

**Charakteristika von Riechstörungen und  
die Änderung des Riechvermögens  
im Laufe der Zeit**

Inauguraldissertation  
zur Erlangung des Akademischen Grades  
*doctor medicinae (Dr.med.)*  
der Medizinische Fakultät Carl Gustav Carus  
der Technischen Universität Dresden

vorgelegt von  
Mareike Trittin  
aus Bremen

----

Dresden 2009

1. Gutachter: Prof. Dr. med. T. Hummel

2. Gutachter:

Tag der mündlichen Prüfung:

gez: -----

Vorsitzender der Promotionskommission

Meinen Eltern  
Regine und Günter Trittin  
gewidmet

## Inhalt

1. Einleitung .....	4
1.1 Bedeutung des Geruchssinns .....	4
1.2 Anatomie und Physiologie des olfaktorischen Systems .....	5
1.3 Geruchseigenschaften .....	8
1.4 Einteilung der Riechstörungen .....	9
1.4.1 Quantitative Riechstörungen .....	9
1.4.1.1 Anosmie .....	9
1.4.1.2 Hyposmie .....	10
1.4.1.3 Hyperosmie .....	10
1.4.2 Qualitative Riechstörungen .....	10
1.4.2.1 Parosmie .....	10
1.4.2.2 Phantosmie .....	10
1.4.2.3 Pseudosmie .....	10
1.5 Ätiologie von Riechstörungen .....	11
1.5.1 Sinunasal .....	11
1.5.2 Postviral .....	11
1.5.3 Posttraumatisch .....	11
1.5.4 Kongenital .....	12
1.5.5 Medikamentös/Toxisch .....	12
1.5.6 Postoperativ/Iatrogen .....	12
1.5.7 Neurodegenerativ .....	13
1.5.8 Idiopathisch .....	13
1.6 Diagnostik von Riechstörungen .....	13
1.6.1 Psychophysische Tests .....	14
1.6.1.1 UPSIT .....	14
1.6.1.2 CCCRC-Test .....	14
1.6.1.3 Sniffin' Sticks-Test .....	14

1.6.2 Objektive Tests .....	15
1.6.2.1 Olfaktorisch evozierte Potentiale .....	15
1.6.2.2 Elektro-Olfaktogramm .....	16
1.6.2.3 Weitere Möglichkeiten.....	17
1.7 Subjektive Bewertung.....	17
1.8 Epidemiologie von Riechstörungen.....	18
2. Fragestellung .....	21
3. Material und Methoden .....	22
3.1 Material.....	22
3.1.1 Studienbeschreibung .....	22
3.1.2 Erfasste Daten .....	22
3.1.3 Ausschlusskriterien .....	23
3.1.4 Patientenkollektiv .....	23
3.1.5 Ablauf der Riechsprechstunde .....	23
3.1.6 Querschnittstudie .....	23
3.1.7 Längsschnittstudie.....	24
3.2 Methoden .....	24
3.2.1 Fragebogen.....	24
3.2.2 HNO-Untersuchung .....	24
3.2.3 MRT-Untersuchung .....	25
3.2.4 Sniffin' Sticks-Test .....	26
3.2.4.1 Schwellentest .....	27
3.2.4.2 Diskrimination .....	29
3.2.4.3 Identifikation .....	31
3.2.5 Statistische Berechnungen .....	33
4. Ergebnisse .....	34
4.1 Deskriptive Statistik .....	34
4.1.1 Studiengruppe .....	34

4.1.1.1 Geschlecht.....	34
4.1.1.2 Alter .....	34
4.1.1.3 Rauchen.....	34
4.1.1.3 Ätiologie .....	34
4.1.1.4 Diagnose .....	35
4.1.1.5 Beginn .....	35
4.1.1.6 Dauer.....	35
4.1.1.7 Parosmie.....	35
4.1.1.8 Phantosmie .....	35
4.1.2 Drei Hauptätiologien.....	36
4.1.2.1 Ätiologie und Geschlecht.....	36
4.1.2.2 Ätiologie und Alter .....	37
4.1.2.3 Ätiologie und Rauchen .....	37
4.1.2.4 Ätiologie und Diagnose .....	38
4.1.2.5 Ätiologie und Beginn .....	39
4.1.2.6 Ätiologie und Dauer.....	40
4.1.2.7 Ätiologie und Parosmie.....	40
4.1.2.8 Ätiologie und Phantosmie .....	41
4.1.2.9 Ätiologie und SDI-Wert.....	42
4.2 Verlaufsparemeter .....	45
4.2.1 Veränderung des SDI Werts .....	45
4.2.1.1 Identifikationsänderung .....	45
4.2.1.2 Diskriminationsänderung .....	45
4.2.1.3 Schwellenänderung .....	46
4.2.1.4 SDI Wert- Änderung.....	47
4.2.2 Änderung der Riechfunktion.....	49
4.2.2.1 Abhängigkeit der Riechfunktionsänderung von anderen Faktoren.....	50
4.2.3 Änderung der Diagnose .....	50

5. Diskussion .....	52
5.1 Die deskriptive Statistik unser Studiengruppe.....	52
5.1.1 Geschlecht.....	52
5.1.2 Alter .....	52
5.1.3 Ätiologie .....	52
5.1.4 Diagnose .....	54
5.1.5 Beginn .....	54
5.1.6 Dauer.....	55
5.2 Auffälligkeiten innerhalb der drei Hauptätiologien.....	55
5.2.1 Ätiologie und Geschlecht.....	55
5.2.2 Ätiologie und Alter .....	55
5.2.3 Ätiologie und Diagnose .....	56
5.2.4 Ätiologie und Beginn.....	57
5.2.5 Ätiologie und Dauer.....	58
5.2.6 Ätiologie und SDI Wert .....	58
5.3 Prognose .....	60
5.4 Parosmie und Phantosmie.....	63
5.5 Rauchen .....	66
6. Zusammenfassung.....	69
7. Literaturverzeichnis.....	71
8. Abbildungsverzeichnis .....	<b>Fehler! Textmarke nicht definiert.</b>
9. Tabellenverzeichnis.....	<b>Fehler! Textmarke nicht definiert.</b>
10. Anhang .....	<b>Fehler! Textmarke nicht definiert.</b>
Danksagung.....	<b>Fehler! Textmarke nicht definiert.</b>
Eidesstattliche Erklärung.....	<b>Fehler! Textmarke nicht definiert.</b>
Thesen .....	<b>Fehler! Textmarke nicht definiert.</b>

## Abkürzungsverzeichnis:

<b>Abkürzungen:</b>	<b>Bezeichnung:</b>
<b>A</b> $\alpha$	Signifikanzniveau
Änd.	Änderung
An	Anosmie
<b>C</b> ca.	circa
CCCRC	Conneticut Chemosensory Clinical Research Center`s Odor Identifikation Test
CT	Computertomographie
<b>D</b> df	degrees of freedom (Freiheitsgrade)
Dis 1/Dis2	Diskriminatioenswert 1. bzw. letzter Besuch
<b>E</b> etc.	et cetera (und das Übrige)
<b>F</b> F	F- Wert bei einer Varianzanalyse
fMRT	funktionelle Magnet-Resonanz-Tomographie
<b>G</b> G-Protein	Guaninnukleotid- bindenes Protein
<b>I</b> insg.	insgesamt
Id 1/Id 2	Identifikationswert 1. bzw. letzter Besuch
<b>H</b> HNO	Hals-Nasen-Ohren
Hyp	Hyposmie
<b>J</b> J.	Jahre
<b>M</b> MRT	Magnetresonanztomographie
<b>N</b> n	Anzahl der Patienten
Norm	Normosmie

