

**Endokrine und subjektive
Stressreaktionen im Rahmen simulierter
Notfallsituationen:**

**Studien in einem Full-Scale-
Patientensimulator**

Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades
des Fachbereichs Humanwissenschaften
der Universität Osnabrück

vorgelegt

von

Ariane Katharina Keitel

aus

Berlin

Osnabrück, 2011

Berichterstatterinnen oder Berichterstatter:

Frau Prof. Dr. rer. nat. Ursula Stockhorst

Frau Prof. Dr. rer. nat. Renate Deinzer

Tag der mündlichen Prüfung: 28. September 2011

Gleichzeitig erschienen in:

(bei) Bd.:

Heft Seite (Ort) 20.....

Inhaltsverzeichnis	I
Abkürzungsverzeichnis	IV
Zusammenfassung	1
Abstract	4
1 Einleitung	7
1.1 Allgemeine Einführung in den Untersuchungsbereich	7
1.2 Patientensimulation in der Anästhesie.....	9
1.2.1 Der High-Fidelity-Patient-Simulator (HFPS).....	10
1.2.2 Einsatz von HFPS.....	11
1.3 Induktion von Stress	15
1.3.1 Definition von Stress	16
1.3.2 Psychosoziale Stressinduktion: Rede vor einer Videokamera.....	17
1.3.3 Induktion von Stress durch Simulationsszenarien	19
1.4 Stressmodifikation durch Manipulation der Kontrollierbarkeit	22
1.4.1 Manipulation von Kontrollierbarkeit.....	22
1.4.2 Somatische Effekte der Manipulation von Kontrollierbarkeit im Tierbereich	25
1.4.3 Somatische Effekte der Manipulation von Kontrollierbarkeit im Humanbereich	26
1.4.4 Geschlecht und (Un-)Kontrollierbarkeit.....	28
1.5 Indikatoren von Stress	31
1.5.1 Die psychische Stressreaktion	31
1.5.2 Die endokrine Stressreaktion.....	31
1.5.2.1 Sympatho-adrenomedulläres System	32
1.5.2.2 Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse	33
1.6 Patientensicherheit und Stress im medizinischen Kontext	39
1.6.1 Patientensicherheit in der Anästhesie	39
1.6.2 Stress und (medizinische) Leistung.....	41
1.7 Stress bei Anästhesisten	43
1.8 Implikationen des aktuellen Forschungsstandes für die vorliegende Arbeit	45
2 Empirischer Teil	48

2.1	Experiment 1	48
2.1.1	Ableitung der Fragestellung	48
2.1.2	Fragestellungen und Hypothesen.....	49
2.1.3	Methode.....	52
2.1.3.1	Versuchsplan: Unabhängige und quasi-experimentelle Variable	52
2.1.3.2	Abhängige Variablen.....	57
2.1.3.3	Stichprobe.....	62
2.1.3.4	Versuchsdurchführung	63
2.1.3.5	Apparaturen	71
2.1.3.6	Örtliche und räumliche Bedingungen.....	74
2.1.3.7	Versuchsleiter.....	75
2.1.3.8	Statistische Auswertung	75
2.1.4	Ergebnisse	78
2.1.4.1	Endokrine Stressreaktion.....	78
2.1.4.2	Psychische Stressreaktion.....	82
2.1.4.3	Zusammenhang zwischen endokriner Stressreaktion und medizinischer Leistung	84
2.1.5	Diskussion	85
2.1.5.1	Endokrine Stressreaktion.....	85
2.1.5.2	Psychische Stressreaktion.....	87
2.1.5.3	Zusammenhang zwischen endokriner Stressreaktion und Leistung	88
2.1.5.4	Resumée und Ausblick.....	89
2.2	Experiment 2	93
2.2.1	Ableitung der Fragestellung	93
2.2.2	Fragestellungen und Hypothesen.....	95
2.2.3	Methode.....	99
2.2.3.1	Versuchsplan: Unabhängige und quasi-experimentelle Variable	99
2.2.3.2	Abhängige Variablen.....	103
2.2.3.3	Stichprobe.....	105
2.2.3.4	Versuchsdurchführung	105
2.2.3.5	Apparaturen	109
2.2.3.6	Örtliche und räumliche Bedingungen.....	109
2.2.3.7	Versuchsleiter.....	109
2.2.3.8	Statistische Auswertung	109
2.2.4	Ergebnisse	112
2.2.4.1	Endokrine Stressreaktion.....	112
2.2.4.2	Zusammenhang zwischen endokriner Stressreaktion bei simulierten Narkosekomplikationen (Tag I) und medizinischer Leistung (Tag II).....	117
2.2.4.3	Zusammenhang zwischen endokriner Stressreaktion bei der simulierten Notfallsituation (Tag II) und medizinischer Leistung (Tag II).....	117
2.2.5	Diskussion	119

2.2.5.1	Akute Effekte von Kontrollierbarkeit vs. Unkontrollierbarkeit auf die endokrine Stressreaktion an Tag I	119
2.2.5.2	Transfereffekte von (Un-)Kontrollierbarkeit auf die endokrine Stressreaktion bei der simulierten Notfallsituation (Tag II).....	121
2.2.5.3	Vergleich des Effekts von (Un-)Kontrollierbarkeit auf die endokrine Stressreaktion getrennt nach Frauen und Männer	122
2.2.5.4	Intra-Gruppenvergleich der endokrinen Stressreaktion von Tag I und Tag II.....	123
2.2.5.5	Zusammenhang zwischen endokriner Stressreaktion und medizinischer Leistung	127
2.2.5.6	Resumée und Ausblick	129
3	Gesamtdiskussion und Ausblick	134
3.1	Die simulierte Notfallsituation.....	134
3.1.1	Einschränkungen	135
3.1.2	Fazit	137
3.2	Zusammenhang zwischen endokriner Stressreaktion und medizinischer Leistung.	137
3.2.1	Einschränkungen	140
3.2.2	Fazit	140
3.3	Ausblick.....	141
4	Literaturverzeichnis.....	145
Anhang	161

Abkürzungsverzeichnis

ACTH	Adrenocorticotropes Hormon
ADS	Allgemeine Depressionsskala
AUCi	Area under the Curve with Respect to Increase
AVP	8-Arginin-Vasopressin
CAR	Cortisol Awakening Response
CBG	Corticosteroid-Binding Globulin
CRH	Corticotropin-Releasing-Hormon
DFG	Deutsche Forschungsgemeinschaft
DANIS	Düsseldorfer Anästhesie-, Notfall- und Intensivsimulator
EKG	Elektrokardiogramm
ELISA	Enzyme-linked Immunosorbent Assay
FKK	Fragebogen zur Kompetenz- und Kontrollwahrnehmung
HFPS	High-Fidelity Patient Simulator
HPA-Achse	Hypothalamus-Pituitary-Adrenalcortical-Axis
HPS	Human-Patient Simulator
K	Kontrollierbarkeit
METI	Medical Education Technologies Incorporated
µg/dl	Mikrogramm pro Deziliter
mRNA	messenger-Ribonukleinsäure
MZP	Messzeitpunkt
nmol/l	Nanomol pro Liter
OP	Operation
PDS	Posttraumatische Diagnoseskala
PJ	Praktisches Jahr
RB	Ruhebedingung
SIM	Simulierte Notfallsituation
SKÜ	Fragebogen zu spezifischen Kontrollüberzeugungen
SPSS	Statistical Package for the Social Sciences
SVF	Stressverarbeitungsfragebogen

UK	Unkontrollierbarkeit
VAS	Visuelle Analogskala
ZNS	Zentrales Nervensystem

Zusammenfassung

In der anästhesiologischen Aus- und Weiterbildung sind Simulationen mittels so genannter *High-Fidelity-Patient Simulators* (HFPSs) mittlerweile eine etablierte Methode, um medizinische Fertigkeiten und den Umgang mit (kritischen) Narkosezwischenfällen zu trainieren. Inwiefern simulierte kritische Narkosezwischenfälle bei den Teilnehmern psychische und endokrine Stressreaktionen hervorrufen und inwieweit die endokrine Stressreaktion bzw. Stressreagibilität mit der medizinischen Leistung assoziiert ist, wurde bislang in der Forschung zu HFPSs vernachlässigt.

Ziel von Experiment 1 der vorliegenden Arbeit war es deshalb, eine mittels HFPS simulierte Notfallsituation (Herzstillstand) als akuten Stressor zu validieren. Hierfür wurde die simulierte Notfallsituation (SIM) mit einem Standardlaborstressor ([LS] Rede vor Videokamera) und einer Ruhebedingung (RB) verglichen. Der Untersuchung lag ein 3 (Bedingung) x 2 (Geschlecht) x 7 (Messzeitpunkt)-faktorieller Plan zugrunde. Vierunddreißig Medizinstudenten (16 Frauen, 18 Männer) im Praktischen Jahr mit Wahlfach Anästhesiologie wurden den gegenbalancierten Abfolgen der drei Versuchsbedingungen (SIM, LS, RB) randomisiert zugewiesen und durchliefen diese messwiederholt. Als abhängige Variablen wurden die endokrine Stressreaktion, operationalisiert über das Speichelcortisol, und die psychische Stressreaktion anhand visueller Analogskalen alle 15 Minuten ab 15 Minuten vor bis 60 Minuten nach der Intervention erfasst. In SIM wurde zudem die medizinische Leistung gemäß der *European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation* (Nolan, et al., 2005) ausgewertet. Vor den Varianzanalysen wurden für die endokrine und psychische Stressreaktion Differenzmaße jeweils zwischen den beiden Stressbedingungen und der Ruhebedingung gebildet, also die Werte der RB jeweils von denen der Stressbedingungen subtrahiert. Verglichen mit RB führten die Stressbedingungen zu einem signifikanten Anstieg des Speichelcortisols. Hinsichtlich der endokrinen Stressreaktion unterschieden sich die Stressbedingungen nicht signifikant voneinander. LS induzierte eine signifikant höhere psychische Stressreaktion als SIM. Zwischen medizinischer Leistung und Speichelcortisol-Anstieg unter der simulierten

Notfallsituation konnte kein Zusammenhang beobachtet werden. Hingegen zeigte sich eine signifikant positive Korrelation zwischen dem Speichelcortisol-Anstieg, der unter dem LS beobachtet wurde, und der medizinischen Leistung im SIM. Aufgrund der zeitlich versetzten Erfassung dieser beiden Variablen könnte eine hohe endokrine *Stressreagibilität* als Prädiktor für eine gute medizinische Leistung herangezogen werden.

Das Ausmaß der Kontrollierbarkeit (Kontrollierbarkeit [K] vs. Unkontrollierbarkeit [UK]) eines Stressors hat einen modifizierenden Einfluss auf motivationale, kognitiv-assoziative und emotionale Parameter. Darüber hinaus sind auch Veränderungen somatischer Stressindikatoren nach der Erfahrung von K vs. UK zu verzeichnen.

Experiment 2 diente dazu, die Effekte von K vs. UK auf einen endokrinen Stressindikator (Speichelcortisol) bei simulierten Narkosekomplikationen (akute Effekte in der Trainingsphase [Tag I]) und bei einer simulierten Notfallsituation (Transfereffekte in der Testphase [Tag II]) zu untersuchen. Zudem wurde der Zusammenhang zwischen endokriner Stressreaktion (an Tag I und an Tag II) und medizinischer Leistung (an Tag II) getrennt für K und UK untersucht. Der Untersuchung lag ein 2 (Bedingung) x 2 (Geschlecht) x 7 (Messzeitpunkt)-faktorieller Plan zugrunde. Vierundzwanzig Medizinstudenten (12 Frauen, 12 Männer) im Praktischen Jahr mit Wahlfach Anästhesiologie wurden getrennt nach Geschlecht randomisiert den Versuchsbedingungen (K vs. UK) zugewiesen. Die Probanden durchliefen die simulierten Narkosekomplikationen (Tag I) entweder unter der Bedingung K oder unter der Bedingung UK. In einer nachfolgenden Testphase, der simulierten Notfallsituation (Tag II), hatten beide Gruppen Einfluss auf das Testszenario. Als abhängige Variablen wurde die endokrine Stressreaktion über das Speichelcortisol (Messzeitpunkt 4 [MZP], AUC_i) an Tag I und Tag II sowie die medizinische Leistung in der Testphase (Tag II) erhoben. Aufgrund von Verletzungen der Varianzhomogenität wurden die Daten non-parametrisch ausgewertet. Deskriptiv wurde erwartungsgemäß eine höhere Speichelcortisol-Reaktion bei UK im Vergleich zu K sowohl akut in der Trainingsphase (Tag I) als auch in der nachfolgenden Testphase (Tag II) beobachtet, wobei dieser Unterschied statistisch unbedeutend blieb. Nach Geschlecht getrennte Subgruppenanalysen erbrachten zwischen der Gruppe K und der Gruppe UK ebenfalls keinen signifikanten Unterschied in der Speichelcortisol-

Reaktion. Im Intra-Gruppenvergleich der Speichelcortisol-Reaktion zwischen Tag I und Tag II wurde bei der Gruppe K eine signifikant niedrigere Speichelcortisol-Reaktion zu MZP 1 (Baseline) und MZP 4 (Maximum des Speichelcortisols) an Tag II beobachtet. Die Probanden unter UK wiesen zur Baseline (MZP 1) an Tag II ebenfalls niedrigere Speichelcortisol-Konzentrationen auf. Die Speichelcortisol-Reaktion (MZP 4) der Gruppe UK unterschied sich zwischen Tag I und Tag II jedoch nicht signifikant voneinander. Zwischen der medizinischen Leistung (erfasst bei der simulierten Notfallsituation [Tag II]) und der endokrinen Stressreaktion (Speichelcortisol an Tag I und Tag II) konnte weder für die Gruppe K noch für die Gruppe UK ein bedeutsamer Zusammenhang verzeichnet werden.

Mit Hilfe der vorliegenden Arbeit ist es gelungen, eine mittels HFPS simulierte Notfallsituation als akuten Stressor zu klassifizieren. Demnach können HFPSs nicht nur bezüglich patienten- und operationsspezifischer Charakteristika, sondern auch hinsichtlich endokriner und psychischer Stressreaktionen als ökologisch valide Modelle betrachtet werden. Das experimentell variierte Ausmaß der Kontrollierbarkeit wirkte sich weder akut noch in einer nachfolgenden Simulation signifikant auf das Speichelcortisol aus; deskriptiv deuteten sich erwartungsgemäße Unterschiede mit höheren Speichelcortisol-Reaktionen bei Probanden unter UK an. Aufgrund der starken Abweichung des ursprünglich geplanten Stichprobenumfangs ($n = 80$), der trotz sehr intensiver Rekrutierungsbemühungen nicht erreicht werden konnte, war die Teststärke der verwendeten Signifikanztests durchgängig sehr gering. Demnach sollte der deskriptive Hinweis des Einflusses von (Un-)Kontrollierbarkeit auf das Speichelcortisol anhand größerer Stichproben untersucht und statistisch abgesichert werden. Die vorliegenden Daten belegen, dass die wiederholte Absolvierung eines Simulationsszenarios bei Vorerfahrung mit Kontrollierbarkeit einen abschwächenden Einfluss auf das Ausmaß der Speichelcortisol-Reaktion und sowohl bei Vorerfahrung mit Kontrollierbarkeit als auch mit Unkontrollierbarkeit einen reduzierenden Effekt auf die Ausgangswerte ausübt. Der unter Experiment 1 beobachtete positive Zusammenhang zwischen endokriner Stressreaktion im LS und medizinischer Leistung im SIM sollte unter Verwendung eines experimentellen pharmakologischen Ansatzes überprüft werden. Implikationen der Befunde der vorliegenden Arbeit und praktische Konsequenzen für die Verwendung von Simulationen in der Medizin werden diskutiert.

Abstract

In medical education simulations using *High-Fidelity-Patient Simulators* (HFPSs) are nowadays established tools in order to train medical staff. To what extent participants show psychological and endocrine stress responses during simulation of critical anaesthesia-related incidents and whether endocrine stress responses are associated with medical performance has so far not been studied.

Thus, the aim of experiment 1 was the validation of a simulated emergency situation (cardiac arrest) using an HFPS as an acute stressor. For this purpose, the simulated emergency situation (SIM) was compared to a standard laboratory stressor ([LS], speech in front of a video camera) and to a rest condition (RC) using a 3 (condition) x 2 (sex) x 7 (time-point of measurement)-factorial repeated-measures design. Thirty-four medical students (18 women, 16 men) who had completed at least two months of clinical practical training in anaesthesiology were assigned randomly to the counterbalanced sequence of the three conditions (SIM, LS, RC). As dependent variables, the endocrine stress response was assessed via salivary cortisol and the psychological stress response was assessed using visual analogue scales at seven time-points, i.e. every 15 minutes beginning 15 minutes prior to the intervention and lasting until 60 minutes after the intervention. In SIM, medical performance was evaluated according to the *European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation* (Nolan, et al., 2005). Regarding endocrine and psychological stress responses, differences between RC and the two stress conditions were calculated prior to analysis of variance. SIM and LS did not differ significantly with respect to the endocrine stress response. Compared to LS, SIM induced a more pronounced psychological stress response. Salivary cortisol increase in LS but not in SIM correlated significantly with medical performance. As salivary cortisol and medical performance were obtained in different situations, the positive relationship indicates that high stress *responsiveness* might be a predictor of good medical performance.

The extent of controllability (controllability [C] vs. uncontrollability [UC]) over a stressor may exert a modifying effect on motivational, cognitive-associative and emotional parameters. Moreover, controllability vs. uncontrollability may have an impact on somatic stress indicators too.

In experiment 2, the impact of C vs. UC on an endocrine stress indicator (salivary cortisol) during simulated anesthesia-related incidents (immediate effects in a training phase [day I]) and during a subsequent simulated emergency situation (proactive effects in a test phase [day II]) were investigated. Moreover, the relationship between endocrine stress response (on day I and on day II) and medical performance (on day II) was assessed, separately for C and UC. In the study, a 2 (condition) x 2 (sex) x 7 (time-point)-factorial repeated-measures design was employed. Twenty-four medical students (12 women, 12 men) in practical clinical anaesthesia training were randomly assigned to the experimental conditions (C vs. UC). Hence, participants completed the simulated anesthesia-related incidents (day I) either in condition C or in condition UC. In a subsequent test phase, the simulated emergency situation (day II), both groups had control over the test scenario. As dependent variables, the endocrine stress response was assessed via salivary cortisol on day I and on day II and medical performance was obtained in the test phase on day II only. Due to violation of homogeneity of variance, data were analyzed using non-parametric tests. Descriptive results were as expected with higher salivary cortisol concentrations in UC compared to C immediately after the training phase (day I) as well as after a subsequent test phase (day II). However, these differences were beyond statistical significance. For subgroup-analyses separated by gender no significant difference was found between group C and group UC regarding salivary cortisol. Intra-group comparisons of salivary cortisol between day I and day II yielded a significantly lower salivary cortisol response in measurement time-point 4 as well as in measurement time-point 1 (baseline) in group C on day II. Participants in group UC had lower salivary cortisol baseline values too, but did not differ significantly with respect to salivary cortisol responses at measurement time-point 4 between day I and day II. Medical performance (assessed in the simulated emergency situation [day II]) and endocrine stress responses (salivary cortisol on day I and on day II) did not correlate significantly in either experimental group.

By means of the present thesis, a simulated emergency situation using a HFPS could be classified as an acute stressor. Thus, HFPSs can not only be regarded as ecological valid models concerning patient and surgery related characteristics but also with regard to endocrine and psychological stress responses. Despite descriptive differences with higher salivary cortisol values under UC, the experimentally manipulated extent of

controllability had neither a significant immediate nor proactive impact on salivary cortisol. Due to a substantial deviation from the originally planned sample size ($n = 80$) which could not be obtained in spite of extensive recruitment, the statistical tests used in Experiment 2 turned out to be underpowered. Therefore, the descriptive hint of an impact of (un-)controllability on salivary cortisol should be (statistically) substantiated using larger samples. Furthermore, the present data argue for an attenuating effect of repeated completion of a medical simulation, with preceding experience of controllability on the extent of salivary cortisol response, as well as for an attenuating effect of pre-experience with controllability and uncontrollability on baseline cortisol values in a subsequent simulation. The positive relationship between endocrine stress responses in LS and medical performance in SIM observed in experiment 1 needs further investigation and should be addressed using a pharmacological approach. Implications of the present results and practical consequences for medical simulations are discussed.

1 Einleitung

1.1 Allgemeine Einführung in den Untersuchungsbereich

In der Luftfahrt werden Flugsimulatoren bzw. -simulationen routinemäßig zur Aus- und Weiterbildung, zum Training schwieriger Manöver sowie zur jährlichen Überprüfung der Flugtauglichkeit genutzt. Obgleich eine experimentelle Überprüfung des Nutzens eines Trainings (vs. fehlenden Trainings) nach Verwendung von Flugsimulatoren aus ethischen Gründen nicht möglich ist, wird die Etablierung solcher Simulations-Trainings als ein Faktor für die geringe Inzidenz von letalen Zwischenfällen in der Luftfahrt (2-3/10000000 Passagiere; Ranter, 2005) diskutiert.

Ein zum Flugsimulator analoges System in der Medizin ist der Anästhesiesimulator. Ein Anästhesiesimulator, der bezüglich operations- und patientenspezifischer Charakteristika eine hohe ökologische Validität aufweist, ist der „High-Fidelity-Patient-Simulator“ (HFPS [vgl. 1.2.1]). Mit Hilfe eines HFPS können Patienten und Operationen realitätsnah simuliert und das Management von Narkose und Narkosekomplikationen trainiert werden. Neben der Vermittlung von medizinischen Fertigkeiten und medizinischem Wissen („technical skills“) liegt der Fokus des Einsatzes von Anästhesiesimulationen darüber hinaus im Bereich der Vermittlung von kommunikativen, sozialen und kognitiven Fertigkeiten, sog. „non-technical skills“ (vgl. 1.2.2). Besonderes Forschungsinteresse hat die Frage nach der Effektivität von HFPS gefunden (Chopra et al., 1994; Domuracki, Moule, Owen, Kostandoff & Plummer, 2009; Fraser et al., 2009; Kuduvalli, Parker, Leuwer & Guha, 2009; Nyssen, Larbuisson, Janssens, Pendeville & Mayne, 2002; Owen, Mugford, Follows & Plummer, 2006; Steadman et al., 2006; Yee et al., 2005). Zu einem geringeren Teil beschäftigt sich die Forschung zu HFPS auch mit der Frage, wie sich sog. „human factors“ (= im Menschen immanente Faktoren) wie die Schlafdeprivation auf die medizinische Leistung von klinischem Personal auswirken (Howard et al., 2003; Sharpe et al., 2010). Diesen Faktoren, den „human factors“, sind auch Stress bzw. Stressreaktionen zuzuordnen. Bisher fehlen jedoch Untersuchungen, die der Fragestellung nachgehen, ob Simulationen mit Hilfe eines HFPS als ökologisch valide

Stressoren klassifiziert werden können. Während realer Operationen wurden Faktoren identifiziert, welche bei Anästhesisten Stressreaktionen induzieren können (vgl. 1.6.2). Bisher liegen jedoch keine Studien vor, die simultan sowohl endokrine als auch psychische Stressindikatoren während (simulierter) intraoperativer kritischer Zwischenfälle bei Anästhesisten erfassen. Zudem ist es gerade unter dem Aspekt der Patientensicherheit wichtig, zu untersuchen, in welcher Beziehung Stressreaktionen und medizinische Leistung bei kritischen anästhesistischen Zwischenfällen stehen. In anderen medizinischen Kontexten haben sich sowohl förderliche (LeBlanc, Woodrow, Sidhu & Dubrowski, 2008) als auch abträgliche Effekte (LeBlanc, MacDonald, McArthur, King & Lepine, 2005) von Stress auf die medizinische Leistung gezeigt. Bisher nicht untersucht ist, ob ein bzw. welche Art von Zusammenhang zwischen Stress(reaktionen) und medizinischer Leistung bei Zwischenfällen im Rahmen einer Anästhesie besteht.

Bei kritischen Zwischenfällen während einer Operation können Anästhesisten die Erfahrung machen, den physiologischen Zustand des Patienten durch adäquate Interventionen positiv zu beeinflussen. Jedoch kommt es auch vor, dass der Zustand des Patienten trotz bestmöglicher Leistung seitens des Anästhesisten und des Operationsteams nur teilweise oder gar nicht durch die bei einem kritischen Zustand (z. B. Kammerflimmern) notwendigen Interventionen beeinflusst werden kann. Der Zustand des Patienten unterliegt demnach auch Faktoren, auf die der Anästhesist nur wenig oder keinen Einfluss hat, die also ggf. unkontrollierbar sind. Im Tier- und Humanbereich wurde wiederholt nachgewiesen, dass der Faktor Kontrollierbarkeit Einfluss auf motivationale, kognitive, emotionale und somatische Prozesse ausübt (vgl. 1.4). Hierbei hat es sich auch gezeigt, dass die Erfahrung von Unkontrollierbarkeit unmittelbare Auswirkungen auf physiologische Stressparameter bei Tieren (Dess, Linwick, Patterson, Overmier & Levine, 1983; Donny et al., 2000; Swenson & Vogel, 1983) und Menschen (Breier, 1989; Lundberg & Frankenhaeuser, 1978; Müller & Netter, 1992; Peters et al., 1998) hat. Bisher noch nicht untersucht ist, inwiefern die Erfahrung von Kontrollierbarkeit vs. Unkontrollierbarkeit einen unmittelbaren Einfluss auf die somatischen Reaktionen (endokrine Stressreaktion erfasst über das Speichelcortisol) des Anästhesisten im Kontext von simulierten Narkosekomplikationen hat. In der vorliegenden Arbeit soll deshalb auch der Einfluss von (Un-)Kontrollier-

barkeit auf die endokrine Stressreaktion bei simulierten Narkosekomplikationen bzw. bei einer simulierten Notfallsituation in einem experimentellen Ansatz erstmalig untersucht werden.

Experiment 1 der vorliegenden Arbeit widmet sich der Fragestellung, ob bzw. in welchem Ausmaß ein simulierter kritischer Zwischenfall (simulierte Notfallsituation) unter Verwendung eines Anästhesiesimulators (HFPS) akute psychische und endokrine Stressreaktionen hervorruft und somit als akuter Stressor klassifiziert werden kann. Hierbei wird erstmalig die simulierte Notfallsituation mit einem Standardlaborstressor, nämlich der Rede vor einer Videokamera (Positivkontrolle), hinsichtlich der erfassten Stressindikatoren verglichen. Zudem hat Experiment 1 das Ziel zu untersuchen, ob eine bzw. welche Art von Beziehung zwischen der endokrinen Stressreaktion und der medizinischen Leistung in der simulierten Notfallsituation besteht. Für die Bestimmung dieses Zusammenhangs sollen neben den Stressreaktionen innerhalb der simulierten Notfallsituation auch die Stressreaktionen in einer externen Situation (Standardlaborstressor) herangezogen werden.

Experiment 2 hat das Ziel, zu untersuchen, inwieweit die Erfahrung von (Un-) Kontrollierbarkeit bei simulierten Narkosekomplikationen einen unmittelbaren Einfluss auf die endokrine Stressreaktion (Speichelcortisol) hat. Weiterhin soll überprüft werden, welche Nachwirkungen die Kontrollierbarkeit vs. Unkontrollierbarkeit auf die endokrine Stressreaktion in einer nachfolgenden Situation, nämlich bei einer simulierten Notfallsituation, ausübt. Überdies soll hier der Frage nachgegangen werden, ob ein bzw. welche Art von Zusammenhang zwischen medizinischer Leistung und endokriner Stressreaktion bei Kontrollierbarkeit vs. Unkontrollierbarkeit besteht.

1.2 Patientensimulation in der Anästhesie

Zur Untersuchung der Fragestellungen der vorliegenden Arbeit wurde ein sog. „High-Fidelity-Patient-Simulator“ genutzt. Im Folgenden soll der in Experiment 1 und Experiment 2 genutzte HFPS näher beschrieben (Abschnitt 1.2.1) sowie der Einsatz und die Anwendungsmöglichkeiten von HFPSs erläutert werden (Abschnitt 1.2.2).

1.2.1 Der High-Fidelity-Patient-Simulator (HFPS)

Der Grundstein der realitätsgetreuen Simulation in der Anästhesie mit Hilfe von menschenähnlichen Puppen (Mannequins), die als künstliche Patienten dienen, wurde Ende der 1960er Jahre gelegt, als der erste Human-Patient-Simulator (HPS) entwickelt wurde. Dieser Simulator bot die Möglichkeit, physiologische Funktionen wie Blinzeln, Pupillenveränderung, respiratorische Bewegung, Herzschlag, Blutdruck und die physiologische Reaktion auf einige wenige Medikamente nachzuahmen. Zudem konnte mit diesem Simulator das Training von einfachem Atemwegsmanagement durchgeführt werden (Rosen, 2008). Die Weiterentwicklung dieses ersten Human-Patient-Simulators ist der „High-Fidelity-Patient-Simulator“ (HFPS), mit dem sehr realistisch physiologische und pharmakologische Zustände und Veränderungen bzw. Reaktionen bei einem künstlichen Patienten simuliert werden können.

Patientensimulatoren bilden in verschiedenen Abstufungen Charakteristika von (künstlichen) Patienten nach. HFPSs zeichnen sich durch einen hohen Grad an Übereinstimmung mit der Realität aus, so dass unter Verwendung eines HFPS Operationen in einem realistischen Arbeitsumfeld (Operationssaal mit entsprechender technischer und personeller Ausstattung) realitätsnah simuliert werden können. Es sind Systeme, die eine lebensgroße, menschenähnliche Puppe aus Plastik (Mannequin), die den künstlichen Patienten darstellt, sowie Computersoft- und Hardware umfassen. Im Folgenden werden die Begriffe künstlicher Patient und simulierter Patient synonym verwendet. Aufgrund der umfassenden und realistischen Abbildung physiologischer Systeme werden HFPSs auch als Full-Scale-Simulatoren bezeichnet.

HFPSs liegen mathematische Modelle der menschlichen Physiologie und der Pharmakologie zugrunde, welche die physiologische Kondition des simulierten Patienten bestimmen, klinische Symptome erzeugen und die Reaktion des simulierten Patienten auf Interventionen (z. B. Medikamentengabe) des Benutzers automatisch bewirken. Durch die dynamische Koppelung der physiologischen und pharmakologischen Modelle sowie durch die physische Verkörperung eines künstlichen Patienten durch das Mannequin, ist es mit Hilfe des HFPS möglich, einen Patienten vollständig zu simulieren.

Zu den Vorteilen der Nutzung von HFPSs gehören die Simulation klinisch seltener und / oder kritischer Ereignisse und die Erfassung des Umgangs mit bzw. der Bewältigung von solchen Zwischenfällen, welche vom medizinischen Personal geübt werden können. Überdies kommt bei Fehlern seitens der Trainingsteilnehmer kein echter Patient zu Schaden, das Training mit neuen Technologien, Geräten und neuer Ausrüstung ist möglich, Teamarbeit und Teamkommunikation können trainiert und medizinische Prozeduren theoretisch bis zur vollkommenen Beherrschung wiederholt werden. Zudem wird angenommen, dass die Verwendung von HFPSs in der Aus- und Weiterbildung einen großen Beitrag zur Erhöhung der Patientensicherheit leistet. Zu den Nachteilen gehören die kostspielige Anschaffung und Instandhaltung von HFPSs (inklusive eines relativ hohen personellen Aufwands für die Durchführung von Simulationen). Außerdem sind Simulationen mittels HFPSs heutzutage zwar sehr realistisch, haben jedoch bezüglich ihres Realitätsgrades auch Grenzen und sind stets eine Vereinfachung der naturalistischen Gegebenheiten (Wong, 2004). Für eine weiterführende Beschreibung des HFPS siehe auch Abschnitt 2.1.3.5.

Das HFPS-System ermöglicht es, kritische Notfallsituationen (z. B. Kreislaufstillstand) während einer Anästhesie zu erzeugen. Somit bietet ein HFPS die Möglichkeit, eine ökologisch valide Situation herzustellen und zu erfassen, in welchem Ausmaß sich psychische und endokrine Stressreaktionen bei den Teilnehmern manifestieren. Zudem registriert das HFPS-System alle von den Teilnehmern durchgeführten medizinischen Interventionen und somit kann die medizinische Leistung der Teilnehmer während eines Simulationsszenarios aufgezeichnet und von Experten bewertet werden. Hauptziel von Experiment 1 der vorliegenden Arbeit ist es, mit Hilfe eines HFPS eine kritische Notfallsituation, nämlich Kreislaufstillstand während der Operation eines Bauchaaortenaneurysmas, herzustellen und die psychischen und endokrinen Stressreaktionen mit denen bei einem Standardlaborstressor zu vergleichen.

1.2.2 Einsatz von HFPS

HFPSs werden in der Medizin vor allem in den Fachrichtungen der Chirurgie und Anästhesie genutzt. In der Anästhesie werden Simulationen unter Verwendung von HFPSs in folgenden Bereichen eingesetzt: (1) zum Training von medizinischem

Personal, (2) zur Leistungserfassung und –evaluation sowie (3) zur Untersuchung von Forschungsfragen. Der Punkt Leistungserfassung und –evaluation lässt sich strenggenommen auch dem Bereich Forschung zuordnen, soll im Folgenden jedoch als separater Punkt abgehandelt werden, da hiermit in der Regel eher die kliniksinterne bzw. - externe Leistungsevaluation als die an eine Forschungsfrage geknüpfte Erfassung von Leistung gemeint ist. Nachfolgend wird der Einsatz von HFPSs in den drei zuvor genannten Bereichen erläutert.

(1) Training von medizinischem Personal:

Der Hauptanwendungsbereich von Simulationen mittels HFPSs liegt im Training von medizinischem Personal, d. h. in der Aus- und Weiterbildung von Studenten der Humanmedizin, Pflegekräften und Ärzten (Morgan & Cleave-Hogg, 2002). In diesem Abschnitt wird sich die nachfolgende Ausführung auf die Nutzung von HFPSs zur Aus- und Weiterbildung von Ärzten der Fachrichtung Anästhesiologie beziehen.

Neben dem Training von Routineaufgaben des Anästhesisten (z. B. Narkoseeinleitung) steht bei der Simulation mit Hilfe von HFPSs besonders die Bewältigung (seltener) kritischer Zwischenfälle (z. B. Kammerflimmern, Brady- und Tachykardie) im Vordergrund. Einige kritische Narkosezwischenfälle weisen eine besonders geringe Inzidenz auf (z. B. maligne Hyperthermie mit einer Inzidenz von weniger als 1/10.000), so dass der adäquate Umgang mit derlei Zwischenfällen unter realen Bedingungen in der Regel nicht (unter Supervision) geübt werden kann. Dieser Umstand impliziert, dass Anästhesisten ihre Facharztausbildung mit großer Wahrscheinlichkeit abschließen, ohne so einen seltenen kritischen Zwischenfall persönlich erlebt zu haben (Chopra, 1998). Eine mögliche Lösung dieses Problems ist die Simulation solcher kritischen Zwischenfälle mit Hilfe von HFPSs.

Das Ziel der Simulation von Routineaufgaben und kritischen Zwischenfällen mit Hilfe von HFPSs ist die Vermittlung und die Übung von so genannten „*technical skills*“ und „*non-technical skills*“. Unter „*technical skills*“ werden das medizinische Fachwissen, (technische) Fertigkeiten und medizinische Interventionen gefasst. Hierzu gehören z. B. das Wissen, welchem Algorithmus bei einer Reanimation eines Patienten mit Kammerflimmern zu folgen ist, das Wissen um die richtige Dosierung von Medikamenten und die technisch korrekte Ausführung einer Intubation. Mit „*non-*

technical skills“ werden soziale und kognitive Fähig- und Fertigkeiten wie die Kommunikation im Operations-Team, das Bewusstsein gegenüber den Situationsanforderungen („situational awareness“), die Problemantizipation, Planungsfähigkeiten, die Teamarbeit, das Führungsverhalten, das Entscheidungsverhalten und das Krisen-Management bezeichnet (St. Pierre et al., 2004; Wootten, Sorensen & Burwinkle, 2008).

(2) Leistungserfassung und –evaluation:

Eine weitere Anwendungsmöglichkeit von HFPSs liegt in der Erfassung und Evaluation der medizinischen Leistung (Wong, 2004). In den USA werden die medizinischen Fertigkeiten von Anästhesisten, die wiederholt durch medizinisches Fehlverhalten aufgefallen sind, unter anderem mit Hilfe von HFPSs überprüft (Rosenblatt & Abrams, 2002) und Simulationen mittels HFPSs werden darüber hinaus als praktischer Teil in mündlichen Prüfungen genutzt (Berkenstadt, Ziv, Gafni & Sidi, 2006). Vornehmlich finden HFPSs jedoch Einsatz zur Erfassung der medizinischen Leistung von Mitarbeitern und Studenten in Kliniken abteilungsintern Anwendung. Weiterhin wird die medizinische Leistung auch im Zusammenhang mit der Frage, ob das Training unter Verwendung eines HFPS eine Leistungsverbesserung zur Folge hat, erfasst (siehe Abschnitt „Empirische Befunde zur Effektivität von Simulatoren“).

Im Allgemeinen wird der Überprüfung der Validität und Reliabilität der Messinstrumente, die zur Leistungserfassung konstruiert bzw. herangezogen werden, eher wenig Aufmerksamkeit geschenkt. Die methodischen Probleme, die bei der Leistungserfassung während Simulationen bestehen, sind in einer Übersichtsarbeit von Byrne und Greaves (2001) zusammenfassend dargestellt. An dieser Stelle sei jedoch darauf hingewiesen, dass sich eine Handvoll Studien die Konstruktion und Validierung von Messinstrumenten zur Leistungserfassung bei Simulationen mittels HFPSs zum Ziel gemacht hat (Devitt et al., 1997; Devitt & Palmer, 1998; Morgan, Cleave-Hogg, DeSousa & Tarshis, 2004; Scavone et al., 2006).

(3) Empirische Befunde zur Effektivität von Simulatoren:

Zunehmend finden HFPSs auch Einsatz in der Forschung. Die Frage nach der Effektivität von HFPSs steht hierbei besonders im Fokus, d. h. inwiefern diese Simulator-Systeme überhaupt einen Nutzen im Sinne einer überdauernden

Leistungsverbesserung (im klinischen Alltag) haben und ob bzw. inwiefern der Einsatz von HFPSs anderen Trainingsmethoden (z. B. Unterricht im OP, computerbasiertes Training) überlegen ist (Chopra et al., 1994; Domuracki et al., 2009; Fraser et al., 2009; Kuduvalli et al., 2009; Nyssen et al., 2002; Owen et al., 2006; Steadman et al., 2006; Yee et al., 2005).

Die Mehrheit der Befunde spricht für eine Verbesserung der Leistung durch Trainings mit HFPSs, gemessen über einen Leistungszuwachs der „non-technical skills“ bei verschiedenen aufeinanderfolgenden Szenarien (Yee et al., 2005), über einen Prä-Postvergleich der medizinischen Leistung ([„technical skills“] Chopra et al., 1994; Park et al., 2010; Steadman et al., 2006) bzw. für eine Überlegenheit des Trainings mittels HFPSs im Vergleich zu anderen Methoden wie computerbasiertem Training am Bildschirm (Owen et al., 2006), einer interaktiven Lehrmethode mit mündlichen Patientenfällen (Steadman et al., 2006) oder supervidiertem Unterricht im OP (Hallikainen et al., 2009). Zudem weisen Selbstauskünfte von Assistenzärzten, welche ein HFPS-Training absolviert hatten, auf einen Transfer der dort erworbenen Fähig- und Fertigkeiten in die klinische Praxis hin (Kuduvalli et al., 2009). Weiterhin konnten McGaghie et al. (2006) nach Durchsicht von über 30 Untersuchungen, die HFPSs verwendeten, einen positiven korrelativen Zusammenhang zwischen der Zeit, die an einem HFPS trainiert wurde und Leistungsmaßen bzw. dem Lernzuwachs verzeichnen.

Nach derzeitigem Forschungsstand überwiegen die Befunde, die einen positiven Einfluss eines Trainings unter Verwendung von HFPSs auf die medizinische Leistung („non-technical“ und „technical skills“) und in vielen Aspekten eine Überlegenheit von HFPSs gegenüber anderen Trainingsmethoden nahe legen. Einschränkend sei jedoch erwähnt, dass das methodische Vorgehen eine große Heterogenität aufweist: Beispielsweise unterscheidet sich die Trainingszeit am HFPS zwischen den Studien und die Anleitung zum Umgang mit einem bestimmten Zwischenfall zum Teil deutlich, häufig wurde auf die Verwendung einer Kontrollgruppe (z. B. Domuracki et al., 2009; Owen et al., 2006; Yee et al., 2005) verzichtet und zum Teil fehlen Messungen vor der eigentlichen Intervention (Prä-Messung) (z.B. Domuracki et al., 2009; Fraser et al., 2009; Nyssen et al., 2002). Demnach besteht Notwendigkeit das methodische Vorgehen zu verbessern und zu vereinheitlichen, um die Effektivität von HFPSs fundiert bewerten zu können.

Zu einem eher geringen Teil wird mit Hilfe von HFPSs auch der Einfluss von Faktoren, die im Menschen begründet sind (sog. „human factors“), auf die medizinische Leistung, untersucht. In diesem Zusammenhang wurde beispielsweise der Frage nachgegangen, welchen Einfluss die Schlafdeprivation auf die medizinische Leistung hat (Howard et al., 2003; Sharpe et al., 2010).

Ein weiterer Faktor, von dem anzunehmen ist, dass er einen Einfluss auf die medizinische Leistung ausübt, ist der Faktor *Stress*. Jedoch wurde in der Forschung zu HFPSs bislang vernachlässigt zu untersuchen, inwiefern es einen Zusammenhang zwischen medizinischer Leistung und akutem Stress bzw. Stressreaktionen bei simulierten anästhesistischen Zwischenfällen gibt. Zudem fehlen bisher Studien, die den Einfluss von Situationsvariablen (z. B. Kontrollierbarkeit vs. Unkontrollierbarkeit) auf die endokrine Stressreaktion unter Verwendung eines HFPSs untersuchen. Um diese Fragestellungen näher beleuchten zu können, besteht jedoch die Notwendigkeit, in einem ersten Schritt einen Einblick zu gewinnen, inwiefern eine mittels HFPSs simulierte kritische Notfallsituation ein ökologisch valides Modell nicht nur hinsichtlich der anästhesie-, operations- und patientenspezifischen Aspekte darstellt, sondern auch in Bezug auf die psychischen und endokrinen Stressreaktionen. Demzufolge soll in der vorliegenden Arbeit zunächst geprüft werden, in welchem Ausmaß eine simulierte Notfallsituation psychische und endokrine Stressreaktionen hervorruft. Um diese Frage beantworten zu können, soll die simulierte Notfallsituation mit einem Standardlaborstressor hinsichtlich psychischer und endokriner Stressindikatoren verglichen werden (Experiment 1).

1.3 Induktion von Stress

Einleitend soll in diesem Kapitel der Begriff „Stress“ erläutert werden (Abschnitt 1.3.1). Im Anschluss daran wird eine etablierte Methode zur Stressinduktion vorgestellt (Abschnitt 1.3.2) und die Möglichkeit zur Induktion von Stress mit Hilfe von Simulationsszenarien erörtert (Abschnitt 1.3.3).

1.3.1 Definition von Stress

Bislang hat es zahlreiche Versuche gegeben, das hypothetische Konstrukt „Stress“ zu charakterisieren und zu definieren (Chrousos & Gold, 1992; Levine & Ursin, 1991; McEwen, 2000). Maßgeblich angeregt durch die Arbeiten von Hans Selye hat das Konstrukt Stress Einzug in viele wissenschaftliche Disziplinen wie die Medizin, Biologie, Soziologie und Psychologie gefunden.

Mit dem von Hooke (1635-1703) geprägten und aus der Physik stammenden Begriff *stress* wurde in seiner ursprünglichen Bedeutung in der Mechanik die in Folge äußerer Einwirkungen (load) entstehende Kraft innerhalb eines Körpers bezeichnet. Von Walter Cannon wurde der Begriff Stress zur Charakterisierung einer bedrohten inneren Homöostase des Organismus, die durch Wut, Furcht und Schmerz hervorgerufen wurde, in die Medizin eingeführt. In Cannons Theorie stand die Bedeutung von Sympathikus und Nebennierenmark für die Stressreaktion, die von Cannon als Notfallreaktion bzw. „fight-flight-reaction“ bezeichnet wurde, im Vordergrund. Hierbei soll durch die Ausschüttung von Adrenalin und Noradrenalin die Bereitstellung von Energie zur Wiederherstellung der Homöostase gewährleistet werden (Cannon, 1915, 1975).

Wie eingangs erwähnt, fand der Begriff Stress durch die Arbeiten von Hans Selye weite Verbreitung, der ihn zur Kennzeichnung von bestimmten physiologischen Veränderungen in Reaktion auf schädigende Ereignisse wie Kälte oder Intoxikationen nutzte. Stress kennzeichnet demnach eine physiologische Reaktion auf externe intensive schädigende Reize oder auch auf eine auf den Organismus einwirkende Kraft (Stressor) und ist nach Selye eine unspezifische Reaktion des Organismus auf verschiedene Belastungen (Selye, 1936). Diese Reaktion des Organismus wurde von Selye als Allgemeines Adaptations-Syndrom bezeichnet und umfasst die drei Phasen Alarmreaktion, Widerstandsphase und Erschöpfungsphase. Gemeinsames Merkmal verschiedener Stressoren ist dabei das physiologische Reaktionsmuster (Selye, 1936), das sie hervorrufen und das über Hypothalamus, Hypophyse und Nebennierenrinde vermittelt zu einer Ausschüttung von Glukokortikoiden führt (Selye, 1976, pp. 24-26).

Sowohl Cannons Notfallreaktion als auch Selyes Allgemeines Adaptations-Syndrom zählen in der Stressforschung zu den reaktionsorientierten Ansätzen. Darüber hinaus gibt es Ansätze, die den Stimulus, also die Situationen bzw. Umstände, welche eine

Stressreaktion auszulösen vermögen im Fokus haben und als situations- bzw. stimulusorientierte Ansätze bezeichnet werden (z.B. Holmes & Rahe, 1967). Zudem ist der transaktionale Ansatz zu nennen, der die Wechselwirkung zwischen Individuum und Umwelt betont. Dieser Ansatz ist durch die subjektive Bewertung der Situation bzw. des Stressors (Umwelt) und dem Abgleich mit den eigenen Bewältigungsressourcen (Individuum) (z.B. Lazarus & Folkman, 1984) gekennzeichnet. Ob bestimmte Anforderungen zu einem Erleben von Stress und daraus resultierend zu Stressreaktionen führen, ist damit von der individuellen Bewertung und der Bilanz von Anforderungen und Ressourcen abhängig.

Die zuvor genannten Ansätze werden von (Schandry, 2006) integriert und Stress wird wie folgt charakterisiert: Stress setzt sich aus einem Stimulus aus der Umwelt, welcher als Stressor bezeichnet wird, aus subjektivem Erleben, das in der Regel einen Bewältigungsversuch zur Folge hat und aus einer (physiologischen) Stressreaktion zusammen.

Die vorliegende Arbeit lässt sich am ehesten dem reaktionsorientierten Ansatz zuordnen, da die psychische und endokrine Reaktion, d. h. die *Stressreaktion* von besonderem Interesse ist: In Experiment 1 soll die psychische und endokrine Stressreaktion in einer simulierten Notfallsituation mit denen bei einem etablierten Standardlaborstressor (Rede vor einer Videokamera, Positivkontrolle) verglichen werden. Hierbei soll untersucht werden, ob und inwiefern eine simulierte Notfallsituation als akuter Stressor anzusehen ist. In Experiment 2 sollen die unmittelbaren und die zeitlich verzögerten somatischen Auswirkungen, nämlich die endokrine Stressreaktion in Folge der Manipulation eines situativen Merkmals des Stressors (Kontrollierbarkeit vs. Unkontrollierbarkeit) untersucht werden.

1.3.2 Psychosoziale Stressinduktion: Rede vor einer Videokamera

Zur Validierung einer simulierten Notfallsituation im Rahmen einer Anästhesie als akuter Stressor wird in der vorliegenden Arbeit der Standardlaborstressor „Rede vor einer Videokamera“ herangezogen, der sich wiederholt als leicht umsetzbare und valide Methode zur Induktion von substantiellen psychischen und endokrinen Stressreaktionen

erwiesen hat (Deinzer et al., 2004; Kleineidam, 1996; Weik, Herforth, Kolb-Bachofen & Deinzer, 2008). Der Ablauf dieses Laborstressors sowie die wesentlichen Charakteristika sollen nachfolgend kurz beschrieben werden.

Im Anschluss an eine Baselinephase erhält der Proband durch den Versuchsleiter die Information, dass seine Aufgabe in Kürze darin bestehen wird, eine Rede vor der Videokamera zu halten. Nach einer kurzen Antizipationsphase wird das Thema der Rede sowie eine Reihe von Anforderungen bezüglich der Rede bzw. der Art und Weise wie die Rede vorgetragen werden soll, bekannt gegeben. Zudem erhält der Proband die Mitteilung, dass die aufgezeichnete Rede hinsichtlich Inhalt und Form später bewertet werden wird. Die Vorbereitungszeit ist auf wenige Minuten beschränkt und währenddessen ist es dem Probanden nicht gestattet, sich Notizen zu machen. Nach Ablauf der Vorbereitungszeit erhält der Proband die Aufforderung, sich direkt vor eine Videokamera zu stellen und mit der Rede zu beginnen. Zur Erhöhung des Stresses wird der Proband standardisiert nach einem festgelegten Zeitintervall unabhängig von der Qualität der Rede unterbrochen und erhält die Rückmeldung, dass die Anforderungen der Rede bislang nicht eingehalten wurden und deshalb noch einmal von vorne mit der Rede begonnen werden soll. Danach erfolgt keinerlei Unterbrechung mehr und dem Probanden wird über eine Sprechanlage mitgeteilt, wann die Redezeit abgelaufen ist. Während des gesamten Untersuchungszeitraums wird der Proband vom Versuchsleiter über Monitore überwacht. Für eine präzisere Darstellung dieses Laborstressors sei auf den Methodenteil verwiesen (Abschnitt 2.1.3.1).

Der zuvor beschriebene Stressor ist sowohl durch Leistungselemente (klare Anforderungen bezüglich der Rede, Zeitlimit bei der Vorbereitung) als auch durch sozial-evaluative Elemente (Versuchsleiter überwacht Probanden über Monitore, Mitteilung, dass die aufgezeichnete Rede später bewertet werden wird) gekennzeichnet.

Dickerson und Kemeny (2004) schlussfolgern bei ihrer Metaanalyse, in welcher 208 Laborstress-Studien berücksichtigt wurden, dass Laborstressoren, die durch sozial-evaluative Bedrohung gekennzeichnet sind (z. B. evaluatives Publikum oder negativer sozialer Vergleich mit anderen) höhere Cortisolreaktionen zur Folge haben als Laborstress-Paradigmen, die keine sozial-evaluativen Elemente beinhalten.

Der eingangs beschriebene Standardlaborstressor „Rede vor einer Videokamera“ weist darüber hinaus Anteile von Unkontrollierbarkeit (Unterbrechung der Rede unabhängig von der Qualität) auf, ein Faktor, welcher ebenfalls profunde endokrine Stressreaktionen hervorzurufen vermag (zusammenfassend Dickerson & Kemeny, 2004).

1.3.3 Induktion von Stress durch Simulationsszenarien

Wie bereits in Abschnitt 1.2 erläutert, können mit Hilfe von Simulatoren die reale Umgebung und darin vorkommende Phänomene realitätsnah nachgeahmt werden (Chopra, 1998). Es stellt sich jedoch die Frage, ob kritische Zwischenfälle, die unter Verwendung von Simulatoren hergestellt werden, auch psychische und endokrine Stressreaktionen induzieren können und somit auch ökologische Validität bezüglich der Stressreaktionen aufweisen. Nachfolgend werden Untersuchungen berichtet, welche (u. a.) Stress bzw. Stressreaktionen bei Simulationen erfasst haben.

In einer quasi-experimentellen Studie im Kontext von *Flugsimulatoren* untersuchten Bowles, Ursin und Pican (2000) die Pilotenpersönlichkeit und Stress bei einem simulierten kritischen Luftfahrtsereignis. Die Ergebnisse dieser Studie weisen auf einen negativen Zusammenhang zwischen Stress und Leistung hin: So zeigten Flugbesatzungen, die subjektiv weniger Stress erlebten eine bessere Flugleistung und umgekehrt. Hierbei bleibt die kausale Richtung dieses Zusammenhangs jedoch offen. Zudem zeigte sich deskriptiv, dass Besatzungen, die von Piloten mit hohen Ausprägungen bei Persönlichkeitseigenschaften wie Selbstvertrauen, interpersonaler Feinfühligkeit, Präferenz für herausfordernde Aufgaben und Streben nach guter Leistung sowie Neigung zu Konkurrenzfähigkeit geführt wurden, insgesamt weniger gestresst waren (Bowles et al., 2000).

In der Anästhesie weisen bestimmte Simulatoren (z. B. HFPS, siehe auch Abschnitt 1.2.1) augenscheinlich eine hohe Realitätstreue auf. Klärung bedarf jedoch die Frage, ob Simulationen unter Verwendung von *Anästhesiesimulatoren* (z. B. HFPS) seitens der Teilnehmer als so realistisch empfunden werden, dass im Zuge dessen auch Stressreaktionen entstehen. Wetzel, Black, Hanna, Athanasiou, Kneebone, Nestel, Wolfe und Woloshynowych (2010) erfassten im Rahmen zweier chirurgischer

Simulationsszenarien (Krisenszenario [Karotisendarteriektomie: Bradykardie, Apoplexie nach Klammerapplikation, Apoplexie nach Entfernung des Shunts] vs. Nicht-Krisenszenario [keine kritischen Zwischenfälle]) unter Verwendung eines HFPS u. a. den wahrgenommenen Realismus der Szenarien bzw. des Simulations-OPs. Der Realismus der Simulation wurde von den teilnehmenden Chirurgen mit durchschnittlich annähernd acht von zehn möglichen Punkten bewertet. Vergleichbar realistisch werden Simulationsszenarien auch von Anästhesisten eingeschätzt (Merry et al., 2008). Während des Krisenszenarios stiegen selbstberichteter sowie fremd beurteilter Stress signifikant an. Im Vergleich zur Baseline konnte eine Erhöhung der Herzrate während beider Szenarien verzeichnet werden, wobei dieser Trend jedoch das festgelegte Signifikanzniveau verfehlte. Das Speichelcortisol wies in Folge des Krisenszenarios eine signifikant niedrigere Konzentration verglichen mit dem Nicht-Krisenszenario auf (Wetzel et al., 2010). Dieses nicht erwartungskonforme Ergebnis mag auf die Tatsache zurückgehen, dass das Krisenszenario zeitlich stets dem Nicht-Krisenszenario folgte, und die Konzentration des Speichelcortisols demnach dem Einfluss der zirkadianen Rhythmik unterlag; ein etwaiger Anstieg während des Krisenszenarios möglicherweise durch den gegenläufigen Effekt des kontinuierlichen Abfalls des Cortisols über den Tag überlagert wurde. Jedoch geben die Autoren die genaue Uhrzeit, zu der die Simulationsszenarien durchgeführt wurden, nicht an, so dass die zuvor angeführte Erklärungsmöglichkeit für einen Abfall des Speichelcortisols nach dem Krisenszenario rein spekulativer Natur ist und andere Erklärungsmöglichkeiten dieses Befunds wie z. B. die Habituation an Kontextmerkmale (Simulations-OP und Simulations-OP-Team) denkbar sind.

Im Gegensatz zu Wetzel et al. (2010) konnten Müller, Hänsel, Fichtner, Hardt, Weber, Kirschbaum, Rüder, Walcher, Koch und Eich (2009) deutliche endokrine Stressreaktionen ihrer Probanden nach Absolvierung eines simulierten Zwischenfalls unter Verwendung eines HFPS beobachten: Müller et al. (2009) teilten Intensivmediziner zufällig auf zwei Gruppen auf. Die eine Gruppe erhielt ein Training bezüglich Krisenmanagement bei kritischen Zwischenfällen, wobei der Fokus des Trainings auf den „non-technical skills“ wie Aufmerksamkeit gegenüber den Anforderungen der Situation, Zusammenarbeit im Team und Entscheidungsprozessen lag. Die andere Gruppe absolvierte ein Training zu den medizinischen Inhalten

Atemwegsmanagement bzw. erweiterte Reanimationsmaßnahmen (Advanced Life Support). Vor und nach den beiden Trainings wurden die medizinische Leistung („technical skills“), die „non-technical skills“ und die endokrine Stressreaktion (Speichelcortisol und Speichel-Alpha-Amylase) erhoben. Entgegen der Erwartung zeigte sich kein Unterschied der beiden Gruppen in Bezug auf die „non-technical skills“ nach der Intervention. In beiden Gruppen wurden signifikante Anstiege der Cortisolwerte und der Alpha-Amylasewerte als Folge der Absolvierung der Simulationsszenarien mit kritischem Zwischenfall beobachtet, wobei sich keine signifikanten Gruppenunterschiede zeigten (Müller et al., 2009). Darüber hinaus konnte gezeigt werden, dass es im Rahmen von simulierten Zwischenfällen auch zu einem Anstieg der mentalen Beanspruchung kommen kann (Davis, Oliver & Byrne, 2009).

Einschränkend ist zu der zuvor beschriebenen Studie von Müller et al. (2009) anzumerken, dass dort auf die Verwendung einer Kontrollgruppe verzichtet wurde. Um das Ausmaß der beobachteten Anstiege von Stressindikatoren richtig deuten zu können, ist die Verwendung einer Kontrollbedingung jedoch unerlässlich.

