

Aus der Klinik und Poliklinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie der
Universitätsmedizin der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

Vergleich des Kauverhaltens nach psychosozialem Stress von normalgewichtigen
und adipösen Frauen

Inauguraldissertation
zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin
der Universitätsmedizin
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

Vorgelegt von

Fabian Tankred Tappe
aus Osnabrück

Mainz, 2026

Wissenschaftlicher Vorstand: Univ.-Prof. Dr. Phillip Drees

1.Gutachter:

2.Gutachter:

Tag der Promotion: 03.August 2026

Nachnutzungslizenz: CC BY-NC-ND-4.0

Für Familie und Freunde

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis.....	I
Abbildungsverzeichnis.....	II
Tabellenverzeichnis.....	III
1 Einleitung/Ziel der Dissertation.....	1
2 Theoretischer Hintergrund.....	2
2.1 Adipositas.....	2
2.1.1 Entstehung.....	2
2.1.2 Nicht beeinflussbare Faktoren.....	3
2.1.3 Teilweise beeinflussbare Faktoren.....	4
2.1.4 Beeinflussbare Faktoren	5
2.2 Essverhalten	6
2.2.1 Makrostrukturelle Ebene	6
2.2.2 Mikrostrukturelle Ebene	7
2.2.3 Kauaktivität.....	7
2.2.4 Kaumechanik	8
2.2.5 Essrate.....	10
2.2.6 Einfluss von Stress auf das Essverhalten	10
2.2.7 Einfluss von chronischem Stress	11
2.2.8 Einfluss von akutem Stress.....	12
2.3 Psychosozialer Stress und Adipositas.....	14
2.3.1 Stress – Definition und Entstehung.....	14
2.3.2 Die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse	16
2.3.3 Das transaktionale Stressmodell.....	16
2.3.4 Untersuchungen zum Zusammenhang zwischen Stress und Körpergewicht	16
2.4 Kauverhalten und Adipositas.....	18
2.4.1 Essstil von Normal- und Übergewichtigen.....	18

2.4.2	Kauverhalten nach Stressinduktion.....	19
2.5	Fragestellung	20
3	Material und Methoden.....	21
3.1	Probanden.....	21
3.2	Ein- und Ausschlusskriterien der Probandinnen.....	21
3.3	Methoden und Messverfahren zur Datenerhebung	22
3.3.1	Psychometrische Instrumente	22
3.3.2	Untersuchung des Kauverhaltens	25
3.3.3	Messung der Herzfrequenz.....	27
3.3.4	Messung der Cortisolkonzentration in Speichelproben	27
3.3.5	Trierer Sozialstress-Test	27
3.4	Versuchsdesign und Ablauf.....	28
3.5	Statistische Analysen	29
4	Ergebnisse	31
4.1	Demografie.....	31
4.2	Gruppenvergleich im Ruhezustand	32
4.2.1	Kauffrequenzen im Ruhezustand.....	32
4.2.2	Visuelle Analogskala (VAS_Ruhe).....	32
4.2.3	Stresswahrnehmung (PASA_R).....	33
4.2.4	Nahrungspräferenz im Ruhezustand (NP_R).....	33
4.2.5	Chronischer Stress (TICS)	34
4.3	Manipulationscheck.....	35
4.4	Gruppenvergleich unter Stressbedingungen	36
4.4.1	Kauffrequenzen unter Stress.....	36
4.4.2	Vergleich des zeitlichen Verlaufs der Kauffrequenz in Ruhe und unter Stress	37
4.4.3	Subjektives Stresserleben (VAS)	38
4.4.4	Kognitive Stressbewertung (PASA_S)	39

4.4.5	Nahrungsmittelpräferenzen unter Stress (NP_TSST)	39
5	Diskussion	41
5.1	Kauverhalten von Menschen mit Adipositas.....	41
5.1.1	Bereits in Ruhe geringere Kauaktivität bei Menschen mit Adipositas..	42
5.1.2	Akuter Stress erhöht Kaufrequenz im Allgemeinen.....	44
5.1.3	Kauverhalten im Kontext autonomer Stressregulation	47
5.1.4	Unter Stress gleichen sich etwaige BMI-abhängige Unterschiede in der Kauaktivität an	48
5.1.5	Diskrepanz zwischen subjektiver Stressbewertung und Kauverhalten	50
5.1.6	Stress als Nivellierungseffekt gruppenspezifischer Unterschiede	51
5.1.7	Keine zeitliche Veränderung der Kauaktivität bei Menschen mit Adipositas.....	52
5.1.8	Bedeutung der fehlenden Unterschiede im chronischen Stress (TICS)	53
5.2	Theoretische und praktische Implikationen	54
5.3	Methodendiskussion.....	55
5.3.1	Studiendesign und experimentelles Vorgehen.....	56
5.3.2	Stichprobe und Rekrutierung.....	57
5.3.3	Erhebungsinstrumente und Messverfahren	57
5.3.4	Mögliche Störvariablen.....	59
5.3.5	Zusammenfassung der methodischen Stärken und Limitationen.....	60
5.4	Ausblick.....	61
5.5	Fazit	63
6	Zusammenfassung	65
7	Literaturverzeichnis	66
8	Danksagung	II
9	Tabellarischer Lebenslauf	Fehler! Textmarke nicht definiert.

Abkürzungsverzeichnis

%	Prozent
ACTH	Adrenocorticotropes Hormon
AgRP	Agouti Related Peptide, Agouti-Related-Peptide
BDI	Beck-Depressions-Inventar
BMI	Body Mass Index
CRH	Corticotropin Releasing Hormone
DAG	Deutsche Adipositas-Gesellschaft
DSM-IV	Diagnosemanual Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
EKG	Elektrokardiogramm
HdO	Hinter dem Ohr
HHN-Achse	Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse
IPMS	Institut für Photonische Mikrosysteme
kg	Kilogramm
KOF	Körperoberfläche
KTH	Königlich Technische Hochschule
LHPA	Limbisch-Hypothalamisch-Hypophysäre-Achse
M	Mittelwert
m ²	Quadratmeter
ml	Milliliter
mm	Millimeter
N	Anzahl
NPY	Neuropeptid Y
OECD	Organisation for Economic Co-operation and Development
PASA	Primary Appraisal Secondary Appraisal
r	Retest-Reliabilität
SCSS	Screening Skala Chronischer Stress
SD	Standardabweichung
SKID	Strukturiertes Klinisches Interview
SSES	Salzburg-Stress-Eating-Scale
STAI	State-Trait-Angstinventar
TICS	Trierer Inventar zum chronischen Stress
TSST	Trier Social Stress Test
VAS	Visuelle Analogskala
WHO	World Health Organization
WHR	Waist to Hip Ratio
α	Cronbachs Alpha

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Verarbeitung von Stressreizen und Aktivierung der beiden Stressachsen; Quelle: Feller (2015) (101).....	15
Abbildung 2 Von Päßler entwickelter Kausensor, Quelle: Päßler und Fischer (2011), Abb. 3 (135).....	25
Abbildung 3: Hierarchical levels of the automatic intake protocol, Quelle: Päßler, Wolff & Fischer (2011), Abb. 1.....	26
Abbildung 4: Zeitlicher Verlauf des Versuchs mit Messpunkten für Cortisolproben, Ausfüllen der Fragebögen während der Ruhe- und Stresssituation, Quelle: Eigene Darstellung	29

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1 Übersicht über die Probandinnen mit Auswahlkriterien, Quelle: eigene Darstellung	31
Tabelle 2: Die Tabelle zeigt die mittlere Kauaktivität (Hz) zu Beginn, in der Mitte und am Ende der Nahrungsaufnahme sowie den Gesamtmittelwert in der Ruhebedingung. Normalgewichtige Probandinnen wiesen in allen Phasen höhere Kauaktivitäten auf als adipöse Probandinnen. Die Unterschiede waren in der Mitte und am Ende der Mahlzeit sowie im Gesamtmittelwert signifikant ($p < .05$). Angegeben sind Mittelwerte (M), Standardabweichungen (SD), t-Werte, Freiheitsgrade und Effektstärken (Cohen's d). Quelle: eigene Darstellung	32
Tabelle 3: Vergleich der VAS-Antworten in Ruhe zwischen normalgewichtigen und adipösen Probandinnen. Dargestellt sind Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) für beide Gruppen sowie die Ergebnisse der t-Tests für unabhängige Stichproben und die Effektstärken (Cohen's d). Ein signifikanter Unterschied zeigte sich lediglich für die Einschätzung der Bedrohlichkeit (Item 6), die von adipösen Probandinnen höher bewertet wurde. Quelle: eigene Darstellung	33
Tabelle 4: Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) der PASA-Skalen in Ruhe für normalgewichtige und adipöse Probandinnen sowie Ergebnisse der t-Tests und Effektstärken (Cohen's d). Die Gruppen unterschieden sich nur in der Skala Bedrohung signifikant, wobei adipöse Probandinnen höhere Werte berichteten ($p < 0,05$). Für alle anderen Skalen ergaben sich keine signifikanten Unterschiede. Quelle: eigene Darstellung	33
Tabelle 5: Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) der Nahrungsmittelpräferenzen (VAS, 0–100) in Ruhe für normalgewichtige und adipöse Probandinnen sowie Ergebnisse der t-Tests und Effektstärken (Cohen's d). Es zeigten sich keine signifikanten Gruppenunterschiede. Lediglich bei der Präferenz für Gemüse war ein Trend zugunsten der normalgewichtigen Gruppe erkennbar ($p = 0,092$, $d = 0,49$). Quelle: eigene Darstellung	34
Tabelle 6: Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) der TICS-Skalen getrennt nach Gruppe (normalgewichtig vs. adipös) sowie Ergebnisse der t-Tests und Effektstärken (Cohen's d). Es zeigten sich keine signifikanten Gruppenunterschiede in den erfassten Belastungsbereichen des TICS (alle $p > 0,05$). Quelle: eigene Darstellung	35

Tabelle 7: Mittelwerte (M), Standardabweichungen (SD), t-Werte, p und Effektstärken (Cohen's d) der VAS-Antworten in Ruhe- und Stressbedingung für die acht Kategorien der situativen Bewertung. Die Ergebnisse zeigen signifikante Unterschiede zwischen den Bedingungen in fast allen Items, insbesondere hinsichtlich wahrgenommener Bedrohung, empfundenem Stress und Herausforderung. Quelle: eigene Darstellung	36
Tabelle 8: Die Tabelle zeigt die Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) der erhobenen Stressmaße sowie die Ergebnisse der t-Tests für verbundene Stichproben. Alle Maße (VAS, PASA-Komponenten) mit Ausnahme der Zweitbewertung unterschieden sich signifikant zwischen den Bedingungen. Die Effektstärken (Cohen's d) werden als absolute Werte angegeben; höhere Werte in der Stressbedingung sind im Text beschrieben. Quelle: eigene Darstellung	36
Tabelle 9: Vergleich der Kauaktivität (Hz) unter Stressbedingungen zwischen normalgewichtigen und übergewichtigen Probandinnen. Dargestellt sind Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) sowie Ergebnisse der t-Tests und Effektstärken (Cohen's d). Quelle: eigene Darstellung	37
Tabelle 10: Ergebnisse der dreifaktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholung zur Untersuchung des zeitlichen Verlaufs der Kauffrequenz in Abhängigkeit von Bedingung (Ruhe vs. Stress) und Gruppe (normalgewichtig vs. adipös). Es zeigten sich keine signifikanten Interaktionen zwischen Zeit, Bedingung und Gruppe.	38
Tabelle 11: Vergleich des subjektiven Stresserlebens anhand von acht VAS-Items zwischen normalgewichtigen und adipösen Probandinnen. Dargestellt sind Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) sowie Ergebnisse der t-Tests und Effektstärken (Cohen's d). $p < .05$ = signifikant; $\dagger p < .10$ = Trendniveau. Quelle: eigene Darstellung	39
Tabelle 12: Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) der PASA-Skalen unter Stress für normalgewichtige und adipöse Probandinnen sowie Ergebnisse der t-Tests und Effektstärken (Cohen's d). Es zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen (alle $p > .05$). Quelle: eigene Darstellung	39
Tabelle 13: Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) der Nahrungsmittelpräferenzen (VAS, 0 - 100) in der Stressbedingung für normalgewichtige und adipöse Probandinnen sowie Ergebnisse der t-Tests für unabhängige Stichproben und Effektstärken (Cohen's d). Es zeigten sich keine	

signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen in den einzelnen Präferenzkategorien (alle $p > .05$). Quelle: eigene Darstellung 40

1 Einleitung/Ziel der Dissertation

Stress ist ein weit verbreitetes Phänomen im alltäglichen Leben. Es beeinflusst nicht nur das emotionale Erleben, sondern auch physiologische Prozesse und Verhaltensmuster. In der psychophysiologischen Forschung zeigt sich außerdem, dass akuter Stress Auswirkungen auf das Essverhalten sowohl in Bezug auf die Nahrungsaufnahme als auch die Qualität und das Muster haben kann ([1](#), [2](#)).

Das Kauverhalten, also die Art und Weise, wie Speisen während des Essens mechanisch zerkleinert werden, wurde in diesem Zusammenhang bislang wenig beachtet. Es spielt indes eine zentrale Rolle für die Sättigung, Verdauung und letztlich die Energieaufnahme ([3](#)). Es ist bekannt, dass Stress das Essverhalten beeinflussen kann, was sich möglicherweise auch auf das Kauverhalten auswirkt ([4](#)). Ein weiterer relevanter Faktor ist das Körpergewicht. Übergewichtige oder adipöse Personen weisen Unterschiede im Ess- und Kauverhalten im Vergleich zu normalgewichtigen Personen auf. Dies ist eventuell auf veränderte Regulationsmechanismen zurückzuführen ([5](#)).

Ziel der vorliegenden Dissertation ist es daher, zu untersuchen, inwiefern akuter Stress das Kauverhalten verändert, und ob dieser Effekt durch das Körpergewicht beeinflusst wird. Dabei soll in einem klar strukturierten experimentellen Setting analysiert werden, wie sich Stressinduktion auf Parameter des Kauverhaltens, wie z. B. Kaurate, Kaudauer oder Bissfrequenz auswirkt, und ob dabei Unterschiede zwischen normalgewichtigen und adipösen Probandinnen bestehen.

Die Arbeit leistet damit einen Beitrag zur stressbezogenen Verhaltensforschung und zur besseren Differenzierung von Einflussfaktoren auf das Essverhalten. Langfristig könnten die Ergebnisse Auswirkungen für Prävention und Therapie von Adipositas sowie für Empfehlungen zur achtsamen Nahrungsaufnahme liefern.

2 Theoretischer Hintergrund

Faktoren wie Übergewicht, Essverhalten, Nahrungspräferenzen und Stress sind physiologisch stärker miteinander verknüpft, als gemeinhin angenommen wird. Daher soll im Verlauf der Arbeit der theoretische Hintergrund, der diesen Zusammenhängen zugrunde liegt, betrachtet werden.

2.1 Adipositas

Laut WHO hat sich seit 1975 die Anzahl der Menschen weltweit, die an Adipositas leiden, nahezu um das Dreifache erhöht. Adipositas stellt damit eine wachsende Belastung für Gesundheitssysteme dar ([6](#)). Berechnungen der Universität Hamburg, die für den deutschen Raum durchgeführte wurden, ergaben, dass die direkten und indirekten gesamtgesellschaftlichen Kosten der Adipositas zusammengekommen annähernd 63 Milliarden Euro pro Jahr betragen ([7](#)). In Deutschland liegt der Anteil der Ausgaben für die Adipositas relativ zu den Gesamtausgaben im Gesundheitssystem bei 10,7 %. Dies ist über dem Durchschnitt anderer OECD-Länder ([8](#)).

Etwa 39 % der erwachsenen Bevölkerung sind heute weltweit von Übergewicht betroffen, von denen 13 % als adipös klassifiziert werden. Die WHO definiert Übergewicht bzw. das Krankheitsbild der Adipositas über den *Body Mass Index* (BMI), wobei ein BMI ab 25 kg/m² als „Übergewicht“ und ab 30 kg/m² als „Adipositas“ gilt ([6](#)). Diese Definition wird auch von der aktuellen interdisziplinären S3-Leitlinie zur „Prävention und Therapie der Adipositas“ (Version 5.0, veröffentlicht im Oktober 2024), welche federführend von der Deutschen Adipositas-Gesellschaft (DAG) herausgegeben wird, verwendet. Die Leitlinie sieht zudem Adipositas als chronische Erkrankung mit einer komplexen Gen-Umwelt-Interaktion ([9](#)).

Als Teil des metabolischen Syndroms ist ein hoher BMI in erheblichem Maße an der Entstehung kardiovaskulärer Erkrankungen beteiligt. Es bildet inzwischen den viertgrößten Faktor für die Gesamtmortalität in Deutschland ([10](#)). Eine Lebensstiländerung im Sinne einer Gewichtsreduktion kann dem entgegenwirken und so die gesundheitsökonomischen Belastungen signifikant reduzieren ([11](#)).

2.1.1 Entstehung

Die Genese von Übergewicht und Adipositas ist insgesamt komplex und multifaktoriell. Sie geht aus der Interaktion zwischen biologischen, psychologischen, sozialen und

Umweltfaktoren hervor. Die Faktoren können insgesamt in drei Kategorien eingeteilt werden ([12](#)):

- Nicht beeinflussbare Faktoren umfassen genetische Prädispositionen, frühkindliche Prägungen und intrauterine Einflüsse.
- Teilweise beeinflussbare Faktoren betreffen unter anderem psychische und psychosoziale Einflüsse, bestimmte Erkrankungen und medikamentöse Behandlungen, die indirekt Gewichtszunahme begünstigen können.
- Beeinflussbare Faktoren sind schließlich insbesondere Lebensstilfaktoren wie Ernährung, Bewegungsverhalten und Schlafgewohnheiten.

Im Folgenden werden diese Einflussfaktoren im Detail dargestellt.

2.1.2 Nicht beeinflussbare Faktoren

Nicht beeinflussbare Faktoren beinhalten genetische und biologische Prädispositionen als Grundlage zur Entwicklung von Übergewicht und Adipositas. Hierzu zählen insbesondere genetische Dispositionen, epigenetische Prägungen sowie intrauterine und frühkindliche Einflüsse. Sie wirken schon vor oder kurz nach der Geburt und beeinflussen langfristig sowohl Stoffwechselprozesse, sowie das Essverhalten und die Energieverwertung. Für das jeweilige betroffene Individuum sind sie nicht mehr beeinflussbar ([13-15](#)).

Während seltene genetische Formen wie das Prader-Willi-Syndrom oder endokrinologische Erkrankungen wie Morbus Cushing unmittelbar mit Übergewicht assoziiert sind, stellt sich der genetische Einfluss bei den meisten Betroffenen als ein komplexes Zusammenspiel unterschiedlicher Gene dar. In einer Metaanalyse mit über 125 Studien und knapp 340.000 Datensätzen wurden insgesamt 97 Gene identifiziert, die eine Verbindung zum BMI hatten. Einzeln erklärten diese jedoch nur etwa 2,7 % der BMI-Variabilität; der kombinierte Einfluss genetischer Faktoren auf den BMI lag jedoch bei über 20 % ([16](#)).

Epigenetische Veränderungen, etwa DNA-Methylierungsmuster, können ferner bereits in der Schwangerschaft durch Umweltfaktoren beeinflusst werden und wirken langfristig auf den Stoffwechsel sowie das Essverhalten ([17](#)). Eine Studie zeigte, dass mütterliche Ernährung, Rauchen oder Stress in der Schwangerschaft zu epigenetischen Veränderungen führen kann, die in der Folge das Risiko für Übergewicht beim Kind erhöhen können ([18](#)). Besonders betroffen sind Gene, die mit

der Appetitregulation und dem Fettstoffwechsel in Verbindung gebracht werden. Darunter finden sich Varianten im FTO-, MC4R-, LEPR- und PPAR γ -Gen, die nachweislich mit der Nahrungsaufnahme, der Energieverwertung und dem Lipidstoffwechsel assoziiert sind ([19-21](#)).

2.1.3 Teilweise beeinflussbare Faktoren

Psychosoziale Faktoren können die Nahrungsgewohnheit und das Essverhalten relevant beeinflussen. Andererseits hat das Essverhalten auch einen merklichen Effekt auf das psychologische Wohlergehen. Schon von frühester Kindheit an verbindet man emotionale Zustände mit Nahrungsaufnahme. So können Kinder, wenn sie traurig sind, mit Süßigkeiten getröstet werden, was dazu führt, dass sie schon früh eine Verbindung zwischen dem seelischen Stresszustand und der Nahrungsaufnahme herstellen. Diese Form der Affektregulation kann das Verhältnis von Energieaufnahme zu Energieverbrauch hin zu einer positiven Energiebilanz beeinflussen ([22-24](#)).

In Bezug auf die Energiehomöostase haben Peters et al. die sog. *Selfish-Brain*-Theorie formuliert, die dem Gehirn eine hierarchische Rolle zuspricht, die den übrigen Regelkreisläufen der Energiehomöostase übergeordnet wird ([25](#), [26](#)). So wird über sog. Pull-Mechanismen der Energiebedarf des Gehirns verglichen zu dem Bedarf der peripheren Organe als vorrangig betrachtet. Das Gehirn ist also „selbstsüchtig“ (engl. „*selfish*“). Die zerebrale Insulinsuppression spielt bei diesen Pull-Mechanismen eine wesentliche Rolle. Dabei hemmt der erhöhte zerebrale Energiebedarf über die Limbisch-Hypothalamisch-Hypophysäre-Achse (LHPA-Achse) die Insulinsekretion der β -Zellen des Pankreas, wodurch in den peripheren Organen weniger Glukose verstoffwechselt wird. So steht dem Gehirn eine größere Menge an Glukose zur Verfügung. Die Aktivierung der LHPA-Achse ist indes auch mit der Ausschüttung des Stresshormons Cortisol vergesellschaftet. Dieses hemmt im Sinne eines negativen Feedback-Loops den besagten Pull-Mechanismus. Diese negative Rückkopplung kann allerdings bei Vorliegen von chronisch erhöhten Cortisolkonzentrationen, wie zum Beispiel im Rahmen von chronisch anhaltendem Stress, in ihrer Wirkung schwächer werden, was dann zu dauerhaft erhöhten Blutzuckerspiegeln führt. Und das auch, wenn der Energiebedarf des Gehirns eigentlich gedeckt ist. Diese Enthemmung des Pull-Mechanismus ist ein Erklärungsansatz für die Entstehung und Zunahme von Adipositas in Zusammenhang mit Stress.

Darüber hinaus scheint Adipositas auch ein Risikofaktor für mittelgradige oder schwere Depressionen zu sein. Verschiedene Metaanalysen weisen in diesem Zusammenhang auf einen wechselseitigen Einfluss von Depression und Adipositas hin ([27](#), [28](#)). Betrachtet man prospektive Studien, so zeigt sich, dass vor allem eine Depression im Kindesalter und bei Jugendlichen ein Risikofaktor für Adipositas im Erwachsenenalter sein kann. Nebenwirkungen von antidepressiven Medikamenten wie trizyklischen Antidepressiva und Neuroleptika können natürlich unmittelbar zu einer Gewichtszunahme führen ([28](#), [29](#)). Des Weiteren spielt auch eine Rolle, dass übergewichtige oder adipöse Menschen in der westlichen Welt stigmatisiert werden. Ihnen hängen oft Attribute wie Faulheit oder mangelnde Disziplin an, was sich im beruflichen Leben als schädlich zeigen und so den sozialen Status beeinflussen kann ([30](#)).

2.1.4 Beeinflussbare Faktoren

Beeinflussbare Faktoren beziehen sich auf Lebensstil- und Verhaltensmuster, die aktiv durch das Individuum verändert werden können. Dazu gehören primär Ernährungsverhalten, körperliche Aktivität sowie Schlafverhalten. Diese Faktoren beeinflussen unmittelbar die Energiebilanz und sind somit zentrale Stellgrößen für die Entstehung und Behandlung von Übergewicht und Adipositas ([31](#), [32](#)). Zusätzlich zu diesen physiologisch relevanten Aspekten spielen psychologische Gewohnheiten und soziale Rahmenbedingungen oft auch eine Rolle, etwa Essverhalten als Stressbewältigungsstrategie oder ein bewegungsarmer Alltag infolge moderner Arbeits- und Freizeitgestaltung ([33](#)).

Die S3-Leitlinie zur Behandlung und Prävention der Adipositas empfiehlt dementsprechend auch einen Ansatz auf verschiedenen Therapieebenen, nämlich mittels Ernährungs-, Bewegungs- und Verhaltenstherapie. So wird ein tägliches Energiedefizit von 500-600 Kilokalorien in Verbindung mit 30-60 Minuten körperlicher Aktivität am Tag nahegelegt. Eine verhaltenstherapeutische Begleitung, so wie Training zur Beobachtung des eigenen Verhaltens und der dem eigenen Erfolg, sollte diese Empfehlung zu Grunde legen. Außerdem sollten alternative Strategien zur positiven Verstärkung erlernt werden, um den regelmäßig unbewusst eingesetzten Verstärker „Nahrung“ zu ersetzen ([34](#)).

Zusätzlich zu diesen Empfehlungen spielt die Qualität der Nahrung eine wesentliche Rolle in der Behandlung der Adipositas. Studien zeigen, dass eine ballaststoffreiche,

pflanzenbasierte Ernährung mit niedrigem glykämischen Index das Körpergewicht signifikant senken und langfristig stabilisieren kann ([35](#)). Insbesondere mediterrane Diäten wurden dabei mit einer verbesserten Gewichtsregulation in Verbindung gebracht und führten so zu einer insgesamt günstigeren metabolischen Situation ([36](#), [37](#)).

Körperliche Aktivität spielt über die Kalorienbilanz hinaus ebenfalls eine sehr wichtige Rolle. Dabei sollte neben dem empfohlenen Ausdauertraining auch ein kombiniertes Training aus Kraft- und Ausdaurelementen durchgeführt werden, da dies zu einer Reduktion des viszeralen Fetts und einer Verbesserung der Insulinsensitivität führt. Außerdem wirkt regelmäßige körperliche Aktivität motivationsfördernd und verhindert so Rückfälle in alte Verhaltensmuster ([38](#)).

Ein zunehmend beachteter, aber oft unterschätzter Faktor ist die Dauer und Qualität des Schlafs. Dauerhaft verkürzter oder gestörter Schlaf wird dabei mit einem erhöhten Risiko für Adipositas in Verbindung gebracht. Diese Wirkung wird unter anderem durch Hormone wie Ghrelin und Leptin vermittelt, die Hunger signalisieren. Erwachsene mit kurzer Schlafdauer tendieren in diesem Zusammenhang zu einer höheren Energieaufnahme am Abend und einer geringeren körperlichen Aktivität am Tag. Es wird also zunehmend empfohlen, Schlaf als integrativen Bestandteil in die Adipositasprävention und -behandlung mitaufzunehmen ([39-41](#)).

2.2 Essverhalten

Das Essverhalten stellt ein komplexes Zusammenspiel physiologischer, psychologischer und sozialer Faktoren dar, das maßgeblich die Nahrungsaufnahme und somit auch die Energiebilanz beeinflusst. Es umfasst nicht nur die Art und Menge der konsumierten Lebensmittel, sondern auch das "Wie", "Wann", "Wo" und "Warum" des Essens. Es kann sowohl auf einer makro- als auch auf einer mikrostrukturellen Ebene betrachtet werden.

2.2.1 Makrostrukturelle Ebene

Die makrostrukturelle Ebene beschreibt einen längeren Zeitraum, in dem über mehrere Mahlzeiten hinweg das Essverhalten und die Menge der Nahrung betrachtet werden. Dabei können zum einen anhaltend positive Energiebilanzen festgestellt und zum anderen Mahlzeitenmuster wie Mahlzeitenverteilung oder Frequenz erkannt werden und eine Gewichtszunahme erklärbar machen ([42-44](#)).

2.2.2 Mikrostrukturelle Ebene

Bei der mikrostrukturellen Betrachtung wird das Essverhalten während einer einzelnen Mahlzeit betrachtet (45). Im Mittelpunkt steht dabei die detaillierte Analyse des Nahrungsaufnahmeprozesses, also wie viel, wie schnell und in welchen Mustern gegessen wird. Diese Perspektive erlaubt es, Veränderungen im Essverhalten präzise zu erfassen, etwa im Rahmen von Interventionen oder krankheitsbedingten Störungen. Erste Ansätze dieser Analyse finden sich in den 1960er Jahren, als die Essrate von Probanden mit einem Nahrungsspender für flüssige Nahrung untersucht wurde (46). 1980 entwickelten Kissileff, Klingsberg und Van Itallie den „*Universal Eating Monitor*“ (47), welcher auch den Verzehr fester Nahrung messen konnte. Dies geschah mittels einer verdeckt im Tisch eingebauten elektronischen Waage, welche unbemerkt das Gewicht des Essens auf einem Teller messen konnte. Beobachtet wurden die Probanden mittels einer Videokamera. Davis prägte schließlich den Begriff der mikrostrukturellen Analyse im Tiermodell und forderte, die Essmuster differenzierter zu untersuchen, um die Wirkung pharmakologischer oder verhaltensbezogener Eingriffe besser beurteilen zu können (45).