<b>O</b>	OEPP	olfaktorisch evozierte Potentiale
	o.g.	oben genannten
	OPs	Operationen
	OR	Olfaktorische Rezeptoren
	ORN	Olfaktorischen Rezeptorneurone
<b>P</b>	p	Signifikanzniveau
	P.	Punkte
	Pat.	Patient/Patienten
	PT-Pat.	Patienten mit posttraumatischer Riechstörung
	PV-Pat.	Patienten mit posttraumatischer Riechstörung
<b>R</b>	RF	Riechfunktion
	RS	Riechstörung/Riechstörungen
<b>S</b>	SDI-Wert	Summe der Ergebnisse aus Schwellen-, Diskrimination- und Identifikationstest
	Sta	Standartabweichung
	Schw 1/ Schw 2	Schwellenwert 1. bzw letzter Besuch
	SDI 1/ SDI 2	SDI Wert 1. bzw. letzter Besuch
	SN-Pat.	Patienten mit sinunasaler Riechstörung
	s.u.	siehe unten
<b>U</b>	u.a.	unter anderem
	UPSIT	University of Pennsylvania Smell Identification Test
<b>V</b>	VS	Versuchsstift
	v.a.	vor allem

<b>X</b> $X^2$	Chi-Quadrat
<b>Z</b> z.B.	zum Beispiel
zus.	zusammen
+/-	Standardabweichung
%	Prozent

# **1. Einleitung**

## **1.1 Bedeutung des Geruchssinns**

Der Geruchssinn ist einer der klassischen „fünf Sinne“ des Menschen. Trotzdem wird ihm eine eher untergeordnete Rolle zugeschrieben. Eine Riechstörung ist keine direkt lebensbedrohliche Erkrankung, sie kann jedoch ernsthafte Folgen nach sich ziehen. Das Riechen von Gas oder Feuer, genauso wie der Geruch von verdorbenen Speisen ist essentiell und wird erst dann als bedeutsam erkannt, wenn der Geruchssinn verloren geht.

Der Geruch eines guten Essens, der Duft einer Blume, die klare Seeluft und nicht zu vergessen das Wahrnehmen des eigenen Körpergeruchs sind Sinneseindrücke, auf die man schwer verzichten kann. Folglich empfinden betroffene Patienten (Pat.) häufig keine Freude am Essen mehr, was Appetitlosigkeit und Gewichtsverlust nach sich ziehen kann. Nicht zu unterschätzen ist auch die emotional soziale Komponente, wenn der eigene Körpergeruch und auch der des Partners nicht mehr wahrgenommen werden kann. Es resultiert eine Unsicherheit, die sogar in eine Depression münden kann. 25 % der Betroffenen gaben eine Einschränkung ihrer Lebensqualität an [1]. Erlebnisse, die mit Gerüchen kombiniert sind, lassen sich viel intensiver erfahren. Gefühle, die mit diesen Erlebnissen verbunden sind, lassen sich durch die Duftstoff-Gegenwart unbewusst reproduzieren, z.B. die unwillkürliche Assoziation bei Zimtgeruch mit Weihnachten verbunden mit einem wohligen, schönen Gefühl. Gerüche sind Signale bei Gefahr, Nahrung oder Partnerschaft. Sie können die Umwelt mit den inneren Bedürfnissen von z. B. Hunger oder Sexualität verbinden. Duftstoffe sind überall in der Umwelt vorhanden und werden von unserem Geruchssinn praktisch ununterbrochen analysiert. Die empfangenen Gerüche werden oft nicht bewusst wahrgenommen, regulieren aber unser Verhalten und unsere Emotionen. Der Geruchssinn ist der empfindlichste chemosensorische Sinn und vermittelt die Unterscheidung von Tausenden von Gerüchen.

In manchen Berufen ist der Riechsinn besonders wichtig. So sind z. B. Köche, Parfümeure oder Konditoren auf die Funktion Ihres Geruchsorgans angewiesen und können bei Verlust berufsunfähig werden. Bei den alternativen Heilverfahren spielt der Geruchssinn schon länger eine Rolle. Es gibt viele Heilverfahren und Duftstofftherapien, z.B. Inhalationen oder Bäderkuren, die sich die Wirkung von Düften zu Nutze machen. Bestimmten Düften werden spezielle Emotionszustände zugeschrieben. So soll der Duft von Rosmarin oder Zitrusfrüchten

einen belebenden, der von Melisse und Rosen einen beruhigenden Einfluss auf unser Gemüt haben. Um die Leistungsfähigkeit zu optimieren kann man einen zirkadiaden Duftcocktail anwenden, bestehend aus Zitrone als morgendlicher Muntermacher, entspannender Rose zum Mittagsschlaf und gegen Abend Holzgeruch für erneuten Schwung [2]. Ätherische Öle spielen eine wichtige Rolle bei der Wunddesinfektion und Wundheilung. Für verschiedene Duftstoffe ist eine antibakterielle, antimykotische oder antivirale Wirkung bekannt.

Meist werden Wert und Bedeutung des Riechsinnens erst bei dessen Fehlen erkannt, was wesentlich häufiger als gedacht vorkommt. Man nimmt an, dass bei circa 5% der Bevölkerung ein kompletter Riechverlust vorliegt [3]. Insgesamt findet sich bei etwa 20% der Bevölkerung ein eingeschränktes Riechvermögen.

## **1.2 Anatomie und Physiologie des olfaktorischen Systems**

Die Riechwahrnehmung beginnt in der Regio olfactoria beim Riech- bzw. olfaktorischem Epithel. Es ist im oberen Bereich der Nasenhöhle lokalisiert und nimmt etwa 2-3 cm<sup>2</sup> Fläche auf jeder Seite ein. Genau befindet es sich an der Unterfläche der Lamina cribrosa, der medialen Seite der oberen Nasenmuschel und am oberen Bereich des Nasenseptums. Dieses Gebiet wird als Riechorgan bezeichnet.

Die „Riehzellen“ sind primäre Sinneszellen, d.h. ihr Axon leitet Informationen direkt ins Zentralnervensystem und generiert Aktionspotentiale. Dieses Sinnesepithel ist zeitlebens mitoseaktiv und regenerationsfähig, so dass ständig neue Axone in den Bulbus einwachsen können [4]. Die Lebensdauer eines Riechneurons beträgt etwa 60 Tage und es wird aus den Basalzellen regeneriert [5]. Die Nasenschleimhaut setzt sich neben dem Riechepithel aus respiratorischem Epithel zusammen. Trotz der Regenerationsfähigkeit des Riechepithels wird es im Laufe der Jahre kontinuierlich vom respiratorischen Epithel ersetzt [6]. Normalerweise ist olfaktorisches Epithel (60-70 µm) dicker als respiratorisches (20-30 µm). Die Stärke des olfaktorischen Epithels korreliert mit der Neuronenanzahl [7]. Es besteht aus zwei Schichten, der Tunica mucosa und der Lamina propria, die durch die Basalmembran getrennt werden. Die Stützzellen bilden zusammen mit den in der Lamina propria liegenden Bowmann'schen Drüsen die Schleimschicht. Sie dient zur Aufrechterhaltung der das Riechepithel umgebenden ionischen Konzentration. Die eigentlichen Riehzellen sind die olfaktorischen Rezeptorneurone (ORN), die eingebettet zwischen Stütz- und Basalzellen liegen. Es sind bipolare Neurone mit einem Dendriten an der Oberfläche des Riechepithels und einem Axon, welches in den Bulbus olfactorius zieht. Es gibt circa 10 Millionen ORNs [8].