Die in diesem Abschnitt dargelegten Befunde sprechen dafür, dass Simulationsszenarien bzw. simulierte kritische Zwischenfälle von den Teilnehmern als realistisch erlebt werden und es im Rahmen dessen zur Manifestation von psychischen und endokrinen Stressreaktionen kommen kann. Demnach scheinen sich Simulationsszenarien auch dazu zu eignen, Stressreaktionen zu induzieren und es ist somit möglich, mit Hilfe von Simulatoren Forschungsfragen im Kontext von Stress und Stressreaktionen zu untersuchen. Bisher keine Beachtung fand jedoch die systematische und simultane Erfassung der psychischen und endokrinen Stressreaktion im Kontext einer simulierten anästhesistischen Notfallsituation und deren Assoziation zur medizinischen Leistung. Hierbei ist es jedoch wichtig, die Nutzung von Simulationsszenarien zur Stressinduktion zunächst in einem experimentellen Ansatz unter Verwendung einer etablierten Methode zur Stressinduktion (Rede vor einer Videokamera) und einer Kontrollbedingung (Ruhebedingung) zu validieren, um abschätzen zu können, in welchem Ausmaß Stressreaktionen bei einer simulierten Notfallsituation auftreten. Darauf zielt das hier durchgeführte Experiment 1 ab.

1.4 Stressmodifikation durch Manipulation der Kontrollierbarkeit

In diesem Kapitel wird zunächst die experimentelle Manipulation der Situationsvariablen *Kontrollierbarkeit* beschrieben (Abschnitt 1.4.1). Im Anschluss daran werden somatische Effekte der experimentellen Manipulation von Kontrollierbarkeit im Tierbereich (Abschnitt 1.4.2) sowie im Humanbereich (Abschnitt 1.4.3) beschrieben. Abschließend wird auf die Manipulation von Kontrollierbarkeit im Kontext von Geschlecht eingegangen (Abschnitt 1.4.4).

1.4.1 Manipulation von Kontrollierbarkeit

Das Ausmaß von Stress bzw. die Intensität von Stressreaktionen lässt sich experimentell über die Manipulation von situativen Merkmalen variieren. Beispiele für situative Merkmale sind die Vorhersagbarkeit vs. Unvorhersagbarkeit und die Kontrollierbarkeit vs. Unkontrollierbarkeit von Ereignissen bzw. Konsequenzen. Da die Manipulation der Kontrollierbarkeit und deren Einfluss auf die endokrine Stressreaktion während eines simulierten anästhesistischen Zwischenfalls in der vorliegenden Arbeit von besonderem Interesse ist, wird im Folgenden das Vorgehen zur Manipulation von Kontrollierbarkeit und die Reaktion von Individuen darauf beschrieben.

Die Kontrollierbarkeit lässt sich als Merkmal instrumenteller Konditionierung kennzeichnen. Der Erwerb instrumentellen Verhaltens setzt die Kontingenz zwischen Verhalten und Verstärker voraus. Man spricht von Verhalten-Verstärker-Kontingenz, wenn die Ausführung einer Reaktion *verhaltensabhängig* verstärkt, d. h. belohnt wird (positive Verstärkung), eine aversive Konsequenz ausbleibt (negative Verstärkung) oder verhaltensabhängig durch die Gabe eines aversiven Verstärkers oder Entzug eines angenehmen Verstärkers bei Ausführung des Verhaltens bestraft wird. Hierbei kann durch die Reaktion des Organismus (Tier oder Mensch) Kontrolle über das Auftreten des Verstärkers ausgeübt werden. Es wird also gelernt, dass eine bestimmte Reaktion eine bestimmte Konsequenz zur Folge hat. Eine Verhalten-Verstärker-Inkontingenz zeichnet sich hingegen dadurch aus, dass Reaktionen *verhaltensunabhängig* verstärkt werden. Das heißt, ein aversiver oder appetitiver Verstärker tritt unabhängig von der

Reaktion bzw. dem Verhalten auf. In diesem Fall hat der Organismus also keine Kontrolle über das Auftreten eines Verstärkers bzw. einer Konsequenz.

Experimentell werden die Effekte von Kontrollierbarkeit bzw. Unkontrollierbarkeit mit Hilfe des so genannten triadischen Designs hergestellt (Seligman & Maier, 1967). Bei dieser Versuchsanordnung durchlaufen drei verschiedene Versuchsgruppen (Kontingenzgruppe, Inkontingenzgruppe und Kontrollgruppe) zwei Versuchsphasen, nämlich eine Trainings- und eine Testphase, auch Transferphase genannt. In der Trainingsphase erhält die Kontingenzgruppe verhaltensabhängige Verstärkung, d. h. die Individuen dieser Gruppe haben Kontrolle über den Verstärker. Jedem Individuum der Inkontingenzgruppe wird in der Trainingsphase jeweils ein Individuum der Kontingenzgruppe zugeordnet und es erhält somit die gleiche Verstärkung hinsichtlich Dauer, Häufigkeit und Intensität wie die Individuen der Kontingenzgruppe (Jochkontrollprozedur bzw. Yoking). Die Verstärkung der Inkontingenzgruppe erfolgt damit unabhängig vom Verhalten und ist unkontrollierbar. In der Transferaufgabe haben alle drei Gruppen Kontrollierbarkeit bezüglich des Auftretens von Verstärkung. Die Inkontingenzgruppe weist in der Transferphase in der Regel drei Arten von Defiziten auf: ein motivationales, ein kognitiv-assoziatives und ein emotionales Defizit. Das motivationale Defizit äußert sich in einer geringeren Reaktionsrate sowie verlängerten Reaktionslatenzen und passivem Verhalten (Hiroto, 1974). Das kognitiv-assoziative Defizit besteht in der herabgesetzten Fähigkeit, neue Verhalten-Verstärker-Kontingenzen zu erlernen (Miller & Seligman, 1975). Hierbei haben sich zumindest bei Tieren Geschlechtsunterschiede derart gezeigt, dass nur männliche Tiere im Vergleich zu weiblichen Tieren nach Unkontrollierbarkeitserfahrung verglichen mit einer Kontrollierbarkeitsbedingung ein assoziatives Defizit in operanten Konditionierungsaufgaben aufweisen (zusammenfassend: Shors, 1998). Überdies lässt sich ein emotionales Defizit beobachten, das sich bei Tieren durch Passivität (Kahn, 1951) sowie herabgesetzte Aggressivität (Powell & Creer, 1969) und sich beim Menschen in Form von Stress, Angst, Angespanntheit, Traurigkeit, depressiver Verstimmung (Breier et al., 1987) sowie subjektiver Hilflosigkeit (Müller & Netter, 1992) äußert. Diese drei Defizite sind nach der Theorie der gelernten Hilflosigkeit von Seligman (1972) das Resultat der Verhalten-Verstärker-Inkontingenz.

Der unter Abschnitt 1.2.1 beschriebene HFPS bietet aufgrund seiner technischen Gegebenheiten die Möglichkeit, Auswirkungen von Kontrollierbarkeit vs. Unkontrollierbarkeit auf die Stresshaftigkeit einer ökologisch validen Situation – nämlich während einer simulierten Notfallsituation und simulierter Narkosekomplikationen – zu untersuchen. Da das Computersystem des HFPS kontinuierlich die Interventionen der Teilnehmer aufzeichnet, ist es mit Hilfe des HFPS möglich, eine Yoking-Prozedur zu realisieren: Hierfür muss zunächst ein Proband, der den physiologischen Zustand des simulierten Patienten während einer Narkosekomplikation durch entsprechende Interventionen kontrollieren kann das Simulationsszenario durchlaufen. Der zu dem Probanden mit Kontrollierbarkeit gejochte Proband bekommt dann auf den Monitoren die Aufzeichnung des physiologischen Zustands des simulierten Patienten eingespielt, der unter Kontrollierbarkeit vorherrschte, inklusive der Veränderungen, die in Abhängigkeit der Interventionen des Probanden unter Kontrollierbarkeit erfolgten. Das HFPS-System kann dabei so manipuliert werden, dass die Interventionen des Probanden unter Unkontrollierbarkeit nicht erfasst werden und demnach wirkungslos bleiben.

Die Untersuchung der experimentellen Manipulation von Kontrollierbarkeit dient klassischerweise dem Ziel, proaktive abträgliche Auswirkungen der Verhalten-Verstärker-Inkontingenz zu belegen. Diese äußern sich wie oben berichtet in drei Arten von Defiziten (motivational, kognitiv-assoziativ und emotional) während einer Testphase. In Ergänzung dazu berücksichtigen neuere Untersuchungen im Kontext der experimentellen Manipulation von Kontrollierbarkeit und Studien aus der Stressforschung zudem akute sowie proaktive Veränderungen *somatischer Parameter*. Zur Erfassung der akuten somatischen Veränderungen haben sich klassische Parameter aus der Stressforschung (z. B. Hormone der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse, Hormone des sympatho-adrenomedullären Systems oder kardiovaskuläre Parameter) etabliert. Da der Fokus von Experiment 2 der vorliegenden Arbeit auf endokrinen, also somatischen Indikatoren akuter und proaktiver Effekte von Kontrollierbarkeit vs. Unkontrollierbarkeit bei simulierten Narkosekomplikationen (akute Effekte) und bei einer simulierten Notfallsituation (proaktive Effekte) liegen wird, sollen folgend experimentelle Untersuchungen zu somatischen Veränderungen

nach Erfahrung von Kontrollierbarkeit bzw. Unkontrollierbarkeit für den Tier- und Humanbereich ausführlicher berichtet werden (vgl. Abschnitt 1.4.2 und 1.4.3).

1.4.2 Somatische Effekte der Manipulation von Kontrollierbarkeit im Tierbereich

Nachfolgend werden experimentelle Studien berichtet, die (akute) Effekte von Kontrollierbarkeit auf somatische Parameter bei Tieren untersucht haben. So gingen Dess et al. (1983) der Frage nach, welche akuten und proaktiven Effekte die Vorhersagbarkeit und Kontrollierbarkeit aversiver Reize (Elektroschocks) auf die endokrine Stressreaktion, nämlich das *Plasmacortisol*, hat. Hierfür teilten sie Paare von männlichen Hunden zufällig auf eine vorhersagbare vs. unvorhersagbare Bedingung auf und daran anschließend wurden die Hundepaare zufällig einer kontrollierbaren vs. unkontrollierbaren Bedingung zugewiesen. Daraus resultierten insgesamt vier Versuchsgruppen (Gruppe 1: Kontrolle / keine Vorhersage, Gruppe 2: keine Kontrolle / Vorhersage, Gruppe 3: Kontrolle / Vorhersage, Gruppe 4: keine Kontrolle / keine Vorhersage). Die Hunde durchliefen jeweils vier Versuchstage: eine Habituation an die Experimentalumgebung (Tag 1), die eigentliche Trainingsphase ([Applikation der Elektroschocks] Tag 2 und Tag 3) und die Testphase, die in einem anderen Kontext als an den Tagen zuvor (Tag 1-3) stattfand, und in der die Hunde eine Flucht- / Vermeidungsaufgabe absolvieren mussten (Tag 4).

Es zeigte sich, dass sich akute Effekte der Kontrollierbarkeit in der Art manifestierten, dass Hunde unter Unkontrollierbarkeit signifikant höhere Plasmacortisol-Konzentrationen aufwiesen als Hunde unter Kontrollierbarkeit. Die Vorhersagbarkeit hatte wiederum keinen differentiellen Effekt auf die Cortisol-Konzentrationen und es wurde darüber hinaus auch keine Interaktion zwischen den Faktoren Kontrollierbarkeit und Vorhersagbarkeit beobachtet. In der Testphase (Tag 4) konnten keine proaktiven Effekte von Kontrollierbarkeit auf die Cortisol-Konzentrationen verzeichnet werden. Hingegen wiesen Hunde, die Vorhersagbarkeit erfahren hatten, signifikant geringere Cortisol-Konzentrationen im Vergleich mit Hunden, die Unvorhersagbarkeit erfahren hatten, auf. Auch in der Testphase wurde keine Interaktion zwischen den Faktoren Kontrollierbarkeit und Vorhersagbarkeit beobachtet (Dess et al., 1983). Vergleichbare akute Effekte von Kontrollierbarkeit aversiver Reize (Elektroschocks) auf periphere

Katecholamine (Adrenalin und Noradrenalin) gehen aus einer Studie von Swenson und Vogel (1983) bei männlichen Ratten hervor: Unter Unkontrollierbarkeit wurde ein signifikant höherer Anstieg von *Adrenalin* und *Noradrenalin* beobachtet. Zudem konnte bei diesen Tieren sowohl unter Kontrollierbarkeit als auch unter Unkontrollierbarkeit ein Anstieg von *Corticosteron* verzeichnet werden, wobei dieser Anstieg unter Unkontrollierbarkeit deutlich länger Bestand hatte (Swenson & Vogel, 1983).

Akute Effekte von Kontrollierbarkeit auf somatische Stressparameter wurden auch bei der Applikation appetitiver Reize beobachtet. So konnten Donny et al. (2000) zeigen, dass Ratten, die verhaltensunabhängig Nikotin erhielten, erhöhte *Adrenalin*- und *Noradrenalin*-Konzentrationen im Plasma aufwiesen, während bei Ratten, die Nikotin verhaltensabhängig verabreicht bekamen, kein Anstieg der Katecholamine zu verzeichnen war. Darüber hinaus führte die Gabe von Nikotin zu einer Erhöhung von *Corticosteron* bei beiden Gruppen, dieser Anstieg kehrte jedoch bei den Ratten, die verhaltensabhängige Verstärkung (Nikotin) erhielten, bis zum Versuchsende auf das Ausgangsniveau zurück, wohingegen der *Corticosteron*-Anstieg bei den verhaltensunabhängig verstärkten Ratten noch über das Versuchsende hinaus fortbestand (Donny et al., 2000).

1.4.3 Somatische Effekte der Manipulation von Kontrollierbarkeit im Humanbereich

Die zuvor beschriebenen akuten Effekte von Kontrollierbarkeit auf somatische Stressparameter im Tierbereich lassen sich im Wesentlichen auch im Humanbereich finden. Lundberg und Frankenhaeuser (1978) führten eine der ersten Humanstudien zu akuten Auswirkungen von Kontrollierbarkeit auf somatische Parameter durch, in der sie ihre Probanden (alle männlich), die während einer mentalen Arithmetik-Aufgabe Lärm ausgesetzt waren, zufällig in zwei Gruppen aufteilten: Ein Teil der Probanden konnte während der mentalen Arithmetik die Lärmintensität selbst wählen, diese folglich kontrollieren, die andere Gruppe hatte keine Wahlmöglichkeit bezüglich der Lärmintensität, diese war für diese Gruppe demnach unkontrollierbar. Über eine Jochkontrollprozedur wurde sichergestellt, dass beide Partner stets die gleiche Intensität an Lärm erhielten. Es zeigte sich, dass die Unkontrollierbarkeit im Vergleich mit der Kontrollierbarkeit bei den Probanden zu höheren, wenn auch nicht signifikant höheren

Cortisol- und *Noradrenalin-Konzentrationen* führte. Gleiches gilt für die *Herzrate*, die kontinuierlich während des Versuchs aufgezeichnet wurde (Lundberg & Frankenhaeuser, 1978).

Zu prinzipiell vergleichbaren Ergebnissen kommen Peters et al. (1998), die untersuchten, wie sich die Kontrollierbarkeit der Lärmintensität (kontrollierbar vs. unkontrollierbar) sowie die Anstrengung (niedrig: Knopfdruck-Aufgabe vs. hoch: mentale Arithmetik) auf somatische Stressparameter (Herzrate, Blutdruck, Katecholamine im Plasma [Adrenalin und Noradrenalin] und Speichelcortisol) auswirken. Bei Probanden unter Unkontrollierbarkeit bzw. hoher Anstrengung war eine signifikant höhere *Noradrenalin-Konzentration* zu verzeichnen als unter Kontrollierbarkeit bzw. niedriger Anstrengung, wobei sich zwischen den beiden Faktoren (Kontrollierbarkeit und Anstrengung) keine Interaktionseffekte beobachten ließen. Für das Adrenalin zeigte sich lediglich ein signifikanter Haupteffekt für den Faktor Anstrengung, wobei es bei hoher Anstrengung zu einem Anstieg der Adrenalinkonzentration kam. Zudem lagen unter beiden Unkontrollierbarkeitsbedingungen signifikant höhere *Speichelcortisol-Konzentrationen* vor als unter Kontrollierbarkeit. Ein Einfluss von Anstrengung bzw. eine Interaktion zwischen den Faktoren Kontrollierbarkeit und Anstrengung konnte für das Speichelcortisol nicht verzeichnet werden. In Bezug auf die kardiovaskulären Maße zeigte sich ein signifikanter Haupteffekt des Faktors Anstrengung auf den systolischen und diastolischen Blutdruck sowie auf die Herzrate. Darüber hinaus wurde ein signifikanter Effekt von Kontrollierbarkeit auf den *diastolischen Blutdruck* beobachtet. Für den systolischen Blutdruck und die Herzrate konnte kein Effekt von Kontrollierbarkeit verzeichnet werden (Peters et al., 1998).

Im Einklang mit den zuvor berichteten Studien stehen weitere Experimente im Humanbereich, die differentielle akute Effekte des Faktors Kontrollierbarkeit auf endokrine Stressparameter (ACTH, Cortisol) nachweisen konnten (Breier, 1989; Müller & Netter, 1992).

Der Faktor Kontrollierbarkeit hat jedoch nicht nur einen Einfluss auf kardiovaskuläre und endokrine Stressparameter, sondern es wurden darüber hinaus auch akute Effekte auf Immunparameter im Humanbereich beobachtet. So konnten Peters, Godaert,

Ballieux, Brosshot, Sweep, Swinkels, van Vliet und Heijnen (1999) zeigen, dass sich unter Unkontrollierbarkeit die Produktion von Interleukin-6 reduzierte. Zudem konnte auch eine signifikante Abnahme von T-Helfer-Zellen und B-Zellen nach der Erfahrung von Unkontrollierbarkeit beobachtet werden (Brosshot et al., 1998). Zu der zuletzt genannten Studie muss jedoch angemerkt werden, dass die Kontrollierbarkeit dort nicht experimentell variiert wurde.

Auch Isowa, Ohira und Murashima (2006) konnten nach einer mentalen Arithmetik-Aufgabe, bei der ein Teil der Probanden die Lärmbeschallung kontrollieren konnte, die Jochpartner jedoch nicht, keinen Unterschied in Parametern der unspezifischen zellulären Immunabwehr (natürliche Killerzellen) und Parametern der spezifischen zellulären Immunabwehr (Lymphozyten) finden. Im Speichelcortisol konnte ebenfalls kein Unterschied zwischen den beiden Experimentalgruppen (Kontrollierbarkeit vs. Unkontrollierbarkeit) verzeichnet werden. Eine mögliche Erklärung für diese Diskrepanz zu den zuvor berichteten Studien bezüglich des Speichelcortisols kann in der Tatsache vermutet werden, dass Isowa et al. (2006) ausschließlich weibliche Probanden in der Follikelphase untersucht hatten, während die Stichproben von Peters et al. (1999; 1998), Lundberg und Frankenhaeuser (1978) sowie Müller und Netter (1992) sich nur aus männlichen Probanden zusammensetzten.

Die zuvor dargelegten Befunde machen eindrücklich deutlich, welchen Effekt fehlende Kontrollierbarkeit auf endokrine Stressindikatoren und Immunparameter haben kann. Bislang fand in der Forschung die Frage, wie sich die Erfahrung von Kontrollierbarkeit vs. Unkontrollierbarkeit bei simulierten Narkosekomplikationen – und somit auf eine Situation mit hoher ökologischer Validität – unmittelbar und in einer nachfolgenden Situation auf einen endokrinen Stressindikator auswirkt, jedoch keine Berücksichtigung. Dieser Fragestellung soll in Experiment 2 der vorliegenden Arbeit nachgegangen werden.

1.4.4 Geschlecht und (Un-)Kontrollierbarkeit

Vor allem Befunde aus dem Tierbereich belegen, dass die Erfahrung von Kontrollierbarkeit vs. Unkontrollierbarkeit zu geschlechtsspezifischen Auswirkungen führt: So konnten Shors, Mathew, Sisti, Edgecomb, Beckoff und Dalla (2007)

demonstrieren, dass männliche Ratten nach wiederholter Applikation eines unkontrollierbaren Stressors (Elektroschock), eine im Vergleich zu männlichen Ratten, die die Schocks verhaltensabhängig beenden konnten, reduzierte Zellproliferation im Gyrus dentatus aufwiesen. Vergleichbare Effekte konnten bei den weiblichen Ratten hingegen nicht beobachtet werden (Shors et al., 2007). Zudem wurden auch Symptome von Hilflosigkeit im Sinne von höheren Fluchtlatenzen bei einer Vermeidungsaufgabe nach der Erfahrung von Unkontrollierbarkeit bei männlichen Ratten beobachtet, nicht jedoch bei weiblichen (Steenbergen, Heinsbroek, van Hest & van de Poll, 1990).

Inwiefern Gonadenhormone im Zusammenhang mit der Anfälligkeit für die Entwicklung von Hilflosigkeitsverhalten stehen, untersuchten Jenkins, Williams, Kramer, Davis und Pet (2001): Hierbei wurden weiblichen Ratten in der Estrus- (entspricht der Follikelphase beim Menschen) bzw. Diestrus-Phase (entspricht der Lutealphase beim Menschen) des Menstruationszykluses sowie männlichen Ratten unvermeidbare Elektroschocks verabreicht. Eine Kontrollgruppe erhielt keinerlei Schocks. Danach durchliefen alle Ratten eine Testphase, in der die Elektroschocks verhaltensabhängig (durch ein bzw. zweimaliges Hin – und Herlaufen in der Shuttlebox [Fixed-Ratio1 bzw. Fixed-Ratio-2-Aufgabe]) beendet werden konnte. Als Kriterium für Hilflosigkeit wurde eine Fluchtlatenz von ≥ 20 Sekunden festgelegt. Es zeigte sich, dass weibliche Ratten in der Diestrus-Phase die höchsten Fluchtlatenzen aufwiesen, gefolgt von männlichen Ratten. Die niedrigsten Fluchtlatenzen zeigten weibliche Ratten in der Estrus-Phase (Jenkins et al., 2001).

Auch Dalla, Edgecomb, Whetstone und Shors (2008) untersuchten den Einfluss von Gonadenhormonen auf das Hilflosigkeitsverhalten: Zunächst unterzogen sie weibliche und männliche Ratten einer Ovariectomie bzw. Kastration. Nachfolgend durchliefen die Tiere eine Trainingsphase, in der Elektroschocks verabreicht wurden. Hierbei waren die Schocks für einen Teil der weiblichen und männlichen Ratten kontrollierbar (d. h. Schockbeendigung war verhaltensabhängig), für den anderen Teil war der Schock jedoch unkontrollierbar (d. h. Schockbeendigung war verhaltensunabhängig). Die anschließende Testphase, in der eine Vermeidungsaufgabe gelernt werden sollte, meisterten die meisten weiblichen Versuchstiere und zwar unabhängig davon, ob der Schock in der Trainingsphase verhaltensabhängig kontrolliert werden konnte oder nicht. Hingegen lernten die meisten männlichen Versuchstiere nach vorheriger Erfahrung mit

Unkontrollierbarkeit nicht, den Schock durch ihr Verhalten zu vermeiden. Die Autoren kommen zu dem Schluss, dass der Geschlechtsunterschied im Hilflosigkeitsverhalten unabhängig vom Vorhandensein von Gonadenhormonen im Erwachsenenalter besteht (Dalla et al., 2008), wohingegen Jenkins et al. (2001) einen Einfluss des Menstruationszyklus auf die Anfälligkeit für Hilflosigkeitsverhalten von weiblichen Ratten beobachten konnten.

Auch die „Maskulinisierung“ weiblicher Ratten durch die perinatale Injektion von Testosteron konnte die Unterschiede im Hilflosigkeitsverhalten von männlichen und weiblichen Ratten nicht aufheben: Die „maskulinisierten“ weiblichen Ratten zeigten während der Testphase nach vorheriger Erfahrung von Unkontrollierbarkeit kein Hilflosigkeitsverhalten, sondern lernten, dem Elektroschock zu entkommen. Demnach scheinen die Geschlechtsunterschiede im Hilflosigkeitsverhalten unabhängig von der perinatalen Testosteron-Exposition zu sein (Dalla et al., 2008).

Als mögliche Erklärung für geschlechtsabhängige Auswirkungen nach Unkontrollierbarkeit führen Dalla, Pitychoutis, Kokras und Papadopoulou-Daifoti (2009) ein höheres Explorationsverhalten sowie eine höhere Aktivität bei weiblichen Ratten im Vergleich zu männlichen an.

Hinweise für geschlechtsspezifische Effekte in Bezug auf das Hilflosigkeitsverhalten finden sich auch im Humanbereich: Holten-Wassong (1999) verwendete in der Trainingsphase als aversiven Reiz Fluglärm, der entweder kontrolliert (drücken einer Taste zur Beendigung des Fluglärms) vs. nicht kontrolliert werden konnte. Hierbei wurde die Unkontrollierbarkeits-Gruppe noch unterteilt in eine Gruppe mit Reaktionsmöglichkeit (d. h. Taste zur Verfügung, Betätigung aber keinen Effekt auf Lärm) und ohne Reaktionsmöglichkeit (keine Taste). Entgegen der tierexperimentellen Hilflosigkeitsbefunde zeigten sich in der Testphase proaktive Transfereffekte in der Art, dass männliche Probanden nach Erfahrung von Unkontrollierbarkeit (ohne Reaktionsmöglichkeit während der Trainingsphase) eine höhere Aktivitätsrate zeigten als die Probanden, die zuvor Kontrollierbarkeit erfahren hatten.

Vor dem Hintergrund der zuvor berichteten geschlechtsabhängigen Transfereffekte von Unkontrollierbarkeit wird der Faktor Geschlecht auch in Experiment 2 der vorliegenden

Arbeit berücksichtigt, um den Einfluss des Geschlechts auf die Auswirkungen von Kontrollierbarkeit vs. Unkontrollierbarkeit untersuchen zu können.

1.5 Indikatoren von Stress

Der folgende Abschnitt dient der Beschreibung der psychischen (Abschnitt 1.5.1) und endokrinen (Abschnitt 1.5.2) Stressreaktion, wobei der Fokus auf letzterer liegen wird. Hiermit sollen somit die Bereiche der abhängigen Variablen dargestellt werden.

1.5.1 Die psychische Stressreaktion

Zur Erfassung der psychischen Stressreaktion haben sich verschiedene Indikatoren, die die Veränderung von emotionalen, kognitiven und motivational-behavioralen Prozessen in Reaktion auf einen akuten Stressor abbilden, als nützlich erwiesen. Indikativ für die psychische Stressreaktion sind auf der emotionalen Ebene beispielsweise Zustände wie Angst, Ärger oder das Gefühl von Anspannung. Auf kognitiver Ebene kann sich Stress in den Bereichen der Aufmerksamkeit, der Informationsverarbeitung und des Gedächtnisses (Konsolidierung und Abruf) niederschlagen. Auf der motivational-behavioralen Ebene können Vermeidungsverhalten, die Abnahme der allgemeinen Aktivität sowie von Primärmotivationen wie z. B. Hunger kennzeichnend für die Reaktion auf einen Stressor sein.

In der vorliegenden Arbeit soll die psychische Stressreaktion mit Hilfe von visuellen Analogskalen mit den Items *angestrengt*, *gestresst*, *hilflos*, *entspannt*, *bedroht*, *angespannt*, *ausgeliefert*, *verärgert* und *verunsichert* erfasst werden.

Abschließend sei kurz darauf hingewiesen, dass keine der genannten kognitiven, emotionalen oder motivational-behavioralen Veränderungen stressspezifisch ist, d. h. ausschließlich im Kontext von Stress anzutreffen sind. Überdies sind diese Veränderungen keine obligaten Charakteristika einer psychischen Stressreaktion.

1.5.2 Die endokrine Stressreaktion

Die HPA-Achse und das sympatho-adrenomedulläre System sind die Hauptarme des Stresssystems, die als Hauptfunktion die Aufrechterhaltung der Homöostase haben.

Wirkt ein Stressor auf einen Organismus ein, kommt es innerhalb (eines Bruchteils) von Sekunden zur Aktivierung des sympatho-adrenomedullären Systems sowie zu einer Aktivierung der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse. Im Folgenden werden sympatho-adrenomedulläres System und Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse genauer beschrieben, wobei der Fokus der Darstellung auf letzterer liegen wird, da in der vorliegenden Arbeit das durch diese Achse sezernierte Hormon Cortisol als endokriner Stressindikator herangezogen werden soll. Das heißt, es soll das Cortisol im Speichel bei einem Standardlaborstressor und einer simulierten Notfallsituation (Experiment 1) bestimmt werden. Zudem hat es sich gezeigt, dass die Erfahrung von (Un-)Kontrollierbarkeit einen Effekt auf Corticosteron (bei Tieren) bzw. Cortisol (beim Menschen) hat. Demnach soll auch in Experiment 2 das Cortisol im Speichel als endokriner Stressindikator herangezogen werden, um den Einfluss von Kontrollierbarkeit vs. Unkontrollierbarkeit auf die endokrine Stressreaktion zu untersuchen.

Nachfolgend werden die Reaktionen auf akuten Stress beschrieben werden.

1.5.2.1 Sympatho-adrenomedulläres System

Erhalten Kerne im Hirnstamm sowie der Hypothalamus Informationen über ein durch einen Stressor verursachtes Abweichen von der Homöostase, bewirken diese dem sympathischen Nervensystem übergeordneten Zentren innerhalb von Sekunden eine Aktivierung von präganglionären sympathischen Neuronen in der intermediolateralen Zellgruppe des thorakolumbalen Rückenmarks. Diese sympathische Aktivierung führt sodann zu einer vermehrten Ausschüttung der Katecholamine Adrenalin und Noradrenalin aus den chromaffinen Zellen des Nebennierenmarks in den Blutkreislauf (Ulrich-Lai & Herman, 2009). Die Katecholamine liegen im Nebennierenmark in einem Mischungsverhältnis von ungefähr 75-80% (Adrenalin) zu 20-25% (Noradrenalin) vor. Der weitaus größere Teil von Noradrenalin wird von Nervenendigungen des Sympathikus (als Neurotransmitter) freigesetzt.

Die physiologischen Wirkungen des Adrenalins umfassen u. a. die Lipolyse (Fettsäuren werden aus den Fettdepots freigesetzt), die Glykogenolyse (Glukose wird aus den Glykogendepots der Leber freigesetzt), eine höhere Verfügbarkeit von Sauerstoff, um

den erhöhten Energiebedarf zu decken, die Aktivierung der Blutgerinnung, eine konzentrationsabhängige Vasodilatation bzw. Vasokonstriktion der Skelettmuskulatur, eine Reduktion der gastrointestinalen Motilität, eine Erweiterung der Bronchien und der Pupillen sowie eine Erhöhung der Herzfrequenz (vgl. Buckingham, Gillies & Cowell, 1997; Golenhofen, 2006).

In Reaktion auf einen Stressor kann dieses endokrine System im Bruchteil einer Sekunde aktiviert werden und eignet sich demnach für schnelle Reaktionen und die Vorbereitung des Organismus auf plötzliche Ereignisse, die Abwehr- oder Fluchtreaktionen erfordern. Vornehmlich bei emotionalen Zuständen (Angst) und weniger bei physikalischen Stressoren wie Kälte wird das Nebennierenmark aktiviert und vor allem Adrenalin ausgeschüttet. Gleichzeitig kommt es zu zudem zu einer Aktivierung der Hypothalamus-Nebennierenrinden-Achse, um eine weitere und ggf. längerfristige Anpassungsleistung des Organismus zu gewährleisten und deren Endprodukt Cortisol ist mit einer geringen zeitlichen Latenz im Blut messbar (vgl. Buckingham et al., 1997; Golenhofen, 2006).

1.5.2.2 Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse

Wird die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (engl: Hypothalamus-Pituitary-Adrenalcortical-Axis, in Anlehnung daran folgend als HPA-Achse abgekürzt) durch einen Stressor aktiviert, kommt es zunächst im paraventriculären Nucleus des Hypothalamus zur Ausschüttung der Peptide Corticotropin-Releasing-Hormon (CRH) und 8-Arginin-Vasopressin ([AVP] Ulrich-Lai & Herman, 2009). Beide Hormone werden über das hypophysäre Pfortadersystem in den Hypophysenvorderlappen (Adenohypophyse) transportiert und stimulieren dort die Sekretion von Adrenocorticotropem Hormon (ACTH). ACTH gelangt dann über die systemische Zirkulation in die Zielzellen der Zona Fasciculata der Nebennierenrinde. Dort bewirkt es über spezifische membrangebundene Rezeptoren die Aktivierung des „rate limiting enzyme“ und führt darüber zur Umwandlung von Cholesterin zu Pregnenolon, aus dem die Glukokortikoide Cortisol bzw. Corticosteron sehr schnell synthetisiert werden können. Diese neu synthetisierten Hormone (Cortisol und Corticosteron) werden sofort in die systemische Zirkulation ausgeschüttet (vgl. Buckingham et al., 1997).

Die HPA-Achse funktioniert als geschlossenes Schleifensystem und verfügt über eine negative Feedback-Kontrolle, welche auf Ebene des Hypothalamus und der Hypophyse ansetzt (Papadimitriou & Priftis, 2009). Damit ist sichergestellt, dass die durch einen Stressor initiierte Stressreaktion Beendigung findet. Dieser Mechanismus dient der Verhinderung einer exzessiven Aktivierung der HPA-Achse und gewährleistet die Aufrechterhaltung bzw. Wiederherstellung der internen Homöostase. Man unterscheidet zwischen einem schnellen und einem verzögerten Feedback der HPA-Achse (vgl. Buckingham et al., 1997): Das schnelle Feedback setzt unverzüglich in Folge eines Anstiegs von zirkulierenden Glukokortikoiden ein und dauert zwischen 5 und 15 Minuten an. Hingegen kommt das späte Feedback, welches von der Konzentration der Glukokortikoide abhängig ist, mit einer Verzögerung von ein bis zwei Stunden zum Einsatz und kann bis zu vier Stunden, bei lang andauernder Aktivierung sogar bis zu 24 Stunden fortbestehen (vgl. Fulford & Harbuz, 2005). Das schnelle Feedback wird hauptsächlich über eine inhibitorische Wirkung der Glukokortikoide auf die Synthese und Sekretion von ACTH auf Ebene des Hypothalamus vermittelt, indem die Expression der messenger-Ribunukleinsäure (mRNA) für CRH und AVP reduziert wird. Das verzögerte Feedback manifestiert sich auf Ebene der Adenohypophyse, indem durch die Glukokortikoide die mRNA-Expression des ACTH Precursor-Proteins Pro-Opiomelanocortin reduziert wird. Zudem können die Glukokortikoide auf Ebene des Hypothalamus oder höheren Ebenen (hauptsächlich Hippocampus) eine verzögerte negative Feedback-Hemmung bewirken und verhindern damit eine kontinuierliche Aktivierung der HPA-Achse (vgl. Fulford & Harbuz, 2005).

Cortisol

Das „Endprodukt“ der durch die HPA-Achse initiierten Stressreaktion sind die in der Nebennierenrinde gebildeten Glukokortikoide, welche zu den Steroidhormonen zählen. Die beim Menschen vorherrschenden Glukokortikoide sind Corticosteron und Cortisol, wobei letzteres in deutlich höherem Maße produziert wird. Cortisol ist ein lipophiles Hormon, das aus 21 Kohlenstoffatomen besteht und aus Cholesterin synthetisiert wird. Nach Sekretion aus der Nebennierenrinde gelangt Cortisol in die Blutbahn, wo es sich zum großen Teil an die Transporteiweiße Corticosteroid-Binding Globulin (CBG), auch

als Transcortin bezeichnet, und zu einem geringeren Anteil an Albumin bindet (Kirschbaum & Hellhammer, 1999).

Genau wie CRH und ACTH weist die Cortisolfreisetzung eine zirkadiane Rhythmik auf. Alle drei Hormone haben ihren natürlichen Peak (Maximum) kurz vor bzw. nach dem Aufwachen. Der Cortisol-Peak ist hierbei weder von der absoluten Zeit abhängig noch vom Tageslicht beeinflusst, sondern wird von der individuellen Aufwachzeit determiniert. Die höchsten Cortisol-Konzentrationen werden etwa 30 bis 45 Minuten nach dem Erwachen beobachtet. Im Tagesverlauf sinkt die Konzentration aller drei Hormone (CRH, ACTH, Cortisol) ab und weist die niedrigsten Konzentrationen um Mitternacht auf (Kirschbaum & Hellhammer, 1999; Wüst, Federenko, Hellhammer & Kirschbaum, 2000). Sind Personen jedoch länger andauerndem Stress ausgesetzt, werden deutlich höhere Cortisolkonzentrationen direkt nach dem Aufwachen sowie insgesamt in einer einstündigen Phase nach dem Erwachen im Vergleich zu Kontrollprobanden, die keinem anhaltenden Stress ausgesetzt waren, beobachtet (Weik & Deinzer, 2010).

Wird die HPA-Achse durch einen akuten Stressor aktiviert, kann abhängig vom Ausmaß des Stressors eine erhöhte Cortisolkonzentration innerhalb von 10 Minuten (zum Teil auch schneller) nach Beginn des Stressors im Blut oder Speichel nachgewiesen werden (Foley & Kirschbaum, 2010). Etwa 5-10% des freigesetzten Cortisols zirkulieren ungebunden im Körper. Lediglich das ungebundene Cortisol, auch als freie Cortisolfraktion bezeichnet, ist in der Lage, die Zellmembranen zu durchdringen und die Mineralo- bzw. Glukokortikoid-Rezeptoren zu aktivieren, weshalb nur die freie Cortisolfraktion als biologisch aktiv gilt (Foley & Kirschbaum, 2010). Das im Speichel messbare freie Cortisol (Speichelcortisol) wird als valider Indikator für freies Cortisol im Blutplasma und für die HPA-Achsen-Aktivität angesehen (Hellhammer, Wüst & Kudielka, 2008). In der Regel zeigt das Cortisol im Blut und im Speichel eine vergleichbare Responsekinetik. Da das freie Cortisol über passive Diffusion in die Zelle eindringt (s.o.), ist die Korrelation zwischen den freien Cortisolwerten im Blutserum und den Werten im Speichel in der Regel hoch (gewöhnlich $r > .90$). Im Gegensatz dazu kann die Korrelation zwischen totalem (gebundenem und ungebundenem) Cortisol und dem Speichelcortisol deutlich geringer ausfallen ($r \approx .50$; Foley & Kirschbaum, 2010).

Wirkung der Glukokortikoide

Bei der Aufrechterhaltung der Homöostase spielen Glukokortikoide eine bedeutende Rolle, indem sie dem Organismus die Adaptation an potentiell schädigende Stimuli (Stressoren) ermöglichen. Glukokortikoide haben eine katabole Wirkung, d. h. sie fördern die Aufspaltung von Kohlenhydraten, Proteinen und Lipiden, was folglich zur Mobilisierung von Energiereserven führt. Ihre Wirkung ist somit antagonistisch zum Peptidhormon Insulin. Zudem können Glukokortikoide sowohl einen supprimierenden als auch einen stimulierenden Einfluss auf das Immunsystem haben (siehe zusammenfassend Dhabhar, 2009). Des Weiteren spielen Glukokortikoide eine Rolle im zentralen Nervensystem (ZNS), wo sie neben der Beteiligung an der neuronalen Plastizität auch am Prozess der Zelldegeneration beteiligt sind. Zu weiteren zentralen Effekten von Glukokortikoiden zählen modulierende Einflüsse auf die Stimmung: Probanden, denen vor der Stressexposition Glukokortikoide verabreicht wurden, zeigten im Vergleich zur Placebogruppe eine reduzierte negative Stimmung (Het & Wolf, 2007; Reuter, 2002). Darüber hinaus wurde beobachtet, dass die Verabreichung von Glukokortikoiden zu einer Zunahme von Aktiviertheit bzw. Konzentriertheit führt (Pietrowsky, Krug, Fehm & Born, 1992) sowie eine förderliche Wirkung auf die Konsolidierung und einen abträglichen Einfluss auf den Abruf von Informationen hat (siehe zusammenfassend Wolf, 2009).

Es lassen sich zwei Typen von Corticosteroid-Rezeptoren unterscheiden, nämlich der Mineralokortikoid-Rezeptor und der Glukokortikoid-Rezeptor (vgl. Buckingham et al., 1997). Mineralokortikoid-Rezeptoren sind ausschließlich im limbischen System angesiedelt, vor allem im Hippocampus, Gyrus parahippocampalis, enthorinalen sowie im insulären Cortex und haben eine 6-10-fach höhere Affinität, Glukokortikoide zu binden, als die Glukokortikoid-Rezeptoren (Reul & de Kloet, 1985). Glukokortikoid-Rezeptoren befinden sich sowohl in subkortikalen Kerngebieten (Nucleus paraventricularis und weiteren hypothalamischen Kernen im Hippocampus und Gyrus parahippocampalis) als auch in kortikalen Strukturen, vor allem im präfrontalen Cortex (Lupien, Maheu, Tu, Fiocco & Schramek, 2007).

Die differentielle Affinität der beiden Rezeptortypen für Glukokortikoide führte zu der Annahme, dass die Effekte von Glukokortikoiden auf kognitive Funktionen nicht nur

abträglicher, sondern auch förderlicher Natur sein können wie z. B. auch die schon berichteten Effekte von Glukokortikoiden auf Konsolidierung vs. Abruf von Informationen nahe legen (Wolf, 2009). Studien an Nagern legten nämlich das Verhältnis der Sättigung zwischen Mineralo- und Glukokortikoid-Rezeptoren als entscheidende Determinante für die Richtung und das Ausmaß der Glukokortikoideffekte auf kognitive Prozesse nahe. Beispielsweise konnte gezeigt werden, dass die Gedächtnisleistung bei vollständiger Sättigung der Mineralokortikoid-Rezeptoren und ungefähr 50-prozentiger Sättigung der Glukokortikoid-Rezeptoren am höchsten ist (siehe zusammenfassend Lupien et al., 2007).

Geschlecht als moderierender Faktor

Die Befundlage zu Geschlechtsunterschieden in Bezug auf die basale Cortisolkonzentration bzw. die Cortisolsekretion in Abhängigkeit von einem Stressor ist eher heterogen: Es liegen sowohl Studien vor, die keine Geschlechtsunterschiede in der Cortisolreaktion finden konnten, als auch Studien, welche geschlechtsassoziierte Unterschiede in der Cortisolantwort auf einen Stressor belegen (siehe zusammenfassend Kudielka & Kirschbaum, 2005). Neben verschiedenen anderen moderierenden Einflussfaktoren sind die inkonsistenten Ergebnisse möglicherweise auch das Resultat der unterschiedlichen Erfassung von Cortisol (Speichel vs. Serum), verschiedener Varianten zur Induktion von Stress sowie der untersuchten Spezies (Tier vs. Mensch).

Während sich bei Tieren in der Regel sowohl höhere basale Cortisol-Konzentrationen (Yoshimura et al., 2003) als auch ein höherer Anstieg in Reaktion auf einen akuten Stressor bei weiblichen Tieren finden lassen (Gaillard & Spinedi, 1998), sind die Befunde im Humanbereich weniger konsistent. In Bezug auf einen physiologischen Stressor (Ergometer bis zur Erschöpfung) konnten keine geschlechtsabhängigen Unterschiede in der Cortisolreaktion beobachtet werden (Kirschbaum, Wüst & Hellhammer, 1992). Bei akuten psychischen Stressoren zeigten sich hingegen wiederholt höhere Speichelcortisol-Reaktionen bei männlichen im Vergleich zu weiblichen Probanden (Kirschbaum, Wüst & Hellhammer, 1992; Deinzer et al., 2004; Kudielka & Kirschbaum, 2005; Lovallo, 2006), wobei die Speichelcortisol-Anstiege der Männer in der Regel höher ausfallen als die der Frauen (Kudielka, Hellhammer & Wüst, 2009). Ferner genügt bei männlichen Probanden bereits die bloße Antizipation eines

Stressors, um eine ausgeprägte Cortisolreaktion hervorzurufen (Kirschbaum et al., 1992).

Andere Studien konnten keine Geschlechterunterschiede bezüglich der Cortisolreaktion bei akuten psychologischen Stressoren finden (zusammenfassend Kudielka & Kirschbaum, 2005). Erwähnenswert ist zudem, dass es hinsichtlich der absoluten Cortisolkonzentration im Plasma keinen Unterschied zwischen den Geschlechtern gibt (Kirschbaum, Kudielka, Gaab, Schommer & Hellhammer, 1999). Die Unterschiede basieren demnach auf unterschiedlich hohen Konzentrationen der freien Cortisolfraktion wie sie im Speichel gemessen wird. Diese wird bei Frauen maßgeblich vom Menstruationszyklus, oralen Kontrazeptiva sowie im Falle einer Schwangerschaft von dieser beeinflusst (siehe folgende Abschnitte).

Menstruationszyklus, orale Kontrazeptiva und Schwangerschaft

Geschlechtsunterschiede bezüglich der Cortisolreaktion können aufgrund (1) des weiblichen Menstruationszyklus und damit einhergehend unterschiedlicher Konzentrationen von Geschlechtshormonen sowie (2) der Verwendung von hormonellen Kontrazeptiva zustande kommen.

Studien, bei denen der jeweilige *Zyklusstand* Berücksichtigung fand, zeigen, dass Frauen in der Lutealphase in etwa vergleichbare Speichelcortisol-Reaktionen aufweisen wie Männer (Kirschbaum et al., 1999; Wolf, Schommer, Hellhammer, McEwen & Kirschbaum, 2001) und sich von Frauen in der Follikelphase und von Verwenderinnen von hormonellen Kontrazeptiva (Pille) unterscheiden, die eine abgeschwächte Speichelcortisol-Reaktion (sog. „blunted response“) bei akuten Stressoren zeigen (Kirschbaum et al., 1999).

Das im Speichel gemessene freie Cortisol hat -wie bereits erwähnt- eine hohe Affinität sich an CBG zu binden. Die Synthese von CBG wird wiederum von Östrogenen stimuliert. Dieses hat zur Folge, dass bei Verwenderinnen von oralen *Kontrazeptiva* bzw. bei Frauen in der Follikelphase eine höhere Konzentration von CBG im Speichel vorliegt und somit mehr Bindungsstellen für das freie Cortisol verfügbar sind. Demnach ist bei diesen Frauen ein geringerer Anteil des freien Cortisols im Speichel nachweisbar (siehe zusammenfassend Kudielka & Kirschbaum, 2005). In Widerspruch mit den zuvor genannten Befunden steht eine Untersuchung von Schoofs, Hartmann und Wolf (2008),

die in Reaktion auf einen naturalistischen Stressor (mündliche Prüfung) keine signifikanten Speichelcortisol-Unterschiede zwischen Männern, Frauen in der Follikelphase und Frauen, die hormonelle Kontrazeptiva verwendeten, beobachten konnten.

Bei Betrachtung des moderierenden Einflusses von Menstruationszyklus und hormonellen Kontrazeptiva auf das Speichelcortisol, erscheint es ratsam, bei Untersuchungen, die diesen Parameter als endokrinen Stressindikator erfassen, die jeweilige Zyklusphase der weiblichen Probanden zum Zeitpunkt der Versuchsteilnahme mit zu erheben bzw. abzuklären, ob hormonelle Kontrazeptiva verwendet werden.

In der vorliegenden Arbeit wird die Variable *Geschlecht* als quasi-experimenteller Faktor in den Versuchsplan von Experiment 1 und Experiment 2 aufgenommen, um differentielle Effekte dieses Faktors auf die Stressreaktionen analysieren zu können.

1.6 Patientensicherheit und Stress im medizinischen Kontext

Es ist anzunehmen, dass Stress im medizinischen Kontext bzw. bei medizinischem Personal einen nicht unerheblichen Einfluss auf Faktoren hat, die im Zusammenhang mit der Patientensicherheit diskutiert werden. Aus diesem Grund widmet sich das nachfolgende Kapitel zunächst dem Thema Patientensicherheit (Abschnitt 1.6.1) und geht danach auf den Zusammenhang zwischen Stress und medizinischer Leistung ein (Abschnitt 1.6.2).

1.6.1 Patientensicherheit in der Anästhesie

Anästhesiebedingte Todesfälle und kritische Zwischenfälle haben sich in den letzten Jahrzehnten deutlich reduziert (Beecher & Todd, 1954; Lienhart et al., 2006; Tired, Desmots, Hatton & Vourc'h, 1986). Diese Tatsache geht vermutlich auf technische und pharmakologische Fortschritte wie die Einführung der Pulsoximetrie und die Verwendung von neuen Anästhetika mit besserer biologischer Kompatibilität (Pedersen, Møller & Pedersen, 2003; Scott & Perry, 2005) sowie modernen Patienten-Überwachungsgeräten (Eichhorn, 1989) zurück.

Jedoch kommt es im Kontext von Narkosen und Operationen nach wie vor zu (kritischen) Zwischenfällen zum Teil mit Todesfolge. Im Zusammenhang mit solchen Zwischenfällen werden menschliche Fehler als beitragender respektive verursachender Faktor diskutiert. So kommen Vincent, Neale und Woloshynowych (2001) nach Durchsicht von Krankenhausakten (retrospektiv) zu dem Schluss, dass perioperative Komplikationen (Komplikationen vor, während und nach der OP) in über 10% der Fälle durch menschliche Fehler verursacht wurden, wobei knapp 10% dieser Zwischenfälle tödlich endeten. Zudem wird geschätzt, dass knapp die Hälfte dieser Zwischenfälle vermeidbar gewesen wäre (Vincent et al., 2001). In einer prospektiven Untersuchung, in der während eines Zeitraums von 18 Monaten alle gemeldeten perioperativen Auffälligkeiten analysiert wurden, schließen Chopra, Bovill, Spierdijk und Koornneef (1992), dass mehr als 80% dieser Vorkommnisse vermeidbar gewesen wären und menschliche Fehler in dreiviertel der Fälle die Ursache dieser Zwischenfälle waren. Darüber hinaus konnten DeAnda et al. (1990) zeigen, dass während einer Anästhesie-Simulation zwei Drittel der Zwischenfälle durch menschliche Fehler bedingt wurden, wobei nahezu ein Drittel dieser Zwischenfälle als sehr kritisch eingeordnet wurde. Neben Fehlern bei der Medikamentenverabreichung (Webster, Anderson & Murtagh, 2001) gehören zu den häufigsten menschlichen Fehlern in der Anästhesie die zu seltene Nutzung von Monitoren sowie unsachgemäßes Atemwegs- und Beatmungsmanagement (Schwid & O'Donnell, 1992).

Folgende (menschliche) Faktoren wurden als relevant für (kritische) Zwischenfälle identifiziert: das Versäumnis zu kontrollieren, ob es sich um das richtige Medikament handelt, Ablenkung, Unaufmerksamkeit, Eile bzw. Zeitdruck, schlechte Kommunikation, Müdigkeit und mangelnde Erfahrung vor allem im Umgang mit Notfällen (Chopra et al., 1992; Webster et al., 2001). Dabei können Stress bzw. Stressreaktionen (ursächlich) beteiligt sein: So konnte beispielsweise gezeigt werden, dass Stresshormone kognitive Funktionen negativ beeinflussen (z.B. Aufmerksamkeit [Vedhara, Hyde, Gilchrist, Tytherleigh & Plummer, 2000]), andererseits aber auch einen förderlichen Effekt auf die Aktiviertheit haben können (z.B. höhere Aktiviertheit und weniger Müdigkeit [Pietrowsky et al., 1992]). Demnach ist anzunehmen, dass Stress einen Einfluss auf Faktoren haben kann, welche für eine gute und fehlerfreie medizinische Leistung und somit für die Patientensicherheit von großer Bedeutung sind.

Der Zusammenhang zwischen Stress und (medizinischer) Leistung soll deshalb im nachfolgenden Abschnitt näher beleuchtet werden.

1.6.2 Stress und (medizinische) Leistung

Die Frage, ob akuter Stress einen Einfluss auf die medizinische Leistung hat, ist von zentraler Bedeutung für die Patientensicherheit. Auf der Basis retrospektiver (Selbst-) Berichte von Ärzten (Arora et al., 2010; Wetzel et al., 2006) und auch in prospektiven Studien wurden Faktoren identifiziert, die während Operationen zu psychischen und physiologischen Stressreaktionen bei Chirurgen (Payne & Rick, 1986) und Anästhesisten (Kain et al., 2002; Lazarus & Weis, 1977; Payne & Rick, 1986) führen können. Zu diesen Faktoren zählen bei Chirurgen mangelnde Erfahrung (Yamamoto, Hara, Kikuchi, Hara & Fujiwara, 1999), moderne minimal-invasive anstatt offener Operationsmethoden (z. B. Laparoskopie [Berguer, Smith & Chung, 2001]), unerwartete Blutungen, Ablenkung und Notfallsituationen (Wetzel et al., 2006) sowie wenig Erfahrung des bzw. wenig Unterstützung durch das Operationsteam(s) (Arora et al., 2010). Zu den intra-operativen Stressoren, welche bei Anästhesisten identifiziert wurden, gehören: wenig Erfahrung, die Narkoseeinleitung (Jackson, 1999) und Zwischenfälle, die in einem Blutdruckabfall, starkem Blutverlust oder versehentlicher Extubation des Patienten begründet sind bzw. daraus resultieren (Kain et al., 2002).

Im Kontext von Trainingsflügen in der Luftfahrt wurde eine negative Beziehung zwischen endokriner Stressreaktion (Adrenalin) und der Flugleistung beobachtet (Leino, Leppaluoto, Ruokonen & Kuronen, 1999). Bisher eingeschränkte Beachtung fand die Untersuchung des Zusammenhangs von *akutem Stress* und medizinischer Leistung. Die Befunde diesbezüglich sind bislang uneinheitlich: Einerseits wurden abträgliche Effekte von akutem Stress (hoch vs. niedrig), auf die Fähigkeit von Rettungssanitätern gefunden, die genaue Dosierung von zu verabreichenden Medikamenten zu berechnen (LeBlanc et al., 2005). Andererseits fand die gleiche Forschergruppe auch einen förderlichen Effekt von Stress mittlerer Intensität (verglichen mit Stress geringer Intensität) auf die medizinische Leistung bei zwei chirurgischen Simulationsszenarien ([chirurgische Naht und Luftröhrenschnitt] LeBlanc et al., 2008). Zudem konnte gezeigt werden, dass auch der Umgang mit akutem Stress (Coping) für die Qualität der

medizinischen Leistung von Bedeutung ist: So untersuchten Hassan, Weyers, Maschuw, Dick, Gerdes, Rothmund und Zielke (2006), inwieweit Coping-Strategien, die zur Reduktion von Stress eingesetzt werden, einen Einfluss auf die medizinische Leistung bei einer simulierten Laparoskopie haben. Es zeigte sich, dass Personen, die bei chirurgischen Aufgaben unter akutem Stress eher so genannte negative Coping-Strategien (z. B. gedankliche Weiterbeschäftigung, Resignation, Selbstbeschuldigung), die mit Hilfe der Kurzform des Stressverarbeitungsbogens (SVF78; Ising, Weyers, Janke & Erdmann, 2001) operationalisiert wurden, nutzten, eine schlechtere laparoskopische Leistung aufwiesen (Hassan et al., 2006).

Die zuvor berichteten Studien deuten darauf hin, dass Stress(-reaktionen) bzw. der Umgang damit einen modulierenden Einfluss auf die Leistung haben können. Dabei ist es jedoch bei der begrenzten und heterogenen Datenlage wichtig, weitere methodisch gut kontrollierte Untersuchungen durchzuführen. Im Kontext von anästhesistischen Notfallsituationen bzw. Narkosekomplikationen ist der potentielle Zusammenhang zwischen endokriner Stressreaktion und medizinischer Leistung bislang nicht untersucht. Darüber hinaus fehlen Untersuchungen, die den unmittelbaren Einfluss von Situationsvariablen wie Kontrollierbarkeit auf den Zusammenhang zwischen endokriner Stressreaktion und medizinischer Leistung erforschen. Zur Untersuchung dieses Zusammenhangs eignen sich HFPSs, da sie Vorzüge gegenüber der Datenerhebung in natürlichen Operationsumgebungen bieten (siehe Abschnitt 1.8).

Die korrelative Datenanalyse simultan erfasster Stress- und Leistungsvariablen erlaubt keine Aussage über die kausale Richtung eines möglichen Einflusses der Stressreaktion auf das Leistungsniveau oder umgekehrt. Befunde belegen eine hohe intra-individuelle Stabilität der Cortisolreaktion über verschiedene (Stress-)Situationen hinweg (Berger et al., 1987; Cohen et al., 2000). Da sich die intra-individuelle endokrine Stressreagibilität durchaus im Sinne einer Trait-Variablen beschreiben lässt, soll in der vorliegenden Arbeit nicht nur der Zusammenhang zwischen endokriner Stressreaktion und medizinischer Leistung innerhalb der simulierten Notfallsituation bestimmt werden, sondern auch zwischen der Stressreaktion unter dem Standardlaborstressor und der medizinischen Leistung (Experiment 1). Geht man von einer intra-individuell relativ stabilen Stressreagibilität aus, kann der Zusammenhang zwischen endokriner Stressreaktion innerhalb des Standardlaborstressors und medizinischer Leistung bei der

simulierten Notfallsituation, einen Hinweis liefern, ob eine hohe / niedrige Stressreagibilität einen förderlichen / abträglichen Einfluss auf die medizinische Leistung ausübt und somit prädiktiv genutzt werden kann.

Darüber hinaus soll auch in Experiment 2 der vorliegenden Arbeit der Zusammenhang zwischen endokriner Stressreaktion und medizinischer Leistung sowohl innerhalb derselben Situation (endokrine Stressreaktion und medizinische Leistung bei einer simulierten Notfallsituation) als auch in zwei unterschiedlichen Situationen (endokrine Stressreaktion bei simulierten Narkosekomplikationen und medizinische Leistung bei einer simulierten Notfallsituation) analysiert werden.