Ein anderer Weg, um das Essverhalten zu untersuchen, ist die Probandenbefragung mittels Fragebögen. Diese Erhebungsweise alleine ist jedoch unpräzise und vom subjektiven Empfinden der Befragten geprägt (48). Die Aufnahme über Video, Beobachtung und Ermittlung über Waagen erlauben lediglich eine oberflächliche Untersuchung, da sie in der Regel nur unter kontrollierten Laborbedingungen durchgeführt werden können (49).

2.2.3 Kauaktivität

Das Essverhalten und das Kauverhalten haben eine enge Beziehung zueinander. Aus diesem Grund hat Drake bereits 1963 versucht, mittels Kaugeräuschen, die über ein Mikrofon aufgezeichnet wurden, auf das Essverhalten zu schließen (50). Diese Methode wurde von Amft 2008 weiter verfeinert, indem sie die Kausignale über ein Mikrofon im Gehörgang und die Schluckgeräusche über einen Elektromyogrammsensor am Hals aufzeichnen ließen (51).

Eine weitere Möglichkeit zur Erfassung der Kauaktivitäten ist die Verwendung eines Mikrofons, das die Geräusche über die Knochenleitung unter Umgehung des Mittelohres aufzeichnet (52). Päßler, Wolff und Fischer hingegen entwickelten einen in ein klassisches Hörgerät eingebauten Kausensor mit zwei Mikrofonen, die jeweils die

Kau- und Schluckgeräusche aufzeichnen konnten. Diese Messmethode hat den Vorteil, dass sie auch zur Erhebung von Daten im Alltag und nicht nur unter Laborbedingungen angewandt werden kann. Zudem zeigten sie, dass ein alternatives System, welches ein Akzelerometer verwendet, zwar weniger anfällig war für Umgebungsgeräusche, aber Schluckereignisse nicht zuverlässig aufnahm. (53).

Der Kauprozess dient der Zerkleinerung der aufgenommenen Nahrung zwischen den Zähnen und ihrer Vermengung mit dem Speichel in der Mundhöhle. Die Anfeuchtung der Nahrung macht den gebildeten Nahrungsbolus gleitfähiger und initiiert den Prozess der Aufspaltung der Nahrung. Das Kauen erfolgt automatisch in rhythmischer Weise und kann auch willentlich gesteuert werden. Die Zunge steuert die Position des Bolus, damit dieser entweder zur weiteren Zerkleinerung zwischen die Zähne zurückbefördert oder aber zum Einleiten des Schluckaktes korrekt positioniert wird.

Weil Kaumechanik und Essrate wichtige Parameter zur Erfassung des Essverhaltens sind, wird im Folgenden näher auf sie eingegangen.

2.2.4 Kaumechanik

Auf mikrostruktureller Ebene kann die Kaumechanik wie zum Beispiel Kaufrequenz, Kaudauer, Größe der Bissen oder Kraftaufwand erfasst werden (54). Diese Betrachtungsweise ist wichtig, denn nicht nur die Nahrungsaufnahme selbst oder die Wahl des Lebensmittels beeinflussen das Essverhalten, sondern auch die Art und Weise der Prozessierung der Nahrung im Mund durch den Kauvorgang. Es gibt Anzeichen dafür, dass die Kaudauer die Menge der verzehrten Nahrung reduzieren kann. So konnte in einer Metaanalyse aufgezeigt werden (3), dass über die Hälfte der untersuchten Studien einen signifikanten Effekt des Kauens auf die Menge der eingenommenen Nahrung nahelegten. Dies beruht womöglich auf Konzentrationsveränderungen der intestinalen Hormone, die im Zusammenhang mit dem Sättigungsgefühl stehen. Vermehrtes Kauen pro Bissen bewirkte hier eine Zunahme der appetithemmenden, beziehungsweise Abnahme der orexigenen Hormone. Das Kauen erzeugt ein Motorfeedback an das Gehirn und spiegelt wider, wie die Nahrung beschaffen ist. Ebenso ermöglicht es die Exposition der Nahrung an die Geschmackssensoren. Welchen Einfluss diese Faktoren auf die Nahrungsaufnahme haben ist unklar. In Bezug auf die Verkettung zwischen dem Appetit- und Hungergefühl und dem Kauen konnte kein sicherer Zusammenhang nachgewiesen werden.

Eine Vergleichsarbeit über 38 Paper konnte hingegen einen Effekt von langsamem, vermehrtem Kauen und dem Verzehr von komplexeren Nahrungsmitteln auf das subjektive Appetitempfinden und die Menge der aufgenommenen Speisen messen (55). Sowohl der Appetit als auch die Nahrungsaufnahme wurden hierdurch reduziert. Auch der Einfluss der Kaufrequenz wurde untersucht. Es konnte gezeigt werden, dass die Höhe der Kaufrequenz positiv mit der Menge der aufgenommenen Nahrung korreliert. Männer scheinen schneller als Frauen zu kauen, und übergewichtige Personen genauso schnell wie normalgewichtige. Auch die Bissgröße, also das Gewicht des aufgenommenen Bissens scheint einen Einfluss auf die Nahrungsaufnahme zu haben (56-59). Zwei Studien mit gesunden, normalgewichtigen Probanden konnten zeigen, dass das Essen mit kleinen Löffeln zu einer reduzierten Bissgröße führte, beziehungsweise kleinere Bissen und eine längere Verweildauer des Nahrungsbolus im Mund, eine geringere Nahrungsaufnahme mit sich brachten (60, 61). Die Bissgröße wird auch durch die Menge des Nahrungsangebotes beeinflusst. Eine Arbeit aus England, die sich mit diesem Thema befasste, erhob hierzu Daten an 37 übergewichtigen Frauen mittels des sogenannten *Sussex Ingestion Pattern Monitor* (SIPM). Dieser misst mit Hilfe einer im Tisch versteckten Waage das Gewicht der Speisen auf dem Teller, während ein Computerprogramm diese Werte aufnimmt, sodass neben der Essrate auch die Bissgröße ermittelt werden kann (62). Es zeigte sich in Übereinstimmung mit anderen Studien, dass mit der Größe der Portionen auch die Bissgröße stieg (63, 64). Weiterhin scheinen Männer größere Bissen als Frauen zu sich zu nehmen (65, 66). Hierbei ist anzumerken, dass in diesen Studien nicht klar zwischen Übergewicht und Adipositas unterschieden wurde, sondern nur zwischen schlank und übergewichtig, was eine präzise Interpretation und Vergleichbarkeit erschwert. Einen Unterschied der Bissgröße in Abhängigkeit vom Gewicht konnte eine andere Studie mit 271 Teilnehmern präsentieren. Die adipösen Probanden nahmen größere Bissen zu sich als die Vergleichsgruppen mit Normalgewicht und Übergewicht, wobei die Bissgröße mit dem BMI stieg (67). Dieses Ergebnis wird von einem Review gestützt, in dem aufgrund der dort untersuchten Studien postuliert wird, dass das Verzehren von größeren Portionen mit größeren Bissen nicht zu einer höheren postprandialen Sättigung führt und Sättigung bei der Einnahme großer Bissen später eintritt aufgrund der kürzeren Verweildauer im Mund (63).

Die so ermöglichte Objektivierung dieser Parameter erlaubt den Vergleich der eben beschriebenen Parameter zwischen verschiedenen Gruppen wie zum Beispiel

zwischen Frauen und Männern, übergewichtigen, adipösen und normalgewichtigen Personen, oder Situationen wie Stress und Ruhe. Auf Basis dieser Zusammenhänge kann die mikrostrukturelle Ebene der Nahrungsaufnahme eingeordnet und bewertet werden, und zum Beispiel durch bewussteres, langsames Essen der Entstehung von Übergewicht, oder einer weiteren Gewichtszunahme entgegengewirkt werden ([68](#), [69](#)). Hier ist anzumerken, dass einige der vorgestellten Studien aber den Faktor Stress unbeachtet lassen, ebenso differenzieren sie nicht zwischen adipösen und normalgewichtigen Probanden. Die bislang vorliegenden Studien sind widersprüchlich bezüglich des Einflusses der eben beschriebenen Parameter auf Appetit und Hunger, allerdings kann man einen Zusammenhang zwischen Kaudauer, langsamem Kauen und dem Komplexitätsgrad von Nahrungsmitteln und der Nahrungsaufnahme annehmen.

2.2.5 Essrate

Die Essrate beschreibt die Menge der aufgenommenen Nahrung in Gramm pro Minute, die neben der Gesamtmenge der aufgenommenen Nahrung ermittelt werden kann ([69](#)). Eine solche Analyse ermöglicht eine genauere Betrachtung des Essverhaltens wie zum Beispiel bei der Binge-Eating-Störung, Bulimia nervosa oder bei Adipositas. So legten die Ergebnisse einer Studie von Laessle et al. die Vermutung nahe, dass die Entstehung von Übergewicht durch eine hohe Essrate zu Beginn einer Mahlzeit, sowie große, volle Löffel begünstigt wird ([70](#)). Zuvor war bereits gezeigt worden, dass adipöse Männer und Frauen mit zentraler Fettverteilung schneller essen und dass die Essrate mit der „*Waist to Hip Ratio*“ (WHR) positiv korreliert ([71](#)). Verschiedene Studien zeigen zudem, dass schnelles Essen mit einem abgeschwächten postprandialem Sättigungsgefühl und langfristig mit einer Gewichtszunahme einhergeht ([72-74](#))

2.2.6 Einfluss von Stress auf das Essverhalten

Wie zuvor ausgeführt beeinflusst Stress den Appetit und das Hungergefühl. Das Hungergefühl wird dabei durch verschiedene synergistisch wirkende endogene Signalstoffe beeinflusst. Es wird ausgelöst, wenn ein Energiebedarf im Sinne eines Energieungleichgewichtes ($\text{Bedarf} > \text{Angebot}$) im Körper entsteht und bewirkt so die Sicherstellung der Energieversorgung. Appetit hingegen beschreibt das Verlangen auf Nahrung, ohne dass ein physiologischer Bedarf besteht. Er beeinflusst die Auswahl oder die Präferenz des Lebensmittels und kann durch Umweltreize beeinflusst werden

(75). Das im Magen synthetisierte Peptid Ghrelin wirkt appetitsteigernd (orexigene Wirkung), während die Hormone Insulin und Leptin den Appetit hemmen (anorexigene Wirkung). Leptin bremst die Produktion des orexigen wirkenden Neuropeptids Y (NPY) und des Agouti-related Peptid (AgRP) (76, 77).

Auch wenn die genauen Steuermechanismen noch nicht ganz erforscht sind, so nimmt man dennoch an, dass die Hormone Adrenalin und Corticotropin-Releasing-Hormon (CRH), die ausgeschüttet werden, wenn der Organismus unter Stress steht, das Hungergefühl unterdrücken. Cortisol hingegen wirkt in der Post-Stress-Phase appetitanregend. Bei adipösen Menschen geht man von einer Dysbalance dieses Gleichgewichts oder einer Resistenz gegen bestimmte Wirkstoffe aus (78, 79).

2.2.7 Einfluss von chronischem Stress

Chronischer Stress scheint den Verzehr energiereicher Nahrung zu fördern. Dies legen sowohl Studien an Menschen-, als auch an Primaten nahe. Die Gründe hierfür scheinen in einer Dysregulation der HHN-Achse zu liegen, beziehungsweise in einem gesteigerten Appetit auf schmackhafte, energiereiche Nahrungsmittel (80, 81). Es gibt jedoch Hinweise darauf, dass es hierbei zum Einen auf die Intensität des Stressors ankommt, zum Anderen aber auf die individuelle Situation. So kann Stress sowohl mit einer Reduktion als auch mit einer Erhöhung der Nahrungsaufnahme einhergehen kann (82). Diese Erkenntnis wird von einer Studie aus Dänemark gestützt, bei der von den Teilnehmern der durchlebte Stress des vorangegangenen Monats erfragt und diese je nach Stresslevel in eine Gruppe mit „hohem Stress“, beziehungsweise „moderatem Stress“ eingeteilt wurden. Es zeigte sich, dass die Gruppe mit höherem Stress ein geringeres Verlangen nach Nahrung angab als die Vergleichsgruppe. Moderater Stress schien hier zudem eher zum Essen von Snacks nach einer Hauptmahlzeit zu führen (83). Das Ausmaß des chronischen Stress scheint auch das Essverhalten nach akutem Stress zu beeinflussen. So konnten Klatzkin et al. in einer Studie mit Frauen mit hohem, beziehungsweise niedrigem chronischen Stress darlegen, dass akuter Stress nur bei Frauen mit mäßigem chronischem Stress einen Einfluss auf das Essverhalten hat. Als Stressor diente in diesem Setting der TSST (siehe 3.3.5), als objektiver Stressparameter diente der Cortisolspiegel. Frauen mit einer eher geringen Cortisolerhöhung bei niedrigem chronischen Stress aßen mehr als solche mit einem starken Anstieg des Cortisols (84). Zusammenfassend kann gesagt werden, dass chronischer Stress einen Einfluss auf das Essverhalten hat. Ob mehr

oder weniger gegessen wird, hängt jedoch auch von der Intensität des Stressors und der Reaktivität des Cortisolspiegels ab.

2.2.8 Einfluss von akutem Stress

Beim Erleben von akutem Stress, wie zum Beispiel einer Bedrohung der persönlichen Sicherheit, scheint der Appetit im Rahmen der „*fight or flight*“-Antwort des Körpers unterdrückt zu werden ([85](#), [86](#)). Dies steht im Gegensatz zu einer Umfrage mit 185 Hochschulbediensteten aus den USA, von denen 69 % angaben, vermehrt Appetit zu verspüren, wenn sie Stress ausgesetzt waren ([87](#)). Die Autoren schlossen aus der Studie, dass vermehrt süße und salzige Nahrungsmittel ausgewählt wurden, vor allem bei Probanden, die als „gezügelter Esser“ klassifiziert worden waren. Hier ist anzumerken, dass in der beschriebenen Arbeit nicht zwischen normal- und übergewichtigen Probanden unterschieden wurde.

Auch unter Laborbedingungen divergiert die Datenlage zum Essverhalten nach einer akuten Stresssituation sowohl bei Normalgewichtigen als auch bei Adipösen. So konnte gezeigt werden, dass Übergewichtige, nachdem sie Stress ausgesetzt waren, ein höheres Verlangen nach süßen und energiedichten Nahrungsmitteln äußerten, als die normalgewichtige Kontrollgruppe ([88](#)). Diese Erkenntnisse reihen sich in die Rückschlüsse ein, die aus vorherigen Arbeiten gezogen wurden. Es ergibt sich die Vermutung, dass psychosozialer Stress bei Personen mit einem höheren Ausgangs-BMI eine stärkere Gewichtszunahme bewirkt als bei normalgewichtigen Personen ([89](#)). Gestützt wird diese Annahme durch weitere Ergebnisse der MIDUS-II-Studie, die zeigte, dass bei Frauen und adipösen Personen eine stärkere Beziehung zwischen psychosozialem Stress und stressbedingtem Essen besteht als bei Männern und normalgewichtigen Personen ([90](#)). Zu einem ähnlichen Schluss kam auch eine Arbeit von G. Oliver et al., die Hinweise darauf erbrachte, dass Frauen und emotionale Esser (sogenannte „Frustesser“) nach Stressinduktion einen vermehrten Verzehr von süßen, fettigen (snackartigen) Nahrungsmitteln aufwiesen. Angeboten worden waren süße, salzige, sowie fade Nahrungsmittel, jeweils fettarm und fettreich. Zwar aßen männliche Probanden mehr, was von den Durchführern der Studie jedoch damit erklärt wurde, dass diese eine größere Statur aufwiesen und somit auch einen höheren Energiebedarf hatten. Da diese Daten unter Laborbedingungen generiert wurden, geben die Autoren zu bedenken, dass die Anwendung der gewonnenen Erkenntnisse auf den täglichen Alltag problematisch sei ([91](#)). Die Arbeit baute auf einer Vorarbeit

von Grunberg und Straub auf, bei der erstmals verschiedene Lebensmittel mit unterschiedlichen Geschmacksrichtungen (süß, salzig, fade) nach dem Vorführen eines Films zur Stressinduktion angeboten worden waren. Hierbei fiel auf, dass die männlichen Probanden weniger als jene in der Kontrollgruppe aßen, die keinem Stress ausgesetzt worden waren. Weibliche Probanden hingegen wiesen lediglich eine leichte Tendenz zu süßen und faden Speisen auf (92).

In einer Studie mit normalgewichtigen und adipösen Frauen von Kiessl et al. konnte indes gezeigt werden, dass Stress, ausgelöst durch einen moderaten psychosozialen Stressor, die Nahrungsaufnahme in beiden Gruppen gleichermaßen senkte (93).

Geliebter et al. konnten keine Unterschiede in der Nahrungsaufnahme bei adipösen Probandinnen nach Stressinduktion durch einen physischen Stressor im Vergleich zur Kontrollsituation feststellen. Die Cortisolspiegel stiegen in der Stresssituation schneller an, sagten aber nicht die Menge der verzehrten Nahrung, die 45 Minuten später angeboten wurde, voraus. Hier wurde jedoch angemerkt, dass die Probandinnen vielleicht weniger aßen, weil sie beobachtet wurden. Dem ist hinzuzufügen, dass in diesem Versuch ein physischer Stressor verwendet wurde, der zudem auch Schmerz auslöst, womit die Vergleichbarkeit mit anderen Studien eventuell nur bedingt möglich ist (94).

Ähnlich inkonsistent ist die Datenlage bei normalgewichtigen Probanden. In einer randomisiert kontrollierten Studie wurde gezeigt, dass psychosozialer Stress keinen Einfluss auf die Menge der verzehrten Nahrung hatte (4), während in einer anderen Studie gezeigt wurde, dass es nach einer akuten Stresssituation es nicht nur zu einer erhöhten Nahrungsaufnahme kam, sondern auch zu einer Verschiebung der Nahrungspräferenzen hin zu fetthaltigeren Produkten (2). Hier berichten die Probanden nach einer akuten Stresssituation nicht nur von erhöhter Nahrungsaufnahme, sondern auch von einer Verschiebung der Nahrungspräferenzen hin zu fetthaltigeren Produkten.

Festzuhalten ist, dass es so zu sein scheint, dass Stress den Appetit auf eher süße oder salzige und fettige Produkte verstärkt und dies vor allem bei Frauen, „*restrained eaters*“, „*emotional eaters*“ und übergewichtigen, bzw. adipösen Personen. Dennoch ist die Datenlage diesbezüglich widersprüchlich, da auch gegenteilige Studienergebnisse vorliegen. Allerdings werden nicht immer die gleichen Parameter erhoben, was eine Vergleichbarkeit erschwert.

2.3 Psychosozialer Stress und Adipositas

Psychosozialer Stress gilt als ein bedeutender Einflussfaktor bei der Entstehung und Aufrechterhaltung von Übergewicht und Adipositas (95). Um diesen Zusammenhang zu verstehen, ist es zunächst notwendig, den Begriff „Stress“ näher zu definieren sowie die zugrundeliegenden physiologischen und psychologischen Mechanismen zu betrachten.

2.3.1 Stress – Definition und Entstehung

Das Wort „Stress“ entspringt dem lateinischen Wort „stringere“ und bedeutet übersetzt „anspannen“. Bekannt wurde der Begriff „Stress“ im medizinischen Zusammenhang durch Hans Selye, der ihn als unspezifische Reaktion des Körpers auf jegliche Anforderung beschrieb (96). Seitdem wurde die Definition dieses Begriffes weiterentwickelt und beforscht. Eine einheitliche Definition besteht dennoch weiterhin nicht. Die einzelnen Disziplinen der verschiedenen Wissenschaften definieren diesen Begriff unterschiedlich (97). Da hier eine wissenschaftlich-medizinische Interpretation verwendet werden soll, wird sie in diesem Kontext im Folgenden erläutert. Hierbei prägte Walter Cannon 1914 diesen Ausdruck in Zusammenhang mit der von ihm postulierten Kampf- oder Fluchtreaktion (*fight-or-flight response*) (98). Eine schematische Darstellung über diese Zusammenhänge findet sich in Abbildung 1.

Der Organismus reagiert auf eine mögliche Bedrohung indem er sich, vermittelt durch das sympathische Nervensystem, durch die Ausschüttung von Noradrenalin aus dem Locus coeruleus und Adrenalin aus dem Nebennierenmark in Alarmbereitschaft versetzt. Eine grobe Bewertung der eingehenden Informationen erfolgt zunächst durch den Thalamus als Teil des limbischen Systems. Er umgeht die übergeordneten Cortexareale, indem er die Informationen direkt an die Amygdala im limbischen System weiterleitet und somit den Weg des Informationsflusses abkürzt, wenn unmittelbare Gefahr bevorsteht. Eine genauere Einschätzung der Situation erfolgt durch bestimmte Cortexareale, die zwar eine langsamere Reaktion bedingen, aber den gleichen Endpunkt in der Amygdala finden. Der Thalamus hat eine große Bedeutung bei der emotionalen Komponente der Erregung, während das Stammhirn die motorischen Reaktionen

steuert. Die Katecholamin-Freisetzung bewirkt unter anderem die Erhöhung der Herz- und Atemfrequenz, des Pulses und der Blutzuckerkonzentration durch Glykogenolyse und Glukoneogenese in der Leber sowie die Konzentration der freien Fettsäuren. Ebenso wird die Muskelspannung gesteigert und die Pupillen erweitern sich. Dies dient physiologischerweise dem Ziel, für kurze Zeit die körperliche Leistungsfähigkeit zu steigern (99). Bleibt dieses System langfristig aktiviert, wie zum Beispiel durch chronischen Stress, so wird auch vermehrt Cortisol ausgeschüttet, welches die Katecholamin-Freisetzung verstärkt und potenziert (100, 101).

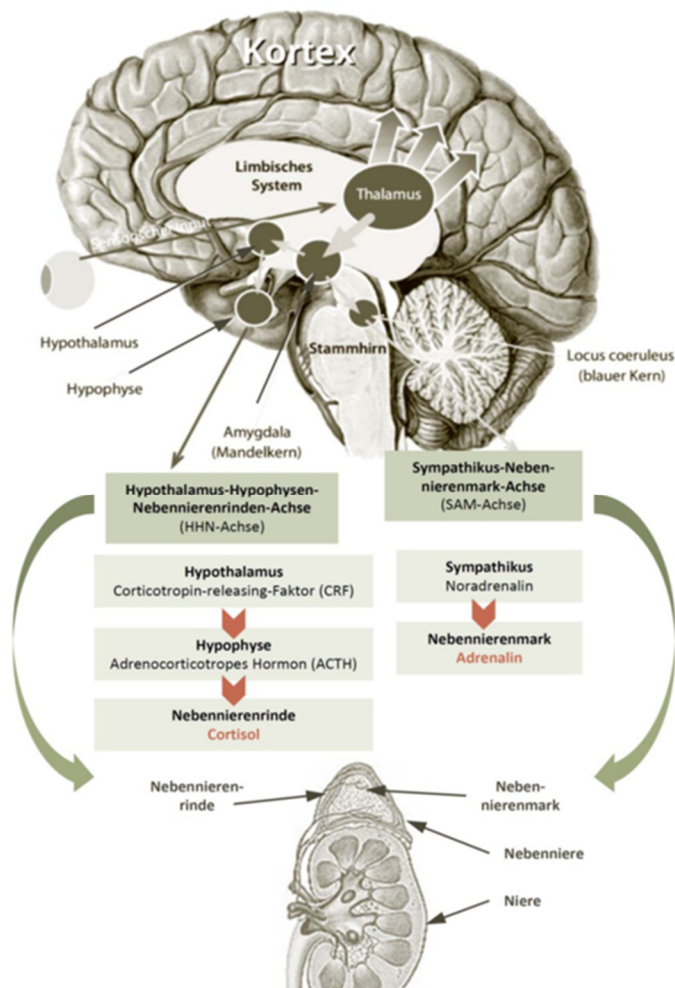


Abbildung 1: Verarbeitung von Stressreizen und Aktivierung der beiden Stressachsen; Quelle: Feller (2015) (101).

2.3.2 Die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse

Ein neuroendokrinologisches Korrelat der Stressreaktion findet man in der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse (HHN-Achse), die neben dem (schnelleren) sympathischen adrenomedullären System die oben beschriebenen Auswirkungen der Katecholamin- und Cortisolfreisetzung steuert ([80](#)). Die zentralen Steuerelemente der HHN-Achse befinden sich im Hypothalamus und im Hirnstamm. Der Hypothalamus setzt CRH frei, welches in der Adenohypophyse eine Ausschüttung des adrenokortikotropen Hormons (ACTH) bewirkt. Dieses wiederum veranlasst die Freisetzung von Cortisol in der Zona fasciculata in der Nebennierenrinde. Cortisol als Effektorhormon des Zielorgans wiederum wirkt hemmend auf die Steuerhormone des Hypothalamus und der Hypophyse.

2.3.3 Das transaktionale Stressmodell

1984 veröffentlichte der US-amerikanische Psychologe Richard Lazarus das transaktionale Stressmodell, in welchem er die wechselseitigen Beziehungen zwischen erlebten internen oder externen Anforderungen einerseits und den persönlichen und sozialen Ressourcen andererseits beschreibt ([102](#)). Nach diesem Modell beeinflusst die jeweilige subjektive Beurteilung dieser Anforderungen durch das Individuum selbst die Stressreaktion, nicht der Stressor. Die Bewertung der Anforderung erfolgt in drei Schritten. Im ersten Schritt wird die Situation eingeschätzt, zum Beispiel als „freundlich“ oder „gefährlich“ (*primary appraisal*). Im zweiten Schritt, dem sogenannten „Coping“ (*secondary appraisal*), wird beurteilt, ob sie mit den bestehenden Ressourcen zu bewältigen ist. Im Anschluss erfolgt die Neubewertung der Bewältigungsstrategie (*reappraisal*). Stressoren können kurzfristig (akut) oder langfristig (chronisch) auftreten.

2.3.4 Untersuchungen zum Zusammenhang zwischen Stress und Körpergewicht

Die vorangegangenen Darlegungen verschiedener Mechanismen und Stressmodelle sind die Grundlage diverser Erklärungsansätze für die stressbedingte Entstehung von Übergewicht und Adipositas. Die Whitehall-II-Studie zeigte, dass chronischer Arbeitsstress ein Risikofaktor für Adipositas ist. Allerdings galten diese Erkenntnisse nur für Männer und für das obere Quintil bezüglich des Ausgangs-BMIs. Befanden sich die untersuchten Personen zu Beginn im untersten Quintil, bewirkte Stress hier eine Gewichtsabnahme. Zur Erhebung der Daten wurden etwa 10.000 Menschen im Alter von 35 bis 55 Jahren im Großraum London, Vereinigtes Königreich, über einen

Zeitraum von 19 Jahren erfasst ([103](#)). Eine über vier Jahre angelegte prospektive Studie aus dem Jahr 2015 mit 52.000 Frauen hingegen konnte einen ähnlichen Effekt aufzeigen. Frauen mit einem erhöhten Ausgangs-BMI neigten bei Job-Stress vermehrt zu einer Zunahme des BMI ([104](#)). Es gibt Anzeichen dafür, dass Stress auf verschiedenen Wegen das Körpergewicht beeinflussen kann. So führt, wie eingangs beschrieben, ernsthafter Stress zu vermehrter Cortisolfreisetzung durch den Körper. Dieses bewirkt eine Steigerung des Appetits und eine vermehrte Speicherung von abdominalem Fett ([105](#)). Mehrere Arbeiten konnten einen Zusammenhang zwischen der Cortisolkonzentration im Kopfhaar und dem BMI belegen ([106](#), [107](#)). Die Aktivierbarkeit der Cortisolrezeptoren scheint ebenfalls unterschiedlich zu sein ([108](#)).