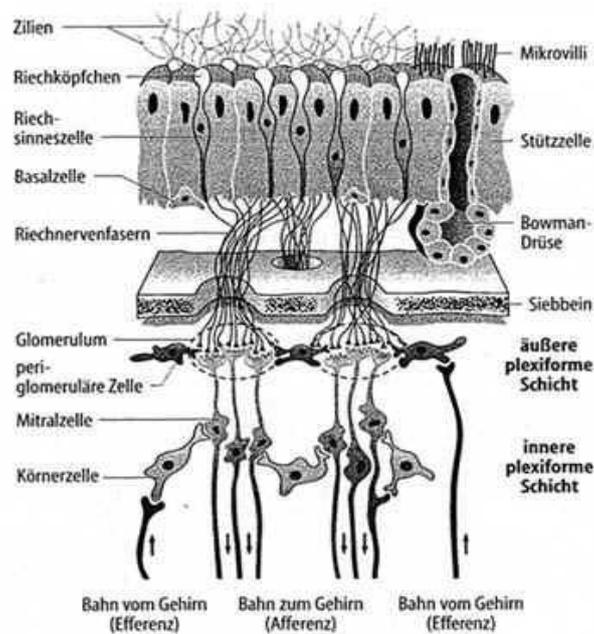


Abb.1: Weg der Duftmoleküle zum Riechepithel und deren Verschaltung (aus: Schmidt, Schaible; "Neuro- und Sinnesphysiologie", 2006, 5. Auflage, S. 342 [9]). Mit freundlicher Genehmigung des Verlags.

Am distalen Ende der Dendriten sind Zilien lokalisiert, die die eigentliche funktionale Oberfläche auf ca. 22 cm<sup>2</sup> vergrößern [6]. Hier befinden sich die olfaktorischen Rezeptoren (OR). Das sind Proteine, an die sich die Duftstoffe binden und so den eigentlichen Ort der Duftstoffaufnahme bilden. Es wird angenommen, dass ca. 1000 verschiedene Gene für die unterschiedlichen Rezeptoren kodieren [10]. Geht man davon aus, dass der Mensch ungefähr 35000 Gene hat [11], dann macht der Genanteil der Duftstoff- bindenden Proteine 2,8 % des gesamten Genoms aus und wäre damit die größte Genomfamilie, die man kennt [8]. Es gibt ca. 380 verschiedene Rezeptoren und jedes ORN exprimiert jeweils nur einen von ihnen [12, 13].

Der Mensch gilt als Mikrosmatiker und besitzt im Gegensatz zu anderen Säugetieren wie dem Hund (Makrosmatiker) keinen besonders gut ausgeprägten Geruchssinn. Der Unterschied dieser Geruchsempfindlichkeit liegt nicht im Genom, sondern in der unterschiedlichen Anzahl von Sinneszellen und Rezeptoren, von denen der Hund vermutlich mindestens 100-fach mehr hat. Aber der Mensch weiß sich zu helfen: Einerseits kann ein einzelner OR-Typ verschiedene Duftmoleküle erkennen, andererseits wird ein bestimmtes Duftmolekül durch mehrere OR-Typen erkannt. Verschiedene Gerüche werden von verschiedenen OR-Kombinationen erkannt [14]. Diese spezielle Codierung lässt den Menschen Tausende von Düften erkennen, ein Vielfaches mehr als seine Zahl der ORs vermuten lässt [15, 16].

Duftmoleküle diffundieren direkt oder an Transportproteine gebunden an die Rezeptormoleküle. Durch diese Duft-Rezeptor-Bindung wird die G-Protein-gekoppelte, intrazelluläre Signalkaskade mit einem cAMP-Anstieg als second-messenger in Gang gesetzt, wodurch sich Kationenkanäle öffnen. Die Steigerung der intrazellulären  $\text{Ca}^{2+}$ -Konzentration führt zur Depolarisation der Zelle und löst beim Überschreiten einer bestimmten Schwelle Aktionspotentiale im Axon aus.

Die Axone der Riechzellen durchtreten gebündelt als Fila olfactoria die Lamina cribrosa, um zusammen als Nervus olfactorius zum Bulbus olfactorius zu ziehen. Der Bulbus liegt kolbenförmig in der vorderen Schädelgrube der Lamina cribrosa auf und ist der Ort der ersten zentralen Verschaltung auf die Mitralzellen.

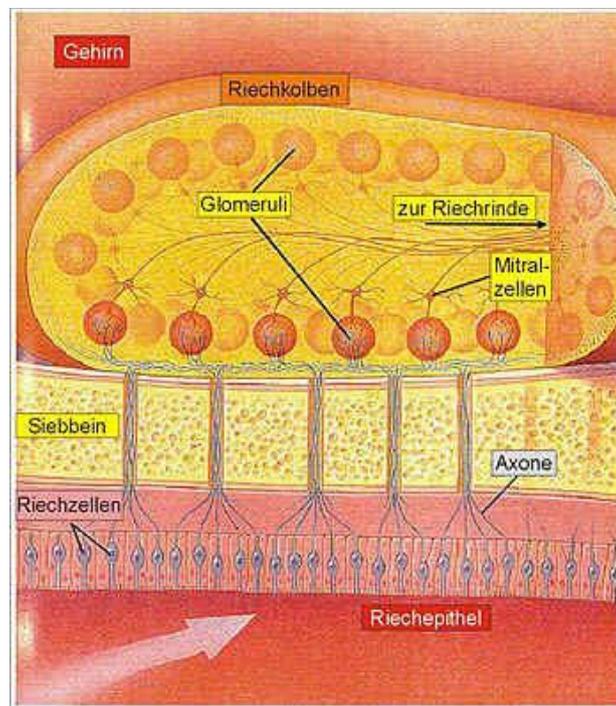


Abb. 2: Schematischer Aufbau der Riechschleimhaut mit den Verbindungen zum Riechkolben (Bulbus olfactorius). Aus: Spektrum der Wissenschaft 12/95, von R. Axel, „Die Entschlüsselung des Riechens“ [17].

©Roberto Osti Illustrations. Mit freundlicher Genehmigung des Verlags.

Es lagern sich etwa 1000 Axone des gleichen Rezeptortyps symmetrisch zusammen in einem von Gliazellen umgebenen Glomerulus olfactorius, wie diese Synapsenfelder genannt werden, und projizieren auf eine Mitralzelle. Durch dieses Konvergenz-Phänomen ist eine Art Vorsortierung der Düfte möglich. Jeder der ca. 1000-2000 Glomeruli liegt auf beiden Seiten

der Hemisphäre immer an einer bestimmten Stelle innerhalb des Bulbus [5]. Zusätzlich befinden sich im Bulbus Interneurone in Form von periglomerulären Zellen und Körnerzellen, die das Duftsignal hemmen oder verstärken können [18]. Mit steigender Duftstoffkonzentration erhöht sich die Zahl der frequentierten ORNs und die Aktionspotentialfrequenz. Durch diese vielen unterschiedlichen Mechanismen entsteht im Bulbus ein Abbild des Riecheindrucks und erhöht die Fähigkeit des Menschen auch eine Vielzahl an ähnlichen Düften zu unterscheiden.

Die Axone der Mitralzellen (2. Neuron) verlassen nun den Bulbus und ziehen als Tractus olfactorius nach Abgabe von Fasern zum kontralateralen Bulbus ohne weitere Verschaltung zum gleichseitigen primären olfaktorischen Cortex, dem Rhinencephalon, bestehend aus präpiriformem Kortex, Tuberculum olfactorium sowie Teilen der Amygdala.

Die Riechinformationen werden indirekt oder direkt über den Thalamus weiter zum sekundären olfaktorischen Cortex geleitet, wie beispielsweise zum orbitofrontalem Cortex und zur Insel, wo die Geruchswahrnehmung und -identifikation stattfindet. Andere Fasern ziehen zum Hypothalamus, in dem zum Teil die Steuerung der Nahrungsaufnahme und des Sexualverhaltens stattfindet und zum limbischen System (Amygdala und Hippocampus), dem „Entstehungsort der Emotionen“ und dem „Sitz der Erinnerungen“. Hierin wird der Zusammenhang von unbewussten Geruchsreaktionen gesehen und der Einfluss von Düften auf die Gefühlslage und das Verhalten [14, 19, 20]. Gemeint sind komplexe Verhaltensreaktionen wie Übelkeit und Brechreiz bei schlechten Gerüchen oder „das Wasser im Munde zusammenlaufen“ bei angenehmen, appetitanregenden Düften. Im Hippocampus werden die Geruchserinnerungen verwaltet. Die Bewertung eines Geruchs findet vor der eigentlichen Geruchserkennung, also im Unterbewusstsein, statt. Das Riechgedächtnis ist sehr gut entwickelt. Duft-assoziierte Erinnerungen werden intensiver erneut erlebt als visuell gespeicherte.