1.7 Stress bei Anästhesisten

Der nachfolgende Abschnitt widmet sich dem Thema Stress bei Anästhesisten. Zudem werden Beobachtungen von erhöhten Morbiditäts- und Mortalitätsraten von Anästhesisten berichtet, die auf eine große emotionale Belastung von Anästhesisten durch ihren Berufsalltag hindeuten.

Zu den Bereichen, die in der Anästhesie als Quellen für Stress angegeben werden, gehören: schwierige Intubationen, die Narkoseeinleitung, eine schlechte Kommunikation mit dem OP-Team bzw. dem Chirurgen, medizinisch kritische Situationen, eine hohe Arbeitsbelastung (lange Arbeitszeiten und Nachtdienste) sowie schwierige ethische Entscheidungen (Jackson, 1999; Larsson & Sanner, 2010; Nyssen, Hansez, Baele, Lamy & De Keyser, 2003). Darüber hinaus wird der intra- oder perioperative Tod von Patienten als hohe Stressquelle betrachtet (Gazoni, Durieux & Wells, 2008). Vor allem bei Notfalloperationen haben 80% der befragten Anästhesisten bereits den Tod von Patienten erlebt, wobei etwa 7% angaben, für die Verarbeitung eines solchen Erlebnisses Jahre gebraucht zu haben (Gazoni et al., 2008).

Eine Umfrage bei österreichischen Anästhesisten ergab, dass ein Viertel von 89 Befragten unter emotionaler Erschöpfung und Depersonalisationserleben litt und ein Fünftel sich in der Leistungsfähigkeit eingeschränkt fühlte. Weiterhin war etwa ein Viertel Burnout gefährdet, wobei auf drei der 89 Befragten das Vollbild eines Burnouts zutraf (Kinzl, Traweger, Biebl & Lederer, 2006). Anästhesisten zwischen dem 31. und

40. Lebensjahr scheinen ein erhöhtes Risiko für einen Burnout zu haben und gerade Berufseinsteiger weisen besonders hohe Stresswerte auf (Nyssen et al., 2003). Ferner berichten österreichische Anästhesisten häufig von psychosomatischen Beschwerden wie Kopf- und Rückenschmerzen, chronischer Müdigkeit und Konzentrationsproblemen (Kinzl et al., 2006).

Auch eine erhöhte Suizidrate, eine ausgeprägte Rate für Substanzabusus sowie ein frühzeitiger Ruhestand aufgrund gesundheitlicher Probleme bei (männlichen) Anästhesisten im Vergleich mit Ärzten anderer medizinischer Fachrichtungen, lassen eine erhöhte emotionale Belastung bei Anästhesisten vermuten (Gazoni et al., 2008; McNamee, Keen & Corkill, 1987).

Im Jahr 2002 erregten Svärdsudd, Wedel und Gordh großes Aufsehen, als sie die Todesraten schwedischer Ärzte über einen Zeitraum von sieben Jahren analysierten und nach Kontrolle von Geschlecht, Alter und Rauchgewohnheiten zu dem Schluss kamen, dass die Todesrate bei Anästhesisten am höchsten war (Svärdsudd, Wedel & Gordh, 2002). Wenngleich über die ursächlichen oder vermittelnden Faktoren, die die erhöhte Mortalitätsrate begünstigen, nur gemutmaßt werden kann, diskutieren die Autoren selbst Schlafstörungen, den erhöhten Stress, dem Anästhesisten bei Notfallsituationen bzw. Notfalleinsätzen ausgesetzt sind, den im Vergleich zu anderen medizinischen Fachrichtungen in Schweden schlechteren Arbeitsbedingungen (mehr Arbeitsstunden pro Woche und viele Nachtdienste) als begünstigend für akuten wie chronischen Stress. Stress und Schlafstörungen können wiederum mit Gesundheitsproblemen und erhöhter Mortalität assoziiert sein (Bosma, Peter, Siegrist & Marmot, 1998; Kripke, Simons, Garfinkel & Hammond, 1979; McEwen, 1998). Zudem sind weitere Risikofaktoren wie bestimmte Lebensgewohnheiten (z. B. erhöhter Alkoholkonsum) als fördernde Faktoren für eine erhöhte Mortalität denkbar.

Die überwiegende Zahl der Befunde im Kontext von Stress bei Anästhesisten sind das Resultat von Fragebogenstudien, Interviews und retrospektiver Selbstauskünfte (Kinzl et al., 2006; Nyssen et al., 2003). Bislang liegen nur wenige prospektive Studien vor, die intraoperativ Stress(-reaktionen) bei Anästhesisten mit Hilfe von objektiven Stressindikatoren quantifizieren. Es gibt Hinweise, dass kritische Zwischenfälle wie Blutdruckabfall, starker Blutverlust oder versehentliche Extubation mit erhöhten

physiologischen Stressreaktionen einher gehen (Kain et al., 2002). Zur systematischen und standardisierten Untersuchung von Stressreaktionen des medizinischen Personals während Narkosekomplikationen bzw. Notfallsituationen bietet die Nutzung eines HFPS eine sehr gute Möglichkeit und soll deshalb in der vorliegenden Arbeit eingesetzt werden.

1.8 Implikationen des aktuellen Forschungsstandes für die vorliegende Arbeit

Die Erforschung von Stressreaktionen bei (simulierten) kritischen Zwischenfällen während chirurgischer und / oder anästhesiologischer Tätigkeiten hat bislang wenig Beachtung gefunden. Zudem fand die Untersuchung des Zusammenhangs zwischen endokriner Stressreaktion und medizinischer Leistung bei anästhesistischen Zwischenfällen bisher keine Berücksichtigung in der Forschung.

In anderen medizinischen Kontexten konnten sowohl positive als auch negative Zusammenhänge zwischen Stress und Leistung beobachtet werden (LeBlanc et al., 2005; LeBlanc et al., 2008). Unter realen Bedingungen birgt die systematische Untersuchung von endokrinen und psychischen Stressreaktionen sowie die Erfassung der medizinischen Leistung während einer Operation jedoch folgende Probleme: (1) Trotz des gleichen operativen Eingriffs kann der Operationsverlauf von Patient zu Patient zum Teil erheblich variieren. Demnach ist die Vergleichbarkeit der Auslösebedingungen für die Stressreaktionen zwischen verschiedenen Anästhesisten nur bedingt gegeben. (2) Zudem ist die systematische und standardisierte Erfassung der endokrinen und psychischen Stressreaktionen sowie der medizinischen Leistung unter realen Operationsbedingungen nur in sehr begrenztem Ausmaß möglich. (3) Ein weiterer Faktor, der die Untersuchung von Stressreaktionen während kritischer Zwischenfälle unter realen OP-Bedingungen erschwert, ist die Tatsache, dass diese Zwischenfälle heutzutage sehr selten und vor allem nicht vorhersagbar sind. Dieses impliziert, dass das Auftreten solcher Zwischenfälle während des Erhebungszeitraumes nicht gewährleistet ist. (4) Überdies ist der Schweregrad eines kritischen Zwischenfalls nicht vorhersagbar – im schlimmsten Fall kann dieser für den Patienten lebensbedrohlich sein. Unter ethischen Gesichtspunkten ist eine Prozedur (wie die

Datenerhebung), die solch eine kritische Situation ggf. weiter verkomplizieren könnte, kaum zu rechtfertigen.

Die Simulation von kritischen Zwischenfällen mit Hilfe eines HFPS bietet die Möglichkeit, Stressreaktionen von Anästhesisten unter Umgehung der zuvor genannten Probleme zu untersuchen und die medizinische Leistung zu erfassen. Jedoch fehlen bislang Untersuchungen, die die ökologische Validität von HFPSs bezüglich der endokrinen und psychischen Stressreaktionen während eines kritischen Zwischenfalls (simulierte Notfallsituation) überprüfen. Demzufolge hat die vorliegende Arbeit zunächst das Ziel, in einem experimentellen Ansatz endokrine und psychische Stressindikatoren bei einer simulierten Notfallsituation unter Verwendung eines HFPS, mit denen bei einem Standardlaborstressor (vgl. 1.3.2) zu vergleichen (Experiment 1). Nachgeordnetes Ziel von Experiment 1 ist zudem die Untersuchung des Zusammenhangs zwischen der medizinischen Leistung während einer simulierten Notfallsituation und der endokrinen Stressreaktion. Hierbei wird die endokrine Stressreaktion in zwei unterschiedlichen Situationen erfasst (Standardlaborstress und simulierte Notfallsituation) und soll jeweils mit der medizinischen Leistung, gemessen in der simulierten Notfallsituation, in Beziehung gesetzt werden.

Ein weiterer Faktor, der bislang im Kontext von kritischen Zwischenfällen keine Berücksichtigung in der Forschung fand, ist das situative Merkmal Kontrollierbarkeit vs. Unkontrollierbarkeit. Auch bei bester medizinischer Leistung seitens des Anästhesisten und des Operationsteams kann es zu Narkosekomplikationen kommen (z. B. bei Patienten mit bestimmten Vorerkrankungen). Demnach ist das Ausmaß, in welchem der Zustand des Patienten beeinflussbar ist, nicht immer vollständig kontrollierbar, sondern z. B. abhängig von individuellen physiologischen Charakteristika des Patienten. Zudem kann der Zustand des Patienten während einer Narkosekomplikation nicht immer positiv und zufriedenstellend beeinflusst werden, da er auch Faktoren (wie z. B. keine Reaktion des Patienten auf ein angezeigtes Medikament zur Behandlung eines bestimmten kritischen Zustands oder sehr starker Blutverlust, der nicht mehr kompensiert werden kann) unterworfen sein kann, auf die der Anästhesist keinen Einfluss hat. Im Zuge dessen kann es seitens des Anästhesisten zur Erfahrung von Unkontrollierbarkeit kommen.

Befunde zur Manipulation von Kontrollierbarkeit zeigen, dass das Ausmaß von Kontrollierbarkeit bzw. Unkontrollierbarkeit unter anderem einen unmittelbaren Einfluss auf verschiedene Stressparameter hat (Breier, 1989; Lundberg & Frankenhaeuser, 1978; Peters et al., 1998). Demnach ist es von praktischer Relevanz zu untersuchen, welche Auswirkungen die Manipulation von Kontrollierbarkeit während simulierter Narkosekomplikationen und bei einer nachfolgenden simulierten Notfallsituation auf die endokrine Stressreaktion hat. Dieser Fragestellung soll erstmalig in Experiment 2 nachgegangen werden. Zudem soll Experiment 2 Aufschluss darüber erbringen, ob eine bzw. welche Art von Beziehung zwischen der endokrinen Stressreaktion und der medizinischen Leistung bei Kontrollierbarkeit bzw. Unkontrollierbarkeit besteht.

2 Empirischer Teil

2.1 Experiment 1

2.1.1 Ableitung der Fragestellung

HFPSs zeichnen sich durch eine hohe ökologische Validität in Bezug auf patienten- und operationsspezifische Charakteristika aus. Grundsätzlich gibt es Hinweise, dass Simulationen bzw. simulierte kritische Zwischenfälle in der Luftfahrt und im medizinischen Kontext von den Teilnehmern als realistisch erlebt werden und es im Zuge dessen auch zu einer Manifestation von Stressreaktionen kommen kann (Bowles et al., 2000; Merry et al., 2008; Müller et al., 2009; Wetzel et al., 2010). Bislang noch nicht untersucht wurde, inwiefern eine mittels HFPS simulierte anästhesistische Notfallsituation, nämlich Kammerflimmern (Kreislaufstillstand) während der Operation eines Bauchortenaneurysmas, endokrine und psychische Stressreaktionen induziert. Demnach soll in Experiment 1 erstmalig überprüft werden, inwiefern eine mittels HFPS simulierte Notfallsituation nicht nur ökologische Validität bezüglich patienten- und operationsspezifischer Aspekte aufweist, sondern auch hinsichtlich endokriner und psychischer Stressreaktionen. Zur Klärung dieser Frage sollen endokrine und psychische Stressindikatoren, die unter der simulierten Notfallsituation erfasst werden, mit denen während eines Standardlaborstressors (Positivkontrolle) verglichen werden. Zur Validierung der Stresshaftigkeit durchlaufen alle Probanden eine Ruhebedingung als Kontrollbedingung. Dabei werden die Werte der beiden Stressbedingungen jeweils als Differenz zu der Ruhebedingung dargestellt.

Im Kontext von Patientensicherheit ist die Frage nach dem Zusammenhang zwischen Stress(-reaktionen) und medizinischer Leistung des Personals von besonderer Relevanz. In einigen wenigen Studien, die sich mit dieser Fragestellung beschäftigten, konnten sowohl förderliche als auch abträgliche Effekte von akutem Stress auf die medizinische Leistung beobachtet werden (LeBlanc et al., 2005; LeBlanc et al., 2008). Bislang nicht untersucht wurde der Zusammenhang zwischen medizinischer Leistung und endokriner Stressreaktion bei einem anästhesistischen Zwischenfall. Nachgeordnetes Ziel von Experiment 1 ist deshalb die Untersuchung dieses Zusammenhangs. Zur Bewertung der medizinischen Leistung wird die zehnminütige Reanimationsphase während des Kammerflimmerns

herangezogen. Die medizinische Leistung soll dabei mit der endokrinen Stressreaktion zweier unterschiedlicher Situationen, d. h. einmal mit der simulationsinternen Stressreaktion (simulierte Notfallsituation) und einmal mit der Stressreaktion einer externen Situation (Standardlaborstress) in Beziehung gesetzt werden.

2.1.2 Fragestellungen und Hypothesen

Im Folgenden werden die Fragestellungen und Hypothesen von Experiment 1 beschrieben. Zentral ist hierbei die Frage, ob es im Rahmen einer simulierten Notfallsituation zur Manifestation von endokrinen und psychischen Stressreaktionen kommt. Hierfür sollen die Stressreaktionen in Folge einer simulierten Notfallsituation mit denen in Folge eines Standardlaborstressors verglichen werden (Fragestellung 1). Zudem soll überprüft werden, ob sich Interaktionen zwischen dem Faktor Bedingung und Geschlecht in Bezug auf die endokrine und psychische Stressreaktion finden lassen (Fragestellung 2). Abschließend soll überprüft werden, ob es einen Zusammenhang zwischen der endokrinen Stressreaktion und der medizinischen Leistung gibt (Fragestellung 3).

Nachfolgende Hauptfragestellungen und dazugehörige Hypothesen sollen geprüft werden:

Fragestellung 1

Induziert eine simulierte Notfallsituation unter Verwendung eines HFPS endokrine und psychische Stressreaktionen? Um zu klären, ob und in welchem Ausmaß Stressreaktionen durch die simulierte Notfallsituation hervorgerufen werden und ob diese somit als akuter Stressor klassifiziert werden kann, werden die endokrinen (Speichelcortisol) und psychischen (Ratings [Bewertungen] auf den visuellen Analogskalen) Stressindikatoren in der simulierten Notfallsituation mit denen bei einem Standardlaborstressor (Positivkontrolle) verglichen.

Aufgrund der mangelnden Datenlage werden die nachfolgenden Hypothesen ungerichtet formuliert und geprüft.

Hypothese 1 a

H1: Die endokrine Stressreaktion in der simulierten Notfallsituation und dem Standardlaborstressor unterscheiden sich signifikant voneinander.

Hypothese 1 b

H1: Die psychische Stressreaktion unterscheidet sich signifikant zwischen simulierter Notfallsituation und Standardlaborstressor.

Zudem sollen nachfolgende Nebenfragestellungen und die dazugehörigen Hypothesen geprüft werden. Aufgrund der mangelnden bzw. teils inkonsistenten Datenlage werden auch diese Fragestellungen und Hypothesen ungerichtet formuliert und geprüft.

Fragestellung 2

Bisherige Untersuchungen, die den Faktor Geschlecht bei der Analyse von Cortisol-Reaktionen auf einen Stressor berücksichtigt haben, liefern eher heterogene Befunde (siehe zusammenfassend Kudielka & Kirschbaum, 2005). In der vorliegenden Arbeit wird der Faktor Geschlecht mit eingeschlossen, um zu überprüfen, ob es eine Interaktion zwischen dem Faktor Bedingung (simulierte Notfallsituation und Standardlaborstressor) und dem Faktor Geschlecht in Bezug auf die endokrinen bzw. psychischen Stressreaktionen gibt.

Hypothese 2 a

H1: Es gibt eine Interaktion zwischen dem Faktor Bedingung und dem Faktor Geschlecht in Bezug auf die endokrine Stressreaktion.

Hypothese 2 b

H1: Es gibt eine Interaktion zwischen dem Faktor Bedingung und dem Faktor Geschlecht in Bezug auf die psychische Stressreaktion.

Fragestellung 3

Besteht ein Zusammenhang zwischen der endokrinen Stressreaktion (Speichelcortisol) in der simulierten Notfallsimulation und der medizinischen Leistung während der Reanimationsphase? Zudem soll auch überprüft werden, ob sich ein Zusammenhang zwischen der endokrinen Stressreaktion in der Standardlaborstress-Bedingung und der medizinischen Leistung, die in der simulierten Notfallsituation erfasst wurde, vorliegt.

Hypothese 3 a

H1: Es gibt einen Zusammenhang zwischen der endokrinen Stressreaktion in der simulierten Notfallsituation und der medizinischen Leistung.

Hypothese 3 b

H1: Es gibt einen Zusammenhang zwischen der endokrinen Stressreaktion in der Standardlaborstressor-Bedingung und der medizinischen Leistung.

2.1.3 Methode

2.1.3.1 Versuchsplan: Unabhängige und quasi-experimentelle Variable

Der Untersuchung lag ein 3 x 2 x 7-faktorieller Versuchsplan mit der dreifach gestuften messwiederholten experimentellen Variable *Bedingung* (Standardlaborstressor vs. simulierte Notfallsituation vs. Ruhebedingung), der zweifach gestuften quasi-experimentellen Variable *Geschlecht* (männlich vs. weiblich) und dem siebenfach gestuften Faktor *Messzeitpunkt* zugrunde. Hierbei handelte es sich bei den Faktoren *Bedingung* und *Messzeitpunkt* um Messwiederholungsfaktoren.

Die Probanden durchliefen die drei Bedingungen (Standardlaborstressor, simulierte Notfallsituation, Ruhebedingung) in gegenbalancierter Reihenfolge.

Unabhängige Variable *Bedingung*

Standardlaborstressor

Im Folgenden wird der Ablauf des Standardlaborstressors beschrieben.

Beim Standardlaborstressor wurde Stress durch die Antizipation, das Vorbereiten und das Halten einer Rede vor einer Videokamera induziert. Dieses Paradigma hat sich wiederholt als valider Stressor erwiesen (Deinzer et al., 2004; Kleineidam, 1996; Weik et al., 2008). Der Standardlaborstressor setzt sich aus folgenden drei Phasen zusammen: der Antizipation, der Vorbereitung und dem Halten der Rede.

Antizipation (5 min):

Zunächst erhielt der Proband durch den Versuchsleiter die Mitteilung, dass er eine zehnminütige Rede vorbereiten und vor der Videokamera halten solle. Ferner bekam er die Information, dass die aufgezeichnete Rede später hinsichtlich Inhalt und Form von Psychologen evaluiert werden würde.

Vorbereitung (5 min):

Am Ende der Antizipationszeit wurde dem Probanden vom Versuchsleiter das Thema der Rede („Meine positiven und negativen Eigenschaften, wie ich selbst sie sehe, beurteile und wie sie sich auf mein Leben ausgewirkt haben“) mitgeteilt. Zudem erhielt der Proband eine

DIN-A 4 Tafel mit nachfolgenden Regeln und die Aufforderung, diese bei der Vorbereitung und beim Halten der Rede zu beachten:

- Strukturieren Sie Ihre Rede.
- Begründen Sie Ihre Ansichten.
- Achten Sie auf klare und genaue Formulierungen.
- Sprechen Sie in ganzen Sätzen.
- Sprechen Sie deutlich.
- Sprechen Sie in normaler Lautstärke und Tonlage.
- Sprechen Sie in normaler Geschwindigkeit.
- Kontrollieren Sie Ihre Mimik und Gestik.

In der fünfminütigen Vorbereitungszeit war es dem Probanden nicht gestattet und nicht möglich, sich Notizen zu machen. In dieser Zeit befand sich der Proband alleine im Raum. Nach fünf Minuten wurde der Proband über das Ende der Vorbereitungszeit durch den Versuchsleiter informiert und dazu aufgefordert, sich in ein eingezeichnetes Quadrat direkt vor die Videokamera zu stellen und dieses während der Rede nicht zu verlassen.

Rede (10 min):

Über eine Sprechanlage erhielt der Proband vom Versuchsleiter die Aufforderung zum Redebeginn sowie die Information, dass die Rede mit den negativen Eigenschaften beginnen solle. Nachdem der Proband mit der Rede begonnen hatte, wurde er nach zwei Minuten in verärgertem Ton vom Versuchsleiter mit folgendem standardisierten Text unterbrochen:

„Nein, also so geht das nicht. Ich schalte die Kamera noch mal ab.

Erinnern Sie sich bitte an die Anforderungen, die Sie bei Ihrer Rede erfüllen sollen. Ich wiederhole diese noch mal für Sie:

Strukturieren Sie Ihre Rede!

Begründen Sie Ihre Ansichten!

Achten Sie auf klare und genaue Formulierungen!

Sprechen Sie in ganzen Sätzen!

Sprechen Sie deutlich!

Sprechen Sie in normaler Lautstärke und Tonlage!

Sprechen Sie in normaler Geschwindigkeit!

Kontrollieren Sie Ihre Mimik und Gestik!

Halten Sie sich bitte an diese Anforderungen. Ich schalte die Kamera jetzt wieder an und Sie beginnen mit Ihrer Rede nochmal von vorne. - Ab jetzt.“

Nach weiteren acht Minuten wurde der Proband über die Sprechanlage darüber informiert, dass die Redezeit nun abgelaufen sei und er wieder am Tisch Platz nehmen solle.

Der Raum, in dem der Standardlaborstressor durchgeführt wurde, war wie folgt ausgestattet: ein Tisch, ein Stuhl und Videokameras. Die Videokameras waren jeweils in den beiden Raumecken in Blickrichtung des Probanden, eine unter der Raumdecke hinter dem Probanden montiert und eine weitere Videokamera mit Stativ war etwa 3 Meter vom Tisch entfernt, an dem der Proband während Antizipation und Vorbereitung saß, aufgestellt. Die Videokameras in den Raumecken wurden aus einem Nebenraum zu standardisierten Zeiten navigiert und der Proband konnte über Monitore vom Versuchsleiter beobachtet werden. Die Kamera unter der Raumdecke hinter dem Probanden war nicht steuerbar.

Simulierte Notfallsituation

Die simulierte Notfallsimulation dauerte – wie der Standardlaborstressor 20 Minuten und beinhaltete die Antizipation und die eigentliche Durchführung der Simulation.

Antizipation (5 min):

Zunächst wurde der Proband in den Simulations-Operationssaal geführt (siehe Abbildung 1). Dort erhielt er eine Einweisung in die Simulatortechnik sowie in die Patienten-Überwachungsgeräte (Monitoring), das Narkosegerät und den Umgang mit dem Defibrillator. Währenddessen war das Simulations-Operations-Team, das aus einem Chirurgen, einer Chirurgie- und Anästhesieschwester bestand, bereits anwesend und mit einer Simulations-Operation beschäftigt. Nach der technischen Einführung wurde dem Probanden mitgeteilt, dass er in dem gleich folgenden Szenario die Rolle des Anästhesisten und entsprechende Aufgaben übernehmen solle. Zudem erhielt der Proband ein kurzes Briefing zum simulierten Patienten:

- 67-jähriger Mann mit bestehender Erkrankung der Herzkranzarterie und arterieller Hypertension sowie moderater linker ventrikulärer Funktion
- vorausgegangene Narkose wurde vom „Patienten“ gut vertragen
- Grund der Operation: abdominelles Bauchaortenaneurysma

- Narkose wurde mit folgenden Medikamenten eingeleitet: Fentanyl und Pancuronium

Simulierte Notfallsituation (15 min):

Im Anschluss an die Informationen zum Patienten bzw. zur Operation wurde das Simulationsszenario gestartet und der Proband übernahm die Rolle und Aufgaben des Anästhesisten. Das Simulationsszenario dauerte insgesamt 15 Minuten. Die einzelnen Phasen sind in Abbildung 2 dargestellt.



Abbildung 2. Ablauf des Simulationsszenarios

Während der simulierten Notfallsituation bestand die Aufgabe der Chirurgieschwester darin, dem Chirurgen bei der Operation zu assistieren (z. B. Anreichen von Skalpell und Pinzetten). Die Assistenz der Anästhesieschwester umfasste vor allem das Aufziehen und Anreichen von Spritzen, ggf. auch deren Applikation sowie das Vorbereiten von Infusionen. Die Anästhesieschwester – wie auch das restliche Simulations-Operations-Team – hatte eine standardisierte Rolle mit vorgeschriebenen Äußerungen bzw. Reaktionen auf mögliche Fragen des Probanden (siehe Anhang A2.4) und hatte die Anweisung, dem Probanden keine Hilfestellung beispielsweise bei der Diagnosestellung oder bei der Wahl des Medikamentes zu geben. Informationen zu den technischen Geräten des Simulations-OPs sowie zu den Narkosekomplikationen sind unter Abschnitt 2.1.3.5 zu finden.

a)



b)



Abbildung 1 a-b. a) Düsseldorfer Anästhesie-, Intensiv- und Notfallsimulator (DANIS): Ausschnitt des Simulations-Operationsaals und simulierter Patient, b) Ausschnitt des Simulations-Operationsaals mit Simulations-Operationsteam und Proband in der Rolle des Anästhesisten.

Ruhebedingung

Die Ruhebedingung diente als Kontrollbedingung für die beiden Stressbedingungen (Standardlaborstressor und simulierte Notfallsituation). Diese Bedingung fand in einem Büroraum des Instituts für Medizinische Psychologie der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf statt. In dieser Bedingung gab es keine Antizipation, Vorbereitung und Stressphase, so dass die Probanden während der gesamten Zeit entspannt in einem bequemen Stuhl saßen und sich bei Interesse der Lektüre von Comics widmen konnten. Die Dauer dieser Bedingung entsprach genau der Dauer der Bedingungen Standardlaborstressor und simulierte Notfallsituation, nämlich 20 Minuten.

Quasi-experimentelle Variable *Geschlecht*

Um mögliche Geschlechtsunterschiede bezüglich der Stressreaktionen zu erfassen, wurde der Faktor Geschlecht als quasi-experimenteller Faktor in den Versuchsplan einbezogen.

2.1.3.2 Abhängige Variablen

Es wurden drei Arten abhängiger Variablen erhoben: 1. endokrine und 2. psychische Stressindikatoren in allen drei Bedingungen (Standardlaborstress, simulierte Notfallsituation, Ruhebedingung), 3. medizinische Leistung der Probanden in der simulierten Notfallsituation.

Endokrine Stressreaktion: Speichelcortisol

Zur Erfassung der endokrinen Stressreaktion wurde Cortisol im Speichel bestimmt. Das Speichelcortisol ist ein valider Indikator für freies Cortisol und damit der HPA-Achsen-Aktivität (Hellhammer et al., 2008). Zu sieben Messzeitpunkten, d. h. alle 15 Minuten, wurde mittels Salivetten (Sarstedt, Nümbrecht, Deutschland) für drei Minuten von den Probanden Speichel zur späteren Cortisolanalyse gesammelt. Bis zur Analyse wurden die Speichelproben bei -20 °C gelagert. Mit Hilfe eines ELISA-Kits (IBL, Hamburg, Deutschland) wurden die Cortisolkonzentrationen mit Intra- und Inter-Assay Koeffizienten von 3,1 % bis 7,3% bzw. 6,4% bis 9,3% bestimmt. Die Speichelproben wurden im Labor von Professor Dr. Dr. Jürgen Hennig, Abteilung für Differentielle Psychologie und Persönlichkeitsforschung der Justus-Liebig-Universität Gießen analysiert.

Psychische Stressreaktion: Visuelle Analogskalen

Die psychische Stressreaktion wurde mit Hilfe von visuellen Analogskalen erfasst. Die visuellen Analogskalen umfassten die neun Items *angestrengt*, *gestresst*, *hilflos*, *entspannt*, *bedroht*, *angespannt*, *ausgeliefert*, *verärgert* und *verunsichert*. Hierbei bestand jede visuelle Analogskala (VAS) aus einer 100 mm langen horizontalen Linie mit den verbalen Ankern „überhaupt nicht“ auf der einen Seite und „äußerst“ auf der anderen Seite (siehe Anhang A4.2). Die Probanden wurden gebeten, für jedes VAS-Item per Kreuz auf der horizontalen Linie anzugeben, in welchem Ausmaß dieses ihr Befinden im vergangenen Untersuchungsabschnitt widerspiegelte. Die Messung erfolgte in den beiden Stressbedingungen insgesamt zu sieben Messzeitpunkten im Abstand von 15 Minuten: einmal in der Baseline (min -15), einmal nach der zum Stressor gehörenden fünfminütigen Antizipationsphase (min 0), direkt im Anschluss an den Stressor (min +15) und weitere vier Mal in der Recovery (bis min +75). In der Ruhebedingung wurden zu exakt den gleichen Messzeitpunkten wie in den Stressbedingungen die VAS von den Probanden ausgefüllt. Die Probanden erhielten die VAS jeweils parallel zur Salivette (siehe Abbildung 3).

Medizinische Leistung

Als Grundlage für die Erfassung der medizinischen Leistung dienten Videoaufzeichnungen sowie sog. Log-files (Ereignisprotokolldatei, d. h. vom Computer automatisch aufgezeichnetes Protokoll aller Ereignisse und Aktionen) des HFPS. Die Videoaufzeichnungen bzw. Log-files der simulierten Notfallsituation wurden pro Proband in Anlehnung an die *European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation* (Nolan, Deakin, Soar, Böttiger & Smith, 2005) von einem Anästhesisten ausgewertet und die Qualität der medizinischen Leistung aller Probanden auf diese Weise erfasst. Zur Bewertung der Qualität wurde die zehnminütige Phase des Kammerflimmerns herangezogen, da hierfür klare Kriterien zum Vorgehen bei der Reanimation vorliegen (siehe oben). Die Bewertung der medizinischen Leistung umfasste dabei folgende Kriterien:

- 1) *Erkennen des Kreislaufstillstands*: Hierbei wurde bewertet, ob bzw. zu welchem Zeitpunkt der Kreislaufstillstand durch den Probanden erkannt wurde.

- 2) *Defibrillation(en)*: Hierbei wurden der Zeitpunkt (als Latenz in Sekunden) und die Energie (in Joule) der ersten Defibrillation sowie die dazu in zeitlicher Relation stehenden weiteren Defibrillationen bewertet. Das heißt, der Zeitpunkt der ersten Defibrillation wird als Referenzpunkt für den (adäquaten) Zeitpunkt aller folgenden Defibrillationen gesetzt.
- 3) *Thoraxkompression*: Bei der Thoraxkompression (Herzdruckmassage) wurde zunächst der zeitliche Beginn der Kompression bewertet (als Latenz in Sekunden). Des Weiteren ging in die Bewertung ein, ob seitens des Probanden auf einen Wechsel des Personals beim Durchführen der Thoraxkompression (z. B. Wechsel zwischen Chirurg und Chirurgieschwester) geachtet wurde.
- 4) *Adrenalinapplikation*: Bewertet wurde dabei der Zeitpunkt (als Latenz in Sekunden) der Adrenalinapplikation sowie deren Dosierung.
- 5) *Amiodaronapplikation*: Hierbei wurden der Zeitpunkt (als Latenz in Sekunden) und die Dosierung der Amiodarongabe beurteilt.

Die Bewertungen zur Diagnose des Kreislaufstillstandes sowie der damit verbundenen medizinischen Interventionen wurden zu einem Summenscore (Gesamtwert) der medizinischen Leistung zusammengefasst. Insgesamt konnte ein Maximum von 14 Punkten erreicht werden. Einen Überblick über die einzelnen Bewertungskriterien und die jeweiligen erreichbaren Punkte gibt Tabelle 1.

Tabelle 1. Bewertungskriterien und entsprechende Punkte für den Summenscore der medizinischen Leistung

	Punkte und Bewertungskriterien	
Diagnose bzw. medizinische Intervention		
Erkennen des Kreislaufstillstands	0 – Kreislaufstillstand nicht erkannt oder $\geq 31s$ 1 – 11 - 30s 2 – $\leq 10s$	
Erste Defibrillation	Zeitpunkt: 0 – keine oder $\geq 91s$ 0.5 – 61 - 90s 1 – $\leq 60s$ (seit Erkennen des Kreislauf- stillstands)	Energie: 0.5 – $\neq 360$ Joule (J) 1 – $= 360J$
Weitere Defibrillationen (als Gesamtwert aller weiteren Defibrillationen)	0 – zwischen den Defibrillationen mindestens ein Intervall von $\neq 120 \pm 30s$ <i>und</i> mindestens eine Defibrillation mit einer Energie von $\neq 360J$ 1 – zwischen den Defibrillationen mindestens ein Intervall von $\neq 120 \pm 30s$ <i>oder</i> mindestens eine Defibrillation mit einer Energie von $\neq 360J$ 2 – alle Intervalle zwischen den Defibrillationen $120 \pm 30s$ <i>und</i> alle Defibrillationen mit einer Energie von $360J$	
Beginn der Thoraxkompression	0 – gar nicht oder $\geq 21s$ 1 – 11 - 20s 2 – $\leq 10s$ (seit Erkennen des Kreislaufstillstands)	

	0 – nein (kein Wechsel des Ausführenden der Thoraxkompression bzw. Wechsel durch Chirurgen veranlasst / nur auf Nachfrage des Chirurgen)
Überwachung der Thoraxkompression	1 – teilweise (Wechsel des Ausführenden der Thoraxkompression, aber nicht immer nach 120 ± 30 s <i>oder</i> unnötige Pause von > 10 s)
	2 – ja (Wechsel des Ausführenden der Thoraxkompression stets nach 120 ± 30 s <i>und</i> keine unnötige Pause von > 10 s)

	Zeitpunkt:	Dosierung:
Adrenalingabe ¹	0.5 – nicht zwischen dritter und vierter Defibrillation	0.5 – $\neq 1$ mg 1 – = 1mg
	1 – zwischen dritter und vierter Defibrillation	

	Zeitpunkt:	Dosierung:
Amiodarongabe ²	0.5 – nicht zwischen vierter und fünfter Defibrillation	0.5 – $\neq 1$ mg 1 – = 1mg
	1 – zwischen vierter und fünfter Defibrillation	

¹ In der Notfallmedizin wird Adrenalin als Arzneimittel zur Behandlung eines Kreislaufstillstands, eines anaphylaktischen Schocks oder einer Sepsis eingesetzt. Hierbei macht man sich die auf den Blutkreislauf wirkenden Effekte des Adrenalins zu nutze. Adrenalin bewirkt über die Aktivierung von α_1 -Adrenozeptoren eine Zusammenziehung kleiner Blutgefäße in der Haut und Niere sowie eine Erweiterung großer zentraler Blutgefäße. Man geht davon aus, dass es so zu einer Erhöhung des koronaren und zerebralen Blutflusses kommt.

² Amiodaron ist ein Antiarrhythmikum, welches zur Behandlung von Herzrhythmusstörungen eingesetzt wird. Die Wirkungsweise von Amiodaron ist noch nicht vollständig geklärt, es hat jedoch eine stark hemmende Wirkung auf die Kaliumkanäle und eine mäßig starke Wirkung auf α -, β - und muskarinartige Rezeptoren sowie eine hemmende Wirkung auf die Natrium- und Calciumkanäle.

2.1.3.3 Stichprobe

An Experiment 1 nahmen insgesamt 34 (18 Männer und 16 Frauen) gesunde Studierende der Humanmedizin teil. Trotz intensiver Rekrutierungsbemühungen (siehe Abschnitt 2.1.3.3.2) liegt der Stichprobenumfang damit etwas unter dem ursprünglich angestrebten von $n = 40$. Das durchschnittliche Alter der Probanden betrug 26,97 (Range = 24-32), $SD = \pm 1,95$ Jahre.

Ein- und Ausschlusskriterien

Alle Probandinnen und Probanden mussten folgende Einschlusskriterien erfüllen:

- Studium der Humanmedizin
- praktisches Jahr (PJ) mit Wahlfach Anästhesiologie; dabei mussten zum Zeitpunkt der Untersuchung mindestens zwei Monate (der maximal vier Monate) im Anästhesiologie-Tertial des PJs absolviert sein

Diese Einschlusskriterien wurden gewählt, um ausreichendes Fachwissen und klinische Erfahrung seitens der Probanden voraussetzen zu können, so dass ein adäquater Umgang mit dem Simulationsszenario erwartet werden konnte. Überdies wurde so gewährleistet, dass alle Probanden einen vergleichbaren Ausbildungsstand aufwiesen.

Als Ausschlusskriterien dienten:

- Infektionen jeglicher Art
- akute Allergien
- Erkrankungen des Immunsystems
- endokrine und metabolische Erkrankungen
- Medikamenteneinnahme (Ausnahme: hormonelle Kontrazeptiva)
- neurologische Erkrankungen
- psychiatrische Erkrankungen
- Konsum von mehr als fünf Zigaretten pro Tag
- chronischer Alkoholkonsum
- Drogenkonsum
- Leistungssport
- Schwangerschaft
- anstehende bzw. kurzfristig vorher absolvierte Prüfung (6 Wochen davor bzw. 6 Wochen danach)

Diese Ausschlusskriterien wurden entsprechend der Faktoren gewählt, von denen bekannt ist, dass sie die basale (Speichel-)Cortisol-Konzentration bzw. -Reaktion beeinflussen können (siehe Abschnitt 2.1.3.4, Tabelle 2).

Rekrutierung

Die Probanden wurden über einen Zeitraum von 13 Monaten (August 2007 bis August 2008) von den Universitätskliniken Düsseldorf, Köln, Aachen, Bochum und Essen bzw. deren Lehrkrankenhäusern rekrutiert. Für die Rekrutierung wurden folgende Strategien benutzt:

- telefonischer Kontakt: Hierbei wurden die jeweiligen Sekretariate bzw. Oberärzte der Kliniken für Anästhesie und die PJ-Beauftragten der verschiedenen Lehrkrankenhäuser telefonisch kontaktiert und auf die Studie aufmerksam gemacht. Sofern Interesse seitens der kontaktierten Lehrkrankenhäuser bestand, wurde der Probandenaufruf (siehe Anhang A1.1) per Email, Fax oder Brief mit der Bitte um Weiterleitung an die PJler der Anästhesie zugesandt.
- Rundmail: Per Email wurden die PJ-Studenten mit Wahlfach Anästhesie über den Emailverteiler des Medizinischen Dekanats der Universität Düsseldorf direkt kontaktiert und über die Studie informiert.
- persönliche Ansprache: Hierbei wurden die PJ-Studenten in den jeweiligen Lehrkrankenhäusern direkt persönlich durch zwei der Versuchsleiter (M.R. und I.S.) angesprochen und auf die Studie aufmerksam gemacht.

2.1.3.4 Versuchsdurchführung

Die Untersuchung bestand aus zwei Abschnitten: einer Anamnese und der eigentlichen Hauptuntersuchung.

Anamnese

An der Anamnese nahmen insgesamt 67 Personen teil. Zu Beginn des Anamnesegesprächs wurden die Probanden über den Ablauf der Studie aufgeklärt. Weiterhin diente die Anamnese zur Erfassung persönlicher Daten wie z. B. Alter, Beginn des Praktischen Jahres, Zeitpunkt der letzten und nächsten Prüfung und der Abklärung der körperlichen und psychischen Gesundheit mit Hilfe eines strukturierten Leitfadens durch einen ärztlichen Projektmitarbeiter (I.S.; siehe Anhang A1.2 sowie Ein- und Ausschlusskriterien Abschnitt 2.1.3.3). Sofern die Probanden die Einschlusskriterien und keines der

Ausschlusskriterien erfüllten, sowie nach Erhalt der Informationen zur Studie weiterhin Interesse an einer Studienteilnahme hatten, wurde eine schriftliche Einverständniserklärung (siehe Anhang A1.3) der Probanden eingeholt. Eine unterschriebene Version der Einverständniserklärung erhielten die Probanden zum persönlichen Verbleib. Dort waren noch einmal alle Ausschlusskriterien sowie folgende Verhaltensregeln, die von den Probanden vor der Versuchsteilnahme an den jeweiligen Tagen eingehalten werden sollten, aufgelistet (siehe auch Anhang A1.4):

24 Stunden vor Versuchsteilnahme

- kein Alkoholkonsum
- keine Verrichtung von körperlich stark beanspruchenden Aktivitäten

vier Stunden vor Versuchsteilnahme

- keine Nahrungsaufnahme
- kein Konsum von koffeinhaltigen Getränken oder von Säften
- kein Konsum von Zigaretten
- kein Schlaf
- kein Zähneputzen
- kein Konsum von Kaugummis oder Bonbons

Im Rahmen der Anamnese wurden die Probanden überdies gebeten nachfolgende Fragebogen auszufüllen:

- den Stressverarbeitungsfragebogen (SVF) von Janke und Erdmann (2002),
- den Fragebogen zu Kontroll- und Kompetenzüberzeugungen (FKK) von Krampen (1991),
- die Posttraumatische Diagnoseskala (PDS) von Steil und Ehlers (2000; unveröffentlichter Fragebogen),
- den Fragebogen zu spezifischen Kontrollüberzeugungen (SKÜ) von Deinzer und Picker (2006; unveröffentlichter Fragebogen).

Mit Ausnahme der PDS wurden die zuvor genannten Fragebogen in einer anderen Dissertation (Ringleb, 2011) die im Rahmen des DFG-Projekts (DFG-STO 323 / 2-1) „Stressreaktionsprofil und –determinanten in simulierten Notfallsituationen: Studien im

Simulationszentrum Düsseldorf“, in dem auch die vorliegende Arbeit entstand, angefertigt wurde, analysiert, um potentielle Moderatoren der Stressreaktion aufzudecken.

Von den 67 Personen, die an der Anamnese teilnahmen, waren 49 für eine Versuchsteilnahme geeignet. Von diesen 49 Personen nahmen 34 an der Studie teil; 15 Personen hatten nach der Anamnese kein Interesse mehr an einer Studienteilnahme.

An jedem Versuchstag wurden alle Probanden bezüglich des Zeitpunkts und der Art der letzten Nahrungsaufnahme und des letzten Getränkekonsums, bezüglich der Schlafqualität der vorangehenden Nacht sowie hinsichtlich ihres gesundheitlichen Zustands befragt (vgl. Anhang A4.1). Alle Probanden gaben hierbei an, die Verhaltensregeln eingehalten zu haben und bei guter Gesundheit zu sein. Zwölf der sechzehn Probandinnen nahmen orale Kontrazeptiva (Pille) ein.

Die Ausschlusskriterien und Verhaltensregeln wurden entsprechend den Faktoren gewählt, von denen bekannt ist, dass sie die basale Speichelcortisol-Konzentration bzw. die Speichelcortisol-Reaktion auf einen psychischen Stressor beeinflussen können (siehe Tabelle 2).

Tabelle 2. Überblick über Faktoren, welche einen Einfluss auf die basale und durch psychische Stressoren stimulierte Speichelcortisol-Konzentration haben (können). Vereinzelt werden Daten zu Serumcortisol-Konzentrationen herangezogen, wenn keine Daten zum Speichelcortisol vorliegen.

	Einfluss auf basale Speichelcortisol-Konzentration	Einfluss auf Speichelcortisol- Konzentration in Reaktion auf Stressor	ergänzende Bemerkungen
Nikotin	↑ Rohleder & Kirschbaum (2006)	↓ al'Absi et al. (2003)	
Alkohol			
chronischer Konsum	↑ Beresford et al. (2006)	↓ Lovallo et al., (2000)	
akuter Konsum	↔ Garde et al. (2009)	?	
Koffein	↔ Quinlan, et al. (1997)	↑ Lovallo et al. (2006)	
Mahlzeit / Glukoselösung	↑ Garde et al. (2009)	↑ ^M Kirschbaum et al. (1997)	
	↑ ^F Gibson et al. (1999)		Mahlzeit proteinhaltig
	↔ ^F Gibson et al. (1999)		Mahlzeit proteinarm
Leistungssport	↔ ^M Rimmele et al. (2007)	↓ ^M Rimmele et al. (2007)	
Schwangerschaft	↑ de Weerth & Buitelaar (2005)	↑ Nierop et al. (2006)	3. Trimester
körperlich beanspruchende Aktivitäten	↑ ^M O'Connor & Corrigan (1987)	?	Cortisolreaktion abhängig von Aktivitätsintensität und -dauer
Psychische Erkrankungen			
Depression	↑ / ↔ Knorr et al. (2010)	↑ ^F / ↓ ^M Chopra et al., (2009)	

Posttraumatische Belastungsstörung	↓ Wessa et al. (2006)	?	CAR
	↔ Wessa et al. (2006)		Tagesprofil
Panikstörung	↔ Petrowski et al. (2010)	↓ Petrowski et al. (2010)	
Allergie			
atopische Dermatitis		↓ ^K Buske-Kirschbaum et al. (1997)	
allergisches Asthma	↔ ^K Buske-Kirschbaum et al. (2003)	↓ ^K Buske-Kirschbaum et al. (2003)	
akute Allergie		↓ Buske-Kirschbaum et al. (2010)	
Endokrine Erkrankungen			
Morbus Addison	↓ Restituto et al. (2008)	?	Morgenwerte
Morbus Cushing	↔ Restituto et al. (2008)	?	Morgenwerte
	↑ Restituto et al. (2008)		Abendwerte
Diabetes	↑ ^M Liu et al., (2005)	?	Abendwerte, ältere Probanden
	↓ Bruehl et al. (2009)		Morgenwerte
	↔ Bruehl et al. (2009)		Tagesprofil
Immunologische Erkrankungen			
rheumatoide Arthritis	↔ ^F Cutolo et al. (1999)	?	Serumcortisol
			Serumcortisol (morgens)
Lupus erythematodes	↑ Dekkers et al. (2001)	?	Serumcortisol
	↓ Härle et al. (2006)		

Infektionen

Lungenentzündung	↑ Christ-Crain et al. (2007)	?	Serumcortisol
------------------	------------------------------	---	---------------

Medikation

Glukokortikoide	↓ Pariante et al. (2002)	?	
-----------------	--------------------------	---	--

Antikonvulsiva

Lamotrigin	?	↓ Makatsori et al. (2004)	
------------	---	---------------------------	--

Antiphlogistika

Aspirin	↓ Watson et al. (2009)		CAR
---------	------------------------	--	-----

	↔ Kudielka et al. (2007)	↔ Kudielka et al. (2007)	
--	--------------------------	--------------------------	--

↓ verminderte basale Konzentrationen im Vergleich zu Kontrollen / Placebo bzw. abgeschwächte Reaktion auf einen psychologischen Stressor, ↑ erhöhte basale Konzentrationen bzw. erhöhte Reaktion auf einen Stressor im Vergleich zu Kontrollen / Placebo, ↔ keine Veränderung der basalen Konzentration bzw. kein Unterschied in Reaktion auf einen Stressor im Vergleich zu Kontrollen / Placebo; CAR = Cortisol awakening response, M: Männer, F: Frauen, K: Kinder

Experiment 1: Versuchsablauf

Vor der eigentlichen Versuchsdurchführung wurden die Probanden einer der sechs möglichen Abfolgen der Experimentalbedingungen randomisiert zugeteilt. Die Randomisierung wurde von einer Person (P.L.) vorgenommen, die nicht in die Datenerhebung involviert war, indem ein verschlossener Umschlag aus identischen Umschlägen gezogen wurde, in welchem sich die Abfolge der Experimentalbedingungen befand.

Die Experimentalbedingungen wurden jeweils montags, mittwochs und freitags innerhalb einer Woche um 10.00 Uhr, 12.00 Uhr oder um 14.00 Uhr durchgeführt. Jede Bedingung dauerte insgesamt 108 Minuten. Die Uhrzeit wurde innerhalb eines Probanden an allen drei Versuchstagen konstant gehalten, um mögliche Effekte der zirkadianen Rhythmik des Cortisols zu kontrollieren.

Beide Stressbedingungen setzten sich aus einer Baselinephase (25 min) und der eigentlichen Stressphase (20 min) zusammen. Die eigentliche Stressphase umfasste bei der Standardlaborstressorbedingung die Antizipation der Rede (5 min), die Vorbereitung der Rede (5 min) und das Halten der Rede (10 min) und in der Simulationsbedingung die Antizipation (5 min) sowie die simulierte Notfallsituation (15 min). Auf die Stressphase folgte die Erholungsphase, die sog. Recoveryphase (60 min). In der Ruhebedingung gab es weder eine Antizipations- noch eine Stressphase, d. h. hier saßen die Probanden für den exakt gleichen Zeitraum wie die Stressbedingungen andauerten, entspannt in einem Raum. Die Ablaufprotokolle der drei Experimentalbedingungen können im Anhang A2.1-A2.3 eingesehen werden.

Zu sieben Messzeitpunkten, im Abstand von 15 Minuten, wurden während der drei Experimentalbedingungen Speichelproben (mittels Salivette) für die spätere Cortisolanalyse gesammelt und es wurden visuelle Analogskalen zur Erfassung der subjektiven Stressreaktion von den Probanden ausgefüllt (siehe Abbildung 3).

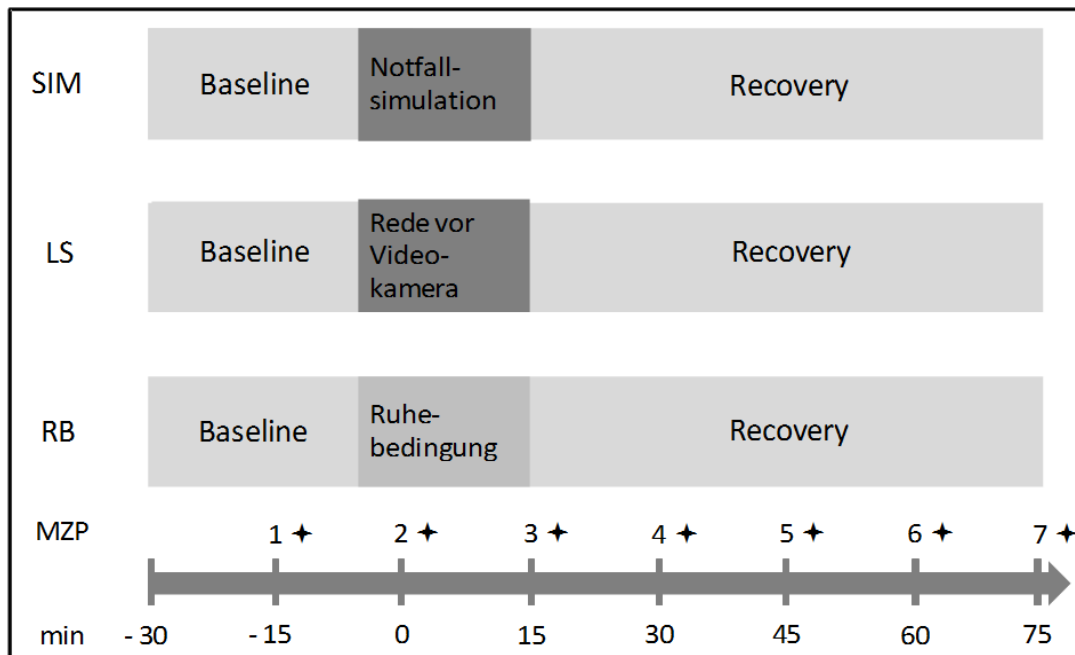


Abbildung 3. Überblick über den zeitlichen Verlauf der drei Experimentalbedingungen. SIM = simulierte Notfallsituation, LS = Standardlaborstressor, RB = Ruhebedingung, MZP = Messzeitpunkt, † = Erfassung der psychischen Stressreaktion mittels visuellen Analogskalen sowie Erfassung der endokrinen Stressreaktion mittels Salivette. Die in dunkelgrau unterlegten Kästchen (bei SIM und LS) kennzeichnen den eigentlichen Stressor, der bei Minute -5 mit der Antizipation begann und bis Minute +15 andauerte.

Zum Abschluss der Standardlaborstressorbedingung und der Simulationsbedingung erfolgte ein standardisiertes Debriefing (Information, Aufklärung): Hierbei wurden die Probanden am Ende des Standardlaborstressors (nach der Recoveryphase) darüber aufgeklärt, dass die Unterbrechung der Rede standardisiert stattfand und demnach unabhängig von der Qualität der Rede erfolgte. Zudem wurde den Probanden erläutert, dass dieses Vorgehen lediglich dazu diente, die Belastung zu erhöhen. Ziel dieses Debriefings war es, eine mögliche noch über das Versuchsende hinaus bestehende emotionale Belastung seitens der Probanden auszuräumen. Ein analoges Vorgehen wurde auch in der simulierten Notfallsituation gewählt. Hierbei wurde den Probanden mitgeteilt, dass sie sich entsprechend ihres aktuellen Ausbildungsstands verhalten hätten und dass das Simulationsszenario zudem so konstruiert worden war, dass es eine Herausforderung für jeden PJler in diesem Ausbildungsstand darstellt. Des Weiteren erhielten die Probanden die Information, dass die Programmierung des Simulationsszenarios so vorgenommen wurde, dass das Kammerflimmern unabhängig von der Art und Angemessenheit der Intervention fortbestehen würde.

Im Anschluss an jede Versuchsbedingung wurden die Probanden gebeten, mit niemanden über den jeweiligen Ablauf des Versuchs zu sprechen. Dadurch sollte sichergestellt werden, dass die Naivität jedes Probanden in Bezug auf den genauen Versuchsablauf jeder Bedingung gewährleistet ist. Für die Studienteilnahme erhielten die Probanden eine Aufwandsentschädigung in Höhe von € 60.

2.1.3.5 Apparaturen

Die Realisierung der simulierten Notfallsituation erfolgte unter Verwendung eines HFPS (vgl. auch Abschnitt 1.2.1) der Firma METI (Medical Education Technologies Incorporated, Sarasota, Florida). Der HFPS ist mit einem Standard-Patienten-Monitoring (Patienten-Überwachungsgeräte) verbunden, um Vitalparameter wie Herzrate, Blutdruck sowie in- und expiratorische Atemgase abzubilden.

Zur Ausstattung des Simulations-Operationssaals gehörten ein Standard-Patienten-Monitoring (GE Hellige-Marquette Solar 8000, Freiburg, Deutschland [Abbildung 4 a]), ein Narkosegerät (Dräger Cicero EM, Lübeck, Deutschland [Abbildung 4 b]), ein Defibrillator (Marquette Servocard [Abbildung 4 c]), ein OP-Tisch, Geräte und Werkzeuge, die für die Operation benötigt wurden (z. B. Klemmen, Haken, Sauger, Tupfer) sowie ein Medikamentenwagen (Abbildung 4 d), der mit allen gängigen Medikamenten, die während einer OP benötigt werden, ausgestattet war.

Aufbau und Funktionen des HFPS

Das HFPS-System beinhaltet u. a. Dateien zu Merkmalen vorkonfigurierter Patienten, die sich in Bezug auf Geschlecht, Alter, Körperbau, physiologische Zustände und Krankengeschichte unterscheiden. Dabei können die Parameter dieser vorkonfigurierten Patienten auch je nach Bedarf modifiziert oder neue Patientenprofile programmiert werden. Darüber hinaus enthält das HFPS-System vorkonfigurierte klinische Szenarien, die eine große Bandbreite an klinischen Ereignissen bzw. kritischen Zwischenfällen wie z. B. maligne Hyperthermie, anaphylaktischen Schock, Kammerflimmern und Spannungspneumothorax abdecken.

Nachfolgend werden die wichtigsten Funktionen des HFPS im Hinblick auf die Relevanz für die Experimente der vorliegenden Arbeit näher erläutert.

Um ein realistisches *Atemwegsmanagement* zu gewährleisten, enthält das Mannequin einen naturgetreuen oberen Atemweg (Oropharynx [Mundrachenraum], Nasopharynx [Nasenhöhle], Larynx [Kehlkopf]). Zudem umfasst das pulmonale (die Lungen betreffend) System die Spontanatmung des simulierten Patienten sowie die Möglichkeit zur Simulation von kritischen Zuständen wie z. B. eines Bronchospasmus (Verkrampfung der Muskulatur, die die Bronchien umspannen). Überdies erfolgt die pulmonale Reaktion auf intravenös applizierte Medikamente oder inhalierte Anästhetika in realistischer und dosisabhängiger Weise.

Die Funktionen des *kardiovaskulären Systems* umfassen: Herzgeräusche des Mannequins, die mit Hilfe eines Stethoskops hörbar sind sowie die Möglichkeit zur Erzeugung von pathologischen Zuständen wie Myokardischämie (Durchblutungsstörung des Herzmuskels), Tachykardie (Erhöhung der altersüblichen physiologischen Herzfrequenz auf > 100 Schläge/Minute), Bradykardie (Unterschreitung der altersüblichen physiologischen Herzfrequenz, < 50 Schläge/Minute), ventrikulärer Fibrillation (Kammerflimmern, d. h. gestörte Muskelkontraktion der Herzmuskelzellen, so dass keine Kontraktion des gesamten Herzmuskels mehr möglich ist; auch als Kreislaufstillstand bezeichnet) und von Asystolie (Stillstand der mechanischen und elektrischen Herzaktion, erkennbar über die Nulllinie im EKG). Ein 5-Kanal-Elektrokardiogramm (EKG) kann an entsprechende Stellen auf der Brust des simulierten Patienten angeschlossen werden und das EKG auf Monitoren sichtbar gemacht werden. Über eine Manschette kann non-invasiv der systemische Blutdruck gemessen und auf einem entsprechenden Monitor abgebildet werden. Auch das kardiovaskuläre System reagiert in realistischer und dosisabhängiger Weise auf intravenös applizierte Medikamente und inhalierte Anästhetika.

