über ein unterschiedliches Verhalten der Kortisolspiegel im Speichel nach sozialem und physischem Stress beim Vergleich gesunder Probanden mit Patienten mit Sozialphobie<sup>20</sup>. Bereits in den 50er Jahren wird jedoch in Arbeiten von Lacey beschrieben, dass solche Beobachtungen nicht allumfassend angewandt werden sollten, sondern interindividuell variieren können: Das von ihm propagierte Konzept der „Autonomic Response Specificity“ besagt, dass es bei einer begrenzten Anzahl an Funktionen des ANS (wie zum Beispiel Hautwiderstände, Herzfrequenz und Herzfrequenzvariabilität) intraindividuell konstante Antwortmuster dieser Funktionen gibt<sup>21</sup>. Hierbei existieren Individuen, die stressor-unabhängig bevorzugt über einen bestimmten autonomen „Kanal“, d.h. über

eine bestimmte Messgröße, reagieren, wohingegen andere Individuen Fluktuationen bei den Reaktionen über diese Kanäle aufweisen, die aber immer einem bestimmtem Muster oder einer Hierarchie gehorchen. Bei wiederum anderen Individuen lässt sich hingegen gar keine Regelmäßigkeit bei der autonomen Beantwortung von Stressoren feststellen. Diese Theorie konnte bereits auch im Rahmen sportmedizinischer Fragestellungen zumindest ansatzweise bestätigt werden <sup>22,23</sup>. In diesem Zusammenhang können im Umkehrschluss Collet und Kollegen mehrfach durch Monitorisieren von Funktionen des ANS Aufmerksamkeitsveränderungen und sogar verschiedene Emotionen wie Freude, Trauer, Ekel, Überraschung, Angst und Ärger unterscheiden <sup>22,24</sup>. Dabei wird auch beobachtet, dass sich intraindividuell konstante Reaktionsmuster bei beachtlichen interindividuellen Differenzen herausbilden. In dieser Arbeit soll nun die EDA als peripher messbarer Kanal des ANS herausgegriffen und untersucht werden. Neben den bereits erwähnten Arbeiten zeigt insbesondere die Gruppe um Rada, dass sich Emotionen, die durch sportliche Aktivitäten, mentale Aufgaben und olfaktorische Stimuli erzeugt werden, durch Aufzeichnen von EDA unterscheiden lassen <sup>23</sup>.

Aus den beschriebenen Beobachtungen wird ersichtlich, dass die moderne Stress- und sportmedizinische Forschung heutzutage auf weit mehr Untersuchungsmethoden zurück greifen kann als die vornehmlich im Bereich der klassischen Psychologie benutzten Fragebogenevaluationen. Mannigfaltige mittlerweile anatomisch und physiologisch verstandene Verknüpfungen zu Funktionen des ANS und ZNS erlauben ein objektives Abbild von Aktivierung und Stressreaktionen eines Individuums.

## **2.2 Renaissance der Hautwiderstandsmessungen**

### **2.2.1 Begriffe und Historie**

Um die angesprochenen körperlichen und geistigen Stressformen sowie deren Auswirkungen auf das Nervensystem des menschlichen Organismus zu untersuchen, wird in dieser Arbeit auf die bereits seit langer Zeit bekannte und angewandte Methodik der Messungen von Widerständen über der Haut zurückgegriffen. In einer Übersicht von Vernet-Maury wird beschrieben, dass erste Veränderungen von

Hautwiderständen bereits von Fere im Jahre 1888 aufgezeigt werden <sup>25</sup>. Im weiteren Verlauf entwickeln sich fehlerhafte Beschreibungen dieses Phänomens wie „Psychogalvanischer Reflex“ durch den Zürcher Neurologen Otto Veraguth, der allerdings die technische Weiterentwicklung der EDA-Messung wegweisend prägte <sup>26</sup>, oder „Galvanischer Hautreflex“, die zum Teil heute noch in Gebrauch sind. Da beide Termini nicht die Entstehung dieser Reaktion sowohl durch psychische als auch durch physische Stimuli beinhalten, sondern jeweils immer nur von einem möglichen Entstehungsweg ausgehen und die Haut fälschlicherweise als homogenes kompaktes galvanisches Element bezeichnen, wird im folgendem der erstmals 1966 von Johnson und Lubin beschreibende Terminus „Elektrodermale Aktivität“ (EDA) verwendet <sup>27</sup>. Die Standardisierung dieses Begriffs wird 1981 von Christie vorgeschlagen, um elektrische Aktivität, die von ekkrinen Schweißdrüsen und assoziiertem dermalem und epidermalem Gewebe ausgeht, zu beschreiben <sup>28</sup>. EDA lässt sich durch verschiedene Methoden ableiten: Bei Applikation eines konstanten Stroms lassen sich bei Verwendung von Gleichspannung Hautwiderstände im eigentlichen Sinn ableiten. Appliziert man einen konstanten Strom bei Wechselspannung, spricht man korrekterweise bei den abgeleiteten Widerstandswerten von Hautimpedanzen. Ebenso ist es möglich, eine konstante Gleich- oder Wechselspannung anzulegen, bei welchen dann Werte zur Hautleitfähigkeit, bzw. Hautadmittanzen erzeugt werden können. Auch ohne Anlage von Spannung oder Strom von aussen können Hautpotentiale im Sinne von endogener elektrischer Aktivität abgeleitet werden (Terminologie nach Brown <sup>27</sup>).

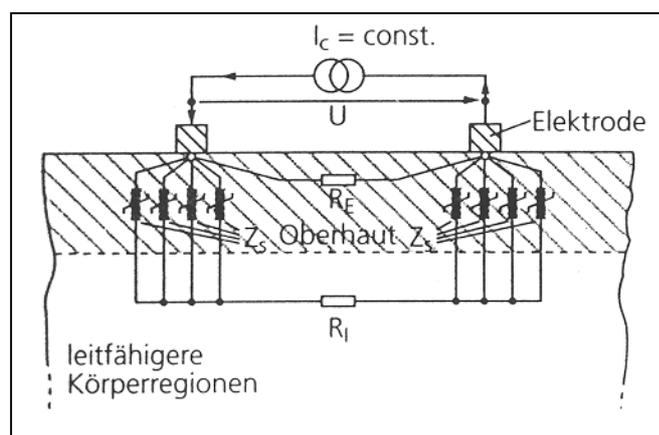
In der vorliegenden Arbeit wird auf die am meisten angewendete Methode zur Erfassung der EDA zurückgegriffen: der Applikation eines konstanten Stroms bei Anlage einer Gleichspannung. Somit werden die daraus resultierenden Hautwiderstandswerte zur Vereinfachung mit dem Begriff EDA synonym gebraucht werden. Auf Grund des Namens des zur Messung benutzten Gerätes, des Elektrosympathikographen (ESG), wird der Begriff Elektrosympathische-Aktivität (ESG-Aktivität) ebenfalls synonym mit EDA benutzt.

Bezugnehmend auf den Zeitverlauf der EDA werden die Begriffe „tonisch“ und „phasisch“ definiert: Tonische EDA bezeichnet hierbei das EDA-Level im Hintergrund, welches Änderungen elektrischer Phänomene über der Haut über einen längeren Zeitraum einschließt, wie sie zum Beispiel nach supramaximalen

Belastungssituationen auftreten. Phasische EDA bezeichnet hingegen kurzzeitige, abrupte oder generelle Fluktuationen als Abweichungen dieses Niveaus, zum Beispiel nach geringerem Stress wie einem Golfschlag. Einige Autoren bezeichnen tonische EDA auch als „Elektrodermales Level“ (EDL) und phasische EDA als „Elektrodermale Antwort“ (EDR) <sup>28</sup>. Hierbei handelt es sich allerdings nicht um verschiedene Phänomene, sondern lediglich um eine zeitliche Einordnung der beobachteten Veränderungen und der gemessenen Effekte, also im engeren Sinne um eine Darstellungsweise der Messkurve. Je nach Reizform und –größe sind Betrachtungen von EDL oder EDR indiziert.

### 2.2.2 Technische Anordnung

Die technische Versuchsanordnung der in dieser Arbeit angewandten Methode zur Ableitung elektrodermalen Widerstandsmessungen wird 1987 von Janitzki beschrieben: Über eine auf einem Hautareal angebrachten Elektrode wird ein Strom eingespeist. Da die Oberhaut mit einem sehr großen Eigenwiderstand als Isolator, der Widerstand im Inneren des Körpers hingegen als verschwindend gering angesehen werden kann, verläuft der Strom durch das Körperinnere und kann an einer anderen Elektrode wieder durch die Haut austreten <sup>29</sup>.



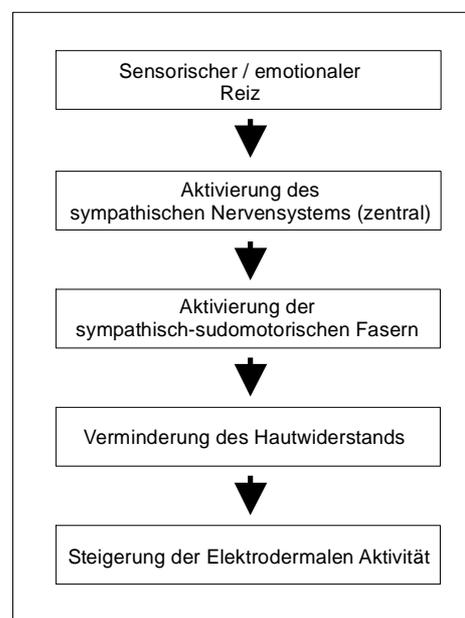
**Abbildung 3: Messprinzip und -ableitung von EDA**

(aus Janitzki A., *Neurovegetatives Monitoring bei Patienten*, Mediskus, 1997, 1:16-8)

Die über diesen beiden Elektroden auftretende und messbare Spannung ist somit lediglich abhängig von den Impedanzen der Hautoberfläche direkt unter den

Elektroden. Aus ihr kann nun der elektrodermale Hautwiderstand berechnet und aufgezeichnet werden.

Für die Entstehung und Veränderung dieses Widerstands ist das durch sympathische Nervenfasern regulierte hydratische Milieu der Hautoberfläche von entscheidender Bedeutung: Durch eine gesteigerte sympathische Aktivierung ekkriner Schweißdrüsen entsteht ein feuchteres Milieu an der Hautoberfläche, das zu einem Absinken des elektrodermalen Widerstands führt. Somit sind sinkende Werte dieses Widerstands Zeichen einer zunehmenden dermalen sympathischen Aktivierung (Abb. 4).



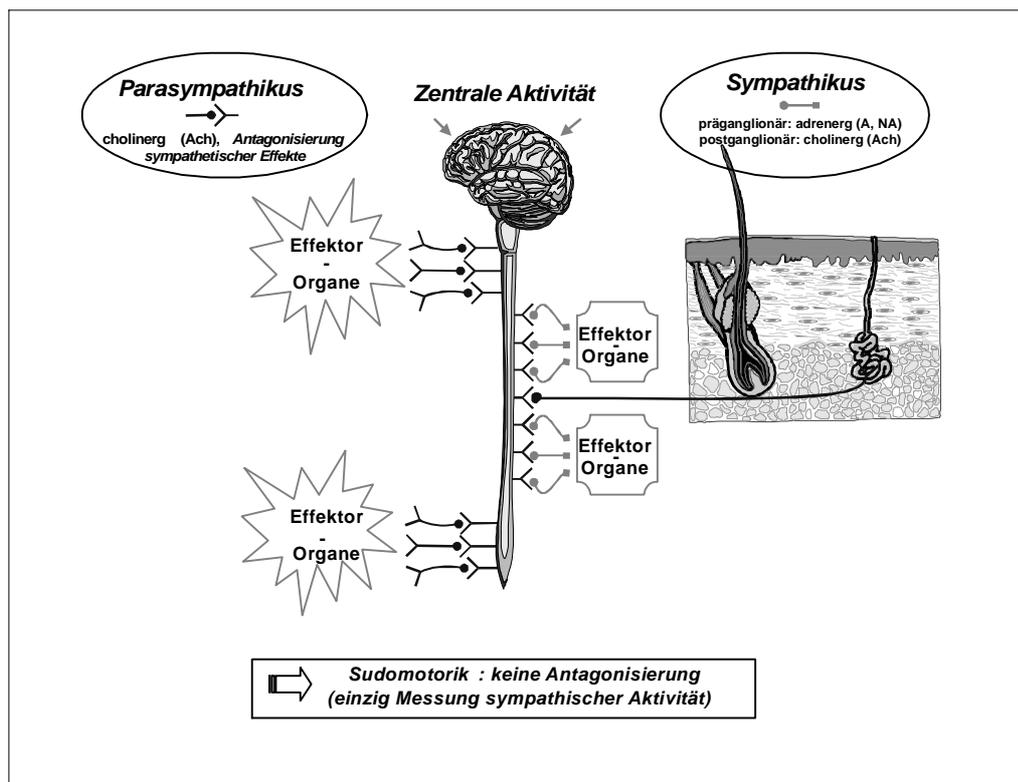
**Abbildung 4: Entstehung der sympathischen Hautreaktion**

*(modifiziert nach Jörg, J., Sympathische Hautreaktion, Das EP-Buch, Thieme 2000)*

### 2.2.3 Physiologie der sympathischen Hautantwort

Bereits 1934 wird von Dale demonstriert, dass Schweißdrüsen von cholinergen sympathischen Nervenfasern versorgt werden<sup>30</sup>. Somit kann erstmals eine wichtige Besonderheit des sympathischen Nervensystems aufgezeigt werden, die für die Interpretation von EDA-Messungen von großer Wichtigkeit ist: Im gesamten sympathischen Nervensystem (SNS) mit Ausnahme der Versorgung der ekkrinen Schweißdrüsen werden die Effektororgane über Adrenalin und Noradrenalin als

postsynaptische Transmitter angesteuert. Da Acetylcholin als prä- und postsynaptischer Transmitter im parasympathischen System (PNS) und ebenfalls postsynaptisch die sympathische Aktivität der ekkrinen Schweißdrüsen reguliert, ist an dieser Stelle keine parasympathische Antagonisierung sympathisch vermittelter Effekte mehr möglich. Somit wird die ekkrine Schweißdrüsenaktivität exklusiv sympathisch reguliert und die daraus messbaren Effekte sind ebenfalls Folge rein sympathischer Aktivität.

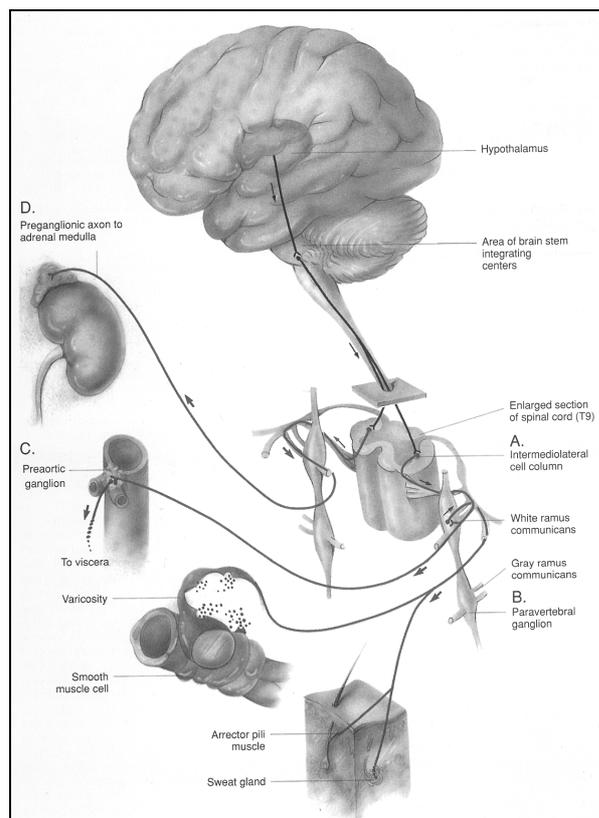


**Abbildung 5: Schematischer Aufbau des Autonomen Nervensystems (ohne enterales Nervensystem)**

Das thorakolumbale SNS integriert sich mit dem kraniosakralem PNS und dem Darmnervensystem in das ANS. Unter Vernachlässigung des Darmnervensystems, welches nicht unter extrinsischem Einfluss von Rückenmark oder Hirnstamm steht und erst seit 1970 in der Literatur als eigenständiges System angesehen wird, kann von einer Antagonisierung sympathisch und parasympathisch vermittelter Wirkungen ausgegangen werden. Neben der bereits erwähnten unterschiedlichen Transmitterphysiologie dieser beider Neuronenverbände unterscheidet sich auch ihre anatomische Anordnung in charakteristischer Art und Weise: Sympathische präganglionäre Neurone sind in der Intermediärzone des Brust- und Lendenmarks zu finden. Als dünne, aber zumeist myelinisierte B-Fasern leiten sie Signale mit

Geschwindigkeiten von 3 – 15 m/s und verlassen das Rückenmark über die Vorderwurzeln und über die Rami communicans albi. Eine Umschaltung erfolgt rückenmarksnah in den bilateralen paravertebral gelegenen Grenzstrang- und in den unpaaren prävertebral gelegenen Bauchganglien, so dass postganglionäre sympathische Neurone als C-Fasern bis zu ihren Effektor-Organen einen langen Verlauf nehmen. Diese sind marklos und leiten Signale lediglich mit einer Geschwindigkeit von 0,5 – 2 m/s. Angriffspunkte in der Körperperipherie sind die glatte Muskulatur aller Organe, Herzmuskelzellen, exokrine Drüsen (wie z.B. das Schweißdrüsensystem), Fett-/Leberzellen, Epiphyse, Nierentubuli und lymphatisches Gewebe. Führt um die Jahrhundertwende der Engländer Langley noch den Begriff „Sympathikus“ für die efferenten Nervenverbände des SNS ein <sup>14</sup>, so ist heute auf Grund der großen Streubreite der Wirkmechanismen auf die Homöostase und die Variabilität der Effekte von multiplen sympathischen Nervensystemen auszugehen

31



**Abbildung 6: Sympathisches Nervensystem**

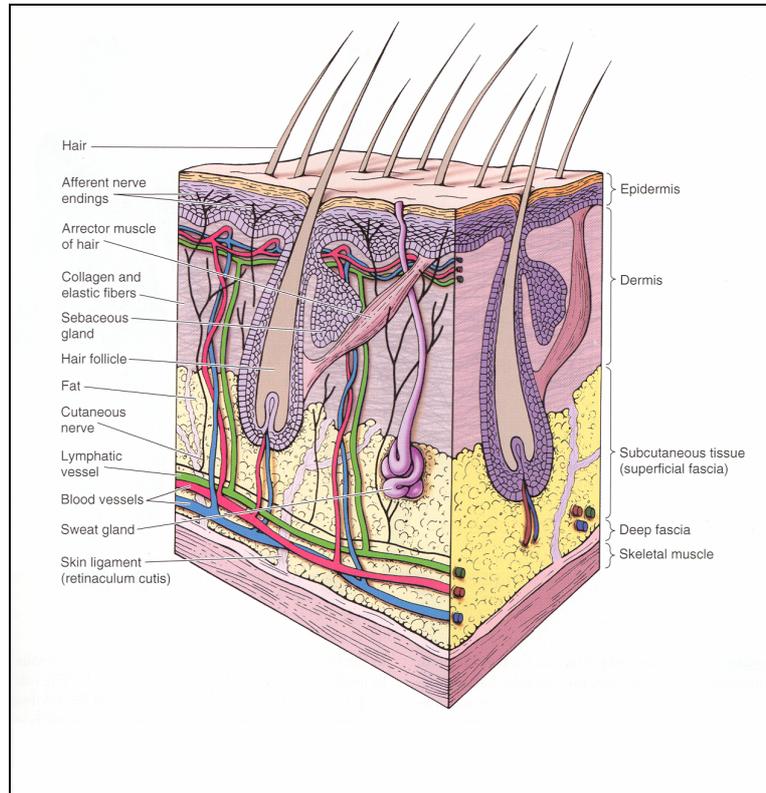
(aus: W.F. Brown, C.F. Bolton, M.J.Aminoff, *Neuromuscular function and disease: basic, clinical and electrodiagnostic aspects*, W.B. Saunders Company, Elsevier Sciences (USA), 1st Edition, 2002)

Zellkörper parasympathischer präganglionärer Neurone sind im Hirnstamm und Sakralmark zu finden und besitzen sehr lange teils myelinisierte, teils nicht-myelinisierte Axone, die erst organnah auf kurze postganglionäre Neurone umgeschaltet werden. Hierbei findet man so gut wie keine größeren parasympathischen Ganglien, da die meisten postganglionären Zellen intramural im Gastrointestinaltrakt, dem Herz und der Lunge verstreut sind. Mit Ausnahme der Arterien der Geschlechtsorgane und des Großhirns finden sich keine parasympathischen Zellverbände in der glatten Gefäßmuskulatur, sondern eher in der glatten Muskulatur und den Drüsen des Gastrointestinaltrakts, der Ausscheidungsorgane, der Sexualorgane und der Lunge. Die Vorhöfe des Herzens, die Tränen- und Speicheldrüsensekretion im Kopfbereich und die inneren Augenmuskeln werden ebenfalls parasympathisch innerviert <sup>14</sup>.

Die tatsächliche Wiedergabe der Aktivität sympathischer Nervenfasern durch die gemessene EDA belegt erstmals die Gruppe um Lidberg mittels neurographischer Messungen: Es kann demonstriert werden, dass Amplituden in EDA-Aufzeichnungen mit Amplituden von Bursts in sympathischen Nervenfasern korrelieren <sup>32</sup>. Die Leitfrequenz sympathischer Neurone kann im Mittel mit 0.5-2 Aktionspotentiale/s angegeben und auf ein Maximum von 10-20 Aktionspotentiale/s gesteigert werden <sup>33, 34, 35</sup>. Sie ist damit etwa 100 mal geringer als die Leitfähigkeit kortikaler Neurone. Somit muss es bereits auf zentraler Ebene zu einer Modulation und Wertung efferenter Signale kommen, die in der zuvor erwähnten zentralen Quellaktivität ihr Korrelat finden. Eine weitere wahrscheinliche Modulation auf peripherer Ebene führt in ähnlich strukturierten mikroinvasiven Versuchen zu teils widersprüchlichen Ergebnissen bezüglich der Effektspezifität sympathischer Neurone. So wird beispielsweise von Hokfelt und anderen 1980 berichtet, dass das selbe sympathische Neuron entgegengesetzte Effekte auslösen kann <sup>36</sup> und Shields formuliert sieben Jahre später die Hypothese, dass auch andere Neurotransmitter an der Entstehung von EDA beteiligt sein können <sup>37</sup>. Zur Zeit geht man davon aus, dass möglicherweise in Schweißdrüsen freigesetztes Bradykinin einen als „aktive Vasodilatation“ bezeichneten Vorgang auslösen kann. Hierbei kommt es zu einer weiteren Erschlaffung der Arteriolen durch Tonusabnahme bei noch vorhandenem sympathischem Ruhetonus ohne Sympathikusaktivierung im eigentlichen Sinne <sup>14</sup>. Die Existenz weiterer dilatativ wirkender Mediatoren kann dabei nicht

ausgeschlossen werden. Interessanterweise kann eine solche aktive Dilatation bei Menschen mit kongenitaler Schweißdrüsen-Agenesie nicht beobachtet werden <sup>14</sup>.

#### 2.2.4 Anatomischer Aufbau der Haut:



**Abbildung 7: Anatomischer Aufbau der Haut**

(aus: K.L. Moore, A.F. Dally, *Clinically Oriented Anatomy, Lippincott Williams & Wilkins, 4th Edition, 1998*)

Als distalstes Zellorgan, welches an der EDA beteiligt ist, ist abschließend die Haut zu nennen. Sie besteht im wesentlichen aus drei Schichten: Epidermis (Oberhaut), Dermis oder Corium (Lederhaut) und Tela subcutanea, kurz „Subkutis“ (Unterhaut) <sup>38</sup>. Die Epidermis besteht von proximal nach distal aus Stratum basale (Basalschicht mit zahlreichen Zellteilungen), Stratum spinosum (durch Desmosomen verbundene reifere Zellen), Stratum granulosum (Körnchenzellen mit beginnender Verhornung), Stratum lucidum (nur bei dicker Haut sichtbar) und Stratum corneum, der Hornschicht mit verschmolzenen Zellen ohne Zellkern und Zellorganellen. In der Dermis lassen sich das Stratum papillare, welches fein mit dem Stratum basale der Epidermis verzahnt ist, und das Stratum reticulare mit zugfesten, scherengitterartig

verzweigten Fasern differenzieren. In der Subkutis finden sich Fettzellen zur Polsterung und Blutgefäße. Ekkrine Schweißdrüsen sind geknäuelte, unverzweigte schlauchförmige Drüsen, deren Körper sich in der Unterhaut befinden und die den Schweiß durch ihre geraden Gänge mit Hilfe von Myoepithelzellen an die Körperoberfläche exprimieren. Dabei wird vermutlich zunächst Natrium in die Drüsenlichtung sezerniert. Wasser folgt passiv und wird dann im Ausführungsgang rückresorbiert, so dass der Schweiß hypoton wird <sup>38</sup>. Für die Erzeugung elektrophysiologischer Effekte sind wahrscheinlich zwei Mechanismen relevant: Zum Einen die Durchfeuchtung des Stratum corneum und zum Anderen auch die Füllung der Gänge der Schweißdrüsen <sup>27</sup>. Hieraus werden bereits Konsequenzen bezüglich Auswertung und Interpretation der EDA deutlich: Individuelle stark variierende histologische Breiten der genannten Hautschichten und unterschiedliche Beschaffenheit derselben (z.B. bez. Wassergehalt etc...) verbieten interindividuelle Absolutvergleiche. Geeigneter sind Längsschnittanalysen. Da sich bei gesunden Personen im Bereich des gesamten Körpers Schweißdrüsen befinden, ist prinzipiell eine Ableitung der EDA an jeder Körperstelle möglich. Freedman und Mitarbeiter empfehlen allerdings, die Messungen jeweils so weit distal wie möglich durchzuführen, da distale Körperstellen mehr totale und offene Schweißdrüsen enthalten <sup>39</sup>. Ogawa und Low beschreiben sogar funktionelle und strukturelle Unterschiede zwischen thermalem und mentalem Schwitzen <sup>40</sup>. Demnach entsteht mental erregtes Schwitzen lediglich an Hand- und Fußsohlen, involviert vorwiegend den zerebralen Neocortex, das limbische System und den Hypothalamus und ist verstärkt bei jungen, nervösen Frauen ausgeprägt. Wiederholungen von Stimulationen können hierbei sogar noch eine Zunahme der Sekretkapazitäten ekkriner Schweißdrüsen bewirken. Thermales Schwitzen dient der Thermoregulation des Organismus und ist am gesamten Körper nach zu weisen. Während thermales Schwitzen durch mentale Erregung verstärkt oder inhibiert werden kann, wird palmares Schwitzen bei Erregung immer verstärkt. Obwohl genaue physiologische und anatomische Zusammenhänge dieser Schwitzformen nicht gänzlich verstanden sind, ist von zentralen Interaktionen der thermalen und mentalen Schwitzformen aus zu gehen. Ob mentales Schwitzen allerdings tatsächlich auf die Hand- und Fußsohlen beschränkt ist, ist noch nicht eindeutig nachgewiesen.

### 2.2.5 Anwendungen von Elektrodermaler Aktivität

Neben der klassischen Psychologie existieren diverse Anwendungsbereiche zur Aufzeichnung von EDA:

Schmerz: Bereits 1975 zeigt Riley, dass Areale mit alterierter EDA Gebieten gesteigerter Schmerzempfindung entsprechen <sup>41</sup>. Aktuell empfiehlt die Arbeitsgruppe um Fujita Messungen der EDA zur Beobachtung somatischer Schmerzmanifestationen und damit zur objektiven Schmerzevaluierung <sup>42</sup>. In ähnlicher Weise berichten Ammenwerth und Liao von der Anwendung von EDA-Messungen zur Evaluation analgetischer Maßnahmen: Ammenwerth kann durch EDA Erfolge der Manualtherapie visualisieren und damit objektivieren, Liao die der Akupunktur <sup>43, 44</sup>.

Anästhesie: Zur Bestimmung der Anästhesietiefe und zum perioperativem Management werden Hautwiderstandsmessungen unter anderem von Janitzki und Götte eingesetzt <sup>45, 46, 47</sup>. Insbesondere bei regionalen Anästhesieverfahren wie der Spinalanästhesie lassen sich Anästhesietiefe und Höhe des jeweils anästhesierten Areals durch EDA-Messungen bestimmen. Kirnö und Mitarbeiter berichten allerdings über eine unzureichende Genauigkeit von Hautwiderstandsmessungen bei axillärer Nervenblockade, da eine Veränderung der Hautwiderstände bereits von der präoperativen Aktivität sympathischer Sudomotorneurone abhängig ist <sup>48</sup>.

Psychiatrie: Insbesondere die Arbeitsgruppe um Fowles führte mehrfach Sozial-, und Charakterisierungsstudien mit Hautwiderstandsmessungen durch <sup>49,50</sup>. Auch Zimmer versucht eine individuelle Charakterisierung an Hand von spontanen Fluktuationen bei Aufzeichnungen der EDA <sup>51</sup>.

Alternativmedizin: Neben den bereits in der Einleitung dieser Arbeit erwähnten Veröffentlichungen von Kushniruk wird immer wieder versucht, EDA zur Erklärung alternativmedizinischer Phänomene heranzuziehen. Einzig im Bereich der Akupunktur ist dieser Nachweis jedoch gelungen <sup>44</sup>. 2001 kann Lewith zum Beispiel in einer Arbeit im British Journal of Medicine zeigen, dass entgegen früherer Publikationen Hautwiderstandsmessungen den Prick-Test bei der Diagnose einer Allergie nicht ersetzen können <sup>52</sup>.

Neurologie: Nach ersten Berichten von EDA-Messungen in der Schlafforschung aus den 60er Jahren <sup>53</sup> dauert es bis Anfang der 80er Jahre, bis die Methode der Hautwiderstandsmessungen zunehmend in der Neurologie angewandt wird <sup>54</sup>. Seit dieser Zeit lassen sich Krankheiten des ANS unter anderem durch alterierte EDA beschreiben und diagnostizieren. Diabetische Polyneuropathien und periphere autonome Verschlusskrankheiten, Morbus Reynaud und die Arteriosklerose werden zum Beispiel durch pathologische EDA-Messungen charakterisiert <sup>55,56</sup>. EDA-Messungen im klinisch-neurologischen Alltag werden zumeist als Peripher Autonome Potenziale (PAP) oder Sympathische Hautantwort (SSR) bezeichnet. Hierbei handelt es sich jedoch um die selben elektrophysiologischen Vorgänge und Phänomene wie bei EDA. Der Begriff der PAP wird 1985 von Knezevic und Bajada zusammen mit entsprechenden Normwerten der Potentiale für Ableitungen an Händen und Füßen eingeführt <sup>57</sup>. Neben weiteren Erkrankungen des peripheren Nervensystems wie axonalen Polyneuropathien, Guillain-Barrè-Syndrom, Plexus- und Wurzelläsionen, Carpaltunnelsyndrom, Chronisch Regionales Schmerzsyndrom Typ I (CRPS I, ehemals Morbus Sudeck) und erektilen Dysfunktionen werden EDA-Messungen mittlerweile auch bei der Diagnose von Erkrankungen des ZNS herangezogen <sup>54</sup>. So werden zum Beispiel alterierte EDR bei intrazerebralen Infarkten, verlängerte Latenzen bei Affektion der efferenten autonomen Wege bei Morbus Parkinson <sup>58</sup> und sogar ein komplettes Fehlen der EDR bei Multisystematrophie beschrieben. Maßgeblich hierfür sind die komplexen Verschaltungen von Neuronen des ANS und ZNS, die nachfolgend erörtert werden.