Die Wahrnehmung und Beurteilung eines Stressors, wie im transaktionalen Stressmodell von Lazarus beschrieben ([102](#)), kann über das sympathische Nervensystem und die HHN-Achse Einfluss auf die Menge der ausgeschütteten Katecholamine und Kortikosteroide nehmen ([100](#)). Ebenso ist zu bedenken, dass Stress zu Erschöpfung führt, was wiederum einen inaktiven Lebensstil nach sich ziehen kann, welcher eine Gewichtszunahme fördert. Außerdem wird eine ungesunde Ernährungsweise durch Stress getriggert ([109](#)). Es gibt allerdings auch Studien, die den Einfluss von Stress auf das Körpergewicht hinterfragen. Nyberg et al. zeigten in einer großen Metaanalyse mit Datensätzen von 160.000 Erwachsenen in 13 Studien eine geringe Assoziation zwischen beruflicher Belastung und dem BMI ([110](#)). Eine weitere Metaanalyse aus dem Jahr 2015 bestätigte diese Ergebnisse und wies in den untersuchten Studien keinen Effekt einer Reduktion des Arbeitsstress auf das Körpergewicht im Sinne einer Gewichtsabnahme nach ([111](#)). Es ist also festzuhalten, dass die bisher vorliegenden Studienergebnisse widersprüchlich sind. Allerdings zeigt sich, dass Kortisol und Stress eine wichtige Rolle in der Entstehung von Adipositas spielen, auch wenn nicht klar ist, in welchem Ausmaß. Dies kann an zu kleinen untersuchten Populationen, oder dem Nichtbeachten wichtiger Störfaktoren wie zum Beispiel freigesetzter Cortisolmenge, individuellem Stressempfinden und Stressresilienz oder genetischen Faktoren liegen. Bei der *Nurses' Health Study II* zum Beispiel wurde der Arbeitsstress nur zweimal innerhalb von vier Jahren erfragt, die Erfassung dieses Einflussfaktors erfolgte also nur sehr grobmaschig ([104](#)). Generell könnte eine weitere Differenzierung des Stress in verschiedene Kategorien, wie zum Beispiel arbeits- oder traumabedingtem Stress weitere Erkenntnisse bezüglich des Einflusses auf die Gewichtsentwicklung liefern. Faktoren wie der sozioökonomische

Status oder das Haushaltseinkommen wurden nicht immer erhoben, was die Frage offenlässt, inwiefern diese Faktoren das Stressempfinden und die Ernährung beeinflussen.

2.4 Kauverhalten und Adipositas

Das Kauverhalten rückt zunehmend in den Fokus der Adipositasforschung. Es wird vermutet, dass Unterschiede in der Art und Weise der Nahrungsaufnahme mit dem Körpergewicht zusammenhängen könnten. In diesem Kapitel werden mögliche Zusammenhänge zwischen Kauverhalten und Übergewicht sowie Einflussfaktoren auf das Essverhalten näher betrachtet.

2.4.1 Essstil von Normal- und Übergewichtigen

In verschiedenen Studien wurde die Fettleibigkeit mit einem bestimmten „Essstil“ in Verbindung gebracht, welcher eine erhöhte Nahrungsaufnahme fördert. Fogel et al. zufolge zeichnet sich dieser durch schnelleres Essen, größere Bissen und reduziertes Kauen aus ([56](#)). Allerdings ist die Datenlage bezüglich eines Vergleiches zwischen normalgewichtigen und übergewichtigen Personen hierzu inkonsistent. Einige Studien lassen den Schluss zu, dass übergewichtige Probanden größere Bissen zu sich nehmen und diese nach einer geringeren Anzahl von Kauzyklen hinunterschlucken als Normalgewichtige ([65](#), [112](#)). White et al. konnten keine Unterschiede zwischen den beiden Versuchsgruppen finden, lediglich schien die Kaukraft bei Übergewichtigen etwas höher zu sein ([59](#)). Zu diesem Schluss kam auch eine andere Studie, in der das Kauverhalten zwischen Frauen und Männern mit und ohne Übergewicht verglichen wurde. Hier hatten Probanden eine definierte Menge an Reis bekommen und die Kauaktivität wurde elektromyografisch erfasst. Männer nahmen größere Bissen zu sich als Frauen, ihre Kauzyklen waren kürzer und ihre Essrate war schneller. Es zeigte sich kein Unterschied zwischen adipösen und normalgewichtigen Probanden ([113](#)).

Eingeschränkt wird die Aussagekraft dieser Studien durch die teilweise geringe Probandenzahl sowie die Erhebungsweise der Daten. Teilweise beruhen diese auf Beobachtungen, andere hingegen werden hochpräzise mit einer Elektromyografie gewonnen.

2.4.2 Kauverhalten nach Stressinduktion

Alltagsstress und die Entstehung von Adipositas betreffen zunehmend mehr Menschen nicht nur in westlichen Gesellschaften ([114](#)). Neben genetischer Disposition, Bewegungsmangel und energiedichter Nahrung wird auch in der Art und Weise der Nahrungsaufnahme ein Grund für die Zunahme des Körpergewichtes gesehen. Hierzu wurde in verschiedenen Studien versucht, Zusammenhänge zwischen dem Kauverhalten, der Nahrungspräferenz und der verzehrten Nahrungsmenge einerseits und induziertem Stress auf der anderen Seite herzustellen. In mehreren Studien, die sich mit dem Effekt von Kaugummikauen auf die Wahrnehmung von Stress befassten, zeigte sich, dass dieses das Stressniveau senkte. Ebenso stellte sich heraus, dass die kaugummikauenden Probanden eine geringere Zustandsangst (*state anxiety*) aufwiesen und aufmerksamer waren. Inkonsistent waren diese Arbeiten bezüglich der physiologischen Stressmarker, namentlich dem Cortisol. Zwar war der wahrgenommene Stress durch das Kauen reduziert worden, der Cortisolspiegel war dennoch nicht gesunken. Zudem schien das Kauen von Kaugummi über einen längeren Zeitraum einen stärkeren Effekt bezüglich der Stressreduktion zu haben, als über den kurzen Zeitraum von einem Tag ([115-119](#)).

In einer Studie von Herhaus et al. konnte darüber hinaus gezeigt werden, dass adipöse Probanden sowohl nach einer Ruhe- als auch nach einer standardisierten Stresssituation eine niedrigere Kaufrequenz aufwiesen als die normalgewichtige Kontrollgruppe. Beide Gruppen aßen nach akutem Stress schneller, aber nicht mehr Nahrung ([120](#)). Dies stützte die Ergebnisse einer Studie an normalgewichtigen Probanden von Petrowski et al. Hier war gezeigt worden, dass die Kaufrequenz kurz nach Durchleben einer stressigen Situation zwar stieg, die Menge der verzehrten Nahrung aber gleichblieb. Die Probanden verspürten weniger Appetit auf energiereiche Nahrung als nach einer entspannten Phase ([4](#)). Allerdings erwägen beide Arbeiten, dass die erhöhte Kaufrequenz dem Abbau von Anspannung dienen könne und so eine Form der Emotionsregulation sei. Die entspannende Wirkung der erhöhten Kaufrequenz war auch von anderen Studien postuliert worden ([121](#), [122](#)).

Neurowissenschaftliche und physiologische Studien legen nahe, dass die beobachtete entspannende Wirkung des Kauens auf konkreten biologischen Mechanismen beruht. So konnte gezeigt werden, dass Kauen die Aktivität im präfrontalen Cortex steigert, einer Hirnregion, die für Emotionsregulation und kognitive Kontrolle verantwortlich ist.

Gleichzeitig senkt das Kauen nachweislich den Cortisolspiegel und wirkt so einer übermäßigen Stressreaktion entgegen ([117](#)). Diese Wirkung wird durch eine verminderte Aktivität der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse ergänzt, die eine zentrale Rolle in der hormonellen Stressregulation spielt. Zudem fördert Kauen die kortikale Durchblutung und kann als Form der sensorischen Ablenkung fungieren, was die subjektiv wahrgenommene Anspannung zusätzlich reduziert ([115](#), [121](#)). Diese Befunde untermauern die Hypothese, dass die Kaufrequenz nicht nur das Essverhalten beeinflusst, sondern auch als Strategie zur Emotionsregulation dient.

2.5 Fragestellung

Bislang liegt noch kein Vergleich des Kauverhaltens und der Nahrungspräferenz nach Stressinduktion zwischen normalgewichtigen und adipösen Frauen vor. Daher soll in dieser Studie untersucht werden, wie sich das Kauverhalten zwischen normal- und adipösen Frauen in Ruhe unterscheidet, und wie es sich jeweils durch moderaten psychischen Stress ändert. Da der TSST ein etabliertes und validiertes Instrument zur Induktion von moderatem psychosozialen Stress ist, wurde dieser zur Stressinduktion verwendet ([123](#), [124](#)).

Der Arbeitstitel dieser Arbeit lautet entsprechend:

Vergleich des Kauverhaltens nach psychosozialem Stress von normalgewichtigen und adipösen Frauen.

Die Hypothesen hierzu sind wie folgt:

- H1 (Ruhe): In der Ruhebedingung ist die Kaufrequenz bei adipösen Frauen höher als bei normalgewichtigen Frauen.
- H2 (Stress-Effekt): Nach Stressinduktion ist die Kaufrequenz bei allen Probandinnen höher als in der Ruhebedingung.
- H3 (Gruppenvergleich nach Stress): Adipöse Frauen zeigen nach Stressinduktion eine geringere Zunahme der Kaufrequenz als normalgewichtige Frauen.
- H4 (Zeitlicher Verlauf): Adipöse Frauen kauen zu Beginn der Nahrungsaufnahme nach Stress schneller (also mit einer höheren Frequenz) als in der Ruhebedingung; dieser Effekt nimmt im weiteren Verlauf der Mahlzeit ab (Vergleich zwischen Beginn, Mitte und Ende).

3 Material und Methoden

Im Folgenden soll der Versuchsaufbau und die verwendeten Materialien und Methoden sowie die teilnehmende Probanden-Population näher beschrieben werden.

3.1 Probanden

Zur Behandlung der Fragestellung wurden ($n = 25$) adipöse Probandinnen und ($n = 25$) normalgewichtige Probandinnen im Alter zwischen 18 und 65 Jahren rekrutiert. Die Einteilung in die beiden Gruppen „normalgewichtig“ und „adipös“ erfolgte auf Basis des BMI. Dabei wurde ein BMI von über 30 kg/m^2 KOF als „adipös“ definiert. Alle anderen wurden als „normalgewichtig“ definiert. Dieses Vorgehen entspricht der WHO-Definition von „adipös“. In der vorliegenden Betrachtung wurde nicht zwischen dem Begriff „übergewichtig“ und „adipös“ unterschieden, da hierfür die Probandenzahl zu niedrig war. Da der BMI die Grundlage der Gruppenzuordnung bildet, wurde es nicht als unabhängige demografische Variable betrachtet. Dennoch wurde der BMI für beide Gruppen ermittelt.

Die Rekrutierung der Testpersonen erfolgte im Zeitraum von Oktober 2019 bis Juni 2020 über Aushänge auf dem Campus der Universität Mainz, des Universitätsklinikums Mainz, in Supermärkten und in Arztpraxen. Sie wurden zu jeweils zwei Terminen in die Räumlichkeiten der Medizinischen Psychologie und Medizinischen Soziologie der Universität Mainz eingeladen. Bei vollständiger Teilnahme erhielten die Probandinnen eine Aufwandsentschädigung von 50 Euro.

3.2 Ein- und Ausschlusskriterien der Probandinnen

Zur Teilnahme an der Studie durften in den zwei vorhergegangenen Wochen keine Impfungen erfolgt sein. Ebenso waren die Einnahme von Psychopharmaka und ein Nikotinkonsum von mehr als zehn Zigaretten pro Tag ein Ausschlusskriterium. Das Fehlen bestehender psychischer sowie akuter oder chronischer Erkrankungen waren Einschlusskriterien. Jede Interessentin wurde zur genaueren Abfrage dieser Kriterien einem Telefon-Screening unterzogen. Hier wurden außerdem die Größe, das Gewicht und die Einnahme von Hormonpräparaten erfragt. Auch eine vorherige Teilnahme an einer Untersuchung zum Thema Stress führte zum Studienausschluss, da eine eventuelle Kenntnis des verwendeten Trier Social Stress Test (TSST) nicht auszuschließen war. Der Fragebogen des Telefon-Screenings orientierte sich an dem

Strukturierten Klinischen Interview (SKID) ([125](#)) für das Klassifikationssystem der Psychiatrie DSM-IV (*Diagnosemanual Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* ([126](#))).

3.3 Methoden und Messverfahren zur Datenerhebung

Zunächst sollen nun die verschiedenen Methoden und Messverfahren, die in der vorliegenden Arbeit zum Einsatz kamen, vorgestellt werden. Hierbei wurde eine Reihe von psychometrischen Instrumenten verwendet. Außerdem wurden die Kau- und Herzfrequenz sowie die Cortisol-Konzentration in Speichelproben ermittelt. Der TSST wird gesondert vorgestellt, da dieses kein psychometrisches Instrument ist, sondern ein experimentelles Stressprotokoll.

3.3.1 Psychometrische Instrumente

Zur Erfassung psychologischer Konstrukte wie chronischem Stress oder individueller Stressbewertung wurden in der vorliegenden Studie unterschiedliche psychometrische Instrumente eingesetzt, die im Folgenden vorgestellt werden sollen. Psychometrische Instrumente sind standardisierte, wissenschaftlich validierte Verfahren (z. B. Fragebögen oder Skalen), die dazu dienen, psychische Merkmale objektiv, zuverlässig und gültig zu messen.

3.3.1.1 Trierer Inventar zum chronischen Stress (TICS)

Das Trierer Inventar zum chronischen Stress ([127](#)) dient der Selbstbeurteilung von Belastungen in den vergangenen drei Monaten mithilfe von 57 Items, um chronischen Stress erfassen zu können. Auf einer fünfstufigen Skala kann die Häufigkeit von neun verschiedenen Belastungserfahrungen bewertet werden. Hierzu zählen: Erfolgsdruck, Arbeitsüberlastung, soziale Überlastung, soziale Spannungen, Unzufriedenheit mit der Arbeit, Überforderung bei der Arbeit, Mangel an sozialer Anerkennung, soziale Isolation, Besorgnis. Die Skalenrohwerte von 0 („nie“) bis 4 („sehr häufig“) werden aufsummiert. Hohe Werte bei der entsprechenden Belastungserfahrung entsprechen einem häufigeren, chronischeren Auftreten. Die so erhobenen Werte können mit der vorliegenden Normstichprobe (N = 604 Personen im Alter zwischen 16 und 70 Jahren) verglichen werden.

3.3.1.2 Das State-Trait-Angstinventar (STAI)

Das State-Trait-Angstinventar ist ein Selbstbeurteilungsinventar ([128](#)), dass insgesamt 40 Items enthält, die sich hälftig auf zwei Skalen, die zwischen State-Angst

(Zustandsangst) und Trait-Angst (Wesenszug) unterscheiden, verteilen. Ziel der Entwicklung dieses Instrumentes war es, Angst als Zustand und als Wesenszug miteinander in Verbindung zu setzen. Die Items beider Skalen können in vier Abstufungen bewertet werden. Hierbei wird die State-Angst anhand des Ausmaßes des Zustandes bewertet (1 - trifft überhaupt nicht zu bis 4 - trifft sehr zu), die Trait-Angst durch die Häufigkeit des Zustandes: Von 1 - fast nie bis 4 - fast immer). Die Skalen sind gegensinnig, enthalten also sowohl Negativangaben wie „Ich bin besorgt, dass etwas schiefgehen könnte“ als auch Positivantworten wie „Ich fühle mich geborgen“. Auf beiden Skalen können jeweils Werte zwischen 20 bis 80 erreicht werden, wobei ein höherer Wert einem stärkeren Angstzustand, Besorgnis, Zukunftsangst entspricht. Eine hohe interne Konsistenz besteht bei beiden Skalen mit einem Cronbachs $\alpha = .90$. Die Retestreliabilitäten nach 63 Tagen beträgt bei der State-Angstskala zwischen $R = 0,22$ bis $R = 0,53$ und bei der Trait-Skala zwischen $R = 0,77$ bis $R = 0,90$ ([128](#)).

3.3.1.3 Primary Appraisal Secondary Appraisal (PASA)

Zur Erfassung der kognitiven Stressbewertung wurde der Fragebogen „Primary Appraisal Secondary Appraisal“ (PASA) eingesetzt. Dieser basiert auf der transaktionalen Stresstheorie von Lazarus und Folkman (1984) und ermöglicht die Einschätzung einer potenziellen Stresssituation anhand individueller Wahrnehmungs- und Bewertungsprozesse ([102](#)). Der PASA-Fragebogen erfasst dabei zwei zentrale Dimensionen der Stressbewertung: die Erstbewertung (primary appraisal) im Sinne einer subjektiv empfundenen Bedrohung oder Herausforderung, sowie die Zweitbewertung (secondary appraisal) im Sinne der verfügbaren Bewältigungsmöglichkeiten ([129](#)).

Insgesamt misst der PASA vier kognitive Bewertungsprozesse mit jeweils vier Items:

- Bedrohung (z. B. „Fühle ich mich durch diese Situation bedroht?“),
- Herausforderung (z. B. „Die Situation ist keine Herausforderung für mich.“),
- Selbstwirksamkeitserwartung (z. B. „Für die Lösung dieser Aufgabe fallen mir viele Lösungen ein.“),
- Kontrollüberzeugung (z. B. „Ich weiß überhaupt nicht, was ich jetzt machen soll.“).

Die Bewertung erfolgt auf einer sechsstufigen Likert-Skala von 1 („ganz falsch“) bis 6 („ganz richtig“). Aus den Mittelwerten der jeweiligen Subskalen lässt sich ein Gesamt-

Stressindex berechnen, auch als tertiäre Bewertung oder Stresskomponente bezeichnet. Dieser ergibt sich üblicherweise durch die Differenz der Belastungskomponenten (z. B. Bedrohung, Herausforderung) und der Bewältigungskomponenten (z. B. Kontrollüberzeugung, Selbstwirksamkeit). Ein negativer Stresswert deutet auf ein insgesamt geringes Stressempfinden hin, da die Bewältigungsmöglichkeiten höher eingeschätzt werden als die Bedrohung. Umgekehrt signalisiert ein positiver Wert eine höhere empfundene Belastung

3.3.1.4 Beck-Depressions-Inventar II (BDI-II)

Das Beck-Depressions-Inventar II ist eine revidierte Version der Ursprungsfassung von 1961 und dient der Erfassung der Symptomschwere einer Depression in den vergangenen zwei Wochen ([130](#)). Das Inventar beinhaltet 21 Symptome der Depression zu denen jeweils vier mögliche Antworten vorgegeben sind. Auszuwählen ist diejenige Antwort, die am besten auf das jeweilige Symptom zutrifft. Zu den Items zählen beispielsweise Schuldgefühle, Interessenverlust, Entschlussunfähigkeit oder Traurigkeit. Bei den Items Veränderungen der Schlafgewohnheiten und Veränderungen des Appetits sind Antwortmöglichkeiten vorgegeben, die erlauben, sowohl eine Vermehrung als auch eine Verminderung der Schlafdauer, bzw. des Appetits anzugeben. Die deutsche Version weist eine hohe interne Konsistenz auf, wie aus den ermittelten Werten (Cronbachs Alpha), die zwischen $\alpha = 90$ bis $\alpha = 93$ liegen, ersichtlich ist ([131](#)).

3.3.1.5 Visuelle Analogskala (VAS), TSST-Bogen B

Erstmals 1921 von Hayes und Patterson beschrieben ([132](#)) existieren heute diverse visuelle Analogskalen, wie zum Beispiel solche, die der Erfassung von Schmerz dienen. In diesem Versuch wurde eine visuelle Analogskala verwendet, um das subjektive Stressniveau des Probanden zu erfassen, da sie sich gut dazu eignet, Stress sowohl zu messen als auch zwischen zwei Gruppen zu vergleichen ([133](#)). Hierbei wird auf einem 100 mm langen Strahl das Zutreffen einer Aussage gemessen von 0 (nichtzutreffend) bis 100 (absolut zutreffend). Der Bogen wurde nach dem Ende der 15-minütigen Testbedingung ausgehändigt.

3.3.1.6 Fragebogen Nahrungspräferenz

Zur Erfassung der aktuellen Nahrungspräferenz nutzt dieser Fragebogen eine VAS-Skala([134](#)). Auf ihr geben die Probanden auf einem Strahl, der von 0 bis 100 reicht, an, wie groß ihr aktueller Appetit auf bestimmte Nahrungsmittelgruppen wie zum

Beispiel auf Süßes, Früchte, Salziges oder auf Milchprodukte ist. Hierbei entspricht 0 „kein Appetit“ und 100 „sehr großer Appetit“. Der Fragebogen war nach Abschluss der Testsituation zu bearbeiten.

3.3.2 Untersuchung des Kauverhaltens

Das Kauverhalten wurde mittels eines akustischen Kau-Sensor-Systems, welches wie ein HdO-Hörsystem (Hinter-dem-Ohr-Hörsystem) zu tragen ist, untersucht. Hierbei wird ein Mikrofon im äußeren Gehörgang platziert, die aufgenommenen Geräusche werden via Klinkenanschluss an einen Laptop weitergeleitet und aufgezeichnet. Ein Referenzmikrofon wird hinter dem Ohr platziert, um besser zwischen einem Kau-

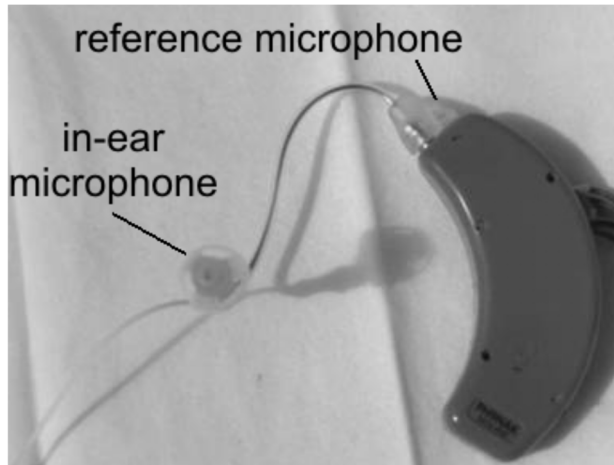


Abbildung 2 Von Päßler entwickelter Kausensor, Quelle: Päßler und Fischer (2011), Abb. 3 (135).

und einem Umgebungsgeräusch unterscheiden zu können. Das verwendete System wurde von S. Päßler und W. J. Fischer entwickelt (siehe Abbildung 2) und hat gegenüber einem System, das mit einem Akzelerometer ausgestattet ist, den Vorteil, dass die aufgezeichneten Kaugeräusche lauter aufgezeichnet werden und so das Kauverhalten besser analysiert werden kann ([135](#)). Die verwendeten Mikrofone (FG-23329-CO5, Knowles Acoustics) sind in dem Gehäuse eines klassischen Hörgerätes (Phonak SuperFont) verbaut und so komfortabel zu tragen, was die Akzeptanz des Tragens eines solchen Gerätes fördert.

Das zur Aufzeichnung benutzte Programm *Reaper* von der *Cockos Incorporation* unterstützt Mehrspuraufnahmen und erlaubt so eine kontrollierte, spurgetrennte Aufnahme der Kaugeräusche ([136](#)). Anschließend wurden die Kaaufnahmen durch das Programm *WaveSurfer 1.8.5*, welches vom Zentrum für Sprachtechnologie der Königlich Technischen Hochschule (KTH) in Stockholm, Schweden, entwickelt wurde, wiedergegeben und die aufgenommenen Frequenzbereiche akustisch und visuell dargestellt ([137](#)). Die Auswertung der eingenommenen Bissen erfolgte manuell durch geschultes Personal. Es wurden zwei verschiedene Klassen von Geräuschen unterschieden: Kau- und Schluckereignisse. Ein Kauereignis wurde definiert durch ein (lauteres) Geräusch beim Zubeißen, gefolgt von einer kurzen Pause, in der die Zähne

aufeinandergedrückt waren, mit einem anschließenden deutlich leiseren Geräusch, das durch das Öffnen des Kiefers entstand (siehe Abbildung 3). Der vierte Abschnitt des Kauereignisses bestand ebenfalls in einer Pause, in welcher sich der Kiefer wieder für eine kurze Zeit in Ruhe befand.

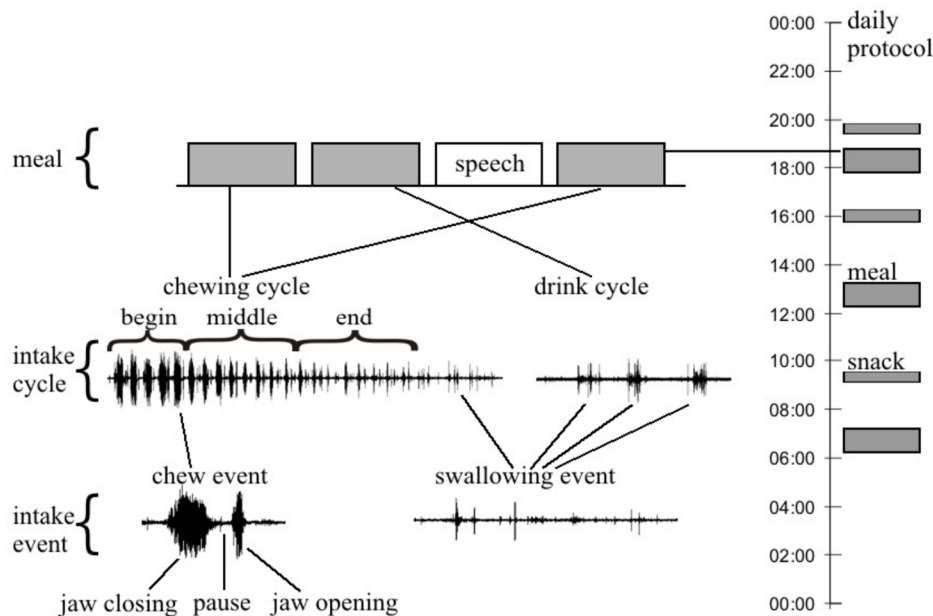


Abbildung 3: Hierarchical levels of the automatic intake protocol, Quelle: Päßler, Wolff & Fischer (2011), Abb. 1. (135)

Dieses Modell orientiert sich an dem von Amft (51). Markiert wurde in dieser Geräuschabfolge das durch das Zubeißen entstandene Geräusch. Nicht klar definierbare Abschnitte wurden ausgelassen und nicht bewertet. Ebenfalls nicht markiert wurden Kauereignisse, die entstanden, während der Proband auf Wattestäbchen kaute, um Speichelproben für die Cortisolspiegel zu erhalten. Die Schluckereignisse lagen zeitlich zumeist zwischen den Kauvorgängen in einer Kaupause. Mit einem Cohen's Kappa von ungefähr 0,7 zeigt das Auswertungsverfahren eine hohe Interrater-Reliabilität sowie eine Erkennungsgenauigkeit der Nahrungsaufnahme von 83 % (53). Die Validierungsstudie wurde an 24 Studienteilnehmern durchgeführt, ausgewertet wurden insgesamt 1152 Kausequenzen von drei Gutachtern.

Durch die so generierten Daten ließ sich die Kausequenz, die Kaufrequenz oder aber die Dauer des Kauvorganges pro Bissen berechnen. Als Sequenz wurden mindestens fünf Kauereignisse hintereinander gewertet, beendet wurde sie meistens durch das Herunterschlucken des prozessierten Bolus. Die momentane Kaufrequenz wurde

berechnet, indem der Kehrwert der Intervalldauer zwischen den einzelnen Kauereignissen gebildet wurde. Mittelwerte aller so berechneten momentanen Kaufrequenzen innerhalb einer Sequenz bilden kumuliert die Kaufrequenz in einer Sequenz. Das aufgenommene Tonmaterial wurde in drei gleich lange Zeitabschnitte (Essbeginn, Mitte, Ende) unterteilt, um Änderungen des Kauverhaltens während des Essens detektieren zu können. Hierzu wurden Mittelwerte der Kaufrequenzen in den jeweiligen Essphasen gebildet. Die erhaltenen Werte konnten so miteinander verglichen werden.

3.3.3 Messung der Herzfrequenz

Die Messung der Herzfrequenz erfolgte mit einem vom Fraunhofer-Institut für Photonische Mikrosysteme (IPMS) entwickelten Dreikanal-EKG. Das Gerät wurde während des Versuchszeitraums mit einem Gurt am Bauch getragen. Über vier Klebeelektroden, die jeweils an linker und rechter Hüfte sowie an den beiden Schultern befestigt wurden, konnte das EKG abgeleitet werden. Die Auswertung der Herzfrequenz erfolgte über das Programm *Polar Pro Trainer 5* von *Polar Electro*.

3.3.4 Messung der Cortisolkonzentration in Speichelproben

Die Gewinnung der Proben erfolgte durch Kauen einer Zahnwatterolle über einen Zeitraum von einer Minute. Asserviert wurden die Proben in Salivetten® (Sarstedt, Rommelsdorf, Deutschland), bevor sie im Labor ausgewertet wurden. Auf eine genaue Beschreibung des labortechnischen Vorgehens wird in dieser Arbeit verzichtet und das Vorgehen als ‚etabliert‘ angenommen.