Das *Pharmakologiemodul* des HFPS beinhaltet vorprogrammierte pharmakokinetische und pharmakodynamische Parameter für mehr als 50 intravenös applizierbare Medikamente. Das Mannequin weist drei Stellen, die der menschlichen Anatomie entsprechen, auf, an denen Medikamente intravenös verabreicht werden können: Drosselvene (am Hals), Oberschenkelvene und Antekubitalvene (in der Ellenbeuge). Mittels Standardspritzen können überdies Bolusinjektionen (Injektion einer höheren Medikamentendosis in relativ kurzer Zeit [Sekunden bis Minuten]) appliziert werden und es können kontinuierliche intravenöse Infusionen über Infusionspumpen

verabreicht werden. Über Barcodes identifiziert das Medikamenten-Erkennungssystem das verabreichte Medikament sowie dessen Konzentration. Mit Hilfe eines Durchflussmessgerätes kann darüber hinaus die Dosis des verabreichten Medikamentes quantifiziert werden. Auf die Verabreichung eines Medikamentes reagiert der simulierte Patient automatisch, indem sich der physiologische Zustand entsprechend verändert. Zudem zeigt der simulierte Patient auch entsprechende physiologische Reaktionen auf eine Über- oder Unterdosierung von verabreichten Medikamenten.

a)



b)



c)



d)



Abbildung 4. (Technische) Ausrüstung im Simulations-Operationssaal: a) Patienten-Monitoring, b) Anästhesiegerät, c) Defibrillator und d) Medikamentenwagen.

2.1.3.6 Örtliche und räumliche Bedingungen

Die Datenerhebung zu Experiment 1 erfolgte zwischen September 2007 und August 2008. Die Ruhe- und Laborstressbedingung fanden in unterschiedlichen Laborräumen des Instituts für Klinische Neurowissenschaften und Medizinische Psychologie der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf statt. Die Simulationsbedingung wurde in Räumlichkeiten der Westdeutschen Kieferklinik durchgeführt, in denen sich der Düsseldorfer Anästhesie-, Notfall- und Intensivsimulator (DANIS) der Abteilung der Experimentellen Anästhesiologie der Klinik für Anästhesiologie der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf, befindet.

In der Laborstressbedingung hielten sich die Probanden während der Baseline- und Recoveryphase in einem Raum auf, der 6,5 x 3,5 m groß und mit einer bequemen Sitzecke ausgestattet war. Während der eigentlichen Stressphase befanden sich die Probanden in dem Versuchslabor, das sich in einem Nebenraum des Baseline- / Recoveryraums befand. Das Versuchslabor war mit einem Tisch und einem Stuhl sowie mit Videokameras ausgestattet. Die Fenster dieses Raumes waren dunkel verblendet, so dass eine potentielle Ablenkung von draußen ausgeschlossen wurde.

Die simulierte Notfallsituation wurde im Simulationszentrum der Abteilung Experimentelle Anästhesiologie des Universitätsklinikums Düsseldorf durchgeführt. Auch hier hielten sich die Probanden während der Baseline- und Recoveryphase in einem anderen Raum auf als während der eigentlichen Stressphase, der simulierten Notfallsituation. Der Baseline- bzw. Recoveryraum war etwa 3 x 3 m groß und mit einem Tisch und Stuhl ausgestattet. Der Simulations-Operationssaal, in welchem die simulierte Notfallsituation stattfand, war analog zu einem realen Operationssaal aufgebaut und ausgestattet. In diesem Raum befanden sich das Patienten-Mannequin auf einem Operationstisch, die bereits beschriebenen Patientenüberwachungsgeräte (Monitoring), das Narkosegerät, zwei Infusionsständer, der Medikamentenwagen sowie der Defibrillator (siehe auch 2.1.3.5, Abbildung 4).

Der Raum, in dem die Ruhebedingung durchgeführt wurde, war ein neutraler Büroraum, etwa 3 x 4 m groß und mit einem bequemen Stuhl ausgestattet, in welchem die Probanden während dieser Bedingung Platz nahmen.

2.1.3.7 Versuchsleiter

Jede der drei Bedingungen wurde von unterschiedlichen Versuchsleitern durchgeführt. Die Durchführung der Laborstressbedingung erfolgte im Gegensatz zur simulierten Notfallsituation und Ruhebedingung von zwei Versuchsleiterinnen, wobei eine die eigentliche Stressphase, die andere die Baseline- und Recoveryphase durchführte. Dieses Vorgehen wurde aufgrund der unterschiedlichen Anforderungen an die Rolle des Versuchsleiters in der Interaktion mit dem Probanden in den verschiedenen Phasen (Baseline-, Stress-, Recoveryphase) und möglicher carry-over-Effekte von der Stress- in die Recoveryphase gewählt. Während der Baseline- und der Recoveryphase verhielt sich die Versuchsleiterin dem Probanden gegenüber neutral-freundlich, wohingegen die Versuchsleiterin in der Stressphase kühl und reserviert war.

2.1.3.8 Statistische Auswertung

Die Datenauswertung erfolgte unter Verwendung des Statistikprogramms SPSS (Version 17.0). Zunächst wurden als deskriptive Maße die Mittelwerte (M) und der Standardfehler des Mittelwertes (SEM) für die abhängigen Variablen (endokrine Stressreaktion und psychische Stressreaktion) der drei Bedingungen berechnet. Danach wurden die Baseline-Cortisolkonzentrationen (Messzeitpunkt 1) der drei Experimentalbedingungen (Standardlaborstressor, simulierte Notfallsituation, Ruhebedingung) miteinander verglichen. Zwischen den drei Bedingungen konnte kein signifikanter Unterschied hinsichtlich der Baseline-Cortisolkonzentrationen beobachtet werden ($F(2,29) = 1.626$; $p = 0.212$; $\eta^2 = 0.053$). Im Anschluss daran erfolgte eine Datenreduktion, indem die Differenzen zwischen der Ruhebedingung und den jeweiligen Stressbedingungen (Standardlaborstressor und simulierte Notfallsituation) berechnet wurden. Demnach wurden die endokrinen (Speichelcortisol) und psychischen (Ratings auf den VAS-Items) Stressindikatoren, die unter der Ruhebedingung erfasst wurden, von den entsprechenden Werten der simulierten Notfallsituation und des Standardlaborstressors subtrahiert. Diese Differenzen wurden für die nachfolgenden Varianzanalysen als abhängige Variablen verwendet. Werte größer null stehen dabei für einen Anstieg der endokrinen bzw. psychischen Stressreaktion unter den beiden Stressbedingungen. Im Weiteren werden diese Differenzen mit $\text{simulierte Notfallsituation}_{\text{diff}}$ (SIM_{diff}) und $\text{Laborstress}_{\text{diff}}$ (LS_{diff}) bezeichnet.

Die Rohwerte des Items *entspannt* wurden zunächst umgepolt, da es das einzige Item mit entgegen gesetzter Polung war (höhere Werte entsprachen mehr Entspannung). Im Anschluss daran wurden für alle VAS-Items pro Messzeitpunkt jeweils getrennt für die Bedingung SIM_{diff} und LS_{diff} Reliabilitätsanalysen berechnet. Für beide Bedingungen ergaben sich für jeden Messzeitpunkt zufriedenstellende Werte (alle Cronbach's $\alpha > 0.814$). Daher wurden die neun VAS-Items pro Messzeitpunkt und Bedingung, d. h. für SIM_{diff} und LS_{diff} getrennt, als Summenscores zusammengefasst. Hierbei entspricht ein Summenscore von 900 mm (Summe der neun 100 mm langen VAS-Items pro Messzeitpunkt) dem Maximum und ist ein Indikator für eine maximale psychische Stressbelastung. Ein Summenscore von null entspricht dem Minimum und ist indikativ für keine psychische Stressbelastung.

Vor allen Analysen wurden die Daten mittels Kolmogoroff-Smirnov-Test auf Vorliegen einer Normalverteilung überprüft (alle $p \geq 0.126$). Das Signifikanzniveau wurde auf $p \leq 0.05$ festgelegt. Die Berechnung der Stichprobengröße wurde durchgeführt, um mittlere Effekte mit einer Teststärke von 0.80 zu entdecken. Hieraus resultierte ein ursprünglicher Stichprobenumfang von $n = 40$. Es wurden Varianzanalysen mit den Messwiederholungsfaktoren *Bedingung* und *Messzeitpunkt* und dem Faktor *Geschlecht* als Zwischen-Subjekt-Faktor berechnet. Da die abhängigen Variablen die Differenzen zur Ruhebedingung widerspiegeln, zeigt sich ein Gesamtstresseffekt (overall-Stresseffekt) in einer signifikant von null abweichenden Konstanten (konstanter Term). Die Unterschiede zwischen den beiden Stressbedingungen werden als Interaktion zwischen *Bedingung* und *Messzeitpunkt* und einem signifikanten Haupteffekt *Bedingung* erwartet. Bei allen Ergebnissen der Varianzanalysen wird das partielle η^2 als Maß für die Effektgröße berichtet. Bei Verletzung der Sphärizitätsannahme wurde die Greenhouse-Geisser-Korrektur verwendet. Für den Vergleich der beiden Stressbedingungen zu den einzelnen Messzeitpunkten wird die Effektstärke d angegeben. Kleine Effekte entsprechen dabei einem d von ≥ 0.20 , mittlere Effekte einem d von ≥ 0.50 und große Effekte einem d von ≥ 0.80 (Cohen, 1988).

Der Zusammenhang zwischen endokriner Stressreaktion und medizinischer Leistung wurde analysiert, indem Spearman-Rangkorrelationen zwischen der kumulierten Fläche unter der Kurve (engl. area under the curve with respect to increase, im Weiteren mit AUC_i abgekürzt) des Speichelcortisols für die sieben Messzeitpunkte berechnet wurde

und mit der medizinischen Leistung korreliert wurde. Für eine genaue Darstellung des Vorgehens zur Berechnung der AUC_i siehe Pruessner, Kirschbaum, Meinlschmid und Hellhammer (2003). Darüber hinaus wurde die Spearman-Rangkorrelation zwischen dem Cortisol-Anstieg (gemessen als Differenz zwischen Cortisol-Peak [Messzeitpunkt 4] und Cortisol-Baseline-Level [Messzeitpunkt 1]) und der medizinischen Leistung berechnet.

Insgesamt wurden drei Probanden (zwei Frauen, ein Mann) von der weiteren Auswertung der Speichelcortisol-Daten ausgeschlossen. Gründe dafür waren: Zu wenig Speichel auf der Salivette für die Analyse (eine Frau) sowie die Abweichung von mehr als drei Standardabweichungen vom jeweiligen Gruppenmittelwert (ein Mann, eine Frau). Demnach sind die Werte von 31 Probanden in die statistische Auswertung der endokrinen Stressreaktion eingegangen. Zudem mussten acht Probanden (fünf Frauen, drei Männer) von der Evaluation der medizinischen Leistung aufgrund technischer Probleme bei der Videoaufzeichnung der simulierten Notfallsituation ausgeschlossen werden, so dass insgesamt 26 Probanden in die Auswertung der medizinischen Leistung bzw. in die statistische Auswertung der medizinischen Leistung eingegangen sind.

2.1.4 Ergebnisse

Zunächst werden die Ergebnisse der endokrinen Stressreaktion (2.1.4.1), daran anschließend die Ergebnisse der psychischen Stressreaktion (2.1.4.2) und abschließend der Zusammenhang zwischen der endokrinen Stressreaktion und der medizinischen Leistung (2.1.4.3) berichtet.

2.1.4.1 Endokrine Stressreaktion

Abbildung 5 zeigt die Speichelcortisol-Konzentration im Verlauf der Ruhebedingung. Während der Ruhebedingung fällt die Cortisol-Konzentration ab, was sich im signifikanten Haupteffekt *Messzeitpunkt* widerspiegelt ($F(6, 174) = 11.310$; $p < 0.001$; $\eta^2 = 0.281$; $\varepsilon = 0.409$). Unter der Ruhebedingung wurde weder ein signifikanter Haupteffekt für den Faktor *Geschlecht* ($F(1, 29) = 0.206$; $p = 0.653$; $\eta^2 = 0.007$) noch eine signifikante Interaktion zwischen den Faktoren *Geschlecht* und *Messzeitpunkt* beobachtet ($F(6, 174) = 2.678$; $p = 0.065$; $\eta^2 = 0.085$; $\varepsilon = 0.409$).

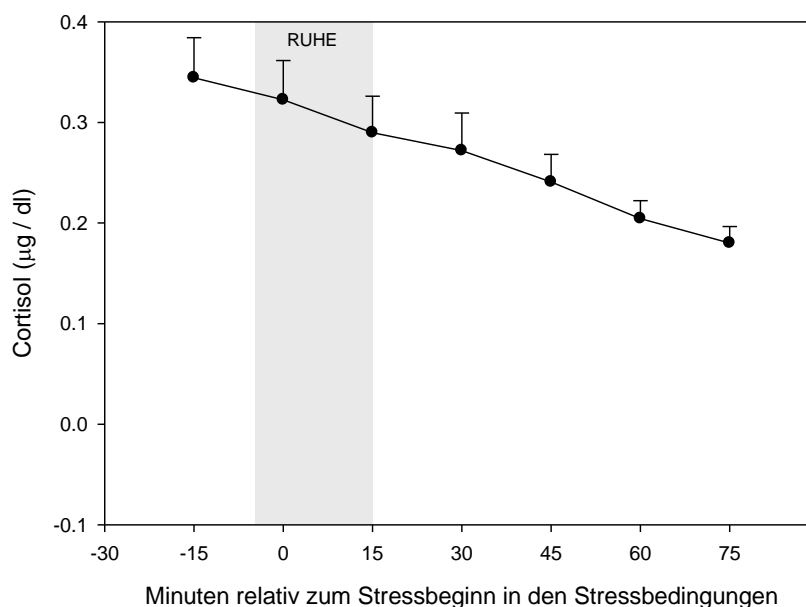


Abbildung 5. Endokrine Werte unter der Ruhebedingung: Darstellung der Mittelwerte und Standardfehler des Mittelwertes für das Speichelcortisol bei 31 Probanden (14 weiblich, 17 männlich). Minute -30 kennzeichnet den Versuchsbeginn. Ab Minute -15 wurde jeweils im Abstand von 15 Minuten Speichel für die Cortisolanalyse gesammelt.

Die deskriptiv statistischen Kennwerte (M, SEM) der Speichelcortisol-Reaktionen in der simulierten Notfallsituation und dem Laborstress jeweils als Differenz zur Ruhebedingung sind für die sieben Messzeitpunkte in Abbildung 6 dargestellt. Bei der Varianzanalyse mit den Faktoren *Bedingung* (Standardlaborstressor und simulierte Notfallsituation), *Geschlecht* und *Messzeitpunkt* zeigte sich ein signifikanter konstanter Term ($F(1, 29) = 11.874; p = 0.002; \eta^2 = 0.291$), welcher für einen Gesamt-Stresseffekt spricht und eine signifikante Interaktion zwischen den Faktoren *Bedingung* x *Messzeitpunkt* ($F(6, 174) = 3.351; p = 0.036; \eta^2 = 0.104; \varepsilon = 0.377$), die auf einen Unterschied im zeitlichen Verlauf der endokrinen Stressreaktion im SIM und LS hindeutet. Ebenso zeigte sich ein signifikanter Haupteffekt *Messzeitpunkt* ($F(6, 174) = 17.739; p < 0.001; \eta^2 = 0.38; \varepsilon = 0.354$). Die Interaktion zwischen den Faktoren *Bedingung* und *Geschlecht* ($F(1, 29) = 3.034; p = 0.092; \eta^2 = 0.095$), die *Messzeitpunkt* x *Geschlecht*-Interaktion ($F(6, 174) = 2.964; p = 0.056; \eta^2 = 0.093; \varepsilon = 0.354$) sowie die Dreifach-Interaktion zwischen den Faktoren *Bedingung* x *Geschlecht* x *Messzeitpunkt* ($F(6, 174) = 2.609; p = 0.074; \eta^2 = 0.083; \varepsilon = 0.377$) verfehlten das festgelegte Signifikanzniveau. Weder für den Faktor *Geschlecht* noch für den Faktor *Bedingung* wurde ein signifikanter Haupteffekt beobachtet (beide $p > 0.50$).

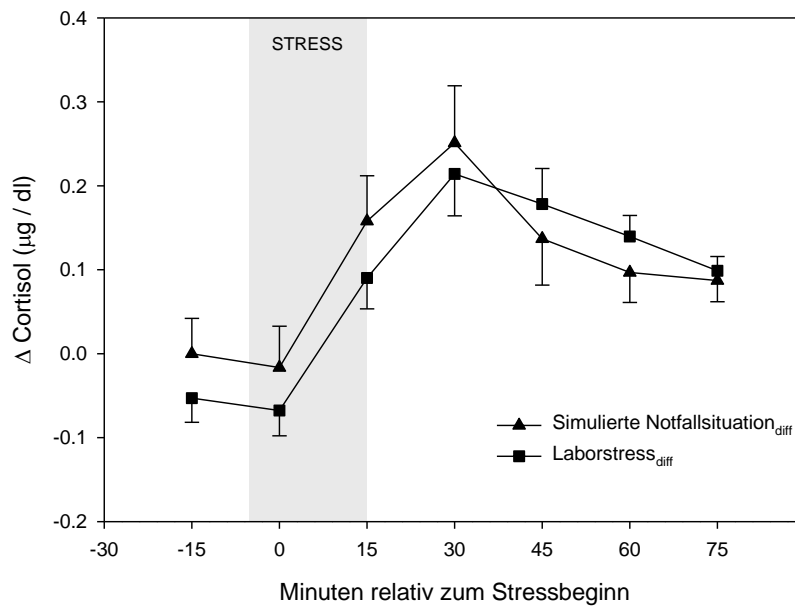


Abbildung 6. Endokrine Stressreaktion: Mittelwerte und Standardfehler der durchschnittlichen Differenzen zur Ruhebedingung der beiden Stressbedingungen (simulierte Notfallsituation_{diff} und Laborstress_{diff}) sind für das Speichelcortisol bei 31 Probanden (14 weiblich, 17 männlich) dargestellt. Die Stressoren wurden zwischen Minute -5 und +15 appliziert (grau unterlegt). Minute -30 kennzeichnet den Versuchsbeginn. Ab Minute -15 wurde jeweils im Abstand von 15 Minuten Speichel für die Cortisolanalyse gesammelt.

Zwischen Messzeitpunkt 1 bis 4 lagen bei den Probanden höhere Speichelcortisol-Konzentrationen in der simulierten Notfallsituation vor, während diese zwischen Messzeitpunkt 5 bis 7 in der Standardlaborstress-Situation etwas ausgeprägter waren. In Tabelle 3 sind die Effektgrößen d für den Vergleich des Speichelcortisols zwischen SIM_{diff} und LS_{diff} für alle Messzeitpunkte dargestellt. Die Effektgrößen erreichen mit Werten zwischen -0.25 und 0.26 nur niedrige Werte.

Die deskriptiven Werte (M , SEM) der Speichelcortisol-Konzentrationen für alle drei Experimentalbedingungen (RB, LS, SIM) können für alle Messzeitpunkte in Anhang A2.5 eingesehen werden.

Tabelle 3. Effektgrößen d für den Vergleich der Speichelcortisol-Reaktion zwischen simulierter Notfallsituation_{diff} (SIM_{diff}) und Standardlaborstress_{diff} (LS_{diff}): Positive Werte kennzeichnen höhere Cortisolwerte in SIM_{diff} im Vergleich zu LS_{diff}; negative Werte kennzeichnen höhere Cortisolwerte unter LS_{diff} im Vergleich zu SIM_{diff}. Das 95 %ige Konfidenzintervall ist in Klammern angegeben.

Zeit relativ zum Stressbeginn	-15 min	0 min	15 min	30 min	45 min	60 min	75 min
d	0.25	0.22	0.26	0.11	-0.15	-0.25	-0.10
	(-0.25–0.75)	(-0.27–0.72)	(-0.24–0.76)	(-0.39–0.61)	(-0.65–0.35)	(-0.75–0.25)	(-0.60–0.40)

2.1.4.2 Psychische Stressreaktion

Abbildung 7 zeigt die durchschnittlichen Werte der VAS-Summscores für die Ruhebedingung zu allen sieben Messzeitpunkten. In der Ruhebedingung konnte weder ein signifikanter Haupteffekt *Messzeitpunkt* ($F(6, 192) = 2.781; p = 0.063; \eta^2 = 0.080; \varepsilon = 0.372$) noch *Geschlecht* ($F(1, 32) = 0.988; p = 0.328; \eta^2 = 0.030$) verzeichnet werden. Die Interaktion zwischen den Faktoren *Geschlecht* und *Messzeitpunkt* war unter der Ruhebedingung ebenfalls statistisch unbedeutend ($F(6, 192) = 1.584; p = 0.210; \eta^2 = 0.047; \varepsilon = 0.372$).

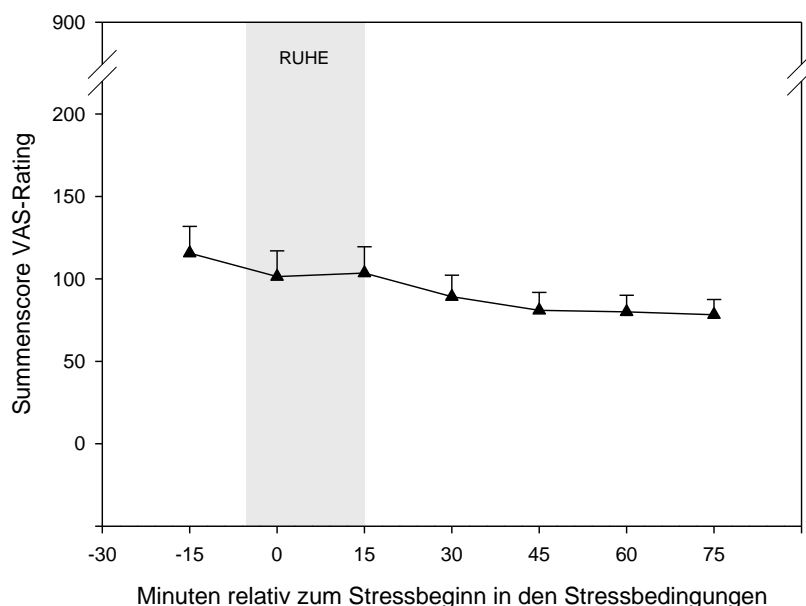


Abbildung 7. Mittelwerte und Standardfehler der summierten Ratings aller VAS-Items pro Messzeitpunkt in der Ruhebedingung bei 34 Probanden (16 weiblich, 18 männlich). Minute -30 kennzeichnet den Versuchsbeginn. Ab Minute -15 wurden jeweils im Abstand von 15 Minuten die visuellen Analogskalen (VAS) von den Probanden ausgefüllt. Werte von 0 sind kennzeichnend für keine psychische Belastung; Werte von 900 entsprechen einer maximalen psychischen Belastung.

In Abbildung 8 sind die Mittelwerte und die Standardfehler der summierten Ratings aller VAS-Items für alle sieben Messzeitpunkte als Differenz zur Ruhebedingung dargestellt. Die Abbildungen für die einzelnen Ratings pro VAS-Items für jeden Messzeitpunkt können in Anhang A2.5 eingesehen werden.

Bei der Varianzanalyse mit den Faktoren *Bedingung* (Standardlaborstressor und simulierte Notfallsituation), *Geschlecht* und *Messzeitpunkt* zeigte sich ein signifikanter

konstanter Term ($F(1, 32) = 127.859; p < 0.001; \eta^2 = 0.800$), welcher für einen Gesamt-Stresseffekt spricht. Zudem wurde ein signifikanter Haupteffekt des Faktors *Bedingung* ($F(1, 32) = 14.362; p < 0.001; \eta^2 = 0.310$) beobachtet. Darüber hinaus zeigte sich eine Interaktion zwischen den Faktoren *Bedingung* x *Messzeitpunkt* ($F(6, 192) = 11.729; p < 0.001; \eta^2 = 0.268; \varepsilon = 0.559$), die auf einen Unterschied im zeitlichen Verlauf der psychischen Stressreaktion im SIM und LS hindeutet. Ebenso wurde ein signifikanter Haupteffekt *Messzeitpunkt* ($F(6, 192) = 83.711; p < 0.001; \eta^2 = 0.723; \varepsilon = 0.531$) verzeichnet. Die Interaktion zwischen den Faktoren *Bedingung* und *Geschlecht* ($F(1, 32) = 0.004; p = 0.951; \eta^2 = 0.000$), die *Messzeitpunkt* x *Geschlecht*-Interaktion ($F(6, 192) = 0.741; p = 0.617; \eta^2 = 0.023; \varepsilon = 0.531$) sowie die Dreifach-Interaktion zwischen den Faktoren *Bedingung* x *Geschlecht* x *Messzeitpunkt* ($F(6, 192) = 1.346; p = 0.239; \eta^2 = 0.040; \varepsilon = 0.559$) wurden als nicht signifikant ausgewiesen. Auch für den Faktor *Geschlecht* wurde kein signifikanter Haupteffekt beobachtet ($F(1, 32) = 0.501; p = 0.484; \eta^2 = 0.015$).

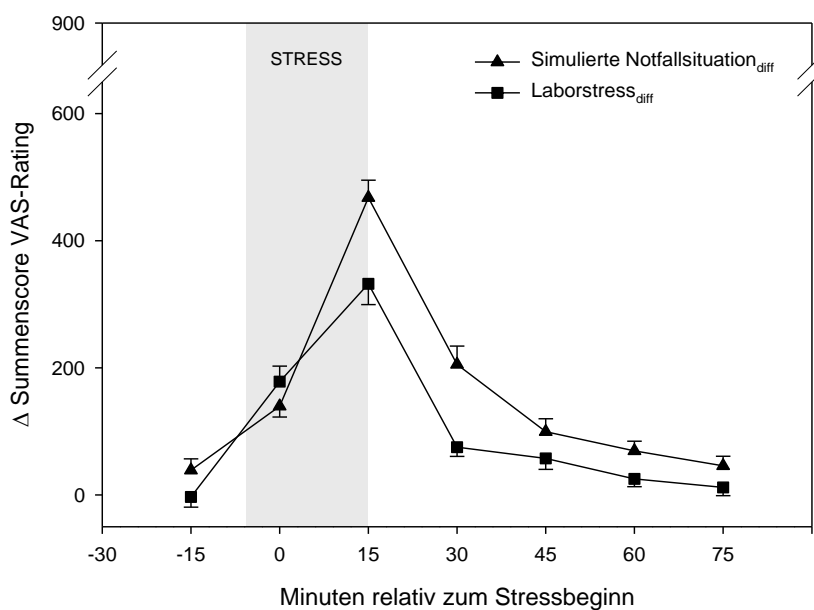


Abbildung 8. Psychische Stressreaktion: Mittelwerte und Standardfehler der durchschnittlichen Differenzen zur Ruhebedingung der beiden Stressbedingungen (simulierte Notfallsituation_{diff} und Laborstress_{diff}) sind für die VAS-Summenscores für alle sieben Messzeitpunkte bei 34 Probanden (16 weiblich, 18 männlich) dargestellt. Die Stressoren wurden zwischen Minute -5 und +15 appliziert (grau unterlegt). Minute -30 kennzeichnet den Versuchsbeginn. Ab Minute -15 wurden jeweils im Abstand von 15 Minuten die visuellen Analogskalen (VAS) von den Probanden ausgefüllt. Werte von 0 sind kennzeichnend für keine psychische Belastung; Werte von 900 entsprechen einer maximalen psychischen Belastung.

2.1.4.3 Zusammenhang zwischen endokriner Stressreaktion und medizinischer Leistung

Zur Bestimmung des Zusammenhangs zwischen medizinischer Leistung und endokriner Stressreaktion wurde zum einen als Maß für die Gesamtveränderung über die Zeit die AUC_i des Speichelcortisols und als weiteres Maß die Differenz des Speichelcortisols zwischen MZP4 (erwarteter Peak) und Baseline (MZP 1) als Maß für den Anstieg herangezogen. In der SIM-Bedingung zeigte sich kein signifikanter Zusammenhang zwischen der AUC_i und der medizinischen Leistung ($r_s = -0.053$; $p = 0.811$). Darüber hinaus konnte auch kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Anstieg des Speichelcortisols und der medizinischen Leistung in der SIM-Bedingung beobachtet werden ($r_s = 0.106$; $p = 0.631$).

Zur Klärung der Frage, ob die Stressreagibilität außerhalb der SIM-Bedingung als Prädiktor dienen könnte, wurde die medizinische Leistung zudem mit der endokrinen Stressreaktion in der LS-Bedingung in Beziehung gesetzt. Dabei korrelierte die medizinische Leistung der SIM-Bedingung signifikant positiv mit dem Cortisolanstieg in der LS-Bedingung ($r_s = 0.486$; $p = 0.019$) und verfehlte das festgelegte Signifikanzniveau für die Korrelation zwischen AUC_i der LS-Bedingung und medizinischer Leistung ($r_s = 0.394$; $p = 0.063$).

2.1.5 Diskussion

Zunächst werden die Ergebnisse der endokrinen Stressreaktion (Abschnitt 2.1.5.1) und die der psychischen Stressreaktion (Abschnitt 2.1.5.2) diskutiert. Im Anschluss daran erfolgt die Diskussion des Zusammenhangs zwischen endokriner Stressreaktion und medizinischer Leistung (Abschnitt 2.1.5.3). Das Kapitel schließt mit einem Resumée und Ausblick (Abschnitt 2.1.5.4).

Das Hauptziel von Experiment 1 war es, zu untersuchen, ob und in welchem Ausmaß die Verwendung eines HFPS zur Simulation einer kritischen Notfallsituation, psychische und endokrine Stressreaktionen hervorruft. Zur Untersuchung dieser Fragestellung wurde die simulierte Notfallsituation mit einem Standardlaborstressor (Deinzer et al., 2004; Weik et al., 2008) und einer Ruhebedingung verglichen. In der Simulationsbedingung konnte ein ausgeprägter Anstieg der psychischen und endokrinen Stressreaktion infolge der simulierten Notfallsituation beobachtet werden. Dieser Befund steht im Einklang mit einer Studie von Müller et al. (2009), bei der Teilnehmer, die an unterschiedlichen HFPS-Trainingsprogrammen teilgenommen hatten, nach der Absolvierung eines Notfallsituation-Testszenarios erhöhte Speichelcortisol-Werte zeigten.

2.1.5.1 Endokrine Stressreaktion

Sowohl die simulierte Notfallsituation als auch der Standardlaborstressor induzierten bei den Probanden deutliche endokrine Stressreaktionen. Bezüglich des Speichelcortisols konnte kein signifikanter Haupteffekt des Faktors Bedingung beobachtet werden, d. h. beide Stressoren unterschieden sich nicht signifikant in dem Ausmaß, mit dem sie eine endokrine Stressreaktion hervorriefen. Die ebenfalls gefundene signifikante Interaktion zwischen den Faktoren Bedingung und Messzeitpunkt deutet an, dass sich die beiden Stressoren lediglich im Zeitverlauf der endokrinen Stressreaktion unterscheiden: Der Abfall der Speichelcortisol-Konzentrationen nach dem Peak vollzieht sich nach dem Standardlaborstress langsamer als nach der simulierten Notfallsituation.

Unter der Ruhebedingung wurde ein Abfallen der Speichelcortisol-Konzentration beobachtet. Da die Cortisol-Konzentration in der Regel – mit Ausnahme eines durch

eine Mahlzeit induzierten Anstiegs (z.B. Garde et al., 2009) – kontinuierlich über den Tagesverlauf abnimmt (Crofford et al., 2004; Hucklebridge, Hussain, Evans & Clow, 2005), könnte das Abfallen der Cortisol-Konzentration unter der Ruhebedingung als Resultat der zirkadianen Rhythmik gedeutet werden. Im psychischen Stressindikator (VAS-Summenscore) zeigte sich hingegen kein Unterschied über die Zeit. Demnach veränderte sich die subjektive Belastung, die von den Probanden als sehr gering angegeben wurde, nicht im Verlauf der Ruhebedingung.

Beide Stressoren weisen Merkmale von sozialer Evaluation und Unkontrollierbarkeit auf. Stressoren, die diese beiden Charakteristika beinhalten, sind besonders potent, Cortisolreaktionen zu induzieren (Dickerson & Kemeny, 2004). Soziale Evaluation ist beim Standardlaborstressor insofern beinhaltet, als den Probanden mitgeteilt wird, dass die auf Video aufgezeichnete Rede später von Psychologen bewertet werden würde. Überdies wurde das Bewusstsein sozial evaluiert zu werden darüber induziert, dass die Probanden aus einem Nebenraum über Monitore vom Versuchsleiter beobachtet wurden und die Rede von diesem mitgehört wurde. Zudem ist beim Standardlaborstressor Unkontrollierbarkeit insofern involviert, als die Probanden in ihrer Rede unabhängig von der tatsächlichen Leistung bzw. Qualität der Rede unterbrochen wurden. In der simulierten Notfallsituation ist die sozial-evaluative Komponente vermutlich höher ausgeprägt, da in dieser Situation das chirurgische Team und die Anästhesieschwester im gleichen Raum wie der Proband während des Simulationsszenarios anwesend waren. Weiterhin ist anzunehmen, dass die Aufgabe in der simulierten Notfallsituation für die Probanden bezüglich ihres professionellen Selbstbildes relevanter war als die Laborstressaufgabe. Daneben wies die simulierte Notfallsituation ebenfalls Merkmale von Unkontrollierbarkeit insofern auf, als die Reanimation keinen Effekt auf die Verfassung des simulierten Patienten hatte.

Es liegt nahe anzunehmen, dass die zuvor genannten Aspekte einen Einfluss auf die HPA-Achsen-Aktivität und somit auf die Cortisolreaktion in den beiden Stressbedingungen gehabt haben. Dennoch scheint es nicht so, dass einer bzw. beide Aspekte mehr Einfluss in einer der Stressbedingungen gehabt hat bzw. haben, da sich kein signifikanter Unterschied in der Cortisolreaktion zwischen den beiden Stressbedingungen gezeigt hat. Jedoch ist nicht bekannt, in welchem Ausmaß die endokrine Reaktion durch jeden der zuvor genannten Aspekte moduliert wurde. Soziale

Evaluation und Unkontrollierbarkeit könnten beide Stressbedingungen in ganz ähnlicher Weise beeinflusst haben. Es ist jedoch auch denkbar, dass diese Aspekte von den Probanden unterschiedlich deutlich wahrgenommen wurden, d. h. einige Probanden mögen eher die soziale Evaluation als die Unkontrollierbarkeit wahrgenommen haben und umgekehrt.

In Bezug auf die endokrine Stressreaktion konnte weder ein Haupteffekt Geschlecht noch eine Interaktion zwischen Bedingung und Geschlecht beobachtet werden. Bei einem ebenfalls naturalistischen Stressor konnten Schoofs, Hartmann und Wolf (2008) auch keine Geschlechtsunterschiede in Bezug auf das Speichelcortisol verzeichnen, wobei die Befundlage hierzu bislang nicht eindeutig ist (siehe zusammenfassend Kudielka & Kirschbaum, 2005).

2.1.5.2 Psychische Stressreaktion

Betrachtet man die psychische Stressreaktion, wird ersichtlich, dass sowohl die simulierte Notfallsituation als auch der Laborstress eine ausgeprägte psychische Stressreaktion induziert haben. Unter der Ruhebedingung konnte hingegen kein Anstieg des psychischen Stressindikators verzeichnet werden.

Das Ergebnis, dass der Laborstress eine deutliche psychische Stressreaktion hervorruft, ist im Einklang mit Studien, die ein ähnliches Stressparadigma (öffentliche Rede) verwendet haben (al'Absi et al., 1997; Kuhlmann, Piel & Wolf, 2005). Im VAS-Summenscore unterscheiden sich SIM und LS signifikant voneinander. Der Post-hoc-Vergleich der beiden Bedingungen zu MZP 3 (Zeitpunkt direkt nach Stressorende) weist den Unterschied als signifikant aus ($t(33) = 4.594, p < 0.001, d = 0.770$), wobei die psychische Stressreaktion im SIM verglichen mit dem LS deutlich ausgeprägter war. Insgesamt wurde die simulierte Notfallsituation demnach subjektiv als belastender eingeschätzt als der Standardlaborstressor. Dass die simulierte Notfallsituation im Vergleich mit dem Standardlaborstressor zu einer höheren subjektiven Belastung führte, ist insbesondere vor dem Hintergrund der untersuchten Stichprobe plausibel: So ist anzunehmen, dass die simulierte Notfallsituation für Medizinstudenten mit Wahlfach Anästhesiologie eine alltagsnähere, relevantere Situation darstellt und eine größere Bedeutung hinsichtlich des professionellen Selbstbilds aufweist als der

Standardlaborstressor und damit eine größere emotionale Involviertheit seitens der Probanden zur Folge hatte.

2.1.5.3 Zusammenhang zwischen endokriner Stressreaktion und Leistung

Ein weiteres Ziel von Experiment 1 war es, die Beziehung zwischen endokriner Stressreaktion und medizinischer Leistung zu untersuchen. In diesem Kontext wurde ein positiver Zusammenhang zwischen Cortisolanstieg beim *Laborstressor* und der medizinischen Leistung, die in der simulierten Notfallsituation erfasst wurde, gefunden. Ein signifikanter Zusammenhang zwischen medizinischer Leistung und Cortisol konnte jedoch nicht für die simulierte Notfallsituation beobachtet werden. Eine mögliche Erklärung für den fehlenden Zusammenhang zwischen medizinischer Leistung und Cortisolanstieg in der simulierten Notfallsituation könnte das Vorliegen zweier gegenläufiger, sich aufhebender Effekte sein: Auf der einen Seite könnte eine hohe endokrine Stressreagibilität einen förderlichen Effekt auf die medizinische Leistung haben und damit die Korrelation in eine positive Richtung verschieben. Demnach wäre ein hoher Cortisolanstieg positiv mit der Güte der medizinischen Leistung assoziiert. Der Befund einer positiven Assoziation zwischen hoher Stressreagibilität unter der Laborstressbedingung und medizinischer Leistung in der simulierten Notfallsituation deutet in diese Richtung. Auf der anderen Seite könnte eine schlechte Leistung der Probanden bzw. die Wahrnehmung einer schlechten Leistung zu einem Anstieg in der endokrinen Stressreaktion führen und damit die Korrelation in eine negative Richtung verschieben. Das Ausmaß und die Richtung der Korrelation, die empirisch unter der simulierten Notfallsituation beobachtet wurde, würden demnach von der jeweiligen Größe der beiden gegenläufigen Effekte abhängig sein. Diese Interpretation könnte die unterschiedlichen Befunde zwischen Experiment 1, in dem innerhalb der Simulationsbedingung kein substantieller Zusammenhang zwischen Stressreaktion und Leistung beobachtet werden konnte, und anderen Studien, die bei simultaner Erfassung von Stressreaktion und Leistung eine negative Assoziation dieser beiden Variablen finden konnten (Bowles et al., 2000; Leino et al., 1999), erklären.

Widersprüche zu anderen Studien (Bowles et al., 2000; Leino et al., 1999), die eine negative Assoziation zwischen Leistung und Stressreaktion nahe legen und dem Ergebnis von Experiment 1, das auf einen positiven Zusammenhang zwischen

medizinischer Leistung und Stressreaktion in einer Situation außerhalb der Simulationsbedingung hindeutet, könnten darüber hinaus in unterschiedlichen ausgeprägten Stressreaktionen begründet sein. Es ist bekannt, dass die Beziehung zwischen Stress und Leistung auch vom Ausmaß des (wahrgenommenen) Stressses im Sinne einer umgekehrt u-förmigen Beziehung (Yerkes-Dodson-Gesetz) abhängig ist. Damit im Einklang wurde bei Tieren eine umgekehrt u-förmige Beziehung zwischen dem Ausmaß zirkulierender Glukokortikoide und der kognitiven Leistung beobachtet (zusammenfassend siehe Lupien & McEwen, 1997). Zudem haben Leino et al. (1999) Adrenalin und nicht wie in der vorliegenden Arbeit Speichelcortisol als Indikator für eine endokrine Stressreaktion herangezogen. Die Diskrepanz in der Operationalisierung der endokrinen Stressreaktion stellt eine weitere Erklärungsmöglichkeit dafür dar, dass in der vorliegenden Arbeit eine positive Assoziation zwischen der endokrinen Stressreaktion im LS und der medizinischen Leistung im SIM beobachtet wurde und bei Leino et al. (1999) eine negative Assoziation zwischen endokriner Stressreaktion und der Flugleistung. Ob der Einfluss von Stress auf die Leistung förderlich oder abträglich ist, hängt darüber hinaus auch von der Aufgabenschwierigkeit in dem Sinne ab, dass das optimale Erregungsniveau für die Leistung invers mit der Aufgabenschwierigkeit zusammenhängt (Matthews, Davies, Westerman & Stammers, 2000).

Es erfordert jedoch weitere Studien, um den positiven Zusammenhang zwischen endokriner Stressreaktion, die in einer Situation außerhalb des Simulators erfasst wurde, und der medizinischen Leistung eingehender zu untersuchen bzw. zu untermauern. Dennoch stellen die Daten von Experiment 1 zumindest Interpretationen in Frage, die eine schlechte Leistung als Zeichen hoher Stressreagibilität bzw. ausgeprägter Stressreaktionen einordnen. Es sei jedoch unterstrichen, dass die korrelativen Analysen der vorliegenden Daten keinen kausalen Schluss bezüglich der Beziehung zwischen endokriner Stressreaktion und medizinischer Leistung zulassen, sondern lediglich einen Hinweis in eine Richtung geben, welche weiterer Erforschung bedarf.

2.1.5.4 Resumée und Ausblick

Hauptziel von Experiment 1 war es zu untersuchen, ob sich in simulierten Notfallsituationen nennenswerte Stressreaktionen manifestieren und die simulierte Notfallsituation mit Hilfe eines etablierten Laborstressors als Stressor zu validieren. Die

oben dargelegten Ergebnisse sprechen dafür, dass die simulierte Notfallsituation als Stress erzeugende und herausfordernde Situation eingestuft werden kann, mittels derer Stressreaktionen hervorgerufen werden können. Dieses Ergebnis untermauert die ökologische Validität von HFPSs, da mit deren Hilfe nicht nur OP-Umgebungen, Narkoseverläufe und kritische Zwischenfälle realistisch abgebildet, sondern auch endokrine und psychische Stressreaktionen induziert werden können. Folglich eignen sich HFPSs neben der Nutzung für Aus- und Weiterbildungszwecke sowie für die Leistungserfassung und -evaluation auch für die Erforschung von Stressreaktionen während kritischer Zwischenfälle und deren Zusammenhang zur medizinischen Leistung.

Die untersuchte Stichprobe in Experiment 1 setzte sich aus nach eigenen Angaben gesunden Medizinstudenten im Praktischen Jahr mit Wahlfach Anästhesiologie zusammen und war auch aufgrund von strengen Ein- und Ausschlusskriterien hinsichtlich vieler Faktoren vergleichbar (Alter, Bildung, Raucherstatus, keine akuten oder chronischen Erkrankungen, keine akute Allergie, kein Betreiben von Leistungssport usw.). Um etwaige weitere Störfaktoren zu kontrollieren, erfolgte die Zuweisung zur Abfolge der beiden Stress- und der Ruhebedingung sowie zur Uhrzeit randomisiert. Sowohl die homogene Stichprobe als auch die erfolgte Randomisierung trugen zur Erhöhung der internen Validität bei. Die in Experiment 1 beobachteten Effekte bezüglich der psychischen und endokrinen Stressindikatoren sind somit mit sehr großer Wahrscheinlichkeit auf den Einfluss der unabhängigen Variablen zurückzuführen.

Jedoch resultiert aus der homogenen Stichprobe, bei der es sich um Medizinstudierende im praktischen Jahr handelte, auch eine Haupteinschränkung der vorliegenden Studie. Diese Population wurde vor allem aus Gründen der Praktikabilität sowie der Vergleichbarkeit des Ausbildungs- und Erfahrungsstandes gewählt; dieses ging jedoch zu Lasten der externen Validität. Es bleibt somit jedoch offen, ob medizinisch mehr erfahrenes Personal (Ärzte) vergleichbare Stressreaktionen und ähnliche Zusammenhänge zwischen Stressreaktion und medizinischer Leistung aufweisen würden. Zumindest Untersuchungen an Chirurgen legen nahe, dass Stressreaktionen während einer Operation durch die berufliche Erfahrung moduliert werden können (Böhm, Rötting, Schwenk, Grebe & Mansmann, 2001; Wetzels et al., 2006). Jedoch gibt

es auch Hinweise darauf, dass Anästhesisten mit mehr Erfahrung nicht durchgängig bessere Leistungen in Simulationsszenarien im Vergleich mit weniger erfahrenen Kollegen zeigen (Schwid & O'Donnell, 1992). Weitere Studien, welche die unterschiedliche berufliche Erfahrung (von Anästhesisten) berücksichtigen, sind nötig, um die Ergebnisse auf medizinisch erfahreneres Personal generalisieren zu können.

Eine weitere Einschränkung von Experiment 1 resultiert aus dem Umstand, dass alle Probanden unabhängig von ihrer Leistung ein Versagen in dem Sinne erlebt haben, dass der Zustand des Patienten auch nach durchgeführter klinischer Intervention keine Veränderung bzw. Verbesserung zur Folge hatte. Obwohl dieses zum Teil die Realität in dem Sinne widerspiegelt, dass das Leben von Patienten auch bei bestmöglicher Leistung nicht immer gerettet bzw. der Zustand des Patienten nicht immer positiv beeinflusst werden kann, ist dieses jedoch nur ein mögliches Resultat kritischer Situationen. Bezüglich dieses Aspekts ist die externe Validität von Experiment 1 als eingeschränkt zu betrachten. Zukünftige Studien sollten die Stressreagibilität auch in verschiedenen Simulationsszenarien und bei Anästhesisten mit unterschiedlicher Berufserfahrung untersuchen. Im Zusammenhang von simulierten kritischen Zwischenfällen sollte zudem die Untersuchung von Variablen, von denen bekannt ist, dass sie einen Einfluss auf die Stressreaktion haben, Berücksichtigung finden. Wie oben erläutert, weisen die Stressbedingungen in Experiment 1 Aspekte von Unkontrollierbarkeit auf, einem Faktor, der ausgeprägte endokrine Stressreaktionen hervorzurufen vermag (Dickerson & Kemeny, 2004). Demnach erscheint es lohnenswert den Faktor der (Un-)Kontrollierbarkeit in zukünftigen Studien experimentell zu variieren, um dessen Einfluss auf die Stressreaktion sowie auf die medizinische Leistung eingehender untersuchen zu können.

Insgesamt konnte in Experiment 1 gezeigt werden, dass eine simulierte Notfallsituation unter Verwendung eines HFPS ausgeprägte endokrine und psychische Stressreaktionen induziert. Innerhalb der Simulationssituation konnte keine Korrelation zwischen der Cortisolreaktion und der medizinischen Leistung beobachtet werden, während die Cortisolreaktion im Laborstress positiv mit der medizinischen Leistung, die unter der simulierten Notfallsituation erfasst wurde, assoziiert war. Dieser Befund spricht gegen die Auffassung, dass medizinische Leistung und Stressreagibilität zwangsläufig eine negative Assoziation aufweisen.

Abgesehen von geringfügig unterschiedlichen Zeitverläufen konnten zwischen der simulierten Notfallsituation und dem Laborstressor bezüglich der endokrinen Stressreaktion insgesamt keine nennenswerten Unterschiede verzeichnet werden. Hinsichtlich des Potentials, psychischen Stress zu induzieren, erwies sich die simulierte Notfallsituation dem Standardlaborstressor sogar als überlegen. Obwohl anzunehmen ist, dass Stressreaktionen während einer Notfallsituation unter realen Bedingungen höher ausgeprägt sind als unter Simulationsbedingungen, deutet das vorliegende Experiment darauf hin, dass eine simulierte Notfallsituation unter Verwendung eines HFPS einen naturalistischen und auch in Bezug auf endokrine und psychische Stressreaktionen ökologisch validen Stressor darstellt.

2.2 Experiment 2

2.2.1 Ableitung der Fragestellung

Die Stresshaftigkeit eines Stressors wird durch das situative Merkmal Kontrollierbarkeit mit den Stufen *kontrollierbar* vs. *unkontrollierbar* beeinflusst (Dickerson & Kemeny, 2004). Sowohl im Tier- als auch im Humanbereich konnte vielfach beobachtet werden, dass die Erfahrung von Unkontrollierbarkeit im Vergleich zu Kontrollierbarkeit stärker ausgeprägte Stressreaktionen zur Folge hat (Breier, 1989; Lundberg & Frankenhaeuser, 1978; Müller & Netter, 1992; Peters et al., 1998).

In Experiment 1 der vorliegenden Arbeit konnte gezeigt werden, dass eine mittels HFPS simulierte Notfallsituation sowohl psychische als auch endokrine Stressreaktionen induziert und somit als akuter Stressor klassifiziert werden kann. Bislang noch nicht untersucht ist, welche Faktoren die Stresshaftigkeit dieses Stressors zu modifizieren vermögen, d. h. die Stressreaktionen abschwächen bzw. verstärken können.

In Experiment 2 soll deshalb untersucht werden, inwiefern das Merkmal Kontrollierbarkeit einen unmittelbaren Einfluss auf die endokrinen Stressreaktionen bei simulierten Narkosekomplikationen hat und inwiefern sich Transfereffekte auf eine nachfolgende simulierte Notfallsituation zeigen. Hierfür sollen die Probanden zufällig auf zwei Gruppen aufgeteilt werden, so dass eine Gruppe mit Kontrollierbarkeit und eine Gruppe mit Unkontrollierbarkeit resultiert. An Tag I von Experiment 2, der so genannten Trainingsphase, haben nur die Probanden der Gruppe Kontrollierbarkeit einen Einfluss auf das Management der Narkosekomplikationen und somit auf den Zustand des simulierten Patienten. Die Probanden der Gruppe Unkontrollierbarkeit haben hingegen keinen verhaltensabhängigen Einfluss auf den Patientenzustand, d. h. deren Interventionen bleiben wirkungslos. Dabei sollen in Experiment 2 die akuten Effekte der experimentellen Manipulation von Kontrollierbarkeit hinsichtlich der endokrinen Stressreaktion in der Trainingsphase bei simulierten Narkosekomplikationen (Tag I) untersucht werden. An Tag II, der so genannten Testphase, sollen die Transfereffekte der Kontrollierbarkeit vs. Unkontrollierbarkeit in Bezug auf die endokrine Stressreaktion bei einer simulierten Notfallsituation erforscht werden. Hierbei ist es von besonderer klinischer Relevanz zu untersuchen, wie sich die Erfahrung von

Kontrollierbarkeit bzw. Unkontrollierbarkeit in einer bestimmten klinischen Situation (Narkosekomplikationen an Tag I) auf die endokrinen Stressreaktionen in einer nachfolgenden klinischen Situation (Notfallsituation an Tag II) niederschlägt. Demnach gilt es zu untersuchen, ob die endokrinen Stressreaktionen derjenigen Probanden, die in der Trainingsphase Unkontrollierbarkeit erfahren haben, ausgeprägter sind als die Stressreaktionen der Probanden, die in der Trainingsphase Kontrollierbarkeit erfahren haben.

Tierexperimentell haben sich Geschlechtsunterschiede nach der Erfahrung von Kontrollierbarkeit vs. Unkontrollierbarkeit in dem Sinne gezeigt, dass männliche Versuchstiere im Vergleich mit weiblichen mehr Defizite nach Unkontrollierbarkeit aufweisen (Shors et al., 2007; Steenbergen et al., 1990). Auch im Humanbereich gibt es Hinweise auf geschlechtsspezifische Effekte nach der Erfahrung von Kontrollierbarkeit vs. Unkontrollierbarkeit: Im Gegensatz zu den tierexperimentellen Befunden zeigten hierbei jedoch männliche Probanden nach der Erfahrung von Unkontrollierbarkeit eine höhere Aktivitätsrate als Probanden, die zuvor Kontrollierbarkeit erfahren hatten (Holten-Wassong, 1999). Aufgrund der zuvor berichteten geschlechtsabhängigen Transfereffekte von Kontrollierbarkeit vs. Unkontrollierbarkeit wird der Faktor Geschlecht in Experiment 2 der vorliegenden Arbeit berücksichtigt, um den Einfluss des Geschlechts auf die Auswirkungen von Kontrollierbarkeit vs. Unkontrollierbarkeit analysieren zu können.

Befunde zum Zusammenhang zwischen Stressreaktionen des medizinischen Personals und der medizinischen Leistung sind nicht nur rar, sondern bislang auch heterogen: So wurden sowohl positive als auch negative Zusammenhänge zwischen Stressreaktionen und der medizinischen Leistung beobachtet (Keitel et al., 2011; LeBlanc et al., 2005; LeBlanc et al., 2008). Zudem fehlen bisher Untersuchungen, die sich mit der Frage beschäftigen, inwiefern dieser Zusammenhang vom Vorhandensein von Kontrollierbarkeit (vs. Unkontrollierbarkeit) moduliert wird. Es soll deshalb getrennt für die beiden Gruppen (Kontrollierbarkeit vs. Unkontrollierbarkeit) bestimmt werden, ob ein bzw. welche Art von Zusammenhang zwischen der endokrinen Stressreaktion an Tag I bzw. Tag II und der medizinischen Leistung an Tag II besteht.

2.2.2 Fragestellungen und Hypothesen

Im Folgenden werden die Fragestellungen und Hypothesen von Experiment 2 beschrieben. Zentral ist hierbei die Frage, welche Effekte die experimentelle Variation der Kontrollierbarkeit bei simulierten Narkosekomplikationen auf die unmittelbare endokrine Stressreaktion (Tag I) hat und welche Nachwirkungen in einer Transfersituation (Tag II) in der endokrinen Stressreaktion auftreten. Diese Fragen sollen mit Hilfe eines Intergruppenvergleichs an Tag I (Fragestellung 1) und an Tag II (Fragestellung 2) geklärt werden. Darüber hinaus sollen die Effekte unterschiedlicher Kontrollierbarkeit gesondert für Männer und Frauen untersucht werden (Fragestellung 3). Tierexperimentell zeigen sich nach Unkontrollierbarkeit Defizite bei männlichen Versuchstieren, nicht jedoch bei weiblichen (z.B. Shors et al., 2007), wobei im Humanbereich wenig und zum Teil gegenteilige Befunde (z.B. Holten-Wassong, 1999) vorliegen und keine in Bezug auf das Speichelcortisol. Zudem soll pro Versuchsbedingung ein Intra-Gruppenvergleich zwischen Tag I und Tag II vorgenommen werden (Fragestellung 4). Abschließend soll überprüft werden, ob ein bzw. welche Art von Zusammenhang zwischen der endokrinen Stressreaktion und der medizinischen Leistung bei der Kontrollierbarkeits- und Unkontrollierbarkeits-Gruppe an Tag I bzw. Tag II besteht (Fragestellung 5).

Nachfolgende Hauptfragestellung und dazugehörige Hypothese soll überprüft werden:

Fragestellung 1

Zur Überprüfung der Frage, welche unmittelbaren, d. h. akuten Effekte die Kontrollierbarkeit vs. Unkontrollierbarkeit bei simulierten Narkosekomplikationen in der Trainingsphase (Tag I) auf die endokrine Stressreaktion hat, sollen die endokrinen Stressreaktionen (erneut erfasst als AUC_i des Speichelcortisols sowie als Cortisol-Peak [MZP 4]) zwischen Probanden, die Kontrollierbarkeit erfahren haben – im Folgenden als Gruppe K benannt – und Probanden, die Unkontrollierbarkeit erfahren haben – im Folgenden als Gruppe UK bezeichnet – miteinander verglichen werden.

Hypothese 1

H1: Die endokrine Stressreaktion der Probanden der Gruppe K ist bei den simulierten Narkosekomplikationen in der Trainingsphase (Tag I) geringer ausgeprägt als die endokrine Stressreaktion der Probanden der Gruppe UK.

Folgende Nebenfragestellungen und dazugehörige Hypothesen sollen geprüft werden:

Fragestellung 2

Zur Überprüfung der Transfereffekte von Kontrollierbarkeit vs. Unkontrollierbarkeit sollen bei der simulierten Notfallsituation in der Testphase (Tag II) die Gruppe K und Gruppe UK hinsichtlich der endokrinen Stressreaktion miteinander verglichen werden. Es werden dabei Transfereffekte von den simulierten Narkosekomplikationen der Trainingsphase (Tag I) auf die simulierte Notfallsituation in der Testphase (Tag II) erwartet.

Hypothese 2

H1: Die Probanden der Gruppe K zeigen in der simulierten Notfallsituation (Tag II) eine geringer ausgeprägte endokrine Stressreaktion als die Probanden der Gruppe UK.

Fragestellung 3

Es soll getrennt nach Geschlecht überprüft werden, ob sich Unterschiede als Resultat der experimentellen Manipulation von Kontrollierbarkeit in der unmittelbaren endokrinen Stressreaktion (erfasst als AUC_i des Speichelcortisols bzw. Anstieg [Tag I]) finden lassen. Darüber hinaus soll überprüft werden, ob sich Transfereffekte des Faktors Kontrollierbarkeit auf die endokrine Stressreaktion (erfasst als AUC_i des Speichelcortisols bzw. Anstieg [Tag II]) beobachten lassen. Aufgrund der mangelnden Datenlage im Humanbereich werden nachfolgende Hypothesen ungerichtet formuliert und geprüft.

Hypothese 3 a

H1: Die endokrine Stressreaktion an Tag I innerhalb der Gruppe der Frauen unterscheidet sich zwischen der Gruppe K und der Gruppe UK.

Hypothese 3 b

Die endokrine Stressreaktion an Tag II innerhalb der Gruppe der Frauen unterscheidet sich zwischen der Gruppe K und der Gruppe UK.

Hypothese 3 c

H1: Die endokrine Stressreaktion an Tag I innerhalb der Gruppe der Männer unterscheidet sich zwischen der Gruppe K und der Gruppe UK.