## **2.3 Elektrodermale Aktivität als peripheres Abbild zentraler Funktionen**

### **2.3.1 Grundlagen und bildgebende Maßnahmen**

Weitkunat berichtet über erste Theorien zu Verbindungen zwischen ANS und ZNS bereits aus dem Jahr 1890 von Tarchanoff <sup>59</sup>. Lange fehlen jedoch entsprechende Untersuchungsmethoden, um die geäußerten Vermutungen zu bestätigen und weiter explorieren zu können. Edelberg kann 1972 nachweisen, dass Anteile des neokortikalen motorischen Systems und das Limbische System bei der Thermoregulation beteiligt sind <sup>60</sup>. Es wird jedoch immer wieder auch die Komplexität dieser Verschaltungen betont und vor vereinfachenden und

pragmatischen Aussagen im Sinn einer „1-zu-1“-Übertragung von ZNS auf ANS gewarnt <sup>61</sup>. Umfassende Übersichtsarbeiten zu zentralen Steuerungs- und Verknüpfungsmechanismen des sympathischen Nervensystems existieren von Jänig, der experimentell die Variabilität von Funktionen und Steuerung sympathischer Neuronen demonstrieren kann und somit den Begriff SNS als homogenes System in Frage stellt <sup>31</sup>. Er beschreibt zudem eine Eigendynamik der multiplen sympathischen Untersysteme, die sogar auf eine Plastizität sympathisch neuronaler Strukturen hindeutet, für die es jedoch zur Zeit noch keine klinischen Korrelate gibt. Nach diesem Konzept gliedert sich die Sudomotorik als ein eigenständiges System mit eigenen spezifischen zentral-nervösen Verschaltungen in das große Netzwerk des als „Sympathikus“ bezeichneten Nervengeflechts ein. Zur Analyse dieser Verschaltungen werden nach Einführung der Mikroneurographie in den 80er Jahren insbesondere von den Gruppen um Vissing und Wallin immer wieder Arbeiten publiziert, die eine zentrale Steuerung kutaner sympathischer Faseraktivität untermauern und spezifizieren <sup>62</sup>. Eine genauere Betrachtung insbesondere höherer und kortikaler Strukturen wird durch bildgebende Maßnahmen wie die Magnetresonanztomographie (MRI) ermöglicht. Zunächst wird die sympathische Hautantwort an Patienten mit definierten Läsionen im Bereich der zerebralen Hemisphären untersucht. Dabei kann gezeigt werden, dass Anteile des Thalamus <sup>63</sup>, ventromediale Regionen des Frontalkortex beider Hemisphären, die rechte inferiore Parietalregion und der anteriore Gyrus cinguli beidseits bei der Vermittlung der EDA eine bedeutsame Rolle spielen <sup>64</sup>. Beobachtungen an Patienten mit Morbus Parkinson unterstreichen die Bedeutung der Basalganglien, der intermediolateralen Säule des Rückenmarks, in der die efferenten Fasern der an der EDA beteiligten Neurone verlaufen, und der Kognition <sup>58</sup>. Raine führt erstmals MRI-Untersuchungen während EDA-Messungen bei gesunden Probanden durch und beschrieb eine Beteiligung von präfrontalem und Teilen des temporalen Kortex, Pons und Amygdala-Regionen bei der Erzeugung von EDA <sup>65</sup>. Williams führte ähnliche Versuche mit funktionellen magnetresonanztomographischen Messungen durch und identifizierte Aktivitäten im Bereich des Hippocampus, vorderen Gyrus cinguli und ventromedialem präfrontalem Kortex bei EDA <sup>66</sup>. Verstärkte Aktivierung der angesprochenen Strukturen kann ebenfalls durch den Einsatz der Positronen-Emissions-Tomographie (PET) bei EDA nachgewiesen werden <sup>67,68</sup>. Es kann somit festgehalten werden, dass bei der Entstehung von EDA vornehmlich zentralnervöse Strukturen beteiligt sind, die

Abläufe von Kognition und emotionalem Verhalten, aber auch Affekt, Antizipation und Lokomotion modulieren.

### 2.3.2 Elektrodermale Aktivität und Elektroenzephalographie

Aus den beschriebenen Zusammenhängen der EDA mit Vorgängen und Strukturen im ZNS wird bereits die Indikation zur Kombination von EDA-Messungen mit zentralen Messmethoden ersichtlich. Hierbei ergeben sich allerdings Grenzen bezüglich der Anwendbarkeit solcher zentraler Messmethoden. Insbesondere im Bereich der sportmedizinischen Forschung lassen sich zum Beispiel hochauflösende bildgebende Verfahren wie MRI oder PET nur schlecht einsetzen. Zum einen handelt es sich um finanziell aufwendige Untersuchungsmethoden, die zum anderen nur stationär und nicht im Feldversuch einsetzbar sind und sich somit lediglich zur Grundlagenforschung, nicht aber zur Trainingssteuerung eignen. Eine Ausnahme bildet die Elektroenzephalographie (EEG). Hierbei handelt es sich um ein Abbild des Spannungsverlaufs über dem Kranium, welcher im Zeitverlauf aufgetragen wird. Die Stärke dieses Biopotentials ist mit 1 – 100  $\mu\text{V}$  dabei um den Faktor 100 kleiner als zum Beispiel ein EKG-Potential. Somit ist das Signal extrem störanfällig für biologische (Lidschläge, Muskelpotentiale) und nicht-biologische Störfaktoren (Elektroden- oder Kabelartefakte), so dass der Gebrauch von empfindlichen Verstärkern zur Vermeidung von Störeinflüssen durch Hoch- und Tiefpassfilter und Gewährleistung einer Driftfreiheit hinsichtlich der Stabilität des Nullpunkts des Systems und des Verstärkungsfaktors notwendig. Hieraus werden bereits die großen Anwendungslimitierungen dieser Messmethode für die sportmedizinische Forschung ersichtlich.

Bei einem lebendem Menschen herrscht an der Schädeloberfläche niemals „elektrische Ruhe“, sondern es sind ständig rhythmische Potentialverschiebungen im Sinne einer Spontanaktivität nachweisbar. Hierbei entstand aus empirischen Beobachtungen eine Einteilung der Aktivität in verschiedene Frequenzbereiche oder „Frequenzbänder“ und Potential- oder Wellenformen:

*Alpha-Wellen* besitzen einen Frequenzbereich von 8-13 Hz, einen Amplitudenbereich von 5-100  $\mu$ V und treten besonders okzipital parietal auf. Ein hoher Anteil an Alpha-Wellen lässt sich vornehmlich im entspannten Wachzustand (vor allem bei geschlossenen Augen) feststellen. Eine weitere Unterteilung in langsamere (Alpha I) und schnellere Frequenzen (Alpha II) ist je nach Anwender möglich.

*Beta-Wellen* treten in einem Frequenzbereich von 14-30 Hz, einem Amplitudenbereich von 2-20  $\mu$ V und in Ruhe vornehmlich präzentral frontal auf. Sie lassen sich hauptsächlich im Wachzustand bei körperlicher oder mentaler Aktivität, sowie bei Einwirkungen psychischer Belastung nachweisen. Analog zum Alpha-Bereich lassen sich Beta I- und Beta II-Frequenzen unterscheiden.

Von *Theta-Wellen* spricht man bei Wellen mit einem Frequenzbereich von 5-7 Hz und einem Amplitudenbereich von 5-100 $\mu$ V. Der Übergang zum Einschlafen, tiefere Entspannung, Traurigkeit oder Niedergeschlagenheit und teilweise auch Konzentration und Meditation sind die Zustände, in denen Theta-Wellen häufig auftreten.

Kennzeichnend für tiefen Schlaf sind *Delta-Wellen*. Sie besitzen einen Frequenzbereich von 0,5-4 Hz und ihr Amplitudenbereich liegt bei variablem Auftreten zwischen 20-200  $\mu$ V.

Die Ableitung der Hirn-Potentiale erfolgt über ein standardisiertes Elektrodenplatzierungssystem („10-20-System“). Dieses geht von vier Bezugspunkten (Nasion, Inion und den beiden präaurikulären Punkten unterhalb des Jochbeins) aus und platziert die Elektroden dann im Abstand von jeweils 10 bzw. 20 % der Verbindungsstrecke. Als inaktive Referenzpunkte dienen Ohrfläppchen, Mastoid oder Nasenspitze. Um die von jeder Elektrode gemessenen Werte insbesondere im Hinblick auf deren Lokalisation besser auswerten zu können, bietet sich die Durchführung eines Brain-Mappings an. Ähnlich wie bei Höhenkarten erhält man eine EEG-Karte in Form einer Abbildung des Gehirns, auf der gleiche Frequenzanteile durch gleiche Farben dargestellt sind <sup>69,70</sup>.

Erste Parallelen zwischen EEG- und EDA-Messungen werden bereits bei der Beurteilung von Schlaf- und Wachheitszuständen 1966 von Tizard beschrieben <sup>71</sup>. Weitkunat beobachtet 1990 Veränderungen in der EEG-Aktivität ca. 2,3 sec vor Alterationen der EDA, welche für ca. eine Sekunde andauern <sup>59</sup>. Diese

Veränderungen bestanden im Wesentlichen in einer frontal-betonten Zunahme der Alpha-Aktivität. Ein genaueres Mapping wurde allerdings nicht durchgeführt. Rippon kann diesen Zusammenhang nicht nachweisen, sondern findet eine Beziehung von EDA zu Beta II-Frequenzen im EEG <sup>72</sup>. Eine Unterteilung der Alpha-Frequenzen findet dabei jedoch nicht statt. In einer aktuelleren Arbeit gelingt es der Gruppe um Papousek zwei verschiedene Hirnregionen bei der Modulation von EDA via EEG zu identifizieren: Kortikale Aktivierung im orbito-frontalen Bereich führt zu einer gesteigerten EDA, während im dorsolateralen Bereich scheinbar inhibitorische Zentren der EDA liegen <sup>73</sup>. Hier zeigt sich erstmals eine Bestätigung der Existenz mehrerer sympathischer Subsysteme durch funktionelle klinische Beobachtungsmethoden. Die Ergebnisse zeigen weiterhin, dass eine funktionelle Unterscheidung zwischen Beta I und Beta II von weniger Bedeutung zu sein scheint als zwischen Alpha I und Alpha II.

### 2.3.3 Elektrodermale Aktivität in der Sportmedizin

Sämtliche bislang erwähnte Studien und Zusammenhänge beziehen sich auf psychologische oder psychiatrische Fragestellung. Zur Zeit liegen keine Studiendaten zur kombinierten Anwendung von EEG und EDA im Bereich der Sportmedizin vor. Dies mag vor allem an den angesprochenen Praktikabilitätsproblemen (z.B. bei EEG-Untersuchungen) liegen. Allerdings ist die Untersuchungsmethode der EDA selbst trotz ihres Alters nicht in der Sportmedizin, sei es in Grundlagen- oder angewandter Forschung, etabliert, sondern vielmehr im Verlauf der letzten 20-30 Jahre in Vergessenheit geraten. Es gilt also zunächst die Frage zu erörtern, wo sich eine solche Methodik in der modernen Sportmedizin überhaupt einordnen und etablieren lässt.

Hollmann beschreibt in einer Zusammenfassung der Geschichte sportmedizinischer Forschung zu Beginn des 20. Jahrhunderts vorrangig globale Untersuchungen zur menschlichen Leistungsfähigkeit <sup>74</sup>. Im Lauf der Zeit haben dann durch die Entwicklung neuer Untersuchungsmethoden immer wieder einzelne Teilaspekte der Sportmedizin größere Bedeutung erhalten. So können zum Beispiel nach Einführung der Muskelbiopsie verstärkt Kenntnisse über den Metabolismus von Muskelgewebe gesammelt werden. Die Einführung laborchemischer zytologischer Messmethoden

macht dann den Weg frei für die Erforschung immunologischer Aspekte in der Sportmedizin. Zentralnervöse Strukturen sind jedoch von je her schwer den vorhandenen Untersuchungsmethoden zugänglich, so dass die neurologische Grundlagenforschung erst seit wenigen Jahren Einzug in das Gebiet der Sportmedizin erhält. Dies liegt zum einen am lange Zeit fehlenden Verständnis funktioneller neurologischer Zusammenhänge. Zum anderen können hierfür auch die zunächst fehlenden und dann wenig praktikablen Messmethoden wie MRI und PET, die im sportmedizinischen Feldversuch nicht anzuwenden sind, sowie das EEG, welches lediglich unter statischen Bedingungen benutzt werden kann verantwortlich gemacht werden. Diese Probleme bestehen beim Einsatz von EDA-Messungen nicht. Auch wenn EDA noch kein Routine-Diagnostikum in der Sportmedizin darstellt, gibt es bereits einige wegweisende und viel versprechende Arbeiten. Erste Gedanken zu Einsatz und Interpretation der EDA bei Sportlern werden in den 70er Jahren von Haralambie geäußert <sup>75</sup>. Einen Einfluss des Trainingszustands auf die autonome Erholungsfähigkeit nach psychosozialen Stress wird von Keller 1984 durch EDA-Messungen nachgewiesen <sup>76</sup>. Neun Jahre später werden diese Beobachtungen allerdings nach Versuchen von Streptoe angezweifelt, da zwischen Sportlern und Nicht-Sportlern bei der Stressverarbeitung von mentalem Stress nach körperlicher Belastung keine Unterschiede bei der sympathischen Hautantwort bestehen <sup>77</sup>. Bei einer Studie mit Sportschützen wird von Caterini beobachtet, dass der Erfolg eines Schusses von der Aktivierung des ANS abhängt: Bei einer längeren Dauer der sympathischen Hautantwort und einer geringeren Amplitude lassen sich jeweils die besseren Schüsse protokollieren <sup>78</sup>. Der bislang einzige Feldversuch im Rahmen von EDA-Messungen bei Bewegungssportarten wird von Collet bei Volleyballern publiziert: Mittels EDA können demnach erfolgreiche von nicht erfolgreichen Schlägen unterschieden werden <sup>79</sup>. Als entscheidender EDA-Index wird dabei immer wieder auf die Ohmic Perturbation Duration (OPD) zurück gegriffen, die 1995 von Vernet-Maury eingeführt wird <sup>80</sup>. Demnach ist eine EDR auf einen Stimulus mit einer Aktivierungsphase mit vielen Fluktuationen und Mikroevents auf niedrigem Widerstandsniveau in dem Moment beendet, wenn sich bei steigenden Hautwiderständen keine Mikroevents mehr aufzeichnen lassen. Bei erfolgreichen Volleyballschlägen zeigen sich lange OPDs im Gegensatz zu den signifikant verkürzten OPDs bei ungenauen Treffern <sup>79</sup>.

Es lässt sich zusammenfassend festhalten, dass die Aufzeichnung von EDA insbesondere in Kombination mit anderen Messmethoden als peripher ableitbares Signal einen Zugang zu Vorgängen des ANS und ZNS bietet, der insbesondere bei sportmedizinischen Fragestellungen viel versprechende und praktikable Untersuchungsmöglichkeiten offeriert.

### **3 Evaluation von Elektrodermaler Aktivität vor und nach maximaler körperlicher Belastung**

Aus den allgemeinen Ausführungen über den Stressbegriff geht bereits hervor, dass insbesondere im Sport im Wesentlichen zwei verschiedene Arten von Stress unterschieden werden müssen: körperlicher und psychischer Stress. Obwohl in keiner Sportart und in keiner Belastungsform nur eine dieser Stressformen isoliert auftritt, ist die Kenntnis der Auswirkungen beider Formen auf den Organismus des individuellen Athleten von großer Bedeutung. Hierbei gilt die isolierte Untersuchung von psychischem Stress seit je her als Domäne der klassischen Sportpsychologie, vornehmlich mit Anwendung von Belastungsfragebögen (Basler-Befindlichkeitstest, Erholungs-/Belastungsfragebogen für Sportler). Auswirkungen von körperlichem Stress auf den Organismus des Sportlers werden zumeist sowohl durch einfach applizierbare Untersuchungsmethoden (wie z.B. Messungen von Herz- oder Atemfrequenz), die jeweils den Makel der fehlenden Spezifität und Transferierbarkeit auf das ANS oder ZNS mit sich tragen, oder durch komplizierte und aufwendige laborchemische Messmethoden, die zwar sehr spezifisch einzelne Regulationssysteme beleuchten, aber Grenzen in ihrer Praktikabilität aufweisen, durchgeführt. Ein Ansatz dieser Arbeit besteht nun in der Untersuchung des sympathischen Regenerationsverhaltens nach maximaler körperlicher Belastung. Durch Eliminierung störender exogener Faktoren sollen hierbei Aussagen über Stressbewältigungsreaktionen getroffen werden, die auf rein körperlicher Belastung beruhen, wobei sich auch hier endogene Störfaktoren wie z. B. momentane Stimmungen der Probanden nicht gänzlich eliminieren lassen.

#### **3.1 Methodik**

Vor Beginn der eigentlichen Testreihen wurden zunächst 14, in einer weiteren Testreihe 13 nicht rauchende, gesunde, männliche Sportstudenten, die an schweres körperliches Training gewöhnt, nicht aber speziell ausdauertrainiert waren, nach schriftlicher Einverständniserklärung im Rahmen eines Stufentests auf dem Fahrradergometer individuell ausbelastet. Um die Probanden an die Versuchsbedingungen zu gewöhnen, wurde bereits das komplette Setting des Hauptversuchs an dem selbem Ergometer in aufrechter Position verwendet.

Beginnend mit 50 Watt wurden bis zur individuellen Erschöpfung jeweils nach 3 Minuten Steigerungen um weitere 50 Watt durchgeführt, so dass für jeden Probanden ein eigenes Belastungsprofil bis zur maximalen subjektiven Erschöpfung entstand. Die erhobenen anthropometrischen Daten der Probanden beider Testreihen können Tabelle 1 entnommen werden.

**Tabelle 1 : Anthropometrische Daten der Studienteilnehmer „EDA vor und nach maximaler körperlicher Belastung“**

	<i>Testreihe 1</i> ( <i>MW</i> +/- <i>SD</i> )	<i>Testreihe 2</i> ( <i>MW</i> +/- <i>SD</i> )
Probanden (n =)	14	13
Alter [Jahre]	24,50 +/- 2,38	24,54 +/- 3,17
Gewicht [kg]	78,81 +/- 9,68	78,69 +/- 10,75
Grösse [cm]	181,21 +/- 4,85	183,77 +/- 10,24
Max. Leistung (Vortest) [Watt]	332,14 +/- 42,09	296,15 +/- 50,50
Max. Herzfrequenz [bpm]	185,50 +/- 10,47	181,38 +/- 12,10

Am Tag vor dem Haupttest wurde intensives Training, Essen oder Trinken der Probanden ausgeschlossen. Der Haupttest wurde jeweils mit drei Probanden am selben Tag durchgeführt. Startzeiten wurden um 8.00, 8.35 und 10.20 Uhr festgesetzt. Hierbei mussten 5 gleichmäßige Steigerungen der Belastungsstufen zwischen 0 Watt und der Wattzahl der letzten Stufe, die im Vortest noch 3 Minuten lang gefahren werden konnte, absolviert werden. Stufen 1 – 4 dauerten 3 Minuten, Stufe 5 dauerte 4 Minuten an, so dass sich eine totale Stressdauer von 16 Minuten ergab. Vor dem Belastungstest wurde ein standardisiertes Frühstück mit 395 kcal (50g Kohlenhydrate, 18,4g Fett, 7,6g Proteine) und unbegrenzt Mineralwasser und/oder Früchte-Tee ohne Koffein oder andere Stimulantien eingenommen. Nach Fixierung der EEG-Elektroden-Haube wurde nach Platzierung der ESG-Elektroden auf die Fingerbeeren des 2. und 3. Fingers einer Hand die Ruhemessung der EDA durchgeführt. Diese wurde mittels des Elektrosympathikograph ESG X nach Janitzki (D-33184 Altenbeken) über Trockengel-Ag/AgCl-Elektroden (Red Dot <sup>TM</sup>, 3M Health Care, D-46325 Borken) in liegender Position bei geschlossenen Augen jeweils zum Teil EEG-gekoppelt über einen Zeitraum von 3 (1. Testreihe) oder 1 Min. (2. Testreihe) mittels der Software ESGx5-2c aufgezeichnet. In die Statistik floss jeweils der Mittelwert dieser Messungen ein. Zur Erfassung

elektroenzephalographischer Aktivität erfolgte eine topographische Spektralanalyse mit statistischem Mapping mit CATEEM<sup>®</sup>-System (MediSyst, Linden, Deutschland). Die Ableitung erfolgte über eine Elektrodenhaube (Electrode Cap Com., Eaton, Ohio, USA) mit Hilfe von Elektrodengel (Spektra 360 Electrode Gel, Parker, New Jersey, USA) über 17 Elektroden nach dem internationalen 10-20-System. Nach Platzierung der Haube wurde ein Test zur korrekten Aufnahme und Impedanzwiderstände vor dem Ergometer-Test durchgeführt; die Haube wurde anschließend bis zum Ende aller Messungen auf dem Kopf des Probanden belassen. Während zwei weiterer Testtage, die in einem Abstand von jeweils einer Woche durchgeführt wurden, erfolgte die Applikation zweier Testgetränke (L-Theanin in niedriger und hoher Konzentration (Testreihe 1) oder Mischgetränk aus Baldrian, Hopfen, Melissen und Passionsblumenkraut in niedriger und hoher Konzentration (Testreihe 2)), welche jedoch keinen Einfluss auf die EDA zeigten. Für Details darf auf bereits publizierte Ergebnisse verwiesen werden<sup>81,82</sup>. Der genaue Ablauf der Untersuchung mit den entsprechenden Messzeitpunkten von ESG und EEG ist in Abbildung 8 dargestellt. Die gesamte Regenerationsphase absolvierten die Probanden liegend im ruhigen, abgedunkelten Raum. Während der Versuche erfolgte ausserdem eine kontinuierliche Aufzeichnung der Herzfrequenz mittels Polar<sup>®</sup> Accurex plus und Polar<sup>®</sup> Sport Tester, gefolgt von der Auswertung mit Polar<sup>®</sup> Adviser Software in der Version 4.1999.

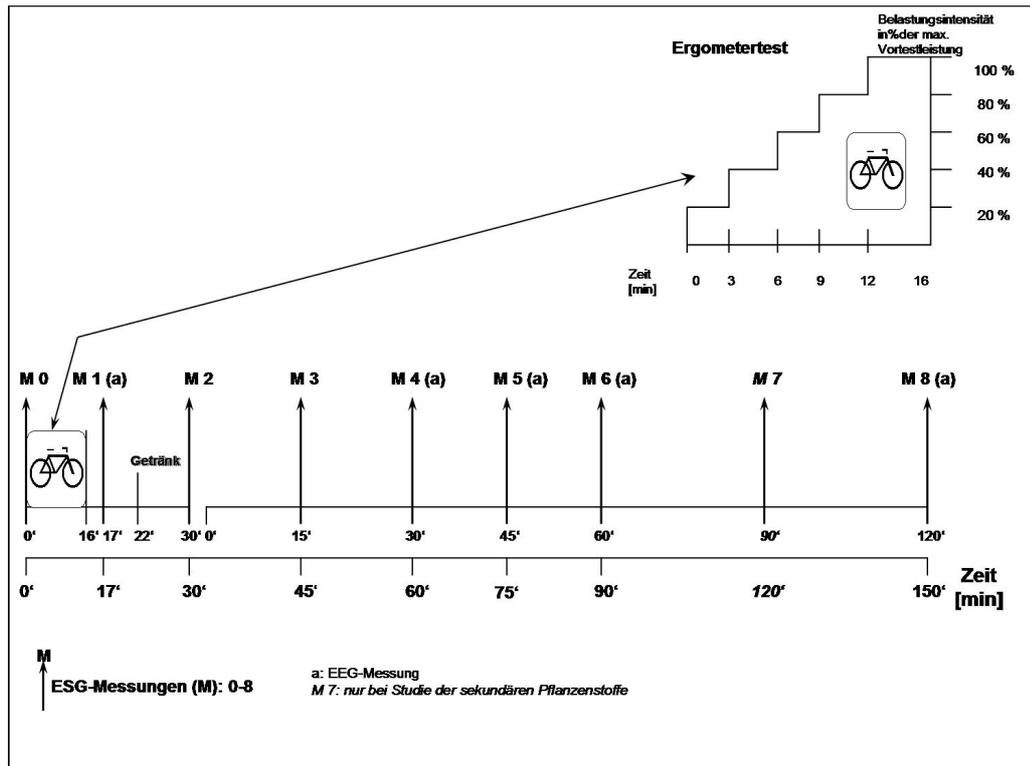


Abbildung 8: Versuchsablauf (Testreihen „Max. körperliche Erschöpfung“)  
(in Anlehnung an Barthel et al.)

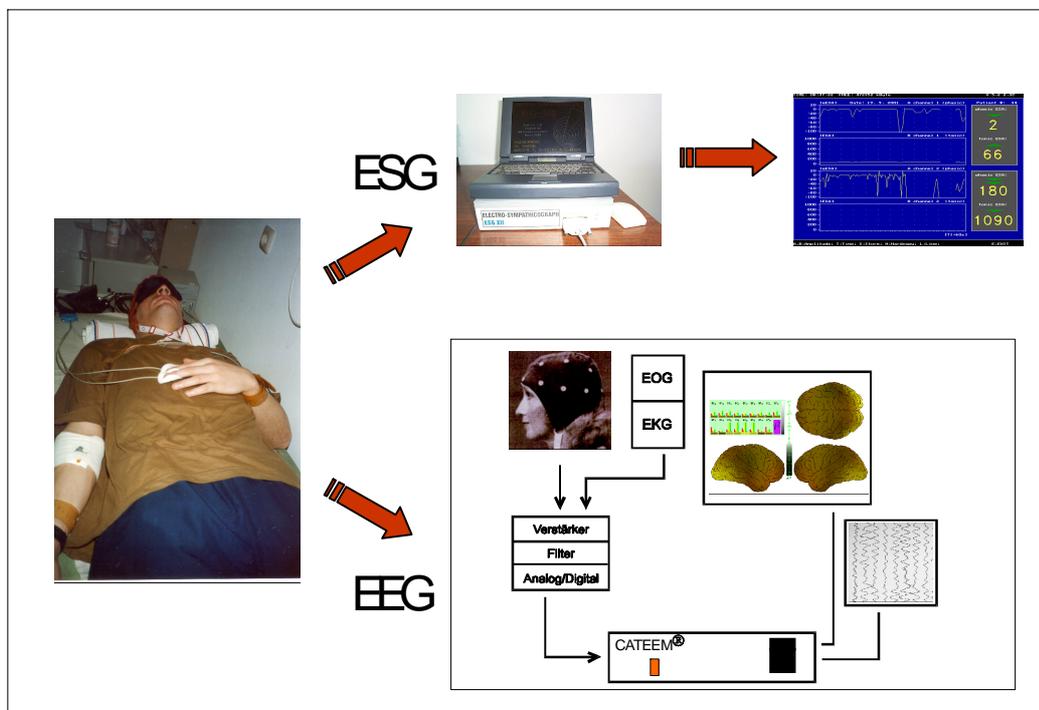


Abbildung 9: Versuchsanordnung von ESG und EEG  
(in Anlehnung an Mechau et al.)

Die statistische Auswertung dieser und der folgenden Studien erfolgte mittels SPSS für Windows in der Version 10.0. Zunächst wurden sämtliche Parameter durch Kolmogorow-Smirnov-Test auf ihre Normalverteilung überprüft. Eine interne Abhängigkeit der EDA-Werte wurde mittels T-Test berechnet. Einflüsse anderer Faktoren (Getränke, cardiovaskuläre und anthropometrische Parameter, EEG) wurden an Hand von einfaktorieller ANOVA, Allgemeinen Linearen Modellen (GLM) und Kreuzkorrelationen (bei normalverteilten metrisch skalierten Variablen Korrelationskoeffizient nach Pearson, ansonsten Korrelationskoeffizient nach Spearman) ermittelt. Folgende Signifikanzniveaus wurden definiert:

[\*] signifikant ( $0,05 \geq p > 0,01$ )

[\*\*] hoch signifikant ( $0,01 \geq p > 0,001$ )

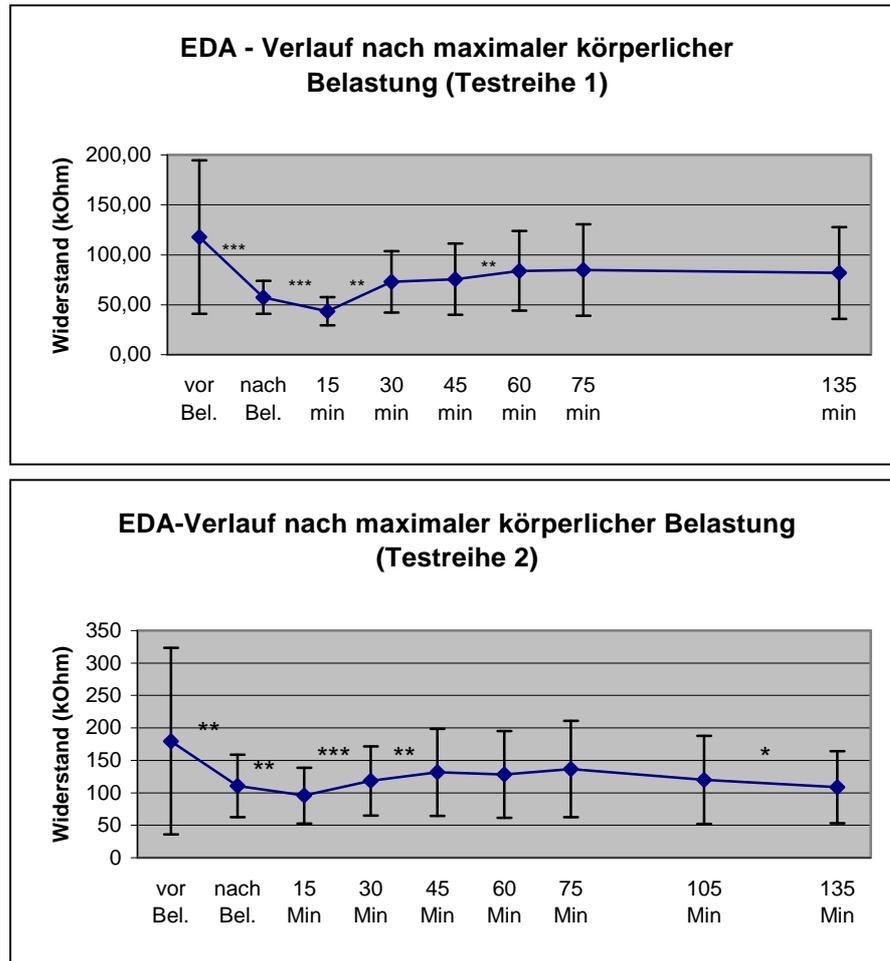
[\*\*\*] höchst signifikant ( $p \leq 0,001$ )

Intraindividuelle Wiederholungen der Messreihen wurden durch Intraclass Correlation Coefficients (ICC) überprüft, der eine quantitative Aussage über die Ähnlichkeit der drei Messreihen eines Probanden erlaubt.

### 3.2 Ergebnisse und Interpretationen

Nach subjektiv erschöpfendem körperlichem Stress auf dem Fahrrad-Ergometer zeigt sich bei jedem Proband eine Steigerung der EDA im Sinne eines Abfalls der Hautwiderstände. Zur vereinfachten Darstellung, wird zur Beschreibung des Gesamtverlaufs der EDA eine Liniendarstellung mit Datenpunkten gewählt, obwohl ein kontinuierliches Monitoring wie bereits erwähnt nicht stattgefunden hat. Abbildung 10 zeigt den charakteristischen EDA-Verlauf beider Versuchsreihen: Hohe Standardabweichungen verdeutlichen große Unterschiede in den EDA-Ausgangsniveaus der einzelnen Probanden (33,1 - 387,1 k $\Omega$ ) vor Belastung. Einer EDA-Zunahme direkt nach Belastung folgt eine weitere Steigerung mit erniedrigten Hautwiderstandswerten zum Messzeitpunkt 15 Minuten nach Belastung, der statistisch hochsignifikant ist ( $p < 0,000$  (L-Theanin = Th.) /  $p = 0,002$  (Sekundäre Pflanzenstoffe = sPfl.)). Im Anschluss daran zeigt sich eine ebenfalls signifikante Abnahme der EDA ( $p = 0,008$  (Th.) /  $p = 0,000$  (sPfl.)). Ausgangswerte können von keinem Probanden während der gesamten Regenerationsphase wieder erreicht

werden. Vielmehr kann eine erneute Zunahme der EDA nach Mitte der Regenerationsphase bis zum Ende beobachtet werden, die allerdings nicht statistisch signifikant ist.



**Abbildung 10: Kurvenverläufe der EDA nach maximaler körperlicher Belastung**

(\*\*\*) höchst signifikant ( $p \leq 0,001$ ), \*\* hoch signifikant  $0,01 \geq p > 0,001$ , \* signifikant ( $0,05 \geq p > 0,01$ )

**Tabelle 2: EDA-Mittelwerte nach maximaler körperlicher Belastung mit T-Tests**

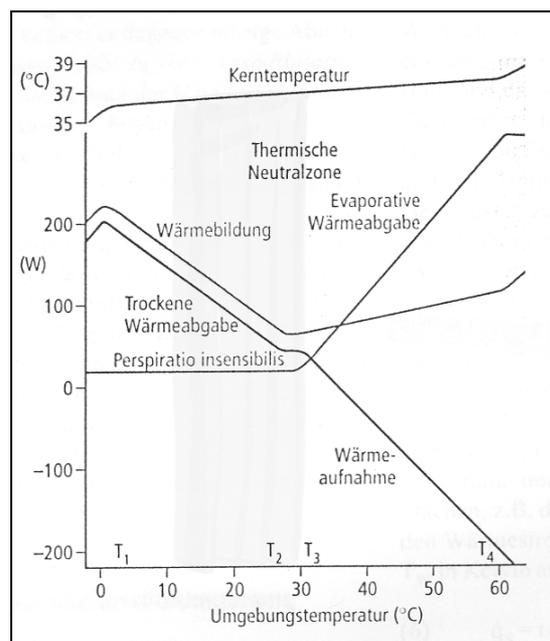
EDA (kOhm)	Test 1 (abs.) (MW +/- SD)	Sign. im T-Test	Test 2 (abs.) (MW +/- SD)	Sign. im T-Test	Gesamt (MW +/- SD)	Sign. im T-Test
Vor Bel.	117,68 <sup>+</sup> /76,80		179,62 <sup>+</sup> /143,84		129,76 +/- 86,27	
Nach Bel.	57,40 +/- 16,59	0,000	110,60 <sup>+</sup> /48,41	0,002	76,97 +/- 41,61	0,001
15 min. n.B.	43,53 +/- 14,15	0,000	95,75 <sup>+</sup> /42,98	0,004	69,08 +/- 40,45	0,026
30 min. n.B.	72,95 +/- 30,72	0,008	118,28 <sup>+</sup> /53,18	0,000	84,65 +/- 47,81	0,010
45 min. n.B.	75,62 +/- 35,66	0,144	131,51 <sup>+</sup> /67,19	0,008	91,41 +/- 53,14	0,186
60 min. n.B.	83,90 +/- 39,85	0,001	128,30 <sup>+</sup> /67,05	0,384	92,15 +/- 52,25	0,806
75 min. n.B.	84,71 +/- 45,77	0,854	136,69 <sup>+</sup> /74,08	0,103	94,41 +/- 56,54	0,725
105 min. n.B.	nicht gemessen		119,95 <sup>+</sup> /67,65	0,067	113,99 +/- 77,77	0,609
135 min. n.B.	81,81 +/- 45,96	0,464	108,55 <sup>+</sup> /55,62	0,017	86,68 +/- 48,38	0,386

Gesamt = Placebo-Gruppen beider Studien; Signifikanz im T-Test: bezogen auf die jeweils, obere Zeile

Wegen der hohen Streubreite bei den Ausgangswerten der EDA werden die gemessenen Werte prozentual ins Verhältnis zu den Ausgangswerten jedes Probanden gesetzt. Die Analyse dieser Daten erbringt jedoch dieselben statistischen Ergebnisse und ist hier nicht dargestellt.