3.3.5 Trierer Sozialstress-Test

Der Trierer Sozialstress-Test (TSST) dient der Induktion von moderatem psychosozialen Stress. Er wurde zum ersten Mal 1993 von Kirschbaum, Pirke und Hellhammer eingeführt ([123](#)).

Der TSST besteht aus einer zehnminütigen Vorlaufphase und einer zehnminütigen Testphase, in der die Probanden eine freie Rede gefolgt von einer Kopfrechenaufgabe vor einem Publikum absolvieren müssen.

Durch signifikante Auslenkung der HPA-Achse, der Herzfrequenz sowie dem Auslösen subjektiver Stressreaktionen eignet sich dieser Test für die experimentelle Induktion von psychosozialen Stress([138](#)).

3.4 Versuchsdesign und Ablauf

Die Studie folgte einem randomisierten Crossover-Design mit zwei Versuchsbedingungen: einer Ruhebedingung und einer Stressbedingung (TSST). Die Reihenfolge der Bedingungen wurde zufällig variiert, wobei jeweils 50 % der Probandinnen mit der Ruhe- bzw. der Stressbedingung begannen.

Zur Kontrolle tageszeitlicher Schwankungen der Cortisolkonzentration fanden alle Testungen zwischen 14:00 und 15:00 Uhr statt. Der Abstand zwischen beiden Terminen betrug höchstens eine Woche. Die Testung erfolgte bei allen Teilnehmerinnen in der Lutealphase des Menstruationszyklus, da hier vergleichsweise stabile Cortisolwerte vorliegen ([139](#)) und Frauen in dieser Phase auf akuten Stress mit einem Cortisolanstieg reagieren, der dem von Männern ähnelt ([140](#)).

Vor jedem Versuch wurden die Probandinnen über Ziel und Ablauf informiert, gaben eine schriftliche Einverständniserklärung ab und füllten Anamnesebögen sowie psychologische Fragebögen (u. a. TICS, BDI-II, STAI-T) aus. Sie wurden gebeten, drei Stunden vor dem Termin nichts zu essen und eine Stunde zuvor weder zu rauchen noch koffeinhaltige Getränke zu konsumieren.

Nach einer kurzen Ruhephase wurden EKG und Kausensor angelegt. Anschließend erfolgte die Baseline-Messung (inkl. erster Speichelprobe zur Cortisolbestimmung). Je nach Bedingung folgten entweder die 15-minütige Ruhephase (stilles Lesen) oder der TSST als standardisierte Stressinduktion. Insgesamt wurden neun Speichelproben entnommen (eine vor und acht nach Beginn der Bedingung), um den Verlauf der Cortisolreaktion zu erfassen.

Unmittelbar nach der jeweiligen Bedingung füllten die Teilnehmerinnen Fragebögen zur Stresswahrnehmung (VAS, PASA) sowie zur aktuellen Nahrungspräferenz aus. Anschließend erhielten sie eine standardisierte Testmahlzeit (vier belegte Brötchenhälften, zwölf Kekse) mit Wasser und Apfelschorle ad libitum. Die Kauaktivität wurde während des gesamten Essvorgangs mit dem Kausensor aufgezeichnet; die aufgenommene Nahrungsmenge wurde durch Wiegen vor und nach der Mahlzeit bestimmt.

Nach einer 50-minütigen Erholungsphase wurde das EKG entfernt, und die Teilnehmerinnen wurden verabschiedet.

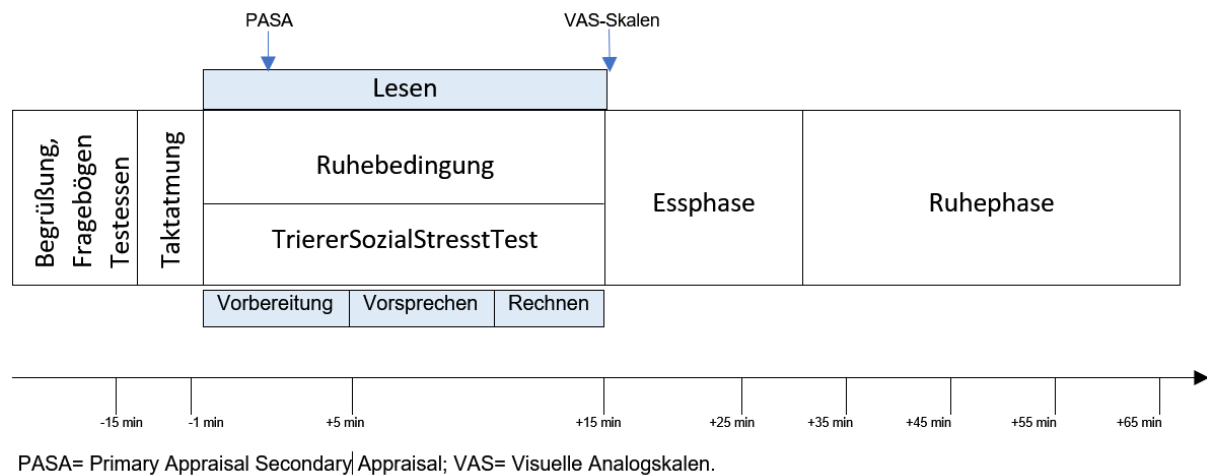


Abbildung 4: Zeitlicher Verlauf des Versuchs mit Messpunkten für Cortisolproben, Ausfüllen der Fragebögen während der Ruhe- und Stresssituation, Quelle: Eigene Darstellung

Das Studienprotokoll wurde durch die Ethikkommission der Landesärztekammer Rheinland-Pfalz genehmigt (Nr. 2018-13990) und entspricht der Deklaration von Helsinki (1964).

3.5 Statistische Analysen

Die statistische Auswertung der erhobenen Daten erfolgte mit dem Statistikprogramm IBM SPSS Statistics (Version 29.0.2.0). Die Normalverteilung der metrischen Variablen wurde visuell über Histogramme sowie inferenzstatistisch mittels Shapiro-Wilk-Test überprüft. Zusätzlich wurden Schiefe (*Skewness*) und Wölbung (*Kurtosis*) zur Beurteilung der Verteilungsform benutzt.

Die statistischen Analysen orientierten sich an den aufgestellten Hypothesen und der experimentellen Versuchsstruktur. Zunächst wurden deskriptive Kennwerte (Mittelwert, Standardabweichung, Minimum, Maximum) für die soziodemografischen Variablen, den BMI, sowie die psychologischen und verhaltensbezogenen Messgrößen berechnet.

Zur Prüfung der Hypothesen wurden abhängig vom Skalenniveau und Studiendesign verschiedene inferenzstatistische Verfahren eingesetzt:

t-Tests für unabhängige Stichproben wurden verwendet, um Unterschiede zwischen normalgewichtigen und adipösen Probandinnen in den einzelnen Bedingungen (Ruhe bzw. Stress) zu analysieren (z. B. Kaufrequenz, VAS, PASA, Nahrungspräferenzen).

t-Tests für verbundene Stichproben kamen zum Einsatz, um Mittelwertsunterschiede innerhalb der gleichen Gruppe über zwei Messzeitpunkte hinweg zu untersuchen, insbesondere zur Bewertung der Wirksamkeit der Stressinduktion (Manipulationscheck).

Zur Analyse kombinierter Effekte von Gruppe und Stressbedingung wurde eine Mixed ANOVA mit Messwiederholung berechnet. Diese diente insbesondere der Überprüfung von Interaktionseffekten, beispielsweise zur Frage, ob sich die Kauaktivität unter Stress in den Gruppen unterschiedlich verändert.

Für alle Tests wurde ein Signifikanzniveau von $\alpha = 0,05$ festgelegt. Bei tendenziellen Effekten ($p < 0,10$) wurde dies im Text als Hinweis auf mögliche Gruppenunterschiede entsprechend diskutiert.

Die Analyse wurde hypothesengeleitet durchgeführt, wobei jede der vier Hypothesen einzeln geprüft wurde. Neben den gruppenspezifischen Vergleichen lag ein besonderes Augenmerk auf dem Kauverhalten unter Stress und möglichen Veränderungen zwischen verschiedenen Zeitpunkten der Nahrungsaufnahme.

4 Ergebnisse

Im diesem Kapitel sollen nachfolgend die Ergebnisse der vorliegenden Studie präsentiert werden. Ziel war es, die Unterschiede zwischen normalgewichtigen und adipösen Frauen in Bezug auf ihre Stresswahrnehmung, ihre kognitive Stressverarbeitung sowie Nahrungsmittelppräferenzen zu identifizieren. In diesem Zusammenhang liefert die vorliegende Untersuchung zunächst deskriptive Information über die Untersuchungskohorte. Nachfolgend werden die Untersuchungsgruppen unter Ruhebedingungen und unter akutem Stress miteinander verglichen. Zusätzlich wurde ein Manipulationscheck durchgeführt, um die Wirksamkeit der Stressinduktion zu überprüfen. Neben bivariaten Gruppenvergleichen wurden auch Varianzanalysen durchgeführt, um Interaktionseffekte zwischen Gruppe und Bedingung zu erfassen.

4.1 Demografie

$N = 50$ weibliche Probandinnen nahmen an der vorliegenden Studie teil. Erwartungsgemäß unterschieden sich die Gruppen signifikant im BMI. In Bezug auf Alter, Einnahme von Kontrazeptive und Raucherstatus waren die Gruppen indes vergleichbar. Die Gruppe der adipösen Frauen berichtete im Mittel etwas höhere Stresswerte (TICS-SCSS) als die normalgewichtige Gruppe (siehe Tabelle 1).

	Normalgewichtig ($n=25$)	Adipös ($n=25$)	p
BMI, M (SD)	22 (2.25)	34 (4.10)	<.001
Alter (Jahre), M (SD)	39 (14.22)	42 (14.70)	.46
Kontrazeptiva, n (%)	6 (24)	4 (16)	.73
Raucherinnen, n (%)	5 (20)	0	.05
TICS SCSS, M (SD)	17.54 (7.79) ^{a)}	19.60 (8.35)	.38

n = Anzahl; BMI = Body-Mass-Index;
 M : Mittelwert; SD : Standardabweichung;
 TICS: Trierer Inventar zum chronischen Stress;
 SCSS: Screening Skala Chronischer Stress; a) $N = 24$

Tabelle 1 Übersicht über die Probandinnen mit Auswahlkriterien, Quelle: eigene Darstellung

4.2 Gruppenvergleich im Ruhezustand

4.2.1 Kaufrequenzen im Ruhezustand

Um die erste Hypothese zu testen wurden beide Untersuchungsgruppen in Bezug auf die Kaufrequenz in Ruhe verglichen. Es zeigten sich signifikante Gruppenunterschiede in fast allen Phasen der Nahrungsaufnahme (siehe Tabelle 2).

Normalgewichtige Teilnehmerinnen wiesen insbesondere zur Mitte und am Ende der Mahlzeit höhere Kauraten auf als adipöse Teilnehmerinnen. Die Effektstärken lagen im kleinen bis mittleren Bereich ($d = 0.41 - 0.69$).

Phase der Nahrungsaufnahme	Normalgewichtig <i>M (SD)</i>	Adipös <i>M (SD)</i>	<i>t</i> (43)	<i>p</i>	Cohen's <i>d</i>
Beginn	1.51 (0.16)	1.45 (0.13)	1.37	.088	0.41
Mitte	1.52 (0.18)	1.44 (0.14)	1.82	.038*	0.52
Ende	1.56 (0.19)	1.45 (0.12)	2.26	.015*	0.69
Gesamt	1.54 (0.17)	1.45 (0.13)	2.3	.013*	0.64

Anmerkung. *M* = Mittelwert; *SD* = Standardabweichung. * $p < .05$. *df* = Freiheitsgrade (Welch-Korrektur, falls ungleich).
Tabelle 2: Die Tabelle zeigt die mittlere Kauaktivität (Hz) zu Beginn, in der Mitte und am Ende der Nahrungsaufnahme sowie den Gesamtmittelwert in der Ruhebedingung. Normalgewichtige Probandinnen wiesen in allen Phasen höhere Kauaktivitäten auf als adipöse Probandinnen. Die Unterschiede waren in der Mitte und am Ende der Mahlzeit sowie im Gesamtmittelwert signifikant ($p < .05$). Angegeben sind Mittelwerte (*M*), Standardabweichungen (*SD*), *t*-Werte, Freiheitsgrade und Effektstärken (Cohen's *d*). Quelle: eigene Darstellung

4.2.2 Visuelle Analogskala (VAS_Ruhe)

Die Bewertung des subjektiv empfundenen Stressniveaus in der Ruhephase wurde anhand von acht VAS-Items erhoben (siehe Tabelle 3). Dabei ergaben sich für die meisten Items keine signifikanten Gruppenunterschiede (alle $p > .05$). Ein signifikanter Unterschied ergab sich lediglich für Item 6 („Die Situation wirkte bedrohlich auf mich“): Adipöse Probandinnen bewerteten die Situation hier als stärker bedrohlich als normalgewichtige Probandinnen ($t(48) = -2.27$, $p = .027$, $d = -0.64$).

Frage	Normalgewichtig <i>M (SD)</i>	Adipös <i>M (SD)</i>	<i>t</i> (48)	<i>p</i>	Cohen's <i>d</i>
1. Einschätzung vorher	23.76 (29.67)	25.12 (26.64)	-0.17	.865	-0.05
2. Wissen, was zu tun war	74.60 (27.45)	60.56 (33.73)	1.61	.113	0.46
3. Herausforderung	18.76 (19.41)	17.88 (20.10)	0.16	.876	0.05
4. Zufriedenheit mit Ausgang	79.76 (20.61)	79.12 (24.22)	0.10	.920	0.03
5. Einfluss durch Verhalten	59.20 (31.46)	52.84 (34.70)	0.68	.500	0.19
6. Bedrohlichkeit	3.52 (4.18)	7.68 (8.13)	-2.27	.027*	-0.64
7. Wichtigkeit meistern	56.56 (36.22)	51.60 (29.70)	0.53	.599	0.15
8. Stressig empfunden	9.86 (14.37)	11.76 (16.93)	-0.43	.671	-0.12

Anmerkung. M = Mittelwert, SD = Standardabweichung. Positive Effektstärken (Cohen's d) zeigen höhere Werte bei normalgewichtigen Probandinnen an. Einziger signifikanter Unterschied zeigte sich für Item 6 („Die Situation wirkte bedrohlich auf mich“), $p < 0,05$.

Tabelle 3: Vergleich der VAS-Antworten in Ruhe zwischen normalgewichtigen und adipösen Probandinnen. Dargestellt sind Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) für beide Gruppen sowie die Ergebnisse der t -Tests für unabhängige Stichproben und die Effektstärken (Cohen's d). Ein signifikanter Unterschied zeigte sich lediglich für die Einschätzung der Bedrohlichkeit (Item 6), die von adipösen Probandinnen höher bewertet wurde. Quelle: eigene Darstellung

4.2.3 Stresswahrnehmung (PASA_R)

Die kognitive Stressbewertung in der Ruhephase wurde anhand der PASA-Skalen untersucht (siehe Tabelle 4). Adipöse Probandinnen berichteten eine signifikant höhere Bedrohungswahrnehmung als normalgewichtige Teilnehmerinnen ($t(48) = -2.61, p = .013, d = -0.74$).

In allen weiteren Skalen, einschließlich Herausforderung, Kontrollüberzeugung, Erst- und Zweitbewertung sowie Stress-Gesamtwert, zeigten sich keine signifikanten Gruppenunterschiede (alle $p > .05$).

Für das Selbstkonzept ergab sich ein tendenziell höherer Wert bei den normalgewichtigen Probandinnen, der das Signifikanzniveau knapp verfehlte ($p = .051$).

Skala	Normalgewichtig $M (SD)$	Adipös $M (SD)$	$t(48)$	p	Cohen's d
Bedrohung	1.25 (0.42)	1.70 (0.75)	-2.61	.013*	-0.74
Herausforderung	2.91 (0.87)	2.78 (0.76)	0.56	.576	0.16
Selbstkonzept	4.51 (0.77)	4.07 (0.79)	2.00	.051	0.57
Kontrollüberzeugung	3.69 (1.24)	3.75 (1.21)	-0.17	.863	-0.05
Erstbewertung	2.08 (0.56)	2.24 (0.69)	-0.91	.370	-0.26
Zweitbewertung	4.10 (0.74)	3.91 (0.84)	0.85	.401	0.24
Stress (Gesamtwert)	-2.02 (0.58)	-1.67 (1.16)	-1.35	.186	-0.38

Anmerkung. M = Mittelwert, SD = Standardabweichung. Positive Effektstärken (Cohen's d) zeigen höhere Werte bei normalgewichtigen Probandinnen an. Ein signifikanter Unterschied zeigte sich in der Skala Bedrohung ($p < 0,05$).

Tabelle 4: Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) der PASA-Skalen in Ruhe für normalgewichtige und adipöse Probandinnen sowie Ergebnisse der t -Tests und Effektstärken (Cohen's d). Die Gruppen unterschieden sich nur in der Skala Bedrohung signifikant, wobei adipöse Probandinnen höhere Werte berichteten ($p < 0,05$). Für alle anderen Skalen ergaben sich keine signifikanten Unterschiede. Quelle: eigene Darstellung

4.2.4 Nahrungspräferenz im Ruhezustand (NP_R)

Die allgemeine Nahrungspräferenz unterschied sich nicht signifikant zwischen normalgewichtigen und adipösen Probandinnen in Ruhebedingung (siehe Tabelle 5). Auch für die einzelnen Lebensmittelgruppen ergaben sich keine signifikanten Unterschiede (alle $p > .05$). Lediglich bei der Präferenz für Gemüse zeigte sich ein

Trend zugunsten der normalgewichtigen Gruppe, ohne jedoch statistische Signifikanz zu erreichen ($p = .092$, $d = 0.49$).

Präferenz	Normalgewichtig <i>M (SD)</i>	Adipös <i>M (SD)</i>	<i>t(47)</i>	<i>p</i>	Cohen's <i>d</i>
1. Appetit insgesamt	61.54 (21.70)	53.46 (24.27)	1.22	.230	0.35
2. Süßes	38.79 (29.16)	44.88 (28.93)	-0.73	.467	-0.21
3. Früchte	50.98 (27.32)	43.84 (32.18)	0.84	.406	0.24
4. Stärkehaltiges (Brot, etc.)	51.50 (28.25)	48.16 (31.35)	0.39	.697	0.11
5. Salziges (Chips)	35.83 (32.79)	30.92 (29.26)	0.55	.583	0.16
6. Gemüse	57.46 (25.69)	44.80 (25.86)	1.72	.092	0.49
7. Fleisch	34.79 (23.97)	33.36 (32.18)	0.18	.861	0.05
8. Milchprodukte	51.31 (26.06)	51.44 (29.25)	-0.02	.987	-0.01
9. Saures	34.04 (28.15)	24.24 (28.50)	1.21	.232	0.35
10. Fisch	48.63 (29.16)	39.96 (34.98)	0.94	.352	0.27
11. Eier	33.33 (27.67)	39.08 (31.28)	-0.68	.499	-0.19

Anmerkung. *M* = Mittelwert, *SD* = Standardabweichung. Positive Effektstärken (Cohen's *d*) deuten auf höhere Präferenzen bei normalgewichtigen Probandinnen hin. Keiner der Unterschiede erreichte statistische Signifikanz, lediglich bei Gemüse zeigte sich ein Trend zugunsten der normalgewichtigen Gruppe ($p = 0.092$, $d = 0.49$).

Tabelle 5: Mittelwerte (*M*) und Standardabweichungen (*SD*) der Nahrungsmittelpräferenzen (VAS, 0–100) in Ruhe für normalgewichtige und adipöse Probandinnen sowie Ergebnisse der *t*-Tests und Effektstärken (Cohen's *d*). Es zeigten sich keine signifikanten Gruppenunterschiede. Lediglich bei der Präferenz für Gemüse war ein Trend zugunsten der normalgewichtigen Gruppe erkennbar ($p = 0.092$, $d = 0.49$). Quelle: eigene Darstellung

4.2.5 Chronischer Stress (TICS)

Zur Einschätzung des chronischen Stresses wurde das TICS verwendet (siehe Tabelle 6). Zwischen normalgewichtigen und adipösen Probandinnen zeigten sich weder in der Screening-Skala zum chronischen Stress noch in den einzelnen Subskalen signifikante Unterschiede (alle $p > .05$). Die Effektstärken (Cohen's $d = -0.33$ bis 0.20) deuteten eher auf kleine Effekte hin.

Skala	Normalgewichtig <i>M (SD)</i>	adipös <i>M (SD)</i>	<i>t(47)</i>	<i>p</i>	Cohen's <i>d</i>
Arbeitsüberlastung	13.75 (6.33)	14.00 (6.68)	-0.13	.894	-0.04
Soziale Überlastung	9.21 (4.78)	9.96 (4.90)	-0.54	.589	-0.16
Erfolgsdruck	16.42 (5.12)	15.36 (5.33)	0.71	.483	0.20
Unzufriedenheit mit der Arbeit	11.13 (5.56)	11.84 (4.31)	-0.50	.616	-0.14
Überforderung bei der Arbeit	8.08 (3.74)	8.28 (3.79)	-0.18	.856	-0.05
Mangel an sozialer Anerkennung	5.13 (3.28)	5.92 (3.32)	-0.84	.403	-0.24
Soziale Spannungen	6.58 (3.41)	7.36 (3.90)	-0.74	.463	-0.21
Soziale Isolation	6.33 (3.89)	6.92 (4.01)	-0.52	.606	-0.15
Chronische Besorgnis	6.33 (3.84)	7.64 (4.00)	-1.17	.250	-0.33
Screening-Skala chronischer Stress	17.54 (7.79)	19.60 (8.35)	-0.89	.377	-0.26

Anmerkung. *M* = Mittelwert, *SD* = Standardabweichung. Positive Effektstärken (Cohen's *d*) deuten auf höhere Werte bei normalgewichtigen Probandinnen hin, negative Effektstärken auf höhere Werte bei adipösen Probandinnen. Alle Gruppenunterschiede waren statistisch nicht signifikant (alle $p > 0,05$).

Tabelle 6: Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) der TICS-Skalen getrennt nach Gruppe (normalgewichtig vs. adipös) sowie Ergebnisse der t-Tests und Effektstärken (Cohen's d). Es zeigten sich keine signifikanten Gruppenunterschiede in den erfassten Belastungsbereichen des TICS (alle $p > 0,05$). Quelle: eigene Darstellung

4.3 Manipulationscheck

Subjektiv wahrgenommener Stress war im Stresstest signifikant höher als unter Ruhebedingung (siehe Tabelle 7). Zudem zeigten alle VAS-Items deutliche Unterschiede. So bewerteten Teilnehmerinnen die Situation als stärker bedrohlich, herausfordernder und insgesamt stressiger unter Stress, während sie zugleich weniger wussten, was zu tun war, und weniger zufrieden mit dem Ausgang waren (alle $p < .001$).

Die Analysen der PASA-Skalen bestätigten dieses Muster. Unter Stress nahmen die Aspekte Bedrohung und Herausforderung signifikant zu. Währenddessen nahmen Kontrollüberzeugung und Selbstkonzept ab (alle $p < .001$). In Bezug auf die Bewertung zeigte sich eine signifikante Zunahme der Erstbewertung, während es für die Zweitbewertung keine signifikanten Unterschied zwischen beiden Bedingungen gab ($p = .386$) (siehe Tabelle 8).

Insgesamt belegen die Ergebnisse, dass die Stressinduktion durch den TSST nicht nur das subjektive Stresserleben, sondern auch zentrale kognitive Bewertungsprozesse (z. B. Selbstkonzept und Kontrollüberzeugung) signifikant beeinflusste.

VAS-Item		Ruhe <i>M</i> (<i>SD</i>)	Stress <i>M</i> (<i>SD</i>)	<i>t</i> (49)	<i>p</i>	Cohen's <i>d</i>
Vorangegangene Situation anders eingeschätzt		24.44 (27.92)	57.25 (34.26)	-6.24	<.001***	-0.88
Ich wusste, was zu tun war		67.58 (31.25)	43.85 (30.62)	4.77	<.001***	0.67
Situation als Herausforderung empfunden		18.32 (19.56)	71.98 (28.14)	-12.3	<.001***	-1.73
Zufriedenheit mit dem Ausgang		79.44 (22.26)	33.36 (29.38)	9.54	<.001***	1.35
Einfluss durch eigenes Verhalten möglich		56.02 (32.94)	46.85 (33.59)	1.65	.105	0.23
Situation wirkte bedrohlich		5.6 (6.74)	47.3 (32.54)	-9.29	<.001***	-1.31
Wichtigkeit, Situation gut zu meistern	die zu	54.08 (32.87)	61.98 (25.71)	-1.69	.098	-0.24

Situation war stressig	10.81 (15.57)	68.78 (28.51)	-12.9	<.001***	-1.83
-------------------------------	---------------	---------------	-------	----------	-------

Anmerkung. *M* = Mittelwert; *SD* = Standardabweichung. Negative *t*-Werte zeigen höhere Werte in der Stressbedingung im Vergleich zur Ruhebedingung an. Effektstärken (Cohen's *d*) wurden auf Basis der Mittelwertdifferenzen und der Standardabweichung der Differenzen berechnet. Signifikanzniveaus: $p < .05$ = signifikant, $p < .01$ = hochsignifikant, $p < .001$ = sehr hoch signifikant. Die visuelle Analogskala (VAS) reichte von 0 („überhaupt nicht zutreffend“) bis 100 („voll zutreffend“) und wurde von den Probandinnen genutzt, um ihre subjektive Wahrnehmung der jeweiligen Situation einzuschätzen.

Tabelle 7: Mittelwerte (M), Standardabweichungen (SD), t-Werte, p und Effektstärken (Cohen's d) der VAS-Antworten in Ruhe- und Stressbedingung für die acht Kategorien der situativen Bewertung. Die Ergebnisse zeigen signifikante Unterschiede zwischen den Bedingungen in fast allen Items, insbesondere hinsichtlich wahrgenommener Bedrohung, empfundenem Stress und Herausforderung. Quelle: eigene Darstellung

Variable	Ruhe <i>M</i> (<i>SD</i>)	Stress <i>M</i> (<i>SD</i>)	<i>t</i> (49)	<i>p</i>	Cohen's <i>d</i>
PASA – Stressbewertung	-1.85 (0.92)	-0.31 (1.8)	-7.72	<.001***	-1.09
PASA – Bedrohung	1.48 (0.65)	3.34 (1.04)	-11.9	<.001***	-1.68
PASA – Herausforderung	2.85 (0.81)	4.31 (0.91)	-9.19	<.001***	-0.61
PASA – Kontrollüberzeugung	3.72 (1.21)	4.57 (1.07)	-4.31	<.001***	-0.61
PASA – Selbstkonzept	4.29 (0.8)	3.7 (1.13)	3.62	<.001***	0.51
PASA – Erstbewertung	2.16 (0.62)	3.82 (0.88)	-11.97	<.001***	-1.69
PASA – Zweitbewertung	4.01 (0.79)	4.13 (0.9)	-0.87	.386	-0.12

Anmerkung. *M* = Mittelwert; *SD* = Standardabweichung. ¹*SD* im Text nicht angegeben. Negative *t*-Werte entsprechen höheren Werten in der Stressbedingung. *** $p < .001$.

Tabelle 8: Die Tabelle zeigt die Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) der erhobenen Stressmaße sowie die Ergebnisse der t-Tests für verbundene Stichproben. Alle Maße (VAS, PASA-Komponenten) mit Ausnahme der Zweitbewertung unterschieden sich signifikant zwischen den Bedingungen. Die Effektstärken (Cohen's d) werden als absolute Werte angegeben; höhere Werte in der Stressbedingung sind im Text beschrieben. Quelle: eigene Darstellung

4.4 Gruppenvergleich unter Stressbedingungen

4.4.1 Kauffrequenzen unter Stress

Zur Überprüfung der zweiten Hypothese wurden die Kaufsequenzen in der Stressbedingung zwischen normalgewichtigen und adipösen Probandinnen verglichen (siehe Tabelle 9). Dabei zeigten sich durchgängig höhere mittlere Kauaktivitäten bei den normalgewichtigen Teilnehmerinnen, die Unterschiede erreichten jedoch in keiner Phase der Nahrungsaufnahme statistische Signifikanz (alle $p > .05$). Die Effektstärken ($d = 0.37 - 0.58$) deuten auf tendenziell höhere Kauaktivität in der normalgewichtigen Gruppe hin.

Die ergänzende Mixed-ANOVA mit den Faktoren Gruppe (normalgewichtig vs. adipös) und Bedingung (Ruhe vs. Stress) ergab signifikante Haupteffekte für beide Faktoren, jedoch keine Interaktion.