### **1.3 Geruchseigenschaften**

Die Duftstoffempfindlichkeit des Menschen ist für die meisten Düfte sehr hoch. Man unterscheidet häufig zwischen drei verschiedenen Teilleistungen: Die Duftwahrnehmung (Schwelle), die Duftunterscheidung (Diskrimination) und die Duftstofferkennung (Identifikation).

Die Gegenwart eines Duftes (Duftwahrnehmung) kann schon bei geringsten Konzentrationen bemerkt werden, wogegen dessen Unterscheidungsgrenze gegenüber anderen Düften in der

Regel ungleich höher liegt. Erst bei vielfacher Konzentrationserhöhung ist eine Identifizierung des Geruchs möglich. Die Diskriminations- bzw. Unterscheidungsschwelle liegt bei derjenigen Konzentration, die gerade nötig ist um zwei verschiedene Düfte als unterschiedlich zu erkennen. Sie ist trainierbar und damit individuell unterschiedlich. So gibt es Menschen wie einen Parfümeur, der schon geringste Unterschiede bemerkt. Diese drei Teilleistungen werden bei der unten beschriebenen Sniffin‘ Sticks- Untersuchung separat getestet. Man vermutet einen Zusammenhang der Wahrnehmungsschwelle mit peripheren Strukturen, wogegen man die Leistung der Diskrimination und Identifikation eher zentralen Strukturen zuordnet [21]. Das Riechvermögen ist von mehreren verschiedenen Faktoren abhängig. So spielen beispielsweise die Temperatur und die Luftfeuchtigkeit eine Rolle, aber auch hormonelle Situationen haben Einfluss auf die Sensitivität der Duftempfindlichkeit.

Die Geschmacksknospen auf der Zunge erkennen nur die vier Grundqualitäten süß, sauer, salzig und bitter. Das Aroma einer Speise wird jedoch über den Geruchssinn vermittelt, wobei Duftmoleküle beim Essen über den Rachen von hinten in die Nase zum Riechepithel gelangen.

## 1.4 Einteilung der Riechstörungen

Riechstörungen (RS) werden international einheitlich definiert.

Eigenschaft	Name
<b>Normal:</b>	Normosmie
<b>Störung:</b>	
<b>-Quantität</b>	Anosmie
	Hyposmie
	Hyperosmie
<b>-Qualität</b>	Parosmie
	Phantosmie
	Pseudosmie

Tab.1: Terminologie der klinischen Riechstörungen

### 1.4.1 Quantitative Riechstörungen

#### 1.4.1.1 Anosmie

Anosmie ist der vollständige Verlust des Riechvermögens ohne Hinweis auf ein Restriechvermögen. Häufig gebraucht wird der Begriff der funktionellen Anosmie. Er beinhaltet sowohl den kompletten Riechverlust als auch das mögliche Vorhandensein einer geringen Restwahrnehmung, die jedoch im Alltag keine funktionelle Bedeutung hat. Die

partielle Anomie ist eine im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung deutlich verminderte Sensibilität gegenüber einem bestimmten Duftstoff bzw. einer Duftstoffgruppe ohne pathologische Bedeutung.

#### **1.4.1.2 Hyposmie**

Hyposmie ist eine Verminderung des Riechvermögens. Der Hyposmiker kann also im Gegensatz zum Anosmiker noch Gerüche wahrnehmen, jedoch ist dies meist nur in höheren Konzentrationen möglich. Die oben beschriebenen Empfindlichkeitsschwellen liegen höher als bei der Normalbevölkerung.

#### **1.4.1.3 Hyperosmie**

Dies bezeichnet ein krankhaft gesteigertes Riechvermögens. Die Menschen riechen Gerüche, die für Normosmiker aufgrund der geringen Konzentration nicht wahrnehmbar sind. Vorkommen kann dies z.B. bei Epilepsie, Psychosen und Schwangerschaften.

### **1.4.2 Qualitative Riechstörungen**

#### **1.4.2.1 Parosmie**

Parosmie bezeichnet eine veränderte, meist unangenehme Wahrnehmung von Gerüchen in Gegenwart einer Reizquelle. Es wurde ein gehäuftes Vorkommen in Verbindung mit Hyposmie [22, 23] und postviralen RS beschrieben [3, 23]. Sie kann jedoch auch isoliert auftreten. Manche Autoren werten das Auftreten von Parosmien als prognostisch günstiges Zeichen [24].

#### **1.4.2.2 Phantosmie**

Phantosmie ist die Wahrnehmung von Gerüchen in Abwesenheit einer Reizquelle. Es kann gleichzeitig mit einer Hyposmie vorliegen, es gibt aber auch Menschen mit einem normal funktionierenden Riechsystem, die dennoch unter Riechhalluzinationen leiden. Diese Form der qualitativen RS scheint gehäuft mit postviralen und auch posttraumatischen RS einherzugehen [23] und wurde vermehrt im Rahmen psychiatrischer Erkrankungen beobachtet (z.B. bei Schizophrenie).

#### **1.4.2.3 Pseudosmie**

Unter Pseudosmie versteht man die fantasievolle Umdeutung eines Geruchseindrucks unter dem Einfluss starker Affekte. Krankheitswert besteht nur im Zusammenhang mit psychiatrischer Erkrankung (Syn.: Geruchsillusion)

## **1.5 Ätiologie von Riechstörungen**

### **1.5.1 Sinunasal**

Eine häufige Ursache einer RS liegt in einer Erkrankung der Nase oder der Nasennebenhöhlen. Diese können entzündlicher (chronisch rezidivierende Sinusitiden, chronische Nasenpolypen) oder nicht-entzündlicher Natur sein (Septumdeviation, Obstruktion der Atemwege, Allergien). Die Duftstoffe können durch eine Obstruktion in der Nase die Riechleiste nicht erreichen [25-28]. Bei allergischen Sinusitiden ist das Epithel selber in seiner Funktion eingeschränkt [29]. Typisch sind ein schleichender Beginn und eine rasche Besserung der Symptome nach Kortisontherapie. Auch operativ kann das Grundproblem beseitigt werden und die Riechfunktion bei einem Teil der Pat. zurückkehren. Die sinunasalen RS gehören damit zu den am besten therapierbaren. Qualitative Veränderungen des Riechvermögens kommen hier im Gegensatz zu postviralen oder posttraumatischen Ursachen seltener vor.

### **1.5.2 Postviral**

Die postvirale RS entsteht zumeist auf dem Boden eines viralen Infektes der oberen Luftwege. Der Geruchssinn verschlechtert sich im Rahmen der Erkältung und bleibt nach Abklingen der Erkältung bestehen. Ein auslösendes Agens und damit der pathophysiologische Zusammenhang ist noch nicht bewiesen worden, ein viraler Auslöser gilt aber als wahrscheinlich [30]. Auch eine Schädigung des Epithels durch Toxine oder Immunreaktionen werden als Ursachen diskutiert [20]. In bisherigen Studien war der überwiegend weibliche Anteil der Pat., besonders derer über 45 Jahre auffällig [30-33]. Auch ein Zusammenhang mit Parosmien und Phantosmien wurde schon beschrieben [23, 34], sowie eine spontane Regeneration bei einem Teil der Pat. innerhalb der ersten 6 Monate [35].