Ein derartiger EDA-Verlauf wurde bislang noch nicht beschrieben. Aktivitätsbeurteilungen des ANS beschränkten sich auf kardiorespiratorische Parameter oder die direkte Bestimmung von Katecholaminen im Serum. Diese sind in Ruhe zu einem Prozentsatz von über 80 % sulfatgebunden. Bei körperlicher Belastung werden vermutlich große Mengen sulfatierter und unsulfatierter Katecholamine aus der quergestreiften Muskulatur freigesetzt und während der anschließenden Regenerationsphase kommt es zu einer Re-Sulfatierung mit Wiederauffüllung der Speicher. Aus diesen Zusammenhängen wird deutlich, dass die absolute Messung von Katecholaminen oder deren Derivaten lediglich eine allumfassende, systemische Beurteilung der Homöostase erlaubt<sup>83</sup>. Der Verband sympathischer Neurone, der für die Generierung, Fortleitung und Ausführung der sympathischen Hautantwort verantwortlich ist, besteht allerdings aus für ihre Aufgabe spezialisierteren Nervenfasern, so dass er lediglich ein sympathisches Subsystem darstellt<sup>25,31</sup>. Somit erscheint das auf den ersten Blick überraschende Ergebnis einer erneuten EDA-Steigerung zwischen den Messungen 15 und 30 Minuten nach Belastung plausibel. Hier liegt also ein Reaktionsmuster bestimmter sympathischer neuronaler Zellverbände vor, welches langsamer im Sinne einer Regeneration zu reagieren scheint, als diejenigen Neurone, die zum Beispiel kardiorespiratorische Funktionen steuern. Mangels Literatur lässt sich über die Gründe hierfür nur spekulieren. Da die sympathische Hautantwort nur einen sehr geringen Teil zur Aufrechterhaltung lebenswichtiger Organfunktionen beiträgt und ihre physiologische Funktion eher in Thermoregulation, Verbesserung der taktilen Sensitivität, Herstellung eines Reibungskontakts bei Fortbewegung und Schutz vor Verletzungen besteht, ist eine entsprechende verlangsamte Regeneration nachvollziehbar<sup>27</sup>. Ob diese Verlangsamung vornehmlich zentrale oder periphere Nervenzellen und/oder Synapsen betrifft, kann nicht geklärt werden. Besonders interessant für diese EDA-Phase der Regeneration scheint die Thermoregulation zu sein: Neben Konduktion (Hitzeausgleich durch direkten physikalischen Kontakt

zwischen zwei Materialien), Konvektion (gas- oder flüssigkeitsgebundener Wärmeausgleich durch Bewegung) und Strahlung erfolgt bei körperlicher Aktivität der größte Teil der Wärmeabgabe durch Evaporation, die unter anderem durch die Aktivität der ekkrinen Schweißdrüsen hervorgerufen wird (80 % gegenüber 20 % in körperlicher Ruhe) <sup>84</sup>. Diese kann durch „aktives“ Schwitzen als „Perspiratio sensibilis“ oder durch unmerkliche Verdunstung von Wasser über die Haut als „Perspiratio insensibilis“ erfolgen. Welchen Einfluss der sezernierte verdunstete Schweiß und damit die EDA mit ihren zentralen und peripheren Verschaltungen an der Entstehung der „Perspiratio insensibilis“ besitzen, ist noch nicht geklärt <sup>27,85</sup>. Allerdings kann von einem geringen Anteil der „Perspiratio insensibilis“ an der Thermoregluation bei Messungen zwischen 10 und 30 °C Umgebungstemperatur, wie sie bei sämtlichen in dieser Arbeit beschriebenen Studien vorherrschten, ausgegangen werden (Abbildung 11).



**Abbildung 11: Mechanismen der Thermoregulation in Abhängigkeit der Umgebungstemperatur**

(aus: G.Thews, E.Mutschler, P.Vaupel, *Anatomie, Physiologie, Pathophysiologie des Menschen*, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, 1999, S. 464)

Sympathische Nervenfasern können ebenfalls durch Aktivitäten in anderen Organsystemen in die Thermoregulation eingreifen: Insbesondere durch Vasomotorneurone kann eine Wärmeabgabe per Vasokonstriktion und -dilatation gesteuert werden. Ebenfalls ist durch Aktivierung sympathischer Muskelfasern über eine Regulierung des Muskeltonus eine direkte („Shivering“) und indirekte

(gesteigerter Metabolismus) Beeinflussung des Temperaturhaushalts möglich. Wie bereits erwähnt, sollten diese Zellverbände jedoch isoliert von EDA betrachtet werden. In mikroneurographischen Studien kann die getrennte und eigenständige Aktivität dieser Neurone belegt werden<sup>34,60</sup>, so dass sich auch hier die Sichtweise der EDA als sympathisches Subsystem bestätigt<sup>86</sup>. Es bleibt jedoch in diesem Zusammenhang festzuhalten, dass der erneute Anstieg der EDA nach Belastung zu Beginn der Regenerationsphase zumindest zu einem Teil auch durch die physiologische Thermoregulation, an der die EDA zumindest durch Perspiratio sensibilis beteiligt ist, zu erklären ist.

Da EDA in der Regenerationsphase nach körperlicher Belastung noch nicht wissenschaftlich untersucht wurde, lässt sich auch der späte Teil des EDA-Verlaufs nur schwer diskutieren. Insbesondere die Tatsache, dass kein Proband zu keinem Messzeitpunkt sein ursprüngliches (niedriges) EDA-Niveaus wieder erreichen kann, erscheint überraschend, lässt sich allerdings ebenfalls mit bereits erwähnten Besonderheiten der EDA als sympathisches Subsystem vereinbaren. Widersprüchlich erscheint vielmehr die erneute, wenngleich nur teilweise signifikante EDA-Zunahme ab Mitte der Regenerationsphase. Auf Grund einer Abschirmung vor externen Stör- und Stressfaktoren während der Untersuchung sind die Gründe hierfür am ehesten in endogenen Stressquellen zu suchen. Auch thermoregulatorische Effekte sind während dieser Phase der Regeneration nicht vorhanden, da sich die Probanden in körperlicher Ruhe bei konstanter Raumtemperatur befanden. Vielmehr gehen diese Beobachtungen mit subjektiven Äußerungen der Probanden einher, das Liegen sei „langweilig“ oder „unbequem“. Ebenfalls stellt sich bei vielen Probanden zum Ende der Regenerationsphase ein Hungergefühl ein, welches für ein zentrales Arousal und eine solche erneute EDA-Zunahme verantwortlich sein könnte.

Bei Betrachtung der Verläufe der jeweiligen Einzelmessungen (pro Messzeitpunkt wurde EDA über 3 bzw. 1 Minute aufgezeichnet und der Mittelwert wurde statistisch verwertet) zeigen sich Unterschiede bezüglich kleinerer Oszillationen um den jeweiligen Basalwert. Diese Oszillationen werden in der Literatur auch als Micro-events bezeichnet und reflektieren in diesen Studien endogene Stressoren, da eine fast vollständige Abschirmung vor externen Stressoren erfolgte. Es können jedoch keine statistisch signifikanten Zusammenhänge vom Auftreten von verstärkten

Micro-events und anderen Parametern wie z.B. EEG beobachtet werden, so dass dieses Phänomen hier lediglich beschrieben werden kann. Es können ebenfalls keine Häufungen dieser Micro-events zu den späteren Messzeitpunkten festgestellt werden, die somit nicht in Zusammenhang mit der erneuten EDA-Zunahme gegen Ende der Regeneration stehen.

Bei beiden Versuchsreihen zeigen sich intraindividuell konstante Verläufe der EDA. Bei teilweise unterschiedlichen Ausgangsniveaus lassen sich bei fast allen Probanden jeweils bei allen drei Untersuchungsterminen individuell charakteristische EDA-Verläufe aufzeichnen. Dieser Zusammenhang kann nach Bestätigung einer Normalverteilung bei jedem Messzeitpunkt durch den Kolmogorow-Smirnov-Test mit hohen Signifikanzniveaus im jeweiligen Intraclass Correlation Coefficient (ICC) belegt werden, welche in Tabelle 3 aufgeführt sind. Je näher sich dieser Koeffizient an 1 befindet, umso identischer sind die 3 Kurven jedes Probanden (1 = identische Kurvenverläufe) <sup>87,88</sup>. Eliminiert man bei der Berechnung dieses Koeffizienten die erste Messung vor dem Stresstest, erhält man eine nochmalige Erhöhung des ICC und somit einen noch stabiler reproduzierbaren EDA-Verlauf jedes Probanden. Somit stellt die Methode der EDA-Messung einen im Längsschnitt stabilen und reliablen Parameter dar, welcher in seiner intraindividuellen Konstanz bereits häufig in der Literatur beschrieben ist <sup>27,54,57</sup>. Es kann geschlussfolgert werden, dass es individuell verschiedene, aber in hohem Maße konstante Reaktionsmuster dermalen sympathischer Neuronenverbände gibt. Diese „Engramme“ werden bislang noch nicht in der Literatur beschrieben, da sich EDA-Bestimmungen vornehmlich auf kürzere Messintervalle und damit zumeist auf die phasische Komponente der sympathischen Hautantwort beschränken. Es kann somit erstmals nachgewiesen werden, dass sich diese phasischen Antworten, welche zumeist ebenfalls interindividuelle unterschiedliche, allerdings intraindividuell konstante Charakteristika aufweisen <sup>89</sup>, auch in der tonischen langsamen Phase der EDA nachweisen lassen.

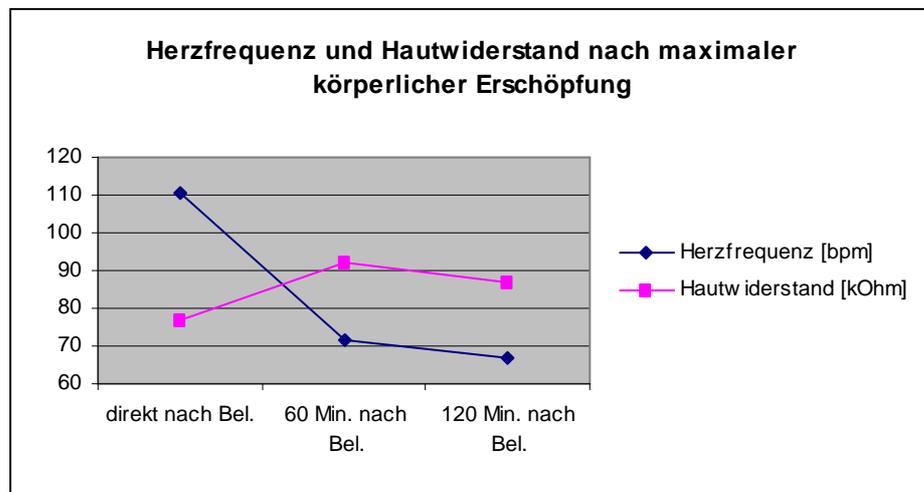
**Tabelle 3: ICC der EDA nach maximaler körperlicher Belastung**

Probanden	Versuchsreihe 1		Versuchsreihe 2.	
	ICC mit 1. Messung	ICC ohne 1. Messung	ICC mit 1. Messung	ICC ohne 1. Messung
1	0,827	0,927	0,385	0,795
2	0,710	0,728	0,830	0,796
3	0,672	0,608	0,925	0,809
4	0,833	0,801	0,342	-0,045
5	0,876	0,889	0,931	0,887
6	0,484	0,432	0,874	0,863
7	0,899	0,910	0,737	0,721
8	0,557	0,605	0,178	0,554
9	0,964	0,968	0,215	0,156
10	0,971	0,914	0,806	0,806
11	0,727	0,918	0,546	0,798
12	0,851	0,883	0,967	0,799
13	0,935	0,936	0,340	0,171
14	0,837	0,662		
Mittelwert	0,796	0,799	0,621	0,624

*ICC<sub>Gesamt</sub> (MW):*            0,712 (alle Messungen)  
    0,715 (ohne 1. Messung)

Zur Analyse der weiteren Zusammenhänge zwischen EDA und anderen peripher autonomen (Herzfrequenz) und zentralen (EEG-) Parametern werden die Gruppen der beiden Versuchsreihen zusammengelegt. Da ein Effekt der applizierten Testgetränke auf die EEG-Messungen nachgewiesen werden kann, werden jeweils nur die Messungen nach Placebo-Einnahme berücksichtigt. Auf Grund der grossen Latenz zwischen der Durchführung der beiden Studien (5 Monate) wurde der Proband, der an beiden Studien teilnahm, zweimal berücksichtigt. Ein Ausschluss dieses Probanden verändert die nachfolgend aufgeführten statistischen Zusammenhänge allerdings nicht wesentlich.

Als weiterer Parameter des ANS wird die Herzfrequenz untersucht. Diese steigt erwartungsgemäss direkt nach Belastung an und zeigt anschließend während der Regenerationsphase einen regredienten Verlauf. Im Vergleich zur EDA besteht ein nach allgemeiner Lehrmeinung zu erwartender anti-proportionaler Verlauf.<sup>83,90</sup>, da hohe Hautwiderstandswerte einer niedrigen EDA und somit geringer Aktivität sympathischer Hautneurone entspricht (Abbildung 12). Dieser Zusammenhang kann jedoch statistisch durch einfaktorielle ANOVA und GLM nicht erhärtet werden. Auch hier zeigt sich die Rolle der EDA als sympathisches Subsystem, welches über eigene neuronale zentrale und periphere Zellverbände verfügt<sup>25,27,40,91</sup> und in begrenztem Maß auch individuelle Regelungsvorgänge besitzt, welche nicht pauschal und verallgemeinernd mit anderen Parametern des ANS gleichgesetzt werden können und dürfen. Der tendenziell spiegelhafte Verlauf von EDA und Herzfrequenz verdeutlicht jedoch noch die Präsenz von neuronalen Schleifen zwischen den Zentren ihrer Regulation und damit die Zugehörigkeit dieser beiden Parameter zu Regelkreisen des ANS.



**Abbildung 12: Herzfrequenz und EDA nach maximaler körperlicher Belastung**

Zur Untersuchung eines Einflusses der körperlichen Leistungsfähigkeit auf die EDA werden die maximale Herzfrequenz während der Testphase und die maximale Leistung pro Kilogramm Körpergewicht mit den EDA-Werten kreuzkorreliert. Weder bei der Berechnung der einfaktoriellen ANOVA nach Bildung von Leistungsgruppen (1 =  $< 3,5 \text{ Watt/kg} \times \text{KG}$ ; 2 =  $(3,5 - 4,0) \text{ Watt/kg} \times \text{KG}$ ; 3 =  $(4,01 - 4,5) \text{ Watt/kg} \times \text{KG}$ ; 4 =  $> 4,5 \text{ Watt/kg} \times \text{KG}$ ) noch im GLM können statistisch signifikante Zusammenhänge aufgezeigt werden (Tabelle 4). Auch bivariate

Korrelationsanalysen decken keine Abhängigkeiten auf. Somit können durch diese Studien bereits beschriebene Effekte sportlicher Aktivität auf EDA nicht bestätigt werden<sup>75,76,92</sup>. Vielmehr können die Ergebnisse von Streptoe und Kollegen repetiert und auch für eine längere Regenerationsphase geltend gemacht werden. Diese Arbeitsgruppe untersuchte Sportler und Nicht-Sportler nach erschöpfender Belastung und beobachtete unter anderem EDA während einer 30-minütigen Regenerationsphase ohne signifikanten Unterschiede der beiden Gruppen<sup>77</sup>. Turaclar und Kollegen beschreiben allerdings erniedrigte Hautwiderstände bei Sportlern im Vergleich zu Nicht-Sportlern, die durch eine erniedrigte Schwitzschwelle bedingt ist<sup>92</sup>. Zouhal und Kollegen publizieren ebenfalls den Einfluss des Trainingszustand auf systemische sympathoadrenerge Parameter nach supramaximaler Belastung: Sportler, die in Intervallen und Sprintformen trainieren, zeigen demnach eher Alterationen in der sympathoadrenergen Antwort als reine Ausdauersportler<sup>93</sup>. Es werden jedoch hierzu keine EDA-Messungen durchgeführt. Die in der vorliegenden Arbeit beschriebenen Versuchsreihen werden jedoch von einer relativ homogenen Gruppe von Sportstudenten absolviert, welche allesamt sportlich aktiv, jedoch nicht speziell ausdauertrainiert sind. Um definitive Aussagen über einen Einfluss sportlicher Aktivität und körperlicher Leistungsfähigkeit auf EDA machen zu können, sollten daher allfällige Untersuchungen an einer heterogenen Probandengruppe mit Sportlern verschiedener Leistungsstärken und Nicht-Sportlern erfolgen.

**Tabelle 4: Zusammenhänge zwischen EDA und Leistungsfähigkeit, Herzfrequenz, Grösse, Gewicht, Alter.**

Zur Beurteilung des Einflusses der Leistungsfähigkeit wurden nach der Leistung im Vortest Gruppen gebildet und eine Analyse durch GLM & einfaktorielle ANOVA durchgeführt (s. Text). Die anderen Parameter wurden durch bivariate Korrelationen mit Korrelationskoeffizient nach Pearson evaluiert.

<b>Korrelationsk. (Sign. p=)</b>	<b>Leistungs- Fähigkeit (ANOVA)</b>	<b>Herzfrequenz</b>	<b>Grösse</b>	<b>Gewicht</b>	<b>Alter</b>
Vor Bel.	0,101		-0,109 (p=0,589)	-0,152 (p=0,450)	0,177 (p=0,377)
Nach Bel.	0,663	-0,158 (p=0,432)	0,034 (p=0,865)	-0,085 (p=0,675)	0,288 (p=0,253)
15 min. n.B.	0,621		0,222 (p=0,265)	0,075 (p=0,709)	0,137 (p=0,495)
30 min. n.B.	0,742		0,023 (p=0,911)	0,006 (p=0,975)	0,187 (p=0,350)
45 min. n.B.	0,422		0,075 (p=0,709)	0,022 (p=0,912)	0,203 (p=0,310)
60 min. n.B.	0,521	-0,139 (p=0,490)	0,175 (p=0,383)	0,085 (p=0,673)	0,155 (p=0,439)
75 min. n.B.	0,516		0,050 (p=0,807)	0,013 (p=0,948)	0,249 (p=0,221)
105 min. n.B.	0,221		0,204 (p=0,526)	0,204 (p=0,524)	-0,034 (p=0,918)
135 min. n.B.	0,299	0,023 (p=0,912)	0,247 (p=0,224)	0,167 (p=0,415)	0,158 (p=0,441)
<b>GLM</b>	0,326				

Um einen Einfluss von Körpergröße, -gewicht und Alter auf die EDA zu untersuchen, werden erneut bivariate Kreuzkorrelationen berechnet, die ebenfalls in Tabelle 4 dargestellt sind. Es können keine signifikanten Zusammenhänge zur EDA aufgezeigt werden. Somit können in diesen Versuchsreihen Angaben zu Einflüssen dieser Parameter auf EDA nicht bestätigt werden<sup>94</sup>. Es wurden allerdings bislang noch keine Studien zum Verhalten der EDA während der Regeneration nach maximaler körperlicher Erschöpfung durchgeführt, was einen Transfer erschwert. Somit bleibt unklar, ob EDA während dieser Phase tatsächlich von Größe, Gewicht und Alter unbeeinflusst bleibt oder ob erneut die Homogenität der Probandengruppe eine umfassende allgemeine Aussage verbietet. Die letztere Hypothese erscheint jedoch wie bei der Frage nach körperlicher Fitness auch hier entscheidend und limitierend zu sein.

Zur Analyse der EEG-Daten werden die Spektralwerte des Mappings über sämtliche Elektroden gemittelt. Eine topographische Analyse erscheint bei lediglich 17 Elektroden nicht sinnvoll, wengleich diverse signifikante Korrelationen zu einigen Elektrodenpositionen festgestellt werden können (unveröffentlichte Daten). Tabelle 5 zeigt Korrelationen zu verschiedenen Messzeitpunkten mit EDA. Hierbei konnten zunächst nach Auswertung der ersten Veruchsreihe Korrelationen der EDA zu den schnelleren Frequenzbändern ( $\alpha_2$ ,  $\beta_2$ ) gefunden werden<sup>95</sup>. Die Auswertung nach Zusammenlegung beider Probandengruppen kann diesen Zusammenhang allerdings nicht bestätigen. Vielmehr kristallisiert sich eine Verbindung zur Aktivität im Beta I-Band heraus. Die stärkste Korrelation kann dabei in der Messung M6 (75 Minuten nach Belastung) gefunden werden. Bei einem solchen Untersuchungsdesign kann diese Messung am ehesten mit einer nicht explizit durchgeführten Ruhemessung verglichen werden, da nach Kriterien von EEG und EDA zu diesem Zeitpunkt der Zustand der größtmöglichen Regeneration gemessen werden konnte (unveröffentlichte Daten, persönliche Kommunikation). Damit differieren diese Ergebnisse von bereits publizierten Zusammenhängen zwischen EDA und Alpha- sowie Beta II-Aktivität im EEG<sup>72,73</sup>. Es ist jedoch wichtig festzuhalten, dass bislang noch keine Untersuchungen bei und nach körperlicher Belastung durchgeführt, sondern lediglich kognitive und Aufmerksamkeitsprozesse analysiert wurden. Daher bleibt an dieser Stelle wiederum nur Platz für die hypothetische Annahme eines veränderten Regelkreises bei der Generierung der EDA in der Regenerationsphase nach erschöpfender körperlicher Belastung.

**Tabelle 5: Korrelationen von EDA und EEG zu verschiedenen Messzeitpunkten**

In Abhängigkeit einer Normalverteilung wurden die Korrelationskoeffizienten und Signifikanzen nach Pearson (P) oder Spearman (S) berechnet

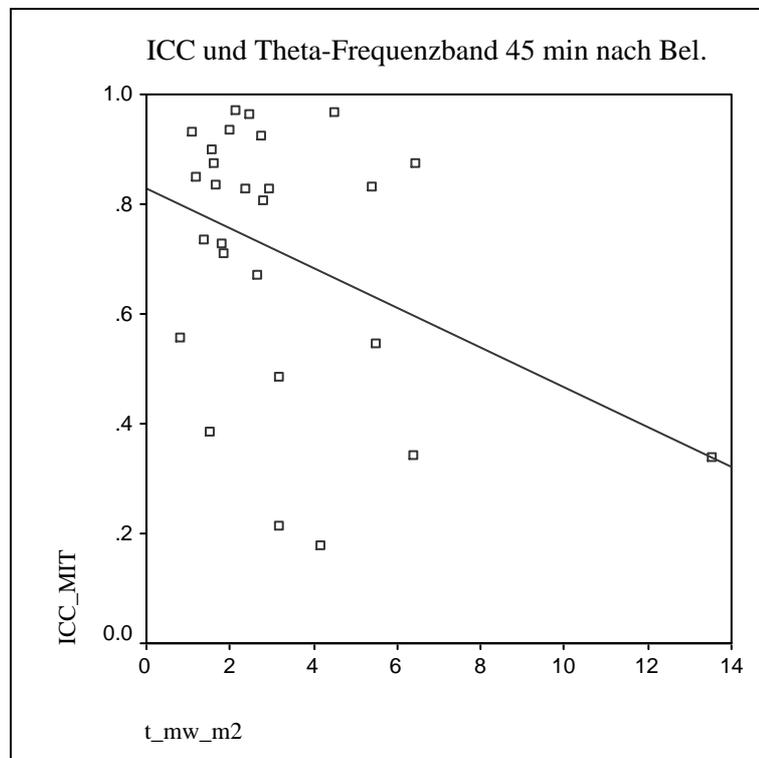
<b>Korr-koeff.</b> <b>(Sign. p=)</b>	<b>Delta</b> <i>(1,25-4,5 Hz)</i>	<b>Theta</b> <i>(4,75-6,75 Hz)</i>	<b>Alpha 1</b> <i>(7,0-9,5Hz)</i>	<b>Alpha 2</b> <i>(9,75-12,5Hz)</i>	<b>Beta 1</b> <i>(12,75-18,5Hz)</i>	<b>Beta 2</b> <i>(18,75-35,0Hz)</i>
Nach Bel.	-0,052 (S) <i>(p=0,796)</i>	-0,091 (P) <i>(p=0,650)</i>	0,109 (S) <i>(p=0,587)</i>	0,013 (S) <i>(p=0,948)</i>	0,206 (P) <i>(p=0,302)</i>	0,155 (P) <i>(p=0,440)</i>
45 min. n.B.	0,361 (P) <i>(p=0,064)</i>	0,123 (P) <i>(p=0,541)</i>	0,299 (P) <i>(p=0,130)</i>	0,121 (S) <i>(p=0,546)</i>	0,479 (P) * <i>(p=0,011)</i>	0,120 (P) <i>(p=0,549)</i>
60 min. n.B.	0,241 (P) <i>(p=0,226)</i>	0,089 (P) <i>(p=0,659)</i>	0,173 (S) <i>(p=0,389)</i>	0,100 (P) <i>(p=0,620)</i>	0,435 (P) * <i>(p=0,023)</i>	0,166 (P) <i>(p=0,408)</i>
75 min. n.B.	0,210 (P) <i>(p=0,302)</i>	0,244 (P) <i>(p=0,230)</i>	0,323 (P) <i>(p=0,107)</i>	0,054 (S) <i>(p=0,793)</i>	0,496 (P) ** <i>(p=0,010)</i>	0,218 (P) <i>(p=0,285)</i>
135 min. n.B.	0,244 (P) <i>(p=0,230)</i>	-0,021 (P) <i>(p=0,921)</i>	0,141 (S) <i>(p=0,494)</i>	-0,056 (S) <i>(p=0,784)</i>	0,337 (P) <i>(p=0,093)</i>	0,058 (P) <i>(p=0,778)</i>

Wie bereits beschrieben zeigt sich bei den meisten Probanden ein intraindividuell stabiler EDA-Verlauf, der durch hohe ICC quantifiziert werden kann. Nach Auswertung der 1. Versuchsreihe zeigt sich zunächst ein anti-proportionaler Zusammenhang zwischen ICC und Alpha<sub>2</sub>-Leistung zum Zeitpunkt M<sub>6</sub> (75 Minuten nach Belastung)<sup>95</sup>, der jedoch nach Zusammenführung der Daten beider Testreihen nicht bestätigt werden kann (Tabelle 6). Dies könnte dadurch begründet sein, dass die Korrelation der ersten Versuchsreihe im Wesentlichen auf 2 Probanden gestützt ist, die eine im Vergleich zum gesamten Probandengut hohe Alpha<sub>2</sub>-Aktivität zum Messpunkt M<sub>6</sub> aufweisen. Da jeweils alle 3 Messwiederholungen in die statistische Analyse eingehen, kann eine Verstärkung dieses Effekts nicht ausgeschlossen werden. Bei Betrachtung der Placebogruppen beider Studien können sich diese Korrelation nicht erhärten, sondern es zeigt sich eine isolierte hoch signifikante anti-proportionale Korrelation zwischen dem ICC und der Aktivität im Theta-Band zum Zeitpunkt 45 Minuten nach Belastung (Tabelle 6). Somit besteht bei Probanden mit einer niedrigen Theta-Aktivität zu diesem Messzeitpunkt insgesamt ein inkonstanterer EDA-Verlauf bei den 3 Wiederholungen der Messreihen. Wie in der Punktwolke in Abbildung 13 ersichtlich, wird diese Korrelation im Wesentlichen jedoch durch einen Probanden getragen, der in dieser Messung einen deutlich höheren Theta-Anteil im EEG besitzt als die anderen Probanden. Nach Eliminierung dieses Probanden können diese Korrelation bei einem Korrelationskoeffizienten nach Pearson von  $-0,251$  (mit 1. Messung) bzw.  $-0,352$  (ohne 1. Messung) und einem Signifikanzniveau von  $0,217$  (mit erster Messung) bzw.  $0,077$  (ohne 1. Messung) nicht aufrecht erhalten werden. Somit ist dieser Zusammenhang für verallgemeinernde Rückschlüsse und Annahmen nicht ausreichend, verdient jedoch zukünftig weitere Beachtung.

**Tabelle 6: Korrelationen von ICC (mit und ohne 1. Messung) und EEG**

In Abhängigkeit einer Normalverteilung wurden die Korrelationskoeffizienten und Signifikanzen nach Pearson (P) oder Spearman (S) berechnet

<b>ICC mit 1. Messung</b>	<b>Delta</b> (1,25-4,5 Hz)	<b>Theta</b> (4,75-6,75 Hz)	<b>Alpha 1</b> (7,0-9,5Hz)	<b>Alpha 2</b> (9,75-12,5Hz)	<b>Beta 1</b> (12,75-18,5Hz)	<b>Beta 2</b> (18,75-35,0Hz)
<b>ICC ohne 1. Messung</b>						
Nach Bel.	0,110 (S) ( <i>p</i> =0,584)	-0,138 (P) ( <i>p</i> =0,491)	0,009 (S) ( <i>p</i> =0,964)	0,255 (S) ( <i>p</i> =0,200)	0,310 (P) ( <i>p</i> =0,115)	0,331 (P) ( <i>p</i> =0,092)
	0,102 (S) ( <i>p</i> =0,614)	-0,273 (P) ( <i>p</i> =0,491)	0,060 (S) ( <i>p</i> =0,765)	0,366 (S) ( <i>p</i> =0,060)	0,155 (P) ( <i>p</i> =0,441)	0,164 (P) ( <i>p</i> =0,413)
45 min. n.B.	-0,194 (P) ( <i>p</i> =0,332)	-0,388 (P) * ( <i>p</i> =0,045)	-0,137 (P) ( <i>p</i> =0,494)	0,087 (S) ( <i>p</i> =0,667)	0,073 (P) ( <i>p</i> =0,717)	0,079 (P) ( <i>p</i> =0,694)
	0,011 (P) ( <i>p</i> =0,956)	-0,526(P)** ( <i>p</i> =0,005)	-0,069 (P) ( <i>p</i> =0,733)	0,196 (S) ( <i>p</i> =0,327)	0,063 (P) ( <i>p</i> =0,756)	-0,060 (P) ( <i>p</i> =0,766)
60 min. n.B.	-0,019 (P) ( <i>p</i> =0,925)	-0,190 (P) ( <i>p</i> =0,341)	-0,104 (S) ( <i>p</i> =0,606)	0,227 (P) ( <i>p</i> =0,255)	0,189 (P) ( <i>p</i> =0,346)	0,168 (P) ( <i>p</i> =0,403)
	-0,128 (P) ( <i>p</i> =0,525)	-0,310 (P) ( <i>p</i> =0,116)	0,094 (S) ( <i>p</i> =0,641)	0,206 (P) ( <i>p</i> =0,303)	0,091 (P) ( <i>p</i> =0,650)	0,042 (P) ( <i>p</i> =0,836)
75 min. n.B.	0,113 (P) ( <i>p</i> =0,574)	-0,139 (P) ( <i>p</i> =0,490)	-0,056 (P) ( <i>p</i> =0,783)	0,035 (S) ( <i>p</i> =0,862)	0,197 (P) ( <i>p</i> =0,325)	0,168 (P) ( <i>p</i> =0,403)
	0,004 (P) ( <i>p</i> =0,985)	-0,246 (P) ( <i>p</i> =0,216)	0,032 (P) ( <i>p</i> =0,875)	0,126 (S) ( <i>p</i> =0,532)	0,108 (P) ( <i>p</i> =0,325)	0,050 (P) ( <i>p</i> =0,805)
135 min. n.B.	-0,009 (P) ( <i>p</i> =0,965)	-0,258 (P) ( <i>p</i> =0,194)	0,055 (S) ( <i>p</i> =0,785)	0,175 (S) ( <i>p</i> =0,382)	0,230 (P) ( <i>p</i> =0,249)	0,168 (P) ( <i>p</i> =0,403)
	-0,112 (P) ( <i>p</i> =0,578)	-0,298 (P) ( <i>p</i> =0,131)	0,183 (S) ( <i>p</i> =0,361)	0,260 (S) ( <i>p</i> =0,190)	0,152 (P) ( <i>p</i> =0,449)	0,056 (P) ( <i>p</i> =0,782)



**Abbildung 13: Punktwolke ICC & Theta 45 min nach Belastung**

#### **4 Elektrodermale Aktivität im Golf zur objektiven Evaluierung von sympathischem Arousal**

Der Golfsport eignet sich außerordentlich gut als Modellsportart bei der Untersuchung von Reaktionen auf körperliche und geistige Belastungen. Von somatischer Seite konnte mehrfach demonstriert werden, dass der Golfsport eine moderate Ausdauerbelastung für den menschlichen Organismus mit entsprechenden Effekten auf Herz-/Kreislauf-, endokrinologisches und respiratorisches System darstellt<sup>18,96</sup>. Psychologische Anforderungsprofile beziehen sich allerdings lediglich auf Theoreme und hypothetische Konzeptionen, da noch keine eindeutigen Messmethoden für mentale Belastungen und deren Bewältigung existieren. Erste Ansätze bieten sich durch das EEG, durch das bereits die Aktivierung bestimmter Frequenzen über verschiedenen Hemisphären bei Ausübung des Golfsports nachgewiesen werden konnte<sup>97</sup>. Es bestehen allerdings große Limitierungen bei der Anwendbarkeit, da das EEG auf Grund von Bewegungsartefakten nur statisch, d.h. nicht beim Golfschwung selbst angewendet werden kann. Untersuchungen über die Veränderungen biogener Amine beim Golf von Krahenbuhl, wonach sich die Antwort biogener Amine je nach individueller Spielstärke ausprägt, sind ebenfalls in ihrer Anwendbarkeit limitiert<sup>98</sup>. Somit besteht im Golf nach wie vor ein erhöhter Bedarf eines geeigneten Monitorings zur Analyse von Auswirkungen körperlicher und geistiger Belastung auf sympathisches Arousal in loco, d.h. bei und zwischen der Ausübung der eigentlichen Belastungsform, dem Golfschwung. In den nachfolgend beschriebenen Untersuchungen soll nun die Be- und Entlastung vor, während und bei der Ausübung des Golfsports unter Berücksichtigung verschiedener golfspezifischer Belastungsformen und Einflüsse analysiert werden. Hierzu wurden Golfer verschiedener Spielstärke bei drei verschiedenen Belastungsformen untersucht: Repetitive Golfschläge auf der Driving Range, ein Parcours, der aus verschiedenen golfspezifischen Anforderungen wie Drives, Annäherungen, Putten und einem Golfloch bestand und einer „Mini-Runde“ aus drei Golföchern.