Normalgewichtige Probandinnen zeigten eine höhere Kauaktivität als adipöse ($F(1, 44) = 16.63, p < .001$), und unabhängig von der Gruppe war die Kauaktivität unter Stress signifikant höher als in der Ruhebedingung ($F(1, 134) = 6.84, p = .0099$). Die mittlere Frequenz stieg indes leicht von 1.49 Hz (Ruhe) auf 1.52 Hz (Stress).

Kauaktivität [Hz]	Normalgewichtig <i>M (SD)</i>	Adipös <i>M (SD)</i>	<i>t(43)</i>	<i>p</i>	Cohen's <i>d</i>
Beginn	1.56 (0.21)	1.5 (0.15)	1.26	.213	0.37
Mitte	1.54 (0.16)	1.46 (0.16)	1.69	.098	0.51
Ende	1.7 (0.23)	1.48 (0.15)	1.62	.113	0.49
Gesamt	1.57 (0.18)	1.48 (0.14)	1.96	.057	0.58

Anmerkung. *M* = Mittelwert, *SD* = Standardabweichung. Positive Effektstärken (Cohen's *d*) deuten auf eine höhere Kauaktivität bei normalgewichtigen Probandinnen hin.

Tabelle 9: Vergleich der Kauaktivität (Hz) unter Stressbedingungen zwischen normalgewichtigen und übergewichtigen Probandinnen. Dargestellt sind Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) sowie Ergebnisse der t-Tests und Effektstärken (Cohen's d). Quelle: eigene Darstellung

4.4.2 Vergleich des zeitlichen Verlaufs der Kaufrequenz in Ruhe und unter Stress

Zur Überprüfung der Hypothese eines zeitlich differenzierten Stress-Effekts (H4) wurde eine dreifaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung durchgeführt. Als Within-Subject-Faktoren wurden Zeit (Beginn, Mitte, Ende der Mahlzeit) und Bedingung (Ruhe vs. Stress) definiert, der Between-Subject-Faktor war Gruppe (normalgewichtig vs. adipös). Der Mauchly-Test zeigte für den Faktor Zeit eine Verletzung der Sphärizitätsannahme ($W = .725, p = .001$), weshalb die Greenhouse-Geisser-Korrektur berichtet wird ($\epsilon = .785$). Für die Interaktion Zeit zu Bedingung war die Sphärizitätsannahme nicht verletzt ($p = .749$).

Es zeigte sich kein signifikanter Haupteffekt des Faktors Zeit,

$$F(1.57, 67.47) = 2.12, p = .139, \omega_p^2 = .003.$$

Ebenso war die Interaktion zwischen Zeit und Gruppe nicht signifikant,

$$F(1.57, 67.47) = 0.96, p = .368, \omega_p^2 = .000.$$

Auch die Interaktion zwischen Zeit und Bedingung erreichte keine statistische Signifikanz,

$$F(1.97, 84.84) = 1.12, p = .331, \omega_p^2 \approx .000.$$

Von besonderer Relevanz für Hypothese 4 war die dreifache Interaktion zwischen Zeit, Bedingung und Gruppe. Diese war ebenfalls nicht signifikant,

$$F(1.97, 84.84) = 0.17, p = .844, \omega_p^2 = .000.$$

Die Ergebnisse zeigen somit, dass sich der zeitliche Verlauf der Kauffrequenz weder zwischen Ruhe- und Stressbedingung noch zwischen normalgewichtigen und adipösen Probandinnen signifikant unterschied. Deskriptiv zeigte sich indes in beiden Gruppen eine leichte Erhöhung der Kauffrequenz unter Stress über alle Zeitpunkte hinweg, jedoch ohne differenzielles Verlaufsmuster.

Effekt	<i>df</i> (GG)	<i>F</i>	<i>p</i>	ω_p^2
Zeit	1.57, 67.47	2.12	.139	.003
Zeit x Gruppe	1.57, 67.47	0.96	.368	.000
Zeit x Bedingung	1.97, 84.84	1.12	.331	.000
Zeit x Bedingung x Gruppe	1.97, 84.84	0.17	.844	.000
Gruppe (Between)	1, 43	3.74	.060	.057

Anmerkung. GG = Greenhouse-Geisser-korrigierte Freiheitsgrade. ω_p^2 = partielles Omega-Quadrat

Tabelle 10: Ergebnisse der dreifaktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholung zur Untersuchung des zeitlichen Verlaufs der Kauffrequenz in Abhängigkeit von Bedingung (Ruhe vs. Stress) und Gruppe (normalgewichtig vs. adipös). Es zeigten sich keine signifikanten Interaktionen zwischen Zeit, Bedingung und Gruppe.

4.4.3 Subjektives Stresserleben (VAS)

Das subjektive Stresserleben während der Stressbedingung wurde anhand von acht VAS-Items erfasst (siehe Tabelle 11).

In beiden Gruppen zeigten sich insgesamt sehr ähnliche Bewertungen des Stresserlebens; keiner der Unterschiede erreichte statistische Signifikanz (alle $p > .05$).

Die höchsten Mittelwerte traten erwartungsgemäß bei den Items „Die Situation war stressig“ und „Ich empfand die Situation als Herausforderung“ auf.

Lediglich bei den Items „Zufriedenheit mit dem Ausgang“ und „Wichtigkeit, die Situation gut zu meistern“ zeigten sich Trends auf dem Niveau $p < .10$: Adipöse Probandinnen berichteten tendenziell geringere Zufriedenheit, aber eine höhere Wichtigkeitseinschätzung im Vergleich zu den normalgewichtigen Teilnehmerinnen.

Frage	Normalgewichtig <i>M</i> (<i>SD</i>)	Adipös <i>M</i> (<i>SD</i>)	<i>t</i> (48)	<i>p</i>	Cohen's <i>d</i>
1. Einschätzung vorher	55.15 (31.51)	59.35 (37.33)	-0.43	.669	-0.12
2. Wissen, was zu tun war	46.50 (32.63)	41.20 (28.88)	0.61	.546	0.17
3. Herausforderung	72.56 (26.58)	71.40 (30.17)	0.14	.886	0.04
4. Zufriedenheit mit Ausgang	41.28 (31.45)	25.44 (25.35)	1.96	.056 †	0.56
5. Einfluss durch Verhalten	48.58 (35.97)	45.12 (31.67)	0.36	.720	0.10
6. Bedrohlichkeit	41.04 (31.58)	53.56 (32.92)	-1.37	.176	-0.39
7. Wichtigkeit meistern	55.04 (25.95)	68.92 (24.00)	-1.96	.055 †	-0.56
8. Stressig empfunden	70.84 (24.60)	66.72 (32.33)	0.51	.614	0.14

Anmerkung. *M* = Mittelwert, *SD* = Standardabweichung. Positive Effektstärken (Cohen's *d*) zeigen höhere Werte bei normalgewichtigen Probandinnen an, negative Effektstärken höhere Werte bei adipösen Probandinnen. Die Unterschiede zwischen den Gruppen waren durchweg nicht signifikant. Für die Items 4 („Zufriedenheit mit Ausgang“) und 7 („Wichtigkeit, die Situation gut zu meistern“) zeigten sich lediglich Trends auf dem Niveau $p < .10$.

Tabelle 11: Vergleich des subjektiven Stresserlebens anhand von acht VAS-Items zwischen normalgewichtigen und adipösen Probandinnen. Dargestellt sind Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) sowie Ergebnisse der t-Tests und Effektstärken (Cohen's d). $p < .05$ = signifikant; † $p < .10$ = Trendniveau. Quelle: eigene Darstellung

4.4.4 Kognitive Stressbewertung (PASA_S)

Die kognitive Stressbewertung (PASA-S) in der Stressbedingung zeigte keine signifikanten Unterschiede zwischen normalgewichtigen und adipösen Probandinnen (siehe Tabelle 12).

In keiner der untersuchten Skalen – Bedrohung, Herausforderung, Selbstkonzept, Kontrollüberzeugung, Erst- und Zweitbewertung – ergaben sich statistisch bedeutsame Gruppenunterschiede (alle $p > .05$). Auch der Gesamtwert der Stressbewertung unterschied sich nicht zwischen den Gruppen.

Skala	Normalgewichtig <i>M</i> (<i>SD</i>)	Adipös <i>M</i> (<i>SD</i>)	<i>t</i> (48)	<i>p</i>	Cohen's <i>d</i>
Bedrohung	3.24 (1.00)	3.44 (1.08)	-0.68	.500	-0.19
Herausforderung	4.39 (0.87)	4.22 (0.96)	0.66	.514	0.19
Selbstkonzept	3.88 (1.21)	3.51 (1.03)	1.16	.251	0.33
Kontrollüberzeugung	4.50 (1.29)	4.64 (0.81)	-0.46	.648	-0.13
Erstbewertung	3.82 (0.83)	3.83 (0.94)	-0.06	.952	-0.02
Zweitbewertung	4.19 (1.07)	4.08 (0.70)	0.45	.655	0.13
Stress (Gesamtwert)	-0.38 (1.14)	-0.25 (1.43)	-0.36	.724	-0.10

Anmerkung. *M* = Mittelwert, *SD* = Standardabweichung. Positive Effektstärken (Cohen's *d*) zeigen höhere Werte bei normalgewichtigen Probandinnen an, negative Effektstärken höhere Werte bei adipösen Probandinnen. Es ergaben sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen (alle $p > .05$).

Tabelle 12: Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) der PASA-Skalen unter Stress für normalgewichtige und adipöse Probandinnen sowie Ergebnisse der t-Tests und Effektstärken (Cohen's d). Es zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen (alle $p > .05$). Quelle: eigene Darstellung

4.4.5 Nahrungsmittelpräferenzen unter Stress (NP_TSST)

Die Analyse der Nahrungsmittelpräferenzen in der Stressbedingung ergab keine signifikanten Unterschiede zwischen normalgewichtigen und adipösen Probandinnen (siehe Tabelle 13).

Beide Gruppen zeigten vergleichbare Präferenzmuster, wobei adipöse Teilnehmerinnen tendenziell höhere Werte für süße Speisen und Eier angaben, während normalgewichtige Probandinnen leicht erhöhte Präferenzen für Fisch und salzige Speisen berichteten. Keine dieser Tendenzen erreichte statistische Signifikanz (alle $p > .05$).

Präferenz	Normalgewichtig <i>M (SD)</i>	Adipös <i>M (SD)</i>	<i>t(47)</i>	<i>p</i>	Cohen's <i>d</i>
1. Appetit insgesamt	51.65 (45.41)	49.65 (29.09)	0.18	.859	0.05
2. Süßes	31.40 (25.59)	43.72 (34.99)	-1.41	.165	-0.40
3. Früchte	34.69 (30.93)	41.32 (33.67)	-0.72	.476	-0.21
4. Stärkehaltiges (Brot, etc.)	38.55 (27.44)	38.88 (28.13)	-0.04	.967	-0.01
5. Salziges (Chips)	33.50 (29.48)	28.00 (26.20)	0.69	.494	0.20
6. Gemüse	38.04 (28.12)	35.88 (25.23)	0.28	.778	0.08
7. Fleisch	27.25 (24.83)	31.12 (26.86)	-0.52	.603	-0.15
8. Milchprodukte	37.21 (28.71)	37.24 (27.39)	-0.00	.997	-0.00
9. Saures	23.58 (22.90)	20.68 (24.91)	0.42	.673	0.12
10. Fisch	30.79 (29.04)	21.56 (23.43)	1.23	.228	0.35
11. Eier	23.79 (22.66)	29.64 (26.49)	-0.83	.410	-0.24

Anmerkung. *M* = Mittelwert, *SD* = Standardabweichung. Positive Effektstärken (Cohen's *d*) deuten auf höhere Präferenzen bei normalgewichtigen Probandinnen hin, negative Effektstärken auf höhere Präferenzen bei adipösen Probandinnen. Es ergaben sich keine signifikanten Gruppenunterschiede (alle *p* > .05).

Tabelle 13: Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) der Nahrungsmittelpräferenzen (VAS, 0 - 100) in der Stressbedingung für normalgewichtige und adipöse Probandinnen sowie Ergebnisse der t-Tests für unabhängige Stichproben und Effektstärken (Cohen's d). Es zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen in den einzelnen Präferenzkategorien (alle p > .05). Quelle: eigene Darstellung

5 Diskussion

Die vorliegende Studie verfolgte das Ziel, die Auswirkungen akuten psychosozialen Stresses auf das Kauverhalten zu untersuchen und dabei insbesondere zu klären, ob Unterschiede zwischen normalgewichtigen und adipösen Probandinnen bestehen. Im Fokus stand die Frage, inwiefern sich Kauparameter wie Kaufrequenz, Kaudauer und Kausequenz in Abhängigkeit von Stress und Körpergewicht verändern. Das ist ein bislang kaum untersuchter, aber verhaltensphysiologisch relevanter Bereich der stressinduzierten Essverhaltensforschung.

Die Diskussion der Ergebnisse erfolgt unter Berücksichtigung der in der Einleitung aufgeworfenen theoretischen Annahmen. So wurde in der Literatur bereits wiederholt belegt, dass akuter Stress sowohl die quantitative als auch die qualitative Nahrungsaufnahme beeinflussen kann ([1](#), [141](#)). Wie sich diese Veränderungen mechanisch-funktional, also im eigentlichen Kauverhalten, manifestieren, ist indes weniger bekannt. Der Kauvorgang spielt dabei eine zentrale Rolle sowohl in der Sättigungsregulation als auch bei der Nahrungsverwertung sowie bei der Verzögerung impulsiver Essentscheidungen ([5](#), [68](#)).

Die vorliegende Studie zeigt, dass normalgewichtige Probandinnen eine signifikant höhere Kauaktivität aufwiesen als adipöse Probandinnen, und dies sowohl im Ruhezustand als auch unter Stress. Dabei zeigte sich, dass Stress die Kauaktivität insgesamt leicht steigerte. Zudem zeigte sich, dass adipöse Probandinnen die Testsituation auch in der Ruhebedingung als unangenehmer und bedrohlicher wahrnahmen ([142](#), [143](#)).

In den folgenden Abschnitten werden die Ergebnisse im Einzelnen interpretiert, mit dem aktuellen Forschungsstand verglichen und hinsichtlich ihrer praktischen Relevanz sowie möglicher Limitationen diskutiert.

5.1 Kauverhalten von Menschen mit Adipositas

Die vorliegenden Ergebnisse wurden vor dem Hintergrund bisheriger empirischer Befunde und theoretischer Modelle zu Stress, Essverhalten und Körpergewicht betrachtet. Dabei ging es darum, die beobachteten Effekte im Hinblick auf bestehende Forschungsansätze zur Stressphysiologie und zur Regulation des Essverhaltens einzuordnen. Insbesondere Unterschiede im Kauverhalten zwischen

normalgewichtigen und Adipösen sowie die Auswirkungen akuter Stressbelastung auf das Essverhalten wurden in diesem Zusammenhang betrachtet.

5.1.1 Bereits in Ruhe geringere Kauaktivität bei Menschen mit Adipositas

Die erste Hypothese dieser Arbeit war, dass adipöse Probandinnen bereits in Ruhe eine höhere Kaufrequenz haben würden als normalgewichtige. Jedoch konnte diese Annahme nicht bestätigt werden. Die Daten in der vorliegenden Arbeit zeigten eher eine signifikant niedrigere Kaufrequenz in der Gruppe der adipösen Probandinnen. Ein derartiges Ergebnis ist jedoch keine Überraschung, da unterschiedliche Studien auch in der Vergangenheit schon gezeigt haben, dass Adipositas mit Veränderungen in der sensorischen Verarbeitung und im Essverhalten einhergeht ([80](#), [144](#), [145](#)). Überraschend ist allerdings, dass der Unterschied in Ruhe stärker ausgeprägt war, als ursprünglich angenommen, denn in der Vergangenheit lag der Fokus hauptsächlich auf stressinduzierte Veränderungen des Essverhaltens. Es gab nur weniger Studien, die charakteristische Verhaltensweisen bei der Nahrungsaufnahme unabhängig von Stress untersucht hätten. In diesem Zusammenhang wurde indes die Essensrate als ein relevanter Faktor identifiziert. In einer Meta-Analyse konnten Ohkuma et al. (2015) zeigen, dass schnelleres Essen signifikant mit einem höheren BMI assoziiert war und entsprechend die Wahrscheinlichkeit für Adipositas erhöhte ([145](#)), was für die Unterschiede im Ess- und folglich auch Kauverhalten bereits in neutralen Bedingungen spricht. In diesem Sinne weist ein Review von Slyper (2021) darauf hin, dass die Reduktion der Kauaktivität (sei es durch Reduktion des Kauen oder Vergrößerung der Bissportionen) die sensorische Expositionszeit zur Nahrung reduziert, was zu einem verzögerten Sättigungsgefühl beiträgt ([146](#)).

Der Befund, dass die Kauaktivität in der Gruppe der adipösen Probandinnen niedriger war, kann indes auf verschiedene Mechanismen zurückgeführt werden. Eine Möglichkeit ist eine veränderte orale Motorik. Frühere Arbeiten zeigten, dass adipöse Individuen dazu neigen, größere Bissen zu nehmen und schneller zu essen, was insgesamt zu einer Reduktion der Kausequenzen beiträgt ([65](#)). Auch wenn dies die Nahrungsaufnahme beschleunigt, führt zu zugleich auch, wie schon zuvor erwähnt, zu einer Reduktion der sensorischen Exposition gegenüber Nahrungsreizen. Dies hat zur Folge, dass der Magen sich in kurzer Zeit füllen kann, noch bevor Sättigungssignale die Nahrungszufuhr begrenzen können ([56](#)). Dieser Mechanismus liegt dem

gemeinhin bekannten Überessen mit damit intuitiv verbundener Gewichtszunahme zu Grunde.

Ein anderer Erkläransatz beschäftigt sich mit der kognitiven und emotionalen Wahrnehmung der Testsituation an sich. Es konnte gezeigt werden, dass übergewichtige Personen soziale und evaluative Situationen, so wie sie im Labor in der vorliegenden Studie erzeugt wurden, bereits ohne akute Stressinduktion als belastender wahrnehmen ([142](#), [143](#)). Die Ergebnisse der vorliegenden Studie in Bezug auf die PASA- und VAS-Skalen in Ruhe stützen diese Annahme. Adipöse Probandinnen haben die Testsituation bereits in der Ruhebedingung als bedrohlicher beschrieben als die Gruppe der Normalgewichtigen. Es ist davon auszugehen, dass eine erhöhte emotionale Reaktivität dazu führt, dass der Kauvorgang weniger effizient reguliert wird und Unterschiede im Essverhalten auch ohne akuten Stressor demaskiert ([147](#)).

Vor dem Hintergrund dieser Zusammenhänge stellt sich zwangsläufig die Frage, ob die niedrigere Kaufrequenz von Normalgewichtigen im Vergleich zu Übergewichtigen eine bewusste Entscheidung des Individuums ist, eine automatisierte Essgewohnheit oder gar eine vom Energiehaushalt des Organismus erzwungene Maßnahme zur höheren Energieaufnahme abhängig vom BMI. In der Literatur werden die Unterschiede im Wesentlichen auf ein habitualisiertes Verhalten zurückgeführt ([69](#)), auch wenn dem Individuum eine gewissen bewusste Steuerungsmöglichkeit eingeräumt wird ([148](#)). Die Vorstellung indes, dass der Energiebedarf der treibende Faktor für die mechanistischen Abläufe der Nahrungsaufnahme sei, also der Kaufrequenz oder der Bissgröße zu Grunde liegen würde, ist bisher nicht untersucht. Untersuchungen von Blundell et al. haben zwar den Energiehaushalt näher untersucht, allerdings den spezifischen Zusammenhang nicht festgestellt ([149](#), [150](#)).

Letztlich bleibt festzuhalten, dass während normalgewichtige Probandinnen durch häufigeres Kauen potenziell länger von orosensorischen Signalen profitieren und damit die Sättigungsregulation unterstützen, führt die reduzierte Kaufrequenz bei adipösen Probandinnen zu einer schnelleren Energieaufnahme ([5](#), [68](#)).

Essgeschwindigkeit und orale Verarbeitung gelten also in der Literatur, wie schon erwähnt, als relativ konsistente individuelle Verhaltensstile, die sich über verschiedene Mahlzeiten hinweg reproduzieren lassen ([69](#)). In prospektiven Studien konnte in diesem Zusammenhang gezeigt werden, dass schnelleres Essen ein signifikanter

Prädiktor für eine zukünftige Gewichtszunahme ist (145). Die Kaudynamik ist letztlich keine bloße Begleiterscheinung eines erhöhten Körpergewichts, sondern leistet einen kausalen Beitrag zur Gewichtsentwicklung.

Eine andere theoretische Perspektive setzt sich mit der interozeptiven Sensitivität auseinander. Es wird dabei angenommen, dass Menschen mit Adipositas Hunger und Sättigung anders wahrnehmen und verarbeiten (151). Eine reduzierte interozeptive Wahrnehmung könnte dazu führen, dass die orale Verarbeitungsdauer verkürzt wird, wenn nämlich die sensorische Rückmeldung weniger stark auf das Gesamtverhalten wirkt. In diesem Kontext würde die niedrigere Kaufrequenz in erster Linie eine abgeschwächte Abhängigkeit des Essverhaltens von somatosensorischen Signalen anzeigen.

Schließlich suggerieren neurobiologische Modelle, dass Adipositas mit einer erhöhten Belohnungssensitivität gegenüber schmackhaften Lebensmitteln (hoher Gehalt von Fett und Zucker, hohe Energiedichte, intensiver Geschmack, angenehme Textur wie cremig, knusprig oder weich) einhergeht (152). Wenn ein Individuum also stärker auf die Genussaspekte der Nahrungsaufnahme fokussiert ist, könnte die Tendenz zu größeren Bissen und schnellerem Essen begünstigt sein, da der unmittelbare Energiegewinn der sensorischen Verarbeitung vorseilt.

5.1.2 Akuter Stress erhöht Kaufrequenz im Allgemeinen

Die Daten der vorliegenden Studie zeigen, dass akuter psychosozialer Stress mit einer leichten, aber konsistenten Erhöhung der Kaufrequenz einhergeht. Diese allgemeine Steigerung der Kauffrequenz unter Stress lässt sich sowohl im Mittelwertvergleich als auch in der Mixed-ANOVA beobachten. Die vorliegende Studie bestätigt damit die Befunde aus früheren experimentellen Arbeiten, dass nämlich Stresssituationen das Kauverhalten verändern können.

Letztlich ist die absolute Erhöhung der Kauffrequenz eher gering und ihre funktionelle Bedeutung sollte nicht überbewertet werden. Nichtsdestotrotz gelten motorische Essparameter, wie eben die Kauffrequenz, in der Verhaltensphysiologie als vergleichsweise stabile Merkmale individueller Essstile (45, 54). Wenngleich die Menge der aufgenommenen Nahrung von verschiedenen Faktoren abhängig sein und situativ schwanken kann, stellen Kaudynamik und orale Motorik eigenständige mikrostrukturelle Komponenten des Essverhaltens dar, die letztlich unabhängig von der Gesamtmenge analysiert werden können (68). Bereits geringe Veränderungen

dieser Parameter können in dieser Hinsicht als eine Modulation basaler Regulationsprozesse interpretiert werden.

Es muss in diesem Zusammenhang berücksichtigt werden, dass Essgeschwindigkeit und Kaudynamik eng mit der sensorischen wahrgenommenen Sättigung und der damit einhergehenden hormonellen Rückkopplung des Gastrointestinaltraktes vergesellschaftet sind. Es konnte gezeigt werden, dass schnelleres Essen mit einer verminderten Ausschüttung sättigungsrelevanter Peptide wie GLP-1 und PYY sowie mit einer erhöhten Energieaufnahme assoziiert ist ([153](#)). Obwohl es in der vorliegenden Untersuchung keine signifikante Erhöhung der Gesamtenergieaufnahme gab, kann nicht ausgeschlossen werden, dass wiederholte stressinduzierte Beschleunigungen der Kaudynamik langfristig kumulative Effekte auf die Energiebilanz entfalten könnten.

Hierzu veröffentlichte Petrowski et al. (2014) eine relevante Vorarbeit, in der unter Laborbedingungen ein signifikanter Anstieg der Kaufrequenz als Antwort auf eine Exposition mit psychosozialen Stress nachgewiesen werden konnte. Gleichzeitig fanden die Autoren, dass der subjektive Appetit abnahm. Soziale Stressoren riefen in diesem Zusammenhang nicht nur kognitive und hormonelle Reaktionen hervor, sondern auch unmittelbar eine Veränderung der mechanistischen Aufnahme der Nahrung ([4](#)). Des Weiteren konnte ein systematisches Review von Hill et al. (2022) zeigen, dass akute Stressoren im experimentellen Setting mit einem kleinen positiven Effekt auf die Nahrungsaufnahme verbunden sind, auch wenn die Effekte je nach Studienbedingungen variieren können. Stress führt also nicht immer zwangsläufig zu einer erhöhten Kalorienaufnahme, kann aber das Essverhalten als solches beeinflussen ([154](#)).

Diese mechanistische Erhöhung der Kauaktivität unter Stress erklärt letztlich die damit einhergehende neuroendokrine Veränderung: Akuter psychosozialer Stress aktiviert dabei die hypothalamisch-hypophysär-adrenale (HPA-)Achse und kann durch diese neuroendokrinen und auch autonomen Pathways die Regulation des Appetits und des Belohnungssystems modifizieren. Solche Veränderungen können eine erhöhte mechanistische Kauaktivität erklären, denn Stress-Coping-Strategien werden häufig aktiv genutzt, um aversiven Erregungszuständen zu entgehen. Das Kauen kann in diesem Zusammenhang als ein copingbezogenes Verhalten betrachtet werden. Dieser Ansatz wird z. B. in Übersichtsarbeiten zur Mastikation als Stress-Coping-Verhalten

diskutiert, in denen gezeigt wird, dass Kauen bei Stressreaktionen kortikale und hormonelle Stressantworten modulieren kann ([121](#)). Experimentelle Arbeiten zeigen nämlich, dass Kauen unter Stress mit einer Reduktion der Cortisolreaktion sowie mit Veränderungen kortikaler Aktivitätsmuster einhergeht ([155](#)). Sowohl im Tierversuch als auch bei humanen Studien konnte das rhythmische Kauen die durch Stress induzierte Aktivierung des limbischen Systems modulieren. Es scheint also so, dass Stress nicht nur einen modulatorischen Effekt auf das mechanistische Kauen hat, sondern, dass das Kauen selbst eine Art automatische Selbstregulationsreaktion zur Reduktion der Auswirkung des Stressreaktion darstellt.

Alle bisherigen Betrachtungen stammen aus der rein metabolischen Perspektive. Es gibt aber auch die Möglichkeit einer psychomotorischen Annäherung an dieses Zusammenwirken zwischen Stress und Kauen. Denn akuter Stress geht mit einer Aktivierung des sympathischen Nervensystems einher, die wiederum eine erhöhte physiologische Erregung und damit einhergehend eine erhöhte Handlungsbereitschaft zur Folge hat („action readiness“) ([156](#)). Diese Stressreaktion wirkt sich einerseits auf kognitive und affektive Prozesse aus, kann aber auch leistungsbezogene Parameter in Form von veränderten Reaktionszeiten und Entscheidungsprozessen beeinflussen ([157](#)). Vor diesem Hintergrund zeigt sich, dass die gesteigerte Kaufrequenz auch Ausdruck einer allgemeinen psychomotorischen Aktivierung ist, die sich letztlich auch auf automatisierte Bewegungsabläufe wie Mastikation überträgt.

Der Effekt von Stress auf die quantitative Nahrungsaufnahme oder Appetitmessung ist in der Vergangenheit bereits untersucht ([91](#)). Die vorliegende Studie liefert darüber hinaus unmittelbare Daten zur Kauaktivität als solche. Demnach bedingt Stress nicht nur die Wahl von Lebensmitteln oder die Menge der Nahrungsaufnahme, sondern auch die physische Aktivität beim Essen selbst.

In diesem Zusammenhang fällt indes auf, dass der akute Stress-Effekt unabhängig vom BMI auftritt. Die akute Modulation der Kaudynamik repräsentiert also eher einen allgemeinen state-abhängigen Mechanismus, und nicht zwingend eine gruppenspezifische Besonderheit. Und das, obwohl in Ruhe Unterschiede zwischen Normalgewichtigen und Adipösen sichtbar sind. Diese werden jedoch auf stabile, trait-ähnliche Essmuster zurückgeführt. Derweil scheint der Stress-Effekt eine vorübergehende Modulation eben dieser Muster darzustellen. In Bezug auf die Übertragung dieser Erkenntnisse auf den Alltag ist indes die Veränderung der

absoluten Werte weniger interessant. Vielmehr stellt sich im Rahmen der Betreuung der betroffenen Patienten die Frage, ob diese Erkenntnisse auf klare Handlungen im Alltag übertragen werden können. Akute Stressoren treten nämlich im täglichen Leben häufig auf. Selbst kleine, wiederholte Anpassungen der Essdynamik könnten langfristig zur Stabilisierung bestimmter Essstile beitragen und damit indirekt die Energiebilanz beeinflussen. Diese Perspektive nutzt die Erkenntnisse aus der akuten Stressreaktionen zur Übertragung auf langfristige Gewichtsentwicklungen im Sinne eines allostatischen Modells ([156](#)).