### **1.5.3 Posttraumatisch**

Diese RS steht im Zusammenhang mit einer Kopfverletzung (z.B. einem Schädel-Hirn-Trauma) oft infolge eines Verkehrsunfalls [36]. Der Patient bemerkt sie häufig erst mit Verzögerung, da zunächst andere Problematiken wie lebensbedrohliche Blutungen und Bewusstlosigkeit im Vordergrund stehen. Der Riechverlust korreliert mit der Schwere des Traumas [37-39]. So kann bei leichten Fällen bei 13% und bei schweren Formen bei bis zu 25% ein Riechverlust entstehen [40]. Es wurde festgestellt, dass ein frontal einwirkendes Trauma ohne Frakturen seltener RS nach sich zieht als ein okzipitales [41, 42]. Die Ursachen liegen entweder in der Zerstörung von intranasalen Strukturen, in einem Abriss oder Beschädigung der Fila olfactoria [43] oder in der direkten oder indirekten Schädigung

zentraler Strukturen [38, 40], bedingt durch ein Ödem oder durch eine Blutung. Bei den jüngeren Erwachsenen stellt diese Ätiologie einen großen Anteil der RS.

#### **1.5.4 Kongenital**

Eine angeborene RS wird oft erst mit Beginn der Pubertät [44] oder auch später diagnostiziert. Anamnestisch können sich die Pat. nicht erinnern jemals gerochen zu haben. Beweisend ist eine MRT Untersuchung [44], in der sich ein hypo- bzw. aplastischer Bulbus olfactorius und ein wenig ausgeprägter Sulcus olfactorius zeigt, im Zusammenhang mit einer durchgeführten Riechtestung. Diese Form der RS kommt nur selten isoliert vor, sondern häufig in Verbindung mit anderen Symptomen im Rahmen eines Syndroms, wie beispielsweise beim Hypogonadismus, dem sogenannten Kallmann-Syndrom [41, 45].

#### **1.5.5 Medikamentös/Toxisch**

Der Geruchssinn dient als Warnsystem und schützt den Körper vor gefährlichen Noxen, gleichzeitig ist er dadurch am stärksten gefährdet. Die RS kann nach akuter oder chronischer Noxenexposition z.B. bei Schwermetallen (u.a. Cadmium, Mangan) oder Gasen (u.a. Formaldehyd, Styrol) entstehen. Im akuten Fall können erst sehr hohe Konzentrationen das Epithel schädigen [46]. Schon niedrigste Konzentrationen dieser Toxine werden als gefährlich erkannt und bieten uns die Chance der Flucht bevor die Schädigung eintritt. Der chronisch toxischen Exposition schreibt man einen langsam progredienten Verlauf zu, wobei hier der kausale Zusammenhang nur vermutet werden kann. Bewiesen ist ein Zusammenhang von RS und der Behandlung mit Chemotherapeutika und Strahlentherapie [47, 48]. Aufgrund der Komplexität des Riechvorgangs gibt es mehrere Angriffspunkte, den Riecheindruck zu verfälschen bzw. zu verschlechtern. Mittlerweile werden vielen Medikamenten eine Verschlechterung der Riechfunktion als mögliche Nebenwirkung zugeschrieben. Hierzu gehören z.B. manche Antibiotika (u.a. Ampicillin, Azithromycin), Antikonvulsiva (u.a. Carbamazepin, Phenytoin), Antidepressiva (u.a. Amitriptylin, Desipramin) und auch häufig verschriebene Antihypertensiva (u.a. Atorvastatin, Verapamil, Enalapril) [49-51]. Es ist jedoch auch hier schwer einen Zusammenhang herzustellen, da die Zielgruppe v.a. letzterer Medikamentengruppe häufig fortgeschrittenen Alters ist und die Ursache Ihrer Dysosmie eher darin und der damit verbundenen Riechfunktionverschlechterung vermutet wird.

#### **1.5.6 Postoperativ/Iatrogen**

Eine RS kann in Folge einer Operation nach Anästhesie entstehen [3, 52]. Ob die Allgemeinanästhesie grundsätzlich ein Risiko für die Riechfunktion darstellt, ist noch zu untersuchen. Generell stellen operative Eingriffe im Nasenbereich ein bis zu 20%iges Risiko

dar [53, 54], die Riechfunktion durch mechanische Beschädigung zu verschlechtern. Auf der anderen Seite kann eine Operation auch zur Verbesserung der Riechfunktion beitragen. Eine Polypektomie oder eine Septumkorrektur kann bei bis zu 80% der Pat. mit sinunasaler RS das Problem, wenn auch teilweise nur temporär, beheben [53]. Aus diesem Grunde ist eine vorangegangene Operation nicht zwingend die Ursache der RS; ein Obstruktionsrezidiv wäre ebenso denkbar.

### **1.5.7 Neurodegenerativ**

Den größten Anteil an neurodegenerativen Ursachen nimmt das idiopathische Parkinson-Syndrom ein. Die Beeinträchtigung des Riechsystems konnte durch objektive Messungen bewiesen werden [55]. Ein Frühsymptom des Morbus Parkinson ist bei 96% der betroffenen Patienten die olfaktorische Störung und damit ist sie ein ebenso charakteristisches Symptom wie Tremor, Rigor und Akinese [56, 57]. Es gibt sogar Vermutungen [56], dass die „Eintrittspforte“ der Parkinson Erkrankung in der Nase lokalisiert ist, wofür u.a. der Nachweis von Lewy Körperchen im Bulbus spricht [58-60]. Die RS als Frühsymptom kann den anderen Symptomen um ca. 5 Jahre vorrausgehen [61-63]. Bei Pat. mit idiopathischer RS sollte diese Erkenntnis Anlass zu weiterer Diagnostik sein. Zu den anderen degenerativen Erkrankungen, die eine Einschränkung des Riechvermögens bedingen können zählen Morbus Alzheimer, Motoneuronenerkrankung, Multiple Sklerose, Multisystematrophie oder Chorea Huntington [55, 64].

### **1.5.8 Idiopathisch**

Zu der Gruppe der idiopathischen RS werden in dieser Studie auch die Pat. gezählt, bei denen kein kausaler Zusammenhang gefunden werden konnte. Diese Pat. können sich anamnestisch an keine Ursache erinnern und geben meistens einen schleichenden und häufig zunächst unbemerkten Rückgang ihrer Riechfunktion an. Mit intensiverer Forschung und Verbesserung der diagnostischen Möglichkeiten sollte die Gruppe der idiopathischen RS zugunsten anderer rückläufig sein. Bei Verdacht auf eine RS sollte eine endoskopische Untersuchung empfohlen und ein Therapieversuch mit Steroiden durchgeführt werden, da sich viele Menschen einer nasalen Erkrankung nicht bewusst sind und eine solche Frage verneinen. Eine MRT-Untersuchung kann Aufschluss über eine mögliche Parkinsonerkrankung geben.

## **1.6 Diagnostik von Riechstörungen**

Die Untersuchung der veränderten Riechfunktion ist wichtig, um das Ausmaß abzuschätzen und Änderungen verfolgen zu können. Es gibt verschiedene Möglichkeiten, die Riechfunktion

zu untersuchen. Man unterscheidet psychophysische Tests, in denen man auf die Mitarbeit des Probanden angewiesen ist und objektive Messverfahren.

### **1.6.1 Psychophysische Tests**

Der Anspruch an einen Riechtest sollte in einer einfachen Durchführbarkeit innerhalb eines angemessenen Zeitrahmens und in einer hohen Messgenauigkeit bei der Unterscheidung in Anosmie, Hyposmie und Normosmie liegen. Es gibt nicht viele psychophysische Tests, die eine gute Reproduzierbarkeit und einen Vergleich mit anderen Tests zulassen [65-68]. Zu den am besten validierten Tests gehören:

#### **1.6.1.1 UPSIT („University of Pennsylvania Smell Identification Test“) [65]**

Bei diesem Test werden 40 Duftstoffe mikroverkapselt auf Papier gebracht [18]. Diese Mikro kapseln können durch rubbeln mit einem Bleistift mechanisch geöffnet werden. Die verschiedenen Duftstoffe müssen in diesem Test anhand einer Liste mit je 4 Begriffen identifiziert werden. Der Test ist lange haltbar, sehr gut validiert und hauptsächlich in den USA weit verbreitet. Größtenteils kann dieser Test auch von den Pat. selbst durchgeführt werden. Nachteilig ist, dass der Test nur die Identifikation von Gerüchen untersucht.