##### **4.1 Belastungsform Golfschlag bei Golfern verschiedener Spielstärke**

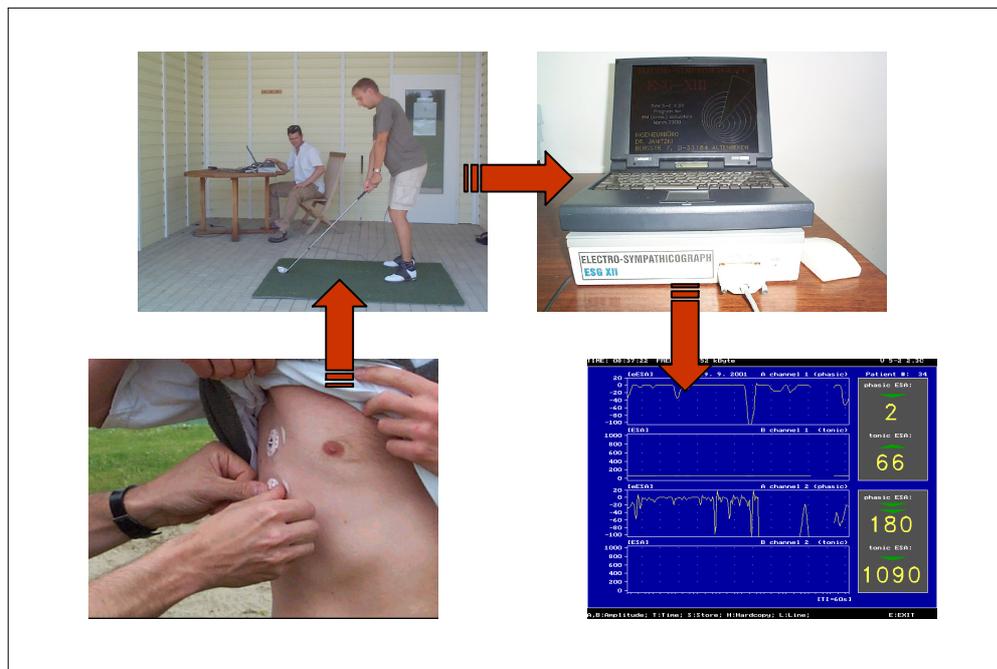
Unterschiedliche mentale Vorgehensweisen und Verarbeitungsstrategien sind bei Golfern verschiedener Spielstärke unterschiedlich angelegt und merklich am

Spielerfolg beteiligt: Professionelle Golfspieler besitzen eine konstantere Vorstartroutine bei der Standardisierung der am Schlag und an der Schlagvorbereitung beteiligten Bewegungsabläufe<sup>99</sup>. Auch zeigen bessere Golfer verstärkt psychologische Eigenschaften und Verhaltensweisen wie Hingabe, Vorstellungstraining, Kontrolle der Ablenkungen, Konzentration, mentale Vorbereitung, Kontrolle negativer Emotionen und Automatismen<sup>100,101,102</sup>. Durch Hautwiderstandsmessungen sollen Unterschiede vor, bei und nach einzelnen Golfschlägen bei A-Trainern (Teaching Professionals) und Mitgliedern des Deutschen Nationalkaders untersucht werden.

#### 4.1.1 Methodik

Es wurde eine golfspezifische Belastungssituation geschaffen, welche eine leicht auf der Driving Range durchführbare Untersuchung von EDA vor, bei und nach Golfschlag erlaubt. Zunächst wurde die Einnahme von Koffein oder anderen Stimulantien sowie Medikamente, die die Aktivität des ZNS und ANS betreffen, ausgeschlossen. Um Adaptationsmechanismen zu vermeiden wurde ebenfalls sichergestellt, dass unmittelbar vor der Untersuchung keine Golfschläge ausgeführt wurden. Nach schriftlicher Einverständniserklärung und medizinischer Anamnese mit körperlicher Untersuchung fand die Unterweisung in die Versuchsbedingungen und den Versuchsablauf statt. Es folgte ein individuelles, nicht standardisiertes, golfspezifisches Aufwärmtraining, in dem keine Golfschläge, sondern lediglich die Durchführung von Probeschwüngen erlaubt waren. Danach mussten die Sportler versuchen, ein definiertes Ziel (Fahne) in 135 Meter Entfernung von einer Kunstrasen-Abschlagmatte zu erreichen. Hierzu wurde jedem Golfer die Wahl des Schlägers frei gestellt. Auch die individuelle Vorstartroutine ging jeweils spezifisch für jeden Spieler den Schlägen voraus. EDA wurde wiederum mittels Elektrosympathikograph ESG X nach Janitzki (D-33184 Altenbeken) über Trockengel-Ag/AgCl-Elektroden (Red Dot<sup>TM</sup>, 3M Health Care, D-46325 Borken) abgeleitet. Diese wurden bei den Golfern nicht an den Fingerbeeren, sondern im 4. und 5. Interkostalraum im Bereich der mittleren Axillarlinie der dominanten Körperhälfte angebracht. Bei diesen Elektrodenpositionen konnten in Vortests die größten Amplituden der EDA gemessen werden (unveröffentlichte Daten). Ein 3 Meter langes Verbindungskabel zwischen Elektroden und Aufnahmegerät ohne

signifikanten Eigenwiderstand ermöglichte die Platzierung der Hardware (ESG X und Laptop) in ausreichender Entfernung, so dass der Golfer bei der Ausübung des Schwungs nicht beeinträchtigt wurde. Jede Schlagphase begann mit dem Kommando „Schlag“, woraufhin der Golfer mit seiner individuellen Schlagroutine begann und von nun an selbstständig den Schlag durchführen konnte. Im Anschluß an den Schlag waren über einen definierten Regenerationszeitraum keine weiteren (Probe-) Schwünge, Bewegungen oder Sprechen erlaubt. Über einen externen Signalgeber wurde jeweils beim Kommando „Schlag“ und bei Beginn der Rückschwungbewegung des Schlags (nicht des Probeschwungs) ein Trigger-Signal gesetzt. Die Aufzeichnung der mehrkanaligen EDA mit entsprechenden Signalen erfolgte erneut mittels Esgx5-2c-Software.



**Abbildung 14: EDA-Messanordnung während Golfschlägen (Driving Range)**

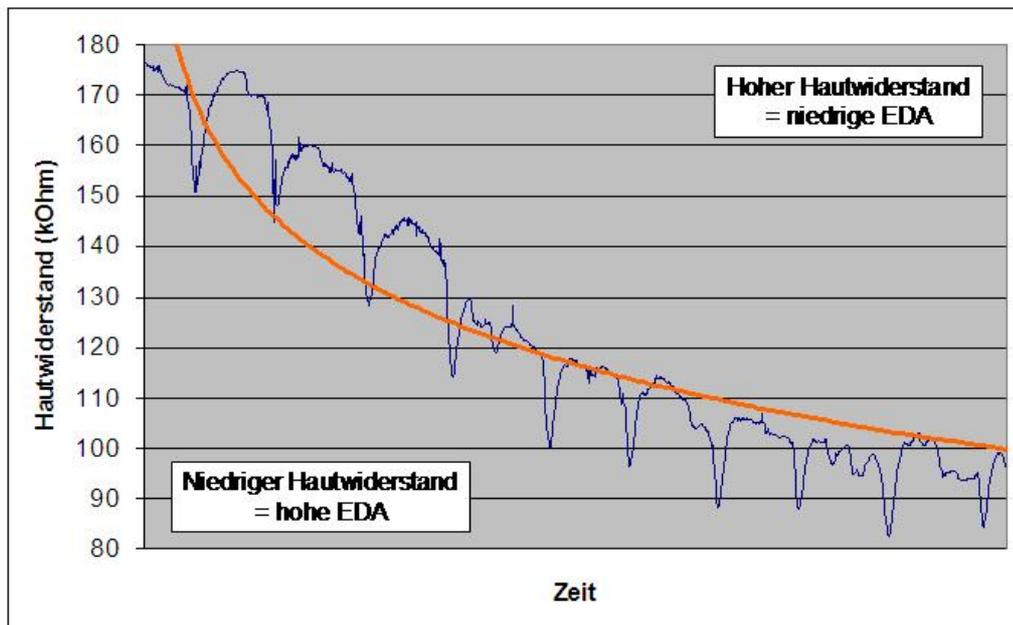
Um eine möglichst aussagekräftige und praktikable Screening-Situation zu schaffen, wurden weiterhin die Schlagzahl und –intervalle variiert. Verschiedene Untersuchungsdesigns und Probanden können mit anthropometrischen Daten der Tabelle 7 entnommen werden.

**Tabelle 7: Anthropometrische Daten: Teaching Professionals vs. Kader-Athleten**

	<i>Teaching-Professionals</i> (MW +/- SD)	<i>Kader-Athleten</i> (MW +/- SD)
Probanden (n =)	29	29
Alter [Jahre]	36,15 +/- 5,9	18,28 +/- 2,42
Grösse [cm]	183,88 +/- 6,12	175,28 +/- 7,87
Gewicht [kg]	80,09 +/- 11,05	66,77 +/- 9,20
Handicap [Hcp]	nicht bekannt	2,75 +/- 1,93
Schlagintervalle [sec]	30-120	60

#### 4.1.2 Ergebnisse und Interpretationen

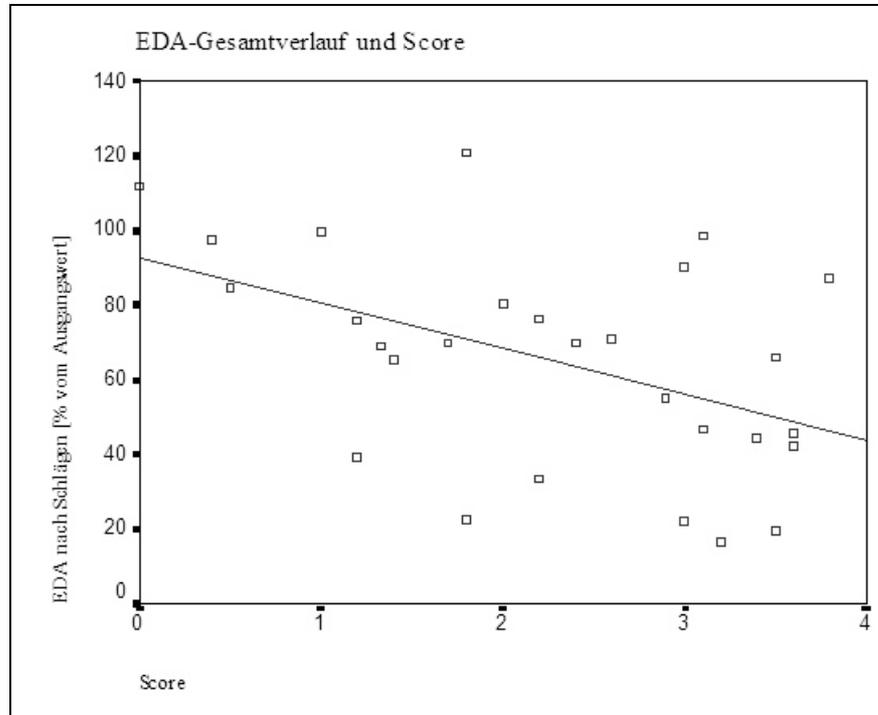
Bei fast allen Golfern ist während der Belastungsphase im Gesamtverlauf der EDA-Kurve ein Hautwiderstandsabfall im Sinne einer gesteigerten Aktivität dermalen sympathischer Neurone festzustellen (Abbildung 15).



**Abbildung 15: EDA-Gesamtverlauf eines Probanden während 10 Golfschläge**

Ein Zusammenhang zwischen der EDA-Zunahme im Verlauf der Untersuchungssituation (dargestellt durch das Verhältnis der EDA zu Ende und zu Beginn des Tests in Prozent) mit dem Gesamtscore kann durch eine hochsignifikante Korrelation dargestellt werden ( $r = -0,467$ ,  $p = 0,012$ , Abbildung 16). Somit zeigt

sich, dass sich eine Aktivierung dermalen sympathischer Neurone während des Spiels negativ auf das Spielergebn auswirkt.



**Abbildung 16: EDA-Gesamtverlauf & Score mit Trendlinie bei Annäherungen auf der Driving Range**

Unabhängig vom untersuchten Probandengut und des gewählten Intervalls zeigt sich ein konstantes EDA-Reaktionsmuster während und nach der Durchführung von Golfschlägen, welches grundsätzlich der Morphologie von PAPs (die nicht durch eine kontinuierliche EDA-Messung, sondern einmalig nach dem „alles-oder-nichts“-Prinzip ausgelöst werden) entsprechen. Somit bietet sich durch die Erstellung von spezifischen Indizes zu verschiedenen Schlagphasen die Möglichkeit einer objektiven Beurteilung der Aktivität sympathischer Hautneurone. Hierbei lassen sich 3 Schlagphasen unterscheiden:

- 1.) **Prüstart-Phase:**
  1. (Kommando „Start“) bis 2. Signal (Beginn der Rückschwungphase)
- 2.) **Schwungphase mit unmittelbarer Schlagverarbeitung:**
  2. Signal bis maximale EDA (=minimaler Hautwiderstand)
- 3.) **Post-Schwung- oder Regenerationsphase:**
  - maximale EDA bis Beginn des nächsten Schlags

Beispielhaft bildet Abbildung 17 die EDA während eines Golfschlags ab. Um den zeitlichen Zusammenhang der EDA-Kurve zum Golfschlag zu verdeutlichen, wird in diesem Fall im 2. Kanal noch ein 3. Signal nach Beendigung des Golfschwungs inklusive Finish gegeben.

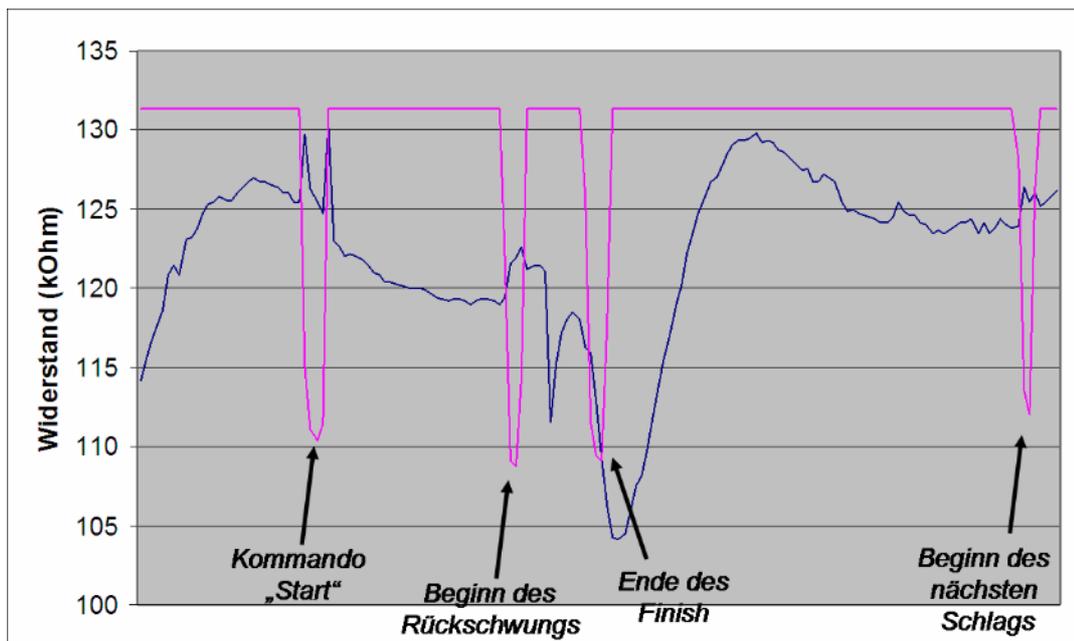


Abbildung 17: Beispielhafte EDA-Kurve vor, während und nach Golfschlag mit 3 Triggern

Durch Identifikation von 6 charakteristischen Punkten der EDA-Kurve, lassen sich die zur Beschreibung und zum Zugang zu einer statistischen Auswertung notwendigen Indizes bilden. Diese sind (Abbildung 18):

- P<sub>1</sub>: Kommando „Start“ (definiert über 2. Kanal)
- P<sub>2</sub>: Beginn des Rückschwungs
- P<sub>3</sub>: Beginn der akuten EDA-Zunahme, eventl. nach Artefaktpotential
- P<sub>4</sub>: Punkt der maximalen EDA (Taltiefpunkt)
- P<sub>5</sub>: Wiedererreichen der EDA von P<sub>3</sub> nach Tal
- P<sub>6</sub>: Punkt der minimalen EDA während der Regenerationsphase

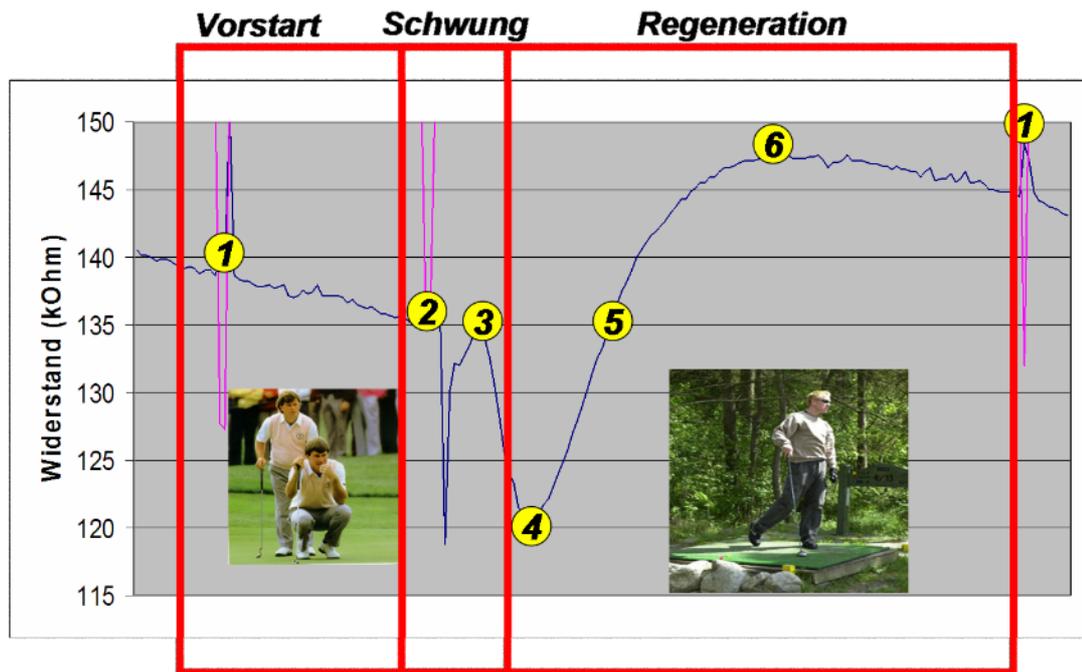


Abbildung 18: EDA-Kurve vor, während und nach Golfschlag mit 6 Punkten

Aus diesen 6 Punkten lassen sich in den bereits genannten Schlagphasen folgende Indizes definieren:

<b>Vorstartphase:</b>	<i>Vorstartdauer (PSD=Pre Start Duration)</i>	(P <sub>1</sub> &P <sub>2</sub> )
	$xP_2 - xP_1$ [sec]	
	<i>Aktivitätsniveau in der Vorstartphase (EDA<sub>p</sub>)</i>	(P <sub>1</sub> &P <sub>2</sub> )
	$yP_2 - yP_1 / xP_2 - xP_1$	

<b>Unmittelbare Reaktion nach dem Schlag:</b>		
	<i>Tal-Amplitude</i>	(P <sub>3</sub> &P <sub>4</sub> )
	$yP_4 - yP_3$ [kΩ]	
	<i>Tal-Breite</i>	(P <sub>3</sub> &P <sub>5</sub> )
	$xP_5 - xP_3$ [sec]	

**Regenerationsphase: Steigung** (P<sub>4</sub>,P<sub>6</sub>&P<sub>1</sub> nächster Schlag)

$$y_{P_6} - y_{P_4} / x_{P_6} - x_{P_4}$$

$$y_{P_{1n}} - y_{P_4} / x_{P_{1n}} - x_{P_4}$$

$$y_{P_{1n}} - y_{P_6} / x_{P_{1n}} - x_{P_6}$$

**Latenz** (P<sub>4</sub>,P<sub>6</sub>&P<sub>1</sub> nächster Schlag)

$$x_{P_6} - x_{P_4} \text{ [sec]}$$

$$x_{P_{1n}} - x_{P_4} \text{ [sec]}$$

$$x_{P_{1n}} - x_{P_6} \text{ [sec]}$$

**Amplitude** (P<sub>4</sub>,P<sub>6</sub>&P<sub>1</sub> nächster Schlag)

$$y_{P_6} - y_{P_4} \text{ [k}\Omega\text{]}$$

$$y_{P_{1n}} - y_{P_4} \text{ [k}\Omega\text{]}$$

$$y_{P_{1n}} - y_{P_6} \text{ [k}\Omega\text{]}$$

**Minimale EDA nach Schlag (mEAAS)** (P<sub>1</sub>&P<sub>6</sub>)

$$(y_{P_6} / y_{P_1}) \times 100 \text{ [in \% zum Vorstart]}$$

Nach Prüfung aller Indizes der jeweiligen Untersuchung auf Normalverteilung durch Kolmogorow-Smirnov-Quotient werden Zusammenhänge untereinander und zu anderen Variablen mittels einer Korrelationsmatrix unabhängiger Stichproben überprüft. Diese sind in Tabelle 8 und 9 für die überprüften Stichproben aufgeführt.

**Tabelle 8: Korrelationsmatrix objektiver und subjektiver Parameter, Teaching Professionals (Korrelationskoeffizient nach Spearman)**

Korr.-koeff. (Sign. p= )	EDA <sub>p</sub>	PSD	Tal-Breite	Tal-Amplitude	mEAAS	Score	FB: Zielgenauigkeit	FB: Zufriedenheit
<b>EDA<sub>p</sub></b>		0,109 (p=0,344) n=77	0,117 (p=0,317) n=75	0,439 (p=0,000) n=76	-0,549 (p=0,000) n=69	-0,076 (p=0,523) n=73	-0,141 (p=0,221) n=77	-0,028 (p=0,806) n=77
<b>PSD</b>	0,109 (p=0,344) n=77		0,072 (p=0,540) n=75	0,091 (p=0,433) n=76	-0,184 (p=0,130) n=69	-0,254 * (p=0,030) n=73	-,190 (p=0,099) n=77	-,169 (p=0,143) n=77
<b>Tal-Breite</b>	0,117 (p=0,317) n=75	0,072 (p=0,540) n=75		0,080 (p=0,454) n=89	0,109 (p=0,375) n=68	-0,045 (p=0,685) n=85	0,103 (p=0,335) n=89	0,201 (p=0,060) n=89
<b>Tal-Amplitude</b>	0,439 (p=0,000) n=76	0,091 (p=0,433) n=76	0,080 (p=0,454) n=89		-0,321 ** (p=0,007) n=69	-0,092 (p=0,399) n=86	-0,111 (p=0,298) n=90	0,008 (p=0,943) n=90
<b>mEAAS</b>	-0,549*** (p=0,000) n=69	-0,184 (p=0,130) n=69	0,109 (p=0,375) n=68	-0,321 ** (p=0,007) n=69		0,366 ** (p=0,003) n=66	0,334 ** (p=0,005) n=69	0,209 (p=0,085) n=69
<b>Score</b>	-0,076 (p=0,523) n=73	-0,254 * (p=0,030) n=73	-0,045 (p=0,685) n=85	-0,092 (p=0,399) n=86	0,003 ** (p=0,003) n=66		0,509 *** (p=0,000) n=220	0,488 *** (p=0,000) n=220
<b>FB: Zielgenauigkeit</b>	-0,141 (p=0,221) n=77	-0,190 (p=0,099) n=79	0,103 (p=0,335) n=89	-0,111 (p=0,298) n=90	0,334 ** (p=0,005) n=69	0,509 *** (p=0,000) n=220		0,843 *** (p=0,000) n=227
<b>FB: Zufriedenheit</b>	-0,028 (p=0,806) n=77	-0,169 (p=0,143) n=77	0,201 (p=0,060) n=89	0,008 (p=0,942) n=90	0,209 (p=0,085) n=69	0,488 *** (p=0,000) n=220	0,843 *** (p=0,000) n=227	

**Tabelle 9: Korrelationsmatrix objektiver Parameter, Kaderathleten (Korrelationskoeffizient nach Spearman, Korrelation zwischen PSD & mEAAS nach Pearson)**

Korr.-koeff. (Sign. p= )	HCP	Score	EDA <sub>p</sub>	PSD	Tal-Breite	Tal-Amplitude	mEAAS
<b>HCP</b>		-0,329 *** (p=0,000) n=129	-0,038 (p=0,722) n=89	-0,387 *** (p=0,000) n=89	0,024 (p=0,862) n=53	-0,419 *** (p=0,001) n=59	-0,067 (p=0,625) n=55
<b>Score</b>	-0,329 *** (p=0,000) n=129		0,206 (p=0,053) n=89	0,059 (p=0,583) n=89	0,040 (p=0,772) n=54	0,588 *** (p=0,000) n=59	0,040 (p=0,769) n=55
<b>EDA<sub>p</sub></b>	-0,038 (p=0,722) n=89	0,206 (p=0,053) n=89		0,119 (p=0,239) n=99	0,147 (p=0,257) n=61	0,404 *** (p=0,001) n=68	0,472 *** (p=0,000) n=64
<b>PSD</b>	0,387 *** (p=0,000) n=89	0,059 (p=0,583) n=89	0,119 (p=0,239) n=99		-0,228 (p=0,077) n=61	0,201 (p=0,101) n=68	-0,073 (p=0,566) n=64
<b>Tal-Breite</b>	0,024 (p=0,862) n=53	0,040 (p=0,772) n=54	0,147 (p=0,257) n=61	-0,228 (p=0,077) n=61		0,186 (p=0,148) n=62	-0,050 (p=0,722) n=53
<b>Tal-Amplitude</b>	-0,419 *** (p=0,001) n=59	0,588 *** (p=0,000) n=59	0,404 *** (p=0,001) n=68	0,201 (p=0,101) n=68	0,186 (p=0,148) n=62		-0,034 (p=0,802) n=58
<b>mEAAS</b>	-0,067 (p=0,625) n=55	0,040 (p=0,469) n=55	0,472 *** (p=0,000) n=64	-0,073 (p=0,566) n=64	-0,050 (p=0,722) n=53	-0,034 (p=0,802) n=58	

Bei Untersuchungen der Teaching Professionals wird zusätzlich nach jedem Schlag den Golfen die Frage nach der subjektiven Zufriedenheit und Zielgenauigkeit des gerade getätigten Schlags gestellt, welche auf einer in 7 Abschnitte unterteilten Skala

beantwortet werden muss, ohne die Lage des Balles und damit das genaue Ergebnis des Schlags zu kennen. Hierbei korrelieren die eigenen Einschätzungen der Trainer höchst signifikant mit dem objektiven Score, so dass die allgemeingültige Lehrmeinung bestätigt werden kann, dass Golfer höheren Spielniveaus ihr Ergebnis auch ohne die genaue Lage des Balles zu kennen, sehr präzise einschätzen können.

Bei Untersuchung der Kaderathleten werden an Stelle von „Zufriedenheit“ und „Zielgenauigkeit“ die subjektive Befindlichkeit durch die dem Basler-Befindlichkeitstest entnommenen Adjektivpaare „ruhig-unruhig“, „ausgeglichen - unausgeglichen“ und „konzentriert - unkonzentriert“ abgefragt (jeweils durch eine Skala aus 7 Abschnitten). Damit wird ein größerer Wert auf den Emotionszustand des Golfers nach dem Schlag gelegt. Auch bei diesen Befindlichkeitsadjektiven zeigen sich hoch signifikante Korrelationen mit dem objektiven Schlagergebnis. Somit können die Ergebnisse der reinen Schlagbewertung der Golftrainer auch auf die sich daraus entwickelnde Gefühlslage bei Kaderathleten transferiert werden. Scheinbar ist auch das emotionale Verhalten bei Golfern höheren Levels an das objektive Ergebnis angepasst und möglicherweise dadurch kontrolliert. Um diese Vermutung zu bestätigen und mögliche Unterschiede zu Golfern niedrigeren Levels aufzuzeigen, sollten ähnliche Untersuchungen an entsprechenden Stichproben folgen.

#### *Vorstartphase*

Bei Untersuchung der Golftrainer zeigt sich eine hoch signifikante Korrelation zwischen dem Score und der Dauer der Vorstartphase ( $p = 0,030$ ). Je länger die Vorstartphase andauert, umso schlechter wird der Score. Hierbei kann eine „kritische“ Grenze von 15 Sekunden beobachtet werden, nach der sich der größte Abfall im Score zeigt (Abbildung 19). Somit können die auch nach allgemeiner Golflehrmeinung ausgesprochenen Empfehlungen, sich bei der Schlagvorbereitung zu viel Zeit zu lassen, bestätigt werden. Es ist jedoch festzuhalten, dass es sich bei der untersuchten Schlagsituation um ein Setting auf der Driving Range und nicht auf einer „realen“ Golfrunde handelt. Die genannten Korrelationen können in der Gruppe der Kaderathleten nicht gezeigt werden. Hier stellt sich jedoch eine höchst signifikante Korrelation zwischen der Dauer der Vorstartphase und dem Handicap des Golfers dar ( $p = 0,000$ ). Da das Handicap als Parameter für die Spielstärke des Golfers angesehen werden kann, zeigt sich somit auch für diese Gruppe, dass Spieler

höheren Spielniveaus eine kürzere Schlagroutine besitzen. Für den Verlauf der EDA (= Steigung der Kurve) in der Vorstartphase können keine signifikanten Korrelationen zu objektiven Parametern der Leistung gefunden werden. Parameter der Vorstartphase stehen jedoch bereits in engem Zusammenhang zu Parametern der nachfolgenden Schlagphasen. So können anti-proportionale Korrelationen zwischen dem EDA-Verlauf der Vorstartphase und der nachfolgenden EDA-Talamplitude sowohl bei der Gruppe der Golftrainer als auch bei den Kaderathleten nachgewiesen werden. Dies bedeutet, dass eine hohe EDA (=niedrige Hautwiderstandswerte) während der Vorstartphase zu einem großen Ausschlag im EDA-Verlauf direkt nach dem Schlag (= Talamplitude) führt. Zeigt ein Golfer damit bereits eine ausgeprägte sympathische Hautreaktion vor dem eigentlichen Schwung, so reagiert er auf den Schlag ebenfalls intensiv sympathisch dermal. Eine gleichartige Beziehung besteht zur minimalen EDA nach dem Schlag (mEAAS), einem Parameter der Regeneration, so dass ebenfalls bereits durch die Vorstartphase eine Beeinflussung der Regenerationsphase besteht.