5.1.3 Kauverhalten im Kontext autonomer Stressregulation

Es wurde bereits festgestellt, dass die beobachtete Zunahme der Kaufrequenz unter akuter psychosozialer Belastung sich nicht ausschließlich auf die Nahrungsaufnahme und damit verbunden die Energiegewinnung auswirkt, sondern umgekehrt auch als autonomer Stressregulationsprozess verstanden werden kann. Es ist indes gemeinhin bekannt, dass akute psychosoziale Stressoren, wie sie im TSST induziert werden, zuverlässig zu einer Aktivierung der HPA-Achse sowie des sympathischen Nervensystems führen ([158](#), [159](#)). Dies hat wiederum erhöhte Cortisolspiegel, eine gesteigerte Herzfrequenz und insgesamt eine veränderte autonome Balance zur Folge ([158](#)).

In diesem Zusammenhang haben Thayer und Lane (2000) das sog. „neuroviszerale Integrationsmodell“ beschrieben. Dieses beschreibt eine Beziehung zwischen zentralnervösen Emotionsnetzwerken und peripherer autonomer Regulation ([160](#)). Sprich, es wird davon ausgegangen, dass eine akute Stressreaktion auch eine psychomotorische Aktivierung nach sich zieht und die Frequenz von vor allem repetitiven Bewegungen erhöht ([156](#), [161](#), [162](#)). Vor diesem Zusammenhang erscheint es wenig überraschend, dass rhythmische, automatisierte Bewegungsmuster wie das Kauen sensibel auf entsprechende autonome Aktivierungen reagieren.

Untersuchungen unter Laborbedingungen haben zudem gezeigt, dass umgekehrt das Kauen selbst auch mit Veränderungen autonomer Parameter assoziiert ist. Hasegawa et al. (2009) berichten in diesem Kontext, dass Kauen mit einer Modulation der Herzfrequenzvariabilität (einem etablierten Marker parasympathischer Aktivität) einhergeht ([163](#)). Auch Wilkinson et al. (2002) konnten auf ähnliche Weise zeigen, dass das Kauen von Kaugummi während kognitiver Belastung mit Veränderungen in physiologischen Stressindikatoren verbunden war ([164](#)). Das Kauen wird also

offensichtlich nicht nur durch autonome Aktivierung beeinflusst, sondern kann seinerseits regulatorische Effekte auf das autonome Nervensystem haben.

Das Kauen und das autonome Nervensystem stehen also in einer bidirektionalen Beziehung: Die akute Stressreaktion führt einerseits zu einer gesteigerten psychomotorischen Aktivierung, die sich in einer erhöhten Kaufrequenz äußert. Andererseits ist das Kauen selbst als behaviorale Reaktion zur Modulation der autonomen Erregung zu sehen. Neuroimaging-basierte Untersuchungen, die zeigen, dass Kauen mit Aktivierungen in sensomotorischen und limbischen Arealen einhergeht, also in Strukturen, die auch an der Stressverarbeitung beteiligt sind, untermauern diese Erkenntnisse ([165](#)).

Die Kaudynamik scheint also nicht nur ein Parameter des Essverhaltens zu sein, sondern ist als sensibler behavioraler Marker autonomer Stressverarbeitung in einer komplexen Wechselwirkung zwischen Reaktion auf Aktivierung des autonomen Nervensystems und seiner automodulatorischen Eigenschaften eingebettet.

5.1.4 Unter Stress gleichen sich etwaige BMI-abhängige Unterschiede in der Kauaktivität an

Anders, als die Hypothese, dass adipöse Probandinnen ein geringeres Maß an stress-induzierter Veränderung ihres Verhaltens zeigen als normalgewichtige Probandinnen zeigen würden, erwarten ließ, zeigten die vorliegenden Befunde in der Mixed-ANOVA keinen signifikanten Interaktionseffekt zwischen Stressbedingung und Körpergewichtsgruppe. Beide Untersuchungsgruppen zeigten eine leichte Erhöhung der Kaufrequenz unter Stress, jedoch ohne gruppenspezifische Unterschiede.

Es stellt sich also die Frage, ob der BMI allein überhaupt ein ausreichender Marker für stressbezogene Unterschiede im Essverhalten ist. Adipositas stellt nämlich einen sehr heterogenen Zustand dar und ist sehr stark abhängig von emotionsgesteuertem oder stressabhängigem Essverhalten ([80](#), [147](#)). Für emotional getriggerte Essmotive konnte in diesem Zusammenhang regelmäßig ein Einfluss auf die Nahrungsaufnahme nach affektiven Situationen gezeigt werden ([166](#)). Denn es ist durchaus möglich, dass die festgestellten Unterschiede an sich nicht allein vom Körpergewicht abhängig sind, sondern auch von spezifischen Essstilen, wie etwa emotionalem oder external gesteuertem Essen. Michels et al. (2012) zeigten in dieser Hinsicht, dass insbesondere

Personen mit hoher Tendenz zu emotionalem Essen unter Stress eine vermehrte Nahrungsaufnahme zeigen, unabhängig vom BMI ([1](#)).

Ein weiterer Aspekt ist, dass akuter Stress sowohl appetitsteigernde als auch appetithemmende Effekte hat, abhängig von der individuellen Stressbewertung und dem Coping-Stil ([80](#)). In einer ausreichen großen Stichprobe können sich diese gegenläufigen Effekte statistisch aufheben. Ein relevanter Interaktionseffekt bleibt folglich aus. In diesem Zusammenhang müssen die ausbleibenden Unterschiede hinsichtlich des Körpergewichts im Gesamtkontext betrachtet werden.

Auch in anderen Studien konnte diesbezüglich gezeigt werden, dass experimentell induzierter psychosozialer Stress nicht unbedingt zu Unterschieden im Essverhalten in Bezug auf Differenzen im Körpergewicht führt. Studien zur akuten Stressinduktion zeigten, dass Stress zwar das Essverhalten modulieren kann ([91](#)), die Interaktion in Bezug auf den BMI jedoch nicht in allen Parametern signifikant ist ([167](#)). In einer Übersichtsarbeit konnte zudem gezeigt werden, dass die individuellen Unterschiede (in Bezug auf die allgemeine Stressreaktion sowie die Neigung zum sog. „Stressessen“) oftmals neben den bestehenden gruppenspezifischen Effekten entlang der Gewichtskategorien eine große Rolle spielen ([141](#)). Sprich, die individuellen Unterschiede unabhängig von der Gewichtskategorie überschatten meist die gewichtsspezifischen unterschiedlichen Reaktionen. Diese heterogene Stressreaktivität innerhalb der Gruppen ist ein möglicher Grund für das Fehlen relevanter Gruppenunterschiede. So reagieren nicht alle Personen gleich auf psychosoziale Stressoren. Einige zeigen eine verstärkte appetitive Reaktion, andere eine verminderte Nahrungsaufnahme oder gar keine Veränderung ([168](#)). Diese intraindividuellen Unterschiede können gruppenbezogene Effekte wie gesagt überlagern, insbesondere bei moderaten Stichprobengrößen wie in der vorliegenden Studie.

Es gab in der Vergangenheit dennoch Untersuchungen, die größere Gruppenunterschiede unter Stress berichteten. Diese bezogen sich jedoch nicht ausschließlich auf objektive Werte wie der Kauaktivität, sondern betrachteten auch häufig subjektive Appetitratings oder Selbstberichte über Nahrungsaufnahme ([167](#), [169](#), [170](#)). Solche Maße können sensitiv für affektive und kognitive Komponenten des Essens sein, ohne dass dies unmittelbar in motorischen Parametern wie Kausequenz oder Kaufrequenz ablesbar wird.

Schließlich muss natürlich auch die Frage gestellt werden, ob der TSST als Stressor für die Untersuchung spezifischer Gruppenunterschiede das geeignete Instrument ist. Denn er könnte in der vorliegenden Population möglicherweise in beiden Gruppen eine ausreichend starke, aber nicht differenziell modulierte Stressantwort hervorgerufen haben. Denn wenn beide Gruppen ähnliche subjektive und physiologische Stressreaktionen in den PASA- und VAS-Daten dieser Studie zeigen, ist es nicht weiter überraschend, dass sich auch in der Kauaktivitätsreaktion keine relevanten unterschiedlichen Reaktionen auf Stress ergeben.

5.1.5 Diskrepanz zwischen subjektiver Stressbewertung und Kauverhalten

Während der BMI nicht zu einer nennenswerten mechanistischen Reaktion führt, besteht jedoch ein relevanter Unterschied zwischen den Gruppen in Bezug auf die psychologische Stressverarbeitung und die Verhaltensmodulation. Adipöse Probandinnen bewerteten in der vorliegenden Studie die Testsituation sowohl in Ruhe als auch unter Stress insgesamt als bedrohlicher und unangenehmer. Da sich aber wie schon gesagt keine relevante Veränderung der Kaufrequenz zeigte, stellt sich die Frage, inwieweit subjektive Belastungswahrnehmung und Modulation des Essverhaltens tatsächlich parallel verlaufen.

Nach dem transaktionalen Stressmodell von Lazarus und Folkman (1984) ist Stress nämlich das Ergebnis einer kognitiven Bewertung, bei der eine Situation hinsichtlich ihrer Bedrohlichkeit (Primärbewertung) und der verfügbaren Bewältigungsressourcen (Sekundärbewertung) eingeschätzt wird ([102](#)). Eine erhöhte Bedrohungswahrnehmung müsste demnach adaptive Reaktionen auslösen. Allerdings bedeutet eine intensivere subjektive Bewertung nicht zwangsläufig auch, dass sich das beobachtete Verhalten proportional verändert. Bewertung und Reaktion können nämlich funktional teilweise unabhängig voneinander organisiert sein und individuell unterschiedlich sein.

Empirische Arbeiten zeigen, dass emotionale Belastung durch eine Bedrohungswahrnehmung und Essverhalten nicht zwangsläufig miteinander korrelieren. Evers, Stok und de Ridder (2010) berichteten, dass negative Affekte vor allem bei Personen, die eine hohe emotionale Komponente in Bezug auf ihr Essverhalten aufweisen, zu einer vermehrten Wahl von *Comfort Food* führen, während sich dies bei anderen Personen nicht auf ihre Nahrungswahl auswirkt ([147](#)). Auch Adam und Epel (2007) betonen, dass stressbezogenes Essverhalten stark von

individuellen Dispositionen abhängt und nicht allein durch das Ausmaß subjektiv empfundener Belastung vorhergesagt werden kann ([80](#)).

Die erhöhte Bedrohungswahrnehmung bei adipösen Probanden muss daher eher als ein bestimmter kognitiv-affektiver Verarbeitungsstil verstanden werden, als eine direkte Wirkung des Essverhaltens. Denn die relative Stabilität der Kauffrequenz unter Stress lässt vermuten, dass das motorische Essverhalten im Vergleich zur subjektiven Bewertungsebene (Bedrohungswahrnehmung) nicht unbedingt situationsabhängig moduliert wird.

Eine wiederholte und chronische Stressbelastung kann ferner zu neurobiologischen Anpassungen führen. Diese geht mit veränderter sensomotorischer Regulation und erhöhter Stresssensitivität einher ([156](#)). Diesbezügliche experimentelle Befunde zeigen, dass Stress unterschiedliche Verhaltensmuster zur Folge haben kann, von zielgerichtet bis hin zu stärker habitualisiert ([171](#)).

Das subjektive Stressmaß und die objektiven Verhaltensparameter sind also nicht als direkte Entsprechungen zu verstehen, sondern vielmehr als unterschiedliche Ebenen der individuellen Stressverarbeitung. Und während die Bewertungsebene sensibel auf situative Faktoren reagiert, kann das motorische Essverhalten eine größere Stabilität auf Grundlage von Habitualisierung aufweisen. Dieses Verständnis kann dazu beitragen, die fehlende Interaktion zwischen Stress und BMI differenzierter zu betrachten, und sie nicht allein auf methodische oder statistische Aspekte zurückzuführen.

5.1.6 Stress als Nivellierungseffekt gruppenspezifischer Unterschiede

Stress wirkt natürlich nicht nur spezifisch auf das Essverhalten, sondern ist ein globaler Aktivierungsmechanismus. In Bezug auf die Kauffrequenz bleibt indes festzuhalten, dass sie sich in Ruhe zwischen den einzelnen Gruppen signifikant unterschied, während sich die Werte unter Stress eher annäherten. Diese Konvergenz kann als Nivellierungseffekt betrachtet werden, bei dem die situative Aktivierung traitbasierte Unterschiede (also normalgewichtig oder adipös) temporär überlagert.

Akuter Stress führt in diesem Sinne zu einer erhöhten allgemeinen Aktivierung, die sich nicht nur physiologisch, sondern auch im Verhalten äußern kann. Dadurch verlieren individuelle Unterschiede in Basisverhaltensmustern relativ an Bedeutung, da die situative Beanspruchung dominanter ist. Stress wird also als ein kontextueller

Faktor verstanden, der interindividuelle Differenzen partiell reduziert, indem er eine gemeinsame gleichgerichtete Reaktion induziert ([158](#)).

Ähnliche Muster wurden auch in anderen Verhaltensdomänen beschrieben. Starcke und Brand (2012) zeigen in ihrer Übersichtsarbeit, dass akuter Stress das Entscheidungsverhalten in Richtung stärkerer Impulsivität verschieben kann, und das unabhängig von individuellen Baseline-Unterschieden ([157](#)). Stress funktioniert auch hier als übergeordneter Modulator, der traitabhängige Unterschiede temporär verschleiert.

Wenn man diese Erkenntnisse auf das Kauverhalten überträgt, bedeutet es, dass die unter Ruhe beobachteten gruppenspezifischen Unterschiede möglicherweise stabilen Essstilen entsprechen, während die Stressbedingung eine konvergente Anpassung in gleicher Richtung erzeugt, wie oben beschrieben. Dass diese Reaktion bei adipösen Probanden nicht stärker ausfiel, sondern sich eher an das Niveau der Normalgewichtigen annäherte, spricht gegen eine spezifische Stressvulnerabilität dieser Gruppe.

Methodische Faktoren dürfen indes nicht außer Acht gelassen werden. Mögliche Ceiling- oder Floor-Effekte können nämlich ebenfalls zu der Wahrnehmung einer Konvergenz führen ([172](#)). Wenn also die Kaufrequenz bei normalgewichtigen Probanden bereits relativ hoch war, kann der Spielraum für weitere Steigerungen begrenzt gewesen sein. Umgekehrt, wenn bei adipösen Probanden eine geringere Ausgangsfrequenz vorlag, ließe dies einen größeren Steigerungsrahmen. Diese methodische Überlegung erscheint jedoch unwahrscheinlich, da keine signifikante Interaktion gezeigt werden konnte.

Dass es keinen relevanten Interaktionseffekt gegeben hat, ist nicht zwingend ein negatives Ergebnis, sondern eher ein Hinweis darauf, dass akuter Stress ein gleichgerichtetes, gruppenübergreifendes Verhalten auslösen kann. Somit wird der Fokus von der Frage nach Gruppenunterschieden hin zu einer funktionalen Betrachtung der situativ dominanten Faktoren verschoben.

5.1.7 Keine zeitliche Veränderung der Kauaktivität bei Menschen mit Adipositas

Die vierte Hypothese dieser Arbeit postulierte einen spezifischen zeitlichen Verlauf der Kaufrequenz bei adipösen Probandinnen, wonach diese zu Beginn der Mahlzeit nach Stressinduktion schneller kauen als in Ruhe. Dieser Effekt nimmt im weiteren Verlauf

der Nahrungsaufnahme ab. Die Ergebnisse der dreifaktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholung zeigten jedoch weder eine signifikante Interaktion zwischen Zeit und Bedingung noch eine dreifache Interaktion zwischen Zeit, Bedingung und Gruppe. Damit ließ sich kein differenzieller stressinduzierter Verlaufseffekt nachweisen. Die Kauffrequenz verlief über Beginn, Mitte und Ende der Mahlzeit in beiden Gruppen weitgehend parallel und wurde durch die Stressinduktion nicht in einer zeitlich spezifischen Weise moduliert. Deskriptiv zeigten sich zwar leichte Erhöhungen der Kauffrequenz unter Stress, diese waren jedoch über alle Zeitpunkte hinweg relativ konstant und unterschieden sich nicht signifikant zwischen normalgewichtigen und adipösen Probandinnen. Die Annahme einer geringeren situativen Anpassungsfähigkeit des Essverhaltens bei adipösen Probandinnen kann auf Grundlage der vorliegenden Daten daher nicht bestätigt werden.

Eine Erklärungsansatz für diese Unabhängigkeit der Kaumodulation über die Zeit hinweg liegt in der Verhaltensautomatisierung. Modelle in Bezug auf Verhaltensautomatisierung legen nahe, dass wiederholt ausgeführte Essmuster zu habitualisierten Handlungsskripten werden, die weitgehend unabhängig von situativen Affektzuständen ablaufen ([173](#)). Die vorliegenden Ergebnisse liefern jedoch keinen Hinweis darauf, dass sich die situative Anpassung systematisch zwischen normalgewichtigen und adipösen Probandinnen unterscheidet. Eine reduzierte Variabilität der Kaudynamik könnte dennoch Ausdruck einer stärkeren Automatisierung des Essverhaltens sein, die kontextübergreifend wirkt.

5.1.8 Bedeutung der fehlenden Unterschiede im chronischen Stress (TICS)

Ein weiterer bedeutsamer Befund der vorliegenden Studie betrifft das Ausbleiben signifikanter Gruppenunterschiede im chronischen Stresserleben, erfasst mit dem TICS. Weder in der Screening-Skala für chronischen Stress noch in den einzelnen Subskalen (z. B. Arbeitsüberlastung, soziale Spannungen, chronische Besorgnis) zeigten sich statistisch signifikante Unterschiede zwischen normalgewichtigen und adipösen Probandinnen. Die Effektstärken lagen durchweg im kleinen Bereich.

Die Vermutung liegt also nahe, dass die beobachteten Unterschiede im Kauverhalten, insbesondere die geringere Kauffrequenz bei adipösen Probandinnen, nicht auf ein generell höheres chronisches Stressniveau zurückgeführt werden können. Es ist indes bekannt, dass chronischer Stress mit einer Dysregulation der HPA-Achse, veränderter Cortisolsekretion und stressassoziiertem Essverhalten einhergeht ([80](#), [174](#)).

Nichtsdestotrotz spricht das Fehlen des chronischen Stresserlebens dafür, dass bestehende gruppenspezifischen Unterschiede im Ess- und Kauverhalten offensichtlich nicht auf eine chronische Belastung zurückgeführt werden können.

Darüber hinaus stärkt dieser Befund die interne Validität der Studie. Er reduziert die Wahrscheinlichkeit, dass chronischer Stress als systematische Drittvariable die Gruppenunterschiede verzerrt. Da also etwaige individuelle Unterschiede in Bezug auf chronischen Stress außer Acht gelassen werden können, ist es eher möglich, die beobachteten gruppenspezifischen Unterschiede auf andere gruppenspezifischen Aspekte, wie im vorliegenden Fall den BMI zu beziehen.

Interessanterweise zeigt sich zugleich eine Differenzierung zwischen chronischem und situativem Stresserleben. Während im TICS keine Gruppenunterschiede erkennbar waren, berichteten adipöse Probandinnen in der Ruhebedingung, wie schon zuvor dargestellt, eine höhere Bedrohungswahrnehmung (PASA, VAS). Es scheint hier also eine unterschiedliche situationsbezogene Bewertungsneigung vorzuliegen. Das passt zu Befunden, die nahelegen, dass Personen mit Adipositas soziale Bewertungssituationen als stärker belastend erleben können, besonders im Kontext einer Gewichtsstigmatisierung ([143](#)).

5.2 Theoretische und praktische Implikationen

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie liefern mehrere theoretische und praktische Implikationen für das Verständnis stressbedingter Veränderungen im Ess- und insbesondere im Kauverhalten. Auf theoretischer Ebene bestätigen die Befunde die Annahme, dass Stress nicht nur kognitive und emotionale Prozesse beeinflusst, sondern auch auf basale motorische Verhaltenskomponenten wie den Kauvorgang wirkt. Psychophysiologische Modelle, die den Einfluss der HPA-Achse auf das Essverhalten untersuchen, gehen in die gleiche Richtung ([80](#)).

Der Mechanismus, wie bereits in der Einleitung erläutert, ist, dass akuter Stress zu einer vorübergehenden Aktivierung der HPA-Achse führt, die wiederum über hormonelle und neuronale Rückkopplungen Verhaltensmuster wie Nahrungsaufnahme und Kauaktivität moduliert. Die beobachtete Zunahme der Kauaktivität unter Stress kann demnach im Rahmen der Selfish-Brain-Theorie verstanden werden, nach der das Gehirn eine hierarchisch übergeordnete Rolle in der Energiehomöostase einnimmt ([25](#), [26](#)). Durch sogenannte „Pull-Mechanismen“ stellt

es sicher, dass in Stresssituationen ausreichend Energie in Form von Glukose zur Verfügung steht. Während sich dies endokrinologisch im Wesentlichen durch eine Insulinsuppression bemerkbar macht, ist eine erhöhte Kauaktivität ebenfalls ein adaptiver Mechanismus, der die Energieaufnahme kurzfristig begünstigt und die zerebrale Energieversorgung unterstützt. Gleichzeitig wirkt das Kauen selbst auch stressreduzierend, da es in mehreren Studien als Coping-Verhalten identifiziert wurde, um die physiologische Stressreaktion zu dämpfen ([175](#), [176](#)). Dieser theoretische Zusammenhang wurde zuvor bereits hinlänglich erläutert.

In der Praxis sind die Ergebnisse besonders für die Prävention und Behandlung stressassoziierter Essstörungen und Adipositas relevant. Wenn Stress die Art und Weise beeinflusst, wie Nahrung konsumiert wird, also nicht nur was gegessen wird, sondern auch wie, ergeben sich daraus neue Ansatzpunkte für verhaltensorientierte Interventionen. So zeigen Studien, dass bewusstes, langsames Kauen die Sättigung fördert, die Energieaufnahme reduziert und das Körpergewicht langfristig stabilisieren kann ([5](#), [68](#)). Programme, die auf achtsames Essen („*mindful eating*“) und sensorische Wahrnehmung beim Kauen abzielen, könnten daher helfen, unbewusste, stressinduzierte Essmuster zu durchbrechen. Darüber hinaus können die Befunde auch klinisch-diagnostisch von Bedeutung sein. Das Kauverhalten ist ein objektiv messbarer, quantitativer Marker, der Aufschluss über Regulationsprozesse im Essverhalten geben kann. In Kombination mit psychologischen Stressmaßen (z. B. PASA, VAS oder Cortisolparametern) könnte es zur Früherkennung dysregulierter Essmuster oder zur Evaluation verhaltenstherapeutischer Maßnahmen herangezogen werden.

Insgesamt stützen die vorliegenden Ergebnisse die Auffassung, dass das Kauverhalten ein sensibler Indikator für Stress- und Emotionsregulation ist und eine bislang unterschätzte Rolle in der Entwicklung und Aufrechterhaltung von Übergewicht spielt. Eine stärkere Berücksichtigung motorischer Essparameter in Forschung und Praxis könnte dazu beitragen, die Mechanismen des Stressessens differenzierter zu verstehen und individualisierte Präventions- und Interventionsstrategien zu entwickeln.

5.3 Methodendiskussion

In der methodischen Diskussion geht es darum, das Studiendesign, die Datenerhebung und die statistische Auswertung kritisch zu reflektieren und deren Einfluss auf die Aussagekraft der Ergebnisse zu bewerten. Neben den Stärken des

experimentellen Aufbaus sollen dabei auch mögliche Limitationen und Störfaktoren berücksichtigt werden. Im Mittelpunkt steht dabei die Frage, ob das gewählte Design, die Zusammensetzung der Stichprobe, die eingesetzten Messinstrumente sowie die statistischen Verfahren für die gewählte Fragestellung angemessen waren.

5.3.1 Studiendesign und experimentelles Vorgehen

Das gewählte Studiendesign folgte einem Crossover-Ansatz, bei dem alle Probandinnen sowohl die Ruhe- als auch die Stressbedingung durchliefen. Dieses Design bietet den Vorteil, dass interindividuelle Unterschiede, etwa hinsichtlich Stressverarbeitung, Essverhalten oder physiologischer Reaktivität, statistisch vergleichbar werden, da jede Versuchsperson ihre eigene Kontrollbedingung erhält. Es müssen also nicht Probandinnen in einer Bedingung und andere Probandinnen in einer anderen Bedingung miteinander verglichen werden, was durch Unterschiede in der individuellen Verarbeitung ein verzerrtes, womöglich nicht vergleichbares Bild ergeben würde. So, wie es in der vorliegenden Studie durchgeführt wurde, wird die Varianz zwischen den Gruppen reduziert und die Sensitivität zur Erkennung experimenteller Effekte erhöht.

Ein potenzieller Nachteil des Designs besteht jedoch in möglichen Reihenfolge- oder Übertragungseffekten. Obwohl die Reihenfolge der Bedingungen randomisiert wurde, kann nicht vollständig ausgeschlossen werden, dass die Erfahrung aus dem ersten Versuchstag das Verhalten am zweiten Tag beeinflusst hat. So könnten etwa eine Gewöhnung an die grundlegende Laborsituation oder ein verändertes Bewusstsein für die Messinstrumente (z. B. den Kausensor) das natürliche Essverhalten modifiziert haben. Eine ausreichende zeitliche Trennung zwischen den Terminen (im vorliegenden Fall maximal eine Woche) mindert das Risiko einer solchen Unschärfe zwar, beseitigt es aber nicht vollständig ([177](#)).

Die Entscheidung, den TSST als Stressinduktionsverfahren einzusetzen, ist darin begründet, dass der TSST als eines der zuverlässigsten und am besten validierten Items zur Erzeugung von psychosozialen Stress gilt, und regelmäßig zu signifikanten Anstiegen in Cortisol- und Herzfrequenzreaktionen führt ([123](#), [158](#)). Ein weiterer methodischer Aspekt betrifft den Zeitpunkt der Datenerhebung. Um zirkadiane Schwankungen der Cortisolkonzentration zu vermeiden, fanden alle Tests im Zeitraum zwischen 14 und 15 Uhr statt. Zudem wurden alle Probandinnen in der Lutealphase des Menstruationszyklus getestet, da in dieser Phase die hormonelle Stabilität höher

und die Cortisolreaktivität vergleichbar mit der männlicher Probanden ist ([178](#)). Während diese Kontrolle hormoneller Einflüsse die interne Validität der Studie erhöht, schränkt sie gleichzeitig die Generalisierbarkeit der Ergebnisse auf andere Zyklusphasen ein.

5.3.2 Stichprobe und Rekrutierung

Die 50 weiblichen Probandinnen dieser Untersuchung wurden gezielt in zwei Gruppen eingeteilt: 25 normalgewichtige und 25 adipöse Teilnehmerinnen. Die Gruppenzuteilung erfolgte anhand des BMI gemäß den Richtlinien der WHO. Die Auswahl der Probandinnen erfolgte nach klar definierten Ein- und Ausschlusskriterien. Ausgeschlossen wurden unter anderem Personen mit psychischen Erkrankungen, Stoffwechselstörungen, übermäßigem Nikotinkonsum oder der Einnahme von Psychopharmaka. Durch diese sorgfältige Vorauswahl konnte die interne Validität der Studie erhöht werden, auch wenn dadurch die Generalisierbarkeit auf die Gesamtbevölkerung eingeschränkt wurde.

Dass in der vorliegenden Studie ausschließlich Frauen ausgewählt wurden, hängt mit dem grundlegenden Studiendesign und der Fragestellung der Studie zusammen. Geschlechtsspezifische Unterschiede auf die Aktivierung der HPA-Achse sind indes gut dokumentiert und in unterschiedlichen Studien konnte die Abhängigkeit der Stressreaktion von dem jeweiligen Menstruationszyklus gezeigt werden ([140](#), [179](#)). Um also diese hormonell-bedingte Variabilität zu minimieren und die allgemeine Vergleichbarkeit der Ergebnisse mit anderen Studien, in der eine männliche Bevölkerung verwendet wurde, zu verbessern, wurden die Untersuchungen ausschließlich in der Lutealphase durchgeführt, da in dieser Phase angenommen wird, dass die Stressreaktion verhältnismäßig stabil ist ([140](#), [179](#)).