#### **1.6.1.2 CCCRC-Test („Connecticut Chemosensory Clinical Research Centers“) [68]**

Es handelt sich um eine Kombination aus einem Schwellentest für Butanol (eindrückbare Polypropylenflaschen) und einem Identifikationstest für 10 Gerüche (Salzstreuer-ähnliche Glasflaschen). Ein Vorteil ist die Erfassung verschiedener Riechfunktionen. Nachteile sind die vergleichsweise schlechte Validierung, die Durchführung der Schwellenmessung im Modell der aszendierenden Konzentrationen sowie die kleine Anzahl von Duftstoffen, die in der Identifikationsaufgabe verwendet werden. Der Test kann nicht vom Pat. selbst durchgeführt werden. Er wird nicht kommerziell angeboten, kann aber leicht selbst angefertigt werden (Deutsche Gesellschaft für HNO- Leitlinien 2007).

#### **1.6.1.3 Sniffin' Sticks-Test [66, 67]**

Dies ist der Test, der in Deutschland von der „Arbeitsgemeinschaft Olfaktologie und Gustologie“ empfohlen wird.



Abb.3: Riechstifte „Sniffin‘ Sticks (Quelle: Homepage: [www.burghart.net](http://www.burghart.net))

Bei diesem Test sind Duftstoffe in Filzstifte abgepackt und werden durch Abnehmen der Stiftkappe freigesetzt. Der Patient hat die Augen verbunden und bekommt den Stift vor den Naseneingang gehalten. Der Test setzt sich aus drei Komponenten zusammen: einem **S**chwellen-, einem **D**iskriminations- sowie einem **I**dentifikationstest. Getestet werden also die Empfindlichkeit, die Unterscheidungsfähigkeit und das Erkennen des Duftes. Aus den jeweils ermittelten Punkten resultiert das Endergebnis: der **SDI**- Wert (siehe Kapitel 3.2.4). Das Testverfahren ist international anerkannt und standardisiert [66, 69]. Vorteile des Tests sind seine gute Validierung sowie die Erfassung verschiedener RS. Eine wiederholte Durchführung des Tests ist möglich. Nachteile sind die relativ kleine Anzahl an Duftstoffen und die eingeschränkte Haltbarkeit von einem Jahr. Außerdem muss zumindest ein Teil des Tests durch einen Untersucher durchgeführt werden.

Das große Problem all dieser psychophysischen Tests liegt jedoch in ihrer Abhängigkeit vom Pat.. So ist ein korrektes Ergebnis nur bei zuverlässiger und wahrheitsgemäßer Mithilfe seinerseits möglich. Nicht anzuwenden sind die subjektiven Tests also bei kleinen Kindern, Bewusstlosen, Dementen oder simulierenden Pat., bzw. das Ergebnis ist nur unter Vorbehalt zu behandeln.

## 1.6.2 Objektive Tests

### 1.6.2.1 Olfaktorisch evozierte Potentiale

Die Ableitung olfaktorisch evozierter Potentiale (OEP) erlaubt eine objektive Erfassung von RS [70-73] und ist momentan die einzige validierte Möglichkeit, einen Riechverlust zu

objektivieren [74]. Gemessen werden Hirnströme über die am Kopf befestigten Elektroden während der Duftstoff-Applikation [75]. Durch das „Olfaktometer“ werden die Duftstoffe (z.B. H<sub>2</sub>S oder Phenylethylalkohol) in den Luftstrom eingebettet und dem Pat. über ein Nasenstück direkt in die Nase appliziert. Nach Richtlinien der Arbeitsgemeinschaft Olfaktologie/ Gustologie der Deutschen Gesellschaft für HNO-Heilkunde, sind die Duftstoffe in ihrer Art der Reizdarbietung, der Abfolge, und der Bedingungen wie Konzentration und Temperatur standardisiert [73]. Sind entsprechende Potentiale nach der Duftapplikation nachweisbar, so kann mit großer Wahrscheinlichkeit davon ausgegangen werden, dass der Patient eine Riechwahrnehmung hatte.



Abb. 4: Ein Olfaktometer (aus dem Riech- und Schmeckzentrum Dresden)

### 1.6.2.2 Elektro-Olfaktogramm

Das Elektro-Olfaktogramm (EOG) ist ein elektrisches Potential, das vom Riechepithel abgeleitet werden kann. Die Elektroden sind jetzt nicht am Kopf, sondern direkt endoskopisch auf der Riechschleimhaut angebracht. Gemessen werden die Potentiale der ORNs. Es hat sich herausgestellt, dass diese Methode schlechter zur Diagnostik der RS geeignet ist, da sowohl bei Pat. mit angeborener Anosmie [76], als auch bei Pat., die subjektiv noch nichts rochen

[77], Potentiale abzuleiten waren. Deshalb dient diese Methode mehr dazu, Prozesse auf Rezeptorebene experimentell besser zu verstehen oder topographische Antwortmuster zu entschlüsseln [78], nicht aber um Diagnostik auf individueller Ebene zu ermöglichen.

### **1.6.2.3 Weitere Möglichkeiten**

Da beide beschriebenen Methoden zeitlich und apparativ aufwändig sind und vor allem das EOG nur in bestimmten Zentren durchgeführt wird, sind sie für das einfache Screening im Klinik- bzw. Praxisalltag nicht brauchbar. Besonders die Ableitung der OEP kommt vor allem bei gutachterlichen Fragestellungen aufgrund ihrer Objektivität zur Anwendung. Immer mehr an Bedeutung gewinnen bildgebende diagnostische Untersuchungen wie die MRT und das CT [79]. Obwohl es noch weiterer Standardisierung für eine Routineanwendung bedarf, ist die MRT Untersuchung von großer Bedeutung bei der erweiterten Diagnosestellung. Bei idiopathischer Ursache wird das MRT zur Abklärung eines neurodegenerativen oder raumfordernden Prozesses und der Beurteilung des olfaktorischen Cortex herangezogen. Die Diagnose der kongenitalen RS kann durch den Nachweis eines nicht oder unzureichend angelegten Bulbus olfactorius gestützt, eine Fraktur bei Pat. mit posttraumatischer RS ausgeschlossen werden.

## **1.7 Subjektive Bewertung**

Interessant ist die Selbsteinschätzung des Menschen bezüglich seiner Riechleistung. Nur jemand, der seine Riecheinschränkung bemerkt, sucht einen Arzt auf und kann als „riechgestört“ diagnostiziert, statistisch erfasst und schließlich therapiert werden. Es gibt verschiedene Studien, die die Genauigkeit von Schätzungen untersuchten. Guziol et al. [80] stellten eine Korrelation zwischen der eigenen Bewertung und der tatsächlich erzielten Riechleistung fest, wogegen andere dies nicht beweisen konnten [27]. Der Fokus bei Guziol et al. lag auf der Frage, ein um wie viele Punkte veränderter SDI-Wert der Mensch subjektiv „bemerkt“. Hier zeigte sich, dass Pat., die sich vom ersten zum zweiten Besuch besser fühlten, auch eine Punktezunahme im Sniffin‘ Sticks-Test erzielten, wogegen dies bei sich schlechter einstuftenden Pat. nicht der Fall war. Sie fanden außerdem heraus, dass 60 % der Pat. einen Punktezuwachs von 5.5 Punkten auch als „bessere Riechfunktion“ einstuften. Zunutzen machen kann man sich diese Informationen in der Prognose und Therapiekonzepterstellung. So wird ein leicht besseres Testergebnis dem Pat. gar nicht auffallen und demnach auch keine Verbesserung bringen. Nur ein Therapiekonzept, das deutliche Besserung verspricht, kann für den Pat. hilfreich sein.