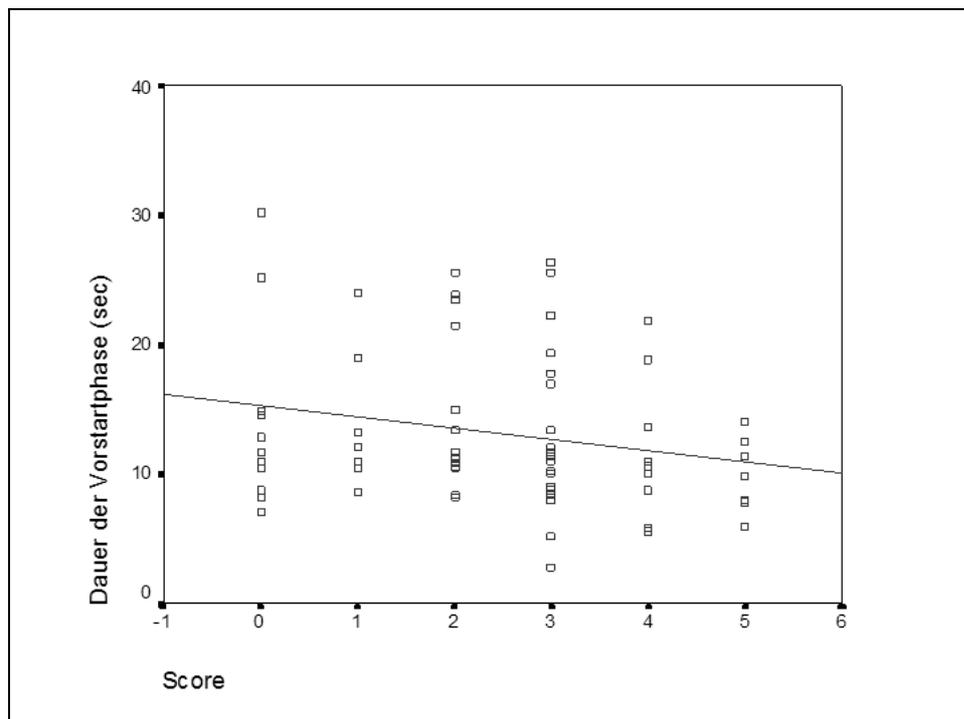


Abbildung 19: Punktwolke zwischen Vorstartdauer und Score

Durch diese Ergebnisse kann die Bedeutung der Vorstartphase für den Golfschlag nun auch objektiv unterstrichen werden. Diese wird bereits vielfach in der Literatur diskutiert <sup>103</sup>, jedoch ist bisher noch keine objektive Darstellung der Vorgänge, die

während dieser Vorstartphase im Organismus des Golfers ablaufen, gelungen. In diesen Studien bietet auch die EDA kein einheitliches Bild zu Visualisierung von Auswirkungen eines möglichen „Arousal“ auf den Golfschlag. Es stellt sich (und den Golftrainern) immer wieder die Frage nach dem für den Schlag optimalen Verhältnis von Anspannung und Entspannung während der Vorstartphase, also der Phase, in der der Ball „angesprochen“ und die Vorschlagroutine absolviert wird. Hierbei wird, zumindest psychologisch-theoretisch, eine konzentrierte Entspannung für den Golfer als ideal angesehen <sup>9</sup>, die sich durch einen entspannten Geist bei mäßiger muskulärer Aktivierung auszeichnet. Nur so könne ein „Flow“, also ein Prozess zwischen willkürlicher und unwillkürlicher Entspannung, in dem Gedanken und Vorstellungen weitestgehend eliminiert sind, entstehen <sup>9</sup>. Bei Golftrainern und Kaderathleten ließ sich dieser „Flow-Zustand“ durch EDA nicht visualisieren. Allerdings könnte diese Tatsache mit der geringen Anzahl von durchgeführten Schlägen in Verbindung gebracht werden. Ein „Flow-Gefühl“ bereits nach fünf Schlägen aufbauen zu können, erscheint relativ unwahrscheinlich. Man wird somit schwerlich im Rahmen dieser Untersuchungsbedingungen das emotionale Zustandsbild an Hand der EDA-Kurve eines Golfers ablesen können. Es kann allerdings durch diese Screening-Situation gezeigt werden, dass sich sehr wohl unterschiedliche EDA-Formen bei den einzelnen Golfern aufzeichnen lassen. In wiefern sich diese allerdings auf das Schlagergebnis auswirken oder dasselbe beeinflussen, muss noch an Hand einer größeren Probandenzahl evaluiert werden. Die Evaluation der Vorstartdauer gelingt jedoch eindeutiger: Hier kann für professionelle und semi-professionelle Golfspieler demonstriert werden, dass eine zu lange Vorbereitungsphase (> 15 sec) negative Auswirkungen auf das Schlagergebnis zu haben scheint. Ob diese Tatsache jedoch auch für Golfer mittlerer und schlechterer Spielstärke gilt, muss noch an einem entsprechenden Probandengut evaluiert werden. Ebenfalls sollte auch hier durch Längsschnittstudien noch die Frage beantwortet werden, wie sich eine mögliche Umstellung der Schlagroutine auf die angesprochenen Parameter und den Score auswirkt.

#### *Schwungphase mit unmittelbarer Schlagverarbeitung*

Ähnlich wie bei Auswertung der in der klinisch-neurologischen Diagnostik gebräuchlichen PAPs lässt sich die Phase der unmittelbaren Schlagverarbeitung nach

Auslösen eines „Potential-ähnlichen“ Kurvenverlauf der Hautwiderstände durch Talbreite und Talamplitude (als Betrag der Hautwiderstandsdifferenz) beschreiben. Eine in der PAP-Auswertung ebenfalls genutzte Bestimmung der Latenz bis zum Auslösen dieses Potentials ist bei dieser Versuchsanordnung nicht möglich. Für die Breite dieses „Tals“ können keine Korrelationen zu anderen objektiven Schlagparametern gefunden werden (Tabellen 8 & 9). Bei Analyse der Amplitude, also der maximalen Auslenkung der EDA nach dem Schlag, zeigt sich ein Zusammenhang mit Score und Handicap, der durch eine „Trias“ in Abbildung 20 dargestellt wird. Je höher das Handicap, umso schlechter der Score, umso größer die Talamplitude und umgekehrt.

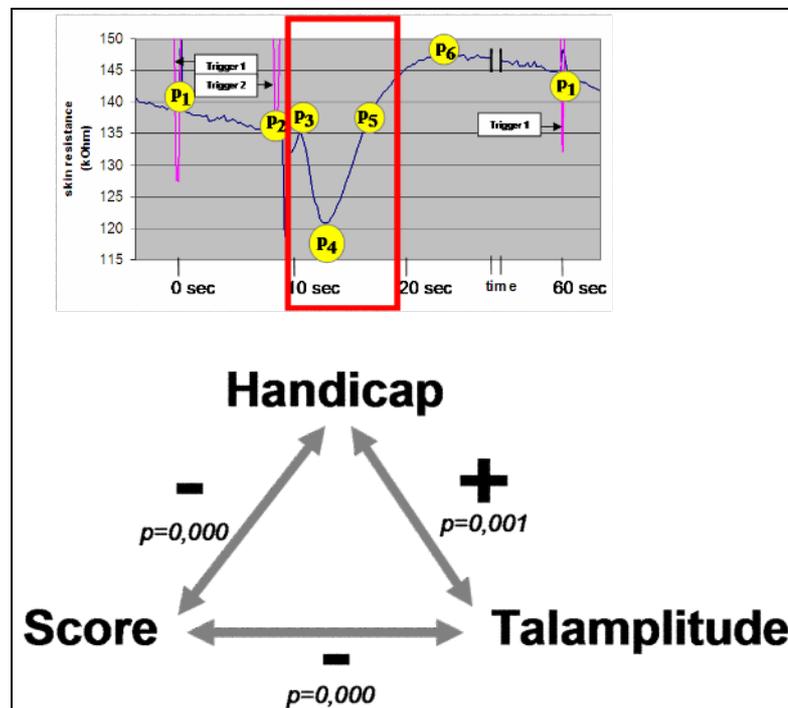


Abbildung 20: Trias: Amplitude, Score, HCP

Wie bereits erwähnt wird in neurologischen Beurteilungen der sympathischen Hautantwort unter anderem auf die Messung der maximalen Potential-Amplitude zurückgegriffen <sup>54,104</sup>. Zwar werden in den beschriebenen Studien keine Potential- sondern Widerstandsmessungen durchgeführt, allerdings wird das Resultat des gleichen physiologischen Effekts aufgezeichnet, so dass eine Auswertung der Amplituden als relevante Parameter der EDA nahe liegt. Schließlich kann auch in mikroneurographischen Experimenten von Lidberg und Kollegen gezeigt werden,

dass die Amplituden der EDA exzellent mit den tatsächlich gemessenen sympathischen Bursts korrelieren<sup>32</sup>. Die Ausbildung der oben beschriebenen Trias aus EDA-Talamplitude, Score und Handicap unterstreicht die Wichtigkeit dieser Variable für ein erfolgreiches Golfspiel. Doch kann durch die beschriebenen Studien dieser Zusammenhang lediglich für Elitgolfer geltend gemacht werden. Einmal mehr zeigt sich, dass EDA einen Parameter darstellt, der einen Vorgang im Organismus des Golfers abbildet, welcher eng mit der Leistung des Athleten (sei sie mental oder physisch) und dem Schlagergebnis verbunden ist und diese möglicherweise sogar beeinflusst. Um allerdings den Wunsch der Übungsleiter und Kadertrainer nach einem Werkzeug zur sofortigen objektiven psychophysiologischen Beurteilung eines Schlags zu erfüllen, muß die Durchführung weiterer Studien (im Längsschnitt und mit Golfern anderer Spielstärke) gefordert werden. Dabei bestünde die Möglichkeit, Normwerte für EDA-Talamplituden zu definieren, so wie sie zum Beispiel bei der Auswertung von PAPs in der neurologischen Diagnostik in Gebrauch sind.

#### *Regenerationsphase*

Bereits bei der Untersuchung der Golftrainer zeigen sich erste Zusammenhänge zwischen der Regenerationsphase (mEEAS) und dem objektivem Schlagergebnis und Parametern anderer Schlagphasen (EDA<sub>P</sub>). Aus diesem Grund wird mit den Kaderathleten eine genauere Überprüfung und möglicherweise Unterteilung der Regenerationsphase durchgeführt. Hierzu werden die Phasen zwischen den Punkten P<sub>4</sub>, P<sub>6</sub> und P<sub>1</sub> des neuen Schlags (P<sub>1n</sub>) getrennt ausgewertet. Bei einem Vergleich von EDA-Indizes dieser Phasen mit dem objektiven Ergebnis des Schlags zeigen sich folgende Korrelationen: Je höher der Score umso größer die Steigung, Amplitude und Zeit zwischen den Punkten des minimalen und maximalen Hautwiderstands nach dem Schlag (Steigung P<sub>4</sub> & P<sub>6</sub>:  $r = 0,568$ ,  $p = 0,000$ ; Amplitude P<sub>4</sub> & P<sub>6</sub>:  $r = 0,503$ ,  $p = 0,000$ ; Zeit P<sub>4</sub> & P<sub>6</sub>:  $r = 0,423$   $p = 0,002$ ). Je höher der Score, umso geringer ist der dem Schlag nachfolgende Hautwiderstandsabfall zwischen den Punkten P<sub>6</sub> und P<sub>1</sub> des nächsten Schlags (P<sub>1n</sub>) und die Zeit zwischen diesen Punkten (Amplitude P<sub>6</sub> & P<sub>1n</sub>:  $r = 0,389$ ,  $p = 0,009$ ; Zeit P<sub>6</sub> & P<sub>1n</sub>:  $r = - 0,337$ ,  $p = 0,025$ ). Vergleiche von Indizes der Punkte P<sub>4</sub> & P<sub>1n</sub> mit Score erbringen keine signifikanten Korrelationen, die jedoch zwischen Handicap der Golfer und Zeit sowohl zwischen P<sub>4</sub> & P<sub>6</sub> als auch

P<sub>4</sub> und P<sub>1n</sub> nachgewiesen werden können. Hierbei zeigt sich ein indirekt proportionaler Zusammenhang (P<sub>4</sub> & P<sub>6</sub>: r = -0,351; P<sub>4</sub> & P<sub>1n</sub>: r = -0,356, p = 0,015).

Weitere signifikante Korrelationen können zwischen verschiedenen Indizes der Regenerations-Phase und Indizes der anderen Schwungphasen gefunden werden (Tabelle 10).

**Tabelle 10: Korrelationen der Regenerationsphase (Kaderathleten).** In Abhängigkeit einer Normalverteilung wurden die Korrelationskoeffizienten und Signifikanzen nach Pearson (P) oder Spearman (S) berechnet.

Korrelationskoeffizient (Signifikanz p=)		HCP	Score	EDA <sub>p</sub>	PSD	Tal- Ampl.	Tal- Breite
P4 - P6	Steigung	0.401 0.004 **	-0.568 0.000 ***	-0.287 0.029 *	-0.266 0.044 *	0.865 0.000 ***	-0.303 0.027 *
	Amplitude	0.357 0.011 *	-0.503 0.000 ***	-0.242 0.068	-0.440 0.001 ***	0.870 0.000 ***	-0.204 0.142
	Latenz	-0.351 0.012 *	0.423 0.002 **	0.349 0.007 **	-0.120 0.370	-0.475 0.000 ***	0.222 0.111
P4 - P1 <sub>neu</sub>	Steigung	0.092 0.537	-0.149 0.318	0.070 0.612	-0.276 0.042	0.451 0.001 ***	-0.121 0.408
	Amplitude	0.037 0.807	-0.166 0.270	0.038 0.783	-0.362 0.007 **	0.497 0.000 ***	-0.140 0.343
	Latenz	-0.356 0.015 *	-0.215 0.151	-0.042 0.762	-0.417 0.002 **	0.097 0.488	-0.070 0.637
P6 - P1 <sub>neu</sub>	Steigung	-0.121 0.412	0.158 0.282	0.161 0.235	0.165 0.224	-0.562 0.000 ***	0.239 0.114
	Amplitude	-0.155 0.294	0.389 0.009 **	0.263 0.060	0.421 0.002 **	-0.676 0.000 ***	0.128 0.426
	Latenz	-0.058 0.693	-0.337 0.025 *	-0.308 0.026 *	-0.317 0.022 *	0.330 0.025 *	-0.019 0.907

Die Phase zwischen P4 und P6 verkörpert somit als Hauptphase der Regeneration ein Absinken der EDA von minimalen (gleichbedeutend mit maximaler sympathischer Hautaktivität) zu maximalen Hautwiderstandswerten. Hoch signifikante Korrelationen aller Dimensionen dieses EDA-Abschnitts mit dem Schlagergebnis unterstreichen die Wichtigkeit dieser Phase für den gesamten Schlag. Eine weitere Unterteilung dieser Phase in Hautwiderstandsanstieg (gleichbedeutend mit Abfall sympathischer Hautaktivität) und anschließendem Abfall scheint nicht zur Beurteilung der Regeneration des Athleten nach dem Golfschwung beizutragen. Vergleiche von Handicaps der Golfer lassen den Schluss zu, dass Spieler mit

niedrigerem Handicap länger für die elektrodermale Regeneration benötigen. Offensichtlich reflektieren diese Spieler einen Schlag länger und intensiver. Diese Ergebnisse bestätigen die Beobachtungen von Thomas und Over, dass Golfer niedrigen Handicaps auf einem höheren Konzentrationslevel mit größerer mentaler Beanspruchung spielen, auf objektiver Ebene <sup>101</sup>. Vergleiche zwischen Indizes der verschiedenen Schlagphasen unterstützen die bereits vorgestellten Ergebnisse, in der die Einflüsse der Vorstart- und der direkten Schlagphase auf die Regenerationsphase beschrieben werden.

Zur Untersuchung von Einflüssen von Geschlecht und Alter auf EDA-Indizes und Score wird die heterogene Gruppe der Kaderathleten herangezogen, die in vier Alters- und Geschlechtsgruppen nach Kaderzugehörigkeit aufgeteilt werden kann (Tabelle 11).

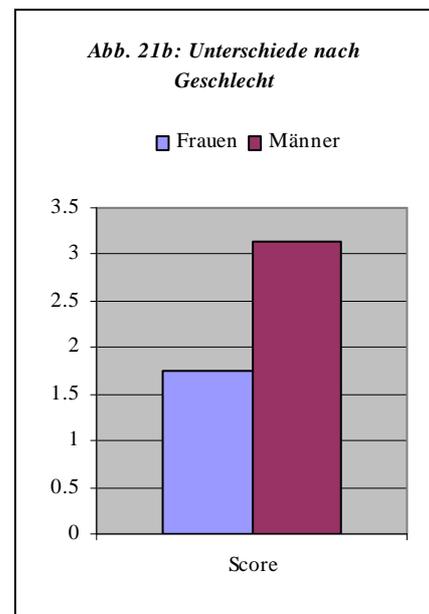
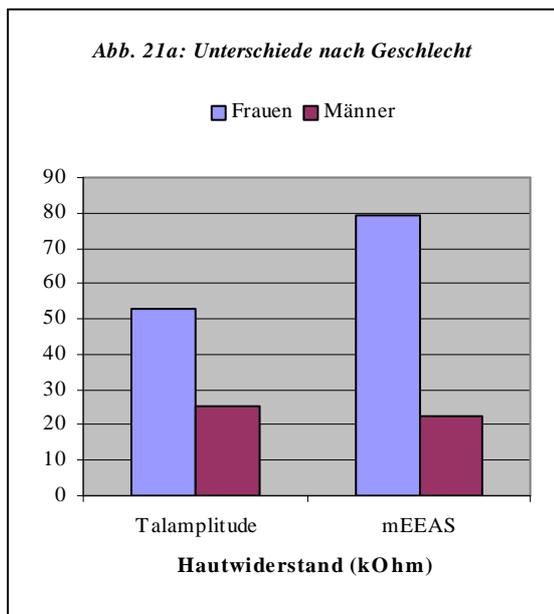
**Tabelle 11: Anthropometrische Daten: Kader-Athleten nach Kaderzugehörigkeit**

	<i>A-Kader (männl.) (MW +/- SD)</i>	<i>C-Kader (männl.) (MW +/- SD)</i>	<i>A-Kader (weibl.) (MW +/- SD)</i>	<i>C-Kader (weibl.) (MW +/- SD)</i>
Probanden	4	4	12	9
	8		21	
Alter [Jahre]	21,95 +/- 1,27	17,00 +/- 0,00	19,25 +/- 1,75	16,00 +/- 1,07
	19,41 +/- 2,65		17,86 +/- 2,20	
Grösse [cm]	184,26 +/- 6,43	182,50 +/- 8,66	171,00 +/- 5,60	174,00 +/- 5,00
	183,36 +/- 7,60		172,29 +/- 5,53	
Gewicht [kg]	78,32 +/- 6,76	66,25 +/- 10,17	65,61 +/- 7,69	63,67 +/- 7,95
	72,13 +/- 10,52		64,78 +/- 7,82	
Handicap [Hcp]	1,64 +/- 1,34	3,55 +/- 1,64	2,27 +/- 1,67	4,56 +/- 1,18
	1,12 +/- 1,01		3,30 +/- 1,86	

Eine Analyse der geschlechtsspezifischen Unterschiede erfolgt durch einfaktorielle ANOVA. Bei den EDA-Indizes kann hier besonders auf die Gegenüberstellungen bezüglich Maximaler Elektrodermalen Amplitude nach dem Schlag (Talamplitude) und Minimaler Elektrodermalen Aktivität nach Schlag (mEAAS als EDA-Regenerationsparameter) hingewiesen werden (Tabelle 12, Abbildung 21).

**Tabelle 12: ANOVA nach Geschlecht (EDA-Indizes und Score)**

	<i>Signifikanz (ANOVA (n = ))</i>	<i>Herren MW +/- SD</i>	<i>Damen MW +/- SD</i>
Score	0.000 (133)	3.14 +/- 1.62	1.75 +/- 1.50
Tal-Amplitude	0.043 (68)	25.11 +/- 25.72	53.08 +/- 63.43
mEAAS	0.030 (58)	22.22 +/- 16.15	79.50 +/- 113.82



**Abbildung 21: Talamplitude, mEEAS, Score nach Geschlecht**

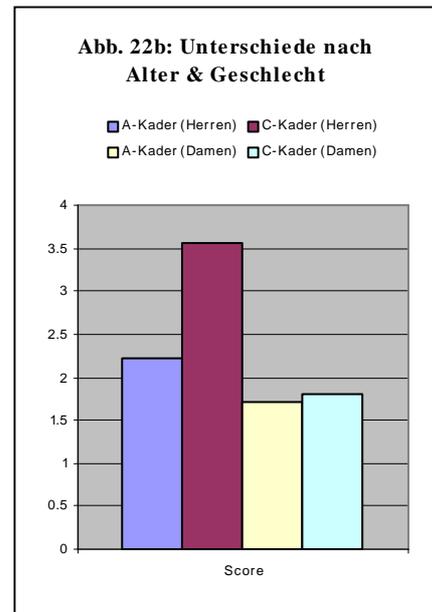
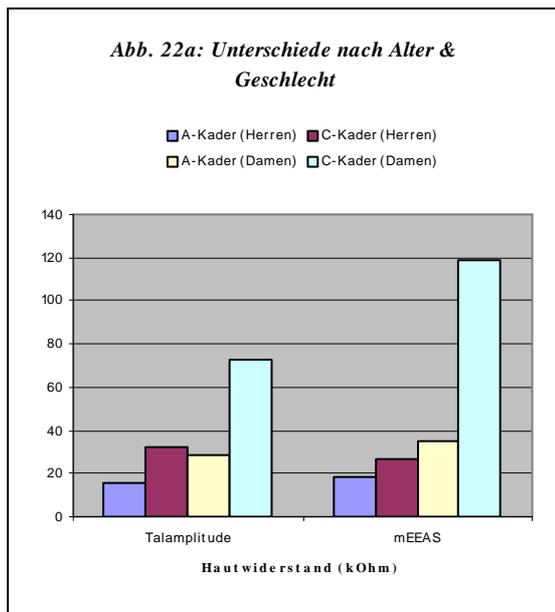
Somit zeigen sich signifikante Unterschiede zwischen weiblichen und männlichen Hochklasse-Golfern. Männliche Golfer erreichen einen höheren Score (MW 3,14 von 6 möglichen Punkten) als weibliche Golfer (1,75). Da beide Gruppen unter den selben Bedingungen das selbe Ziel anspielen, kann dieser Unterschied auf die im Allgemeinen bessere Spielstärke der Männer zurückgeführt werden. Die maximale Amplitude der EDA nach dem Schlag ist in der Männer-Gruppe nur halb so hoch wie in der Frauen-Gruppe (25,11 vs. 53,08 kOhm). In der Regenerationsphase ist diese Differenz sogar noch größer (22,22 vs. 79,20 kOhm) (Abbildung 21). Somit besteht bei männlichen Golfern ein geringeres dermales sympathisches Aktivitätsniveau nach dem Schlag als bei den Frauen.

Signifikante Unterschiede zwischen Athleten der verschiedenen Kader sind in Tabelle 13 dargestellt. In dieser Gegenüberstellung sollen Score, die EDA-

Talamplitude und die Differenz zwischen minimalem und maximalem Hautwiderstand nach dem Schwung (mEEAS) betont werden.

**Tabelle 13: ANOVA nach Kader (EDA-Indizes und Score)**

	Signifikanz (ANOVA (n = ))	A-Kader (männl.) (MW +/- SD)	C-Kader (männl.) (MW +/- SD)	A-Kader (weibl.) (MW +/- SD)	C-Kader (weibl.) (MW +/- SD)
Score	0.000 (133)	2.22 +/- 1.20	3.55 +/- 1.64	1.72 +/- 1.44	1.80 +/- 1.60
Tal-Ampl.	0.006 (68)	15.43 +/- 6.11	32.02 +/- 31.95	28.85 +/- 13.00	72.47 +/- 79.75
mEAAS	0.009 (58)	17.98 +/- 9.94	26.45 +/- 20.29	35.39 +/- 14.71	113.58 +/- 143.13



**Abbildung 22: Talamplitude, mEEAS, Score nach Kader**

Vergleiche zwischen Junioren und erwachsenen Mitgliedern der Deutschen Nationalmannschaft zeigen also, dass dermale sympathische Aktivität eng mit dem Alter der Athleten verbunden ist: obwohl der Altersunterschied relativ gering ist, reagieren sowohl männliche als auch weibliche Senioren über die EDA nicht so intensiv auf den Schlag wie ihre jüngeren Kollegen (Abbildung 22). Ob diese Beobachtung durch das Erlernen motorischer Fähigkeiten, Automatismen und psychischer Verarbeitungsprozesse oder durch den Prozess des Alterns erklärt werden kann, ist Gegenstand weiterer Studien. Der relativ geringe Unterschied des

biologischen Alters und der im Gegensatz dazu deutliche Unterschied in den genannten EDA-Parametern (Männer: Faktor 2, Frauen: Faktor 3) deuten jedoch eher auf einen Lernprozess hin. Zur Erhärtung dieser Hypothese werden Längsschnittstudien der selben Athleten folgen.

Die Analyse des Scores in Bezug auf das Alter der Athleten lässt hingegen keine eindeutige Schlussfolgerung zu: sowohl bei den Frauen, als auch bei den Herren können Junioren bessere Ergebnisse erreichen als Senioren (Abbildung 22). Als mögliche Begründung könnte sich lediglich die kleine Stichprobenzahl insbesondere bei den A-Herren anführen lassen. Da diese Untersuchungen somit lediglich Pilotcharakter besitzen, sollten zur evidence-basierten Erhärtung der aufgestellten Hypothese in jedem Fall Untersuchungen an größeren Probandengruppen und Längsschnittstudien folgen.

#### **4.2 Trainingszyklus als Belastungsform bei der Untersuchung von Effekten eines Ausdauertrainings**

Zur Untersuchung des Einflusses von Ausdauertraining auf das Golfspiel wird eine Belastungssituation in Form eines Trainingszyklus gewählt. Dieser Zyklus besteht aus einer Kombination wettspielnaher Belastungssituationen wie Abschläge, Annäherungen, Putten und sogar das Spielen eines ganzen Wettkampflochs. Hautwiderstandsmessungen werden zu definierten Zeitpunkten vor, während und nach Bewältigung des Parcours und einer entsprechenden Regenerationszeit durchgeführt. Nach einem Intervall, in der eine der beiden Testgruppen ein Ausdauertraining zurücklegt, werden die Messungen wiederholt.

Neben den allgemeinen Effekten eines Grundausrtrainings wie einer Verbesserung der physischen Leistungs- und Regenerationsfähigkeit, einer geringeren Verletzungsanfälligkeit und einer Prävention von Herz- und Kreislauferkrankungen bietet eine verbesserte Grundausrdauer ebenfalls im Golfsport optimale Möglichkeiten einer Leistungssteigerung im Sinne einer konstant hohen Reaktions- und Handlungsschnelligkeit, einer Verringerung technischer Fehlleistungen sowie einer verbesserten psychischen Belastbarkeit

(Zusammenfassung in <sup>105</sup>). Insbesondere im Anfängerbereich sind häufig weder eine ausgereifte Schlagtechnik noch eine suffiziente Ausdauerleistungsfähigkeit anzutreffen, so dass sich durch ein Ausdauerleistungstraining gute Möglichkeiten für den Golfanfänger bieten, sein Spiel zu verbessern. Die dieser Verbesserung zu Grunde liegenden Mechanismen betreffen zahlreiche vegetative und hormonelle Körpersysteme, insbesondere auch das ZNS und ANS. Es ist somit anzunehmen, dass sich die Durchführung von Trainingseinheiten zur Verbesserung der individuellen Ausdauerleistungsfähigkeit positiv auf das Golfspiel auswirkt und sich auch in der EDA während des Spiels und der nachfolgenden Regenerationsphase widerspiegelt.

#### 4.2.1 Methodik

Für diese Studie wurden 27 Golfanfänger verschiedenen Alters ausgewählt und randomisiert nach schriftlicher Einverständniserklärung, Anamnese und körperlicher Untersuchung auf 2 Gruppen verteilt: Eine Gruppe absolvierte zwischen den Testtagen 2 mal wöchentlich unter Anleitungen ein Trainingsprogramm zur Verbesserung der Ausdauerleistungsfähigkeit, die 2. Gruppe (Kontrollgruppe) absolvierte ein Beweglichkeitstraining. Die anthropometrischen Daten der beiden Gruppen, können Tabelle 14 entnommen werden.

**Tabelle 14: Antropometrischen Daten der Golfanfänger**

	<i>Ausdauergruppe</i> (MW +/- SD)	<i>Kontrollgruppe</i> (MW +/- SD)	<i>Gesamt</i> (MW +/- SD)
Probanden (n =)	14	13	27
Alter [Jahre]	42,29 +/- 11,66	39,00 +/- 9,32	40,70 +/- 10,53
Grösse [cm]	178,00 +/- 10,86	180,15 +/- 7,95	179,08 +/- 9,38
Gewicht [kg]	80,14 +/- 13,76	84,39 +/- 16,68	82,19 +/- 15,09
Geschlecht ( <i>männl. / weibl.</i> )	9 / 5	9 / 4	18 / 9

Für die Testtage, an denen der Parcours bewältigt werden musste, galten die selben Auflagen wie bei den bereits vorher erwähnten Golfstudien. Wie aus Abbildung 23 ersichtlich, bestand der Parcours aus folgenden Stationen:

1. Absolvierung eines Par-4 Lochs (1 Schlag = 10 Punkte, 10 Schläge = 1 Punkt)
2. 20 Chips von einer Kunstrasen-Abschlagsmatte auf ein Ziel in 25 Metern Entfernung (eingelocht = 4 Punkte, 1m Abstand = 3 Punkte, 3m Abstand = 2 Punkte, 6m Abstand = 1 Punkt)
3. 10 Abschläge von einer Kunstrasen-Abschlagsmatte (voller Schwung) so weit wie möglich (25m = 1 Punkt, 150m = 6 Punkte)
4. 30 Putts auf ein Loch in 10 Metern Entfernung (eingelocht = 4 Punkte, 3m vorbei = 1 Punkt)

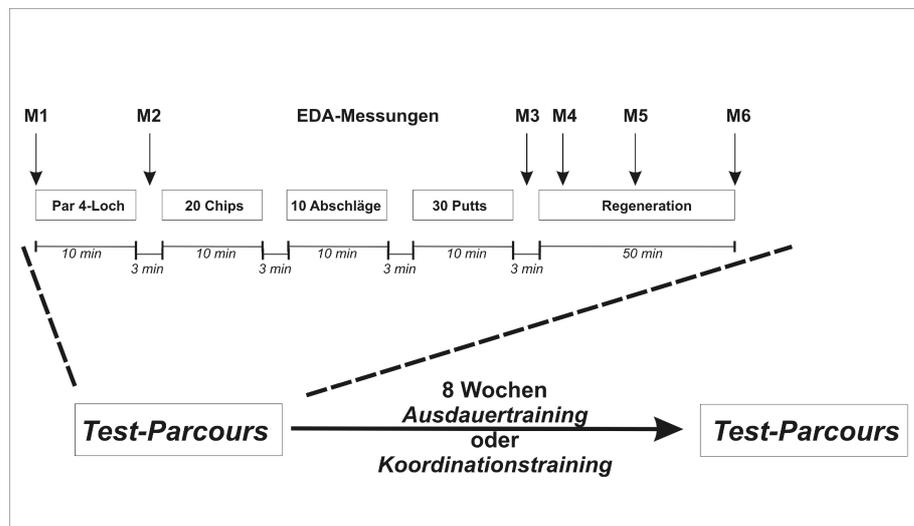


Abbildung 23: Untersuchungsdesign Golf und Ausdauer

Das objektive Schlagergebnis wurde jeweils durch ein spezifisch für jede Station entwickeltes Scoresystem protokolliert. Zur subjektiven Stressbeurteilung markierten die Probanden auf einem unskalierten Balken mit den jeweiligen Endpunkten „ruhig“ & „nervös“, sowie „müde“ & „frisch“ ihr momentanes Befinden. Nach den Stationen lautete die Frage jeweils: „Im Gegensatz zu vorher fühle ich mich an dieser Station...“, wobei eine Markierung in der Mitte des Balken mit „genauso“ vorgegeben wurde. Zur Auswertung wurden jeweils Schablonen über die Balken gelegt, welche einen Transfer in ein Punktsystem ermöglichten. EDA-Messungen erfolgten liegend im abgedunkelten Raum über einen Zeitraum von 30 Sekunden durch die bereits genannte Hard- und Software und wurden anschließend gemittelt. Neben einer Ruhemessung vor Beginn des Parcours erfolgten Messungen jeweils nach Absolvierung des Par4-Lochs und nach Beendigung des Parcours sowie nach 5, 20 und 50 Minuten einer sich anschließenden Regenerationsphase, die die Probanden

in körperlicher Ruhe auf einer Matte liegend verbrachten. Während der gesamten Be- und Entlastungssituation wurde wiederum die Herzfrequenz mittels Polar® Accurex plus und Polar® Sport Tester aufgezeichnet und anschließend mit Polar® Adviser Software in der Version 4.1999 ausgewertet und dokumentiert. Nach Absolvierung des Ausdauer- bzw. Koordinationstrainings wurde der gleiche Parcours nochmals nach 8 Wochen für alle Probanden wiederholt.

#### 4.2.2 Ergebnisse und Interpretationen

Wie in Abbildung 24 dargestellt können während und nach Absolvierung des Golfzyklus auf der Driving Range jeweils ähnliche EDA-Verläufe bei beiden Testterminen aufgezeichnet werden. Hierbei sind Zunahmen der EDA jeweils nach Absolvierung des Par4-Lochs und während der Regenerationsphase nach Trainingszyklus zu verzeichnen. Die subjektive Befragung der Probanden ergibt an Hand der Parameter „Wohlbefinden“, „Stressempfinden“, „müde-frisch“ und „ruhig-nervös“, dass der Zyklus nicht als belastende Stresssituation empfunden wird<sup>105</sup>.