Hypothese 3 d

H1: Die endokrine Stressreaktion an Tag II innerhalb der Gruppe der Männer unterscheidet sich zwischen der Gruppe K und der Gruppe UK.

Fragestellung 4

Es soll untersucht werden, ob die unterschiedliche Vorerfahrung mit Kontrollierbarkeit vs. Unkontrollierbarkeit einen Einfluss auf die Veränderung der Speichelcortisol-Konzentration von Tag I zu Tag II hat. Hierbei soll überprüft werden, ob sich die endokrinen Stressreaktionen (erfasst als Cortisol-Peak [MZP 4]) pro Versuchsgruppe zwischen den simulierten Narkosekomplikationen in der Trainingsphase (Tag I) und der simulierten Notfallsituation in der Testphase (Tag II) voneinander unterscheiden. Da die beiden Gruppen an Tag II bereits eine unterschiedliche Vorerfahrung mit Kontrollierbarkeit bzw. Unkontrollierbarkeit erlebt hatten, sollen auch die Ausgangswerte (MZP 1) zwischen Tag I und Tag II pro Gruppe miteinander verglichen werden. Aufgrund der mangelnden Datenlage werden die nachfolgenden Hypothesen ungerichtet formuliert und geprüft.

Hypothese 4 a

H1: Die endokrine Stressreaktion der Probanden der Gruppe K unterscheidet sich zwischen Tag I und Tag II an den ausgewählten Messzeitpunkten voneinander.

Hypothese 4 b

H1: Die endokrine Stressreaktion der Probanden der Gruppe UK unterscheidet sich zwischen Tag I und Tag II an den ausgewählten Messzeitpunkten voneinander.

Fragestellung 5

Zudem soll – getrennt für die beiden Gruppen (Kontrollierbarkeit vs. Unkontrollierbarkeit) – geprüft werden, ob ein Zusammenhang zwischen der endokrinen Stressreaktion (erfasst über die AUC_i bzw. den Anstieg des Speichelcortisols an Tag I) und der medizinischen Leistung (erfasst über die Evaluation der medizinischen Leistung an Tag II) besteht. Damit soll auch untersucht werden, ob die akute endokrine Stressreaktion in der Trainingsphase (Tag I) als möglicher Prädiktor für die medizinische Leistung in der Testphase (Tag II) herangezogen werden kann. Die Daten aus Experiment 1 legen nahe, dass die endokrine Stressreaktion unter dem Standardlaborstressor als Prädiktor für die medizinische Leistung in einer simulierten Notfallsituation genutzt werden können. Darüber hinaus soll getrennt für beide Gruppen (Kontrollierbarkeit vs. Unkontrollierbarkeit) überprüft werden, ob sich ein Zusammenhang zwischen der endokrinen Stressreaktion an Tag II (erfasst über die AUC_i bzw. den Anstieg des Speichelcortisols an Tag II) und der medizinischen Leistung (erfasst über die Evaluation der medizinischen Leistung an Tag II) zeigt.

Aufgrund der mangelnden Datenlage werden die nachfolgenden Hypothesen ungerichtet formuliert und geprüft.

Hypothese 5 a

H1: Es gibt einen Zusammenhang zwischen der endokrinen Stressreaktion an Tag I bzw. Tag II und der medizinischen Leistung bei den Probanden der Gruppe K.

Hypothese 5 b

H1: Es gibt einen Zusammenhang zwischen der endokrinen Stressreaktion an Tag I bzw. Tag II und der medizinischen Leistung bei den Probanden der Gruppe UK.

2.2.3 Methode

2.2.3.1 Versuchsplan: Unabhängige und quasi-experimentelle Variable

Der Untersuchung lag ein 2 x 2 x 7-faktorieller Versuchsplan mit der zweifach gestuften experimentellen Variable *Kontrollierbarkeit des Stressors „simulierte Narkosekomplikationen“* in den Stufen ja = Kontrollierbarkeit vs. nein = Unkontrollierbarkeit (Zwischen-Subjekt-Faktor), der zweifach gestuften quasi-experimentellen Variable *Geschlecht* (männlich vs. weiblich) und dem siebenfach gestuften Faktor *Messzeitpunkt* zugrunde.

Die Probanden wurden getrennt nach dem quasi-experimentellen Faktor *Geschlecht* randomisiert dem Faktor *Kontrollierbarkeit des Stressors „simulierte Narkosekomplikationen“* in der Trainingsphase zugeordnet. In Tabelle 4 ist der Versuchsplan mit den Faktoren *Geschlecht* und *Kontrollierbarkeit des Stressors „simulierte Narkosekomplikationen“* in der Trainingsphase dargestellt. Zur besseren Übersichtlichkeit ist der Faktor *Messzeitpunkt* in Tabelle 4 nicht enthalten.

Tabelle 4. Versuchsplan Experiment 2 mit dem experimentellen Faktor Kontrollierbarkeit des Stressors „simulierte Narkosekomplikationen“ in der Trainingsphase (mit den Stufen ja = Kontrollierbarkeit vs. nein = Unkontrollierbarkeit) und dem quasi-experimentellen Faktor Geschlecht.

	Geschlecht	
	Frauen	Männer
Art der Kontrollierbarkeit der simulierten Narkosekomplikationen in der Trainingsphase		
	n = 6	n = 6
Kontrollierbarkeit (K)	n = 6	n = 6
Unkontrollierbarkeit (UK)		

Unabhängige Variable *simulierte Narkosekomplikationen in der Trainingsphase*

In Anlehnung an das typische Vorgehen von Experimenten zur gelernten Hilflosigkeit besteht Experiment 2 aus zwei Phasen, die an zwei aufeinanderfolgenden Tagen realisiert werden (vgl. 1.4.1). In der ersten Phase, der Trainingsphase (Tag I), erfährt die

Hälfte der Probanden Kontrollierbarkeit, die andere Hälfte Unkontrollierbarkeit. Die zweite Phase (Tag II) dient hierbei als so genannte Transferphase, in der alle Probanden Kontrollierbarkeit erleben und in der somit geprüft wird, ob die unterschiedliche Vorerfahrung (Kontrollierbarkeit vs. Unkontrollierbarkeit) Effekte auf nachfolgende kontrollierbare Bedingungen hat. Für die Umsetzung dieses Designs wurden für Tag I und Tag II zwei unterschiedliche Simulationsszenarien konzipiert. Der experimentelle Faktor *simulierte Narkosekomplikationen in der Trainingsphase* mit den zwei Stufen Kontrollierbarkeit und Unkontrollierbarkeit findet nur in Phase 1 (Tag I) Einsatz. Nachfolgend wird die Operationalisierung dieses Faktors beschrieben.

Simulierte Narkosekomplikationen in der Trainingsphase (Szenario Tag I)

Antizipation (5 min):

Die Antizipationsphase wurde analog zu Experiment 1 konzipiert. Nachdem der Proband den Simulations-Operationssaal betreten hatte (siehe Abbildung 4), bekam er eine Einweisung in die Simulatortechnik sowie in die Patienten-Überwachungsgeräte (Monitoring), das Narkosegerät und den Umgang mit dem Defibrillator. Währenddessen war das Simulations-Operations-Team, das aus einem Chirurgen, einer Chirurgie- und Anästhesieschwester bestand, bereits anwesend und mit einer Simulations-Operation beschäftigt. Im Anschluss an die technische Einweisung wurde der Proband darüber informiert, dass er in dem gleich folgenden Simulationsszenario die Rolle des Anästhesisten und entsprechende Aufgaben übernehmen sollte. Zudem erhielt der Proband ein kurzes Briefing (Informationen zum Patienten) zum simulierten Patienten:

- 69-jähriger Mann mit koronarer Herzerkrankung
- leichte Einschränkung bei körperlicher Belastbarkeit
- schlecht eingestellte arterielle Hypertonie
- Grund der Operation: rechtsseitige Hemikolektomie aufgrund eines Kolonkarzinoms
- Narkose wurde mit folgenden Medikamenten eingeleitet: Fentanyl und Pancuronium

Simulationsszenario (22 min):

Im Anschluss an die Informationen zum Patienten bzw. zur Operation wurde das Simulationsszenario gestartet und der Proband übernahm die Rolle und Aufgaben des Anästhesisten. Die Dauer des Simulationsszenarios umfasste insgesamt 22 Minuten. Abbildung 9 gibt einen Überblick über den genauen Ablauf des Simulationsszenarios.

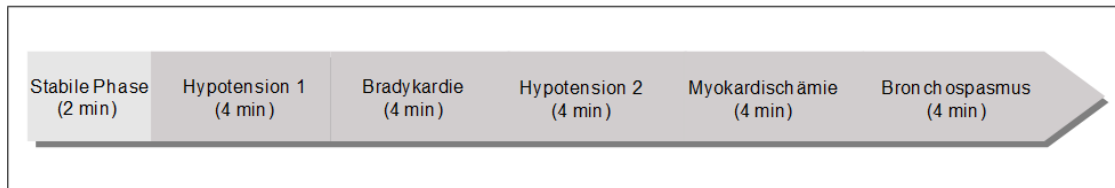


Abbildung 9. Ablauf des Simulationsszenarios in der Trainingsphase (Tag I).

Das zuvor beschriebene Simulationsszenario wurde in zwei Varianten durchgeführt:

(1) Szenario mit *Kontrollierbarkeit*:

Bei diesem Szenario führten alle klinischen Interventionen (z. B. Medikamentenapplikation) seitens der Probanden zur Veränderung des physiologischen Zustands des simulierten Patienten. Das heißt, bei einer bestimmten Narkosekomplikation (z. B. Hypotension) konnte der Zustand des simulierten Patienten durch adäquate Interventionen positiv beeinflusst werden, andererseits aber auch durch inadäquate Interventionen zu einer weiteren Verschlechterung führen. Demnach hatten die Handlungen des Probanden eine direkte und kontingente Wirkung auf die Patientenphysiologie.

(2) Szenario mit *Unkontrollierbarkeit*

Jeder Proband der Unkontrollierbarkeitsbedingung war ein Jochkontrollpartner für einen Probanden der Kontrollierbarkeitsbedingung und beide bildeten ein sogenanntes „Joch-Paar“. Das heißt, den Probanden in der Unkontrollierbarkeitsbedingung, wurde das Simulationsszenario ihres Partners aus der Kontrollierbarkeitsbedingung eingespielt. Demnach veränderte sich das Simulationsszenario bzw. die einzelnen Narkosekomplikationen nur in Abhängigkeit der Interventionen, die der Proband der Kontrollierbarkeitsbedingung verhaltensabhängig durchgeführt hatte, so dass die

Interventionen des Probanden in der Unkontrollierbarkeitsbedingung keinen verhaltensabhängigen Effekt auf die Patientenphysiologie hatten.

Technisch wurde die Jochkontroll-Prozedur realisiert, indem der Zeitpunkt und die Art der Intervention (z. B. Medikamentengabe) des Partners, der an Tag I Kontrollierbarkeit hatte, aufgezeichnet wurde (Log-Files und Interventionsprotokoll) und während der Unkontrollierbarkeitsbedingung an entsprechender Stelle in das Computersystem des HFPS eingegeben wurde und die Bedingung für den Jochkontrollpartner der Unkontrollierbarkeitsbedingung darstellte. Ein Exemplar eines solchen Interventions- bzw. Medikationsprotokolls kann in Anhang A3.4 bzw. A3.7 eingesehen werden. Um zu gewährleisten, dass die Interventionen des Probanden in der Unkontrollierbarkeitsbedingung vom HFPS-System nicht registriert wurden und somit wirkungslos blieben, waren sämtliche Medikamente mit Barcodes versehen, die vom System nicht erkannt wurden. So wurde sichergestellt, dass bei den Probanden in der Unkontrollierbarkeitsbedingung keine Verhaltensabhängigkeit zwischen Intervention und physiologischem Zustand des simulierten Patienten bestand.

Die Aufgaben des OP-Teams entsprachen in beiden Varianten des Simulationsszenarios denen unter Experiment 1 beschriebenen (siehe Abschnitt 2.1.3.1).

Simulierte Notfallsituation in der Testphase (Szenario Tag II)

An Tag II, der Testphase, in der Transfereffekte von der experimentellen Manipulation der Kontrollierbarkeit an Tag I auf die Stressreaktionen erwartet werden, durchliefen die Probanden ein zum Tag I unterschiedliches Simulationsszenario. Das Simulationsszenario an Tag II (Experiment 2) entsprach mit der Ausnahme einer zusätzlichen Hypotension dem Simulationsszenario von Experiment 1.

Antizipation (5 min):

Die Antizipationsphase entspricht der von Tag I mit dem Unterschied, dass an Tag II keine Einführung in die Simulationstechnik und die im Simulations-Operationssaal befindlichen Geräte mehr stattfand. Auch an Tag II war es die Aufgabe des Probanden, die Rolle des Anästhesisten zu übernehmen. Vor Beginn des eigentlichen

Simulationsszenarios erhielt der Proband wieder Informationen zum Patienten und zur Operation:

- 67-jähriger Mann mit bestehender Erkrankung der Herzkranzarterie und arterieller Hypertension sowie moderater linker ventrikulärer Funktion
- vorausgegangene Narkose wurde vom „Patienten“ gut vertragen
- Grund der Operation: abdominelles Bauchaortenaneurysma
- Narkose wurde mit folgenden Medikamenten eingeleitet: Fentanyl und Pancuronium

Das Simulationsszenario an Tag II war mit Ausnahme der Hypotension identisch mit dem Simulationsszenario von Experiment 1 und dauerte insgesamt 19 Minuten. Nun hatten alle Probanden Kontrollierbarkeit, d. h. jede Intervention seitens aller Probanden hatte einen Effekt auf den Zustand des simulierten Patienten. In Abbildung 10 ist der Ablauf des Simulationsszenarios an Tag II dargestellt.

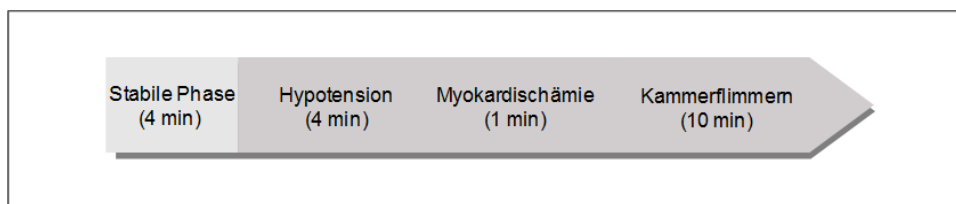


Abbildung 10. Ablauf des Simulationsszenarios in der Testphase (Tag II).

Quasi-experimentelle Variable *Geschlecht*

Um mögliche Geschlechtsunterschiede bezüglich der Stressreaktionen zu erfassen, wurde der Faktor Geschlecht als quasi-experimenteller Faktor in den Versuchsplan einbezogen.

2.2.3.2 Abhängige Variablen

Als abhängige Variablen wurden psychische und endokrine Stressindikatoren an Tag I und Tag II erhoben. Zudem wurde an Tag II der letzte Teil des Simulationsszenarios (Kammerflimmern) zur Evaluation der medizinischen Leistung herangezogen, da hierfür klar definierte Richtlinien zum Vorgehen vorliegen (vgl. Abschnitt 2.1.3.2), und diese bewertet. Die medizinische Leistung wurde nur an Tag II bewertet, da hier alle

Probanden eine Einflussmöglichkeit auf den Zustand des simulierten Probanden hatten. Im Gegensatz dazu hatten an Tag I nur die Probanden der Kontrollierbarkeits-Gruppe durch entsprechende Interventionen Einfluss auf die Patientenphysiologie. Darüber hinaus liegen für die Interventionen bezüglich der Narkosekomplikationen an Tag I keine klar definierten Richtlinien vor. Demnach ist eine Auswertung der medizinischen Leistung an Tag I nicht möglich.

Psychische Stressreaktion: Visuelle Analogskalen

Die psychische Stressreaktion wurde zu sieben Messzeitpunkten mit Hilfe von visuellen Analogskalen erfasst. Die visuellen Analogskalen und das Vorgehen entsprachen denen aus Experiment 1 (siehe Abschnitt 2.1.3.2).

Für das vorliegende Experiment wurden die psychischen Stressreaktionen zwar erfasst, jedoch nicht ausgewertet. Die Auswertung erfolgte im Rahmen einer anderen Dissertation, die ebenso wie die vorliegende Arbeit Gegenstand eines größeren DFG-Projekts (DFG-STO 323 / 2-1) war.

Endokrine Stressreaktion: Speichelcortisol

Zur Erfassung der endokrinen Stressreaktion wurde Cortisol im Speichel bestimmt. Das genaue Vorgehen zur Erfassung sowie die Analyse des Speichelcortisols war hierbei analog zu Experiment 1 (siehe Abschnitt 2.1.3.2).

Medizinische Leistung

Als Grundlage für die Erfassung der medizinischen Leistung dienten Videoaufzeichnungen sowie Log-files des HFPS. Identisch wie in Experiment 1 wurden die Videoaufzeichnungen bzw. Log-files des Simulationsszenarios von Tag II pro Proband in Anlehnung an die *European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation* (Nolan et al., 2005) von einem Anästhesisten ausgewertet und die medizinische Leistung aller Probanden auf diese Weise erfasst. Zur Bewertung der Qualität der medizinischen Leistung wurde erneut die zehnminütige Phase des

Kammerflimmerns herangezogen, da hierfür klare Kriterien zum Vorgehen bei der Reanimation vorliegen. Das Vorgehen zur Evaluation der medizinischen Leistung war demnach analog zu Experiment 1 (vgl. Abschnitt 2.1.3.2 und Tabelle 1).

2.2.3.3 Stichprobe

An Experiment 2 nahmen insgesamt 24 gesunde Studierende (12 Männer und 12 Frauen) der Humanmedizin teil. Das durchschnittliche Alter der Probanden betrug 25,71 (Range = 24-30), $SD = \pm 1,99$ Jahre. Die ursprünglich geplante Stichprobe umfasste $N = 80$ Probanden. Die tatsächlich in Experiment 2 eingeschlossene Anzahl von Probanden lag trotz ausgiebigem Rekrutierungsengagement (siehe Abschnitt 2.2.3.3) mit $N = 24$ jedoch deutlich darunter.

Rekrutierung

Die Probanden wurden von den Universitätskliniken Düsseldorf, Köln, Aachen, Bochum und Essen bzw. deren Lehrkrankenhäusern über einen Zeitraum von 21 Monaten (September 2008 bis Mai 2010) rekrutiert. Die Strategien für die Rekrutierung entsprachen denen unter Abschnitt 2.1.3.3 beschriebenen. Um die ursprünglich eingeplante Probandenzahl (80 PJler) zu erreichen, wurde eine Kooperation mit der Klinik für Anästhesiologie des Universitätsklinikums Charité, Berlin, aufgenommen. Dort nahmen fünf Frauen und vier Männer an einer Anamnese für Studie 2 teil. Den Versuch durchliefen jedoch nur drei Frauen und ein Mann in der Bedingung *Kontrollierbarkeit*, so dass keine Bildung eines Yoking-Paares möglich war. Aus diesem Grund fanden die Daten dieser PJler in der vorliegenden Arbeit keine Berücksichtigung.

2.2.3.4 Versuchsdurchführung

Die Untersuchung bestand aus zwei Abschnitten: einer Anamnese und der eigentlichen Hauptuntersuchung.

Anamnese

An der Anamnese nahmen 44 Personen teil. Das Anamnesegespräch war analog zu dem Anamnesegespräch in Experiment 1 aufgebaut (vgl. Abschnitt 2.1.3.4). Im Unterschied

zu Experiment 1 wurde die Anamnese nicht durchgängig von einem Arzt (I. S.), sondern teilweise auch von Psychologen (M.R. bzw. A.K.) durchgeführt. Zudem wurden vor dem eigentlichen Anamnesetermin die Kriterien, die bei Experiment 1 am häufigsten zum Ausschluss geführt hatten (Schwangerschaft, Nikotinkonsum, Allergie, Leistungssport, Medikamenteneinnahme), bereits telefonisch abgeklärt (siehe Anhang A3.1). Es galten dieselben Ein- und Ausschlusskriterien sowie dieselben Verhaltensregeln vor den jeweiligen Versuchstagen wie unter Experiment 1 beschrieben (vgl. Abschnitt 2.1.3.3 und Abschnitt 2.1.3.4).

Von den ursprünglich 71 an einer Studienteilnahme interessierten Personen wurden telefonisch 27 aufgrund der Erfüllung von Ausschlusskriterien ausgeschlossen. Von den verbleibenden nahmen 44 Personen an der Anamnese teil, von denen sieben weitere nicht für eine Studienteilnahme geeignet waren. Von den übrigen 37 Personen nahmen 24 an der Studie teil. Dreizehn Personen hatten nach der Anamnese kein Interesse mehr an einer Studienteilnahme.

Elf der zwölf Probandinnen, die an Experiment 2 teilnahmen, waren Verwenderinnen oraler Kontrazeptiva (Pille).

Experiment 2: Versuchsablauf

Vor der eigentlichen Versuchsdurchführung wurden alle Probanden randomisiert entweder der Kontrollierbarkeits-Bedingung oder der Unkontrollierbarkeits-Bedingung zugeordnet sowie Yoking-Paare (Joch-Kontrollpaare) getrennt nach Geschlecht gebildet. Das heißt, ein Paarling erfuhr Kontrollierbarkeit während des Simulationsszenarios an Tag I und der andere Unkontrollierbarkeit. Die Randomisierung wurde von einer Person (P.L. bzw. M.B.) vorgenommen, die nicht in die Datenerhebung involviert war. Es durchlief stets erst der Proband, der der Kontrollierbarkeitsbedingung zugewiesen wurde, das Simulationsszenario und dann der Jochkontrollpartner der Unkontrollierbarkeitsbedingung.

Die Versuche wurden jeweils an zwei aufeinanderfolgenden Wochentagen um 9.45 Uhr, 12.00 Uhr, 14.15 Uhr oder um 16.30 Uhr durchgeführt. Der Versuch an Tag I, an dem die unabhängige Variable experimentell variiert wurde (Trainingsphase), dauerte insgesamt 115 Minuten. Die Dauer des Versuchs an Tag II (Transferphase) umfasste 112 Minuten. Die Uhrzeit wurde innerhalb eines Probanden sowie zwischen den beiden

Yoking-Paarlingen an beiden Versuchstagen konstant gehalten, um mögliche Effekte der zirkadianen Rhythmik des Cortisols zu kontrollieren.

An beiden Tagen setzten sich die Versuche aus einer Baselinephase (25 min), einer Antizipationsphase (5 min), dem eigentlichen Simulationsszenario, das an Tag I 22 Minuten und an Tag II 19 Minuten andauerte, sowie einer Erholungsphase, der sog. Recoveryphase (60 min), zusammen. Zu sieben Messzeitpunkten, im Abstand von 15 Minuten, wurden an beiden Versuchstagen Speichelproben mittels Salivette für die spätere Cortisolanalyse gesammelt und die VAS zur Erfassung der subjektiven Stressreaktion von den Probanden ausgefüllt. Es sei darauf hingewiesen, dass der zeitliche Abstand zwischen dem zweiten und dem dritten Messzeitpunkt an beiden Tagen aufgrund der Dauer der Simulationsszenarien etwas mehr als 15 Minuten, nämlich 22 Minuten an Tag I und 19 Minuten an Tag II, betrug (siehe Abbildung 11). Die Ablaufprotokolle für beide Versuchstage können in Anhang A3.2 bzw. A3.5 eingesehen werden. Als Manipulationscheck füllten die Probanden direkt nach Beendigung des Simulationsszenarios an Tag I und Tag II jeweils eine VAS (100 mm) zur Kontrollwahrnehmung aus. Die verbalen Anker dieser visuellen Analogskala waren „keine Kontrolle“ auf der einen und „völlige Kontrolle“ auf der anderen Seite (siehe Anhang A3.3 bzw. A3.6). Darüber hinaus sollten die Probanden im Anschluss an das jeweilige Simulationsszenario an Tag I und Tag II angeben, durch welche Maßnahme (z. B. Medikamentengabe) sich der jeweilige Zustand des simulierten Patienten bei einer Narkosekomplikation (z. B. Hypotension) verändert hatte. Sowohl die Daten der Kontrollwahrnehmung als auch die Daten, wodurch sich der Zustand des Patienten verändert hatte, werden in der vorliegenden Arbeit nicht ausgewertet, sondern sind Gegenstand einer anderen Dissertation des DFG-Projekts (DFG-STO 323 / 2-1).

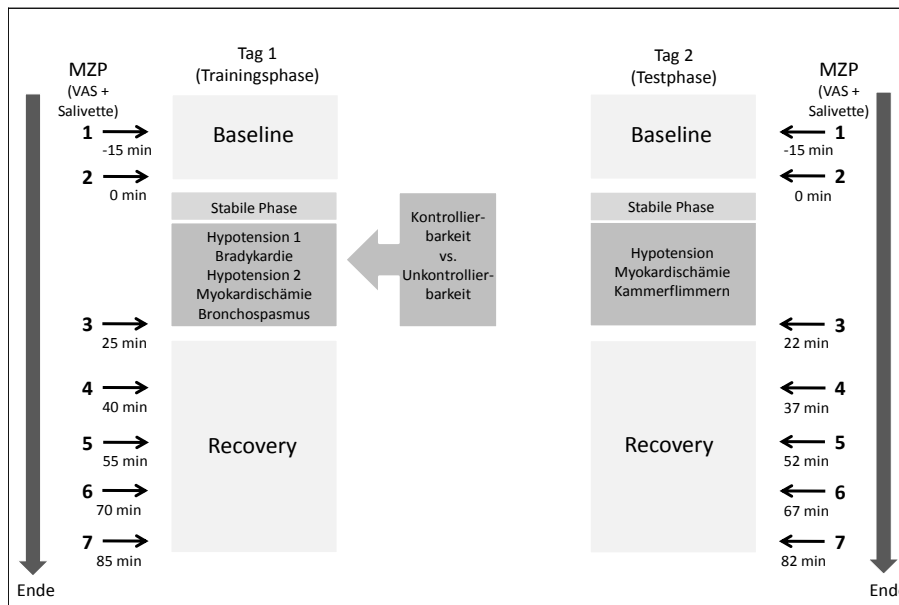


Abbildung 11. Versuchsablauf an Tag 1 (Trainingsphase) und Tag 2 (Testphase). An Tag 1 wurde die Kontrollierbarkeit experimentell variiert. Zu je sieben Messzeitpunkten wurden die psychische Stressreaktion mittels visuellen Analogskalen und die endokrine Stressreaktion mittels Speichelcortisol an Tag 1 und Tag 2 erfasst. VAS = visuelle Analogskala; MZIP = Messzeitpunkt.

Am Ende des zweiten Versuchstages, nach der Recoveryphase, wurde mit den Probanden ein Debriefing durchgeführt. Hierbei wurde den Probanden wie in Experiment 1 mitgeteilt, dass sie sich entsprechend ihres aktuellen Ausbildungsstands verhalten hätten und dass das Simulationsszenario zudem so konstruiert worden war, dass es eine Herausforderung für jeden PJler in diesem Ausbildungsstand darstellt. Des Weiteren erhielten die Probanden die Information, dass die Programmierung des Simulationsszenarios an Tag II so vorgenommen wurde, dass das Kammerflimmern unabhängig von der Art und Angemessenheit der Intervention fortbestehen würde. Die Probanden, die Unkontrollierbarkeit an Tag I erfahren hatten, wurden zudem darüber informiert, dass das Szenario so konzipiert worden war, dass an Tag I keine Einflussnahme auf den Zustand des simulierten Patienten möglich war.

Im Anschluss an jede Versuchsbedingung wurden die Probanden gebeten, Verschwiegenheit über den Versuchsablauf zu wahren. Dadurch sollte sichergestellt werden, dass die Naivität jedes Probanden in Bezug auf den genauen Versuchsablauf jeder Bedingung gewährleistet ist. Für die Studienteilnahme erhielten die Probanden insgesamt eine Aufwandsentschädigung in Höhe von € 40.

2.2.3.5 Apparaturen

Für die Durchführung der Simulationsszenarien an Tag I und Tag II wurde derselbe HFPS sowie dieselben Geräte wie unter Abschnitt 2.1.3.5 beschrieben verwendet.

2.2.3.6 Örtliche und räumliche Bedingungen

Die Datenerhebung zu Experiment 2 erfolgte zwischen Dezember 2008 und Mai 2010. Die Versuchsbedingungen wurden an Tag I und Tag II in Räumlichkeiten der Westdeutschen Kieferklinik, in denen sich der Düsseldorfer Anästhesie-, Notfall- und Intensivsimulator (DANIS) der Abteilung der Experimentellen Anästhesiologie der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf, befindet, durchgeführt. Bei diesen Räumlichkeiten handelte es sich um dieselben wie bei Experiment 1.

2.2.3.7 Versuchsleiter

Die Versuchsbedingungen an Tag I und Tag II wurden jeweils von zwei Versuchsleitern durchgeführt, wobei einer für die Durchführung des Simulationsszenarios, d. h. für die Einweisung in die Simulatortechnik und operations- sowie patientenspezifische Informationen zuständig war (I.S) und der andere für die Durchführung der Baseline- und Recoveryphase (M.R.).

2.2.3.8 Statistische Auswertung

Die Auswertung der Daten erfolgte mit dem Statistikprogramm SPSS 19. Zunächst wurden für die abhängige Variable (endokrine Stressreaktion [Speichelcortisol]) die Mittelwerte und der Standardfehler des Mittelwertes als deskriptive Kennwerte für alle sieben Messzeitpunkte berechnet. Cortisolwerte, die mehr als drei Standardabweichungen vom jeweiligen Gruppenmittelwert abwichen, wurden von der weiteren Analyse ausgeschlossen. Dies betraf die Cortisol-Konzentration jeweils einer Probandin der Gruppe K und der Gruppe UK, so dass in die weiteren Analysen jeweils Cortisol-Konzentrationen von fünf weiblichen und sechs männlichen Probanden in der Gruppe K bzw. Gruppe UK gingen. Demnach reduzierte sich der ursprüngliche Stichprobenumfang von 24 (12 weibliche [K: 6, UK: 6] und 12 männliche Probanden [K:6, UK: 6]) auf 22 Probanden (10 weibliche [K: 5, UK: 5] und 12 männliche Probanden [K: 6, UK: 6]).

Aufgrund des geringen Stichprobenumfangs und Verletzung der Varianzhomogenität zu bestimmten Messzeitpunkten wurden die Daten im Anschluss mit non-parametrischen Verfahren und nicht varianzanalytisch ausgewertet. Der Kolmogoroff-Smirnov-Test zeigte zu keinem Messzeitpunkt eine Verletzung der Normalverteilung an (alle $p > 0.247$). Das Signifikanzniveau wurde auf $p \leq 0.05$ festgelegt.

Für den Vergleich der endokrinen Stressreaktion wurde als Maß für den zeitlichen Verlauf die AUC_i des Speichelcortisols berechnet und für die Gruppe K und Gruppe UK mittels Mann-Whitney U-Test verglichen. Weiterhin wurden die beiden Gruppen zum Messzeitpunkt 4 (Zeitpunkt des erwarteten Cortisol-Peaks) hinsichtlich der akuten Effekte der experimentellen Variation der Kontrollierbarkeit auf die endokrine Stressreaktion (Tag I) sowie bezüglich Transfereffekten der Erfahrung von Kontrollierbarkeit bzw. Unkontrollierbarkeit von Tag I auf Tag II auf die endokrine Stressreaktion ebenfalls mittels Mann-Whitney U-Test geprüft. Darüber hinaus wurden bezüglich der endokrinen Stressreaktion Intra-Gruppenvergleiche mittels Wilcoxon-Test zum Messzeitpunkt 4 der Cortisolmessung an Tag I und Tag II durchgeführt. Die zur Exploration der Daten durchgeführte Varianzanalyse erbrachte keine abweichenden Ergebnisse zu den Ergebnissen der non-parametrischen Verfahren. Aufgrund eines konservativen Ansatzes wurde die non-parametrische Auswertung der parametrischen in der vorliegenden Arbeit vorgezogen.

Als Maß für die Effektgröße wurde Cohen's d berechnet. Kleine Effekte entsprechen dabei einem d von ≥ 0.20 , mittlere Effekte einem d von ≥ 0.50 und große Effekte einem d von ≥ 0.80 (Cohen, 1988).

Zudem wurde getrennt nach Geschlecht mittels U-Test überprüft, ob sich die endokrine Stressreaktion (erfasst als AUC_i des Speichelcortisols bzw. MZP 4 [Tag I]) der Gruppe K und Gruppe UK unmittelbar nach der experimentellen Manipulation von Kontrollierbarkeit unterscheidet. Darüber hinaus wurde die endokrine Stressreaktion (erfasst als AUC_i des Speichelcortisols bzw. MZP 4 [Tag II]) im Hinblick auf Transfereffekte von Tag I auf Tag II pro Versuchsgruppe getrennt nach Geschlecht mittels U-Test miteinander verglichen.

Für die Bestimmung des Zusammenhangs zwischen der endokrinen Stressreaktion an Tag I bzw. Tag II und der medizinischen Leistung an Tag II (Summenscore der

medizinischen Leistung) wurde zunächst getrennt für die Gruppe K und Gruppe UK jeweils die AUCi für das Speichelcortisol als Verlaufsmaß über die Zeit berechnet. Darüber hinaus wurde als Maß für den Cortisol-Peak der Anstieg der Cortisolkonzentration als Differenz zwischen erwartetem Maximum (Messzeitpunkt 4) und Baseline (MZP 1) berechnet. Anschließend wurde zwischen der AUCi bzw. dem Anstieg und der medizinischen Leistung getrennt für die beiden Gruppen die Korrelation nach Spearman für Tag I und Tag II berechnet.

Bei multipler Testung wurde eine Alpha-Fehler-Adjustierung vorgenommen.

2.2.4 Ergebnisse

Zunächst werden die Ergebnisse für den Vergleich der beiden Gruppen (Kontrollierbarkeit und Unkontrollierbarkeit) bezüglich der endokrinen Stressreaktion an Tag I und Tag II berichtet. Im Anschluss daran werden die Ergebnisse zum Vergleich des Effekts von (Un-)Kontrollierbarkeit auf die endokrine Stressreaktion getrennt für Männer und Frauen dargestellt. Danach werden die Ergebnisse des Intra-Gruppenvergleichs an Tag I und Tag II berichtet (Abschnitt 2.2.4.1). Im Anschluss werden die Korrelationen zwischen der endokrinen Stressreaktion (Tag I) und der medizinischen Leistung (Tag II) getrennt für die beiden Gruppen berichtet (Abschnitt 2.2.4.2). Abschließend werden die Korrelationen zwischen der endokrinen Stressreaktion (Tag II) und der medizinischen Leistung (Tag II) getrennt für die beiden Gruppen dargestellt (Abschnitt 2.2.4.3).

2.2.4.1 Endokrine Stressreaktion

Akute Effekte von (Un-)Kontrollierbarkeit auf die endokrine Stressreaktion bei simulierten Narkosekomplikationen (Tag I)

Für Tag I sind die Mittelwerte und deren Standardfehler der Speichelcortisol-Reaktionen getrennt für die Gruppen Kontrollierbarkeit (K) und Unkontrollierbarkeit (UK) zu den sieben Messzeitpunkten in Abbildung 12 a dargestellt. In Abbildung 12 b wird die durchschnittliche AUC_i der beiden Versuchsgruppen für das Speichelcortisol an Tag I gezeigt. An Tag I ist die AUC_i der Probanden der Gruppe Unkontrollierbarkeit höher als die der Gruppe Kontrollierbarkeit. Die deskriptiven Werte (*M*, *SEM*) der Speichelcortisol-Konzentration können für die Versuchsgruppen für Tag I im Anhang A3.9 eingesehen werden. Die Ausgangswerte des Speichelcortisols der beiden Versuchsgruppen unterscheiden sich nicht signifikant voneinander ($U = 45.00$, $p = 0.309$). Die Richtung des akuten Effekts der experimentellen Variation von Kontrollierbarkeit war in Bezug auf die endokrine Stressreaktion (Speichelcortisol) erwartungsgemäß: Probanden unter Unkontrollierbarkeit zeigten eine höhere Speichelcortisol-Konzentration als Probanden unter Kontrollierbarkeit. Zu Messzeitpunkt 4 konnte jedoch kein signifikanter Unterschied zwischen der Gruppe K und Gruppe UK ($U = 45.00$; $p = 0.154$) verzeichnet werden. Darüber hinaus konnte zwischen den beiden Gruppen (K und UK) ebenfalls kein signifikanter Unterschied

bezüglich der AUC_i der Speichelcortisol-Reaktionen an Tag I beobachtet werden ($U = 57.00$; $p = 0.409$; $d = -0.22$, Konfidenzintervall: $[-1.06 - 0.62]$).

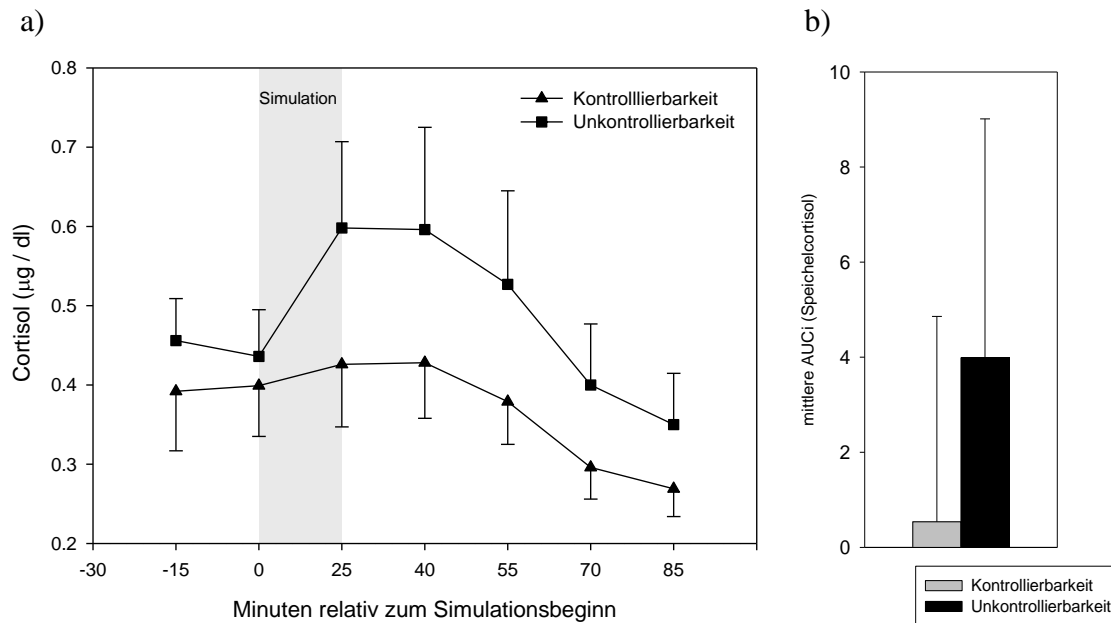


Abbildung 12 a-b. a) Endokrine Stressreaktion: Mittelwerte und Standardfehler der beiden Versuchsgruppen (Kontrollierbarkeit [K] und Unkontrollierbarkeit [UK]) sind für das Speichelcortisol bei je 11 Probanden (K: 5 weiblich, 6 männlich; UK: 5 weiblich, 6 männlich) an Tag I dargestellt. Die Simulation fand zwischen Minute 0 und 25 statt (grau unterlegt). b) Mittlere AUC_i und Standardfehler der beiden Versuchsgruppen (Kontrollierbarkeit [K] und Unkontrollierbarkeit [UK]) sind für das Speichelcortisol bei je 11 Probanden (K: 5 weiblich, 6 männlich; UK: 5 weiblich, 6 männlich) an Tag I dargestellt.

Rein deskriptiv weisen die Probanden der Gruppe UK im Vergleich zu den Probanden der Gruppe K von Minute -15 bis Minute +85 höhere Speichelcortisol-Konzentrationen auf, wobei dieser Unterschied direkt nach Ende des Simulationsszenarios (Minute 25) am deutlichsten ausgeprägt ist. In Tabelle 5 sind die Effektgrößen d für den Vergleich der Speichelcortisol-Reaktionen zwischen K und UK relativ zum Simulationsbeginn an Tag I dargestellt.

Tabelle 5. Effektgrößen d für den Vergleich der Speichelcortisol-Konzentrationen zwischen der Kontrollierbarkeits-Gruppe (Gruppe K) und der Unkontrollierbarkeits-Gruppe (Gruppe UK) an Tag I: Positive Werte kennzeichnen höhere Speichelcortisol-Konzentrationen in der Gruppe K im Vergleich zur Gruppe UK; negative Werte kennzeichnen höhere Speichelcortisol-Konzentrationen in der Gruppe UK im Vergleich zur Gruppe K. Das 95%ige Konfidenzintervall ist in Klammern angegeben.

Zeit relativ zum Simulationsbeginn	-15 min	0 min	25 min	40 min	55 min	70 min	85 min
d	-0.30	-0.18	-0.54	-0.49	-0.48	-0.51	-0.47
	(-1.14–0.54)	(-1.02–0.66)	(-1.40–0.31)	(-1.33–0.36)	(-1.33–0.37)	(-1.35–0.34)	(-1.32–0.38)

Transfereffekte von (Un-)Kontrollierbarkeit auf die endokrine Stressreaktion bei der simulierten Notfallsituation (Tag II)

In Abbildung 13 a sind die Mittelwerte und deren Standardfehler der Speichelcortisol-Reaktionen getrennt für die Gruppe K und Gruppe UK zu den sieben Messzeitpunkten an Tag II dargestellt. Abbildung 13 b zeigt die durchschnittliche AUC_i der beiden Versuchsgruppen für das Speichelcortisol an Tag II. An Tag II unterscheidet sich die AUC_i der beiden Versuchsgruppen nur gering. Die deskriptiven Werte (M , SEM) der Speichelcortisol-Konzentration können für die Versuchsgruppen für Tag II im Anhang A3.9 eingesehen werden. Die Ausgangswerte des Speichelcortisols unterscheiden sich zwischen den beiden Versuchsgruppen nicht signifikant ($U = 38.00$, $p = 0.140$). Der Vergleich zwischen der Gruppe K und Gruppe UK zu Messzeitpunkt 4 wurde als nicht signifikant ausgewiesen ($U = 42.00$; $p = 0.112$). An Tag II zeigte sich ebenfalls kein signifikanter Unterschied in der AUC_i der Speichelcortisol-Reaktionen zwischen den beiden Gruppen ($U = 60.00$; $p = 0.487$, $d = -0.07$, Konfidenzintervall: [-0.91 – 0.76]).

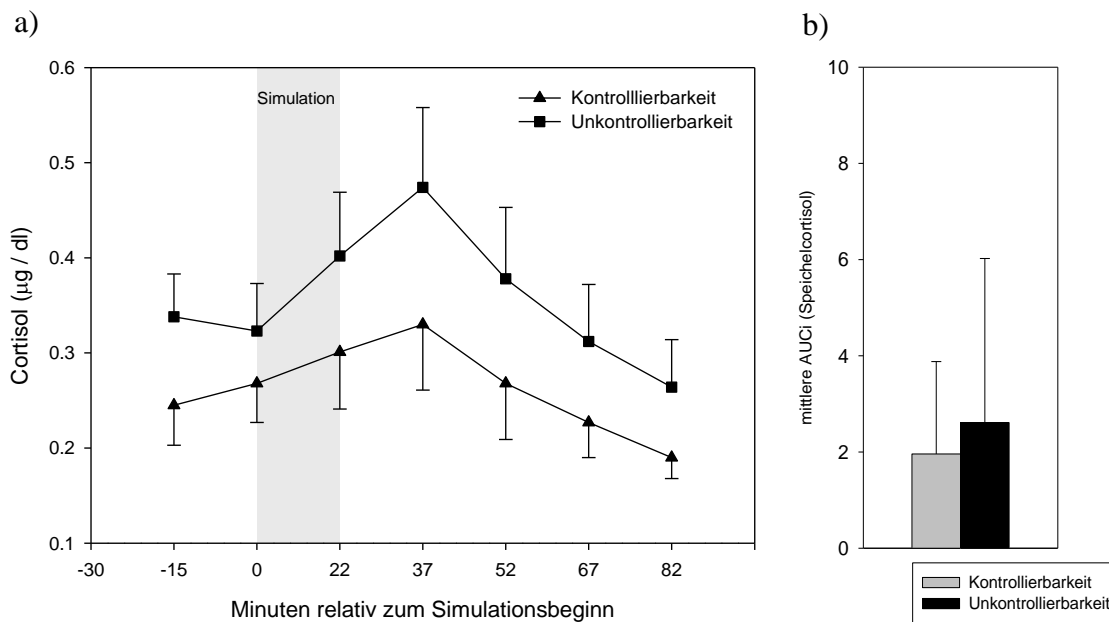


Abbildung 13 a-b. a) Endokrine Stressreaktion: Mittelwerte und Standardfehler der beiden Versuchsgruppen (Kontrollierbarkeit [K] und Unkontrollierbarkeit [UK]) sind für das Speichelcortisol bei je 11 Probanden (K: 5 weiblich, 6 männlich; UK: 5 weiblich, 6 männlich) an Tag II dargestellt. Die Simulation fand zwischen Minute 0 und 22 statt (grau unterlegt). b) Mittlere AUC_i und Standardfehler der beiden Versuchsgruppen (Kontrollierbarkeit [K] und Unkontrollierbarkeit [UK]) sind für das Speichelcortisol bei je 11 Probanden (K: 5 weiblich, 6 männlich; UK: 5 weiblich, 6 männlich) an Tag II dargestellt.

An Tag II weisen die Probanden der Gruppe UK im deskriptiven Vergleich zu den Probanden der Gruppe K von Minute -15 bis Minute +82 höhere Speichelcortisol-Konzentrationen auf, wobei dieser Unterschied in der Baselinephase (Minute -15) am deutlichsten ausgeprägt ist. In Tabelle 6 sind die Effektgrößen d für den Vergleich der Speichelcortisol-Konzentrationen zwischen K und UK relativ zum Simulationsbeginn an Tag II dargestellt.

Tabelle 6. Effektgrößen d für den Vergleich der Speichelcortisol-Konzentrationen zwischen der Kontrollierbarkeits-Gruppe (Gruppe K) und der Unkontrollierbarkeits-Gruppe (Gruppe UK) an Tag II: Positive Werte kennzeichnen höhere Speichelcortisol-Konzentrationen in der Gruppe K im Vergleich zur Gruppe UK; negative Werte kennzeichnen höhere Speichelcortisol-Konzentrationen in der Gruppe UK im Vergleich zur Gruppe K. Das 95%ige Konfidenzintervall ist in Klammern angegeben.

Zeit relativ zum Simulationsbeginn	-15 min	0 min	22 min	37 min	52 min	67 min	82 min
d	-0.64	-0.37	-0.48	-0.56	-0.49	-0.52	-0.58
	(-1.50–0.21)	(-1.25–0.52)	(-1.33–0.37)	(-1.42–0.29)	(-1.34–0.35)	(-1.36–0.33)	(-1.43–0.27)

Vergleich des Effekts von (Un-)Kontrollierbarkeit auf die endokrine Stressreaktion getrennt nach Frauen und Männer

Bei den Frauen zeigte sich zwischen der Gruppe K und der Gruppe UK kein signifikanter Unterschied nach der experimentellen Variation des Faktors Kontrollierbarkeit in Bezug auf die endokrine Stressreaktion an Tag I (Anstieg: $U = 11.00$, $p = 0.754$; AUCi: $U = 7.00$, $p = 0.251$). Auch an Tag II konnte innerhalb der Frauen kein signifikanter Unterschied zwischen der Gruppe K und der Gruppe UK hinsichtlich des Anstiegs und der AUCi der endokrinen Stressreaktion beobachtet werden (Anstieg: $U = 4.50$, $p = 0.094$; AUCi: $U = 9.00$, $p = 0.465$).

Bei den Männern zeigte sich weder an Tag I noch an Tag II ein Gruppenunterschied (Kontrollierbarkeit vs. Unkontrollierbarkeit) in der endokrinen Stressreaktion (Tag I: Anstieg: $U = 10.00$, $p = 0.200$; AUCi: $U = 12.00$, $p = 0.337$; Tag II: Anstieg: $U = 18.00$, $p = 1.00$; AUCi: $U = 14.00$, $p = 0.522$).

Intra-Gruppenvergleich der endokrinen Stressreaktion an Tag I und Tag II

Für den Vergleich zwischen Tag I und Tag II innerhalb der Gruppe K wurde ein signifikanter Unterschied in Bezug auf die endokrine Stressreaktion (Cortisol-Peak zum Messzeitpunkt 4) beobachtet ($z = -2.401$, $p = 0.016$). Hierbei war die Cortisolreaktion an Tag II geringer ausgeprägt als an Tag I. Bereits die Ausgangswerte an Tag I und an Tag II unterscheiden sich innerhalb der Gruppe K signifikant voneinander ($z = -2.578$, $p = 0.010$). Die Ausgangswerte der Gruppe UK unterschieden sich zwischen Tag I und Tag

II ebenfalls signifikant voneinander ($z = -2.401, p = 0.016$), wobei verglichen mit Tag I an Tag II geringere Ausgangswerte zu verzeichnen waren. Hinsichtlich der endokrinen Stressreaktion (Messzeitpunkt 4) konnte innerhalb der Gruppe UK kein signifikanter Unterschied zwischen Tag I und Tag beobachtet werden II ($z = -1.600, p = 0.110$).

2.2.4.2 Zusammenhang zwischen endokriner Stressreaktion bei simulierten Narkosekomplikationen (Tag I) und medizinischer Leistung (Tag II)

Zusammenhang zwischen endokriner Stressreaktion an Tag I und medizinischer Leistung (Tag II) der Gruppe K

Für die Gruppe K zeigte sich keine signifikante Rangkorrelation zwischen der medizinischen Leistung an Tag II (erfasst als Summenscore) und dem Anstieg (Differenz zwischen MZP 4 und MZP 1) bzw. der AUCi der endokrinen Stressreaktion bei den simulierten Narkosekomplikationen an Tag I (Anstieg: $r_s = 0.246, p = 0.466$; AUCi: $r_s = 0.228, p = 0.501$).

Zusammenhang zwischen endokriner Stressreaktion an Tag I und medizinischer Leistung (Tag II) der Gruppe UK

Für die Gruppe UK wurde keine signifikante Rangkorrelation zwischen der medizinischen Leistung an Tag II (erfasst als Summenscore) und dem Anstieg (Differenz zwischen MZP 4 und MZP 1) bzw. der AUCi endokrinen Stressreaktion bei den simulierten Narkosekomplikationen an Tag I (Anstieg: $r_s = 0.137, p = 0.688$; AUCi: $r_s = 0.055, p = 0.873$) beobachtet.

2.2.4.3 Zusammenhang zwischen endokriner Stressreaktion bei der simulierten Notfallsituation (Tag II) und medizinischer Leistung (Tag II)

Zusammenhang zwischen endokriner Stressreaktion an Tag II und medizinischer Leistung (Tag II) der Gruppe K

Für die Gruppe K zeigte sich keine signifikante Rangkorrelation zwischen der medizinischen Leistung an Tag II (erfasst als Summenscore) und dem Anstieg (Differenz zwischen MZP 4 und MZP 1) bzw. der AUCi der endokrinen Stressreaktion

bei der simulierten Notfallsituation an Tag II (Anstieg: $r_s = 0.323$, $p = 0.332$; AUCi: $r_s = 0.178$, $p = 0.601$).

Zusammenhang zwischen endokriner Stressreaktion an Tag II und medizinischer Leistung (Tag II) der Gruppe UK

Für die Gruppe UK wurde keine signifikante Rangkorrelation zwischen der medizinischen Leistung an Tag II (erfasst als Summenscore) und dem Anstieg (Differenz zwischen MZP 4 und MZP 1) bzw. der AUCi der endokrinen Stressreaktion bei der simulierten Notfallsituation an Tag II (Anstieg: $r_s = 0.027$, $p = 0.936$; AUCi: $r_s = 0.000$, $p = 1$) beobachtet.

2.2.5 Diskussion

Das Ziel von Experiment 2 war es, zu überprüfen, inwiefern das Ausmaß der Kontrollierbarkeit, vorliegend in den Stufen Kontrollierbarkeit vs. Unkontrollierbarkeit (Gruppe K und Gruppe UK), einen unmittelbaren Einfluss auf die endokrine Stressreaktion bei simulierten Narkosekomplikationen (Tag I) hat. Darüber hinaus sollten die Transfereffekte unterschiedlicher Kontrollierbarkeit auf die endokrine Stressreaktion in einer nachfolgenden neuen Situation, der simulierten Notfallsituation an Tag II untersucht werden. Ferner wurde der Zusammenhang zwischen der endokrinen Stressreaktion und der medizinischen Leistung jeweils für die Gruppe K und Gruppe UK bestimmt.

Zunächst werden die Ergebnisse der akuten Effekte (Abschnitt 2.2.5.1) und nachfolgend die Ergebnisse der Transfereffekte (Abschnitt 2.2.5.2) von Kontrollier- vs. Unkontrollierbarkeit auf die endokrine Stressreaktion diskutiert. Anschließend werden die Effekte von (Un-)Kontrollierbarkeit getrennt für Männer und Frauen (Abschnitt 2.2.5.3) sowie der Intra-Gruppenvergleich der Veränderungen der endokrinen Stressreaktion von Tag I zu Tag II pro Versuchsgruppe (Abschnitt 2.2.5.4) erörtert. Im Anschluss daran wird der Zusammenhang zwischen endokriner Stressreaktion und medizinischer Leistung diskutiert (Abschnitt 2.2.5.5). Die Diskussion schließt mit einem Resumée und Ausblick (Abschnitt 2.2.5.6).

2.2.5.1 Akute Effekte von Kontrollierbarkeit vs. Unkontrollierbarkeit auf die endokrine Stressreaktion an Tag I

Bei Betrachtung der deskriptiven Kennwerte beider Versuchsgruppen lässt sich feststellen, dass unmittelbar im Anschluss an die Erfahrung von Kontrollierbarkeit vs. Unkontrollierbarkeit bei den simulierten Narkosekomplikationen erwartungsgemäß höhere Mittelwerte bei der Gruppe UK im Vergleich zu der Gruppe K sowohl für den Speichelcortisol-Peak (MZP 4: $M = 0.428 \mu\text{g/dl} \pm 0.070$ vs. UK: $M = 0.596 \mu\text{g/dl} \pm 0.129$) als auch für das kumulierte Verlaufsmaß (AUC_i ; K: 0.537 ± 4.320 vs. UK: 3.989 ± 5.023) zu verzeichnen sind. Diese Unterschiede sind statistisch jedoch nicht bedeutsam. Die Hypothese, dass die endokrine Stressreaktion der Probanden der Gruppe K unmittelbar nach Absolvierung der simulierten Narkosekomplikationen

geringer ausgeprägt ist als die der Probanden der Gruppe UK, konnte somit nicht bestätigt werden.

Andere Studien, die den Faktor Kontrollierbarkeit ebenfalls experimentell variiert haben, konnten direkt nach der Erfahrung von Kontrollierbarkeit vs. Unkontrollierbarkeit signifikant niedrigere Konzentrationen hormoneller Stressindikatoren wie Noradrenalin, Speichelcortisol und ACTH bei Probanden unter Kontrollierbarkeit im Vergleich zu Probanden unter Unkontrollierbarkeit verzeichnen (Breier, 1989; Müller & Netter, 1992; Peters et al., 1998).

Im Hinblick auf die fehlende statistische Bedeutsamkeit der Cortisolunterschiede ist die vergleichsweise geringe Stichprobengröße, die von der ursprünglich geplanten stark abwich, zu beachten. Angesichts der hohen Spezifität der Teilnehmer (Medizinstudenten im Praktischen Jahr mit Wahlfach Anästhesiologie) und umfangreicher Ausschlusskriterien konnte der in der Planung angestrebte Stichprobenumfang von $n = 80$ trotz intensiver Rekrutierungsbemühungen über einen Zeitraum von 21 Monaten an verschiedenen Universitätskliniken und deren Lehrkrankenhäusern sowie einer Ausweitung des Erhebungsstandortes an die Klinik für Anästhesiologie der Charité Berlin, nicht erreicht werden. Im Gegensatz zur ursprünglichen Festlegung der Teststärke ergibt sich mit dem tatsächlichen Stichprobenumfang von $n = 24$ bzw. $n = 22$, da nur diese Anzahl in die statistische Analyse des Speichelcortisols eingegangen ist, bei einem beobachteten mittleren Effekt ($d = -0.49$) und einem α von 0.05 eine Teststärke von $1-\beta = 0.285$ für den Vergleich der Speichelcortisol-Reaktion zu MZP 4. Für den Vergleich der AUC_i zwischen den Gruppen ergibt sich bei einem geringen beobachteten Effekt ($d = 0.22$) und einem α von 0.05 eine Teststärke von $1-\beta = 0.124$. Das heißt, die Wahrscheinlichkeit mit welcher die durchgeführten Signifikanztests bei Gültigkeit der Alternativhypothese bei der vorliegenden Stichprobengröße den beobachteten Effekt als signifikant ausgewiesen hätte, liegt eher im niedrigen Bereich. Die Post-hoc Teststärke (für non-parametrische Verfahren) wurde hierbei mit Hilfe der Software G*Power ermittelt (Faul, Erdfelder, Lang & Buchner, 2007).

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass die vorliegenden Daten zu den akuten Effekten von (Un-)Kontrollierbarkeit bei simulierten Narkosekomplikationen unter

Berücksichtigung des eingeschränkten Stichprobenumfangs trotz der fehlenden Signifikanz nicht im Widerspruch zur Alternativhypothese stehen und nicht zu einer zwangsläufigen Ablehnung der Annahme führen, dass die Erfahrung von Kontrollierbarkeit bzw. Unkontrollierbarkeit einen unmittelbaren Einfluss auf die endokrine Stressreaktion ausübt.