## 1.8 Epidemiologie von Riechstörungen

Erkrankungen des Riechsinnens sind nicht selten. Aus den USA ist bekannt, dass ca. 200.000 Pat. jedes Jahr neu an RS erkranken [81, 82]. Neuere Untersuchungen in Deutschland, Österreich und der Schweiz haben ergeben, dass sich jährlich ca. 79.000 Menschen aus diesem Grund in ärztliche Behandlung begeben [83]. Es ist schwer genaue Prävalenzzahlen für RS festzulegen. Während die meisten Menschen einen Arzt aufsuchen, wenn sie eine Verschlechterung des Augenlichts oder der Hörfunktion vermuten, so merken viele Menschen ihre Riecheinschränkung nicht oder stufen sie als weniger bedeutsam ein. Brämerson et al [84] diagnostizierten in ihrer Studie von 2004 bei einer zufällig ausgewählten repräsentativen Studiengruppe von über 1000 schwedischen Erwachsenen bei 19% eine RS, davon bei knapp 6% eine Anosmie und bei 13 % eine Hyposmie. Diese Ergebnisse decken sich mit Daten einer Studie von Landis et al. [3], in der ebenfalls 2004 bei gut 1000 Pat., die aus den verschiedensten, nicht-nasalen Gründen eine HNO-Klinik aufsuchten, rund 20% (davon 5% Anosmie und 15% Hyposmie) eine eingeschränkte Riechfunktion aufwiesen. Da Pat. mit einer nasalen Komponente in dieser Studie von vornherein ausgeschlossen wurden, Pat. mit Nasenpolypen [85] aber in 76% der Fälle und Pat. mit chronischer Sinusitis [28] in 58% der Fälle unter einer Einschränkung oder einem Verlust der Riechfunktion leiden, können wir davon ausgehen, dass die tatsächliche Prävalenz von HNO- Pat. wohl noch höher liegt. Vennemann et al. diagnostizierten 2008 bei insgesamt 22,1% aus einer zufällig ausgewählten Studiengruppe von über 1200 Personen aus der Dortmunder Bevölkerung eine RS [86]. Anhand dieser Daten können wir auf eine nicht unerhebliche Prävalenzzahl in der Allgemeinbevölkerung schließen, die mit zunehmendem Alter deutlich ansteigt [84, 86, 87].

Einflussfaktoren wie Alter, Geschlecht, Rauchen sowie Begleiterkrankungen wie Diabetes oder KHK und ihre Auswirkung auf die Riechfunktion wurden schon mehrfach untersucht [3, 84, 88]. In unserer großangelegten Studie mit fast 3000 Pat. waren alle Ätiologien eingeschlossen, um die epidemiologischen Auffälligkeiten, den Einfluss des Rauchens und qualitative RS zu analysieren.

**Alter:** Es ist häufig belegt worden, dass sich die Riechfunktion mit steigendem Lebensalter verschlechtert [3, 81, 84, 87] und die über 65-jährigen Pat. sogar in über 50% der Fälle unter einer RS leiden [87, 89]. Begründet ist dies zum Teil in der physiologischen Alterung des Riechsystems [87]. Die Degeneration des Riechepithels wird einerseits durch eine Abnahme ihrer Regenerationsfähigkeit [34, 90, 91] andererseits durch gesteigerte Apoptosevorgänge und daraus resultierender ORN-Abnahme [92, 93] begründet. Das olfaktorische Epithel wird im

Laufe des Lebens von respiratorischem Epithel ersetzt [34, 94, 95]. Hinzu kommen auch zentrale Degenerationen, wie eine Atrophie des Bulbus und generelle altersgemäße Abnahme der Gehirnzellen [96].

**Ätiologie und Alter:** Pat., die unter einer posttraumatischen RS leiden, waren in bisherigen Studien meist jünger, als Pat. anderer Genese [34, 40]. Insbesondere postvirale RS hatten ihren Altersgipfel bei den über 60-jährigen [97]. SN-Pat. waren am häufigsten im mittleren Alter (30-60 Jahre) [97]. Bei den jüngeren Pat. nehmen die sinunasalen und posttraumatischen Ursachen den größten Anteil.

**Ätiologie und Geschlecht:** Im Allgemeinen scheinen Frauen häufiger von RS betroffen zu sein [3, 98], wogegen andere Studien von mehr betroffenen Männern berichten [87]. Unter den postviralen RS ist zumeist der weibliche Anteil deutlich höher [33, 34, 97, 99, 100]. Den größten Anteil an posttraumatischen RS stellen die Männer [91, 100] und hier v.a. die Altersklasse der 20- bis 30-jährigen.

**Ätiologie und Erkrankungsgrad und -dauer:** Landis et al. stellten fest, dass Pat., die eine postvirale RS haben, häufiger unter einer Einschränkung als unter einem kompletten Verlust ihrer Riechfunktion leiden, sie nahmen unter den Hyposmikern den größten Teil ein [3]. Eine schlechtere Riechfunktion steigt mit der Erkrankungsdauer an. So sind die postviralen RS mehr bei kürzerer Erkrankungsdauer vertreten als bei Langzeiterkrankten. Bei Pat. mit posttraumatischer und congenitaler Ursache liegt die Verteilung deutlich zugunsten der Anosmie, begründet in ihrer Schwere und der Pathophysiologie.

**Ätiologie und Prognose:** Die Änderung der Riechfunktion (RF) im Laufe der Zeit ist abhängig von der zugrundeliegenden Ursache [88]. Da bei den posttraumatischen RS möglicherweise eine partielle oder totale Ruptur der Fila olfactoria vorliegt, die Verbindung zum Bulbus also beschädigt ist, liegt die Vermutung nahe, dass diese Pat. selten ihre Riechfunktion zurückgewinnen. Es gibt jedoch Studien die von einer Rückkehr der Riechfunktion in bis zu 30% der Fälle [34, 40] berichten, wobei bei 90% dieser Pat. die Besserung im ersten Jahr eintrat. Die Wiedergenesung im Sinne einer Normosmie wird in der Literatur bei den sinunasalen und postviralen Erkrankungen, bisher mit 10.9% bzw. 10.6% angegeben [88].

Weitere Einflussfaktoren:

Häufig schon wurde der Einfluss des Rauchens auf die Riechfunktion untersucht [3, 101-103]. Die Ergebnisse sind nicht immer übereinstimmend. So ergaben die Ergebnisse von Landis et al. keine direkte Korrelation zwischen Rauchgewohnheiten und der Häufigkeit eines Riechverlustes [3], wogegen andere Studien Rauchen als Risikofaktor mit einer bis zu sechsmal höheren Erkrankungswahrscheinlichkeit [102] abhängig von Dauer und Dosis darstellten [103]. Auch andere Faktoren wie Begleiterkrankungen und Medikamenteneinnahme wurden untersucht, so gab es einige negative Korrelationen, wie z.B. bei Diabetes mellitus oder Krebserkrankungen [3].

## 2. Fragestellung

Ziel dieser Studie war vor allem in einem großen Patientenkollektiv (n=2906) mit bestehender RS prognostische Faktoren hinsichtlich der Besserung der Symptomatik zu untersuchen. Im Besonderen sollte folgenden Fragen nachgegangen werden:

1. Wie sind die Häufigkeiten verschiedener Parameter innerhalb unserer Studienpopulation?
2. Gibt es epidemiologische Auffälligkeiten (Geschlecht, Alter, Diagnosen, Beginn, Dauer) in Abhängigkeit von den drei Hauptätiologien?
3. Wie verändert sich die Riechfunktion im Verlauf in Abhängigkeit von den 3 häufigsten Ätiologien?
4. Gibt es Auffälligkeiten im Auftreten von qualitativen RS und haben sie Einfluss auf die Riechfunktion?
5. Hat Rauchen einen Einfluss auf die Riechfunktion und gehören Raucher bestimmten Ätiologiegruppen an?