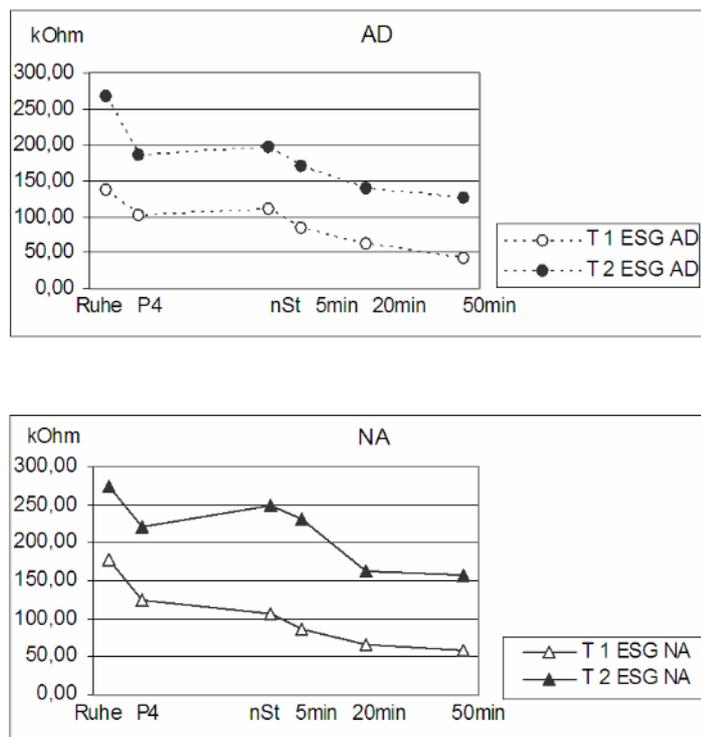


Abb. 24a: EDA-Verlauf im Längsschnitt

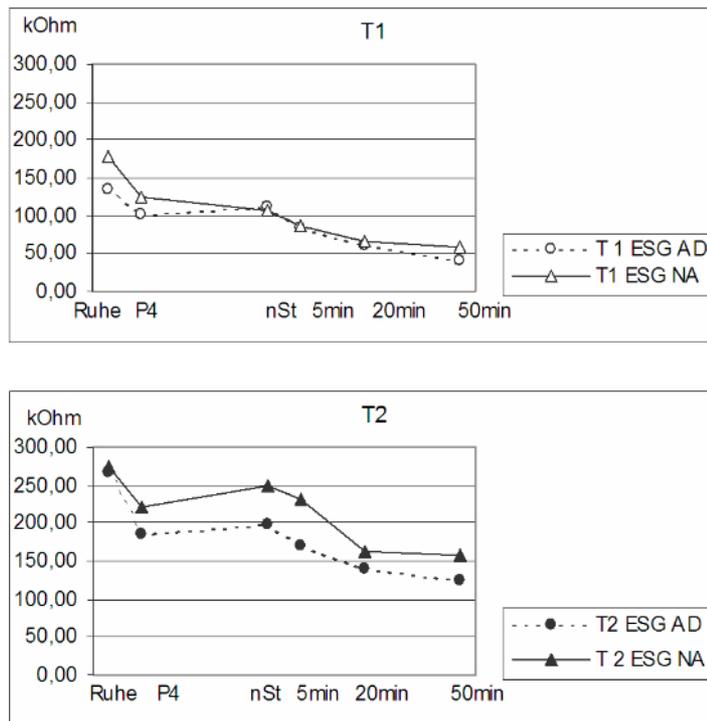


Abb. 24b: EDA-Verlauf im Querschnitt

Abbildung 24: EDA-Verlauf während und nach Absolvierung des Golfparcours in Längs- und Querschnitt (nach Dalbkermeyer L).

- [ „AD“: Ausdauergruppe „NA“: Nicht-Ausdauergruppe  
 „T1“: Test 1 (vor Training) „T2“: Test 2 (nach Training)  
 „Ruhe“: Ruhe-Messung vor Parcours „P4“: Messung nach Par4-Loch  
 „nSt“: Messung nach Parcours „5min“: Messung nach 5 Minuten Regeneration  
 „20 min“: Messung nach 20 Minuten Reg. „50 min“: Messung nach 50 Minuten Reg. ]

Überraschend erscheint die maximale EDA während der Regenerationsphase. Ähnlich den bereits präsentierten Ergebnissen aus der Studie nach maximaler erschöpfender Belastung könnte hier ein „Nachhängen“ des Elektrodermalen Systems bei der Stressbewältigung im Sinne einer Regeneration vorliegen. Es muss allerdings berücksichtigt werden, dass im Rahmen des Settings bei der Regenerationssituation externe Störfaktoren nicht gänzlich eliminiert werden können. So ist eine Abdunklung des Raumes und Schaffung völliger Ruhe auf Grund der lokalen Verhältnisse nicht möglich gewesen. Weiterhin empfinden einige Probanden die Ruhesituation als äußerst unangenehm, sei es wegen der vielen Störungen durch Außenreize oder weil endogene Stressoren wie z.B. Terminnot vorliegen.

Beim Vergleich der EDA-Verläufe zwischen der ausdauertrainierten und der nicht-ausdauertrainierten Gruppe können keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden. Die bei der Bewertung der Effekte eines Ausdauertrainings ebenfalls herangezogene Herzfrequenz und Parameter des Fragebogens (Konzentrationsfähigkeit) sind graphisch in Abbildung 25 dargestellt. Erwartungsgemäß besitzen Golfer der ausdauertrainierten Gruppe im Vergleich zu Golfern der anderen Gruppe eine signifikant niedrigere Herzfrequenz beim 2. Test. Da dieser Unterschied im Gegensatz zu den EDA-Messungen steht, kann hier ein parasympathisch vermittelter vagaler Effekt auf die Herzfrequenz angenommen werden. In den Fragebogenuntersuchungen können keine signifikanten Unterschiede zwischen Trainings- und Kontrollgruppe beobachtet werden. Da bereits bei den Längsschnittanalysen der Fragebogenuntersuchung ein nicht ausgeprägtes subjektives Stressempfinden der Golfer beobachtet werden konnte, überrascht dieser nicht vorhandene Zusammenhang nicht. Interessant erscheinen die Zusammenhänge im Item „Konzentration“ und beim Score: Golfer der Ausdauergruppe fühlen sich im Vergleich zur Kontrollgruppe konzentrierter und erreichen bessere Scores (mit Ausnahme der Station „Annähern“, Daten unveröffentlicht), was möglicherweise durch trainingsinduzierte Anpassungserscheinungen des Organismus erklärt werden kann. Diese Effekte könnten sowohl durch Verbesserung kardiovaskulärer Parameter<sup>83</sup> als auch durch zentralnervöse Prozesse wie einer gesteigerten Neuroplastizität<sup>106</sup> erklärt werden, die dazu beigetragen haben könnte, dass Golfer der Ausdauergruppe bei Test 2 in der Lage waren, eine hohe mentale Aktivierung unter Belastungsbedingungen aufrechtzuerhalten und so über eine verringerte technische Fehlerquote und eine verbesserte Reaktions- und Handlungsschnelligkeit ein verbessertes Spielergebnis (Score) zu erreichen.

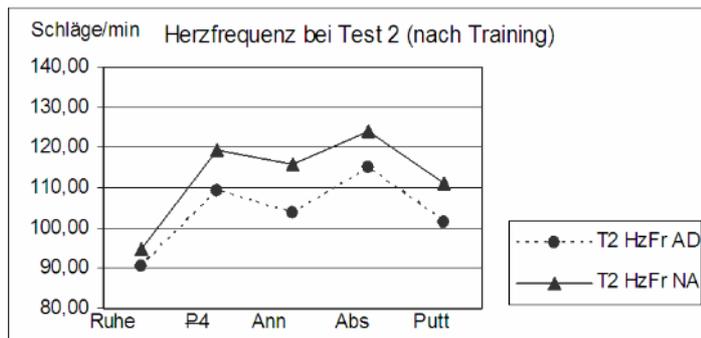
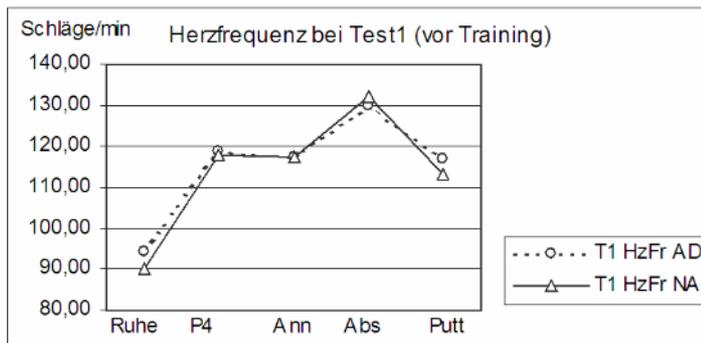


Abb. 25a: Herzfrequenz (im Querschnitt)

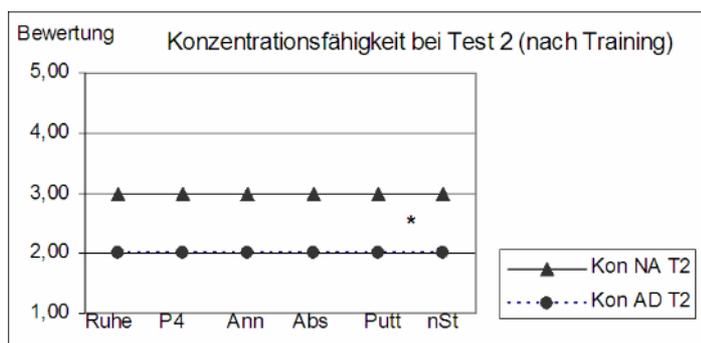
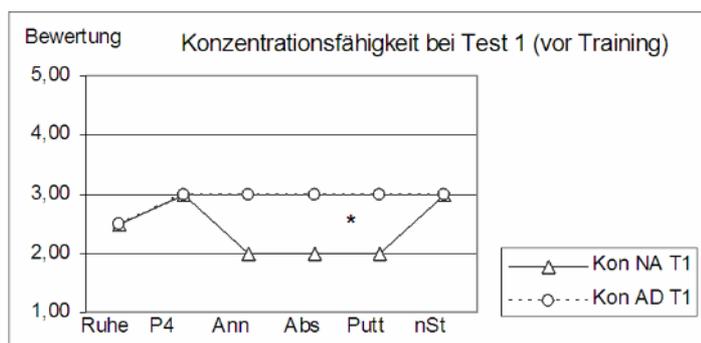


Abb. 25b: Konzentrationsfähigkeit (im Querschnitt)

Abbildung 25: Herzfrequenz und Konzentrationsfähigkeit während und nach Golfparcour im Querschnitt (nach Dalbkermeyer L.)

[ „Ruhe“: Ruhe-Messung vor Parcour      „P4“: Messung nach Par4-Loch  
 „Ann“: Messung nach Annäherung      „Abs“: Messung nach Abschlägen  
 „Putt“: Messung nach Putts      „nSt“: Messung nach gesamtem Parcour.  
 Bewertung: 1 = sehr gut, 5 = sehr schlecht , \* signifikant ( $0,05 \geq p > 0,01$ ) ]

Korrelationsanalysen können ebenfalls nicht die in Abbildung 26 graphisch dargestellten Zusammenhänge zwischen EDA und Herzfrequenz und Parametern des Fragebogens erhärten. Wie schon bei der EDA-Untersuchung nach maximaler körperlicher Erschöpfung muss hier die EDA als sympathisches Subsystem diskutiert wird, welches ebenfalls über eigene Regulationsmechanismen verfügt und sich somit einer allumfassenden Beurteilung im Zusammenhang mit anderen sympathisches Subsystemen entzieht. Zudem ist insbesondere bei Vergleichen mit der Herzfrequenz der Einfluss parasympathischer Neurone auf die Herztätigkeit zu berücksichtigen. Es wird deutlich, dass sich EDA nicht mit anderen Parametern des ANS im Sinne einer „wenn-dann“- Aussage gleichsetzen lässt. Vielmehr wird abermals die Bedeutung einer mehrdimensionalen multimodalen Betrachtungsweise des ANS bei Be- und Entlastung deutlich <sup>21,107</sup>.

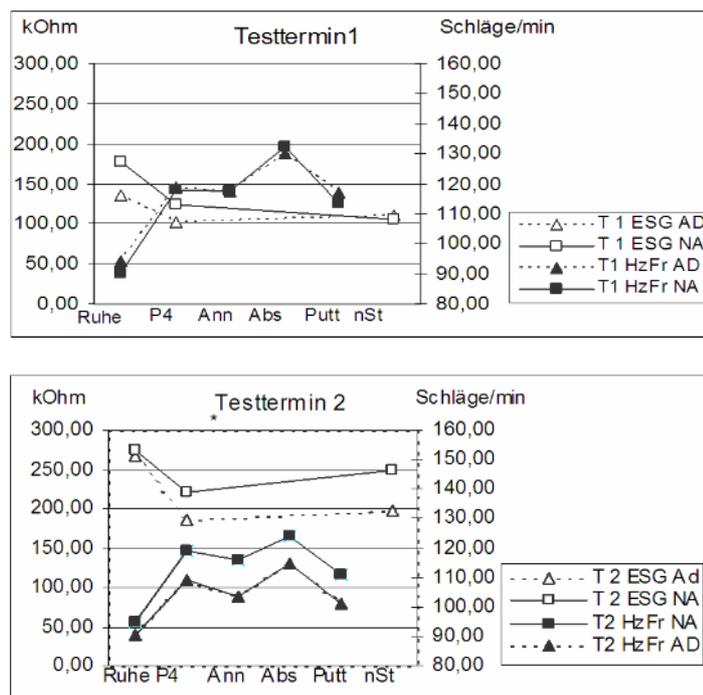


Abb. 26a: EDA und Herzfrequenz (Legende wie oben)

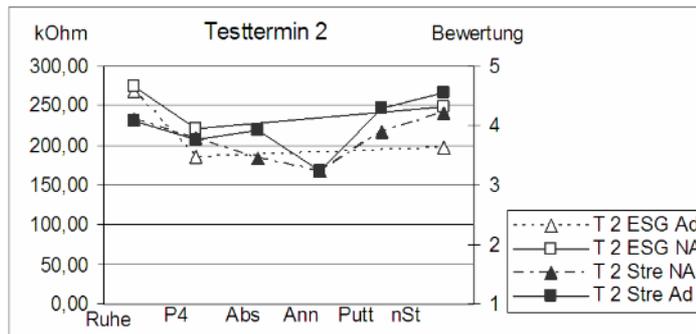
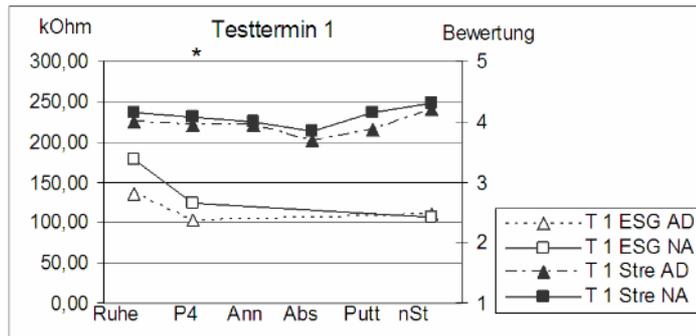


Abb. 26b: EDA und FB-Item „Stressempfinden“  
 (Bewertung: 1 – sehr viel Stress, 5 – sehr wenig Stress, ansonsten Legende wie oben)

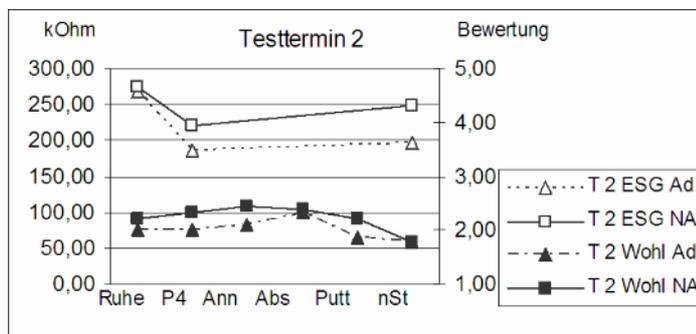
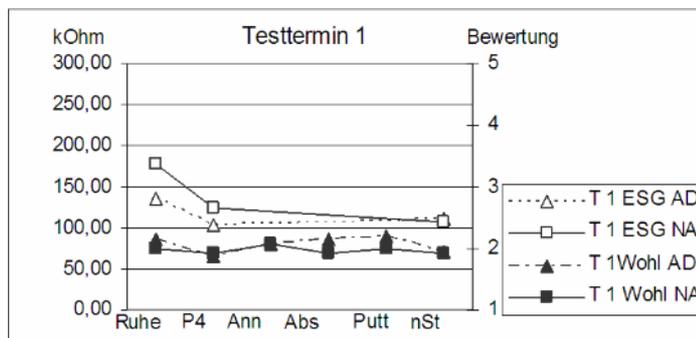


Abb. 26c: EDA und FB-Item „Wohlempfinden“  
 (Bewertung: 1 – sehr wohl, 5 – sehr wenig wohl, ansonsten Legende wie oben)

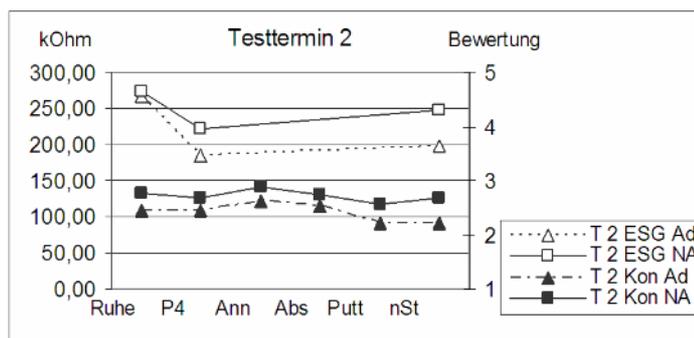
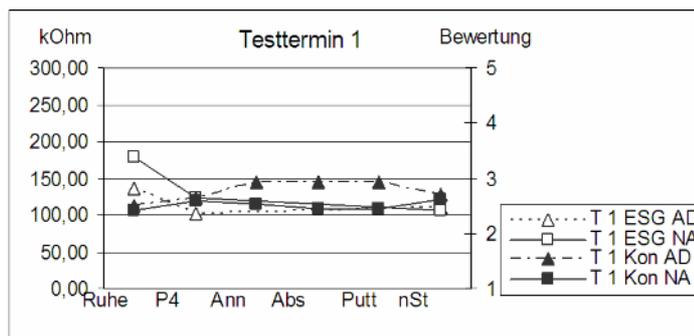


Abb. 26d.: EDA und FB-Item „Konzentrationsfähigkeit“  
 (Bewertung: 1 – sehr wohl, 5 – sehr wenig wohl, ansonsten Legende wie oben)

Abbildung 26: EDA in Kombination mit Herzfrequenz und FB-Items während und nach Golfparcour (nach Dalbkermeier L.)

### 4.3 Drei-Loch-Parcour als Belastungsform bei der Untersuchung des Einflusses der Regeneration auf das Golfspiel

Cohn zeigt bereits 1990, dass ein kognitives Verhaltenstraining positive Effekte auf die Ausübung verschiedener Sportarten besitzt<sup>99</sup>. Im Golfsport ist bekannt, dass verschiedene Verhaltens- und Kognitionsmuster das Putten verbessern<sup>108</sup>; als häufigste mentale Trainingsmethode wird eine Imagination der entsprechenden Bewegungsabläufe genutzt<sup>10</sup>. Wie sollte also optimalerweise zum Beispiel die Pause zwischen den einzelnen Schlägen auf einer Golfrunde aussehen? Mittels einer Belastungsform bestehend aus einem Drei-Loch-Golfkurs wird ein mentales Entspannungsprogramm, welches jeweils zwischen und bei Absolvierung der Testlöcher durchgeführt wird, evaluiert und deren Einflüsse auf Hautwiderstände und Spielergebnis untersucht. Hierbei handelt es sich um das von Jakob Derbolowsky entwickelte TrophoTraining<sup>®</sup><sup>109</sup>. Diese Form der aktiven mentalen Entspannung ist an jedem Ort durchführbar, von jedem Anwender eigenständig in kürzester Zeit zu

erlernen und besteht aus 7 kleinen Übungen, deren Durchführung ca. 90 Sekunden in Anspruch nimmt.

#### 4.3.1 Methodik

Um die Effekte dieser Trainingsform auf EDA und Golfspiel zu untersuchen, wurden aus einem Kollektiv von ca. 300 Golfspielern 33 Golfer mit mittlerem Handicap von 22,3 und einem Durchschnittsalter von 45,8 Jahren ausgewählt und randomisiert auf zwei Gruppen verteilt (anthropometrische Daten: s. Tabelle 15). Nach Ausschluss der Einnahme von Koffein oder anderen Stimulantien erfolgte zunächst eine individuell frei gestaltet Aufwärmphase auf der Driving Range. Anschließend wurden die Golfer in der bereits beschriebenen Weise mit Elektroden versehen und mit dem ESG-Gerät konnektiert, bevor auf dem Golfplatz eine Trainingsrunde über 3 Löcher absolviert wurde (2 x Par4, 1 x Par3). Im Abstand von 4 und 8 Wochen wurde dieser Parcours wiederholt. Golfer der „Verum“-Gruppe führten zwischen den Tests täglich dreimal (zu Hause oder am Arbeitsplatz) eigenständig TrophoTraining<sup>®</sup> durch. Golfern der Kontrollgruppe wurde eine Bildmappe über den Golfsport zur dreimal täglichen Ansicht ausgehändigt. Während der Re-Tests wurden die Golfer der ersten Gruppe zudem angehalten, TrophoTraining<sup>®</sup> auch während der Golfschläge durchzuführen.

**Tabelle 15: Anthropometrische Daten TrophoTraining<sup>®</sup>**

	Gruppe TrophoTraining <sup>®</sup> (MW +/- SD)	Kontrollgruppe (MW +/- SD)
Alter [Jahre]	52,35 +/- 12,14	39,38 +/- 15,88
Grösse [cm]	174,12 +/- 9,48	179,31 +/- 8,80
Gewicht [kg]	71,94 +/- 15,17	79,56 +/- 14,73
Hcp	26,53 +/- 6,05	18,06 +/- 7,60
Hcp nach Studienende	25,80 +/- 6,10	17,59 +/- 7,91

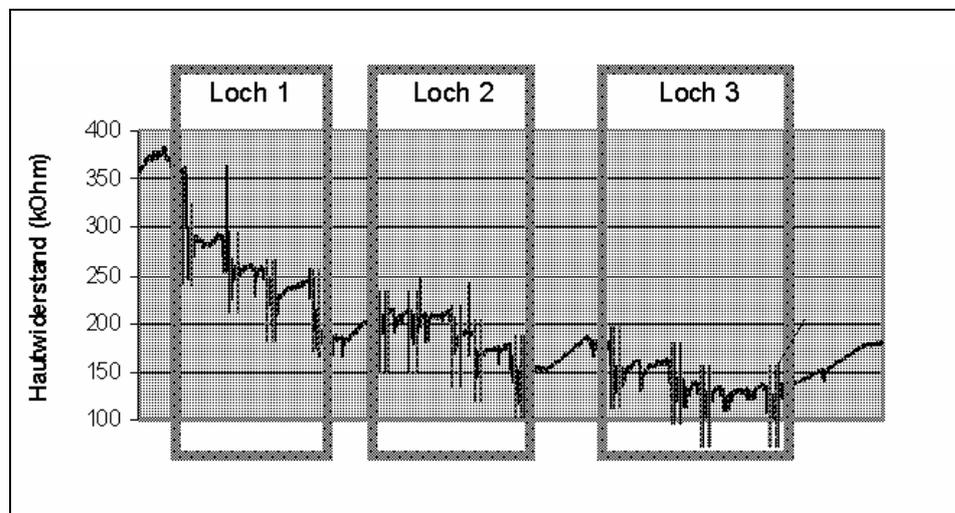
#### 4.3.2 Ergebnisse und Interpretation

Sowohl Golfer, die TrophoTraining<sup>®</sup> absolvieren, als auch Golfer der Kontrollgruppe können während des Untersuchungszeitraums von 12 Wochen ihren Score bei der Absolvierung des Testparcours und ihr Handicap verbessern (Tabelle 16).

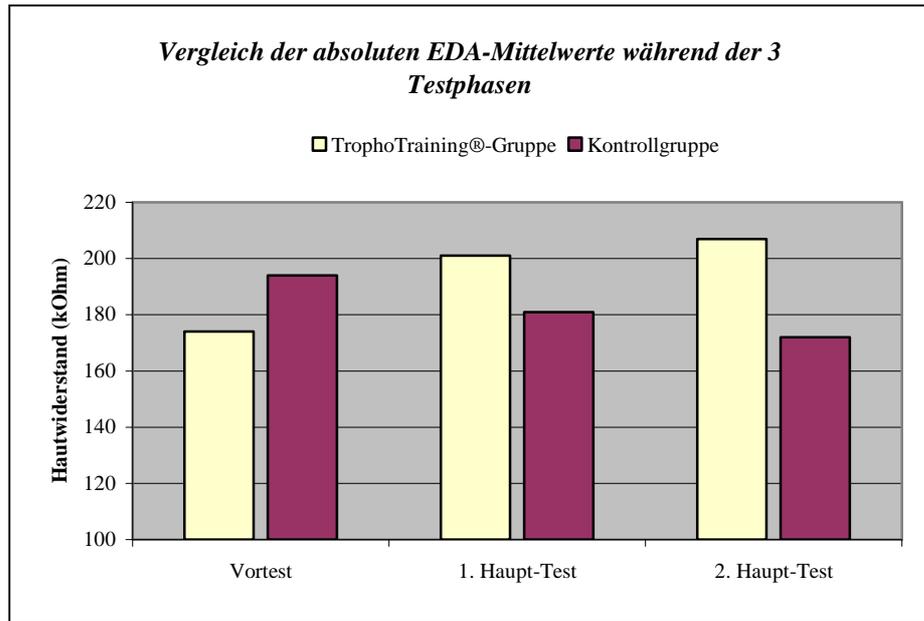
**Tabelle 16: Score und Handicap nach Gruppen bei den entsprechenden Tests**

		<i>Vor-Test</i> ( <i>MW</i> +/- <i>SD</i> )	<i>2. Haupt-Test</i> ( <i>MW</i> +/- <i>SD</i> )
HCP	Trainingsgruppe	26,5 +/- 6,1	25,8 +/- 6,1
	Kontrollgruppe	18,6 +/- 7,6	17,6 +/- 7,9
Score	Trainingsgruppe	19,7 +/- 2,8	18,7 +/- 3,1
	Kontrollgruppe	16,4 +/- 1,8	15,5 +/- 2,1

Eine statistische Auswertung der EDA-Daten gestaltet sich auf Grund des individuell sehr spezifischen Kurvenverlaufs als sehr schwierig. Beispielhaft zeigt Abbildung 27 den EDA-Verlauf eines Probanden während einer Testphase. Sowohl Mittelwerte der Gesamtverläufe als auch Mittelwerte der EDA-Verläufe der einzelnen Löcher weisen hohe Standardabweichungen auf und bieten somit nur limitierten statistischen Nutzen. Beobachtet man jedoch die tendenziellen Verläufe, so lässt sich bei Golfern der TrophoTraining®-Gruppe eine deutliche Erniedrigung der EDA feststellen, wohingegen bei der Kontrollgruppe niedrigere Hautwiderstandswerte, also grössere EDA festgestellt werden konnte (Abbildung 28).



**Abbildung 27: Beispielhafter EDA-Verlauf eines Probanden während einer Testphase (nach Karlisch et al.)**



**Abbildung 28: EDA-Mittelwerte beider Gruppen während der Testphasen der TrophoTraining® - Studie (nach Karlisch et al.)**

Eine Analyse der jeweiligen Abschlüge auf der Golfgrunde zeigt, dass in der Trainingsgruppe höhere Hautwiderstandswerte (= geringere EDA) auftreten als in der Kontrollgruppe (Ausnahme: Test 1 Loch 3 und Test 2 Loch 2). Allerdings nehmen die jeweiligen Mittelwerte im Verlauf der Testreihen zunehmend ab, wobei jeweils die höchsten Hautwiderstandswerte beim ersten Abschlag gemessen wurden. Eine statistische Signifikanz kann auch hier nicht nachgewiesen werden. Die Bedeutung des Abschlags für die folgenden Schläge zeigt sich allerdings in durchgehend höchst signifikanten Korrelationen der EDA-Werte der einzelnen Schläge <sup>110</sup>.

**Tabelle 17: Mittelwerte der Abschlüge (Studie Tropho Training®)**

EDA [kOhm]	Trainingsgruppe (MW +/- SD)	Kontrollgruppe (MW +/- SD)	Gesamt (MW +/- SD)
Vortest Schlag 1 Loch 1	394,66 +/- 367,44	258,55 +/- 290,86	328,67 +/- 334,56
1. Haupt-Test Schlag 1 Loch 1	278,08 +/- 322,59	244,80 +/- 313,02	261,94 +/- 313,44
2. Haupt-Test Schlag 1 Loch 1	192,84 +/- 197,82	127,12 +/- 96,73	160,97 +/- 158,32

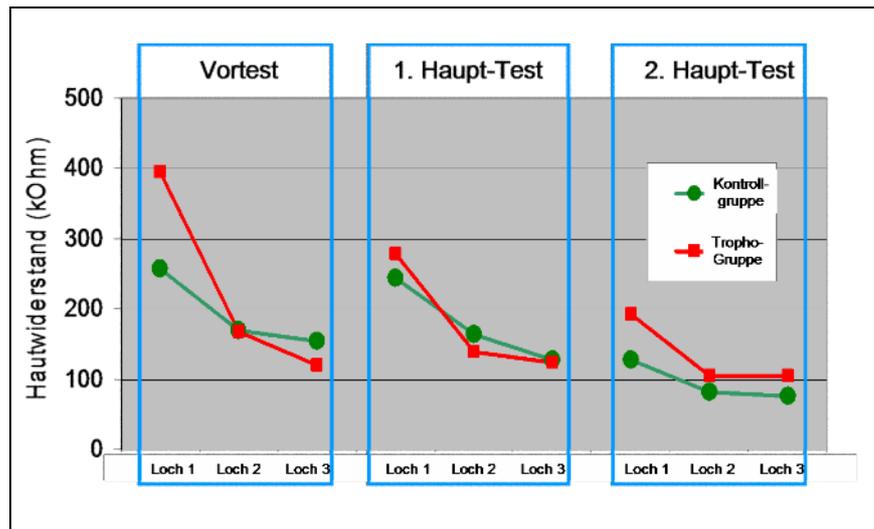


Abbildung 29: Mittelwerte der Abschläge der TrophoTraining<sup>®</sup>-Studie (nach Karlisch et al.)

Somit können Effekte eines psycho-regulativen Trainings beim Golf auf EDA zumindest ansatzweise demonstriert werden. Insbesondere beim ersten Abschlag, der für Amateurgolfer gleichwie für Profis große Bedeutung besitzt und „gefürchtet“ wird, scheint der positive Effekts eines solchen Trainings ausgeprägt zu sein. Einflüsse eines mentalen Trainings auf EDA demonstrieren Bradu und Kollegen bei autogenem Training bereits 1980<sup>111</sup>. Auch die Arbeitsgruppe um Lee zeigt, dass bereits bei Kindern Auswirkungen von mentalem Training auf EDA bestehen<sup>112</sup>. Im Rahmen sportmedizinischer und sportwissenschaftlicher Fragestellungen werden jedoch zumeist Effekte von mentaler Vorstellung der entsprechenden sportlichen Betätigung untersucht. Hierbei zeigt sich bereits in häufigen Studien, dass eine solche mentale Vorstellung eine Aktivierung derselben autonomen Kanäle hervorruft wie die Ausführung der Bewegung selbst<sup>113,114</sup>. Weiterhin postulieren Roure und Kollegen durch Untersuchungen an Volleyballern einen positiven Einfluss auf das objektive Schlagergebnis und Veränderungen der Amplituden und Längen von Haut-Potentiale<sup>113</sup>. Das Studiendesign und die Methodik der hier vorgestellten Studie lässt eine Auswertung im Sinn der Arbeiten von Roure nicht zu. An Hand der erwähnten Auswertungsmethoden und Ergebnisse lässt sich allerdings auch durch die Anwendung von EDA an entsprechender Stelle ein Effekt der hier getesteten mentalen Trainingsform ausmachen. Auch auf Grund der zumeist niedrigen statistischen Signifikanzniveaus in dieser Studie müssen allerdings noch weitere Untersuchungen, insbesondere zur Übertragung des Trainingseffekts auf das kurze Spiel, das Putten und den Zeitraum zwischen den Schlägen folgen.

## 5 Diskussion: Lässt sich das Gesamtkonzept von Messungen Elektrodermaler Aktivität in sportmedizinische Fragestellungen integrieren?

### 5.1 Probleme und unvermeidbare systematische Bias

#### 5.1.1 Technisch

*"Not everything that counts can be counted, and not everything that can be counted counts".*

Schon nach Meinung Albert Einsteins ist keine Messmethode perfekt. Auch die EDA macht hier keine Ausnahme. So beginnen die Probleme und Limitierungen bei der Anwendung und Auswertung der durch das ESG-Gerät erhobenen Daten bereits bei der Hardware. Zwar erlaubt es eine einfache und mit Abstrichen auch mobile Messung von Hautwiderständen, doch wird die (mobile) Messeinheit, die am Probanden transportiert werden muss, erst durch Hinzufügen eines Laptops komplettiert. Die mobile Handhabung dieses Pakets ist insbesondere auf dem Golfplatz wegen ihrer Sperrigkeit und wegen ihres Gewichts äußerst unhandlich, wie Abbildung 30 zeigt.