2.2.5.2 Transfereffekte von (Un-)Kontrollierbarkeit auf die endokrine Stressreaktion bei der simulierten Notfallsituation (Tag II)

Deskriptiv weisen Probanden, die zuvor während der simulierten Narkosekomplikationen (Tag I) die Erfahrung von Unkontrollierbarkeit gemacht haben, an Tag II in einer neuen Transfersituation erwartungsgemäß eine ausgeprägtere Speichelcortisol-Reaktion auf als Probanden, die zuvor die Erfahrung von Kontrollierbarkeit gemacht haben (MZP 4: K: $M = 0.330 \mu\text{g/dl} \pm 0.069$ vs. UK: $M = 0.474 \mu\text{g/dl} \pm 0.084$). Statistisch ist dieser Unterschied weder zum Zeitpunkt des Speichelcortisol-Peaks (MZP 4) noch im kumulierten Verlaufsmaß (AUCi) bedeutsam. Somit konnte die Hypothese, dass es in einer nachfolgenden Transfersituation (simulierte Notfallsituation) einen signifikanten Unterschied in der Speichelcortisol-Reaktion zwischen der Gruppe K und Gruppe UK nach der Erfahrung von Kontrollierbarkeit vs. Unkontrollierbarkeit bei simulierten Narkosekomplikationen gibt, nicht bestätigt werden. Als Gründe dafür, dass der deskriptiv beobachtete Unterschied keine Signifikanz aufweist, sind erneut der kleine Stichprobenumfang und die damit verbundene geringe Teststärke in Betracht zu ziehen.

In der Regel führen Transfereffekte von Unkontrollierbarkeit zu einem motivationalen (Hiroto, 1974), einem kognitiv-assoziativen (Miller & Seligman, 1975) und einem emotionalen Defizit (Breier et al., 1987; Müller & Netter, 1992). Transfereffekte von Kontrollierbarkeit vs. Unkontrollierbarkeit auf somatische Parameter sind bislang selten untersucht. Experiment 2 konnte lediglich einen deskriptiven Hinweis dafür liefern, dass die Erfahrung von Kontrollierbarkeit vs. Unkontrollierbarkeit einen Einfluss auf einen somatischen Parameter, nämlich die Speichelcortisol-Reaktion, zu haben scheint. Um diesen Hinweis statistisch abzusichern und die statistische Teststärke, die bei der vorliegenden Stichprobengröße, einem α von 0.05 und der beobachteten Effektstärke ($d = -0.56$) für den Vergleich zu MZP 4 bei $1-\beta = 0.348$ liegt, zu erhöhen, sollte dieses

jedoch an einer größeren Stichprobe überprüft werden. Für den statistischen Vergleich der AUC_i fiel die Teststärke bei einem α von 0.05 und einem beobachtetem sehr niedrigem Effekt ($d = 0.069$) mit $1-\beta = 0.0684$ extrem gering aus.

2.2.5.3 Vergleich des Effekts von (Un-)Kontrollierbarkeit auf die endokrine Stressreaktion getrennt nach Frauen und Männer

In Experiment 2 wurde auch getrennt für Männer und Frauen untersucht, inwiefern sich ein Effekt des Ausmaßes der Kontrollierbarkeit auf die endokrine Stressreaktion unmittelbar im Anschluss an die simulierten Narkosekomplikationen (Tag I) und bei einer nachfolgenden simulierten Notfallsituation (Tag II) zeigt. Hierbei unterschieden sich die endokrinen Stressreaktionen (Anstieg [Differenz zwischen MZP 4 und MZP 1] und AUC_i) zwischen den beiden Versuchsgruppen innerhalb der weiblichen Probanden unmittelbar nach der experimentellen Manipulation der Kontrollierbarkeit und in einem nachfolgenden Simulationsszenario nicht signifikant voneinander. Demnach können die Hypothesen, dass die Speichelcortisol-Reaktion der weiblichen Probanden für die Gruppe K und die Gruppe UK einen signifikanten Unterschied akut (Tag I) und in einer Transferphase (Tag II) aufweist, nicht bestätigt werden. Dieser Befund steht im Einklang mit tierexperimentellen Befunden, die nachweisen konnten, dass bei weiblichen Versuchstieren nach der Erfahrung von Unkontrollierbarkeit keine abträglichen Effekte (z. B. reduzierte Zellproliferation im hippocampalen Gyrus dentatus), zu verzeichnen waren (z. B. Shors et al., 2007).

Tierexperimentell hat sich wiederholt gezeigt, dass männliche Versuchstiere nach der Erfahrung von Unkontrollierbarkeit Defizite in einer nachfolgenden Vermeidungslernaufgabe oder eine reduzierte Zellproliferation im Gyrus dentatus aufweisen (Shors et al., 2007; Dalla, 2008). Auch in Bezug auf somatische Parameter konnten akute Effekte von Unkontrollierbarkeit bei männlichen Hunden beobachtet werden: So zeigten Hunde, die zuvor Unkontrollierbarkeit erfahren hatten, höhere Plasmacortisolspiegel als diejenigen Hunde, die zuvor Kontrollierbarkeit erfahren hatten (Dess et al., 1983). Abweichend von den tierexperimentellen Befunden konnte in Experiment 2 für die männlichen Probanden kein akuter Effekt von Kontrollierbarkeit vs. Unkontrollierbarkeit bei den simulierten Narkosekomplikationen (Tag I) in Bezug auf das Speichelcortisol beobachtet werden. Auch in der Transferphase unterschieden

sich die Speichelcortisol-Konzentrationen der Gruppe K und UK bei den männlichen Probanden nicht signifikant voneinander. Die Hypothesen, dass sich die Speichelcortisol-Reaktionen der männlichen Probanden zwischen der Gruppe K und der Gruppe UK akut und in einer Transferphase signifikant unterscheiden, konnte somit nicht bestätigt werden. Jedoch ist auch bei den zuvor genannten Analysen getrennt für die Geschlechter die geringe Teststärke aufgrund der Abweichung vom ursprünglich geplanten Stichprobenumfang von $n = 80$ als Grund für die nicht signifikanten Ergebnisse mit in Betracht zu ziehen.

2.2.5.4 Intra-Gruppenvergleich der endokrinen Stressreaktion von Tag I und Tag II

In Ergänzung zu den Inter-Gruppenvergleichen an den einzelnen Versuchstagen wurden auch Intra-Gruppenvergleiche von Tag I zu Tag II getrennt für die beiden Versuchsgruppen vorgenommen. Zwischen den beiden Versuchstagen ließ sich ein signifikanter Unterschied in Bezug auf die endokrine Stressreaktion innerhalb der Gruppe K verzeichnen: Hierbei wiesen Probanden, die an Tag I Kontrollierbarkeit erlebt hatten, bei der simulierten Notfallsituation (Tag II) eine im Vergleich zu den simulierten Narkosekomplikationen (Tag I) abgeschwächte endokrine Stressreaktion (MZP 4) auf. Verglichen mit Tag I lagen bei den Probanden der Gruppe K an Tag II zudem bereits signifikant geringere Ausgangswerte (MZP 1) im Speichelcortisol vor.

Als Erklärung für diesen Befund wäre das Vorliegen eines abmildernden Einflusses von Kontrollierbarkeit auf nachfolgende Situationen denkbar, der sich in geringer ausgeprägten Speichelcortisol-Konzentrationen (MZP 1 und MZP 4) widerspiegelt. Da die Effekte der durch die Probanden vorgenommenen Interventionen direkt über die Überwachungsmonitore beobachtet werden konnten, wäre es denkbar, dass diese kontingente Rückmeldung folgende Konsequenzen nach sich zog: Im Falle von positiven Auswirkungen auf den Zustand des simulierten Patienten könnte die wahrgenommene Einflussnahme zur Erfahrung von Kompetenzerleben und Kontrollerleben geführt haben. Dieses könnte wiederum beim Probanden die Überzeugung, die simulierten Zwischenfälle bewältigen zu können, etabliert haben, was an Tag II mit einer reduzierten Speichelcortisol-Reaktion einher gegangen sein könnte. Für die Entwicklung des subjektiven Gefühls, eine bestimmte Situation bewältigen zu

können bzw. Kompetenzerleben aufzubauen, ist laut Ursin et al. (1978) bereits eine einzige Erfahrung ausreichend. Das subjektive Gefühl, eine Situation bewältigen zu können, soll wiederum die Reduktion der Stressreaktion nach sich ziehen (Ursin et al., 1978). Übertragen auf das Simulationssetting würde das bedeuten, dass bereits nach der erfolgreichen Bewältigung des Simulationsszenarios an Tag I bei den Probanden das subjektive Gefühl von Kontrolle und Kompetenz mit der Reduktion des Stresses in einer nachfolgenden Situation (simulierte Notfallsituation an Tag II) einher ging. Im Falle einer Verschlechterung des Patientenzustands als Reaktion auf die vom Probanden durchgeführten medizinischen Interventionen, also einer negativen Rückmeldung, konnte der Proband seine Maßnahmen anpassen, was wiederum zur Wahrnehmung von Kontrolle über den Zustand des Patienten geführt, das Gefühl der Bewältigbarkeit des Simulationsszenarios etabliert, und an Tag II den Stress reduziert haben könnte.

Eine andere mögliche Erklärung dieses Befundes wäre das Vorliegen eines Habituationseffekts bei wiederholter Stressor- und Kontextexposition. So konnte gezeigt werden, dass sich bereits bei der zweiten Konfrontation mit demselben Stressor eine Habituation der Cortisolreaktion verzeichnen lässt (Gerra et al., 2001; Jönsson et al., 2010; Schommer, Hellhammer & Kirschbaum, 2003; Wüst, Federenko, van Rossum, Koper & Hellhammer, 2005). Demnach wäre eine andere mögliche Erklärung der reduzierten Speichelcortisol-Reaktion bei den Probanden der Gruppe K an Tag II in einer Habituation, zu sehen. In der vorliegenden Arbeit unterschieden sich die Simulationsszenarien (der eigentliche Stressor) an beiden Tagen inhaltlich voneinander. In der Regel spricht man von einer Habituation bei wiederholter Konfrontation mit einem homotypischen Stressor. Jedoch umfassen die von Thompson und Spencer (1966) postulierten neun Charakteristika zur Habituation auch die Generalisierung, womit die Übertragung der Habituation auf einen neuen, aber ähnlichen Stimulus gemeint ist. Das Simulationsszenario an Tag II könnte somit als ein solcher neuer, aber ähnlicher Stimulus klassifiziert werden: An beiden Tagen beinhalteten die Simulationsszenarien eine stabile Phase, eine Hypotension und eine Myokardischämie; Unterschiede bestanden insofern, als an Tag I noch eine Bradykardie, ein Bronchospasmus und eine weitere Hypotension und an Tag II ein Kammerflimmern hinzu kamen. In Bezug auf den Kontext (Simulations-OP, Simulations-OP-Team,

physische Verkörperung des simulierten Patienten, medizinische Geräte) waren die Simulationsszenarien an beiden Tagen identisch.

Dass Kontextmerkmale bei der Habituation eine nicht außer Acht zu lassende Rolle spielen, belegen tierexperimentelle Daten: So zeigten Ratten, die über einen Zeitraum von sieben Tagen einem Restraint-Stressor ausgesetzt wurden, am achten Tag, an dem sich in der Regel eine Habituation der HPA-Achsen-Aktivität (erfasst über ACTH und Corticosteron) einstellt, eine abgeschwächte Habituation, wenn ein Kontextmerkmal (Geruch) verändert und derselbe Stressor appliziert wurde (Grissom, Iyer, Vining & Bhatnagar, 2007). Eine andere Arbeitsgruppe konnte hingegen keine Abschwächung der Habituation bei homotypischer Stressor-Exposition (Restraint und Immobilisierung), wenn verschiedene Kontextmerkmale (Wechsel des Versuchsleiters, Veränderung des Transportweg zum Stressor, andere Boxen in denen der Stressor appliziert wurde, Veränderung der Beleuchtung) am Tag, an dem bei Kontrollratten eine Habituation beobachtet wurde, verzeichnen (Rabasa, Delgado-Morales, Muñoz-Abellán, Nadal & Armario, 2011). Die Diskrepanz der berichteten Ergebnisse könnte in der unterschiedlichen Relevanz der verwendeten Kontextmerkmale für die untersuchte Spezies begründet sein: So hat der Geruch in der Umgebung für Ratten eine größere Relevanz, um biologisch relevante Stimuli wie einen Stressor (z. B. Fressfeind) vorherzusagen als (Kontext-)Stimuli wie beispielsweise die Farbe oder Beleuchtung der Box, in der der Stressor appliziert wird.

Die Studie von Grissom et al. (2007) liefert einen tierexperimentellen Hinweis dafür, dass die Habituation der HPA-Achse durch die Variation von Kontextmerkmalen, die für einen Organismus Relevanz besitzen, unterbunden werden kann. Um die Bedeutung einzelner Merkmale des Kontexts (z. B. Simulations-OP, OP-Team, physische Verkörperung des simulierten Patienten) und des Stressors (identisches vs. modifiziertes Simulationsszenario) für die Habituation der Speichelcortisol-Reaktion bei simulierten Zwischenfällen in der Anästhesie eingehender zu untersuchen, sollten diese Merkmale in zukünftigen Studien gezielt variiert werden.

Auch Probanden der Gruppe UK weisen verglichen mit Tag I an Tag II signifikant niedrigere Ausgangswerte (MZP 1) im Speichelcortisol auf. Erneut wäre hier wieder ein Habituationseffekt in Betracht zu ziehen. Der Versuchsablauf vor dem eigentlichen

Simulationsszenario war an beiden Tagen identisch: Die Probanden wurden begrüßt, in denselben Raum wie am Vortag geführt und von demselben Versuchsleiter wie am Tag zuvor betreut. Zudem kann angenommen werden, dass die Probanden – unabhängig vom tatsächlichen Versuchsablauf – an Tag II eine ungefähre Vorstellung vom Versuchsablauf hatten und deshalb schon zu Beginn weniger angespannt waren als am Tag zuvor. Im Gegensatz zu den Probanden der Gruppe K war bei Probanden der Gruppe UK zwischen Tag I und Tag II kein signifikanter Unterschied im Speichelcortisol-Peak (MZP 4) zu verzeichnen. Möglicherweise hat die Unkontrollierbarkeit an Tag I einen nachhaltigen Effekt auf die Probanden insofern ausgeübt, dass während des Simulationsszenarios an Tag I kein Gefühl von Kontrolle und Kompetenzerleben aufgebaut werden konnte und demnach an Tag II Probanden der Gruppe UK eine vergleichbare Stressreaktion wie an Tag I zeigten. Darüber hinaus ist es möglich, dass die Erfahrung von Unkontrollierbarkeit während der simulierten Narkosezwischenfälle an Tag I von den Probanden als intensive Belastung wahrgenommen wurde. So postulieren Thompson und Spencer (1966), dass eine Habituation bei zu hoher Reizintensität ausbleiben kann. Dementsprechend könnte die Erfahrung von Unkontrollierbarkeit an Tag I einen sehr intensiven Stressor dargestellt haben, was nachfolgend an Tag II dazu geführt haben könnte, dass kein signifikant geringerer Abfall der Speichelcortisol-Reaktion zum MZP 4 wie bei der Gruppe K beobachtet werden konnte und die Erfahrung von Unkontrollierbarkeit einen gegenläufigen Effekt auf eine potentielle Habituation an Tag II ausgeübt haben könnte.

Bei den vorliegenden Befunden zum Intra-Gruppenvergleich lässt sich nicht klar differenzieren, ob sie das Resultat von Habituation oder der Vorerfahrung von Kontrollierbarkeit vs. Unkontrollierbarkeit sind. Zudem ist auch eine Interaktion beider Faktoren denkbar. Zukünftig könnte ein Versuchsdesign, in dem alle Faktoren bei der Simulation mittels HFPS (Stressor, Kontext) konstant gehalten werden, Aufschluss darüber erbringen, inwiefern sich Habituationseffekte einstellen. Eine weitere Möglichkeit, um zu überprüfen, inwiefern die Habituation beim Speichelcortisol bei Simulationsszenarien eine Rolle spielt, wäre, Probanden, die eine Vorerfahrung mit einem Simulationsszenario haben, mit Probanden, die keine Vorerfahrung mit einem Simulationsszenario haben, bei der simulierten Notfallsituation zu vergleichen. Umgekehrt könnte ein Versuchsdesign, in dem der Stressor, d. h. das

Simulationsszenario, und / oder der Kontext zwischen beiden Versuchstagen stärker variiert würde, weiteren Aufschluss über den Effekt von situativen Einflüssen wie das Ausmaß von Kontrollierbarkeit erbringen. Beispielsweise könnte das Simulationsszenario am ersten Tag einen anaphylaktischen Schock und am zweiten Tag eine maligne Hyperthermie beinhalten und Kontextmerkmale wie das OP-Team, der Aufbau des Simulations-OPs etc. könnten zwischen beiden Tagen variiert werden.

Dennoch erscheint es problematisch assoziative (kontingente vs. inkontingente Verstärkung) und nicht-assoziative Prozesse (Habituation) beim Menschen in dem verwendeten Simulationssetting getrennt voneinander zu untersuchen und Versuchsdesigns in solch einem Setting zu entwickeln, die eine ausdrückliche Trennung beider Mechanismen erlauben. Zudem gibt es Hinweise, dass auch bei der Habituation assoziative Prozesse eine Rolle spielen oder zumindest dieselben Hirnstrukturen in beide Prozesse involviert sind. So schließen Grissom und Bhatnagar (2009) ihre Einordnung von Studien zur Habituation der HPA-Achse folgendermaßen:

“Finally, habituation of HPA activity involves activation of distributed limbic circuitry (Herman, Figueiredo, Muller, Ulrich-Lai, Ostrander, Choi, and Cullinan, 2003, [zit. nach: Grissom & Bhatnagar, 2009]) that overlaps with circuitry important for associative learning (Hunt, Fanselow, Richardson, Mauk, Freeman, & Stanton, 2007, [zit. nach: Grissom & Bhatnagar, 2009]). Though direct tests of whether habituation of HPA activity relies on associative learning will be challenging to design, this idea must be addressed for a full understanding of adaptation of physiological and behavioral responses to repeated stress.”

2.2.5.5 Zusammenhang zwischen endokriner Stressreaktion und medizinischer Leistung

Ein weiteres Ziel von Experiment 2 war es zu untersuchen, ob ein bzw. welche Art von Zusammenhang zwischen der endokrinen Stressreaktion und der medizinischen Leistung besteht. Hierfür wurde zum einen die endokrine Stressreaktion unmittelbar nach der Erfahrung von Kontrollierbarkeit vs. Unkontrollierbarkeit bei simulierten Narkosekomplikationen (Tag I) mit der medizinischen Leistung, die während der simulierten Notfallsituation (Tag II) erfasst wurde, getrennt für die beiden Versuchsgruppen (Gruppe K und Gruppe UK) korreliert. Darüber hinaus wurde die Beziehung zwischen der endokrinen Stressreaktion (Tag II) und der medizinischen

Leistung während der simulierten Notfallsituation (Tag II) ebenfalls getrennt für die beiden Versuchsgruppen bestimmt.

Für die Gruppe K konnte zwischen der endokrinen Stressreaktion (erfasst als Anstieg [Differenz zwischen MZP 4 und MZP 1] bzw. AUC_i des Speichelcortisols) bei den simulierten Narkosekomplikationen (Tag I) und der medizinischen Leistung (erfasst als Summenscore) während der simulierten Notfallsituation (Tag II) kein bedeutsamer Zusammenhang beobachtet werden. Auch für die Gruppe UK zeigten sich keine signifikanten Korrelationen.

Die Korrelation zwischen der endokrinen Stressreaktion (Anstieg und AUC_i) und der medizinischen Leistung (erfasst als Summenscore) innerhalb derselben Situation, nämlich innerhalb der simulierten Notfallsituation, erbrachte für die Gruppe K keinen bedeutsamen Zusammenhang. Ein vergleichbares Bild zeichnete sich für die Gruppe UK ab.

Bislang finden sich in der Literatur kaum Untersuchungen zum Zusammenhang zwischen akuten Stressreaktionen und medizinischer Leistung. Zudem sind die wenigen Befunde uneinheitlich: So wurden einerseits abträgliche Effekte (LeBlanc, 2005), andererseits auch förderliche Effekte (LeBlanc, 2008) von akutem Stress auf die medizinische Leistung beobachtet. Als Stressindikatoren der zuvor berichteten Studien wurden ausschließlich subjektive und keine physiologischen Maße herangezogen. Für Experiment 1 und Experiment 2 der vorliegenden Arbeit war jedoch der Zusammenhang zwischen endokriner Stressreaktion und medizinischer Leistung zentral; hierzu liegen bislang keine Untersuchungen vor. Die Fragestellungen von Experiment 1 und Experiment 2 bezüglich des Zusammenhangs zwischen endokriner Stressreaktion und medizinischer Leistung hatten demnach Pilotcharakter.

Da die derzeitige Datenlage und auch die Befunde aus Experiment 2 keinen Schluss zum Zusammenhang zwischen endokriner Stressreaktion und medizinischer Leistung zulässt, Experiment 1 lediglich einen Hinweis auf einen positiven Zusammenhang lieferte, sollten zukünftige Studien mit größeren Stichproben zunächst eingehender untersuchen, ob ein bzw. welche Art von Zusammenhang zwischen endokriner Stressreaktion und medizinischer Leistung besteht und welche Variablen (z. B. Berufserfahrung) modifizierend wirken können. In einem zweiten Schritt sollte dann

genauer untersucht werden, inwiefern sich die Erfahrung von Kontrollierbarkeit vs. Unkontrollierbarkeit auf den potentiellen Zusammenhang zwischen endokriner Stressreaktion und medizinischer Leistung auswirkt. Dieses wäre nicht zuletzt deshalb von praktischer klinischer Relevanz, da es im medizinischen Alltag immer wieder vorkommen kann, dass sich bei Patienten während kritischer intraoperativer Zwischenfälle selbst bei adäquater medizinischer Leistung keine Verbesserung des physiologischen Zustands verzeichnen lässt. Im Zuge dessen kann sich beim medizinischen Personal ein Erleben von Unkontrollierbarkeit einstellen. Im Hinblick darauf wäre die Untersuchung des Einflusses von Kontrollierbarkeit vs. Unkontrollierbarkeit auf die potentielle Stress-Leistungs-Beziehung von praktischem, klinischem Nutzen.

2.2.5.6 Resumée und Ausblick

In Experiment 2 wurde erstmals die Kontrollierbarkeit bei simulierten Narkosekomplikationen experimentell variiert und deren Einfluss auf die endokrine Stressreaktion während dieser Situation und in einer nachfolgenden simulierten Notfallsituation untersucht. Innovativ war hierbei die Übertragung eines Paradigmas zur Induktion von Hilflosigkeit auf ein ökologisch valides medizinisches Setting.

Erwartungsgemäß wurden in Experiment 2 deskriptiv höhere Speichelcortisol-Konzentrationen unmittelbar nach der Erfahrung von Unkontrollierbarkeit beobachtet. Zudem zeigten sich Nachwirkungen der Unkontrollierbarkeit auch in einer nachfolgenden simulierten Notfallsituation, in dem Sinne, dass Probanden, die zuvor Unkontrollierbarkeit erfahren hatten, deskriptiv höhere Speichelcortisol-Konzentrationen aufwiesen. Die Unterschiede zwischen der Gruppe K und der Gruppe UK waren jedoch an beiden Tagen statistisch nicht bedeutsam. Als möglichen Grund dafür sind der geringe Stichprobenumfang und eine damit verbundene zu geringe Teststärke in Betracht zu ziehen. Um das Problem zu kleiner Stichproben bei zukünftigen Studien mit HFPSs zu umgehen, sollte in Erwägung gezogen werden, die Aufwandsentschädigung zu erhöhen und im Anschluss an den Versuch ein ergänzendes Simulationstraining anzubieten, um eine Versuchsteilnahme attraktiver zu gestalten.

Für die Interpretation der Daten von Experiment 2 ist zudem in Betracht zu ziehen, dass die subjektive Wahrnehmung von Kontrolle ebenfalls einen Einfluss auf die endokrine

Stressreaktion ausüben kann (Bollini, Walker, Hamann & Kestler, 2004). Darüber hinaus ist anzunehmen, dass kontroll-assoziierte kognitive Faktoren (z. B. Coping-Strategien, subjektive Kontrollwahrnehmung, kognitive Bewertung) oder Persönlichkeitsfaktoren eine Rolle bei der Entstehung bzw. dem Ausbleiben von abträglichen / förderlichen Folgen der Erfahrung von Kontrollierbarkeit vs. Unkontrollierbarkeit spielen können. So konnten Bollini, Walker, Hamann und Kestler (2004) zeigen, dass die Kontrollierbarkeit vs. Unkontrollierbarkeit eines Stressors keinen Einfluss auf die Speichelcortisol-Reaktion hatte. Jedoch zeigten Personen mit einer höheren internalen Kontrollüberzeugung und dem *subjektiven* Gefühl von Kontrolle über den Stressor reduzierte Speichelcortisol-Reaktionen und zwar unabhängig von der experimentellen Manipulation von Kontrollierbarkeit.

Dieser Aspekt könnte für den Untersuchungsgegenstand der vorliegenden Arbeit eine bedeutende Rolle spielen. Zum einen stellen medizinische Notfallsituationen wie Narkosekomplikationen selbst unter optimalen Bedingungen kein vollständig kontrollierbares Ereignis dar, sondern befinden sich abhängig von den individuellen Fähigkeiten und von der Kondition des Patienten auf einem Kontinuum zwischen Kontrollierbarkeit und Unkontrollierbarkeit. Zum anderen obliegt die subjektive Einschätzung der Kontrollierbarkeit der Simulationssituation unabhängig von der Möglichkeit der Einflussnahme letztlich der Einschätzung und dem Vertrauen in die eigene medizinische Leistungsfähigkeit, beispielsweise basierend auf Vorerfahrungen und Persönlichkeitsmerkmalen. Die entsprechend zu erwartenden Unterschiede hinsichtlich der individuellen Einschätzung der Situation bieten eine plausible Erklärung für die beobachtete Varianz der Werte, unabhängig von der experimentellen Manipulation der Kontrollierbarkeit. Desweiteren hat es sich gezeigt, dass kognitive Bewertungen im Zusammenhang mit der Stressreaktion stehen (Denson, Spanovic & Miller, 2009) und Coping-Strategie die medizinische Leistung modulieren können (Hassan et al., 2006). Sowohl die subjektive Wahrnehmung der Kontrolle als auch Coping-Strategien (Stressverarbeitungsstrategien) und habituelle Kontrollüberzeugungen wurden in dem DFG-Projekt, in dem die vorliegende Arbeit entstand, erfasst; Ihre Analyse war jedoch Gegenstand einer anderen Dissertation (siehe Ringleb, 2011).

In Bezug auf die signifikante Abnahme der Speichelcortisol-Ausgangswerte (MZP 1) und der -Reaktion (MZP 4) von Tag I zu Tag II der Gruppe K sowie signifikant geringerer Ausgangswerte der Gruppe UK an Tag II sollten zukünftige Studien gezielt der Frage nachgehen, inwiefern dieser Befund auf Habituationseffekte bzw. die Erfahrung von Kontrollierbarkeit vs. Unkontrollierbarkeit zurückgeht. Unabhängig davon, worauf die reduzierten Speichelcortisol-Reaktionen der Gruppe K in Folge der simulierten Notfallsituation an Tag II zurückzuführen sind, gibt es Hinweise, dass die Erfahrungen während Simulationen sich auch auf den klinischen Alltag übertragen können (Kuduvalli et al., 2009). In diesem Sinne wäre es denkbar, dass neben einer Verbesserung der medizinischen Fertigkeiten Simulationstrainings auch einen abmildernden Einfluss auf die endokrinen Stressreaktionen während eines realen Zwischenfalls zur Folge haben könnten. Hierbei sollte jedoch nicht außer Acht gelassen werden, dass ein gewisses Ausmaß an freigesetzten Glukokortikoiden durchaus förderlich für kognitive Funktionen sein kann, die relevant für die medizinische Leistung sind und wichtige Anpassungsleistungen des Körpers in belastenden Situationen gewährleistet (Pietrowski et al., 1992).

Einige Untersuchungen legen nahe, dass die wiederholte Konfrontation mit kontrollierbaren Stressoren einen „immunisierenden“ Effekt auf Verhaltensdefizite bei nachfolgenden unkontrollierbaren Stressoren haben kann. (Jones, Nation & Massad, 1977; Klee & Meyer, 1979). Dementsprechend könnten gezielte Interventionen mit Hilfe von simulierten Zwischenfällen, bei denen z. B. Berufsanfänger die Erfahrung machen, einen bestimmten kritischen Zwischenfall kontrollieren zu können, zum Aufbau von Kontroll- und Kompetenzerleben führen. Dieses könnte wiederum die Anfälligkeit für die Erfahrung von Unkontrollierbarkeit und damit assoziierten Defiziten bei realen Zwischenfällen reduzieren. Der Zusammenhang zwischen der endokrinen Stressreaktion und der medizinischen Leistung erwies sich in beiden Gruppen als statistisch nicht bedeutsam. Mit Hilfe von Experiment 2 konnte somit nicht geklärt werden, ob bzw. inwiefern der Faktor Kontrollierbarkeit einen differentiellen Einfluss auf den Zusammenhang zwischen endokriner Stressreaktion und medizinischer Leistung ausübt. In Experiment 1 lieferten die Erfassung der endokrinen Stressreaktion und der medizinischen Leistung in zwei unterschiedlichen Situationen und die Korrelation dieser beiden Variablen einen Hinweis auf einen positiven Zusammenhang.

Dieser Hinweis konnte in Experiment 2 nicht weiter untermauert werden. Die (sehr) geringen positiven Korrelation, die in Experiment 2 zwischen der endokrinen Stressreaktion und der medizinischen Leistung getrennt für die Gruppe K und für die Gruppe UK beobachtet worden sind, verfehlen das Signifikanzniveau deutlich.

Eine Einschränkung von Experiment 2 ist darin zu sehen, dass das Simulationsszenario an Tag II, in dem Transfereffekte der (Un-)Kontrollierbarkeit überprüft wurden, aufgrund des festgelegten Simulationsablaufs, der analog zu Experiment 1 der vorliegenden Arbeit war und die Vergleichbarkeit beider Experimente in Bezug auf die simulierte Notfallsituation gewährleisten sollte, nur bedingt von den Probanden kontrollierbar war. Nach der initialen Phase von neun Minuten (stabile Phase, Hypotension, Myokardischämie) veränderte sich der Herzstillstand nicht in Abhängigkeit der durch die Probanden vorgenommenen Interventionen, wenngleich die durchgeführten Interventionen eine objektive Einordnung hinsichtlich der Qualität der medizinischen Leistung gestatten. Zukünftige Studien sollten demnach zur Überprüfung von Transfereffekten der Kontrollierbarkeit vs. Unkontrollierbarkeit ein Simulationsszenario verwenden, das die Einflussnahme der Probanden auf den Patientenzustand durchgängig ermöglicht.

Darüber hinaus sollte bei zukünftigen Studien eine Stratifizierung der Probanden zwischen den beiden Versuchsgruppen hinsichtlich Faktoren, die die Wahrnehmung von (Un-)Kontrollierbarkeit bzw. die Stressreaktionen modifizieren können, vorgenommen werden. Zu solchen Faktoren zählen beispielsweise die Kompetenz- und Kontrollüberzeugung, Stressverarbeitungsstrategien und medizinisches Fachwissen. Auch sollte zusätzlich zu den beiden Versuchsgruppen künftig eine Kontrollbedingung (Ruhebedingung) etabliert werden, um die Stresseffekte bzw. den Einfluss von Kontrollierbarkeit vs. Unkontrollierbarkeit im Vergleich mit einer Kontrollgruppe absichern zu können.

Insgesamt sollten die deskriptiven Hinweise und Befunde, die Experiment 2 lieferte an einer größeren Stichprobe untersucht und statistisch abgesichert werden, da aufgrund der durchgehend geringen Teststärke der verwendeten Signifikanztests die Aussagekraft der Ergebnisse von Experiment 2 als sehr eingeschränkt eingestuft werden muss. Darüber hinaus können die vorgefundenen Befunde nicht auf medizinisch erfahrendes

Personal generalisiert werden und sollten in zukünftigen Studien beispielsweise auch an Anästhesisten und Rettungssanitätern überprüft werden.

3 Gesamtdiskussion und Ausblick

3.1 Die simulierte Notfallsituation

In Folge der simulierten Notfallsituation konnte sowohl in Experiment 1 als auch in Experiment 2 eine (deutliche) endokrine Stressreaktion bei den Probanden beobachtet werden. In beiden Experimenten war die Anzahl der Probanden zu den verschiedenen Uhrzeiten, an denen die Versuche durchgeführt wurden, (in etwa) ausgeglichen und der Anteil der Probanden, die zu den unterschiedlichen Uhrzeiten teilgenommen hatten, war zwischen beiden Experimenten ungefähr vergleichbar: Jeweils elf Probanden durchliefen das Experiment 1 um 10.00 Uhr, zwölf Probanden nahmen um 12.00 Uhr und elf Probanden nahmen um 14.00 Uhr teil. Abweichend zu Experiment 1 wurden bei Experiment 2 auch noch Versuche zu einem späteren Zeitpunkt, nämlich um 16.30 Uhr durchgeführt. In Experiment 2 nahmen jeweils sechs Probanden um 9.45 Uhr, um 12.00 Uhr, um 14.15 Uhr und um 16.30 Uhr teil. In beiden Experimenten liegen damit annähernd vergleichbare Bedingungen in Bezug auf die zirkadiane Rhythmik des Cortisols vor und erlauben damit eine vergleichende Betrachtung der Speichelcortisol-Reaktion in Folge der simulierten Notfallsituation zwischen beiden Experimenten.

Der deskriptive Vergleich der endokrinen Stressreaktionen bei der simulierten Notfallsituation zwischen Experiment 1 und Experiment 2 (Tag II) erbringt einen im Mittel höheren Speichelcortisol-Peak bei Experiment 1 (MZP 4) als bei Experiment 2 (Experiment 1: $M = 0.523 \mu\text{g/dl} \pm 0.076$ vs. Experiment 2: K: $M = 0.330 \mu\text{g/dl} \pm 0.069$, UK: $M = 0.474 \mu\text{g/dl} \pm 0.084$). Posthoc-Analysen weisen diesen deskriptiven Unterschied jedoch weder für den Vergleich des Speichelcortisols (erfasst als Anstieg [Differenz zwischen MZP1 und MZP 4]) zwischen Experiment 1 und der Gruppe K von Experiment 2 ($t(41) = 0.970$, $p = 0.338$, $d = 0.39$) noch für den Vergleich zwischen Experiment 1 und Gruppe UK von Experiment 2 ($t(41) = 0.271$, $p = 0.788$, $d = 0.10$) als signifikant aus.

Auch für den Vergleich zwischen dem Standardlaborstressor aus Experiment 1 und der simulierten Notfallsituation von Experiment 2 getrennt nach der Gruppe K und der Gruppe UK konnte kein signifikanter Unterschied in der Speichelcortisol-Reaktion

verzeichnet werden (Experiment 1 (LS) vs. Experiment 2 (K): $t(41) = 1.145, p = 0.259$; Experiment 1 (LS) vs. Experiment 2 (UK): $t(41) = 0.557, p = 0.580$).

Für den statistischen Vergleich der endokrinen Stressreaktion bei der simulierten Notfallsituation zwischen Experiment 1 und Experiment 2 lag die post-hoc berechnete Teststärke bei einem beobachtetem kleinen Effekt und einem α von 0.05 für den Vergleich zwischen Experiment 1 und der Gruppe K von Experiment 2 bei $1-\beta = 0.193$ und für den Vergleich zwischen Experiment 1 und der Gruppe UK von Experiment 2 bei $1-\beta = 0.059$. Demnach liegt bei diesen Vergleichen die Wahrscheinlichkeit, eine gültige Alternativhypothese als signifikant auszuweisen, im sehr niedrigen Bereich. Aufgrund dessen und der nachfolgenden Einschränkungen bezüglich der Vergleichbarkeit bei der simulierten Notfallsituation zwischen Experiment 1 und Experiment 2 ist anhand der vorliegenden Arbeit die abschließende Einordnung, ob die Unkontrollierbarkeit bei simulierten Narkosekomplikationen zur Erhöhung der Stresshaftigkeit im Sinne einer deutlicheren endokrinen Stressreaktion in einer nachfolgenden simulierten Notfallsituation zur Folge hat, nicht möglich.

3.1.1 Einschränkungen

Bezüglich der Vergleichbarkeit der simulierten Notfallsituation zwischen Experiment 1 und Experiment 2 sind zwei Einschränkungen zu berücksichtigen: (1) Die Probanden von Experiment 2 hatten im Gegensatz zu den Probanden von Experiment 1 zum Zeitpunkt der Absolvierung der simulierten Notfallsituation bereits eine Vorerfahrung mit einem Simulationsszenario am Tag zuvor. (2) Darüber hinaus beinhaltete die simulierte Notfallsituation bei Experiment 2 noch eine weitere Narkosekomplikation, nämlich eine Hypotension, damit die Dauer der Simulationsszenarien an Tag I und Tag II (Experiment 2) in etwa vergleichbar war. Demnach unterschied sich die simulierte Notfallsituation in Experiment 2 inhaltlich und zeitlich (15 Minuten in Experiment 1 vs. 19 Minuten in Experiment 2) etwas von der in Experiment 1.

Um zu überprüfen, welchen Einfluss die Erfahrung von Unkontrollierbarkeit auf das Potential einer simulierten Notfallsituation hat, eine endokrine Stressreaktion hervorzurufen bzw. diese zu intensivieren, sollte zukünftig eine größere Stichprobe *ohne* Simulationsvorerfahrung der simulierten Notfallsituation ausgesetzt werden,

wobei für einen Teil dieser Probanden die simulierte Notfallsituation kontrollierbar und für den anderen Teil unkontrollierbar sein sollte. Hierbei sollte die simulierte Notfallsituation so programmiert sein, dass die Beeinflussung der simulierten Patientenphysiologie durch die Interventionen der Probanden unter Kontrollierbarkeit durchgängig gewährleistet ist.

Eine Einschränkung von Experiment 1 und Experiment 2 ist zudem darin zu sehen, dass die medizinische Leistung jeweils nur von einem Anästhesisten bewertet wurde. Zukünftig sollte die medizinische Leistung von mindestens zwei erfahrenen Anästhesisten evaluiert werden, um eine Interrater-Reliabilität berechnen zu können und somit abschätzen zu können, ob eine zufriedenstellende Reliabilität der Bewertungen vorliegt. Eine weitere Einschränkung von Experiment 1 und Experiment 2 (Tag II) liegt darin, dass aufgrund des festgelegten Simulationsablaufs der Herzstillstand in der simulierten Notfallsituation nicht durch die medizinischen Interventionen der Probanden beeinflusst werden konnte. Demnach lag sowohl für die Probanden in Experiment 1 als auch für die Probanden in Experiment 2 an Tag II ein gewisses Maß an Unkontrollierbarkeit vor. Obwohl diese Tatsache sicherlich einen Teil der Realität bei realen kritischen Zwischenfällen widerspiegelt, sollte zukünftig für die Überprüfung von Transfereffekten von Kontrollierbarkeit vs. Unkontrollierbarkeit ein Szenario konzipiert werden, dass die durchgängige Einflussmaße auf die Physiologie des simulierten Patienten durch medizinische Interventionen ermöglicht.

Darüber hinaus ist die externe Validität aufgrund der homogenen Stichprobe von Medizinstudenten im Praktischen Jahr mit Wahlfach Anästhesiologie, die gewählt wurde, um einen vergleichbaren Ausbildungsstand der Teilnehmer zu gewährleisten, als eingeschränkt zu betrachten und die beobachteten Befunde können damit nicht auf medizinisch erfahreneres sowie heterogenes Personal (Rettungsanitäter vs. Anästhesieschwester vs. Assistenzarzt vs. Oberarzt) übertragen werden. Zukünftige Studien sollten überprüfen, ob sich im Rahmen von simulierten Notfallsituationen auch bei medizinisch erfahrenerem Personal die in der vorliegenden Arbeit beobachteten Stressreaktionen einstellen. Weiterhin kann trotz der großen Realitätsnähe der simulierten Notfallsituation anhand der beobachteten Stressreaktionen nicht ohne Weiteres auf das Ausmaß von Stressreaktionen geschlossen werden, die sich bei einem

realen kritischen Zwischenfall manifestieren würden, wenn es um die Rettung eines echten Menschlebens geht.

3.1.2 Fazit

Insgesamt führte die simulierte Notfallsituation in beiden Experimenten zu einer (deutlichen) endokrinen Stressreaktion. Insbesondere durch den Vergleich mit einem Standardlaborstressor (Positivkontrolle) und einer Ruhebedingung (Negativkontrolle) in Experiment 1 konnte die simulierte Notfallsituation als ökologisch valider akuter Stressor validiert werden. Ob die Stresshaftigkeit der simulierten Notfallsituation durch die Erfahrung von Unkontrollierbarkeit gesteigert bzw. durch die Erfahrung von Kontrollierbarkeit reduziert werden kann, konnte mit Hilfe der vorliegenden Arbeit nicht befriedigend geklärt werden, sollte jedoch aufgrund der klinischen Relevanz Gegenstand zukünftiger Studien mit größeren Stichproben (als in Experiment 2) sein.

Um die Attraktivität für eine Studienteilnahme zu erhöhen und damit eine größere Anzahl an Probanden gewinnen zu können, sollte künftig die Erhöhung des Probandenhonorars, das Angebot eines ausführlichen, individuellen und videobasierten Debriefings zur Leistung während der Simulation nach Versuchsabschluss und das Angebot eines ergänzenden Simulationstraining auch zu anderen kritischen Zwischenfällen für Kleingruppen von Versuchsteilnehmern, erwogen werden.

3.2 Zusammenhang zwischen endokriner Stressreaktion und medizinischer Leistung

In Experiment 1 wurde zwischen der endokrinen Stressreaktion und der medizinischen Leistung bei der simulierten Notfallsituation kein signifikanter Zusammenhang beobachtet. Jedoch zeigte sich ein signifikanter positiver Zusammenhang zwischen der endokrinen Stressreaktion, die außerhalb der simulierten Notfallsituation, nämlich unter einem Standardlaborstressor beobachtet wurde, und der medizinischen Leistung während der simulierten Notfallsituation. Die endokrine Stressreaktion und die medizinische Leistung wurden dabei in zwei unterschiedlichen, zeitlich auseinander liegenden Situationen erfasst. Da sich die endokrine Stressreaktion über verschiedene Situationen hinweg als relativ stabil erweist (Berger et al., 1987; Cohen et al., 2000),

könnte die Stressreaktion unter dem Standardlaborstressor als Maß für die Stressreagibilität genutzt werden. Aus theoretischen Überlegungen scheint es dagegen eher unwahrscheinlich, dass die medizinische Leistung, die innerhalb der simulierten Notfallsituation gezeigt wurde, einen Einfluss auf die endokrine Stressreaktion beim Standardlaborstressor ausgeübt hatte. Vielmehr könnte die beobachtete Korrelation einen Hinweis darauf liefern, dass eine höhere endokrine Stressreagibilität einen förderlichen Einfluss auf die medizinische Leistung ausübt. Es sollte jedoch der korrelative und explorative Charakter, der dieser Auswertung zugrunde liegt beachtet werden und das Ergebnis als vorläufiger Anhaltspunkt für weitere Untersuchungen betrachtet werden.

In Experiment 2 konnte weder für die Gruppe K noch für die Gruppe UK ein signifikanter Zusammenhang zwischen der endokrinen Stressreaktion, die zu einem früheren Zeitpunkt erhoben wurde (simulierte Narkosekomplikationen Tag I) und der medizinischen Leistung während der simulierten Notfallsituation (Tag II) verzeichnet werden noch zwischen der endokrinen Stressreaktion und der medizinischen Leistung, die während der simulierten Notfallsituation (Tag II) erfasst wurden.

Aus theoretischen Überlegungen erscheint es plausibel, dass eine erhöhte Cortisol-Konzentration einen Effekt auf die medizinische Leistung ausüben kann, indem kognitive Faktoren, die für die medizinische Leistung relevant sind, beeinflusst werden. Hierzu zählen der Abruf von deklarativem Wissen (medizinisches Faktenwissen wie z. B. angezeigte Medikamente bei bestimmter Narkosekomplikation), der Abruf prozeduralen Wissens (medizinische Fertigkeiten wie z. B. die kardiopulmonale Reanimation), Funktionen des Arbeitsgedächtnisses (z. B. Berechnung der genauen Dosis eines zu applizierenden Medikamentes) sowie Aufmerksamkeit und Aktiviertheit. So hat sich gezeigt, dass eine erhöhte Cortisol-Konzentration nach Applikation eines Stressors (vs. kein Stressor) eine Beeinträchtigung beim Abruf deklarativer Informationen zur Folge hat (Smeets, 2011; zusammenfassend siehe auch Wolf, 2009). Hingegen wurden bislang keine abträglichen Effekte stressinduzierter erhöhter Cortisol-Konzentrationen auf das prozedurale Gedächtnis beobachtet (Schwabe et al., 2009). In Bezug auf Funktionen des Arbeitsgedächtnisses konnten abträgliche Effekte sowohl bei einer stressinduzierten endogenen Erhöhung von Glukokortikoiden als auch durch die exogene Verabreichung von Hydrocortison verzeichnet werden (Luethi, Meier & Sandi,

2008; Terfehr et al., 2011). Darüber hinaus konnte experimentell gezeigt werden, dass die exogene Gabe von Glukokortikoiden eine Zunahme von Aktiviertheit bzw. Konzentriertheit zur Folge hat (Pietrowsky et al., 1992); in Bezug auf die Aufmerksamkeit wurden auch abträgliche Effekte beobachtet (z.B. Aufmerksamkeit [Vedhara et al., 2000]).

Weiterhin scheint auch das Ausmaß endogen freigesetzter bzw. exogen verabreichter Glukokortikoide eine Rolle bei kognitiven Prozessen zu spielen: Bei Probanden, die auf die Gabe von Hydrocortison (vs. Placebo) mit einer hohen Cortisol-Response reagierten, war verglichen mit Probanden, die eine niedrige Cortisol-Response zeigten, eine Beeinträchtigung bei einer deklarativen Gedächtnisaufgabe zu verzeichnen (Domes, Rothfischer, Reichwald & Hautzinger, 2005).

Möglicherweise könnten die freigesetzten Glukokortikoide gegenläufige Effekte auf die verschiedenen kognitiven Bereiche, die für die medizinische Leistung relevant sind, gehabt haben, so dass sich nur schwache, nicht signifikante Korrelationen zwischen medizinischer Leistung und endokriner Stressreaktion innerhalb der Simulationssituation (Experiment 1) und bei Experiment 2 in der vorliegenden Arbeit gezeigt haben.

Mit Hilfe eines HFPS ist die Erfassung verschiedener Aspekte der medizinischen Leistung sehr differenziert möglich. Beispielsweise können durch das HFPS-System – neben der zuvor berichteten und in der vorliegenden Arbeit genutzten Registrierung der applizierten Medikamentendosis – der ausgeübte Druck und die Frequenz der Kompressionen bei der kardiopulmonalen Reanimation registriert werden. Dieses könnte man sich in zukünftigen Studien zu Nutze machen und die medizinische Leistung möglichst differenziert erfassen und dann nach deklarativen (Wissen, um Medikamentenwahl bei Herzstillstand) und prozeduralen (Güte der kardiopulmonalen Reanimation) Leistungsanteilen sowie Funktionen des Arbeitsgedächtnisses (Berechnung der richtigen Dosierung eines Medikamentes) einteilen und den Zusammenhang zwischen Cortisol und den zuvor genannten Aspekte eingehender untersuchen. Aufgrund der Hinweise, dass das Ausmaß der Glukokortikoide die Richtung des Effekts auf kognitive Funktionen beeinflussen kann, sollte der

Zusammenhang zwischen Cortisol und den Einzelaspekten der medizinischen Leistung künftig auch getrennt für high- vs. low- Cortisol-Responder untersucht werden.

3.2.1 Einschränkungen

Die Vergleichbarkeit der medizinischen Leistung zwischen Experiment 1 und Experiment 2 unterliegt ähnlichen Einschränkungen wie die simulierte Notfallsituation: Zum einen erlebten die Probanden in Experiment 2 an Tag I Kontrollierbarkeit vs. Unkontrollierbarkeit bei den simulierten Narkosezwischenfällen. Nun könnten die Probanden der Gruppe K als Vergleichsgruppe für die Probanden von Experiment 1 herangezogen werden, da diese genau wie die Probanden von Experiment 1 keine Erfahrung von Unkontrollierbarkeit gemacht hatten. Jedoch könnte auch hier einschränkend geltend gemacht werden, dass das Simulationsszenario von Experiment 1 nicht durchgängig kontrollierbar war und demnach auch ein gewissen Maß an Unkontrollierbarkeit beinhaltete. Zum anderen hatten die Probanden der Gruppe K des Experiments 2 zum Zeitpunkt, an dem die medizinische Leistung erfasst wurde, im Gegensatz zu den Probanden von Experiment 1 bereits eine Simulationsvorerfahrung. Dieses könnte möglicherweise einen Einfluss auf die Stressreaktion im Sinne von Habituationseffekten als auch auf die medizinische Leistung gehabt haben, insofern als Probanden nach der Absolvierung der simulierten Narkosekomplikationen theoretisch die Möglichkeit genutzt haben könnten, sich durch die Wiederholung medizinischer Inhalte auf das Simulationsszenario an Tag II vorzubereiten.

3.2.2 Fazit

Insgesamt konnte in Experiment 1 ein Hinweis für eine positive Assoziation zwischen endokriner Stressreagibilität und medizinischer Leistung verzeichnet werden, wenn beide Variablen in unterschiedlichen Situationen (endokrine Stressreaktion im Laborstress und medizinische Leistung bei der simulierten Notfallsituation) erfasst wurden. Im Rahmen von Experiment 2 konnten nur gering positive Zusammenhänge getrennt für die Gruppe K und die Gruppe UK sowohl innerhalb derselben Situation als auch bei zeitlich versetzten Situationen beobachtet werden, die jedoch allesamt das Signifikanzniveau deutlich verfehlten. Ob möglicherweise andere Faktoren einen

Einfluss auf die Stress-Leistungs-Beziehung ausgeübt haben und einer Aufdeckung eines potentiell deutlicheren Zusammenhangs entgegengewirkt haben könnten, sollte in zukünftigen Untersuchungen geklärt werden. Denkbar wäre, dass Faktoren wie der tatsächliche medizinische Wissenstand, der in der vorliegenden Arbeit nicht abgeprüft wurde, die persönliche Involviertheit und das Engagement, mit der die Simulation absolviert wurde, Persönlichkeitseigenschaften, bei denen sich gezeigt hat, dass sie mit der endokrinen Stressreaktion assoziiert sind (Polk, Cohen, Doyle, Skoner & Kirschbaum, 2005; Wirtz et al., 2007; Zoccola, Quas & Yim, 2010) einen Einfluss auf den potentiellen Zusammenhang zwischen endokriner Stressreaktion und medizinischer Leistung haben können.

3.3 Ausblick

Die Daten der vorliegenden Arbeit zeigen, dass die simulierte Notfallsituation als akuter Stressor klassifiziert werden kann. Diese Tatsache sollte bei Weiter- und Ausbildungsprogrammen, die HFPSs verwenden, Berücksichtigung finden und ein adäquater Umgang mit den induzierten Stressreaktionen gewährleistet werden. In der Regel erfolgt ein Debriefing direkt im Anschluss an ein Simulationsszenario, in dem vor allem die Leistung der Teilnehmer im Vordergrund steht (Grant, Moss, Epps & Watts, 2010; Wootten et al., 2008). Die ausgeprägten endokrinen und subjektiven Stressreaktionen, die in der vorliegenden Arbeit beobachtet wurden, legen jedoch nahe, dass auch die Stressreaktionen der Teilnehmer berücksichtigt werden sollten. Aus pädagogischen Gesichtspunkten sollten somit in Konsequenz der berichteten Befunde und aufgrund der Tatsache, dass die Enkodierung und Konsolidierung neutraler Informationen durch einen Cortisolanstieg beeinträchtigt werden können (Kuhlmann & Wolf, 2006; Payne et al., 2007; zusammenfassend siehe Wolf, 2009), in Debriefings berücksichtigt und das Vorgehen entsprechend angepasst werden.

Zukünftige Studien sollten demnach untersuchen, ob die Effektivität eines Debriefings direkt im Anschluss an ein Simulationsszenario durch erhöhte Cortisol-Konzentrationen behindert wird. Sollte dieses der Fall sein, wäre es ratsam, das Debriefing erst verzögert durchzuführen, das heißt, wenn angenommen werden kann, dass sich die Cortisol-Konzentration in etwa wieder auf dem Ausgangsniveau befindet. Des Weiteren sollte in

Betrachtet gezogen werden, dass die durch die simulierte Notfallsituation induzierten psychischen und endokrinen Stressreaktionen bei sensiblen Teilnehmern defensive Reaktionen wie Vermeidung der Auseinandersetzung mit vergangenen und zukünftigen Simulationen zur Folge haben könnte. Zudem ist anzunehmen, dass negative emotionale Zustände wiederum die Effektivität eines Debriefings, das direkt im Anschluss an ein Simulationsszenario abgehalten wird, beeinträchtigen könnten. Demnach erscheint es auch im Hinblick auf die emotionalen Zustände der Teilnehmer sinnvoll, ausreichend Zeit zwischen Simulationsszenario und Debriefing einzuplanen, um die Effektivität eines Debriefings zu gewährleisten.

Grundsätzlich kann das Training bzw. die Simulation von kritischen und herausfordernden Situationen einen abmildernden Effekt auf die Stressreaktionen ausüben und zwar schon zu einem Zeitpunkt, bei dem die Leistung noch weit entfernt vom Optimum ist: So konnten Ursin et al. (1978) zeigen, dass Fallschirmspringer nur einen Sprung von einem Trainingsturm benötigten, um die Überzeugung zu entwickeln, diese Situation zu bewältigen (Coping), was wiederum die Reduktion der subjektiven und endokrinen Stressreaktion bei nachfolgenden Sprüngen zur Folge hatte. Nach Ursin und Eriksen (2004) ist Coping die positive Ergebniserwartung, d. h., das subjektive Gefühl fähig zu sein, eine Situation zu bewältigen, ausschlaggebend bei der Reduktion von Stress. In diesem Sinne könnte die simulierte Notfallsituation auch ein nützliches Werkzeug sein, um die Erwartung zu etablieren, eine kritische Notfallsituation (besser) bewältigen zu können. Diese Erfahrung könnte dann in einer positiven Ergebniserwartung resultieren, welche sich bestenfalls auch auf reale Notfallsituationen generalisieren könnte. Als praktische Konsequenz für die medizinische Ausbildung sollten demnach Trainingsprogramme mit Simulatoren etabliert werden, die zunächst so konzipiert sind, dass die Teilnehmer die Erfahrung machen, einen bestimmten kritischen Narkosezwischenfall bewältigen zu können. Dieses könnte gewährleistet werden, indem beispielsweise die Schwierigkeit und Komplexität von Narkosezwischenfällen sukzessive gesteigert wird oder zunächst die Interventionen bei einem ausgewählten Narkosezwischenfall Schritt für Schritt in der Gruppe trainiert werden, bevor ein Teilnehmer solch einem Zwischenfall alleine ausgesetzt wird. Die Erfahrung, einen bestimmten Zwischenfall kontrollieren und bewältigen zu können, könnte sich dann bei realen Zwischenfällen neben besseren medizinischen Fertigkeiten

auch im Sinne einer reduzierten psychischen und endokrinen Stressreaktion niederschlagen.

Bislang liegen inkonsistente Befunde zum Einfluss von Glukokortikoiden auf die kognitive Leistung vor (z.B. Lupien et al., 2007; Smeets, Giesbrecht, Jelicic & Merckelbach, 2007; Wolf, 2009). Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit liefern einen Hinweis für einen positiven Zusammenhang zwischen Stressreagibilität und medizinischer Leistung. Zukünftige Studien sollten den Zusammenhang zwischen Glukokortikoiden und medizinischer Leistung jedoch eingehender und vor allem unter Verwendung eines experimentellen pharmakologischen Ansatzes untersuchen, um den Einfluss von Glukokortikoiden auf die medizinische Leistung besser abschätzen zu können.

Einige Studien zeigen, dass die Berufserfahrung von Anästhesisten und Chirurgen mit der Stressreaktion und der medizinischen Leistung assoziiert sind (Böhm et al., 2001; Siu et al., 2010; Wetzel et al., 2006). Zudem geben die vorliegenden Daten einen Hinweis darauf, dass die endokrine Stressreaktion bei kritischen Zwischenfällen einer Habituation zu unterliegen scheint. Folglich wäre es interessant, die endokrine Stressreaktion sowie die medizinische Leistung während simulierter Narkosekomplikationen bzw. Notfallsimulationen auch im Hinblick auf mögliche Habituationseffekte bei klinisch erfahrenerem Personal bzw. Anästhesisten mit unterschiedlichem Ausbildungsstand zu untersuchen.