Die Rekrutierung erfolgte über öffentliche Aushänge, universitäre Verteiler sowie Arztpraxen. Dieses Vorgehen ermöglicht zwar eine effiziente Stichprobengewinnung, birgt jedoch das Risiko der Selbstselektion: Personen mit überdurchschnittlichem Interesse an psychologischen oder ernährungsbezogenen Themen sind in der Studie möglicherweise überrepräsentiert ([180](#)).

5.3.3 Erhebungsinstrumente und Messverfahren

Die vorliegende Studie kombinierte psychologische, physiologische und verhaltensbezogene Messverfahren, um die Auswirkungen von akutem

psychosozialem Stress auf das Kauverhalten zu erfassen. Dadurch wurde die interne Validität gestärkt, da sie eine Erfassung der Stressreaktion auf mehreren Ebenen ermöglichte. In diesem Zusammenhang sind jedoch potenzielle Messartefakte und methodische Einschränkungen zu berücksichtigen.

Zur Erfassung psychologischer Konstrukte wie chronischem Stress, Angst oder depressiver Symptomatik wurden standardisierte und validierte Fragebögen eingesetzt (TICS, STAI, BDI-II, PASA). Diese Instrumente gelten als reliabel und weit verbreitet in der Stressforschung ([129](#), [131](#), [181](#), [182](#)). Besonders der PASA ermöglicht dabei die differenzierte Erfassung von kognitiver Stressbewertung nach Lazarus' transaktionalem Stressmodell ([102](#)). Sein methodischer Vorteil liegt in der Unterscheidung zwischen der Bedrohungs- und der Bewältigungskomponente. Allerdings ist der PASA anfällig für soziale Erwünschtheit und situative Verzerrungen, da die Selbsteinschätzung stark von der individuellen Stresswahrnehmung abhängt ([129](#)). Auch die wiederholte Anwendung des Instruments in kurzer Zeitspanne (Ruhe vs. Stress) kann Reaktivitätseffekte hervorrufen, da Probanden dazu neigen, konsistente Antworten zu geben.

Zur objektiven Erfassung der Stressreaktion wurden Herzfrequenz und Speichelcortisol gemessen. Die Cortisolmessung über Speichelproben gilt als nichtinvasives, etabliertes Verfahren mit hoher Sensitivität für Aktivierungen der HPA-Achse ([183](#)). Die Probengewinnung kann jedoch je nach Entnahmemethode die Speichelcortisolwerte beeinflussen und sollte daher immer unter Berücksichtigung der jeweiligen Entnahmemethode interpretiert werden ([184](#)). Zudem sind individuelle Unterschiede in der Cortisolproduktion und tageszeitliche Schwankungen mögliche Störvariablen, die trotz standardisierter Zeitpunkte (14 - 15 Uhr) nicht vollständig kontrolliert werden können ([185](#)).

Zur kontinuierlichen Erfassung der Herzfrequenz wurde ein EKG abgeleitet. Dies gilt als ein robustes Verfahren zur Ermittlung sympathovagaler Aktivität ([186](#)). Dennoch kann das Tragen des Messgurts oder die Wahrnehmung der Elektroden bei sensiblen Teilnehmern eine gewisse Stressreaktion hervorrufen und so die Ausgangswerte verzerren.

Zur Erfassung des Kauverhaltens wurde ein akustischer Kau-Sensor verwandt. Dabei handelt es sich um eine innovative und objektive Methode, um das Essverhalten präzise zu quantifizieren ([135](#)). Der Vorteil dieser Technik liegt in der Echtzeit-

Erfassung natürlicher Kaubewegungen, ohne dass der Essvorgang unterbrochen wird. Die Validität der Messung wurde in früheren Arbeiten durch hohe Interrater-Reliabilität und Erkennungsgenauigkeit bestätigt ([53](#)). Dennoch sollten potenzielle Einschränkungen beachtet werden: Die Analyse beruht auf der akustischen Unterscheidung zwischen Kau- und Umgebungsgeräuschen, was zu fehlerhaften Klassifikationen führen kann, insbesondere bei lauter Umgebung oder bei stark variierenden Essgeräuschen. Außerdem kann das Wissen um die Aufzeichnung des Kauvorgangs selbst das natürliche Essverhalten kurzfristig verändern (Hawthorne-Effekt) ([170](#)).

Der TSST wiederum ist eines der am häufigsten eingesetzten Items zur standardisierten Induktion von psychosozialen Stress ([123](#)). Die Kombination aus sozialer Bewertung (Vortrag) und kognitiver Belastung (Kopfrechenaufgabe) erzeugt eine zuverlässige Aktivierung der HPA-Achse. In der vorliegenden Studie konnte durch den TSST eine signifikante Erhöhung der subjektiven Stresswerte und der physiologischen Parameter erzielt werden, was die Wirksamkeit des Paradigmas bestätigt. Ein methodischer Vorteil ist indes die hohe Replizierbarkeit, da das Setting standardisiert und validiert ist. Andererseits kann die individuelle Wahrnehmung der sozialen Bewertung stark variieren, was die Höhe der Stressreaktion zwischen den Probanden beeinflusst ([158](#)). Auch die wiederholte Exposition im Cross-Over-Design birgt die Gefahr von Habituationseffekten, die im zweiten Durchlauf die Stärke der Stressantwort verringern könnten.

5.3.4 Mögliche Störvariablen

Trotz der kontrollierten experimentellen Bedingungen können in der vorliegenden Studie verschiedene Störvariablen das Ergebnis potenziell beeinflusst haben. Die wichtigsten Einflussfaktoren lassen sich in personenspezifische, situationsbezogene und methodische Variablen unterteilen.

Zwischen den Probanden können interindividuelle Unterschiede in der Stressreaktivität, Essgeschwindigkeit oder Gewohnheiten im Essverhalten die Kauparameter beeinflusst haben. Frühere Studien zeigen, dass Faktoren wie chronischer Stress, Stressempfindlichkeit oder Trait-Angst mit einer veränderten HPA-Achsenaktivität und einem modifizierten Essverhalten verbunden sind ([168](#), [174](#)). Auch Schlafmangel, Nikotin- und Alkoholkonsum oder hormonelle Schwankungen

können die physiologische Stressantwort verändern und damit indirekt die Kauaktivität modulieren ([41](#), [140](#), [187](#), [188](#)). Um solche Einflüsse zu minimieren wurden die Versuchspersonen angewiesen, vor dem Test mindestens drei Stunden nichts zu essen und eine Stunde nicht zu rauchen oder zu trinken. Zudem fand die Testung bei allen Teilnehmern am Nachmittag (14 - 15 Uhr) statt, um tageszeitliche Schwankungen in der Cortisolkonzentration zu kontrollieren ([185](#)).

Da die Datenerhebung unter Laborbedingungen stattfand, kann bereits die Testsituation selbst leichte psychische Anspannung oder soziale Bewertungsängste ausgelöst haben, insbesondere bei übergewichtigen oder adipösen Personen ([142](#)). So ist nicht auszuschließen, dass die Ruhebedingung nicht vollständig frei von Belastung war. Darüber hinaus besteht bei wiederholten Messungen die Möglichkeit von Gewöhnungs- oder Ermüdungseffekten, wenn Probanden die Testprozedur bereits kennen ([189](#)). Durch das Cross-Over-Design und die randomisierte Reihenfolge der Bedingungen wurde versucht, solche Reihenfolgeeffekte weitgehend auszuschließen. Die Einschränkung liegt allerdings im Design selbst.

Auch die Messmethoden selbst können ungewollt Einfluss nehmen. Das Tragen des EKG-Gurts oder das Wissen um die Aufzeichnung des Kauverhaltens (Hawthorne-Effekt) könnte bei sensiblen Teilnehmern Stress oder Selbstbeobachtungstendenzen verstärkt haben ([170](#)). Diese kurzfristigen Reaktionen können zu leichten Erhöhungen der physiologischen Basiswerte führen. Darüber hinaus kann der akustische Kausensor bei stark variierenden Umgebungsgeräuschen die Detektion einzelner Kauzyklen erschweren ([190](#)).

5.3.5 Zusammenfassung der methodischen Stärken und Limitationen

Trotz aller besagten Störvariablen hat die vorliegende Studie mehrere methodische Stärken, die die Qualität und Aussagekraft der Ergebnisse unterstreichen. Gleichzeitig bestehen aber auch einige Einschränkungen, die bei der Interpretation berücksichtigt werden müssen.

Eine wesentliche Stärke liegt im experimentellen Design in der gezielten Induktion von akutem psychosozialen Stress durch den TSST. Wie schon zuvor erwähnt, gilt der TSST als eines der validesten Verfahren zur standardisierten Stressinduktion im Labor ([123](#)). Durch die Kombination mit subjektiven (VAS, PASA) und physiologischen (Speichelcortisol, Herzfrequenz) Stressmaßen konnte die Stressreaktion auf mehreren Ebenen erfasst werden.

Ein weiterer methodischer Vorteil besteht in der Verwendung eines Cross-Over-Designs. Dadurch werden, wie schon zuvor erläutert (siehe auch 5.3.1), interindividuelle Unterschiede in der Baseline-Reaktivität reduziert ([191](#)). Auch der Einsatz von innovativen Messmethoden, wie bereits beschrieben, trägt zur hohen Qualität der Studie bei.

Methodische Einschränkungen sind zunächst durch die relativ kleine Stichprobe gegeben. Dadurch wird die statistische Aussagekraft reduziert und die Generalisierbarkeit der Ergebnisse einschränkt. Auch die ausschließliche Untersuchung von Frauen begrenzt die Übertragbarkeit der Befunde auf die männliche Bevölkerung. Wie schon erwähnt können hormonelle Einflüsse, insbesondere durch den Menstruationszyklus oder die Einnahme hormoneller Kontrazeptiva, die Cortisolreaktivität und das Essverhalten beeinflussen ([140](#), [192](#)).

Ein weiterer kritischer Punkt betrifft mögliche Reihenfolge- und Gewöhnungseffekte, da trotz Randomisierung ein vollständiger Ausschluss solcher Effekte in Cross-Over-Designs kaum möglich ist ([193](#)). Zudem ist die Validität durch das Laborumfeld eingeschränkt. Essverhalten unter Beobachtung unterscheidet sich häufig von natürlichem Essverhalten im Alltag, insbesondere bei experimentellen Bedingungen, bei der die soziale Bewertung eine Rolle spielt ([194](#)). Auch das Wissen um die Aufzeichnung des Kauvorgangs kann das spontane Verhalten kurzfristig verändern ([170](#)). Schließlich könnten nicht erfasste Kovariablen, wie individuelle Unterschiede im chronischen Stressniveau, Schlafqualität oder emotionale Essmuster, zusätzliche Varianz erklären. Künftige Studien sollten diese Faktoren systematisch erfassen und in die statistischen Modelle integrieren.

5.4 Ausblick

Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit liefern erste Hinweise darauf, dass akuter psychosozialer Stress das Kauverhalten beeinflusst, und dass zwischen normal- und adipösen Personen Stress unterschiedliche Reaktionen zur Folge haben kann. Dennoch zeigen die Befunde auch, dass viele dieser Effekte subtil bleiben und in komplexe psychophysiologische Zusammenhänge eingebettet sind. Daraus ergeben sich mehrere Ansätze für zukünftige Forschungsprojekte.

Ein zentraler Aspekt künftiger Untersuchungen sollte die Erweiterung der Stichprobe sein, sowohl hinsichtlich der Teilnehmerzahl als auch der Diversität. Größere

Stichproben ermöglichen belastbarere inferenzstatistische Analysen und die Berücksichtigung zusätzlicher Kovariablen, etwa des chronischen Stressniveaus, des Essstils oder der hormonellen Einflüsse. Darüber hinaus wäre es sinnvoll, auch entsprechende spezifische Fragestellungen für männliche Probanden zu formulieren, um mögliche geschlechtsspezifischen Unterschiede in der Stressreaktion und im Essverhalten zu erfassen. Frühere Studien deuten darauf hin, dass Männer und Frauen unterschiedlich auf akute Stressoren reagieren, insbesondere in Bezug auf Cortisolausschüttung und Appetitregulation ([179](#)).

Ein weiterer, interessanter Aspekt, den die vorliegende Studie nicht beleuchtet hat, wäre, ob es in Bezug auf das Ess- oder Kauverhalten kulturelle oder religiöse Differenzen gibt. Verändert zum Beispiel eine gemeinsame Andacht oder ein Gebet vor dem Essen das grundsätzliche Verhalten beim Essen oder Kauen? So gibt es in allen großen abrahamitischen Religionen eine Struktur beim Essen, an deren Anfang das Gebet steht, sei es das jüdische Bracha, das christliche Tischgebet oder das muslimische Tasmiyyah. Welchen Einfluss hat das verwendete Besteck? So kann es sein, dass Menschen, die mit Stäbchen essen grundsätzlich kleinere Bissgrößen zu sich nehmen als Menschen, die mit Löffeln oder mit der Hand essen. Menschen, die mit Messer und Gabel ihr Essen zunächst in mundgerechte Stücke schneiden, brauchen eventuell zwischen den einzelnen Bissen mehr Zeit als jene, die mit der Hand essen. Dies könnte sich auch auf die Kaufrequenz niederschlagen ([68](#), [195](#), [196](#)).

Ein weiterer Forschungsansatz liegt in der ökologischen Validierung der Ergebnisse. Da Laborbedingungen immer nur einen Ausschnitt realen Verhaltens abbilden, könnten feldexperimentelle oder alltagsnahe Messungen (z. B. mit mobilen Kausensoren oder Tagebuchmethoden) neue Einblicke in das natürliche Essverhalten unter Stress liefern ([197](#)). Eine Implementierung in Langzeitstudien müsste ebenfalls erörtert werden, um den Einfluss chronischen Stresses auf das Kau- und Essverhalten zu erfassen, und zu prüfen, ob sich kurzfristige Veränderungen langfristig stabilisieren oder kompensieren.

Zudem sollten künftige Arbeiten stärker die psychologischen Mechanismen berücksichtigen, die zwischen Stress und Essverhalten vermitteln. Hierbei wären insbesondere Emotionsregulationsstrategien, Impulskontrolle und Belohnungssensitivität relevante Forschungsfelder. Neurobiologische Studien zeigen,

dass Stress die Aktivität dopaminerger und limbischer Systeme verändert, die mit Esslust und Belohnungsverarbeitung in Verbindung stehen ([198](#)). Eine Kombination aus psychophysiologischen und neuropsychologischen Methoden könnte helfen, diese Prozesse differenzierter zu verstehen.

Schließlich könnte auch die Interventionsebene stärker in den Blick genommen werden. Maßnahmen wie achtsames Essen (*Mindful Eating*) oder Stressbewältigungstraining könnten dazu beitragen, stressinduziertes Überessen zu reduzieren und das Kauverhalten zu normalisieren ([199](#)). Solche Ansätze sollten in experimentellen Designs überprüft werden, um die Wirksamkeit gezielter Verhaltensinterventionen empirisch abzusichern.

5.5 Fazit

Durch die Kombination psychophysiologischer, verhaltensbezogener und subjektiver Maße konnte ein differenziertes Bild des stressbezogenen Essverhaltens gezeichnet werden. Die Ergebnisse zeigen, dass normalgewichtige Probandinnen im Durchschnitt eine höhere Kauaktivität aufwiesen als adipöse, unabhängig von der experimentellen Bedingung. Akuter Stress führte insgesamt zu einer leichten Erhöhung der Kaufrequenz, ohne dass ein signifikanter Interaktionseffekt zwischen Stress und Körpergewicht gezeigt werden konnte. Die Befunde zeigen, dass Unterschiede im Kauverhalten weniger eine unmittelbare Reaktion auf Stress darstellen, sondern eher stabile Muster widerspiegeln, die teilweise gruppenspezifisch, teilweise auch habitualisiert sind.

Die subjektive Stressbewertung zeigte, dass TSST für die Induktion von Stress wirksam war. Es wurde dabei auch deutlich, dass adipöse Probandinnen die Testsituation auch ohne akute Stressinduktion als belastender erlebten. Insgesamt unterstützen die Befunde die Annahme, dass das Kauverhalten ein sensibler, bislang unterschätzter Indikator für stressbezogene Veränderungen im Essverhalten ist. Akuter Stress scheint nicht primär die Quantität der Nahrungsaufnahme zu verändern, sondern subtile Anpassungen in der Art und Dynamik des Essens hervorzurufen, wenngleich hier zentrale Aspekte wie im Rahmen der *selfish brain* Theorie der Wirkung von Stress auf die Quantität der Nahrungsaufnahme durchaus eine Rolle zugestehen. Mechanismen, die mit Stress in Verbindung gebracht werden, könnten letztlich langfristig zur Entwicklung dysfunktionaler Essmuster und damit zur

Gewichtszunahme beitragen, insbesondere bei Personen mit erhöhter Stressvulnerabilität.

Die Arbeit leistet einen Beitrag zum besseren Verständnis der Wechselwirkungen zwischen Stress, Körpergewicht und Essverhalten. Sie zeigt zugleich auf, dass das Kauverhalten ein vielversprechender Ansatzpunkt für Prävention und Intervention sein kann. Zukünftige Forschung sollte den hier beobachteten Zusammenhang in größeren, geschlechter- und kulturübergreifenden Stichproben replizieren und stärker unter alltagsnahen Bedingungen untersuchen. Langfristig könnten die Erkenntnisse dieser Arbeit dazu beitragen, Strategien zu entwickeln, die durch bewussteres, langsames Kauen und verbesserte Stressbewältigung das Risiko stressinduzierter Gewichtszunahme reduzieren.

6 Zusammenfassung

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, den Einfluss akuten psychosozialen Stresses auf das Kauverhalten zu untersuchen und dabei mögliche Unterschiede zwischen normalgewichtigen und adipösen Personen zu erfassen. Aufbauend auf theoretischen Modellen zur Stressreaktion und zur Regulation des Essverhaltens wurde angenommen, dass Stress sowohl die Kauaktivität als auch die subjektive Stresswahrnehmung beeinflusst und dieser Effekt vom Körpergewicht abhängig sein könnte.

Im Rahmen eines experimentellen Cross-Over-Designs nahmen 50 weibliche Probanden (25 normalgewichtig, 25 adipös) an zwei Testbedingungen teil – einer Ruhe- und einer Stresssituation, induziert durch den Trier Social Stress Test (TSST). Erfasst wurden die Kaufrequenz mittels akustischem Kausensor, physiologische Parameter (Herzfrequenz, Speichelcortisol) sowie psychologische Maße (PASA, VAS, STAI). Die statistische Auswertung erfolgte mit Varianzanalysen und t-Tests für verbundene und unabhängige Stichproben.

Die Ergebnisse zeigten, dass normalgewichtige Probandinnen eine signifikant höhere Kaufrequenz aufwiesen als adipöse, unabhängig von der Bedingung. Akuter Stress führte zu einer leichten, aber signifikanten Zunahme der Kauaktivität, ohne dass ein Interaktionseffekt zwischen Stress und Körpergewicht festgestellt werden konnte. Adipöse Probandinnen bewerteten die Testsituation subjektiv als belastender.

Die Befunde zeigen, dass Unterschiede im Kauverhalten eher stabile gruppenspezifische Muster darstellen und dass akuter Stress das Essverhalten nur moderat beeinflusst. Langfristig könnten diese Erkenntnisse zur Entwicklung präventiver Maßnahmen beitragen, die auf achtsames Essen und Stressbewältigung abzielen, um stressassoziierte Gewichtszunahme zu vermeiden.

7 Literaturverzeichnis

1. Michels N, Sioen I, Braet C, Eiben G, Hebestreit A, Huybrechts I, et al. Stress, emotional eating behaviour and dietary patterns in children. *Appetite*. 2012;59(3):762–9.
2. Zellner DA, Loaiza S, Gonzalez Z, Pita J, Morales J, Pecora D, et al. Food selection changes under stress. *Physiol Behav*. 2006;87(4):789–93.
3. Miquel-Kergoat S, Azais-Braesco V, Burton-Freeman B, Hetherington MM. Effects of chewing on appetite, food intake and gut hormones: A systematic review and meta-analysis. *Physiol Behav*. 2015;151:88–96.
4. Petrowski K, Wintermann GB, Joraschky P, Päßler S. Chewing after stress: psychosocial stress influences chewing frequency, chewing efficacy, and appetite. *Psychoneuroendocrinology*. 2014;48:64–76.
5. Zhu Y, Hollis JH. Increasing the Number of Chews before Swallowing Reduces Meal Size in Normal-Weight, Overweight, and Obese Adults. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*. 2014;114(6):926–31.
6. WHO. Obesity and Overweight 2020 09.06.2021.
7. Effertz T, Engel S, Verheyen F, Linder R. The costs and consequences of obesity in Germany: a new approach from a prevalence and life-cycle perspective. *Eur J Health Econ*. 2016;17(9):1141–58.
8. OECD. The Heavy Burden of Obesity 2019.
9. Hauner H, de Zwaan M. Die Empfehlungen der Adipositasleitlinie 2024. *Adipositas - Ursachen, Folgeerkrankungen, Therapie*. 2025;19(02):82–3.
10. Powles J. The European health report 2005, Public health action for healthier children and populations. *Indian Journal of Medical Research*. 2006;124(5):592–3.
11. Dwivedi AK, Dubey P, Cistola DP, Reddy SY. Association Between Obesity and Cardiovascular Outcomes: Updated Evidence from Meta-analysis Studies. *Curr Cardiol Rep*. 2020;22(4):25.
12. Güngör NK. Overweight and obesity in children and adolescents. *J Clin Res Pediatr Endocrinol*. 2014;6(3):129–43.
13. Fernandez-Twinn DS, Hjort L, Novakovic B, Ozanne SE, Saffery R. Intrauterine programming of obesity and type 2 diabetes. *Diabetologia*. 2019;62(10):1789–801.
14. Rhee KE, Phelan S, McCaffery J. Early determinants of obesity: genetic, epigenetic, and in utero influences. *International journal of pediatrics*. 2012;2012(1):463850.
15. Rohde K, Keller M, la Cour Poulsen L, Blüher M, Kovacs P, Böttcher Y. Genetics and epigenetics in obesity. *Metabolism*. 2019;92:37–50.
16. Locke AE, Kahali B, Berndt SI, Justice AE, Pers TH, Day FR, et al. Genetic studies of body mass index yield new insights for obesity biology. *Nature*. 2015;518(7538):197–206.
17. Li Y. Epigenetic Modifications in Obesity and Type 2 Diabetes. *The Open Biochemistry Journal*. 2022;16(1).
18. Godfrey KM, Sheppard A, Gluckman PD, Lillycrop KA, Burdge GC, McLean C, et al. Epigenetic gene promoter methylation at birth is associated with child's later adiposity. *Diabetes*. 2011;60(5):1528–34.
19. Chang Y-C, Yu Y-H, Chuang L-M. Molecular genetics of metabolic syndrome. *eLS*. 2013.
20. Kimura M. Genes and molecules related to obesity and lifestyle-related disease and exercise. *The Journal of Physical Fitness and Sports Medicine*. 2013;2(1):111–5.
21. Marti A, Martinez-González MA, Martinez JA. Interaction between genes and lifestyle factors on obesity: Nutrition Society Silver Medal Lecture. *Proceedings of the nutrition society*. 2008;67(1):1–8.
22. Farrow CV, Haycraft E, Blissett JM. Teaching our children when to eat: how parental feeding practices inform the development of emotional eating—a longitudinal experimental design. *Am J Clin Nutr*. 2015;101(5):908–13.
23. Jansen PW, Derks IPM, Batenburg A, Jaddoe VVW, Franco OH, Verhulst FC, et al. Using Food to Soothe in Infancy is Prospectively Associated with Childhood BMI in a Population-Based Cohort. *J Nutr*. 2019;149(5):788–94.
24. Macht M. How emotions affect eating: a five-way model. *Appetite*. 2008;50(1):1–11.

25. Peters A. Die Selfish-Brain-Theorie. *Gynäkologische Endokrinologie*. 2017;15(2):103–7.
26. Peters A, Schweiger U, Pellerin L, Hubold C, Oltmanns KM, Conrad M, et al. The selfish brain: competition for energy resources. *Neurosci Biobehav Rev*. 2004;28(2):143–80.
27. Blaine B. Does depression cause obesity?: A meta-analysis of longitudinal studies of depression and weight control. *J Health Psychol*. 2008;13(8):1190–7.
28. Luppino FS, de Wit LM, Bouvy PF, Stijnen T, Cuijpers P, Penninx BW, et al. Overweight, obesity, and depression: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *Arch Gen Psychiatry*. 2010;67(3):220–9.
29. Goodman E, Whitaker RC. A prospective study of the role of depression in the development and persistence of adolescent obesity. *Pediatrics*. 2002;110(3):497–504.
30. Sikorski C, Lupp M, Kaiser M, Glaesmer H, Schomerus G, König HH, et al. The stigma of obesity in the general public and its implications for public health - a systematic review. *BMC Public Health*. 2011;11:661.
31. Hall WL. Optimal sleep: a key element in maintaining a healthy bodyweight. *Proceedings of the Nutrition Society*. 2025:1–19.
32. López-Sobaler AM, Rodríguez-Rodríguez E, Aranceta-Bartrina J, Gil Á, González-Gross M, Serra-Majem L, et al. General and abdominal obesity is related to physical activity, smoking and sleeping behaviours and mediated by the educational level: findings from the ANIBES study in Spain. *PloS one*. 2016;11(12):e0169027.
33. Ma Y, Wu H, Shen J, Wang J, Wang J, Hou Y. Correlation between lifestyle patterns and overweight and obesity among Chinese adolescents. *Frontiers in Public Health*. 2022;10:1027565.
34. Deutsche-Adipositas-Gesellschaft. S3-Leitlinie: "Adipositas- Prävention und Therapie" Version 5.0 2024 [04.03.2026]. Available from: <https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/050-001>.
35. Khalid W, Arshad MS, Jabeen A, Muhammad Anjum F, Qaisrani TB, Suleria HAR. Fiber-enriched botanicals: A therapeutic tool against certain metabolic ailments. *Food Sci Nutr*. 2022;10(10):3203–18.
36. Poulimeneas D, Anastasiou CA, Santos I, Hill JO, Panagiotakos DB, Yannakoulia M. Exploring the relationship between the Mediterranean diet and weight loss maintenance: the MedWeight study. *British Journal of Nutrition*. 2020;124(8):874–80.
37. Tapsell LC, Neale EP, Nolan-Clark DJ. Dietary Patterns May Sustain Weight Loss among Adults. *Current Nutrition Reports*. 2014;3(1):35–42.
38. Bacchi E, Negri C, Zanolin ME, Milanese C, Faccioli N, Trombetta M, et al. Metabolic Effects of Aerobic Training and Resistance Training in Type 2 Diabetic Subjects: A randomized controlled trial (the RAED2 study). *Diabetes Care*. 2012;35(4):676–82.
39. Bayon V, Leger D, Gomez-Merino D, Vecchierini M-F, Chennaoui M. Sleep debt and obesity. *Annals of Medicine*. 2014;46(5):264–72.
40. Knutson KL, Van Cauter E. Associations between Sleep Loss and Increased Risk of Obesity and Diabetes. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2008;1129(1):287–304.
41. Leproult R, Van Cauter E. Role of sleep and sleep loss in hormonal release and metabolism. *Endocrine development*. 2009;17:11.
42. de Castro JM, McCormick J, Pedersen M, Kreitzman SN. Spontaneous human meal patterns are related to preprandial factors regardless of natural environmental constraints. *Physiol Behav*. 1986;38(1):25–9.
43. Hill JO, Wyatt HR, Peters JC. The Importance of Energy Balance. *Eur Endocrinol*. 2013;9(2):111–5.
44. Higgins KA, Hudson JL, Hayes AMR, Braun E, Cheon E, Couture SC, et al. Systematic Review and Meta-Analysis on the Effect of Portion Size and Ingestive Frequency on Energy Intake and Body Weight among Adults in Randomized Controlled Feeding Trials. *Adv Nutr*. 2022;13(1):248–68.
45. Davis JD. The microstructure of ingestive behavior. *Ann N Y Acad Sci*. 1989;575:106–19; discussion 20–1.