Abbildung 30: Mobile EDA-Messeinheit

Aus heutiger Sicht kommt erschwerend hinzu, dass der Prozessor des Laptops zur korrekten Erfassung der EDA nicht schneller als mit 133 MHz getaktet sein darf, was

bei sämtlichen momentan noch auf dem Markt erhältlichen Geräten bereits nicht mehr der Fall ist. Der mobile Einsatz der Untersuchungseinheit macht weiterhin die Konstruktion eines Verlängerungskabels zwischen Proband und ESG-Gerät nötig. Da dieses Kabel nur einen verschwindend geringen Eigenwiderstand besitzen darf, erweist sich auch hier die mobile Anpassung als einsatzfähig, wenngleich problematisch. Ein Problem, das den stationären Einsatz des Geräts betrifft, zeigt sich bereits in Vortests: Benutzt man als Energiequelle des Laptops Netzstrom (das ESG-Gerät selbst wird mit Akkus betrieben), so werden die Signale der EDA von 50-Hz Wechselstromwellen überlagert. Bestimmt man den tonischen Wert des Hautwiderstands z.B. durch Mittelung einer Messung über einen längeren Zeitraum (3 Minuten), werden auch die Störungen gemittelt und fallen im Gegensatz zu Messungen phasischer Aktivität wie z.B. bei den Golfuntersuchungen nicht ins Gewicht. Es muss jedoch in jedem Fall eine Messung per Akku betriebenem Laptop ohne Verbindung zu Netzstrom gefordert werden. Ein weiteres Problem zeigt sich bei Ableitung verschiedener physiologischer Potentiale an der menschlichen Körperoberfläche (kombinierte Anwendung von ESG und EEG). Je nach Untersuchungsplatz und -liege (elektronisch vs. mechanisch) wurden Störungen zumeist von ESG auf EEG ausgehend identifiziert. Um diese zu minimieren erfolgte daher bei der 2. Studie der Regeneration nach maximaler körperlicher Erschöpfung ein diskret zeitversetzter Einsatz von EEG und ESG.

Diskutiert man einen Einsatz der EDA mit praktischem Nutzen, so muss man gleichzeitig eine einfache und schnelle Auswertung der erhobenen Befunde fordern. Hier begegnet man einer weiteren Schwachstelle der ESG-Aufzeichnungen, da insbesondere die Berechnung der Indizes im Golf eine intensive, individuelle EDV-Nachbearbeitung der EDA-Kurve erfordert (Identifizieren der Punkte, Berechnung der Indizes).

Zuletzt ist in diesem Zusammenhang auch noch die Handhabung der Klebe-Elektroden zu nennen. Die Verwendung von Trocken- oder Trockengelelektroden (Ag/AgCl) wird vom Hersteller bereits vorgeschrieben. Weiterhin ist jedoch auf eine einheitliche Applikation im Rahmen des entsprechenden Versuchsdesigns zu achten. Da in der Literatur Alterationen der EDA durch zu häufiges Wechseln der Elektroden beschrieben ist <sup>115,116</sup>, sollte generell auf die durchgehende Verwendung

eines Klebe-Elektrodenpaars geachtet werden. Dies ist jedoch insbesondere bei Messungen auf dem Golfplatz bewegungsbedingt schwierig, so dass das intermittierende Anbringen neuer Elektroden auch während laufender Messungen notwendig sein kann. Auch hier ist eine rechnerische Korrektur des dadurch entstandenen Fehlers nicht möglich, so dass man sich auf Beschreibungen beschränken muss.

### 5.1.2 Systematisch intern

Die wichtigste systematische Störkomponente der EDA ist zweifellos die Thermoregulation des menschlichen Körpers, welche in ihren Grundzügen bereits erläutert wurde. Einflüsse von Umgebungstemperatur und Thermoregulation werden bereits in den siebziger Jahren ausführlich von Edelberg beschrieben<sup>60</sup>. Oft fragt man sich daher: Was ist bei der EDA-Messung „wirkliche“ sympathische Aktivität nach zentralem Arousal und was „lediglich“ ein Artefakt durch Thermoregulation? Doch bereits Edelberg selbst und später dann Boucsein zeigen in Grundzügen, dass dies eine nicht korrekte Sichtweise der Interpretation darstellt. Schließlich stellt die Thermoregulation einen integralen Bestandteil sympathischer Aktivität dar<sup>14,27,40,60</sup>. Dabei kommt natürlicherweise insbesondere der EDA eine Aufgabe bei der Temperaturregulation des Körpers zu<sup>27</sup>. Eine Studie von Kondo und Mitarbeitern aus dem Jahr 2000 führt jedoch zu dem Schluss, dass zumindest statische Belastungen zu einem Schweißfluss führen, der nicht durch thermale Faktoren bedingt ist<sup>117</sup>. Liang und Norris beschreiben 1993 ebenfalls, dass eine bewegungs-/belastungsinduzierte Steigerung der Hautdurchblutung und –temperatur den Hautwiderstand nicht beeinflusst<sup>118</sup>. Dennoch lassen sich Thermoregulation und EDA nicht eindeutig auseinander dividieren und sollten somit als Einheit betrachtet werden. Einzige Bedingung ist, dass die Messungen nicht in einer extremen Temperaturzone durchgeführt werden, in der die Perspiratio sensibilis keinen Beitrag mehr zur Thermoregulation leistet. Es genügt somit nicht, das Auftreten und die Veränderungen von EDA allein einer bestimmten Stressform oder einem endogenen „Arousal“ zuzuschreiben. Auch ein Temperaturunterschied kann in diesem Zusammenhang als Reiz oder Stressor angesehen werden. Versucht man allerdings wie in den Studien der vorliegenden Arbeit, Rückschlüsse auf spezifisches Reiz-

bedingtes Stressverhalten zu ziehen, sind Kenntnisse über den Einfluss der Umgebungstemperatur unentbehrlich. Aus diesem Grund wurden ESG-Messungen zur Validitätsuntersuchung der Methode bei verschiedenen Temperaturen (unter anderem in der Sauna) durchgeführt, die ähnlich anderer Studien ein temperaturabhängiges Verhalten sympathischer und insbesondere sympathischer Sudomotorikfasern beschrieben haben <sup>29,119,120</sup>. Es existieren in der Literatur jedoch unterschiedliche Beschreibungen dieses Temperatureinflusses: Während Riedel von einer Abnahme der Aktivität sympathischer Hautfasern bei Wärme ausgeht <sup>119</sup>, beschreibt Janitzki den gegenteiligen Verlauf <sup>29</sup>. Ein Einfluss äußerlicher Temperaturänderungen kann bei der Interpretation der Ergebnisse der Studien nach maximaler körperlicher Erschöpfung ausgeschlossen werden, da jeweils eine konstante Raumtemperatur vorlag. Auch die Untersuchungen der Golftrainer und Kaderathleten wurden jeweils bei vergleichbaren äußeren Bedingungen durchgeführt. Zwischen den Testterminen der Golfanfänger bei der Ausdauerstudie lagen allerdings 2 Monate und ebenfalls ein erheblicher Temperaturunterschied von 8-10 °C. Somit ist ein Teil der niedrigeren EDA (=höheres Hautwiderstandswerte) beim Re-Test durch die zu der Zeit vorherrschenden wärmeren Außentemperaturen bedingt. Auch die Tatsache, dass sich bei sämtlichen Probanden eine im Vergleich zum Vortest erniedrigte EDA zeigte, spricht für diesen Zusammenhang. Somit können die Hypothesen Riedels durch die Beobachtung einer erniedrigten EDA bei erhöhter Aussentemperatur widerlegt werden. Widersprüchlich erscheint nun allerdings die Beziehung zu thermoregulatorischen Vorgängen im menschlichen Körper. Aus dieser Sicht wäre zum Temperatúrausgleich eigentlich eine erhöhte EDA mit vermehrter Schweißproduktion bei einer Erhöhung der Umgebungstemperatur zu erwarten. Es wird also deutlich, dass die Frage nach einer quantitativen Korrigierung eines Temperatureffekts nicht eindeutig zu beantworten ist. Insbesondere bei kontinuierlichen EDA-Messungen oder Beurteilungen der langsamen tonischen Anteile gibt es daher auch bislang keine Norm- oder Referenzwerte oder Temperaturkorrekturformeln in der Literatur. Es ist somit bei der Wahl des Untersuchungsdesigns darauf zu achten, dass ein Temperatureffekt möglichst eliminiert wird und Messungen in einem konstanten Temperaturbereich stattfinden, was insbesondere bei Feldversuchen äußerst schwierig ist. Bei der Auswertung der Indizes zur Einzelschlagbeurteilung spielt der Temperatureffekt eine untergeordnete

Rolle. Führt man auch hier Re-Tests zur Längsschnittbeurteilung durch, müssen jedoch die Effekte der Außentemperatur beachtet werden. Da es sich bei Erstellung und Auswertung der Indizes jedoch vornehmlich um Beschreibungen der phasischen schnellen EDA-Komponente handelt, sind diese allerdings in erster Linie nicht so offensichtlich, da sie scheinbar unabhängig vom Basalwert der EDA sind. Vermag die Temperatur allerdings diesen (tonischen) Basalwert zu verändern, besteht nach dem „Law of initial value“ nach Wilder gleichzeitig auch ein Effekt auf die phasischen Antworten <sup>121</sup>. Demnach wären bei einer Steigerung des Levels eines Parameters des ANS eine Steigerung der funktionsstimulierenden Antwort bei einer Abnahme der funktionssupprimierenden Antwort zu erwarten. Es bestehen also auch hier Einflüsse, die bei der Interpretation entsprechender Daten berücksichtigt und beschrieben werden müssen.

### 5.1.3 Extern

Bei den potentialähnlichen Reizantworten der EDA nach Golfschlägen wird eine Rate von ca. 30 % an Non-Respondern beobachtet. Bei diesen Golfern wird keine oder nur eine minimale Änderung der EDA beobachtet, die die Bildung der genannten Indizes und damit die Auswertung der EDA-Kurve unmöglich machen. Die Zahl der Non-Responder in der Gruppe der Trainer unterscheidet sich dabei nicht wesentlich von der der Kaderathleten. In Bezug auf EDA werden in etwa diese Prozentsätze an Non-Respondern auch von anderen Arbeitsgruppen beobachtet <sup>122</sup>. Diese Befunde sollten am ehesten im Rahmen des Konzepts der „Autonomic Response Specificity“ von Lacey interpretiert werden <sup>21</sup>. Hiernach bieten sich dem Individuum durch das ANS diverse „Kanäle“, um eine somatische Reaktion auf Stressoren zu erzeugen. Diese „Kanäle“ können durch verschiedene Parameter wie EDA, Herzfrequenz (-variabilität), Atemfrequenz, Blutdruck etc. abgebildet werden. Ist ein Individuum einem Stressreiz ausgesetzt, wird eine maximale Reaktion jeweils in einem für das Individuum spezifischem „Kanal“ ausgelöst. Collet und Kollegen demonstrieren ebenfalls das Vorhandensein von Reaktionsmustern der einzelnen Kanäle in Bezug auf bestimmte Reize <sup>22,24</sup>. Durch die unidimensionale Beurteilung autonomer Aktivität durch EDA besteht also die Möglichkeit, diese anderen „Kanäle“ nicht erfasst und damit nur diejenigen Athleten berücksichtigt zu haben, die über den Kanal der EDA auf einen Stressor reagieren. Hier zeigt sich demnach

eine große Limitierung beim praktischen Einsatz der EDA zum Beispiel zur Trainingssteuerung: durchschnittlich 30 % der Athleten können nicht beurteilt werden. An Stelle von unidimensionalen EDA-Messungen sollten somit (zumindest im Rahmen von Pilotstudien) mehrfaktorielle Aufzeichnungen von Parametern des ANS erfolgen.

## **5.2 Stellenwert und Nutzen Elektrodermalen Aktivität in der sportmedizinischen Grundlagenforschung**

In den in dieser Arbeit beschriebenen Studien werden verschiedene körperliche und mentale Belastungsformen an Hand von EDA untersucht. Je nach Belastung, Reiz oder Stressor wird die phasische schnelle (Golfstudien), die tonische langsame (maximaler Belastung) oder beide Komponenten der EDA (Golfstudien) analysiert. Dabei bieten sich je nach Komponente verschiedene Arten der Auswertung an. Am besten untersucht und beschrieben sind dabei die Messungen von Latenzen und Amplituden der phasischen Komponente, welche auch in den beschriebenen Studien in die Auswertung einfließen<sup>27,54</sup>. Aufzeichnungen der EDA über einen längeren Zeitraum entziehen sich allerdings zumeist einer quantitativen statistischen Auswertung und werden in der Regel lediglich beschreibend dargestellt, was eine systematische Interpretation insbesondere nach supramaximalen Reizen erschwert<sup>80,123</sup>. Um valide Aussagen über grundlegende Vorgänge der EDA treffen zu können, ist also der Zugang zu einer statistischen Auswertung notwendig. Diese wird durch das Untersuchungsdesign der Studien nach maximaler Erschöpfung durch eine diskontinuierliche Messung der EDA zu definierten Messzeitpunkten und bei den Golfstudien durch die Definition von EDA-Indizes erstmals ermöglicht.

Wie bereits mehrfach erwähnt, gliedert sich die EDA als spezielles Subsystem in den funktionellen Verband sympathischer Nervenzellen ein<sup>31</sup>. Es liegt somit nahe, Vergleiche zwischen diesem Subsystem und allgemeinen systemischen Untersuchungen heran zu ziehen, um Aussagen zur Wertigkeit und die Möglichkeiten des Einsatzes von EDA zum Beispiel bei der Untersuchung der Regeneration zu treffen. Hierzu eignet sich insbesondere die Regeneration nach maximaler körperlicher Belastung, da diese den stärksten physiologischen Stimulus

zur Aktivierung des SNS darstellt <sup>124</sup>. Zur Beurteilung der Gesamtaktivität sympathoadrenerger Neurone bieten sich neben Untersuchungen von Katecholaminabbauprodukten im Urin Bestimmungen von direkten Katecholaminkonzentrationen, die mit einer Plasmahalbwertszeit von 1-3 Minuten lediglich eine Aussage über die sympatho-adrenerge Aktivität der letzten 3-5 Minuten erlauben, oder die der sulfatierten Katecholamine mit einer Plasmahalbwertszeit von 3-4 Stunden im Serum an <sup>125</sup>. Diese ist jedoch insbesondere nach Belastungen keinesfalls auf die EDA übertragbar, was bereits mehrfach belegt ist <sup>124</sup> und auch in den in dieser Arbeit beschriebenen Studien nachgewiesen wird (unveröffentlichte Daten). Und doch bietet das System der EDA nicht zuletzt auf Grund seines leicht und nicht-invasiv applizierbaren Messprinzips einen Zugang zu Vorgängen des SNS: So zeigen Macefield und Kollegen mikroneurographisch, dass die Aktivität einiger sympathischer Fasern der Sudomotorik tatsächlich mit Herzfunktion und Blutdruckregulation korrelieren <sup>33</sup>. Andere Fasern werden wiederum unabhängig von Herzfrequenz und Blutdruck aktiviert und reguliert. Auch Rittweger und Kollegen demonstrieren Zusammenhänge bei der EDA und der Aktivität von Blutdruck und Atemfrequenz, welche allerdings nicht synchron ablaufen <sup>126</sup>. Diese Verbindungen können auch in den hier vorgestellten Studien nachgewiesen werden. Obwohl keine statistisch „harten“ Korrelationen zwischen den Parametern Herzfrequenz und EDA bestehen, gibt doch der erwartete antiproportionale Verlauf dieser Parameter einen Hinweis für eine mögliche Verbindung dieser Systeme. Eine von Rittweger <sup>126</sup> oder Habler <sup>127</sup> beschriebene Atemabhängigkeit der EDA wird in den beschriebenen Studien nicht überprüft. Ein weiteres durch Mikroneurographie bereits bestens untersuchtes sympathisches Subsystem stellen die sympathischen Neurone der quergestreiften Muskulatur dar, die insbesondere bei Fragestellungen bezüglich körperlicher Belastung als geeignet erscheint, sympathische Aktivität abzubilden. Hierbei wird bereits mehrfach eine Divergenz der Aktivität sympathischer Neurone dieser beiden Systeme demonstriert <sup>128,129,130</sup>. Insbesondere die Muskelaktivität scheint somit kaum mehr interneuronale Querverbindungen zum sympathischen sudomotorischen System zu besitzen, wird aber ebenso durch Belastung aktiviert. Allerdings zeigt sich hier bereits ein unterschiedlicher Anwendungsbereich der beiden Systeme: Wird die Muskulatur fast ausschließlich bei körperlichem Stress beansprucht und aktiviert, so wird die EDA sowohl bei körperlichen als auch bei psychischen Reizen gesteigert. Weiterhin ist zu

beachten, dass sämtliche sympathische Subsysteme außer der EDA unter dem antagonistischem Einfluss parasympathischer Neurone stehen. Bei den Messungen der genannten Parameter ist also zu berücksichtigen, dass nicht nur „reine“ sympathische Quellaktivität abgebildet wird. Aus den bereits beschriebenen zentralen neuroanatomischen Gegebenheiten wird deutlich, dass diese Quellaktivität nach einem (spezifischen) Reiz unterschiedlich in den zentralen Anteilen der entsprechenden sympathischen Nervenbahnen generiert wird. Zentrale (kortikale, thalamische oder spinale) Interneurone stellen Querverbindungen zwischen den verschiedenen sympathischen Nervenfasern her und regulieren die gezielte Aktivierung der einzelnen Subsysteme. Hierbei können sich reizabhängige interindividuell spezifische Reizmuster ausbilden, welche bereits 1953 beschrieben, aber nicht oder nur funktionell erklärt werden können <sup>21</sup>. Viele Ergebnisse der hier aufgeführten Studien können diese Hypothesen untermauern: Das Auftreten von Probanden, die keine (statistisch auswertbaren) EDA-Veränderungen nach Reiz zeigen, die intraindividuelle Konstanz der EDA-Antwort während der Regeneration nach maximaler körperlicher Erschöpfung und die Korrelationen zum EEG, einem funktionellen Parameter des ZNS, untermauern das Vorhandensein eines zentralnervös angelegten individuell spezifischen Engramms bei der Bewältigung der Stressreaktion. Scheint die Generierung der EDA während einzelner Messzeitpunkte vorwiegend zu Mitte der Regenerationsphase in Zusammenhang mit den schnelleren Beta-Frequenzen zu stehen, kann eine Abhängigkeit des Gesamtverlaufs und der präzisen Reproduktion der reaktiven EDA von der Alpha-Aktivität in Ruhe angenommen werden, die vornehmlich bei äusserlicher Unruhe und Nervosität, sowie einer verminderten Fähigkeit „abzuschalten“ ausgeprägt ist. Da diese Hypothesen allerdings noch spekulativen Charakter haben, verdienen künftige Studien in jedem Fall weitere Beachtung. Besser untersucht und verstanden sind allerdings die Verbindungen der EDA zu den Beta-Frequenzen. Dieser Frequenzbereich spiegelt einen aktivierten Wachzustand mit starkem Informationsstrom und intensiver Informationsverarbeitung wieder <sup>131</sup>, so dass die Verbindung zu einer sympathischen Aktivierung des Systems der EDA nicht überrascht, bislang allerdings für die Regeneration nach körperlicher Belastung noch nicht nachgewiesen ist. Als neuartig erweisen sich jedoch die in den Studien dieser Arbeit (statistisch nicht eindeutigen) beschriebenen Zusammenhänge zwischen EDA und EEG-Frequenzen im Theta-Bereich.

Körperliches Training und der Trainingszustand beeinflussen bekanntlich die Aktivität und Plastizität des ZNS<sup>2</sup>. Somit müsste es auch durch den Leistungszustand eines Athleten zu einer Beeinflussung der EDA kommen. Diese kann allerdings eindeutig in keiner der beschriebenen Studien nachgewiesen werden. Einzig im Rahmen der Golfstudie mit Anfängern bieten sich Anzeichen eines Einflusses körperlichen Trainings auf die EDA, wenngleich statistisch keine signifikanten Korrelationen auftreten. Diese Studie war allerdings auch die einzige, die eine detaillierte Aussage hierzu erlaubt, da nur hier Vergleiche mit einer „Placebo-Kontrollgruppe“ angestellt wurden. Sowohl die Gruppe der anderen Golfer als auch die Teilnehmer der Belastungsstudien bilden eine bezüglich des körperlichen Leistungsvermögens zu homogene Gruppe. Somit sollten weitere gezielt angelegte Studien zur Untersuchung der EDA in Abhängigkeit des Trainingszustands folgen. Es zeigt sich allerdings bereits, dass sich durch die zentrale und funktionelle Integrität der EDA in die Quellaktivität des ZNS eine Möglichkeit zur (begrenzten) Abbildung zentralnervöser Prozesse bietet, die gerade bei sportlichen Aktivitäten eine große Rolle spielen, welche nach und nach an Bedeutung gewinnt<sup>2</sup>.

Wesentlich besser als der körperliche ist der Einfluss psychischer Faktoren auf die EDA untersucht, welcher allerdings teilweise durch dieselben neuronalen Verschaltungen wie bei physischem Stress zu erklären ist. Vornehmlich durch den bereits erwähnten Einsatz und die „Vermarktung“ der EDA als Lügendetektor ist dieser Zusammenhang auch der Normalbevölkerung näher gebracht worden. Merz und Pardo zeigen 2000 an Hand von EKG-Untersuchungen, dass mentaler und physischer Stress unterschiedliche Auswirkungen auf das ANS besitzt<sup>19</sup>. Auf Grund der ebenfalls vorhandenen, teilweise bereits erwähnten, mannigfaltigen (parasympathischen) Einflüsse auf die Herzaktion wird hier allerdings schwerlich eine saubere Trennung der verschiedenen Reizeffekte möglich sein. Die Möglichkeit psychischen und physischen Stress zu beurteilen, beinhaltet somit ebenfalls das Problem, dass beide Komponenten praktisch immer zusammen und niemals getrennt zur Interpretation der Ergebnisse herangezogen werden müssen. Dies wird eindrucksvoll durch die Studien nach maximaler Belastung deutlich, bei denen durch eine äußerlich perfekte Abschirmung vor exogenen Stressoren doch noch psychische Reize endogener Natur (langes Liegen, Hunger) auftreten. Auch durch die

TrophoTraining®-Studie, bei der im wesentlichen psychologische Aspekte beurteilt werden sollen, die allerdings ebenfalls nicht von der Physis getrennt bewertet werden dürfen, wird deutlich, dass Einflüsse von psychischem und physischem Stress nicht sauber auseinander dividiert werden können – und im Rahmen einer Leistungsdiagnostik auch nicht sollten. Die Leistung eines Sportlers wird immer nur durch Reaktionen auf beide Stressformen definiert. Somit sollte eine Messmethode zum genauen Abbild dieser Leistung und der Reizantwort jeweils auch Reaktionen auf beide Reizformen abbilden können. Die Fähigkeit der EDA, dies zu können, wird ihr allerdings bei der Auswertung und Anwendung zum Verhängnis.

### **5.3 Praktischer Nutzen Elektrodermalen Aktivität in der Sportmedizin**

Eine Anwendung der EDA in der physiologischen Grundlagenforschung führt zwingendermassen zu einer Diskussion über die praktische Anwendung und die Aussagekraft der EDA in der Sportmedizin. Die gut erforschte allgemeine Methodik der EDA suggeriert schließlich, dass sich hier Arzt, Trainer und Athlet eine leicht anwendbare, nicht-invasive Messmethode zur Erfassung von Auswirkungen körperlicher und geistiger Stressoren auf den Organismus bietet. Schnell wird der Wunsch geäußert, Stress zu messen. Doch die Einsatzmöglichkeiten und Grenzen ergeben sich bereits aus den in dieser Arbeit demonstrierten Ergebnissen.

Insbesondere im (semi-) professionellen Golfsport ist die Psyche maßgeblich an einer erfolgreichen Ausübung des Sports beteiligt, so dass Golftrainer immer wieder nach Möglichkeiten suchen, diesen Aspekt quantitativ zu erfassen, um ihn damit bewerten, den Sportlern zugänglich zu machen und durch entsprechendes Training verbessern zu können. Im vorherigen Kapitel wurde bereits erörtert, dass eine scharfe Trennung zwischen Geist und Physis durch EDA nicht möglich ist. Es ist daher a priori bei der Interpretation der Ergebnisse zu berücksichtigen, dass hier immer Effekte körperlicher und geistiger Aktivität erfasst werden. Da allerdings insbesondere im Hochklassegolf nur wenige markante, erfolgsdefinierende, schwungspezifische Unterschiede der Athleten auftreten, ist die psychische Bewertung von Stressoren beim Golf entsprechend wichtig. Es stellt sich die Frage, ob sich ähnlich der biomechanischen Parameter eines Golfschwungs, deren

Erfassung Bestandteil jedes höherklassigen Golftrainings darstellt <sup>132,133</sup>, ein ähnliches Muster mit entsprechenden Messwerten auf neuropsychologischer Ebene finden lässt. Durch die immer wiederkehrende charakteristische potentialähnliche Form der EDA-Kurve erweist sich in den Golfstudien die EDA als objektive Messmethode, die durchaus bei der Schlaganalyse neben der Messung biomechanischer Parameter ihren Platz einnimmt. Die Definition einfacher Indizes lassen bei EDA-Respondern eine Beurteilung einzelner Schlagphasen zu. Ein solcher Ansatz eines neurovegetativen Monitorings im Sport ist in der Literatur neu, da zumeist komplexere Geräte und Apparate zur Anwendung kommen, die jeweils mehrere Parameter des ANS aufzeichnen. Diese werden bislang bei Sportschützen <sup>78,134</sup> und Volleyballspielern <sup>79</sup> angewandt und eignen sich wegen ihres umständlichen Settings lediglich zum Einsatz bei Grundlagenstudien mit spezifischen Fragestellungen. Somit zeigt sich hier ein Vorteil der EDA beim Einsatz im Sport, da sich in den dargestellten Studien kein Golfer in seinem Spiel gestört fühlt. Bei den eben genannten Arbeitsgruppen um Caterini und Vernet-Maury wird die Aktivität des ANS durch ein komplexes Auswertesystem beurteilt <sup>107</sup>. Dieses erlaubt zwar die Aufzeichnung und Beurteilung von weitaus mehr autonomen „Kanälen“ und führt daher nach dem Gesetz der Autonomic Response Specificity zu einer niedrigeren Rate an Non-Respondern, ein Einsatz in loco, d.h. beispielsweise auf einer echten Wettkampfrunde beim Golfen ist jedoch nicht vorstellbar. Die als „Ohmic Perturbation Duration“ (OPD) von Vernet-Maury vorgestellte Methode zur Auswertung der EDA, die eine Quantifizierung der EDA-Antwort durch Erfassung von Mikroevents (also Kurvenunregelmässigkeiten, die den Gesamtverlauf der Kurve nicht beeinflussen) vorsieht, ist beim Golf ebenfalls nicht anwendbar <sup>80</sup>. Hierzu bestehen zu viele (Bewegungs-)Unruhen in der EDA-Kurve, als dass eine sichere Identifikation dieser Mikro-Events stattfinden könnte. Die definierten, einfach nachvollziehbaren Indizes sind somit die golfspezifischste und präziseste Auswertung der EDA beim Golf.

Es ist also möglich EDA bei der Schwung- bzw. Bewegungsanalyse einzusetzen – aber was sagt sie aus? Die Möglichkeit, EDA zumindest bei den meisten Sportlern störungsfrei abzuleiten und Schlagphasen zu definieren, führt somit zu einer simplen Frage, welche bislang noch nie in der Literatur gestellt und diskutiert wurde, da auch die Methode der EDA-Messung im Golf neuartig ist: Wie sieht eine ideale EDA-

Kurve vor, während und nach dem Golfschlag aus? Bereits 1908 wird zum ersten Mal der U-förmige Verlauf zwischen Arousal und Performance beschrieben<sup>135</sup> und mehrfach für den Sportbereich bestätigt<sup>7,123</sup>. Somit wäre von vornherein keine absolute Aussage im Sinne von „je höher die EDA umso schlechter...“ zu erwarten. Es erscheint nicht verwunderlich, dass sich zur Überprüfung der Verbindung zwischen EDA und Schlagergebnis, welche durch Korrelationen zwischen Score und den jeweiligen Indizes hergestellt wird, diese Korrelationen als oftmals nicht signifikant, heterogen und uneinheitlich herausstellten. Lediglich ein Zusammenhang der Talamplitude direkt nach dem Schlag zwischen der kurzfristigen (Score) und der langfristigen Leistung (Hcp) kann demonstriert werden. Ähnliche Ergebnisse zeigt die Arbeitsgruppe um Caterini bei Sportschützen: niedrige Amplituden führen in den von ihnen untersuchten Schüssen zu einem signifikant besseren Ergebnis<sup>78</sup>. Auch Tremayne und Barry messen niedrigere EDA-Levels bei guten im Vergleich zu schlechten Schützen<sup>134</sup>. Lonetto beschreibt einen hohen Hautwiderstand und somit eine niedrige EDA als maximale Möglichkeit, Geist und Körper zu koordinieren<sup>12</sup>. Dawson bezeichnet konkordant genau den gegenteiligen Zustand als mangelnde Bereitschaft, Afferenzen zu organisieren<sup>136</sup>. Und doch decken sich die in dieser Arbeit erhobenen Befunde nicht mit der praktischen Umsetzung dieser theoretischen Annahmen. Es zeigt sich vielmehr, dass ein Konstrukt von generalisiertem Arousal und organisierter Aktivität nicht verallgemeinernd als Prädiktor für die Leistung des Golfers angewendet werden kann. Diese Tatsache wird am ehesten bei der Analyse der für den Golfschlag außerordentlich wichtigen Vorstartphase deutlich: nach den theoretischen Überlegungen von Lonetto und Dawson wäre eindeutig zu erwarten, dass eine niedrige EDA und damit höhere Hautwiderstandswerte in der Vorstartphase mit einem besseren Score verknüpft wären, was sich allerdings in den bereits erwähnten Ergebnissen nicht zeigt. Somit erscheint ein individuell spezifischer Optimalverlauf im Sinne einer U-förmigen Abhängigkeit als wahrscheinlicher. Vereinfachend gesagt liegt es individuell am Spieler selbst, ob er in der Vorstartphase mehr „Druck“ oder eher Entspannung benötigt, um einen Schlag erfolgreich auszuführen. Diesen Ansatz führt auch Cohn 1990 in seinen theoretischen Überlegungen zur Vorstartphase bei Golfern aus. Aus den beschriebenen Zusammenhängen wird deutlich, dass eine definitive Beurteilung eines Schlags durch EDA nur dann sinnvoll ist, wenn man einen Golfer im Längsschnitt beurteilt oder wenn man ein vergleichbares Kollektiv in Bezug auf Alter, Geschlecht und

Spielstärke mit bereits erhobenen Referenzwerten untersucht. Wie sehr sich jedoch trotzdem die EDA in der relativ homogenen Gruppe der Kaderathleten unterscheidet, verdeutlichen die Analysen der geschlechts- und altersspezifischen Unterschiede. Trotz einer Spanne von lediglich sechs Jahren können im Einklang mit Cohn<sup>99</sup> statistisch signifikante Unterschiede demonstriert werden. Somit sind auch einmal erhobene „Normwerte“ für einen Golfer nicht allezeit gültig. Es bleibt daher die Forderung nach der Durchführung von Längsschnittstudien zur weiteren Evaluation der einzelnen Indizes für das Individuum. Ob allerdings die EDA, die vielfach als Wunsch durch die Trainer geäußerte Aufgabe eines Werkzeugs zum Biofeedback, ähnlich wie Peper es im Bereich der Rhythmischen Sportgymnastik demonstriert<sup>137</sup>, erfüllen kann, bleibt abzuwarten. Es ist vorerst jedoch zu bezweifeln, dass die Idee, dem Golfer zum Beispiel durch eine kleine Vorrichtung wie etwa eine Uhr mit EDA-Messeinheit anzuzeigen, ob er „bereit“ für den nächsten Schlag ist, in die Tat umgesetzt werden kann und wird.

Insbesondere nach den Ergebnissen der Studien nach maximaler körperlicher Belastung liegt natürlich die kombinierte Anwendung von EDA und EEG auch im Golf nah. In der Tat berichtet die Arbeitsgruppe um Crews bereits häufig von der Beurteilung grundlegender cerebraler Aktivitäten beim Golf durch EEG<sup>97,108</sup>. Hierbei wird auch mehrfach die Kombination mit anderen Messmethoden propagiert. Bislang können diese Ideen jedoch aus technischen Gründen nicht umgesetzt werden. Zu groß sind insbesondere die Bewegungsartefakte, die eine statistische Auswertung erschweren. Auch wäre ein Einsatz unter „realen“ Golfbedingungen erschwert, da ein Golfer wohl niemals mit einer EEG-Haube auf eine „echte Runde“ geht. Wie in der Ausdauerstudie gezeigt, eignet sich auch die tonische Komponente der EDA wegen ihrer Störanfälligkeit nicht zum Einsatz in der Grundlagenforschung im Golf. Aus den erwähnten Gründen empfiehlt sich die Analyse phasischer Komponenten, da hier die EDA-Verläufe und keine Absolutwerte berücksichtigt werden.