Psychopathologische Erkrankungen wie die Depression und die Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS) sind mit einer Dysregulation der HPA-Achse assoziiert: So wurde wiederholt beobachtet, dass eine depressive Symptomatik mit einer basalen Hyperaktivität (Knorr et al., 2010) und ein Vorliegen einer PTBS mit einer basalen Hypoaktivität (Wessa et al., 2006) der HPA-Achse einher geht. Zudem ist bei einer chronischen depressiven Symptomatik bei weiblichen Probanden in Reaktion auf einen psychosozialen Stressor eine erhöhte und bei männlichen Probanden eine abgeschwächte Speichelcortisol-Reaktion zu verzeichnen (Chopra et al., 2009). Die Beobachtung, dass Notfallhelfer und -ärzte eine erhöhte Prävalenz für Erkrankungen wie die Depression und die PTBS aufweisen (Erdur et al., 2006; Jonsson, Segesten & Mattsson, 2003), lässt Personen aus diesem Berufsfeld als interessante Kandidaten für

weitere Untersuchungen mit simulierten kritischen Zwischenfällen erscheinen. Interessant wäre hierbei die Frage, inwiefern sich medizinisches Personal mit einer Dysregulation der HPA-Achse in der endokrinen Stressreaktion von medizinischem Personal, das diese nicht aufweist, unterscheiden und ob sich möglicherweise differentielle Assoziationen zwischen endokriner Stressreaktion und medizinischer Leistung zeigen.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass es in der vorliegenden Arbeit erstmals gelungen ist, eine mittels HFPS simulierte Notfallsituation mit hoher ökologischer Validität als akuten Stressor zu klassifizieren. Zur Validierung wurde die simulierte Notfallsituation mit einem etablierten Laborstressor und einer Ruhebedingung verglichen. Darüber hinaus zeigte sich in Experiment 1 eine positive Assoziation zwischen endokriner Stressreagibilität und medizinischer Leistung; Experiment 2 lieferte hingegen keinen Anhaltspunkt für einen substantiellen Zusammenhang dieser beiden Variablen. Aufgrund der korrelativen Herangehensweise sind jedoch Einflussfaktoren denkbar, die der Aufdeckung dieses potentiellen Zusammenhangs entgegengewirkt haben könnten. Aufschlussreich wäre in diesem Zusammenhang die experimentelle pharmakologische Manipulation der Glukokortikoid-Konzentration und deren Einfluss auf die medizinische Leistung. Weiterhin belegen die Daten der vorliegenden Arbeit nach Vorerfahrung mit Kontrollierbarkeit eine reduzierte Speichelcortisol-Reaktion bei einer wiederholten Konfrontation mit einem Simulationsszenario. Zudem wurde lediglich ein deskriptiver Hinweis für den Einfluss von Kontrollierbarkeit vs. Unkontrollierbarkeit auf die endokrine Stressreaktion bei simulierten kritischen Zwischenfällen akut und in einer Transfersituation beobachtet. Um diesen Hinweis statistisch abzusichern bedarf es jedoch weiterer Untersuchungen. Dabei sollte mit Hilfe größerer Stichproben dem Problem der geringen Teststärke der statistischen Verfahren, das in der vorliegenden Arbeit bei Experiment 2 vorlag, entgegengewirkt werden.

4 Literaturverzeichnis

- al'Absi, M., Bongard, S., Buchanan, T., Pincomb, G., Licinio, J., & Lovallo, W. (1997). Cardiovascular and neuroendocrine adjustment to public speaking and mental arithmetic stressors. *Psychophysiology*, *24*, 266-275.
- al'Absi, M., Wittmers, L., Erickson, J., Hatsukami, D., & Crouse, B. (2003). Attenuated adrenocortical and blood pressure responses to psychological stress in ad libitum and abstinent smokers. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*, *74*, 401-410.
- Arora, S., Sevdalis, N., Nestel, D., Woloshynowych, M., Darzi, A., & Kneebone, R. (2010). The impact of stress on surgical performance: a systematic review of the literature. *Surgery*, *147*, 318-330.
- Beecher, H., & Todd, D. (1954). A study of the deaths associated with anaesthesia and surgery. *Annals of Surgery*, *140*, 2-35.
- Beresford, T., Arciniegas, D., Alfors, J., Clapp, L., Martin, B., Beresford, H., et al. (2006). Hypercortisolism in alcohol dependence and its relation to hippocampal volume loss. *Journal of Studies on Alcohol*, *67*, 861-867.
- Berger, M., Bossert, S., Krieg, J., Dirlich, G., Ettmeier, W., Schreiber, W., et al. (1987). Interindividual differences in the susceptibility of the cortisol system: an important factor for the degree of hypercortisolism in stress situations? *Biological Psychiatry*, *22*, 1327-1339.
- Berguer, R., Smith, W., & Chung, Y. (2001). Performing laparoscopic surgery is significantly more stressful for the surgeon than open surgery. *Surgical Endoscopy*, *15*, 1204-1207.
- Berkenstadt, H., Ziv, A., Gafni, N., & Sidi, A. (2006). The validation process of incorporating simulation-based accreditation into the anesthesiology Israeli national board exams. *Israel Medical Association Journal*, *8*, 728-733.
- Böhm, B., Rötting, N., Schwenk, W., Grebe, S., & Mansmann, U. (2001). A prospective randomized trial on heart rate variability of the surgical team during laparoscopic and conventional sigmoid resection. *Archives of Surgery*, *136*, 305-310.
- Bollini, A., Walker, E., Hamann, S., & Kestler, L. (2004). The influence of perceived control and locus of control on the cortisol and subjective responses to stress. *Biological Psychology*, *67*, 245-260.
- Bosma, H., Peter, R., Siegrist, J., & Marmot, M. (1998). Two alternative job stress models and the risk of coronary heart disease. *American Journal of Public Health*, *88*, 68-74.

- Bowles, S., Ursin, H., & Picano, J. (2000). Aircrew perceived stress: examining crew performance, crew position and captains personality. *Aviation Space and Environmental Medicine*, 71, 1093-1097.
- Breier, A. (1989). Experimental approaches to human stress research: assessment of neurobiological mechanisms of stress in volunteers and psychiatric patients. *Biological Psychiatry*, 26, 438-462.
- Breier, A., Albus, M., Pickar, D., Zahn, T., Wolkowitz, O., & Paul, S. (1987). Controllable and uncontrollable stress in humans: alterations in mood and neuroendocrine and psychophysiological function. *American Journal of Psychiatry*, 144, 1419-1425.
- Brosschot, J., Godaert, G., Benschop, R., Olf, M., Ballieux, R., & Heijnen, C. (1998). Experimental stress and immunological reactivity: a closer look at perceived uncontrollability. *Psychosomatic Medicine*, 60, 359-361.
- Bruehl, H., Wolf, O., & Convit, A. (2009). A blunted cortisol awakening response and hippocampal atrophy in type 2 diabetes mellitus. *Psychoneuroendocrinology*, 34, 815-821.
- Buckingham, J., Gillies, G., & Cowell, A. (Hrsg.). (1997). *Stress, stress hormones and the immune system*. Chichester, UK: John Wiley & Sons.
- Buske-Kirschbaum, A., Ebrecht, M., & Hellhammer, D. (2010). Blunted HPA axis responsiveness to stress in atopic patients is associated with the acuity and severeness of allergic inflammation. *Brain, Behavior, and Immunity*, 24, 1347-1353.
- Buske-Kirschbaum, A., Jobst, S., Wustmans, A., Kirschbaum, C., Rauh, W., & Hellhammer, D. (1997). Attenuated free cortisol response to psychosocial stress in children with atopic dermatitis. *Psychosomatic Medicine*, 59, 419-426.
- Buske-Kirschbaum, A., von Auer, K., Krieger, S., Weis, S., Rauh, W., & Hellhammer, D. (2003). Blunted cortisol responses to psychosocial stress in asthmatic children: a general feature of atopic disease? *Psychosomatic Medicine*, 65, 806-810.
- Byrne, A., & Greaves, J. (2001). Assessment instruments used during anaesthetic simulation: review of published studies. *British Journal of Anaesthesia*, 86, 445-450.
- Cannon, W. (1915). *Bodily changes in pain, hunger, fear and rage: an account of recent researches into the function of emotional excitement*. New York, NY: Appleton.
- Cannon, W. (1975). *Wut, Hunger, Angst und Schmerz: eine Physiologie der Emotionen*. München: Urban und Schwarzenberg.
- Chopra, K., Ravindran, A., Kennedy, S., Mackenzie, B., Matthews, S., Anisman, H., et al. (2009). Sex differences in hormonal responses to a social stressor in chronic major depression. *Psychoneuroendocrinology*, 34, 1235-1241.

- Chopra, V. (1998). Simulators in anaesthesia. *Current Anaesthesia and Critical Care*, 9, 187-192.
- Chopra, V., Bovill, J., Spierdijk, J., & Koornneef, F. (1992). Reported significant observations during anaesthesia: a prospective analysis over an 18-month period. *British Journal of Anaesthesia*, 68, 13-17.
- Chopra, V., Gesink, B., de Jong, J., Bovill, J., Spierdijk, J., & Brand, R. (1994). Does training on an anaesthesia simulator lead to improvement in performance? *British Journal of Anaesthesia*, 73, 293-297.
- Christ-Crain, M., Stolz, D., Jutla, S., Couppis, O., Müller, C., Bingisser, R., et al. (2007). Free and total cortisol levels as predictors of severity and outcome in community-acquired pneumonia. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 176, 913-920.
- Chrousos, G., & Gold, P. (1992). The concepts of stress and stress system disorders. Overview of physical and behavioral homeostasis. *Journal of the American Medical Association*, 267, 1244-1252.
- Cohen, J. (1988). *Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences*. (2. Aufl.). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.
- Cohen, S., Hamrick, N., Rodriguez, M., Feldman, P., Rabin, B., & Manuck, S. (2000). The stability of and intercorrelations among cardiovascular, immune, endocrine, and psychological reactivity. *Annals of Behavioral Medicine*, 22, 171-179.
- Crofford, L., Young, E., Engleberg, N., Korszun, A., Brucksch, C., McClure, L., et al. (2004). Basal circadian and pulsatile ACTH and cortisol secretion in patients with fibromyalgia and/or chronic fatigue syndrome. *Brain, Behavior, and Immunity*, 18, 314-325.
- Cutolo, M., Foppiani, L., Prete, C., Ballarino, P., Sulli, A., Villaggio, B., et al. (1999). Hypothalamic-pituitary-adrenocortical axis function in premenopausal women with rheumatoid arthritis not treated with glucocorticoids. *Journal of Rheumatology*, 26, 282-288.
- Dalla, C., Edgecomb, C., Whetstone, A., & Shors, T. (2008). Females do not express learned helplessness like males do. *Neuropsychopharmacology*, 33, 1559-1569.
- Dalla, C., Pitychoutis, P., Kokras, N., & Papadopoulou-Daifoti, Z. (2009). Sex differences in animal models of depression and antidepressant response. *Basic and Clinical Pharmacology and Toxicology*, 106, 226-233.
- Davis, D., Oliver, M., & Byrne, A. (2009). A novel method of measuring the mental workload of anaesthetists during simulated practice. *British Journal of Anaesthesia*, 103, 665-669.
- de Weerth, C., & Buitelaar, J. (2005). Physiological stress reactivity in human pregnancy - a review. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 29, 295-312.

- DeAnda, A., & Gaba, D. (1990). Unplanned incidents during comprehensive anesthesia simulation. *Anesthesia and Analgesia*, *71*, 77-82.
- Deinzer, R., Granrath, N., Stuhl, H., Twork, L., Idel, H., Waschul, B., et al. (2004). Acute stress effects on local IL-1 β responses to pathogens in a human in vivo model. *Brain, Behavior, and Immunity*, *18*, 458-467.
- Deinzer, R., & Picker, O. (2006). *Fragebogen zu spezifischen Kontrollüberzeugungen (SKÜ)*. Unveröffentlichter Fragebogen. Heinrich-Heine-Universität, Düsseldorf.
- Dekkers, J., Geenen, R., Godaert, G., Glaudemans, K., Lafeber, F., van Doornen, L., et al. (2001). Experimentally challenged reactivity of the hypothalamic pituitary adrenal axis in patients with recently diagnosed rheumatoid arthritis. *Journal of Rheumatology*, *28*, 1496-1504.
- Denson, T., Spanovic, M., & Miller, N. (2009). Cognitive appraisals and emotions predict cortisol and immune responses: a meta-analysis of acute laboratory social stressors and emotion inductions. *Psychological Bulletin*, *135*, 823-853.
- Dess, N., Linwick, D., Patterson, J., Overmier, J., & Levine, S. (1983). Immediate and proactive effects of controllability and predictability on plasma cortisol responses to shocks in dogs. *Behavioral Neuroscience*, *97*, 1005-1016.
- Devitt, J., Kurrek, M., Cohen, M., Fish, K., Fish, P., Murphy, P., et al. (1997). Testing the raters: inter-rater reliability of standardized anaesthesia simulator performance. *Canadian Journal of Anaesthesia*, *44*, 924-928.
- Devitt, P., & Palmer, E. (1998). Computers in medical education 3: A possible tool for the assessment of clinical competence? *Australian and New Zealand Journal of Surgery*, *68*, 602-604.
- Dhabhar, F. S. (2009). Enhancing versus suppressive effects of stress on immune function: implications for immunoprotection and immunopathology. *Neuroimmunomodulation*, *16*, 300-317.
- Dickerson, S., & Kemeny, M. (2004). Acute stressors and cortisol responses: a theoretical integration and synthesis of laboratory research. *Psychological Bulletin*, *130*, 355-391.
- Domes, G., Rothfischer, J., Reichwald, U., & Hautzinger, M. (2005). Inverted-u function between salivary cortisol and retrieval of verbal memory after hydrocortisone treatment. *Behavioral Neuroscience*, *119*, 512-517.
- Domuracki, K., Moule, C., Owen, H., Kostandoff, G., & Plummer, J. (2009). Learning on a simulator does transfer to clinical practice. *Resuscitation*, *80*, 346-349.
- Donny, E., Caggiula, A., Rose, C., Jacobs, K., Mielke, M., & Sved, A. (2000). Differential effects of response-contingent and response-independent nicotine in rats. *European Journal of Pharmacology*, *402*, 231-240.

- Eichhorn, J. (1989). Prevention of intraoperative anesthesia accidents and related severe injury through safety monitoring. *Anesthesiology*, 70, 572-577.
- Erdur, B., Ergin, A., Turkcuer, I., Parlak, I., Ergin, N., & Boz, B. (2006). A study of depression and anxiety among doctors working in emergency units in Denizli, Turkey. *Emergency Medicine Journal*, 23, 759-763.
- Faul, F., Erdfelder, E., Lang, A., & Buchner, A. (2007). G*Power 3: A flexible statistical power analysis program for the social, behavioral, and biomedical sciences. *Behavior Research Methods*, 39, 175-191.
- Foley, P., & Kirschbaum, C. (2010). Human hypothalamus–pituitary–adrenal axis responses to acute psychosocial stress in laboratory settings. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 35, 91-96.
- Fraser, K., Peets, A., Walker, I., Tworek, J., Paget, M., Wright, B., et al. (2009). The effect of simulator training on clinical skills acquisition, retention and transfer. *Medical Education*, 43, 784-789.
- Fulford, A., & Harbuz, M. (2005). An introduction to the HPA axis. In T. Steckler, N. Kalin & J. Reul (Hrsg.), *Handbook of Stress and the Brain: Part 1: The Neurobiology of Stress*. Amsterdam: Elsevier.
- Gaillard, R., & Spinedi, E. (1998). Sex- and stress-steroids interactions and the immune system: evidence for a neuroendocrine-immunological sexual dimorphism. *Domestic Animal Endocrinology*, 15, 345-352.
- Garde, A., Persson, R., Hansen, A., Osterberg, K., Ørbaek, P., Eek, F., et al. (2009). Effects of lifestyle factors on concentrations of salivary cortisol in healthy individuals. *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation*, 69, 242-250.
- Gazoni, F., Durieux, M., & Wells, L. (2008). Life after death: the aftermath of perioperative catastrophes. *Anesthesia and Analgesia*, 107, 591-600.
- Gerra, G., Zaimovic, A., Mascetti, G., Gardini, S., Zambelli, U., Timpano, M., et al. (2001). Neuroendocrine responses to experimentally-induced psychological stress in healthy humans. *Psychoneuroendocrinology*, 26, 91-107.
- Gibson, E., Checkley, S., Papadopoulos, A., Poon, L., Daley, S., & Wardle, J. (1999). Increased salivary cortisol reliably induced by a protein-rich midday meal. *Psychosomatic Medicine*, 61, 214-224.
- Golenhofen, K. (2006). *Basislehrbuch Physiologie* (4. Aufl.). München: Urban & Fischer.
- Grant, J., Moss, J., Epps, C., & Watts, P. (2010). Using video-facilitated feedback to improve student performance following high-fidelity simulation. *Clinical Simulation in Nursing*, 6, e177-e184.

- Grissom, N., & Bhatnagar, S. (2009). Habituation to repeated stress: get used to it. *Neurobiology of Learning and Memory*, 92, 215-224.
- Grissom, N., Iyer, V., Vining, C., & Bhatnagar, S. (2007). The physical context of previous stress exposure modifies hypothalamic-pituitary-adrenal responses to a subsequent homotypic stress. *Hormones and Behavior*, 51, 95-103.
- Hallikainen, J., Väisänen, O., Randell, T., Tarkkila, P., Rosenberg, P., & Niemi-Murola, L. (2009). Teaching anaesthesia induction to medical students: comparison between full-scale simulation and supervised teaching in the operating theatre. *European Journal of Anaesthesiology*, 26, 101-104.
- Härle, P., Straub, R. H., Wiest, R., Mayer, A., Schölmerich, J., Atzeni, F., et al. (2006). Increase of sympathetic outflow measured by neuropeptide Y and decrease of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis tone in patients with systemic lupus erythematosus and rheumatoid arthritis: another example of uncoupling of response systems. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 65, 51-56.
- Hassan, I., Weyers, P., Maschuw, K., Dick, B., Gerdes, B., Rothmund, M., et al. (2006). Negative stress-coping strategies among novices in surgery correlate with poor virtual laparoscopic performance. *British Journal of Surgery*, 93, 1554-1559.
- Hellhammer, D., Wüst, S., & Kudielka, B. (2008). Salivary cortisol as a biomarker in stress research. *Psychoneuroendocrinology*, 34, 163-171.
- Het, S., & Wolf, O. (2007). Mood changes in response to psychosocial stress in healthy young women: effects of pretreatment with cortisol. *Behavioral Neuroscience*, 121, 11-20.
- Hiroto, D. (1974). Locus of control and learned helplessness. *Journal of Experimental Psychology*, 102, 187-193.
- Holmes, T., & Rahe, R. (1967). The social readjustment rating scale. *Journal of Psychosomatic Research*, 11, 213-218.
- Holten-Wassong, A. (1999). *Konditionierung unter Verwendung von Fluglärm: Effekte der unterschiedlichen Kontrollierbarkeit der Fluglärmbeendigung*. Unveröffentlichte Diplomarbeit. Heinrich-Heine-Universität, Düsseldorf.
- Howard, S., Gaba, D., Smith, B., Weinger, M., Herndon, C., Keshavacharya, S., et al. (2003). Simulation study of rested versus sleep-deprived anesthesiologists. *Anesthesiology*, 98, 1345-1355.
- Hucklebridge, F., Hussain, T., Evans, P., & Clow, A. (2005). The diurnal patterns of the adrenal steroids cortisol and dehydroepiandrosterone (DHEA) in relation to awakening. *Psychoneuroendocrinology*, 30, 51-57.
- Ising, M., Weyers, P., Janke, W., & Erdmann, G. (2001). Die Gütekriterien des SVF 78 von Janke und Erdmann, einer Kurzform des SVF 120. *Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie*, 22, 279-289.

- Isowa, T., Ohira, H., & Murashima, S. (2006). Immune, endocrine and cardiovascular responses to controllable and uncontrollable acute stress. *Biological Psychology*, *71*, 202-213.
- Jackson, S. (1999). The role of stress in anaesthetists' health and well-being. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, *43*, 583-602.
- Janke, W., Erdmann, G., & Kallus, K. (2002). *Stressverarbeitungsfragebogen (SVF 120)* (3. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.
- Jenkins, J., Williams, P., Kramer, G., Davis, L., & Pet, F. (2001). The influence of gender and the estrous cycle on learned helplessness in the rat. *Biological Psychology*, *58*, 147-158.
- Jones, S., Nation, J., & Massad, P. (1977). Immunization against learned helplessness in man. *Journal of Abnormal Psychology*, *86*, 75-83.
- Jonsson, A., Segesten, K., & Mattsson, B. (2003). Post-traumatic stress among Swedish ambulance personnel. *Emergency Medicine Journal*, *20*, 79-84.
- Jönsson, P., Wallergård, M., Osterberg, K., Hansen, A., Johansson, G., & Karlson, B. (2010). Cardiovascular and cortisol reactivity and habituation to a virtual reality version of the Trier Social Stress Test: a pilot study. *Psychoneuroendocrinology*, *35*, 1397-1403.
- Kahn, M. (1951). The effect of severe defeat at various age levels on the aggressive behavior of mice. *Journal of Genetic Psychology*, *79*, 117-130.
- Kain, Z., Chain, K.-M., Katz, J., Nigam, A., Fleisher, L., Dolev, J., et al. (2002). Anaesthesiologists and acute perioperative stress: a cohort study. *Anesthesia and Analgesia*, *95*, 177-183.
- Keitel, A., Ringleb, M., Schwartges, I., Weik, U., Picker, O., Stockhorst, U., et al. (2011). Endocrine and psychological stress responses in a simulated emergency situation. *Psychoneuroendocrinology*, *36*, 98-108.
- Kinzl, J., Traweger, C., Biebl, W., & Lederer, W. (2006). Burnout and stress disorders in intensive care doctors. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, *131*, 2461-2464.
- Kirschbaum, C., Gonzalez Bono, E., Rohleder, N., Gessner, C., Pirke, K., Salvador, A., et al. (1997). Effects of fasting and glucose load on free cortisol responses to stress and nicotine. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, *82*, 1101-1105.
- Kirschbaum, C., & Hellhammer, D. (1999). Noise and stress - salivary cortisol as a non-invasive measure of allostatic load. *Noise Health*, *1*, 57-66.
- Kirschbaum, C., Kudielka, B., Gaab, J., Schommer, N., & Hellhammer, D. (1999). Impact of gender, menstrual cycle phase, and oral contraceptives on the activity of the hypothalamus-pituitary-adrenal axis. *Psychosomatic Medicine*, *61*, 154-162.

- Kirschbaum, C., Wüst, S., & Hellhammer, D. (1992). Consistent sex differences in cortisol responses to psychological stress. *Psychosomatic Medicine*, *54*, 648-657.
- Klee, S., & Meyer, R. (1979). Prevention of learned helplessness in humans. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *47*, 411-412.
- Kleineidam, J. (1996). *Entwicklung eines Laborstressors zur standardisierten Überprüfung der Streßreagibilität der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse*. Dissertation. Heinrich-Heine-Universität, Düsseldorf.
- Knorr, U., Vinberg, M., Kessing, L., & Wetterslev, J. (2010). Salivary cortisol in depressed patients versus control persons: a systematic review and meta-analysis. *Psychoneuroendocrinology*, *35*, 1275-1286.
- Krampe, G. (1991). *FKK - Fragebogen zu Kontroll- und Kompetenzüberzeugungen*. Göttingen: Hogrefe.
- Kripke, D., Simons, R., Garfinkel, L., & Hammond, E. (1979). Short and long sleep and sleeping pills. Is increased mortality associated? *Archives of General Psychiatry*, *36*, 103-116.
- Kudielka, B., Fischer, J., Metzenthin, P., Helfricht, S., Preckel, D., & von Känel, R. (2007). No effect of 5-day treatment with acetylsalicylic acid (aspirin) or the beta-blocker propranolol (Inderal) on free cortisol responses to acute psychosocial stress: a randomized double-blind, placebo-controlled study. *Neuropsychobiology*, *56*, 159-166.
- Kudielka, B., & Kirschbaum, C. (2005). Sex differences in HPA axis responses to stress: a review. *Biological Psychology*, *69*, 113-132.
- Kuduvalli, P., Parker, C., Leuwer, M., & Guha, A. (2009). Retention and transferability of team resource management skills in anaesthetic emergencies: the long-term impact of a high-fidelity simulation-based course. *European Journal of Anaesthesiology*, *26*, 17-22.
- Kuhlmann, S., Piel, M., & Wolf, O. (2005). Impaired memory retrieval after psychosocial stress in healthy young men. *Journal of Neuroscience*, *25*, 2977-2982.
- Kuhlmann, S., & Wolf, O. (2006). Arousal and cortisol interact in modulating memory consolidation in healthy young men. *Behavioral Neuroscience*, *120*, 217-223.
- Larsson, J., & Sanner, M. (2010). Doing a good job and getting something good out of it: on stress and well-being in anaesthesia. *British Journal of Anaesthesia*, *105*, 34-37.
- Lazarus, G., & Weis, K. (1977). Heart rate of anaesthesiologists under physical and psychological professional stress. *Anaesthesist*, *26*, 375-380.
- Lazarus, R., & Folkman, S. (1984). *Stress, appraisal and coping*. New York, NY: Springer.

- LeBlanc, V., MacDonald, R., McArthur, B., King, K., & Lepine, T. (2005). Paramedic performance in calculating drug dosages following stressful scenarios in a human patient simulator. *Prehospital Emergency Care*, 9, 439-444.
- LeBlanc, V., Woodrow, S., Sidhu, R., & Dubrowski, A. (2008). Examination stress leads to improvements on fundamental technical skills for surgery. *American Journal of Surgery*, 196, 114-119.
- Leino, T., Leppaluoto, J., Ruokonen, A., & Kuronen, P. (1999). Neuroendocrine responses to psychological workload of instrument flying in student pilots. *Aviation Space and Environmental Medicine*, 70, 565-570.
- Levine, S., & Ursin, H. (1991). What is Stress? In M. Brown, G. Koob & C. Rivier (Hrsg.), *Stress. Neurobiology and neuroendocrinology* (S. 3-21). New York, NY: Marcel Decker.
- Lienhart, A., Auroy, Y., Pequignot, F., Benhamou, D., Warszawski, J., Bovet, M., et al. (2006). Survey of anesthesia-related mortality in France. *Anesthesiology*, 105, 1087-1097.
- Liu, H., Bravata, D., Cabacchan, J., Raff, H., & Ryzen, E. (2005). Elevated late-night salivary cortisol levels in elderly male type 2 diabetic veterans. *Clinical Endocrinology*, 63, 642-649.
- Lovallo, W., Dickensheets, S., Myers, D., Thomas, T., & Nixon, S. (2000). Blunted stress cortisol response in abstinent alcoholic and polysubstance-abusing men. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 24, 651-658.
- Lovallo, W. R., Farag, N. H., Vincent, A. S., Thomas, T. L., & Wilson, M. F. (2006). Cortisol responses to mental stress, exercise, and meals following caffeine intake in men and women. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*, 83, 441-447.
- Luethi, M., Meier, B., & Sandi, C. (2008). Stress effects on working memory, explicit memory, and implicit memory for neutral and emotional stimuli in healthy men. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, 2, 1-9.
- Lundberg, U., & Frankenhaeuser, M. (1978). Psychophysiological reactions to noise as modified by personal control over noise intensity. *Biological Psychology*, 6, 51-59.
- Lupien, S., Maheu, F., Tu, M., Fiocco, A., & Schramek, T. (2007). The effects of stress and stress hormones on human cognition: Implications for the field of brain and cognition. *Brain and Cognition*, 65, 209-237.
- Lupien, S., & McEwen, B. (1997). The acute effects of corticosteroids on cognition: integration of animal and human model studies. *Brain Research Reviews*, 24, 1-27.
- Makatsori, A., Duncko, R., Moncek, F., Loder, I., Katina, S., & Jezova, D. (2004). Modulation of neuroendocrine response and non-verbal behavior during psychosocial stress in healthy volunteers by the glutamate release-inhibiting drug lamotrigine. *Neuroendocrinology*, 79, 34-42.

- Matthews, G., Davies, D., Westerman, S., & Stammers, R. (2000). *Human performance: Cognition, stress and individual differences*. Hove, England: Psychology Press/Taylor & Francis.
- McEwen, B. (1998). Stress, adaptation, and disease. Allostasis and allostatic load. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 840, 33-44.
- McEwen, B. (2000). The neurobiology of stress: from serendipity to clinical relevance. *Brain Research*, 886, 172-189.
- McGaghie, W., Issenberg, S., Petrusa, E., & Scalese, R. (2006). Effect of practice on standardised learning outcomes in simulation-based medical education. *Medical Education*, 40, 792-797.
- McNamee, R., Keen, R., & Corkill, C. (1987). Morbidity and early retirement among anaesthetists and other specialists. *Anaesthesia*, 42, 133-140.
- Merry, A., Weller, J., Robinson, B., Warman, G., Davies, E., Shaw, J., et al. (2008). A simulation design for research evaluating safety innovations in anaesthesia. *Anaesthesia*, 63, 1349-1357.
- Miller, W., & Seligman, M. (1975). Depression and learned helplessness in man. *Journal of Abnormal Psychology*, 84, 228-238.
- Morgan, P., & Cleave-Hogg, D. (2002). A worldwide survey of the use of simulation in anaesthesia. *Canadian Journal of Anaesthesia*, 49, 659-662.
- Morgan, P., Cleave-Hogg, D., DeSousa, S., & Tarshis, J. (2004). High-fidelity patient simulation: validation of performance checklists. *British Journal of Anaesthesia*, 92, 388-392.
- Müller, M., Hänsel, M., Fichtner, A., Hardt, F., Weber, S., Kirschbaum, C., et al. (2009). Excellence in performance and stress reduction during two different full scale simulator training courses: a pilot study. *Resuscitation*, 80, 919-924.
- Müller, M., & Netter, P. (1992). Unkontrollierbarkeit und Leistungsmotivation. Einflüsse auf Cortisol- und Testosteronkonzentrationsänderungen während einer mental-leistungsbezogenen und einer psychisch-aversiven Belastungssituation. *Zeitschrift für Medizinische Psychologie*, 1, 103-113.
- Nierop, A., Bratsikas, A., Klinkenberg, A., Nater, U., Zimmermann, R., & Ehlert, U. (2006). Prolonged salivary cortisol recovery in second-trimester pregnant women and attenuated salivary alpha-amylase responses to psychosocial stress in human pregnancy. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 91, 1329-1335.
- Nolan, J., Deakin, C., Soar, J., Böttiger, B., & Smith, G. (2005). European resuscitation council guidelines for resuscitation 2005, section 4, adult advanced life support. *Resuscitation*, 67, S39-S86.

- Nyssen, A., Hansez, I., Baele, P., Lamy, M., & De Keyser, V. (2003). Occupational stress and burnout in anaesthesia. *British Journal of Anaesthesia*, *90*, 333-337.
- Nyssen, A., Larbuisson, R., Janssens, M., Pendeville, P., & Mayne, A. (2002). A comparison of the training value of two types of anesthesia simulators: computer screen-based and mannequin-based simulators. *Anesthesia and Analgesia*, *94*, 1560-1565.
- O'Connor, P., & Corrigan, D. (1987). Influence of short-term cycling on salivary cortisol levels. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *19*, 224-228.
- Owen, H., Mugford, B., Follows, V., & Plummer, J. (2006). Comparison of three simulation-based training methods for management of medical emergencies. *Resuscitation*, *71*, 204-211.
- Papadimitriou, A., & Priftis, K. (2009). Regulation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis. *Neuroimmunomodulation*, *16*, 265-271.
- Pariante, C., Papadopoulos, A., Poon, L., Checkley, S., English, J., Kerwin, R., et al. (2002). A novel prednisolone suppression test for the hypothalamic-pituitary-adrenal axis. *Biological Psychiatry*, *51*, 922-930.
- Park, C., Rochlen, L., Yaghmour, E., Higgins, N., Bauchat, J., Wojciechowski, K., et al. (2010). Acquisition of critical intraoperative event management skills in novice anesthesiology residents by using high-fidelity simulation-based training. *Anesthesiology*, *112*, 202-211.
- Payne, J., Jackson, E., Hoscheidt, S., Ryan, L., Jacobs, W., & Nadel, L. (2007). Stress administered prior to encoding impairs neutral but enhances emotional long-term episodic memories. *Learning and Memory*, *14*, 861-868.
- Payne, R., & Rick, J. (1986). Heart rate as an indicator of stress in surgeons and anaesthetists. *Journal of Psychosomatic Research*, *30*, 411-420.
- Pedersen, T., Møller, A., & Pedersen, B. (2003). Pulse oximetry for perioperative monitoring: systematic review of randomized, controlled trials. *Anesthesia and Analgesia*, *96*, 426-431.
- Peters, M., Godaert, G., Ballieux, R., Brosschot, J., Sweep, F., Swinkels, L., et al. (1999). Immune responses to experimental stress: effects of mental effort and uncontrollability. *Psychosomatic Medicine*, *61*, 513-524.
- Peters, M., Godaert, G., Ballieux, R., van Vliet, M., Willemsen, J., Sweep, F., et al. (1998). Cardiovascular and endocrine responses to experimental stress: effects of mental effort and controllability. *Psychoneuroendocrinology*, *23*, 1-17.
- Petrowski, K., Herold, U., Joraschky, P., Wittchen, H., & Kirschbaum, C. (2010). A striking pattern of cortisol non-responsiveness to psychosocial stress in patients with panic disorder with concurrent normal cortisol awakening responses. *Psychoneuroendocrinology*, *35*, 414-421.

- Pietrowsky, R., Krug, R., Fehm, H., & Born, J. (1992). The effect of "stress hormones" on emotional sensitivity. *Zeitschrift für Experimentelle und Angewandte Psychologie*, 39, 278-298.
- Polk, D., Cohen, S., Doyle, W., Skoner, D., & Kirschbaum, C. (2005). State and trait affect as predictors of salivary cortisol in healthy adults. *Psychoneuroendocrinology*, 30, 261-272.
- Powell, D., & Creer, T. (1969). Interaction of developmental and environmental variables in shock-elicited aggression. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 69, 219-225.
- Pruessner, J., Kirschbaum, C., Meinlschmid, G., & Hellhammer, D. (2003). Two formulas for computation of the area under the curve represent measures of total hormone concentration versus time-dependant change. *Psychoneuroendocrinology*, 28, 916-931.
- Quinlan, P., Lane, J., & Aspinall, L. (1997). Effects of hot tea, coffee and water ingestion on physiological responses and mood: the role of caffeine, water and beverage type. *Psychopharmacology*, 134, 164-173.
- Rabasa, C., Delgado-Morales, R., Muñoz-Abellán, C., Nadal, R., & Armario, A. (2011). Adaptation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis and glucose to repeated immobilization or restraint stress is not influenced by associative signals. *Behavioural Brain Research*, 217, 232-239.
- Ranter, H. (2005). Airliner accident statistics. Zuletzt zugegriffen am 14.01.2009, unter <http://www.aviation-safety.net/pubs/>
- Restituto, P., Galofré, J., Gil, M., Mugueta, C., Santos, S., Monreal, J., et al. (2008). Advantage of salivary cortisol measurements in the diagnosis of glucocorticoid related disorders. *Clinical Biochemistry*, 41, 688-692.
- Reul, J., & de Kloet, E. (1985). Two receptor systems for corticosterone in rat brain: microdistribution and differential occupation. *Endocrinology*, 117, 2505-2511.
- Reuter, M. (2002). Impact of cortisol on emotions under stress and nonstress conditions: a pharmacopsychological approach. *Neuropsychobiology*, 46, 41-48.
- Rimmele, U., Zellweger, B., Marti, B., Seiler, R., Mohiyeddini, C., Ehlert, U., et al. (2007). Trained men show lower cortisol, heart rate and psychological responses to psychosocial stress compared with untrained men. *Psychoneuroendocrinology*, 32, 627-635.
- Ringleb, M. (2011). *Stressreaktionsprofil und -determinanten im Rahmen simulierter Notfallsituationen in einem Full-Scale-Patientensimulator: Einfluss und Effekte von Kontrollierbarkeit und Unkontrollierbarkeit*. Dissertation in Vorbereitung. Universität Osnabrück.
- Rohleder, N., & Kirschbaum, C. (2006). The hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis in habitual smokers. *International Journal of Psychophysiology*, 59, 236-243.

- Rosenblatt, M., & Abrams, K. (2002). The use of a human patient simulator in the evaluation of and development of a remedial prescription for an anesthesiologist with lapsed medical skills. *Anesthesia and Analgesia*, *94*, 149-153.
- Scavone, B., Sproviero, M., McCarthy, R., Wong, C., Sullivan, J., Siddall, V., et al. (2006). Development of an objective scoring system for measurement of resident performance on the human patient simulator. *Anesthesiology*, *105*, 260-266.
- Schandry, R. (2006). *Biologische Psychologie* (2 Aufl.). Weinheim: Beltz.
- Schommer, N., Hellhammer, D., & Kirschbaum, C. (2003). Dissociation between reactivity of the hypothalamus-pituitary-adrenal axis and the sympathetic-adrenal-medullary system to repeated psychosocial stress. *Psychosomatic Medicine*, *65*, 450-460.
- Schoofs, D., Hartmann, R., & Wolf, O. (2008). Neuroendocrine stress responses to an oral academic examination: No strong influence of sex, repeated participation and personality traits. *Stress*, *11*, 52-61.
- Schwabe, L., Römer, S., Richter, S., Dockendorf, S., Bilak, B., & Schächinger, H. (2009). Stress effects on declarative memory retrieval are blocked by a beta-adrenoceptor antagonist in humans. *Psychoneuroendocrinology*, *34*, 446-454.
- Schwid, H., & O'Donnell, D. (1992). Anesthesiologists' management of simulated critical incidents. *Anesthesiology*, *76*, 495-501.
- Scott, L., & Perry, C. (2005). Spotlight on remifentanyl in general anaesthesia. *CNS Drugs*, *19*, 1069-1074.
- Seligman, M. (1972). Learned Helplessness. *Annual Review of Medicine*, *23*, 407-412.
- Seligman, M., & Maier, S. (1967). Failure to escape traumatic shock. *Journal of Experimental Psychology*, *74*, 1-9.
- Selye, H. (1936). A syndrome produced by diverse noxious agents. *Nature*, *138*, 32.
- Selye, H. (1976). *The stress of life*. New York, NY: McGrawHill.
- Sharpe, R., Koval, V., Ronco, J., Dodek, P., Wong, H., Shepherd, J., et al. (2010). The impact of prolonged continuous wakefulness on resident clinical performance in the intensive care unit: a patient simulator study. *Critical Care Medicine*, *38*, 766-770.
- Shors, T. (1998). Stress and sex effects on associative learning: for better or for worse. *Neuroscientist*, *4*, 353-364.
- Shors, T., Mathew, J., Sisti, H., Edgecomb, C., Beckoff, S., & Dalla, C. (2007). Neurogenesis and helplessness are mediated by controllability in males but not in females. *Biological Psychiatry*, *62*, 487-495.

- Siu, L., Boet, S., Borges, B., Bruppacher, H., LeBlanc, V., Naik, V., et al. (2010). High-fidelity simulation demonstrates the influence of anesthesiologists' age and years from residency on emergency cricothyroidotomy skills. *Anesthesia and Analgesia*, 111, 955-960.
- Smeets, T. (2011). Acute stress impairs memory retrieval independent of time of day. *Psychoneuroendocrinology*, 36, 495-501.
- Smeets, T., Giesbrecht, T., Jellicic, M., & Merckelbach, H. (2007). Context-dependent enhancement of declarative memory performance following acute psychosocial stress. *Biological Psychology*, 76, 116-123.
- St. Pierre, M., Hofinger, G., Buerschaper, C., Grapengeter, M., Harms, H., Breuer, G., et al. (2004). Simulator-based modular human factor training in anaesthesiology. Concept and results of the module, communication and team communication. *Anaesthesist*, 53, 144-152.
- Steadman, R., Coates, W., Huang, Y., Matevosian, R., Larmon, B., McCullough, L., et al. (2006). Simulation-based training is superior to problem-based learning for the acquisition of critical assessment and management skills. *Critical Care Medicine*, 34, 151-157.
- Steenbergen, H., Heinsbroek, R., van Hest, A., & van de Poll, N. (1990). Sex-dependent effects of inescapable shock administration on shuttlebox-escape performance and elevated plus-maze behavior. *Physiology and Behavior*, 48, 571-576.
- Steil, R., & Ehlers, A. (2000). *Die Posttraumatische Diagnoseskala (PDS)*. Unveröffentlichter Fragebogen. Friedrich-Schiller-Universität, Jena.
- Svärdssudd, K., Wedel, H., & Gordh, T. J. (2002). Mortality rates among swedish physicians: a population-based nationwide study with special reference to anesthesiologists. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, 46, 1187-1195.
- Swenson, R., & Vogel, W. (1983). Plasma catecholamine and corticosterone as well as brain catecholamine changes during coping in rats exposed to stressful footshock. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*, 18, 689-693.
- Terfehr, K., Wolf, O., Schlosser, N., Fernando, S., Otte, C., Muhtz, C., et al. (2011). Hydrocortisone impairs working memory in healthy humans, but not in patients with major depressive disorder. *Psychopharmacology*, 215, 71-79.
- Thompson, R., & Spencer, W. (1966). Habituation: a model phenomenon for the study of neuronal substrates of behavior. *Psychological Review*, 73, 16-43.
- Tiret, L., Desmots, J., Hatton, F., & Vourc'h, G. (1986). Complications associated with anaesthesia - a prospective survey in France. *Canadian Anaesthetists Society Journal*, 33, 336-344.

- Ulrich-Lai, Y., & Herman, J. (2009). Neural regulation of endocrine and autonomic stress responses. *Nature Reviews Neuroscience*, *10*, 397-409.
- Ursin, H., Baade, E., & Levine, S. (Hrsg.). (1978). *Psychobiology of stress: a study of coping men*. New York, NY: Academic Press.
- Ursin, H., & Eriksen, H. (2004). The cognitive activation theory of stress. *Psychoneuroendocrinology*, *29*, 567-592.
- Vedhara, K., Hyde, J., Gilchrist, I., Tytherleigh, M., & Plummer, S. (2000). Acute stress, memory, attention and cortisol. *Psychoneuroendocrinology*, *25*, 535-549.
- Vincent, C., Neale, G., & Woloshynowych, M. (2001). Adverse events in british hospitals: preliminary retrospective record review. *British Medical Journal*, *322*, 517-519.
- Watson, S., Horton, K., Bulmer, S., Carlile, J., Corcoran, C., Gallagher, P., et al. (2009). Effect of aspirin on hypothalamic-pituitary-adrenal function and on neuropsychological performance in healthy adults: a pilot study. *Psychopharmacology*, *205*, 151-155.
- Webster, C., Anderson, D., & Murtagh, S. (2001). Safety and peri-operative medical care. *Anaesthesia*, *56*, 496-497.
- Weik, U., & Deinzer, R. (2010). Alterations of postawakening cortisol parameters during a prolonged stress period: Results of a prospective controlled study. *Hormones and Behavior*, *58*, 405-409.
- Weik, U., Herforth, A., Kolb-Bachofen, V., & Deinzer, R. (2008). Acute stress induces proinflammatory signaling at chronic inflammation sites. *Psychosomatic Medicine*, *70*, 906-912.
- Wessa, M., Rohleder, N., Kirschbaum, C., & Flor, H. (2006). Altered cortisol awakening response in posttraumatic stress disorder. *Psychoneuroendocrinology*, *31*, 209-215.
- Wetzel, C., Black, S., Hanna, G., Athanasiou, T., Kneebone, R., Nestel, D., et al. (2010). The effects of stress and coping on surgical performance during simulations. *Annals of Surgery*, *251*, 171-176.
- Wetzel, C., Kneebone, R., Woloshynowych, M., Nestel, D., Moorthy, K., Kidd, J., et al. (2006). The effects of stress on surgical performance. *American Journal of Surgery*, *191*, 5-10.
- Wirtz, P., Elsenbruch, S., Emini, L., Rüdüsüli, K., Groessbauer, S., & Ehlert, U. (2007). Perfectionism and the cortisol response to psychosocial stress in men. *Psychosomatic Medicine*, *69*, 249-255.
- Wolf, O. (2009). Stress and memory in humans: Twelve years of progress? *Brain Research*, *1293*, 142-154.

- Wolf, O., Schommer, N., Hellhammer, D., McEwen, B., & Kirschbaum, C. (2001). The relationship between stress induced cortisol levels and memory differs between men and women. *Psychoneuroendocrinology*, *26*, 711-720.
- Wong, A. (2004). Full scale computer simulators in anaesthesia training and evaluation. *Canadian Journal of Anaesthesia*, *51*, 455-464.
- Wooten, R., Sorensen, G., & Burwinkle, T. (2008). The role of simulation in anaesthesia. *Advances in Anesthesia*, *26*, 213-224.
- Wüst, S., Federenko, I., Hellhammer, D., & Kirschbaum, C. (2000). Genetic factors, perceived chronic stress, and the free cortisol response to awakening. *Psychoneuroendocrinology*, *25*, 707-720.
- Wüst, S., Federenko, I., van Rossum, E., Koper, J., & Hellhammer, D. (2005). Habituation of cortisol responses to repeated psychosocial stress-further characterization and impact of genetic factors. *Psychoneuroendocrinology*, *30*, 199-211.
- Yamamoto, A., Hara, T., Kikuchi, K., Hara, T., & Fujiwara, T. (1999). Intraoperative stress experienced by surgeons and assistants. *Ophthalmic Surgery and Lasers*, *30*, 27-30.
- Yee, B., Naik, V., Joo, H., Savoldelli, G., Chung, D., Houston, P., et al. (2005). Nontechnical skills in anesthesia crisis management with repeated exposure to simulation-based education. *Anesthesiology*, *103*, 241-248.
- Yoshimura, S., Sakamoto, S., Kudo, H., Sassa, S., Kumai, A., & Okamoto, R. (2003). Sex-differences in adrenocortical responsiveness during development in rats. *Steroid*, *68*, 439-445.
- Zoccola, P., Quas, J., & Yim, I. (2010). Salivary cortisol responses to a psychosocial laboratory stressor and later verbal recall of the stressor: The role of trait and state rumination. *Stress*, *13*, 435-443.

Anhang

A1	Vorbereitende Maßnahmen.....	163
A1.1	Probandenaufruf	163
A1.2	Anamnesebogen	164
A1.3	Einverständniserklärung	167
A1.4	Verhaltensregeln für Experiment 1 und Experiment 2.....	169
A2	Experiment 1.....	170
A2.1	Protokollbogen Standardlaborstressor	170
A2.2	Protokollbogen simulierte Notfallsituation	171
A2.3	Protokollbogen Ruhebedingung	172
A2.4	Kommunikation im OP	173
A2.5	Deskriptive Statistiken und Abbildungen	174
A3	Experiment 2.....	185
A3.1	Telefonanamnese	185
A3.2	Protokollbogen simulierte Narkosekomplikationen	186
A3.3	Kontrollwahrnehmung simulierte Narkosekomplikationen.....	188
A3.4	Medikationsprotokoll simulierte Narkosekomplikationen	190
A3.5	Protokollbogen simulierte Notfallsituation	191
A3.6	Kontrollwahrnehmung simulierte Notfallsituation	193
A3.7	Medikationsprotokoll simulierte Notfallsituation.....	194
A3.8	Kommunikation im OP	195
A3.9	Deskriptive Statistiken	196

A4	Gemeinsame Materialien bei Experiment 1 und Experiment 2	197
A4.1	Kontrollbogen Verhaltensregeln	197
A4.2	Visuelle Analogskalen	198
A5	Aus der Arbeit hervorgegangene Publikationen	199

A1 Vorbereitende Maßnahmen

A1.1 Probandenaufruf

Universitätsklinikum Düsseldorf



Universitätsklinikum Düsseldorf, Moorenstraße 5, 40225 Düsseldorf

An die
PJlerinnen und PJler
mit dem Wahlfach „Anästhesiologie“

Ansprechpartner:	Durchwahl:	E-Mail:	Datum:
Priv.-Doz. Dr. med. Picker	81-18101	Picken@med.uni-duesseldorf.de	09.06.2008

DFG-Projekt „Auswirkungen der Arbeit am Düsseldorfer Anästhesie-, Notfall- und Intensivsimulator“

Sehr geehrte PJlerin, Sehr geehrter PJler,

wir möchten Sie einladen, an unserer Studie über Auswirkungen der Arbeit an dem Düsseldorfer Full-Scale Anästhesiesimulator teilzunehmen. Für die Teilnahme an insgesamt drei Terminen der Studie wird ein Probandenhonorar von 60 Euro gezahlt.

Als Probandinnen bzw. Probanden suchen wir Studierende der Humanmedizin im letzten Studienjahr, d. h. im Praktischen Jahr mit dem Wahlfach Anästhesiologie.

Der Zeitaufwand beträgt an den drei Terminen jeweils knapp zwei Stunden. Vor den Terminen zur Datenerhebung ist ein Vorgespräch nötig, das u. a. dazu dient, in einer kurzen Anamnese die Voraussetzungen zur Teilnahme an der Studie zu überprüfen. Nach erfolgter Teilnahme an den vereinbarten Terminen wird –wie oben schon angegeben - ein Honorar in Höhe von 60 Euro ausgezahlt. Zudem erhalten Sie durch die Studie die Gelegenheit, eine wichtige Ausbildungserfahrung in dem Anästhesiesimulator zu machen.

Wir werden versuchen, für die Tage der Teilnahme an der Studie eine Freistellung vom normalen Dienst zu erreichen.

Wir möchten Sie bitten, sich bei Interesse an einer Teilnahme jetzt per Email bei Herrn Ringleb (matthias.ringleb@uni-duesseldorf.de) zu melden, unabhängig davon, wann Sie das Anästhesietertial absolvieren, damit eine Planung der Versuche möglich ist. Bitte melden Sie sich baldmöglichst nach Erhalt dieser Email, damit Sie sich eine Teilnahmemöglichkeit sichern können. Geben Sie in Ihrer Antwortmail bitte auch eine Telefonnummer an, unter der Sie zwecks Terminabsprache zu erreichen sind.

Mit freundlichen Grüßen

Priv. - Doz. Dr. O. Picker

Klinik für Anästhesiologie

(Geb. 12.42)

Direktor der Klinik
Univ.-Prof. Dr. B. Pannen
Tel.: (0211) 81-18101/18102
Fax: (0211) 81-16253
E-mail:
Benedikt.Pannen@med.uni-duesseldorf.de

Stv. Klinikdirektor u. Ltd. Oberarzt
Priv.-Doz. Dr. P. Kienbaum
Tel.: (0211) 81-16332
Fax: (0211) 81-16253
E-Mail:
Peter.Kienbaum@med.uni-duesseldorf.de

Geschäftsführender Oberarzt
Dr. M. Beiderfinden, A.G.M.
Tel.: (0211) 81-17828
Fax: (0211) 81-16253
E-Mail:
Martin.Beiderfinden@med.uni-duesseldorf.de

Intensivstation (Ärztlicher Leiter)
Priv.-Doz. Dr. D. Kinding-Milles
Tel.: (0211) 81-07047
Fax: (0211) 81-04988
E-Mail:
Kinding-Milles@med.uni-duesseldorf.de

Schmerztherapie und Palliativmedizin (Ärztlicher Leiter)
Priv.-Doz. Dr. R. Freyhagen, D.E.A.A.
Tel.: (0211) 81-16157
Fax: (0211) 81-19157
E-Mail:
Freyhagen@med.uni-duesseldorf.de

Aufwachstation ZOH-I
Tel.: (0211) 81-07062

Sektion Experimentelle Anästhesiologie (Geb. 23.02)
Tel.: (0211) 81-15737
Fax: (0211) 81-13354

Simulationszentrum (Geb. 18.73)
Tel.: (0211) 81-04113,04114,04115

Webseiten der Klinik
www.uniklinik-duesseldorf.de/anaesthesiologie

A1.2 Anamnesebogen

Anamnesebogen

DFG-Projekt
Studie 2

Anamnese-Code

Datum

Sehr geehrte Probandinnen und Probanden!

Bitte beantworten Sie folgende Fragen wahrheitsgemäß und vollständig. Änderungen bis zum Beginn oder während der Simulatorsitzung müssen mitgeteilt werden. Ihre Angaben sind für eine verlässliche und auswertbare Versuchsdurchführung von größter Wichtigkeit.

Selbstverständlich werden Ihre Angaben vollständig vertraulich behandelt und sind nur mit einer Probandennummer gekennzeichnet.

Alter	_____ Jahre
Geschlecht	<input type="radio"/> weiblich <input type="radio"/> männlich
Größe	_____ cm
Gewicht	_____ kg
Beginn des Anästhetikums [Datum]	_____
Bisherige Tertiale	<input type="radio"/> Innere Medizin <input type="radio"/> Chirurgie
Wann haben Sie Ihre letzte Prüfung abgelegt?	_____
Wann findet Ihre nächste Prüfung statt?	_____
Welche Prüfung wird das sein?	_____
Für Frauen:	
Sind Sie zur Zeit schwanger?	<input type="radio"/> nein <input type="radio"/> ja
Nehmen Sie hormonelle Kontrazeptiva ein (z. B. „Pille“)?	<input type="radio"/> nein <input type="radio"/> ja
Zyklustag:	_____

- F01 **Nehmen Sie regelmäßig Medikamente ein?**
 nein ja: _____
- F02 **Haben Sie in den letzten vier Wochen Medikamente, auch rezeptfreie, eingenommen?**
 nein ja: _____
- F03 **Wieviele Zigaretten rauchen Sie am Tag?**
 Nichtraucher _____
- F04 **Leiden Sie aktuell an Infekten bzw. Infektionserkrankungen?**
 nein ja: _____
- F05 **Leiden Sie aktuell an einer Allergie?**
 nein ja: _____
- F06 **Sind Sie in den letzten vier Wochen geimpft worden?**
 nein ja: _____
- F07 **Betreiben Sie Leistungssport?(Häufigkeit, Dauer, Art der sportlichen Aktivität)**
 nein ja...
Art der sportlichen Aktivität: _____
Dauer: _____ Häufigkeit: _____
- F08 **Leiden Sie an einer chronischen Erkrankung?**
 nein ja: _____
- F09 **Leiden Sie gegenwärtig oder litten Sie in der Vergangenheit an einer Erkrankungen des Immunsystems?**
 nein ja: _____
- F10 **Leiden Sie gegenwärtig oder litten Sie in der Vergangenheit an Erkrankungen des endokrinen Systems ?**
 nein ja: _____

- F11 **Leiden Sie gegenwärtig oder litten Sie in der Vergangenheit an Erkrankungen des metabolischen Systems?**
- nein ja: _____
- F12 **Leiden Sie gegenwärtig oder litten Sie in der Vergangenheit an Erkrankungen des Nervensystems?**
- nein ja: _____
- F13 **Sind Sie gegenwärtig oder waren Sie in der Vergangenheit in psychotherapeutischer Behandlung?**
- nein ja: _____
- F14 **Mussten Sie sich jemals einem neurochirurgischen Eingriffe unterziehen?**
- nein ja: _____
- F15 **Sind Sie bereits operiert worden?**
- nein ja: _____
- F16 **Sind Sie in den letzten vier Wochen ärztlich oder zahnärztlich behandelt worden?**
- nein ja: _____
- F17 **Führen Sie gegenwärtig eine Diät durch?**
- nein ja: _____
- F18 **Nehmen Sie Drogen ein?**
- nein ja: _____
- F19 **Trinken Sie regelmäßig Alkohol? Wenn ja, wieviel?**
- nein ja: _____

A1.3 Einverständniserklärung

Einwilligungserklärung zur Teilnahme an der Untersuchung "Auswirkungen der Arbeit am Düsseldorfer Patientensimulator"

Ich erkläre mich hiermit freiwillig und unter Umständen, die meine freie Entscheidung nicht beeinflussen, bereit, an der Untersuchung "**Auswirkungen der Arbeit am Düsseldorfer Patientensimulator**" als Proband teilzunehmen. Ich weiß, dass ich die Teilnahme an der Untersuchung jederzeit und ohne Angabe von Gründen abbrechen kann.

Ziel der Untersuchung ist es, die Effekte der Arbeit als Anästhesistin oder Anästhesist am Patientensimulator unter verschiedenen Bedingungen zu erfassen. Hierfür werde ich an einer Untersuchung am Patientensimulator teilnehmen. Die Untersuchung im Simulator wird zur weiteren Auswertung auf Video aufgezeichnet. Außerdem werde ich an zwei weiteren Terminen zwei Vergleichsbedingungen in Laborstandardsituationen (Ruhe- und Belastungsbedingung) ausgesetzt werden. Die Abfolge der Bedingungen wird per Los festgelegt. Für die Untersuchungen wurden mit mir folgende Termine vereinbart [**die Termine werden gesondert mitgeteilt**]. Im Verlauf dieser Untersuchung werden zu mehreren Zeitpunkten Speichelproben für eine spätere Analyse der Konzentration bestimmter Hormone im Speichel erhoben. Außerdem fülle ich in regelmäßigen Abständen Fragebögen aus.

Die Versuchsleitung verpflichtet sich mir gegenüber, die gewonnenen Daten pseudonymisiert zu behandeln und Dritten eine Zuordnung meiner Person zu den Daten nicht zu ermöglichen. Ich bin damit einverstanden, dass die bei mir entnommenen Proben für wissenschaftliche Untersuchungen genutzt werden. Eine Nutzung der von mir entnommenen Proben über die für diese Untersuchung relevanten Analysen hinaus ist nicht gestattet bzw. bedarf meiner erneuten schriftlichen Einwilligung.

Ich verpflichte mich, zu allen mit den Versuchsleitern vereinbarten Terminen vor und während der Untersuchung pünktlich am vereinbarten Ort zu erscheinen.

Ich weiß, dass ich in den **24 Stunden vor einem der vereinbarten Termine** keine alkoholhaltigen Getränke zu mir nehmen darf und intensive körperliche Betätigung jeglicher Art vermeiden muss. **4 Stunden** davor darf ich nicht rauchen, keine Mahlzeiten sowie keine teein-/koffeinhaltigen Getränke zu mir nehmen und nicht schlafen.

Ich weiß, dass mir ein Probandenonorar nur dann zusteht, wenn ich alle bis hierhin genannten Bedingungen erfülle.

Ich wurde darüber informiert, dass ich vor jedem Einsatz als Proband die Versuchsleitung gegenüber allen ärztlichen und zahnärztlichen Behandlungen und diagnostischen Maßnahmen (auch Impfungen, Blutspenden, Arzneimittelnahmen, Diätaufgaben, psychotherapeutische Behandlung), die Auswirkungen auf meinen Gesundheitszustand haben könnten, anzugeben habe. Ich leide im Moment unter keiner Erkrankung oder gesundheitlichen Störung bzw. habe die Versuchsleitung über folgende Störungen informiert: _____

Sollte ich im Zeitraum der Studienteilnahme Antibiotika oder Antiphlogistika einnehmen, muss ich die Teilnahme an der Untersuchung abbrechen. Ich verpflichte mich, die Versuchsleitung hierüber unmittelbar zu informieren.