46. Jordan HA, Wieland WF, Zebley SP, Stellar E, Stunkard AJ. Direct Measurement of Food Intake in Man: A Method for the Objective Study of Eating Behavior. *Psychosomatic Medicine*. 1966;28(6):836–42.
47. Kissileff HR, Klingsberg G, Van Itallie TB. Universal eating monitor for continuous recording of solid or liquid consumption in man. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. 1980;238(1):R14–R22.
48. Hebert JR, Clemow L, Pbert L, Ockene IS, Ockene JK. Social desirability bias in dietary self-report may compromise the validity of dietary intake measures. *Int J Epidemiol*. 1995;24(2):389–98.
49. Hossain D, Thomas JG, McCrory MA, Higgins J, Sazonov E. A Systematic Review of Sensor-Based Methods for Measurement of Eating Behavior. *Sensors (Basel)*. 2025;25(10).
50. Drake BK. Food Crushing Sounds. An Introductory Study. *Journal of Food Science*. 1963;28(2):233–41.
51. Amft O. Automatic dietary monitoring using on-body sensors: detection of eating and drinking behaviour in healthy individuals. *ETH Zuerich*. 2008:113.
52. Shuzo M, Komori S, Takashima T, Lopez G, Tatsuta S, Yanagimoto S, et al. WEARABLE EATING HABIT SENSING USING SOUND INFORMATION 2009.
53. Päßler S, Wolff M, Fischer WJ. Food intake monitoring: an acoustical approach to automated food intake activity detection and classification of consumed food. *Physiol Meas*. 2012;33(6):1073–93.
54. Guss JL, Kissileff HR. Microstructural analyses of human ingestive patterns: from description to mechanistic hypotheses. *Neurosci Biobehav Rev*. 2000;24(2):261–8.
55. Krop EM, Hetherington MM, Nekitsing C, Miquel S, Postelnicu L, Sarkar A. Influence of oral processing on appetite and food intake - A systematic review and meta-analysis. *Appetite*. 2018;125:253–69.
56. Fogel A, Goh AT, Fries LR, Sadananthan SA, Velan SS, Michael N, et al. A description of an 'obesogenic' eating style that promotes higher energy intake and is associated with greater adiposity in 4.5-year-old children: Results from the GUSTO cohort. *Physiol Behav*. 2017;176:107–16.
57. Paphangkorakit J, Kanpittaya K, Pawanja N, Pitiphat W. Effect of chewing rate on meal intake. *Eur J Oral Sci*. 2019;127(1):40–4.
58. Isabel CA, Moysés MR, van der Bilt A, Gameiro GH, Ribeiro JC, Pereira LJ. The relationship between masticatory and swallowing behaviors and body weight. *Physiol Behav*. 2015;151:314–9.
59. White AK, Venn B, Lu LW, Rush E, Gallo LM, Yong JL, et al. A comparison of chewing rate between overweight and normal BMI individuals. *Physiol Behav*. 2015;145:8–13.
60. James LJ, Maher T, Biddle J, Broom DR. Eating with a smaller spoon decreases bite size, eating rate and ad libitum food intake in healthy young males. *Br J Nutr*. 2018;120(7):830–7.
61. Zijlstra N, de Wijk RA, Mars M, Stafleu A, de Graaf C. Effect of bite size and oral processing time of a semisolid food on satiation. *Am J Clin Nutr*. 2009;90(2):269–75.
62. Almiron-Roig E, Tsiountsioura M, Lewis HB, Wu J, Solis-Trapala I, Jebb SA. Large portion sizes increase bite size and eating rate in overweight women. *Physiol Behav*. 2015;139:297–302.
63. Peter Herman C, Polivy J, Pliner P, Vartanian LR. Mechanisms underlying the portion-size effect. *Physiology & Behavior*. 2015;144:129–36.
64. Benton D. Portion size: what we know and what we need to know. *Critical reviews in food science and nutrition*. 2015;55(7):988–1004.
65. Hill SW, McCutcheon NB. Contributions of obesity, gender, hunger, food preference, and body size to bite size, bite speed, and rate of eating. *Appetite*. 1984;5(2):73–83.
66. Burger KS, Fisher JO, Johnson SL. Mechanisms behind the portion size effect: visibility and bite size. *Obesity (Silver Spring)*. 2011;19(3):546–51.
67. Mattfeldt RS, Muth ER, Hoover A. A comparison of bite size and BMI in a cafeteria setting. *Physiol Behav*. 2017;181:38–42.

68. Forde CG, van Kuijk N, Thaler T, de Graaf C, Martin N. Oral processing characteristics of solid savoury meal components, and relationship with food composition, sensory attributes and expected satiation. *Appetite*. 2013;60:208–19.
69. Robinson E, Almiron-Roig E, Rutters F, de Graaf C, Forde CG, Tudur Smith C, et al. A systematic review and meta-analysis examining the effect of eating rate on energy intake and hunger. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 2014;100(1):123–51.
70. Laessle RG, Lehrke S, Dückers S. Laboratory eating behavior in obesity. *Appetite*. 2007;49(2):399–404.
71. Kral JG, Buckley MC, Kissileff HR, Schaffner F. Metabolic correlates of eating behavior in severe obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2001;25(2):258–64.
72. Kudo A, Asahi K, Satoh H, Iseki K, Moriyama T, Yamagata K, et al. Fast eating is a strong risk factor for new-onset diabetes among the Japanese general population. *Scientific Reports*. 2019;9(1):8210.
73. Tanihara S, Imatoh T, Miyazaki M, Babazono A, Momose Y, Baba M, et al. Retrospective longitudinal study on the relationship between 8-year weight change and current eating speed. *Appetite*. 2011;57(1):179–83.
74. Koidis F, Brunger L, Gibbs M, Hampton S. The effect of eating rate on satiety in healthy and overweight people – A pilot study. *e-SPEN Journal*. 2014;9(2):e54–e8.
75. Sun X, Liu B, Yuan Y, Rong Y, Pang R, Li Q. Neural and hormonal mechanisms of appetite regulation during eating. *Frontiers in Nutrition*. 2025;Volume 12 - 2025.
76. Skoracka K, Hryhorowicz S, Schulz P, Zawada A, Ratajczak-Pawłowska AE, Rychter AM, et al. The role of leptin and ghrelin in the regulation of appetite in obesity. *Peptides*. 2025;186:171367.
77. Skuratovskaia D, Vulf M, Chasovskikh N, Komar A, Kirienkova E, Shunkin E, et al. The Links of Ghrelin to Incretins, Insulin, Glucagon, and Leptin After Bariatric Surgery. *Frontiers in Genetics*. 2021;Volume 12 - 2021.
78. Balvinder S, Neelesh Kumar M. The Cortisol Connection: Weight Gain and Stress Hormones. *Archives of Pharmacy and Pharmaceutical Sciences*. 2024.
79. Fehm L, Kern W, Peters A. Zentralnervöse Gewichtsregulation. *Medizinische Klinik*. 2004;99(11):674–9.
80. Adam TC, Epel ES. Stress, eating and the reward system. *Physiology & Behavior*. 2007;91(4):449–58.
81. Zorrilla EP, Koob GF. Chapter 6 - The dark side of compulsive eating and food addiction: Affective dysregulation, negative reinforcement, and negative urgency. In: Cottone P, Sabino V, Moore CF, Koob GF, editors. *Compulsive Eating Behavior and Food Addiction*: Academic Press; 2019. p. 115–92.
82. Ruf A, Neubauer AB, Koch ED, Ebner-Priemer U, Reif A, Matura S. Individual differences in the dietary response to stress in ecological momentary assessment: Does the individual-difference model need expansion? *Applied Psychology: Health and Well-Being*. 2023;15(2):629–49.
83. Hydelund NB, Frederiksen C, Byrne DV, Andersen BV. Is Stress Taking the Pleasure Out of Food?-A Characterization of the Food Pleasure Profiles, Appetite, and Eating Behaviors of People with Chronic Stress. *Foods*. 2022;11(13).
84. Klatzkin RR, Baldassaro A, Hayden E. The impact of chronic stress on the predictors of acute stress-induced eating in women. *Appetite*. 2018;123:343–51.
85. Charmandari E, Tsigos C, Chrousos G. Endocrinology of the stress response. *Annu Rev Physiol*. 2005;67:259–84.
86. Sominsky L, Spencer SJ. Eating behavior and stress: a pathway to obesity. *Front Psychol*. 2014;5:434.
87. Kandiah J, Yake M, Willett H. Effects of Stress on Eating Practices Among Adults. *Family and Consumer Sciences Research Journal*. 2008;37(1):27–38.
88. Lemmens SG, Rutters F, Born JM, Westerterp-Plantenga MS. Stress augments food 'wanting' and energy intake in visceral overweight subjects in the absence of hunger. *Physiol Behav*. 2011;103(2):157–63.
89. Block JP, He Y, Zaslavsky AM, Ding L, Ayanian JZ. Psychosocial Stress and Change in Weight Among US Adults. *American Journal of Epidemiology*. 2009;170(2):181–92.

90. Cotter EW, Kelly NR. Stress-related eating, mindfulness, and obesity. *Health Psychol.* 2018;37(6):516–25.
91. Oliver G, Wardle J, Gibson EL. Stress and Food Choice: A Laboratory Study. *Psychosomatic Medicine.* 2000;62(6):853–65.
92. Grunberg NE, Straub RO. The role of gender and taste class in the effects of stress on eating. *Health Psychol.* 1992;11(2):97–100.
93. Kiessl GRR, Laessle RG. Stress inhibits PYY secretion in obese and normal weight women. *Eating and Weight Disorders - Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity.* 2016;21(2):245–9.
94. Geliebter A, Gibson CD, Hernandez DB, Atalayer D, Kwon A, Lee MI, et al. Plasma cortisol levels in response to a cold pressor test did not predict appetite or ad libitum test meal intake in obese women. *Appetite.* 2012;59(3):956–9.
95. Lengton R, Schoenmakers M, Penninx BW, Boon MR, van Rossum EF. Glucocorticoids and HPA axis regulation in the stress–obesity connection: A comprehensive overview of biological, physiological and behavioural dimensions. *Clinical obesity.* 2025;15(2):e12725.
96. Selye H. Stress and disease. *Science.* 1955;122(3171):625–31.
97. Fink G. Stress: Definition and History. In: Squire LR, editor. *Encyclopedia of Neuroscience.* Oxford: Academic Press; 2009. p. 549–55.
98. Cannon WB. The emergency function of the adrenal medulla in pain and the major emotions *American Journal of Physiology-Legacy Content.* 1914;33(2):356–72.
99. Busse A, Plaumann M, Walter U. *Stresstheoretische Modelle. Weißbuch Prävention 2005/2006: Stress? Ursachen, Erklärungsmodelle und präventive Ansätze.* Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2006. p. 63–77.
100. Chu B, Marwaha K, Sanvictores T, Awosika AO, Ayers D. *Physiology, Stress Reaction.* StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing

Copyright © 2025, StatPearls Publishing LLC.; 2025.

101. Feller S. *Chronischer Stress und seine Assoziation zur Körperzusammensetzung und etablierten Risikofaktoren des Lebensstils in einer EPIC-Potsdam-Substudie: Technische Universitaet Berlin (Germany); 2015.*
102. Lazarus RSFS. *Stress, appraisal, and coping.* 1984.
103. Brunner EJ, Chandola T, Marmot MG. Prospective effect of job strain on general and central obesity in the Whitehall II Study. *American journal of epidemiology.* 2007;165(7):828–37.
104. Fujishiro K, Lawson CC, Hibert EL, Chavarro JE, Rich-Edwards JW. Job strain and changes in the body mass index among working women: a prospective study. *Int J Obes (Lond).* 2015;39(9):1395–400.
105. Raine KD. *Overweight and obesity in Canada: desLibris; 2004.*
106. Wester VL, Staufenbiel SM, Veldhorst MA, Visser JA, Manenschijn L, Koper JW, et al. Long-term cortisol levels measured in scalp hair of obese patients. *Obesity.* 2014;22(9):1956–8.
107. Stalder T, Steudte-Schmiedgen S, Alexander N, Klucken T, Vater A, Wichmann S, et al. Stress-related and basic determinants of hair cortisol in humans: A meta-analysis. *Psychoneuroendocrinology.* 2017;77:261–74.
108. Quax RA, Manenschijn L, Koper JW, Hazes JM, Lamberts SW, van Rossum EF, et al. Glucocorticoid sensitivity in health and disease. *Nat Rev Endocrinol.* 2013;9(11):670–86.
109. Demori I, Grasselli E. The Role of the Stress Response in Metabolic Dysfunction-Associated Fatty Liver Disease: A Psychoneuroendocrineimmunology-Based Perspective. *Nutrients.* 2023;15(3).
110. Nyberg ST, Heikkilä K, Fransson EI, Alfredsson L, De Bacquer D, Bjorner JB, et al. Job strain in relation to body mass index: pooled analysis of 160 000 adults from 13 cohort studies. *J Intern Med.* 2012;272(1):65–73.
111. Kivimäki M, Singh-Manoux A, Nyberg S, Jokela M, Virtanen M. Job strain and risk of obesity: systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Int J Obes (Lond).* 2015;39(11):1597–600.

112. Li J, Zhang N, Hu L, Li Z, Li R, Li C, et al. Improvement in chewing activity reduces energy intake in one meal and modulates plasma gut hormone concentrations in obese and lean young Chinese men. *Am J Clin Nutr.* 2011;94(3):709–16.
113. Park S, Shin WS. Differences in eating behaviors and masticatory performances by gender and obesity status. *Physiol Behav.* 2015;138:69–74.
114. Selassie M, Sinha AC. The epidemiology and aetiology of obesity: a global challenge. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2011;25(1):1–9.
115. Allen AP, Smith AP. Chewing gum: cognitive performance, mood, well-being, and associated physiology. *Biomed Res Int.* 2015;2015.
116. Gray G, Miles C, Wilson N, Jenks R, Cox M, Johnson AJ. The contrasting physiological and subjective effects of chewing gum on social stress. *Appetite.* 2012;58(2):554–8.
117. Scholey A, Haskell C, Robertson B, Kennedy D, Milne A, Wetherell M. Chewing gum alleviates negative mood and reduces cortisol during acute laboratory psychological stress. *Physiology & Behavior.* 2009;97(3):304–12.
118. Sketchley-Kaye K, Jenks R, Miles C, Johnson AJ. Chewing gum modifies state anxiety and alertness under conditions of social stress. *Nutr Neurosci.* 2011;14(6):237–42.
119. Smith AP. Chewing gum and stress reduction. *J Clin Transl Res.* 2016;2(2):52–4.
120. Herhaus B, Päßler S, Petrowski K. Stress-related laboratory eating behavior in adults with obesity and healthy weight. *Physiol Behav.* 2018;196:150–7.
121. Kubo KY, Iinuma M, Chen H. Mastication as a Stress-Coping Behavior. *Biomed Res Int.* 2015;2015.
122. Zibell S, Madansky E. Impact of gum chewing on stress levels: Online self-perception research study. *Current medical research and opinion.* 2009;25:1491–500.
123. Kirschbaum C, Pirke KM, Hellhammer DH. The 'Trier Social Stress Test'--a tool for investigating psychobiological stress responses in a laboratory setting. *Neuropsychobiology.* 1993;28(1-2):76–81.
124. Vors O, Marquiste T, Mascaret N. The Trier Social Stress Test and the Trier Social Stress Test for groups: Qualitative investigations. *PLoS ONE.* 2018;13.
125. Fydrich TWH-UZM. SKID : Strukturiertes Klinisches Interview fuer DSM-IV; Achse I und II. SKID-II SKID-II. Goettingen: Hogrefe; 1997.
126. American Psychiatric Association APATFoDSMIV. Diagnostic and statistical manual of mental disorders : DSM-IV-TR. Washington, DC: American Psychiatric Association; 2000.
127. Schulz P, Schlotz W, Becker P. Trierer Inventar zum chronischen stress (TICS)[Trier inventory for chronic stress (TICS)]. 2004.
128. Lothar L. Das State-Trait-Angstinventar (STAI) : theoretische Grundlagen und Handanweisung. Weinheim: Beltz; 1981.
129. Gaab J. PASA – Primary Appraisal Secondary Appraisal. *Verhaltenstherapie.* 2009;19(2):114–5.
130. Beck AT, Ward CH, Mendelson M, Mock J, Erbaugh J. An inventory for measuring depression. *Arch Gen Psychiatry.* 1961;4:561–71.
131. Hautzinger M, Ferdinand K, Christine K, T. BA, A. SR, K. BG. Beck Depressions-Inventar : BDI-II ; Revision ; Manual. Frankfurt am Main: Pearson; 2009.
132. Hayes M. Experimental developement of the graphics rating method. *Physiol Bull.* 1921;18:98–9.
133. Lesage FX, Berjot S, Deschamps F. Clinical stress assessment using a visual analogue scale. *Occup Med (Lond).* 2012;62(8):600–5.
134. Flint A, Raben A, Blundell JE, Astrup A. Reproducibility, power and validity of visual analogue scales in assessment of appetite sensations in single test meal studies. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2000;24(1):38–48.
135. Päßler S, Fischer W-J, editors. Acoustical method for objective food intake monitoring using a wearable sensor system. 2011 5th International Conference on Pervasive Computing Technologies for Healthcare (PervasiveHealth) and Workshops; 2011: IEEE.
136. Reaper - Digital Audio Workstation [Available from: <https://www.reaper.fm>].
137. Sjölander K, Beskow J, editors. Wavesurfer-an open source speech tool. *Interspeech;* 2000.

138. Andrew PA, Paul JK, Samantha D, John FC, Timothy GD, Gerard C. The Trier Social Stress Test: Principles and practice. *Neurobiology of Stress*. 2017;6:113–26.
139. Genazzani AR, Lemarchand-Béraud T, Aubert ML, Felber JP. Pattern of plasma ACTH, hGH, and cortisol during menstrual cycle. *J Clin Endocrinol Metab*. 1975;41(3):431–7.
140. Kirschbaum C, Kudielka BM, Gaab J, Schommer NC, Hellhammer DH. Impact of gender, menstrual cycle phase, and oral contraceptives on the activity of the hypothalamus-pituitary-adrenal axis. *Psychosomatic medicine*. 1999;61(2):154–62.
141. Yau YH, Potenza MN. Stress and eating behaviors. *Minerva endocrinologica*. 2013;38(3):255.
142. Major B, Eliezer D, Rieck H. The psychological weight of weight stigma. *Social Psychological and Personality Science*. 2012;3(6):651–8.
143. Puhl RM, Heuer CA. The stigma of obesity: a review and update. *Obesity (19307381)*. 2009;17(5).
144. Blundell JE, Finlayson G. Is susceptibility to weight gain characterized by homeostatic or hedonic risk factors for overconsumption? *Physiology & behavior*. 2004;82(1):21–5.
145. Ohkuma T, Hirakawa Y, Nakamura U, Kiyohara Y, Kitazono T, Ninomiya T. Association between eating rate and obesity: a systematic review and meta-analysis. *Int J Obes (Lond)*. 2015;39(11):1589–96.
146. Slyper A. Oral Processing, Satiation and Obesity: Overview and Hypotheses. *Diabetes Metab Syndr Obes*. 2021;14:3399–415.
147. Evers C, Marijn Stok F, de Ridder DT. Feeding your feelings: emotion regulation strategies and emotional eating. *Pers Soc Psychol Bull*. 2010;36(6):792–804.
148. Andrade AM, Greene GW, Melanson KJ. Eating slowly led to decreases in energy intake within meals in healthy women. *Journal of the American Dietetic Association*. 2008;108(7):1186–91.
149. Blundell J, De Graaf C, Hulshof T, Jebb S, Livingstone B, Lluch A, et al. Appetite control: methodological aspects of the evaluation of foods. *Obesity Reviews*. 2010;11(3):251–70.
150. Blundell J, Finlayson G, Gibbons C, Caudwell P, Hopkins M. The biology of appetite control: do resting metabolic rate and fat-free mass drive energy intake? *Physiology & behavior*. 2015;152:473–8.
151. Herbert BM, Pollatos O. Attenuated interoceptive sensitivity in overweight and obese individuals. *Eat Behav*. 2014;15(3):445–8.
152. Volkow ND, Wang GJ, Tomasi D, Baler RD. Obesity and addiction: neurobiological overlaps. *Obes Rev*. 2013;14(1):2–18.
153. Kokkinos A, le Roux CW, Alexiadou K, Tentolouris N, Vincent RP, Kyriaki D, et al. Eating slowly increases the postprandial response of the anorexigenic gut hormones, peptide YY and glucagon-like peptide-1. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2010;95(1):333–7.
154. Hill D, Conner M, Clancy F, Moss R, Wilding S, Bristow M, et al. Stress and eating behaviours in healthy adults: a systematic review and meta-analysis. *Health Psychol Rev*. 2022;16(2):280–304.
155. Hirano Y, Onozuka M. Chewing and attention: a positive effect on sustained attention. *BioMed research international*. 2015;2015(1):367026.
156. McEwen BS. Physiology and neurobiology of stress and adaptation: central role of the brain. *Physiological reviews*. 2007;87(3):873–904.
157. Starcke K, Brand M. Decision making under stress: a selective review. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2012;36(4):1228–48.
158. Dickerson SS, Kemeny ME. Acute stressors and cortisol responses: a theoretical integration and synthesis of laboratory research. *Psychol Bull*. 2004;130(3):355–91.
159. Ulrich-Lai YM, Herman JP. Neural regulation of endocrine and autonomic stress responses. *Nat Rev Neurosci*. 2009;10(6):397–409.
160. Thayer JF, Lane RD. A model of neurovisceral integration in emotion regulation and dysregulation. *J Affect Disord*. 2000;61(3):201–16.
161. Mohiyeddini C, Semple S. Displacement behaviour regulates the experience of stress in men. *Stress*. 2013;16(2):163–71.

162. Troisi A. Displacement activities as a behavioral measure of stress in nonhuman primates and human subjects. *Stress*. 2002;5(1):47–54.
163. Hasegawa Y, Sakagami J, Ono T, Hori K, Zhang M, Maeda Y. Circulatory response and autonomic nervous activity during gum chewing. *European Journal of oral sciences*. 2009;117(4):470–3.
164. Wilkinson L, Scholey A, Wesnes K. Chewing gum selectively improves aspects of memory in healthy volunteers. *Appetite*. 2002;38(3):235–6.
165. Onozuka M, Fujita M, Watanabe K, Hirano Y, Niwa M, Nishiyama K, et al. Mapping brain region activity during chewing: a functional magnetic resonance imaging study. *Journal of dental research*. 2002;81(11):743–6.
166. van Strien T, Cebolla A, Etchemendy E, Gutierrez-Maldonado J, Ferrer-Garcia M, Botella C, et al. Emotional eating and food intake after sadness and joy. *Appetite*. 2013;66:20–5.
167. Torres SJ, Nowson CA. Relationship between stress, eating behavior, and obesity. *Nutrition*. 2007;23(11-12):887–94.
168. Epel E, Lapidus R, McEwen B, Brownell K. Stress may add bite to appetite in women: a laboratory study of stress-induced cortisol and eating behavior. *Psychoneuroendocrinology*. 2001;26(1):37–49.
169. Hebert JR, Clemow L, Pbert L, Ockene JS, Ockene JK. Social desirability bias in dietary self-report may compromise the validity of dietary intake measures. *International journal of epidemiology*. 1995;24(2):389–98.
170. McCambridge J, Witton J, Elbourne DR. Systematic review of the Hawthorne effect: new concepts are needed to study research participation effects. *Journal of clinical epidemiology*. 2014;67(3):267–77.
171. Schwabe L, Wolf OT. Stress-induced modulation of instrumental behavior: from goal-directed to habitual control of action. *Behavioural brain research*. 2011;219(2):321–8.
172. Cohen J, Cohen P, West SG, Aiken LS. *Applied multiple regression/correlation analysis for the behavioral sciences*: Routledge; 2013.
173. Wood W, Runger D. Psychology of habit. *Annual review of psychology*. 2016;67(1):289–314.
174. Miller GE, Chen E, Zhou ES. If it goes up, must it come down? Chronic stress and the hypothalamic-pituitary-adrenocortical axis in humans. *Psychological bulletin*. 2007;133(1):25.
175. Ono Y, Koizumi S, Minamisawa S, Sasaguri K, Onozuka M, Sato S. Chewing reduces sympathetic nervous response to stress. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2011;301:H1551–H8.
176. Ono Y, Koizumi S, Onozuka M. Chewing Prevents Stress-Induced Hippocampal LTD Formation and Anxiety-Related Behaviors: A Possible Role of the Dopaminergic System. *BioMed Research International*. 2015;2015(1):294068.
177. Smillie RJ, Blake T, editors. *The Case for Repeated Measures in Ergonomic Experiments: Another Look*. Proceedings of the Human Factors Society Annual Meeting; 1977: SAGE Publications Sage CA: Los Angeles, CA.
178. Kudielka BM, Hellhammer DH, Wust S. Why do we respond so differently? Reviewing determinants of human salivary cortisol responses to challenge. *Psychoneuroendocrinology*. 2009;34(1):2–18.
179. Kudielka BM, Kirschbaum C. Sex differences in HPA axis responses to stress: a review. *Biological psychology*. 2005.
180. Bethlehem J. Selection bias in web surveys. *International statistical review*. 2010;78(2):161–88.
181. Spielberger CD, Gorsuch L, Laux L, Glanzmann P, Schaffner P. *Das state-trait-angstinventar: STAI: Beltz Test Gottingen, Germany*; 2001.
182. Schulz P, Schlotz W, Becker P. *Trierer Inventar zum chronischen Stress : TICS*. Gottingen ; Bern [u.a.]: Hogrefe; 2004.
183. Kirschbaum C, Hellhammer DH. Salivary cortisol in psychoneuroendocrine research: recent developments and applications. *Psychoneuroendocrinology*. 1994;19(4):313–33.
184. Hellhammer DH, Wust S, Kudielka BM. Salivary cortisol as a biomarker in stress research. *Psychoneuroendocrinology*. 2009;34(2):163–71.

185. Kudielka BM, Schommer NC, Hellhammer DH, Kirschbaum C. Acute HPA axis responses, heart rate, and mood changes to psychosocial stress (TSST) in humans at different times of day. *Psychoneuroendocrinology*. 2004;29(8):983–92.
186. Lackner HK, Eglmaier MTW, Hackl-Wimmer S, Paechter M, Rominger C, Eichen L, et al. How to use heart rate variability: quantification of vagal activity in toddlers and adults in long-term ECG. *Sensors*. 2020;20(20):5959.
187. Lovallo WR. Cortisol secretion patterns in addiction and addiction risk. *International Journal of Psychophysiology*. 2006;59(3):195–202.
188. Rohleder N, Kirschbaum C. The hypothalamic–pituitary–adrenal (HPA) axis in habitual smokers. *International Journal of Psychophysiology*. 2006;59(3):236–43.
189. Schommer NC, Hellhammer DH, Kirschbaum C. Dissociation between reactivity of the hypothalamus-pituitary-adrenal axis and the sympathetic-adrenal-medullary system to repeated psychosocial stress. *Biopsychosocial Science and Medicine*. 2003;65(3):450–60.
190. Päßler S, Fischer W-J. Food intake monitoring: Automated chew event detection in chewing sounds. *IEEE journal of biomedical and health informatics*. 2013;18(1):278–89.
191. Charness G, Gneezy U, Kuhn MA. Experimental methods: Between-subject and within-subject design. *Journal of economic behavior & organization*. 2012;81(1):1–8.
192. Kajantie E, Phillips DI. The effects of sex and hormonal status on the physiological response to acute psychosocial stress. *Psychoneuroendocrinology*. 2006;31(2):151–78.
193. Greenwald AG. Within-subjects designs: To use or not to use? *Psychological Bulletin*. 1976;83(2):314.
194. Herman CP, Roth DA, Polivy J. Effects of the presence of others on food intake: a normative interpretation. *Psychological bulletin*. 2003;129(6):873.
195. Rozin P. The meaning of food in our lives: a cross-cultural perspective on eating and well-being. *Journal of nutrition education and behavior*. 2005;37:S107–S12.
196. Vohs KD, Wang Y, Gino F, Norton MI. Rituals enhance consumption. *Psychological science*. 2013;24(9):1714–21.
197. Zepeda L, Deal D. Think before you eat: photographic food diaries as intervention tools to change dietary decision making and attitudes. *International Journal of Consumer Studies*. 2008;32(6):692–8.
198. Sinha R, Jastreboff AM. Stress as a common risk factor for obesity and addiction. *Biol Psychiatry*. 2013;73(9):827–35.
199. O'Reilly GA, Cook L, Spruijt-Metz D, Black D. Mindfulness-based interventions for obesity-related eating behaviours: a literature review. *Obesity reviews*. 2014;15(6):453–61.

8 Danksagung

Ich bedanke mich bei allen Betreuenden, die mir bei Fragen und Problemstellungen, die im Verlauf eines Promotionsvorhabens entstehen, immer mit Tat und Rat zur Seite standen. Ganz herzlich bedanken möchte ich mich auch bei den Probanden, die sich zur Teilnahme an der Studie bereit erklärt haben.

Zuletzt möchte ich mich noch bei meiner Partnerin, meiner Familie und meinen Freundinnen und Freunden für ihre Unterstützung bedanken, ohne deren Unterstützung diese Arbeit nicht möglich gewesen wäre.