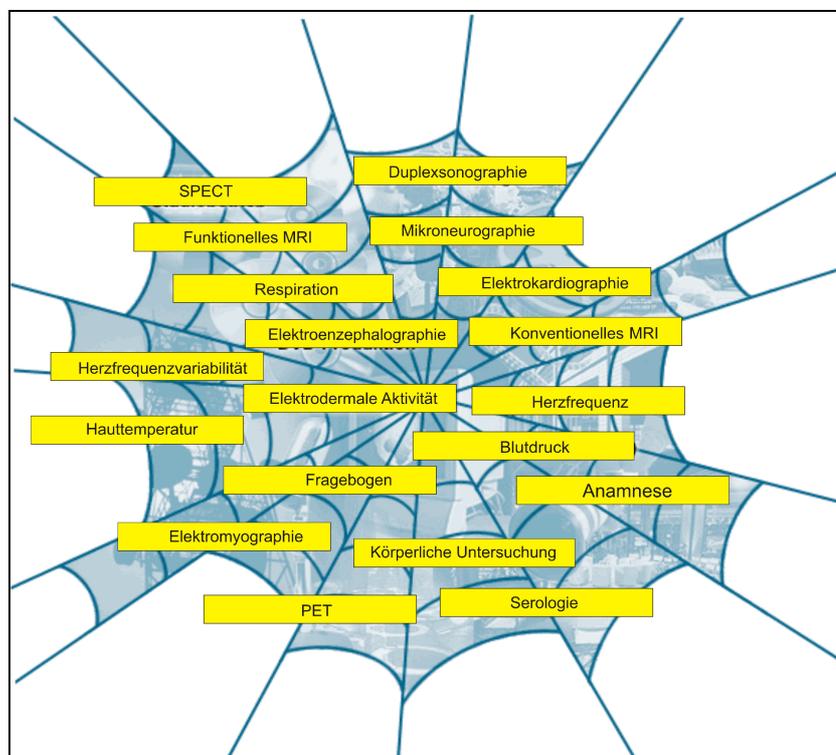
## 6 Resümee einer Pilotstudie

*Status Quo:* Kann ein Trainer (und der Athlet selbst) nun wie im eingangs erwähnten Beispiel durch eine EDA-Messung eine psychisch oder physisch schlechte Phase seines Schützlings identifizieren und darauf reagieren? Momentan sicher nicht. Es handelt sich bei dem Phänomen der EDA nicht um eine Jahrzehnte lang verkannte Messmethode („Lügendetektor“), die jetzt durch die neuartige Mehrbeachtung der Psyche im Sport ein „Allheilmittel“ zur Trainingssteuerung darstellt. Sie liefert jedoch bereits jetzt schon für einen Trainer wertvolle Informationen zur neurovegetativen Funktion des Athleten in Be- und Entlastungssituationen und wird sich auf Grund ihrer einfachen Ableittechnik und Anwendbarkeit weiterhin insbesondere bei Längsschnittbeobachtungen und Trainings- und möglicherweise auch Wettkampfanalysen einzelner Athleten durchsetzen können. Es ist somit zum momentanen Zeitpunkt möglich, Stressreaktionen und Arousal zumindest bei einem Teil der Athleten durch EDA zu visualisieren. Ihre letztendliche Bedeutung auf das Spiel entzieht sich jedoch (noch) dem momentanen Wissenstand.

*Pitfalls:* Momentan muss man sich bei Auswertung der EDA im Wesentlichen auf beschreibende Interpretationen stützen. Da das System der EDA zudem ein Subsystem im neuronalen sympathischen Netzwerk darstellt, sollte man verallgemeinernden Aussagen im Sinne von „Der Sympathikus...“ vermeiden. Auch eine realitätsnahe wertungsfreie Beschreibung der EDA ist ein hilfreiches Werkzeug im Bereich der Grundlagenforschung und praktischen Anwendung. Ebenso sollte immer stets die Gruppe der Sportler/Probanden und sämtliche beschriebenen Störfaktoren mit in eine Interpretation der EDA einbezogen werden.

*To Do:* Zu wenig ist über die tatsächliche Wertigkeit der EDA und ihrer Komponenten im Sport bekannt und zu uneinheitlich erscheinen bislang die Ergebnisse hierzu. Es bedarf somit einer Fülle weiterer, leicht erhebbarer Daten, um die in dieser Arbeit geäußerten Hypothesen zu erhärten. Insbesondere die bislang in der sportmedizinischen Forschung vernachlässigten zentralen Vernetzungen der an der EDA beteiligten Nervenfasern erfordern den kombinierten Einsatz von EDA und anderen Parametern des ZNS und ANS wie zum Beispiel Blutdruck-Variabilität oder Atemfrequenz, um mehr über das Zusammenwirken und die Organisation dieser

Systeme und den Konsequenzen daraus zu lernen. Um die Wertigkeit der EDA weiterhin zu untersuchen und die Rate der Non-Responder bei einem neurovegetativen Monitoring zu verkleinern, empfehlen sich insbesondere Messungen weiterer autonomer Parameter, auch wenn diese keine „reine“ sympathische Quellaktivität wiedergeben. Somit gliedert sich die EDA in ein Netzwerk autonomer zentraler und peripherer Messparameter, deren Einsatz und Kombination jeweils individuell angepasst sein sollte (Abbildung 31). Bei der Beantwortung grundlegender physiologischer Fragestellungen bei Stressreaktionen in der Sportmedizin ist ein Einsatz der größtmöglichen Vielzahl dieser Methoden zu fordern. Zum praktischen Einsatz bei einer Trainings- und Wettkampfsteuerung bieten sich aus Gründen der Handhabung und Ergebnisverarbeitung allerdings auch Messungen einzelner solcher Parameter, insbesondere der EDA, an. Um die Qualität der EDA-Messungen zu verbessern, sollten auch die technischen Voraussetzungen zur EDA-Aufzeichnung und -Analyse weiter optimiert werden. Eine leichtere und portablere Messvorrichtung würde einen noch spiel- und wettkampfnäheren Einsatz ermöglichen. Dies erscheint insbesondere im Golf bei einem Einsatz auf einer „echten“ Wettkampfrunde sinnvoll.



**Abbildung 31: EDA im Netzwerk autonomer, zentraler und peripherer Parameter**

Somit bleiben vorerst auch durch EDA die Geheimnisse des erfolgreichen Golfspiels eines Tiger Woods kryptisch. Auch kann der einzelne Athlet nicht, wie in der Einleitung formuliert, durch Kenntnisse seiner aktuellen EDA seinen Gefühls- und Leistungszustand ablesen. Jedoch wird eine Abqualifizierung der EDA als „Lügendetektor“ durch Medien und einige Wissenschaftler diesem Parameter des ANS sicherlich nicht gerecht.

## 7 Literatur

1. Mund, R. Martina Eberl oder "Weniger ist mehr". *Golf Aktuell* **6**, 58 (1997).
2. Hollmann, W. & Strüder, H. Gehirngesundheit, -leistungsfähigkeit und körperliche Aktivität. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* **54**, 2003 (2003).
3. Struder, H. K. et al. Neuroendocrine system and mental function in sedentary and endurance-trained elderly males. *Int. J. Sport Med.* **20**, 159-66 (1999).
4. Kushniruk, A., Rustenburg, J. & Ogilvie, R. Psychological correlates of electrodermal activity during REM sleep. *Sleep* **8**, 146-54 (1985).
5. Hugdahl, K. Cognitive influences on human autonomic nervous system function. *Curr Opin Neurobiol* **6**, 252-8. (1996).
6. Faust, V. *Psychiatrie: ein Lehrbuch für Klinik, Praxis und Beratung* (Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, Jena, New York, 1995).
7. Zaichkowsky, L. D. & Baltzell, A. in *Handbook of Sport Psychology* (eds. Singer, R. N., H.A., H. & Janelle, C. M.) 319 - 339 (John Wiley & Sons, Inc., 2001).
8. Woodman, T. & Hardy, L. in *Handbook of Sport Psychology* (eds. Singer, R. N., Hausenblas, H. A. & Janelle, C. M.) 290-318 (John Wiley & Sons, Inc., 2001).
9. Gabler, H. in *Workshop: Psychologische Leistungsoptimierung im Golf* (eds. Kellmann, M. & Langenkamp, H.) (Bochum, 2002).
10. Williams, J. M. & Krane, V. in *Applied Sport Psychology. Personal growth to peak performance* (ed. Williams, J. M.) 158-170 (Mayfield, California, 1994).
11. Raglin, J. S. Psychological factors in sport performance: the Mental Health Model revisited. *Sports Med* **31**, 875-90 (2001).
12. Lonetto, R. in *Science and Golf I - Proceedings of the first World Scientific Congress of Golf* (ed. Cochran, A. J.) 118-122 (1990).
13. Eberspaecher, H. Mentales Fertigkeitstraining im Golf. *Sportorthopädie - Sporttraumatologie* **15**, 62-65 (1999).
14. Schmidt, R. F., Thews, G. & Lang, F. *Physiologie des Menschen* (Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 2000).
15. Janitzki, A. in *Festschrift 25 Jahre Anästhesiologie am St. Vincenz Krankenhaus Paderborn* (1993).

16. Wittert, G. in *Contemporary Endocrinology: Sports Endocrinology* (eds. Warren, M. P. & Constantini, N. W.) (Humana Press Inc., Totowa, NJ, 2000).
17. Dubnov, G. & Berry, E. M. in *Contemporary Endocrinology: Sports Endocrinology* (eds. Warren, M. P. & Constantini, N. W.) (Humana Press Inc., Totowa, NJ, 2000).
18. Keul, J., Berg, A. & Keul, R. Golf - ein Sport für jung und alt. *Sportorthopädie - Sporttraumatologie* **15**, 96-99 (1999).
19. Merz, C. N. B. & Pardo, Y. Mental versus physical stress, QT prolongation, and the Autonomic Nervous System. *Circulation* **101**, e213 (2000).
20. Furlan, P. M., De Martinis, N., Schweizer, E., Rickels, K. & Lucki, I. Abnormal salivary cortisol levels in social phobic patients in response to acute psychological but not physical stress. *Biol Psychiatry* **Aug 15**, 254-9 (2001).
21. Lacey, I. J., Bateman, D. E. & Van Lehn, R. Autonomic response specificity. *Psychosomatic medicine* **15**, 8-21 (1953).
22. Collet, C., Vernet-Maury, E., Delhomme, G. & Dittmar, A. Autonomic nervous system response patterns specificity to basic emotions. *J Auton Nerv Syst* **62**, 45-57. (1997).
23. Rada, H. et al. Bioelectric and microcirculation cutaneous sensors for the study of vigilance and emotional response during tasks and tests. *Biosens Bioelectron* **10**, 7-15 (1995).
24. Collet, C., Deschaumes-Molinario, C., Delhomme, G., Dittmar, A. & Vernet-Maury, E. Autonomic responses correlate to motor anticipation. *Behav Brain Res* **63**, 71-9. (1994).
25. Vernet-Maury, E. The cutaneous bioelectrical signals and their source. *Innov. Tech. Biol. Med.* **12**, 98-111 (1991).
26. Veraguth, O. *Das psychogalvanische Reflex-Phänomen* (Karger, Berlin, 1909).
27. Boucsein, W. *Elektrodermale Aktivität: Grundlagen, Methoden, Anwendungen* (Springer, Berlin; Heidelber; New York; London; Paris; Tokyo, 1988).
28. Christie, M. J. Electrodermal activity in the 1980s: a review. *J R Soc Med* **74**, 616-22. (1981).

29. Janitzki, A. S. & Vedder, N. Multichannel measurements of skin resistance. *Biomed Tech (Berl)* **32**, 98-107. (1987).
30. Dale, H. H. & Feldberg, W. The chemical transmission of secretory impulses to the sweat glands of the cat. *J. Physiol. London* **82**, 121-128 (1934).
31. Jaenig, W. & Haebler, H. J. in *Progress in Brain Research* (eds. Mayer, E. A. & Saper, C. B.) 351-367 (Elsevier Science B.V., 2000).
32. Lidberg, L. & Wallin, B. G. Sympathetic skin nerve discharges in relation to amplitude of skin resistance responses. *Psychophysiology* **18**, 268-70. (1981).
33. Macefield, V. G. & Wallin, B. G. The discharge behaviour of single sympathetic neurones supplying human sweat glands. *J Auton Nerv Syst* **61**, 277-86. (1996).
34. Wallin, B. G. & Fagius, J. The sympathetic nervous system in man - aspects derived from microelectrode recordings. *TINS*, 63-7 (1986).
35. Janitzki, A. & Götte, A. Zentrale autonome Quellaktivität und ihre Abbildung durch periphere Messungen. *Beitr. Anaesth. Intens. Notfallmed.* **43**, 427-32 (1994).
36. Hoekfelt, T., Johannson, O., Ljungdahl, A., Lundberg, J. M. & Schultzberg, M. Peptidergic Neurons. *Nature* **284**, 515-521 (1980).
37. Shields, S. A., MacDowell, K. A., Fairchild, S. B. & Campbell, M. L. Is mediation of sweating cholinergic, adrenergic, or both? A comment on the literature. *Psychophysiology* **24**, 312-9. (1987).
38. Lippert, H. *Lehrbuch Anatomie* (Urban & Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore, 1993).
39. Freedman, L. W. et al. The relationship of sweat gland count to electrodermal activity. *Psychophysiology* **31**, 196-200. (1994).
40. Ogawa, T. & Low, P. A. in *Clinical Autonomic Disorders* (ed. Low, P. A.) 83-96 (Lippincott-Raven, Philadelphia, 1997).
41. Riley, L. H. & Richter, C. P. Uses of the electrical skin resistance method in the study of patients with neck and upper extremity pain. *Johns Hopkins Med J* **137**, 69-74. (1975).
42. Fujita, T., Fujii, Y., Okada, S. F., Miyauchi, A. & Takagi, Y. Fall of skin impedance and bone and joint pain. *J Bone Miner Metab* **19**, 175-9 (2001).
43. Ammenwerth, R., Goette, A. & Janitzki, A. Wirkungen manueller Therapien auf das sympathische Nervensystem: Analyse elektrosympathischer

- Messungen während manuelltherapeutischer Behandlungen. *Manuelle Medizin* **37**, 171-85 (1999).
44. Liao, T. J., Urata, S. & Nishikawa, H. Transient decrease in skin resistance response and level at the deh-chi stage caused by manual acupuncture. *Tohoku J Exp Med* **186**, 19-25. (1998).
  45. Janitzki, A. & Gotte, A. The function of the sympathetic nervous system and its behavior during regional anesthesia. *Reg Anaesth* **13**, 91-4. (1990).
  46. Janitzki, A. S. & Gotte, A. Spinal anesthesia and functional sympathetic nerve block. *Anaesthesist* **44**, 171-7. (1995).
  47. Goette, A. & Janitzki, A. Neurovegetatives und zerebrales Monitoring zur Streßobjektivierung und optimierter Analgosedierung bei Intensivpatienten. *Mediskus* **1**, 11-8 (1996).
  48. Kirno, K., Kunimoto, M., Lundin, S., Elam, M. & Wallin, B. G. Can galvanic skin response be used as a quantitative estimate of sympathetic nerve activity in regional anesthesia? *Anesth Analg* **73**, 138-42. (1991).
  49. Fowles, D. C. Electrodermal hyporeactivity and antisocial behavior: does anxiety mediate the relationship? *J Affect Disord* **61**, 177-189. (2000).
  50. Fowles, D. C., Kochanska, G. & Murray, K. Electrodermal activity and temperament in preschool children. *Psychophysiology* **37**, 777-87. (2000).
  51. Zimmer, H. Frequency and mean amplitude of spontaneous electrodermal fluctuations are not interchangeable indicators of psychological processes. *Z Exp Psychol* **47**, 129-43 (2000).
  52. Lewith, G. T. et al. Is electrodermal testing as effective as skin prick tests for diagnosing allergies? A double blind, randomised block design study. *Bmj* **322**, 131-4. (2001).
  53. Koumans, A. J., Tursky, B. & Solomon, P. Electrodermal levels and fluctuations during normal sleep. *Psychophysiology* **5**, 300-6 (1968).
  54. Haensch, C. A., Mosblech, C. & Jörg, J. Die Sympathische Hautreaktion. *Neurophysiol. Lab.* **24**, 316-330 (2002).
  55. Ionescu-Tirgoviste, C., Pruna, S. & Mincu, I. Peripheral sympathetic neuropathy evaluated by recording the evoked electrodermal response using an impedance reactometer. *Diabetes Res Clin Pract* **9**, 201-9. (1990).
  56. Stallworth, J. M., Horne, J. B. & Plonk, G. W. A noninvasive method to assess sympathetic activity. *Am Surg* **47**, 333-7. (1981).

57. Joerg, J. in *Das EP-Buch* (eds. Lowitsch, K. et al.) (Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York, 2000).
58. Esen, F., Celebi, G., Ertekin, C. & Colakoglu, Z. Electrodermal activity in patients with Parkinson's disease. *Clin Auton Res* **7**, 35-40. (1997).
59. Weitkunat, R., Buhrer, M. & Sparrer, B. Cortical initiation of phasic electrodermal activity. *Int J Psychophysiol* **9**, 303-14. (1990).
60. Edelberg, R. in *Handbook of Psychophysiology* (eds. Greenfield, N. S. & Sternbach, R. A.) 367-418 (Holt, Rinehart & Winston, New York, 1972).
61. Simons, R. F., Ohman, A. & Lang, P. J. Anticipation and response set: cortical, cardiac, and electrodermal correlates. *Psychophysiology* **16**, 222-33. (1979).
62. Vissing, S. F., Scherrer, U. & Victor, R. G. Stimulation of skin sympathetic nerve discharge by central command. Differential control of sympathetic outflow to skin and skeletal muscle during static exercise. *Circ Res* **69**, 228-38. (1991).
63. Montagna, P. et al. Abnormal sympathetic skin responses in thalamic lesions. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* **85**, 225-7. (1992).
64. Tranel, D. & Damasio, H. Neuroanatomical correlates of electrodermal skin conductance responses. *Psychophysiology* **31**, 427-38. (1994).
65. Raine, A., Reynolds, G. P. & Sheard, C. Neuroanatomical correlates of skin conductance orienting in normal humans: a magnetic resonance imaging study. *Psychophysiology* **28**, 548-58. (1991).
66. Williams, L. M. et al. The neural correlates of orienting: an integration of fMRI and skin conductance orienting. *Neuroreport* **11**, 3011-5. (2000).
67. Fredrikson, M. et al. Functional neuroanatomical correlates of electrodermal activity: a positron emission tomographic study. *Psychophysiology* **35**, 179-85. (1998).
68. Critchley, H. D., Corfield, D. R., Chandler, M. P., Mathias, C. J. & Dolan, R. J. Cerebral correlates of autonomic cardiovascular arousal: a functional neuroimaging investigation in humans. *J Physiol* **Feb 15**, 259-70 (2000).
69. Schandry, R. *Lehrbuch der Psychophysiology* (Psychologie Verlags Union, München, 1989).

70. Schumann, H. in *Aspekte der Sinnes- und Neurophysiologie im Sport* (eds. Bartmus, U., Heck, H., Mester, J., Schumann, H. & Tidow, G.) 73-119 (Sport & Buch Strauss, Köln, 1996).
71. Tizard, B. Evoked changes in EEG and electrodermal activity during the waking and sleeping states. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* **20**, 122-8. (1966).
72. Rippon, G. Individual differences in electrodermal and electroencephalographic asymmetries. *Int J Psychophysiol* **8**, 309-20. (1990).
73. Papousek, I. & Schulter, G. Associations between EEG asymmetries and electrodermal lability in low vs. high depressive and anxious normal individuals. *Int J Psychophysiol* **41**, 105-17. (2001).
74. Hollmann, W. Entwicklung einer Bewegungs-Neurowissenschaft. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* **52**, 337 (2001).
75. Haralambie, G. & Berg, A. Der Elektrodermalreflex (EDR) bei Sportlern - Technik und Interpretationsmöglichkeiten. *Sportarzt und Sportmedizin* **24**, 99 (1973).
76. Keller, S. & Seraganian, P. Physical fitness level and autonomic reactivity to psychosocial stress. *J Psychosom Res* **28**, 279-87 (1984).
77. Steptoe, A., Kearsley, N. & Walters, N. Cardiovascular activity during mental stress following vigorous exercise in sportsmen and inactive men. *Psychophysiology* **30**, 245-52. (1993).
78. Caterini, R. et al. Increased activation as a limiting factor of performance in sharp shooters. *Neuropsychologia* **33**, 385-90. (1995).
79. Collet, C. et al. Autonomic nervous system responses as performance indicators among volleyball players. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* **80**, 41-51. (1999).
80. Vernet-Maury, E., Robin, O. & Dittmar, A. The ohmic perturbation duration, an original temporal index to quantify electrodermal responses. *Behav Brain Res* **67**, 103-7. (1995).
81. Reinsberger, C., Herwegen, H., Barthel, T., Weiss, M. & Liesen, H. Auswirkungen eines Regenerationsgetränks aus Pflanzenextrakten auf Elektrodermale Aktivität. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* **54**, 80 (2003).

82. Herwegen, H. et al. Does L-theanine have an influence on the relaxation after severe physical exercise? Evaluation using electrosympatheticography. *Amino Acids* **21**, 60 (2001).
83. Hollmann, W., Hettinger, T. & Strüder, H. *Sportmedizin: Grundlagen für Arbeit, Training und Präventivmedizin* (Schattauer, Stuttgart; New York, 2000).
84. Wilmore, J. H. & Costill, D. L. *Physiology of Sport and Exercise* (Human Kinetics Pub, 1999).
85. Thews, G., Mutschler, E. & Vaupel, P. *Anatomie, Physiologie, Pathophysiologie des Menschen* (Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, 1999).
86. Jaenig, W. & McLachlan, E. M. in *Autonomic Failure* (eds. Mathias, C. J. & Bannister, R.) 3-15 (Oxford University Press, Oxford, 1999).
87. Nichols, D. P. Choosing an Intraclass Correlation Coefficient. *SPSS Keywords* **67** (1998).
88. McGraw, K. O. & Wong, S. P. Forming Inferences About Some Intraclass Correlation Coefficients. *Psychological Methods* **1**, 30-46 (1996).
89. Ionescu-Tirgoviste, C. & Pruna, S. The pattern of the electrodermal activity as indicator of stress related reaction. *Rom J Physiol* **30**, 207-18. (1993).
90. Hahn N., S. E. M., Loebell U. Die Messung des Sympathikotonus beim gesunden Menschen mit Hilfe des Differentialquotienten der R-Zacke im EKG. *Zeitschrift für Kreilaufforschung* **55**, 269-81 (1965).
91. Jaenig, W. & Haebler, H. J. in *Handbook of Clinical Neurology: The Autonomic Nervous System. Part I. Normal Functions* (ed. Appenzeller, O.) 1-52 (Elsevier Science B.V., 1999).
92. Turaclar, U. T., Erdal, S., Arslan, A. & Yildiz, A. Effect of acute exercise on skin potential in sedentaries and trained athletes. *Indian J Physiol Pharmacol* **42**, 369-74. (1998).
93. Zouhal, H. et al. Effect of training status on the sympathoadrenal activity during a supramaximal exercise in human. *J Sports Med Phys Fitness* **Sep 41**, 330-6 (2001).
94. Garwood, M., Engel, B. T. & Kusterer, J. P. Skin potential level: age and epidermal hydration effects. *J. Gerontol.* **36**, 7-13 (1981).

95. Reinsberger, C., Herwegen, H., Barthel, T., Weiss, M. & Liesen, H. Effekte maximaler körperlicher Belastung auf zentrales und sympathisches Nervensystem: Parallelen zwischen Elektroenzephalopathie und Elektrosympathikographie. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* **52**, 71 (2001).
96. Boldt, F., Ferrauti, A. & Wolff, R. Sportmedizinische Aspekte des Golfsports. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* **51**, 67-70 (2000).
97. Crews, D. J. & Landers, D. M. Electroencephalographic measures of attentional patterns prior to the golf putt. *Med Sci Sports Exerc* **25**, 116-26. (1993).
98. Krahenbuhl, G. S., Harris, J., Stern, J., Crews, D. J. & Hubalik, N. in *Science and Golf III - Proceedings of the 1998 World Scientific Congress of Golf* (eds. Farally, M. R. & Cochran, A. J.) 145-149 (1999).
99. Cohn, P. Preperformance routines in sport: Theoretical support and practical applications. *The Sport Psychologist* **4**, 301-312 (1990).
100. McCaffrey, N. Mental factors related to excellence among top professional golfers. *International Journal of Sports Psychology* **20**, 256-278 (1989).
101. Thomas, P. Psychological and psychomotor skills associated with performance in golf. *The Sport Psychologist* **8**, 73-86 (1994).
102. Thomas, P. R. & Over, R. in *Science and Golf II - Proceedings of the World Scientific Congress of Golf* (eds. Cochran, A. J. & Farally, M. R.) 138-143 (1994).
103. Cohn, P. Effects of a cognitive-behavioral intervention on the preshot routine and performance in golf. *The Sport Psychologist* **4**, 33-37 (1990).
104. Ionescu-Tirgoviste, C. & Pruna, S. Quantitative noninvasive electrophysiological evaluation of the activity of the cutaneous division of the sympathetic nervous system. *Arch Int Physiol Biochim* **98**, 111-9. (1990).
105. Dalbkermeier, L. in Einfluß eines moderaten Ausdauertrainings bei Golfanfängern auf die Sympathicusaktivität, *Fachbereich 2 Sportwissenschaft, Arbeitsbereich III Sportmedizin* (Universität-Gesamthochschule Paderborn, Paderborn, 2001).
106. Hollmann, W., Strüder, H. K. & Tagarakis, C. V. M. Übertraining - ein Resultat der Hirnplastizität ? *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* **54**, 25-26 (2003).

107. Vernet-Maury, E., Deschaumes-Molinaro, C., Delhomme, G. & Dittmar, A. The relation between bioelectrical and thermovaskular skin parameters. *Innovation et technologie en biologie et médecine* **12**, 112-120 (1991).
108. Crews, D. J. in *Science and Golf II - Proceedings of the World Scientific Congress of Golf* (eds. Cochran, A. J. & Farally, M. R.) 127-137 (1994).
109. Derbolowsky, J. *TrophoTraining® - so fühle ich mich wohl* (Psychopädica, Germering, 2000).
110. Karlisch, S. in *Fakultät für Sportwissenschaft* 136 Seiten (Ruhr-Universität, Bochum, 2002).
111. Bradu, W. & Masters, D. Electrodermal reactions to opposite types of autogenic training imagery. *Biol Psychol* **10**, 211-8. (1980).
112. Lee, L. H. & Olness, K. N. Effects of self-induced mental imagery on autonomic reactivity in children. *J Dev Behav Pediatr* **17**, 323-7. (1996).
113. Roure, R. et al. Autonomic nervous system responses correlate with mental rehearsal in volleyball training. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* **78**, 99-108. (1998).
114. Roure, R. et al. Imagery quality estimated by autonomic response is correlated to sporting performance enhancement. *Physiol Behav* **66**, 63-72. (1999).
115. Bundy, R. S. & Fitzgerald, H. E. Stimulus specificity of electrodermal recovery time: an examination and reinterpretation of the evidence. *Psychophysiology* **12**, 406-11. (1975).
116. Turpin, G., Shine, P. & Lader, M. Ambulatory electrodermal monitoring: effects of ambient temperature, general activity, electrolyte media, and length of recording. *Psychophysiology* **20**, 219-224. (1983).
117. Kondo, N. et al. Effects of exercise intensity on the sweating response to a sustained static exercise. *J. Appl. Physiol.* **88**, 1590-1596 (2000).
118. Liang, M. T. & Norris, S. Effects of skin blood flow and temperature on bioelectric impedance after exercise. *Med Sci Sports Exerc* **25**, 1231-9. (1993).
119. Riedel, W., Iriki, M. & Simon, E. Qualitative differentiation in the sympathetic by stimulation of thermosensitive regions. *Pflugers Arch* **332**, R14. (1972).

120. Geletneki, M. *Fachbereich 2 Sportwissenschaft, Arbeitsbereich III Sportmedizin* (Universität-Gesamthochschule, Paderborn, 2002).
121. Wilder, J. The law of initial value in neurology and psychiatry - Facts and Problems. *J. Nerv. Ment. Dis.* **125**, 73-86 (1957).
122. Ziemssen, T. (2003).
123. Caterini, R., Delhomme, G., Dittmar, A., Economides, S. & Vernet-Maury, E. A model of sporting performance constructed from autonomic nervous system responses. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* **67**, 250-5 (1993).
124. Strobel, G., Friedmann, B., Siebold, R. & Bärtsch, P. Wechselwirkungen zwischen Katecholaminen, Beta-Adrenozeptoren, akuter körperlicher Belastung und Training. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* **53**, 102-106 (2002).
125. Strobel, G. Effects of severe exercise on plasma catecholamines in differently trained athletes. *Med. Sci. Sports Exerc.* **31**, 560-565 (1999).
126. Rittweger, J., Lambertz, M. & Langhorst, P. Electrodermal activity reveals respiratory and slower rhythms of the autonomic nervous system. *Clin Physiol* **May 16**, 323-6 (1996).
127. Habler, H. J. & Janig, W. Coordination of sympathetic and respiratory systems: neurophysiological experiments. *Clin Exp Hypertens* **17**, 223-35. (1995).
128. Saito, M., Naito, M. & Mano, T. Different responses in skin and muscle sympathetic nerve activity to static muscle contraction. *J Appl Physiol* **69**, 2085-90. (1990).
129. Ray, C. A., Hume, K. M. & Shortt, T. L. Skin sympathetic outflow during head-down neck flexion in humans. *Am J Physiol* **273**, R1142-6. (1997).
130. Vissing, S. F., Scherrer, U. & Victor, R. G. Increase of sympathetic discharge to skeletal muscle but not to skin during mild lower body negative pressure in humans. *J Physiol* **481**, 233-41. (1994).
131. Barthel, T. et al. Regenerative EEG-Veränderungen nach starker, physischer Belastung unter Einfluss von L-Theanin - einer Aminosäure in Grünem Tee. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* **52**, 92 (2001).
132. Jorgensen, T. On the Dynamics of the swing of a Golf Club. *American Journal of Physics* **38**, 644-651 (1970).
133. Williams, D. The dynamics of a golf swing. 247-264 (1964).

134. Tremayne, P. & Barry, R. J. Elite pistol shooters: physiological patterning of best vs. worst shots. *Int J Psychophysiol* **May; 41**, 19-29 (2001).
135. Yerkes, R. M. & Dodson, J. D. The relation of strength of stimulus to rapidity of habit formation. *Journal of Comparative Neuroogy and Psychology* **18**, 459-482 (1908).
136. Compton, P. Perceptual reactance, drug preference, and electrodermal activity in treatment-seeking substance abusers. *Issues Ment Health Nurs* **21**, 109-25. (2000).
137. Peper, E. & Schmid, A. B. (San Francisco State University, San Francisco, CA, 1997).

## **Danksagung**

Folgenden Personen gegenüber möchte ich meine tiefste Dankbarkeit ausdrücken:

Prof. Dr. Heinz Liesen für die Überlassung dieses spannenden Themas. Er führte mich auf den Pfad der Medizin und nährte während der letzten 10 Jahre nachhaltig meine Faszination für die Sportmedizin. Durch ihn erfuhr ich, wie sehr innovatives und manchmal auch unkonventionelles Denken maßgeblich am Erfolg und am Fortschritt der Wissenschaft beteiligt ist.

Dr. Holger Herwegen für die wunderbare persönliche Betreuung, ohne die die vorliegende Arbeit nie entstanden wäre und die zudem weit über den Tellerrand der Wissenschaft hinausging.

Prof. Dr. Michael Weiß für die zahlreichen fruchtbaren Diskussionen, die niemals ohne Spaß und immer mit lehrreichen Informationen gespickt einen grossen wissenschaftlichen Beitrag zu dieser Arbeit und meinem Denken leisteten.

Thorsten Barthel für die gesamte Zeit, die wir innerhalb und ausserhalb des Sportmedizinischen Instituts verbringen durften und die mir neben unsagbar vielen Tipps und Hilfen eine tolle Freundschaft bescherte.

Reinhard Schnittker, Dr. Uli Deppe, Dirk Harnischmacher und Christel Berger-Rottmann für die im Detail ungemein wichtigen Hilfestellungen, die in einer Arbeitsatmosphäre vermittelt wurden, die eigentlich nichts mit dem Begriff „Arbeit“ zu tun hat.

Herrn Dr. A. Janitzki für die technische Unterstützung und die Bereitstellung zusätzlicher Messgeräte, ohne die die meisten Studien nicht hätten durchgeführt werden können.

Meinen Eltern Gisela und Clausjürgen Reinsberger, die trotz räumlicher Nähe meine Abwesenheit geduldig tolerierten. Ihre Unterstützung in allen Belangen gab mir den nötigen Rückhalt, um meine Ziele zu erreichen.

Meiner Freundin und zukünftigen Ehefrau Friederike Büning-Pfaue. Ihr widme ich diese Arbeit für die Bereicherung meines Lebens mit allem, womit ein Leben bereichert werden kann. Sie versteht es perfekt, mich jeweils an den richtigen Zeitpunkten zu motivieren oder abzulenken. Ihre Nähe und ihre Gespräche geben mir die Kraft, meine beruflichen und privaten Ziele zu realisieren.