Ich weiß, dass ich an der Untersuchung nicht teilnehmen darf, wenn eines der folgenden **Ausschlusskriterien** auf mich zutrifft:

- Schwangerschaft
- das Betreiben von Leistungssport
- psychische Erkrankungen
- immunologische oder endokrinologische Erkrankungen
- akuter oder chronischer Infekt oder der Verdacht darauf (inkl. Impfungen)
- regelmäßige Einnahme folgender Medikamente
 - Immunsuppressiva oder -stimulantien
 - Kalziumantagonisten
 - Antikonvulsiva
- Diabetes
- täglicher Nikotinkonsum von mehr als 5 Zigaretten
- Drogenmissbrauch

Sollte eines dieser Ausschlusskriterien auf mich zutreffen, unterrichte ich die Versuchsleitung unaufgefordert vor Beginn der Untersuchung davon. Zum jetzigen Zeitpunkt trifft keines dieser Kriterien auf mich zu.

Für meine Teilnahme an der Untersuchung erhalte ich € 60, wenn ich an allen Untersuchungsterminen teilnehme und die Untersuchungsbedingungen ordnungsgemäß erfülle. Die Auszahlung des Probandenhonorars erfolgt per Überweisung auf das unten genannte Konto dann, wenn ich alle Untersuchungsbedingungen erfüllt und die Fragebögen und Speichelproben ordnungsgemäß abgegeben habe.

Ich bestätige die Richtigkeit aller meiner Angaben und weiß, dass ich für falsche Angaben ggf. regresspflichtig gemacht werden kann.

Düsseldorf, den Name: _____

Anschrift: _____ PLZ/Ort: _____

Telefon: _____ Mobil: _____

Email: _____

Universität: _____

Lehrkrankenhaus PJ: _____

Unterschrift: _____

Kto: _____ BLZ: _____

Bank: _____

für die Versuchsleitung: _____

A1.4 Verhaltensregeln für Experiment 1 und Experiment 2

Zur Erinnerung:

Es ist sehr wichtig, dass Sie auf jeden Fall **4 Stunden vor den Terminen aufstehen** bzw. wach sind. Bitte achten Sie unbedingt darauf, an diesen Tagen folgende Bedingungen einzuhalten:

in den 4 Stunden vor den jeweiligen Terminen

- **NICHT** zu SCHLAFEN
- **NICHTS** zu ESSEN (inkl. Bonbons und Kaugummis etc.)
- **NICHT** die Zähne zu putzen
- **NICHT** zu RAUCHEN
- **KEINE** KOFFEIN- bzw. TEEInhaltigen Getränke und auch **KEINE** SÄFTE zu sich nehmen

24 Stunden vor den jeweiligen Terminen

- **KEINEN** ALKOHOL zu sich nehmen
- **KEINE** intensive sportliche **KÖRPERLICHE BETÄTIGUNG** ausführen

KEINE EINNAHME von **MEDIKAMENTEN** während der Teilnahme an der Studie

A2 Experiment 1

A2.1 Protokollbogen Standardlaborstressor

Untersuchungsprotokoll

DFG STO 323/2-1, Studie 1
Stressprovokation

Probandencode

Datum

	Ablauf in Minuten (Soll)	Versuchsablauf	Uhrzeit SOLL	Uhrzeit IST	Besondere Vorkommnisse
01	-30,0 min	Beginn Baselinephase			
02	-18,0 min	VISA und Salivette Beginn Speichelsammlung 1			
03	-15,0 min	Ende Speichelsammlung 1			
04	-5,5 min	Raumwechsel (Instruktion A)			
05	-5,0 min	Beginn Wartezeit (Antizipation)			
06	-4,0 min	Kamera einstellen			
07	-3,0 min	VISA und Salivette (bereits im Raum) Beginn Speichelsammlung 2 (Anweisung über Mikro)			
08	-0,75 min	Beobachtungsraum betreten (Instruktion B)			
09	0,0 min	Ende Speichelsammlung 2 Beginn Vorbereitungszeit			
10	1,0 min	Kamera einstellen			
11	4,5 min	Beobachtungsraum betreten (Instruktion C)			
12	5,0 min	Stoppuhr einschalten (10 min) Beginn Rede			
13	6,0 min	Kamera einstellen			
14	7,0 min	Unterbrechung der Rede			
15	8,0 min	Fortsetzung der Rede			
16	15,0 min	Ende der Rede Beobachtungsraum betreten VISA und Salivette Beginn Speichelsammlung 3			
17	18,0 min	Ende Speichelsammlung 3 Beginn Recoveryphase			
18	30,0 min	Speichelsammlung 4 (3 min) VISA und Salivette			
19	45,0 min	Speichelsammlung 5 (3 min) VISA und Salivette			
20	60,0 min	Speichelsammlung 6 (3 min) VISA und Salivette			
21	75,0min	Speichelsammlung 7 (3 min) VISA und Salivette			
	78,0	ENDE			

A2.2 Protokollbogen simulierte Notfallsituation

Universitätsklinikum Düsseldorf
 Simulationszentrum



HEINRICH HEINE
UNIVERSITÄT
DÜSSELDORF

DFG-Projekt
Simulierte Notfallsituation

Probandencode

Datum

Untersuchungsprotokoll

	Ablauf in Min (Soll)	Versuchsablauf	Uhrzeit SOLL	Uhrzeit IST	Besondere Vorkommnisse
01	-30,0	Beginn Baselinephase			
02	-18,0	VISA und Salivette Speichelsammlung 1 (3 min)			
03	-5,5	Betreten des Sim-OPs			
04	-5,0	VISA			
05	-4,5	Technische Einführung (3,5 min)			
06	-3,0	Salivette Speichelsammlung 2 (3 min)			
07	-1,0	Übergabe des Patienten			
08	0,0	Beginn Notfallsimulation Stabile Phase (4min)			
09	4,0	Beginn Myokardischämie ST-Streckensenkung (1 min)			
10	5,0	Beginn Kammerflimmern (10 min)			
11	15,0	Ende Simulation VISA und Salivette Speichelsammlung 3 (3 min)			
12	18,0	Beginn Recoveryphase			
13	30,0	VISA und Salivette Speichelsammlung 4 (3 min)			
14	45,0	VISA und Salivette Speichelsammlung 5 (3 min)			
15	60,0	VISA und Salivette Speichelsammlung 6 (3 min)			
16	75,0	VISA und Salivette Speichelsammlung 7 (3 min)			
		Ende			

A2.3 Protokollbogen Ruhebedingung

Untersuchungsprotokoll

DFG STO 323/2-1, Studie 1
Ruhebedingung

Probandencode

Datum

Uhrzeit

	Ablauf in Minuten (Soll)	Versuchsablauf	Uhrzeit SOLL	Uhrzeit IST	Besondere Vorkommnisse
01	-30,0 min	Beginn Ruhephase (Proband nimmt im Ruheraum Platz) Instruktion mehrere Messungen usw.			
02	-18,0 min	VISA und Salivette Beginn Speichelsammlung 1			
03	-15,0 min	Ende Speichelmessung 1			
04	-3,0 min	VISA und Salivette Beginn Speichelsammlung 2			
05	0,0 min	Ende Speichelmessung 2			
06	15,0 min	VISA und Salivette Beginn Speichelsammlung 3			
07	18,0 min	Ende Speichelmessung 3			
08	30,0 min	VISA und Salivette Beginn Speichelsammlung 4			
09	33,0 min	Ende Speichelmessung 4			
10	45,0 min	VISA und Salivette Beginn Speichelsammlung 5			
11	48,0 min	Ende Speichelmessung 5			
12	60,0 min	VISA und Salivette Beginn Speichelsammlung 6			
13	63,0 min	Ende Speichelmessung 6			
14	75,0 min	VISA und Salivette Beginn Speichelsammlung 7			
15	78,0 min	Ende Speichelmessung 7			
		ENDE			

A2.4 Kommunikation im OP

Reaktionen auf Anrufe

Zeit (min)	Anrufe	Antwort
4	Oberarzt wg. ST-Veränderung	Polytraume, kann nicht weg. wenn Druck hoch Nitro, O2, β -Blockade
5-7	Hilfe! REA	Werde versuchen, jmd. zu schicken, aber es gibt nur die Dienstbesetzung und Polytrauma ist gerade gekommen und Notfall-Sectio
<10	Wo bleibt Hilfe	Ich arbeite daran, habe angefunkt. Noch hat sich keiner gemeldet.
>10	Wo bleibt Hilfe	Ich habe jmd. gefunden, der ist gerade losgelaufen, ist in eine paar Min. da
	Blutprodukte	EKs werden losgeschickt, FFPs müssen noch aufgetaut werden

Gespräche mit Operateur

Zeit (min)	Auspruch
0	Grüßen
2	Wie ist der Druck
5	Kammerflimmern - was haben Sie denn jetzt wieder gemacht?
8	Wird das noch mal? Wie lange dauert denn das?! Tun Sie doch was!
10	Ich brauche mal eine Ablösung
13	Ich brauche eine Ablösung - ich muss dringend nach der Anastomose sehen

Fragen an den Operateur

Frage	Reaktion
Wie groß ist der Blutverlust?	Nicht mehr als sonst, sehen Sie in den Sauger!
	Falls CPR > 5 min: Der Situs füllt sich langsam, ich muß da dringend nochmal nachsehen!

A2.5 Deskriptive Statistiken und Abbildungen

Tabelle A1. M und SEM (in Klammern dargestellt) der Speichelcortisol-Konzentrationen ($\mu\text{g} / \text{dl}$) in den drei Experimentalbedingungen (SIM, LS, RB) für alle sieben Messzeitpunkte (MZPe).

Bedingung	Messzeitpunkt (MZP)						
	MZP1	MZP2	MZP3	MZP4	MZP5	MZP6	MZP7
SIM	0.342 (0.035)	0.306 (0.038)	0.448 (0.062)	0.523 (0.076)	0.378 (0.060)	0.301 (0.037)	0.267 (0.029)
LS	0.291 (0.024)	0.255 (0.018)	0.380 (0.036)	0.486 (0.057)	0.419 (0.044)	0.344 (0.030)	0.279 (0.019)
RB	0.344 (0.040)	0.322 (0.039)	0.290 (0.036)	0.272 (0.037)	0.241 (0.027)	0.204 (0.018)	0.180 (0.016)

SIM = simulierte Notfallsituation, LS = Standardlaborstressor, RB = Ruhebedingung

Tabelle A2. M und SEM (in Klammern dargestellt) der Ratings aller VAS-Items in den drei Experimentalbedingungen (SIM, LS, RB) zum Messzeitpunkt 1 (MZP1).

Bedingung	VAS-Item (MZP1)								
	ange- strengt	ge- stresst	hilflos	ent- spannt	bedroht	ange- spannt	ausge- liefert	ver- ärgert	verun- sichert
SIM	10.68 (1.44)	15.44 (2.34)	11.97 (2.06)	57.03 (4.68)	5.74 (1.10)	28.44 (3.60)	15.91 (3.24)	5.03 (0.92)	18.35 (3.03)
LS	7.18 (1.14)	7.74 (0.95)	7.94 (1.32)	71.74 (3.76)	5.44 (0.77)	14.91 (2.45)	12.82 (2.18)	6.21 (1.30)	14.38 (3.12)
RB	8.32 (1.46)	11.47 (2.22)	8.76 (1.89)	69.32 (4.04)	6.32 (1.48)	16.00 (2.91)	13.44 (2.60)	5.18 (0.90)	15.47 (3.02)

SIM = simulierte Notfallsituation, LS = Standardlaborstressor, RB = Ruhebedingung

Tabelle A3. M und SEM (in Klammern dargestellt) der Ratings aller VAS-Items in den drei Experimentalbedingungen (SIM, LS, RB) zum Messzeitpunkt 2 (MZP2).

Bedingung	VAS-Item (MZP2)								
	ange- strengt	ge- stresst	hilflos	ent- spannt	bedroht	ange- spannt	ausge- liefert	ver- ärgert	verun- sichert
SIM	18.24 (2.53)	26.12 (3.09)	21.12 (3.17)	45.32 (4.13)	13.76 (2.50)	43.82 (3.93)	26.32 (3.99)	8.41 (1.60)	28.59 (3.40)
LS	20.82 (3.66)	31.41 (4.12)	26.91 (3.93)	39.59 (4.36)	15.00 (2.99)	40.65 (4.40)	33.41 (4.21)	15.00 (2.74)	36.09 (4.20)
RB	4.71 (0.65)	9.88 (1.89)	8.09 (1.72)	72.41 (4.01)	6.88 (1.55)	13.68 (2.54)	12.53 (2.19)	6.03 (1.47)	11.97 (2.25)

SIM = simulierte Notfallsituation, LS = Standardlaborstressor, RB = Ruhebedingung

Tabelle A4. M und SEM (in Klammern dargestellt) der Ratings aller VAS-Items in den drei Experimentalbedingungen (SIM, LS, RB) zum Messzeitpunkt 3 (MZP3).

Bedingung	VAS-Item (MZP3)								
	ange- strengt	ge- stresst	hilflos	ent- spannt	bedroht	ange- spannt	ausge- liefert	ver- ärgert	verun- sichert
SIM	62.47 (4.04)	72.24 (3.26)	72.41 (4.15)	14.53 (2.63)	32.41 (5.01)	77.41 (2.74)	68.12 (4.73)	30.68 (5.03)	70.12 (4.08)
LS	50.24 (5.11)	55.12 (5.05)	47.09 (5.12)	29.94 (3.88)	24.38 (4.30)	58.32 (4.54)	47.76 (5.59)	34.38 (4.98)	48.35 (5.17)
RB	6.12 (0.67)	9.59 (1.78)	9.47 (2.25)	73.65 (4.13)	7.59 (1.78)	13.21 (2.32)	12.00 (2.82)	6.15 (1.25)	13.06 (2.48)

SIM = simulierte Notfallsituation, LS = Standardlaborstressor, RB = Ruhebedingung

Tabelle A5. M und SEM (in Klammern dargestellt) der Ratings aller VAS-Items in den drei Experimentalbedingungen (SIM, LS, RB) zum Messzeitpunkt 4 (MZP4).

Bedingung	VAS-Item (MZP4)								
	ange- strengt	ge- stresst	hilflos	ent- spannt	bedroht	ange- spannt	ausge- liefert	ver- ärgert	verun- sichert
SIM	24.62	32.15	29.15	39.06	15.44	45.15	28.32	18.21	40.59
	(3.45)	(4.11)	(4.22)	(4.67)	(3.34)	(4.80)	(4.40)	(3.71)	(4.22)
LS	12.29	16.41	11.97	63.41	11.59	23.85	18.38	14.26	19.00
	(1.84)	(2.88)	(2.25)	(3.57)	(2.25)	(3.40)	(3.25)	(2.30)	(2.84)
RB	5.74	7.79	8.41	77.79	6.41	10.56	10.03	5.91	12.21
	(0.90)	(1.63)	(2.30)	(3.35)	(1.47)	(2.04)	(1.94)	(1.13)	(2.41)

SIM = simulierte Notfallsituation, LS = Standardlaborstressor, RB = Ruhebedingung

Tabelle A6. M und SEM (in Klammern dargestellt) der Ratings aller VAS-Items in den drei Experimentalbedingungen (SIM, LS, RB) zum Messzeitpunkt 5 (MZP5).

Bedingung	VAS-Item (MZP5)								
	ange- strengt	ge- stresst	hilflos	ent- spannt	bedroht	ange- spannt	ausge- liefert	ver- ärgert	verun- sichert
SIM	13.97	18.56	15.53	58.97	10.09	26.82	18.09	10.94	25.35
	(2.67)	(3.19)	(3.71)	(5.08)	(1.90)	(4.28)	(3.58)	(2.23)	(3.56)
LS	9.88	13.82	13.47	67.76	9.32	18.44	15.12	12.62	13.50
	(1.79)	(2.65)	(2.68)	(4.05)	(2.32)	(3.40)	(2.88)	(2.41)	(2.53)
RB	6.15	7.68	8.47	79.91	5.15	9.74	8.91	5.76	9.00
	(1.05)	(1.30)	(1.84)	(3.50)	(0.97)	(1.91)	(2.07)	(1.23)	(1.84)

SIM = simulierte Notfallsituation, LS = Standardlaborstressor, RB = Ruhebedingung

Tabelle A7. M und SEM (in Klammern dargestellt) der Ratings aller VAS-Items in den drei Experimentalbedingungen (SIM, LS, RB) zum Messzeitpunkt 6 (MZP6).

Bedingung	VAS-Item (MZP6)								
	ange- strengt	ge- stresst	hilflos	ent- spannt	bedroht	ange- spannt	ausge- liefert	ver- ärgert	verun- sichert
SIM	12.06	14.53	13.18	64.38	7.79	22.32	15.71	9.15	19.56
	(2.69)	(2.31)	(2.53)	(4.61)	(1.69)	(3.63)	(3.18)	(1.90)	(2.93)
LS	6.29	9.53	9.26	77.91	6.32	12.26	12.91	9.74	10.76
	(0.89)	(1.73)	(1.66)	(3.88)	(2.00)	(2.55)	(2.75)	(1.84)	(2.06)
RB	6.56	7.26	6.21	76.88	3.68	9.65	9.50	5.62	8.38
	(1.32)	(1.07)	(1.26)	(3.36)	(0.56)	(1.85)	(2.24)	(1.02)	(1.79)

SIM = simulierte Notfallsituation, LS = Standardlaborstressor, RB = Ruhebedingung

Tabelle A8. M und SEM (in Klammern dargestellt) der Ratings aller VAS-Items in den drei Experimentalbedingungen (SIM, LS, RB) zum Messzeitpunkt 7 (MZP7).

Bedingung	VAS-Item (MZP7)								
	ange- strengt	ge- stresst	hilflos	ent- spannt	bedroht	ange- spannt	ausge- liefert	ver- ärgert	verun- sichert
SIM	8.94	12.32	8.85	71.03	8.00	16.76	14.56	8.18	17.53
	(1.46)	(2.24)	(1.79)	(4.12)	(1.95)	(3.18)	(3.06)	(1.47)	(2.88)
LS	7.24	7.71	6.29	75.56	5.79	10.79	10.97	9.03	7.79
	(1.22)	(1.40)	(1.05)	(3.68)	(1.38)	(2.57)	(2.40)	(1.77)	(1.59)
RB	7.38	8.03	5.53	75.85	3.65	8.74	8.06	5.79	6.97
	(1.41)	(1.52)	(1.04)	(4.07)	(0.49)	(1.62)	(1.63)	(1.23)	(1.16)

SIM = simulierte Notfallsituation, LS = Standardlaborstressor, RB = Ruhebedingung

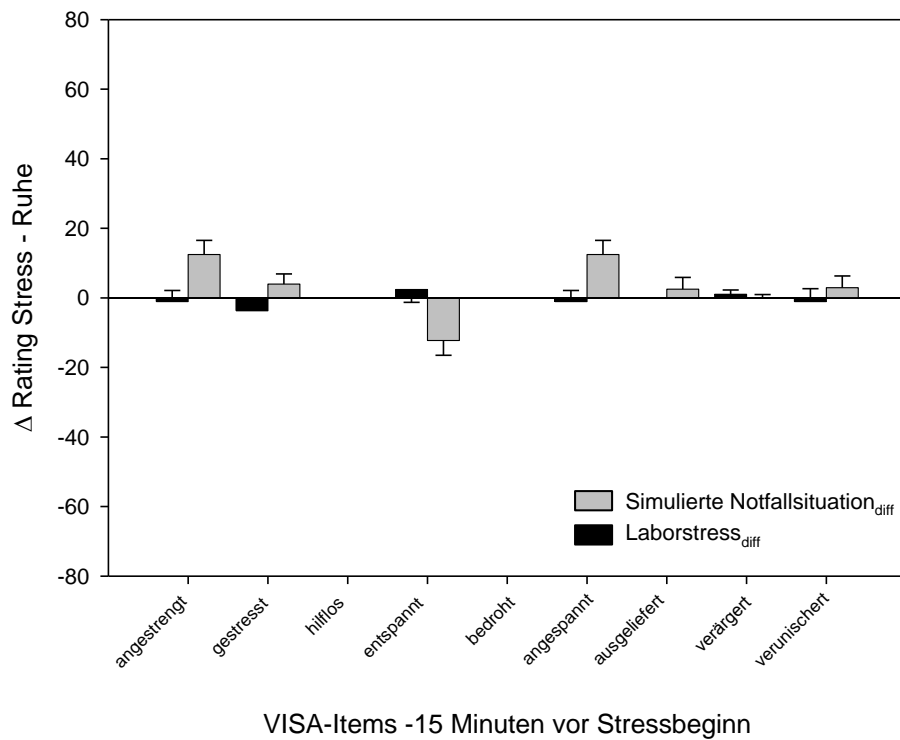


Abbildung A1. Gruppenunterschiede in den Ratings der VAS-Items 15 Minuten vor Stressbeginn: Die mittleren Unterschiede zur Ruhebedingung und der Standardfehler des Mittelwerts sind für die beiden Stressbedingungen (simulierte Notfallsituation_{diff} und Standardlaborstressor_{diff}) bei 34 Probanden (16 weiblich, 18 männlich) dargestellt. Keine Balken bedeuten einen durchschnittlichen Unterschied von null zur Ruhebedingung. Minute -30 kennzeichnet den Versuchsbeginn. Ab Minute -15 wurde jeweils die psychische Stressreaktion mittels visueller Analogskalen (VAS) im Abstand von 15 Minuten erfasst.

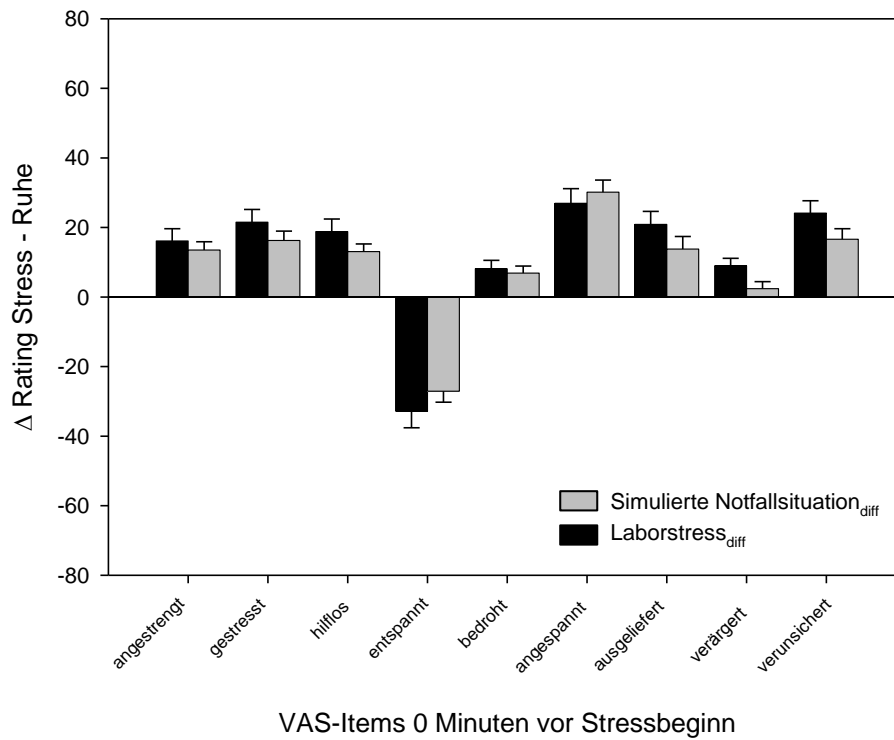


Abbildung A2. Gruppenunterschiede in den Ratings der VAS-Items direkt (0 Minuten) vor Stressbeginn: Die mittleren Unterschiede zur Ruhebedingung und der Standardfehler des Mittelwerts sind für die beiden Stressbedingungen (simulierte Notfallsituation_{diff} und Standardlaborstressordiff) bei 34 Probanden (16 weiblich, 18 männlich) dargestellt. Keine Balken bedeuten einen durchschnittlichen Unterschied von null zur Ruhebedingung. Minute -30 kennzeichnet den Versuchsbeginn. Ab Minute -15 wurde jeweils die psychische Stressreaktion mittels visueller Analogskalen (VAS) im Abstand von 15 Minuten erfasst.

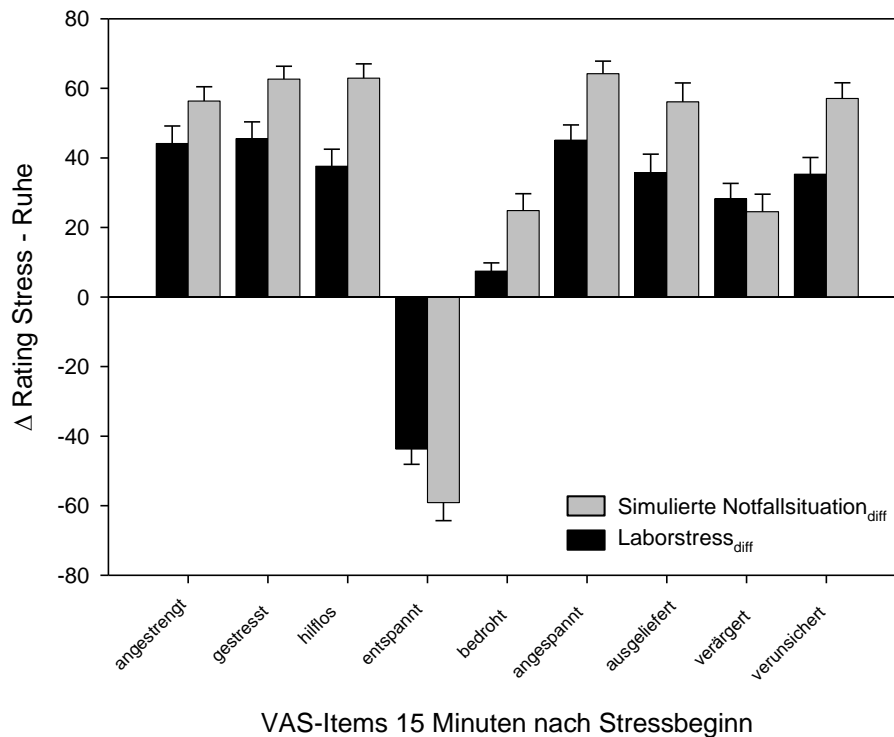


Abbildung A3. Gruppenunterschiede in den Ratings der VAS-Items 15 Minuten nach Stressbeginn: Die mittleren Unterschiede zur Ruhebedingung und der Standardfehler des Mittelwerts sind für die beiden Stressbedingungen (simulierte Notfallsituation_{diff} und Laborstress_{diff}) bei 34 Probanden (16 weiblich, 18 männlich) dargestellt. Keine Balken bedeuten einen durchschnittlichen Unterschied von null zur Ruhebedingung. Minute -30 kennzeichnet den Versuchsbeginn. Ab Minute -15 wurde jeweils die psychische Stressreaktion mittels visueller Analogskalen (VAS) im Abstand von 15 Minuten erfasst.

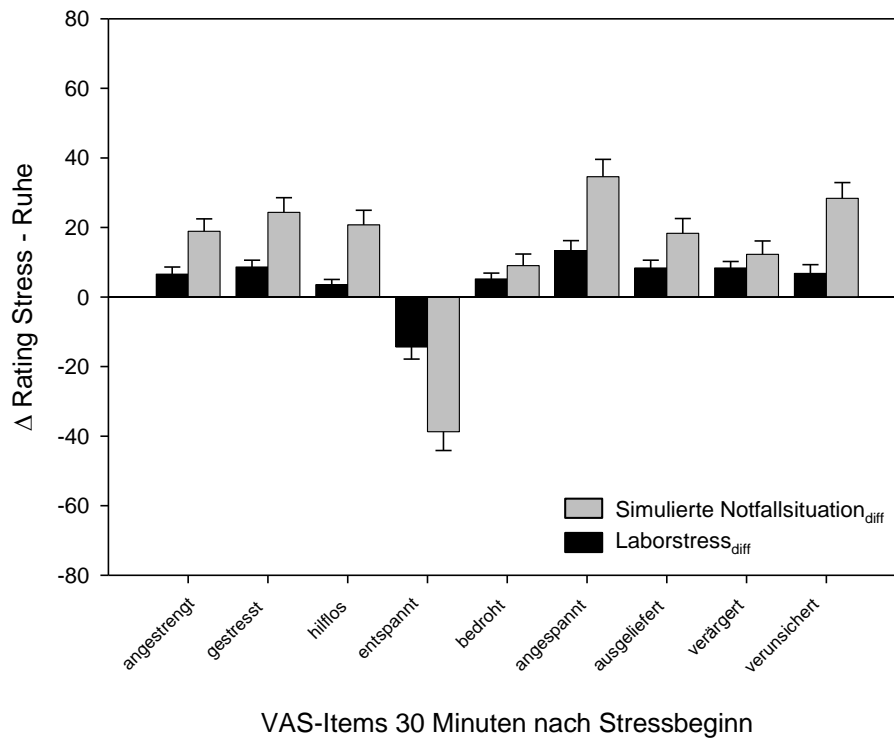
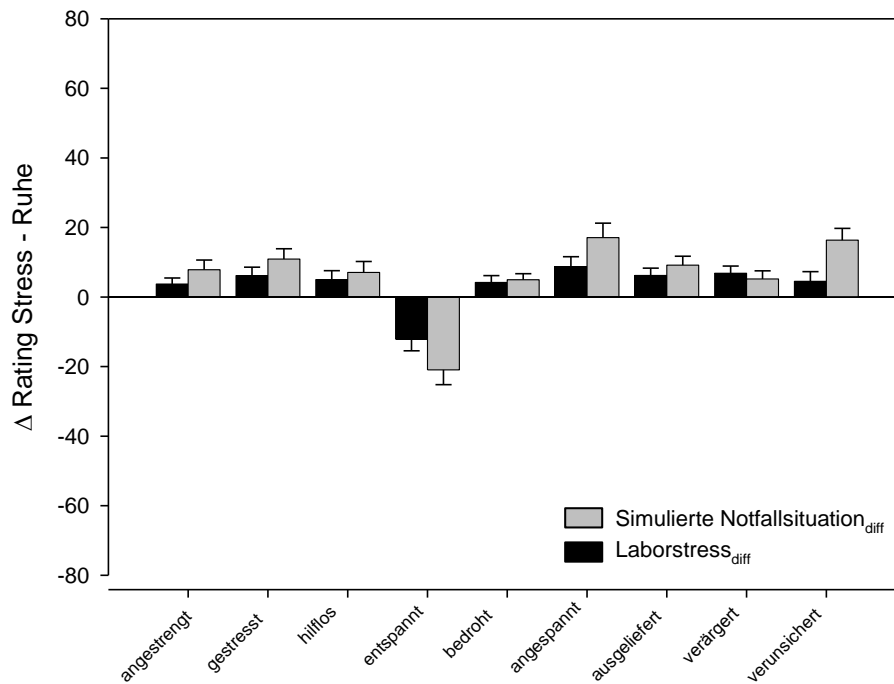


Abbildung A4. Gruppenunterschiede in den Ratings der VAS-Items 30 Minuten nach Stressbeginn: Die mittleren Unterschiede zur Ruhebedingung und der Standardfehler des Mittelwerts sind für die beiden Stressbedingungen (simulierte Notfallsituation_{diff} und Laborstress_{diff}) bei 34 Probanden (16 weiblich, 18 männlich) dargestellt. Keine Balken bedeuten einen durchschnittlichen Unterschied von null zur Ruhebedingung. Minute -30 kennzeichnet den Versuchsbeginn. Ab Minute -15 wurde jeweils die psychische Stressreaktion mittels visueller Analogskalen (VAS) im Abstand von 15 Minuten erfasst.



VAS-Items 45 Minuten nach Stressbeginn

Abbildung A5. Gruppenunterschiede in den Ratings der VAS-Items 45 Minuten nach Stressbeginn: Die mittleren Unterschiede zur Ruhebedingung und der Standardfehler des Mittelwerts sind für die beiden Stressbedingungen (simulierte Notfallsituation_{diff} und Laborstress_{diff}) bei 34 Probanden (16 weiblich, 18 männlich) dargestellt. Keine Balken bedeuten einen durchschnittlichen Unterschied von null zur Ruhebedingung. Minute -30 kennzeichnet den Versuchsbeginn. Ab Minute -15 wurde jeweils die psychische Stressreaktion mittels visueller Analogskalen (VAS) im Abstand von 15 Minuten erfasst.

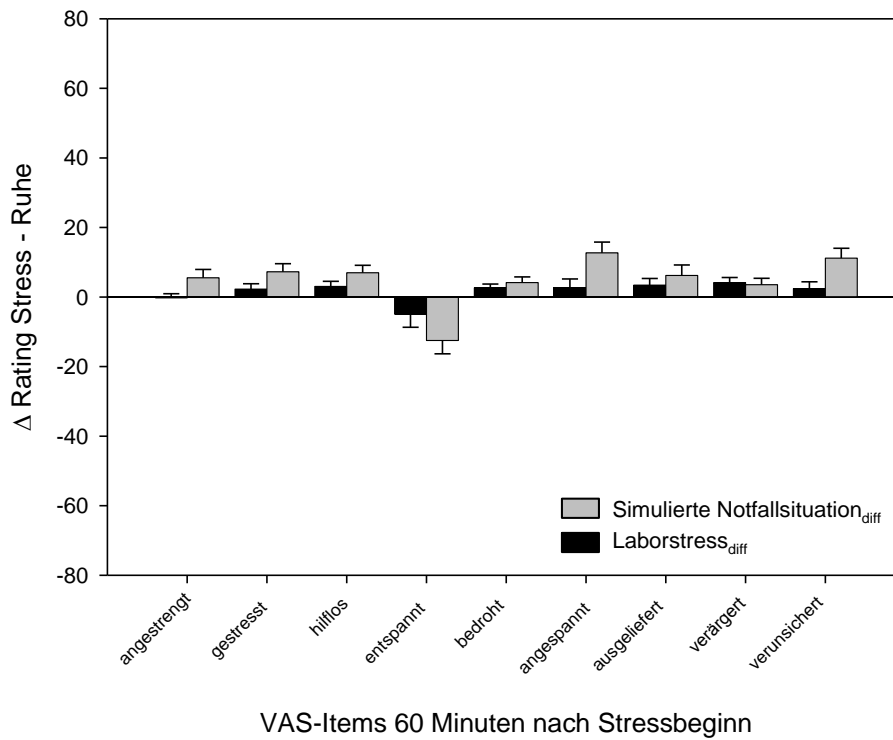


Abbildung A6. Gruppenunterschiede in den Ratings der VAS-Items 60 Minuten nach Stressbeginn: Die mittleren Unterschiede zur Ruhebedingung und der Standardfehler des Mittelwerts sind für die beiden Stressbedingungen (simulierte Notfallsituation_{diff} und Laborstress_{diff}) bei 34 Probanden (16 weiblich, 18 männlich) dargestellt. Keine Balken bedeuten einen durchschnittlichen Unterschied von null zur Ruhebedingung. Minute -30 kennzeichnet den Versuchsbeginn. Ab Minute -15 wurde jeweils die psychische Stressreaktion mittels visueller Analogskalen (VAS) im Abstand von 15 Minuten erfasst.

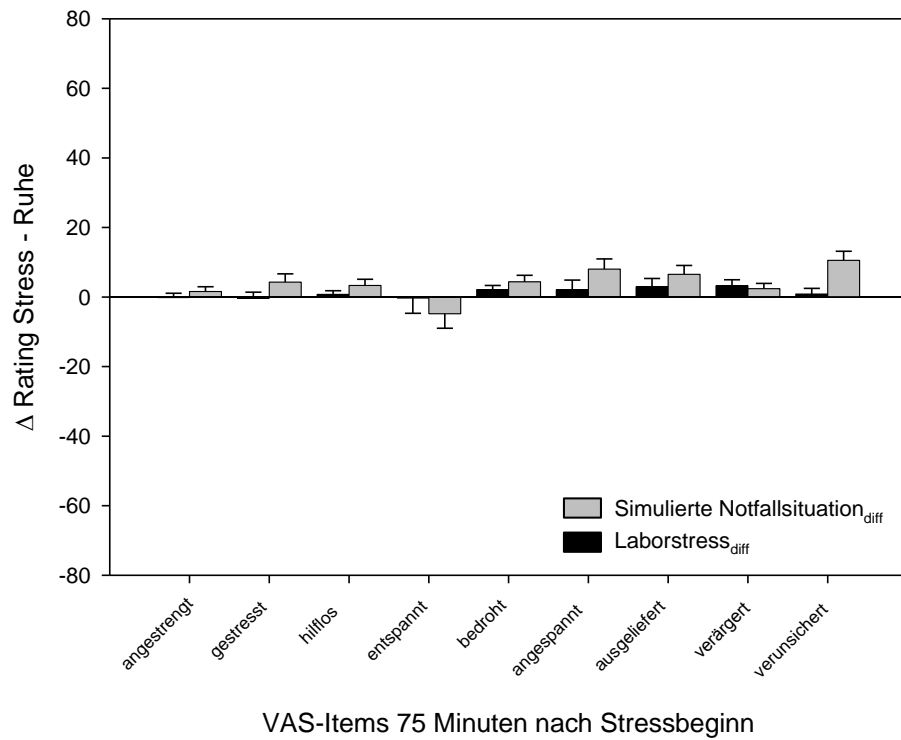


Abbildung A7. Gruppenunterschiede in den Ratings der VAS-Items 75 Minuten nach Stressbeginn: Die mittleren Unterschiede zur Ruhebedingung und der Standardfehler des Mittelwerts sind für die beiden Stressbedingungen (simulierte Notfallsituation_{diff} und Standardlaborstressor_{diff}) bei 34 Probanden (16 weiblich, 18 männlich) dargestellt. Keine Balken bedeuten einen durchschnittlichen Unterschied von null zur Ruhebedingung. Minute -30 kennzeichnet den Versuchsbeginn. Ab Minute -15 wurde jeweils die psychische Stressreaktion mittels visueller Analogskalen (VAS) im Abstand von 15 Minuten erfasst.

A3 Experiment 2

A3.1 Telefonanamnese



Telefon-Anamnesebogen

Anamnesecode

Datum

Sehr geehrte Probandinnen und Probanden!

Bitte beantworten Sie folgende Fragen wahrheitsgemäß und vollständig. Änderungen bis zum Beginn oder während der Simulatorsitzung müssen mitgeteilt werden. Ihre Angaben sind für eine verlässliche und auswertbare Versuchsdurchführung von größter Wichtigkeit.

Selbstverständlich werden Ihre Angaben vollständig vertraulich behandelt und sind nur mit einer Probandennummer gekennzeichnet.

Alter _____ Jahre

Geschlecht weiblich männlich

Beginn des Anästhetieterials [Datum] _____

Für Frauen: Sind Sie zur Zeit schwanger?

nein ja

F01 Nehmen Sie regelmäßig Medikamente ein?

nein ja: _____

F03 Wieviele Zigaretten rauchen Sie am Tag?

Nichtraucher _____

F05 Leiden Sie aktuell an einer Allergie?

nein ja: _____

F07 Betreiben Sie Leistungssport?(Häufigkeit, Dauer, Art der sportlichen Aktivität)

nein ja...

Art der sportlichen Aktivität: _____

© DFG STO 323/2-1 Dauer: _____

Häufigkeit: _____

A3.2 Protokollbogen simulierte Narkosekomplikationen

 HEINRICH HEINE UNIVERSITÄT DÜSSELDORF
Universitätsklinikum Düsseldorf
Simulationszentrum

DFG-Projekt Studie 2 – Tag I

Probandencode

Untersuchungsprotokoll

Yoking-Partner

Datum

	Lfd. Zeit	Ablauf in min (Soll)	Versuchsablauf	Uhrzeit: Soll	Uhrzeit: Ist	Besondere Vorkommnisse
01	00:00	-30,0	Beginn Baselinephase			
02	00:05	-25,0	<i>SalivCap</i> Estradiolbestimmg. A (3 min)			
03	00:12	-18,0	<i>VISA und Salivette</i> Speichelsammlung 1 (3 min)			
04	00:20	-10,0	<i>SalivCap</i> Estradiolbestimmg. B (3 min)			
05	00:24:30	-5,5	<i>Betreten des Sim-OPs</i>			
06	00:25	-5,0	<i>VISA</i>			
07	00:25:30	-4,5	Techn. Einführung (3,5 min)			
08	00:27	-3,0	<i>Salivette</i> Speichelsammlung 2 (3 min)			
09	00:29	-1,0	Übergabe des Patienten			
10	00:30	0,0	Stabile Phase (2 min)			
11	00:32	2,0	Beginn Hypotension 1 (4 min)			
12	00:36	6,0	Beginn Bradykardie (4 min)			
13	00:40	10,0	Beginn Hypotension 2 (4 min)			
14	00:44	14,0	Beginn Myokardischämie (4 min)			
15	00:48	18,0	Beginn Bronchospasmus (4 min)			
16	00:52	22,0	Ende Simulation <i>Visa und Salivette</i> Speichelsammlung 3 (3 min) / FB Kontrollwahrnehmung. - Tag I			

	Lfd. Zeit	Ablauf in min (Soll)	Versuchsablauf	Uhrzeit: Soll	Uhrzeit: Ist	Besondere Vorkommnisse
17	00:55	25,0	Beginn Recoveryphase			
18	01:07	37,0	<i>VISA und Salivette</i> Speichelsammlung 4 (3 min)			
19	01:22	52,0	<i>VISA und Salivette</i> Speichelsammlung 5 (3 min)			
20	01:30	60,0	<i>SaliCap</i> Estradiolbestimmg. C (3 min)			
21	01:37	67,0	<i>VISA und Salivette</i> Speichelsammlung 6 (3 min)			
22	01:45	75,0	<i>SaliCap</i> Estradiolbestimmg. D (3 min)			
23	01:52	82,0	<i>VISA und Salivette</i> Speichelsammlung 7 (3 min)			
24	01:55	85,0	Ende			

A3.3 Kontrollwahrnehmung simulierte Narkosekomplikationen

Einschätzung der Situation

DFG Studie 2 – Tag I

Probandencode	<input type="text"/>	Datum/ Uhrzeit	<input type="text"/>
---------------	----------------------	-------------------	----------------------

In dem vorangegangenen Szenario haben Sie bei dem Patienten verschiedene Zustände vorgefunden. So kam es zunächst zu einer ersten Hypotension, gefolgt von einer Bradykardie und anschließend zu einer zweiten Hypotension. Daraufhin trat eine Myokardischämie ein, an die sich ein Bronchospasmus anschloss.

Bitte geben Sie an, wodurch sich die **erste Hypotension** verändert hat.

- Medikamentengabe
- abwarten bzw. von allein
- Sonstiges (Bitte benennen!): _____

Bitte geben Sie an, wodurch sich die **Bradykardie** verändert hat.

- Medikamentengabe
- abwarten bzw. von allein
- Sonstiges (Bitte benennen!): _____

Bitte geben Sie an, wodurch sich die **zweite Hypotension** verändert hat.

- Medikamentengabe
- abwarten bzw. von allein
- Sonstiges (Bitte benennen!): _____

Bitte geben Sie an, wodurch sich die **Myokardischämie** verändert hat.

- Medikamentengabe
- abwarten bzw. von allein
- Sonstiges (Bitte benennen!): _____

Bitte geben Sie an, wodurch sich der **Bronchospasmus** verändert hat.

- Medikamentengabe
- abwarten bzw. von allein
- Sonstiges (Bitte benennen!): _____

Der **Gesamtzustand** des Patienten war abhängig...

- von meinen Fähigkeiten.
- vom Zufall.
- von meiner Tagesform.
- vom festgelegten Simulationsablauf.

Wie **schnell** haben sich Ihre Maßnahmen auf den Zustand des Patienten ausgewirkt?


- genauso schnell wie bisher in der Klinik
- langsamer als bisher in der Klinik
- schneller als bisher in der Klinik

Bitte schätzen Sie nun abschließend ein, inwieweit Sie mit Ihren Handlungen den Gesamtzustand des Patienten kontrollieren konnten. **Kreuzen** Sie dazu auf der nachfolgenden Linie **an**, wie stark die von Ihnen wahrgenommene Kontrolle über die Entwicklung des Patientenzustands war!

keine Kontrolle ————— **völlige Kontrolle**

A3.4 Medikationsprotokoll simulierte Narkosekomplikationen

Universitätsklinikum Düsseldorf
 Simulationszentrum



HEINRICH HEINE
UNIVERSITÄT
DUSSELDORF

DFG-Projekt Studie 2 – Tag I

Probandencode


Datum

Medikationsprotokoll

Lfd. Zeit	Ablauf in min (Soll)	Versuchsablauf	Zeitpunkt	Medikation / Handlung
00:30	0,0	Stabile Phase (2 min)		
00:32	2,0	Beginn Hypotension 1 (4 min)		
00:36	6,0	Beginn Bradykardie (4 min)		
00:40	10,0	Beginn Hypotension 2 (4 min)		
00:44	14,0	Beginn Myokardischämie (4 min)		
00:48	18,0	Beginn Bronchospasmus (4 min)		
00:52	22,0	Ende Simulation		

A3.5 Protokollbogen simulierte Notfallsituation

Universitätsklinikum Düsseldorf
 Simulationszentrum



HEINRICH HEINE
UNIVERSITÄT
DÜSSELDORF

Untersuchungsprotokoll

DFG-Projekt Studie 2 – Tag II

Probandencode

Datum

	Lfd. Zeit	Ablauf in min (Soll)	Versuchsablauf	Uhrzeit: Soll	Uhrzeit: Ist	Besondere Vorkommnisse
01	00:00	-30,0	Beginn Baselinephase			
02	00:05	-25,0	<i>SaliCap</i> Estradiolbestimmg. A (3 min)			
03	00:12	-18,0	<i>VISA und Salivette</i> Speichelsammlung 1 (3 min)			
04	00:20	-10,0	<i>SaliCap</i> Estradiolbestimmg. B (3 min)			
05	00:26	-4,0	<i>Betreten des Sim-OPs</i>			
06	00:26:30	-3,5	<i>VISA und Salivette</i> Speichelsammlung 2 (3 min)			
07	00:29	-1,0	Übergabe des Patienten			
08	00:30	0,0	Stabile Phase (4 min)			
09	00:34	4,0	Beginn Hypotension (4 min)			
10	00:38	8,0	Beginn Myokardischämie ST-Streckensenkung (1 min)			
11	00:39	9,0	Beginn Kammerflimmern (10 min)			
12	00:49	19,0	Ende Simulation <i>Visa und Salivette</i> Speichelsammlung 3 (3 min) / FB Kontrollwahrnehmung. - Tag II			

	Lfd. Zeit	Ablauf in min (Soll)	Versuchsablauf	Uhrzeit: Soll	Uhrzeit: Ist	Besondere Vorkommnisse
13	00:52	22,0	Beginn Recoveryphase			
14	01:04	34,0	<i>VISA und Salivette</i> Speichelsammlung 4 (3 min)			
15	01:19	49,0	<i>VISA und Salivette</i> Speichelsammlung 5 (3 min)			
16	01:27	57,0	<i>SaliCap</i> Estradiolbestimmg. C (3 min)			
17	01:34	64,0	<i>VISA und Salivette</i> Speichelsammlung 6 (3 min)			
18	01:42	72,0	<i>SaliCap</i> Estradiolbestimmg. D (3 min)			
19	01:49	79,0	<i>VISA und Salivette</i> Speichelsammlung 7 (3 min)			
20	01:52	82,0	Ende			

A3.6 Kontrollwahrnehmung simulierte Notfallsituation

In dem vorangegangenen Szenario haben Sie bei dem Patienten verschiedene Zustände vorgefunden. So kam es zunächst zu einer Hypotension. Anschließend trat eine Myokardischämie ein, die in Kammerflimmern überging.

Bitte geben Sie an, wodurch sich die **Hypotension** verändert hat.

- Medikamentengabe
- abwarten bzw. von allein
- Sonstiges (Bitte benennen!): _____

Bitte geben Sie an, wodurch sich die **Myokardischämie** verändert hat.

- Medikamentengabe
- abwarten bzw. von allein
- Sonstiges (Bitte benennen!): _____

Bitte geben Sie an, wodurch sich das **Kammerflimmern** verändert hat.

- Medikamentengabe
- abwarten bzw. von allein
- Sonstiges (Bitte benennen!): _____

Der **Gesamtzustand** des Patienten war abhängig...

- von meinen Fähigkeiten.
- vom Zufall.
- von meiner Tagesform.
- vom festgelegten Simulationsablauf.

Wie **schnell** haben sich Ihre Maßnahmen auf den Zustand des Patienten ausgewirkt?

- genauso schnell wie bisher in der Klinik
- langsamer als bisher in der Klinik
- schneller als bisher in der Klinik

Bitte schätzen Sie nun abschließend ein, inwieweit Sie mit Ihren Handlungen den Gesamtzustand des Patienten kontrollieren konnten. **Kreuzen** Sie dazu auf der nachfolgenden Linie **an**, wie stark die von Ihnen wahrgenommene Kontrolle über die Entwicklung des Patientenzustands war!

keine Kontrolle _____ völlige Kontrolle

A3.7 Medikationsprotokoll simulierte Notfallsituation

 HEINRICH HEINE UNIVERSITÄT DÜSSELDORF
Universitätsklinikum Düsseldorf
Simulationszentrum

DFG-Projekt Studie 2 – Tag II

Probandencode

Datum

Medikationsprotokoll

Lfd. Zeit	Ablauf in min (Soll)	Versuchsablauf	Zeitpunkt	Medikation / Handlung
00:30	0,0	Stabile Phase (4 min)		
00:34	4,0	Beginn Hypotension (4 min)		
00:38	8,0	Beginn Myokardischämie ST-Streckensenkung (1 min)		
00:39	9,0	Beginn Kammerflimmern (10 min)		
00:49	19,0	Ende Simulation		

A3.8 Kommunikation im OP

Kommunikation im Simulator-OP

Anästhesieschwester:

S: Hallo, ich bin Nicole, die Anästhesieschwester und halt mich jetzt im Hintergrund. Wenn Du mich rufst, bin ich da.

S: Weitere Medikamente sind in der oberen Schublade.

Ruf nach OA – S: Der steht gerade in einer Notsectio.

A: Hat der OA gesagt, wie lange er feststeht? – S: Nein.

A: Bisherige Auffälligkeiten? – S: Keine Auffälligkeiten.

Chirurg:

C: Frau / Herr Kolleg(e) /in, Sie haben die Narkose übernommen.

A: Blutung? – C: Keine große Blutung.

A: Ist das alles von heute, was da drin ist? (gemeint ist Blut) – C: Nein, ab der Markierung.

A: Blutung stärker? – C: Nein. Schauen Sie in den Sauger.

A: Blutet es in die Bauchhöhle? Gucken Sie mal. – C: Nein, ich kann nichts sehen.

A: Bei Ihnen alles in Ordnung? – C: Ja, alles normal.

A: Läuft alles so, wie's laufen soll? – C: Ja. Alles in Ordnung.

A: Wie weit sind Sie? – C: Es geht voran.

A: Wie lange dauert die OP noch? – C: Noch anderthalb Stunden.

A: Auf welche Station soll der Patient verlegt werden? – C: Auf Normalstation.

A: Ziehen Sie gerade am Peritoneum? – C: Nein, ich zieh da nichts.

A: Drücken Sie auf's Zwerchfell? – C: Eigentlich nicht.

A: Können wir die OP auch schneller beenden? – C: Bemühe mich, so schnell es geht.

A = Anästhesist

C = Chirurg

S = Anästhesieschwester

A3.9 Deskriptive Statistiken

Tabelle A9. Mittelwerte und Standardfehler des Mittelwertes (in Klammern dargestellt) der Speichelcortisol-Reaktionen (in $\mu\text{g} / \text{dl}$) in den beiden Experimentalgruppen (Kontrollierbarkeit [K] vs. Unkontrollierbarkeit [UK]) für alle sieben Messzeitpunkte (MZP) an Tag I und Tag II.

		Speichelcortisol $\mu\text{g} / \text{dl}$						
		MZP1	MZP2	MZP3	MZP4	MZP5	MZP6	MZP7
Tag I								
K	0.392	0.399	0.426	0.428	0.379	0.296	0.269	
	(0.075)	(0.064)	(0.079)	(0.070)	(0.054)	(0.040)	(0.035)	
UK	0.456	0.436	0.598	0.596	0.527	0.400	0.350	
	(0.053)	(0.059)	(0.109)	(0.129)	(0.118)	(0.077)	(0.065)	
Tag II								
K	0.245	0.268	0.301	0.330	0.268	0.227	0.190	
	(0.042)	(0.041)	(0.060)	(0.069)	(0.059)	(0.037)	(0.022)	
UK	0.338	0.323	0.402	0.474	0.378	0.312	0.264	
	(0.045)	(0.050)	(0.067)	(0.084)	(0.075)	(0.060)	(0.050)	

A4 Gemeinsame Materialien bei Experiment 1 und Experiment 2

A4.1 Kontrollbogen Verhaltensregeln

Kontrollmaßnahmen	DFG STO 323/2-1, Studie 1
Probandencode:	Datum:

1. Wann Sind Sie gestern schlafen gegangen? _____ Uhr	
2. Wie haben Sie in der vergangenen Nacht geschlafen?	
<input type="checkbox"/> sehr gut <input type="checkbox"/> gut <input type="checkbox"/> mittelmäßig <input type="checkbox"/> schlecht <input type="checkbox"/> sehr schlecht	
3. Wann sind Sie heute aufgestanden? _____ Uhr	
4. Wie sind Sie heute hierher gekommen? _____	
5. Wann haben Sie das letzte Mal etwas gegessen? _____	
Wenn innerhalb der letzten 4 Stdn:	
Was haben Sie gegessen? _____	
6. Wann haben Sie das letzte Mal etwas getrunken? _____	
Wenn innerhalb der letzten 4 Stdn:	
Was haben Sie getrunken? _____	
7. Wann haben Sie zuletzt Nikotin konsumiert? _____	
8. Haben Sie in den letzten Tagen Medikamente eingenommen?	
<input type="checkbox"/> nein <input type="checkbox"/> ja	
Wenn ja, was und wann: _____	
9. Fühlen Sie sich aktuell gesund?	
<input type="checkbox"/> nein <input type="checkbox"/> ja	
Wenn nein, woran leiden Sie? _____	
10. Hat sich sonst gesundheitlich seit der Vorbesprechung etwas bei Ihnen verändert?	
<input type="checkbox"/> nein <input type="checkbox"/> ja	
Wenn ja, was hat sich verändert? _____	
<i>Nur am Versuchstag 1! Nur weibliche Teilnehmer!</i>	
11. An welchem Tag Ihres Monatszyklus befinden Sie sich heute? (Als erster Zyklustag gilt der erste Tag der Monatsblutung.) _____	

A4.2 Visuelle Analogskalen

VISA-Fragebogen DFG STO 323/2-1, Studie 2
Tag I

Probandencode Datum/
Uhrzeit

MZPs: baseline -03min 22min 37min 52min 67min 82min

Nachfolgend finden Sie eine Liste mit Eigenschaftsworten. Gehen Sie diese Liste bitte Zeile für Zeile durch und kreuzen Sie auf der Linie an, inwieweit die jeweilige Aussage auf Ihr Befinden während des vergangenen Untersuchungsabschnittes zutrifft.

Beispiel:

Im vergangenen Untersuchungsabschnitt fühlte ich mich fröhlich überhaupt nicht _____ / _____ äußerst

Bitte antworten Sie spontan, ohne lange zu überlegen!

Im vergangenen Untersuchungsabschnitt fühlte ich mich...

- 1.) **angestrengt**
überhaupt nicht _____ äußerst
- 2.) **gestresst**
überhaupt nicht _____ äußerst
- 3.) **hilflös**
überhaupt nicht _____ äußerst
- 4.) **entspannt**
überhaupt nicht _____ äußerst
- 5.) **bedroht**
überhaupt nicht _____ äußerst
- 6.) **angespannt**
überhaupt nicht _____ äußerst
- 7.) **ausgeliefert**
überhaupt nicht _____ äußerst
- 8.) **verärgert**
überhaupt nicht _____ äußerst
- 9.) **verunsichert**
überhaupt nicht _____ äußerst

A5 Aus der Arbeit hervorgegangene Publikationen

Keitel, A., Ringleb, M., Schwartges, I., Weik, U., Picker, O., Stockhorst, U. & Deinzer, R. (2011). Endocrine and psychological stress responses in a simulated emergency situation. *Psychoneuroendocrinology*, 36, 98-108.

Erklärung über die Eigenständigkeit der erbrachten wissenschaftlichen Leistung

Ich erkläre hiermit, dass ich die vorliegende Arbeit ohne unzulässige Hilfe Dritter und ohne Benutzung anderer als der angegebenen Hilfsmittel angefertigt habe. Die aus anderen Quellen direkt oder indirekt übernommenen Daten und Konzepte sind unter Angabe der Quelle gekennzeichnet.

Bei der Auswahl und Auswertung folgenden Materials haben mir die nachstehend aufgeführten Personen in der jeweils beschriebenen Weise entgeltlich/ unentgeltlich geholfen.

1. keine
2. keine
3. keine

Weitere Personen waren an der inhaltlichen materiellen Erstellung der vorliegenden Arbeit nicht beteiligt. Insbesondere habe ich hierfür nicht die entgeltliche Hilfe von Vermittlungs- bzw. Beratungsdiensten (Promotionsberater oder andere Personen) in Anspruch genommen. Niemand hat von mir unmittelbar oder mittelbar geldwerte Leistungen für Arbeiten erhalten, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen.

Die Arbeit wurde bisher weder im In- noch im Ausland in gleicher oder ähnlicher Form einer anderen Prüfungsbehörde vorgelegt.

.....
(Ort, Datum)

.....
(Unterschrift)