## 3. Material und Methoden

### 3.1 Material

#### 3.1.1 Studienbeschreibung

Es handelt sich um eine retrospektiv angelegte Studie. Aus den archivierten Krankenakten wurden die relevanten Daten der in die Studie einbezogenen Pat. entnommen und in eine Tabelle eingegeben.

#### 3.1.2 Erfasste Daten

Um die gewünschte Statistik zu erstellen wurden bestimmte Parameter der digitalen Patientendatei entnommen. Zur Überprüfung der Vollständigkeit wurden die digitalen Datensätze mit den archivierten Krankenakten (Anhang 47-49: Aufnahmebogen, Fragebogen, SDI-Test ect.) verglichen und gegebenenfalls ergänzt. Die Felder, die vom Pat. nicht beantwortet wurden, wurden freigelassen. Die folgenden Parameter wurden erfasst:

- Alter
  
- Geschlecht
  
- Ätiologie
  
- Beginn der RS
  
- Dauer der RS
  
- Diagnose (nach SDI Wert)
  
- Parosmie
  
- Phantosmie
  
- Raucherstatus

Die Variablen Alter, Geschlecht und Raucherstatus waren durch den Pat. selber anzugeben. Die Angabe einer Ätiologie wurde durch den behandelnden Arzt gemacht. Nach Anamnesegespräch und körperlicher Untersuchung wurde von ihm die am wahrscheinlichsten anzunehmende Ursache eingetragen. Die Bewertung, ob der Patient unter einer qualitativen RS leidet oder nicht, wurde ebenfalls vom Arzt durch gezieltes Nachfragen getroffen. Der SDI Wert und die daraus resultierende Diagnose wurde nach Durchführung des Sniffin´ Sticks-Tests durch den Untersucher eingetragen.

### **3.1.3 Ausschlusskriterien**

Pat., die in ihrem Fragebogen weder Alter noch Geburtsdatum eingetragen hatten und dieses auch nicht aus den übrigen Unterlagen ersichtlich war, wurden im Vorfeld von der Studie ausgeschlossen. Zusätzlich wurden Pat., die aus verschiedenen Gründen keinen Sniffin<sup>®</sup> Sticks-Test oder nur Teile des Tests durchführen konnten oder bei denen das Ergebnis eine Normosmie ohne gleichzeitige Angabe von Dysosmien ergab, aussortiert. Hierzu zählen beispielsweise die Pat., die sich aufgrund einer isolierten Schmeckstörung vorstellten. Des Weiteren wurden Pat., bei denen keine Ursache ihrer RS angegeben war und diese auch nachträglich aufgrund fehlender anamnestischer Angaben nicht zu ergänzen war, ausgeschlossen.

Ausschlusskriterien:

- fehlendes Alter/Geburtsdatum
- fehlender oder nicht-pathologischer SDI-Wert
- fehlende Ätiologieangabe

### **3.1.4 Patientenkollektiv**

Ausgewählt wurde aus Pat., die die Riech- und Schmecksprechstunde der HNO- Klinik an der Technischen Universität Dresden im Zeitraum vom 21.11.1997 bis zum 9. 9. 2008 aufsuchten.

### **3.1.5 Ablauf der Riechsprechstunde**

Bei ihrem Termin erhielten die Pat. zunächst eine orientierende HNO-Untersuchung einschließlich endoskopischer Nasenuntersuchung in der Poliklinik der Hals- Nasen- Ohren Universitätsklinik Dresden. Anschließend bekamen sie nebenan im Riech- und Schmeckzentrum der TU- Dresden einen Fragebogen (Anlage 49) und führte den Sniffin<sup>®</sup> Sticks-Test (Kapitel 3.2.4) zur Bestimmung der Riechfunktion durch. Dessen Ergebnis und das weitere Procedere wurden danach mit Herrn Prof. Hummel besprochen. Bei bestimmten Fragestellungen wurde ein erneuter Termin zur MRT-Untersuchung oder zur Olfaktometrie vereinbart.

### **3.1.6 Querschnittstudie**

Zur Untersuchung der Frage 1 wurde aus dem gesamten Datensatz (n=4965) nur der jeweils erste Besuch eines jeden Pat. (n=2906) selektiert. So umfasste diese Tabelle schließlich 2906 Datensätze. In die Bearbeitung der Frage 2 wurden nur Pat. der drei Hauptätiologien eingeschlossen (n= 2014). Der Verlauf der RS (Frage 3) wurde von n=893 Pat. beobachtet.

Für die Frage 4 wurden nur solche Pat. integriert, die die Frage nach Parosmie und Phantosmie beantwortet hatten. Vom gesamten Patientenkollektiv waren das 81.4% (n=2366) mit Parosmie und 78.3% (n=2275) mit Phantosmie, unter den drei Hauptätiologien (n=2014) waren es 84% (n=1690) bzw. 80% (n= 1621).

Zur Bearbeitung der Frage 5 wurden aus den 2906 Pat. nur die Pat. eingeschlossen, die sich zum Raucherstatus geäußert haben (n=1691, 58.2%). Unter den Pat. der drei Hauptätiologien (n=2014) haben 57 % (n=1151) hierzu Angaben gemacht.

### **3.1.7 Längsschnittstudie**

Zur Beurteilung der RS im Verlauf (Frage 3) wurden von den 2906 Pat. nur diejenigen berücksichtigt, die wiederholt in der Riech- und Schmecksprechstunde erschienen. Bei Pat. mit sinusalen (n=219), postviralen (n=463) und posttraumatischen (n=211) RS wurde der jeweils erste und letzte Besuch genauer betrachtet (insg. n=893).

## **3.2 Methoden**

### **3.2.1 Fragebogen**

Jeder Patient wurde bei seinem Besuch gebeten, einen standardisierten Fragebogen auszufüllen, der einen Einblick in die individuelle soziale und medizinische Anamnese gewährte (Anhang 49).

### **3.2.2 HNO-Untersuchung**

Alle Pat. unterzogen sich einer HNO-ärztlichen Untersuchung in der Poliklinik der Universität Dresden. Diese umfasste ein kurzes Anamnesegespräch und eine fachbezogene körperliche Untersuchung mit endoskopischer Naseneinsicht v.a. zur Bestätigung oder zum Ausschluss einer nasalen Ursache der RS (Anhang 47).

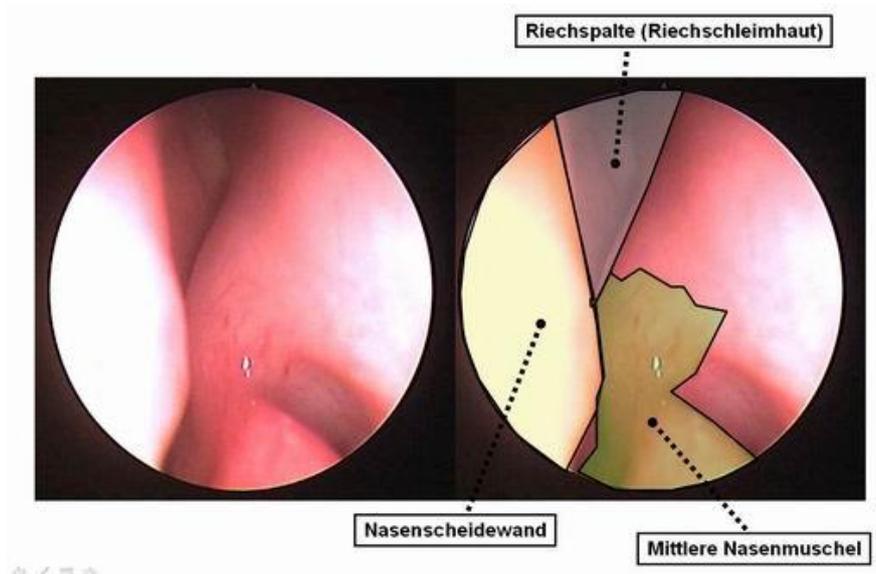


Abb. 5: Endoskopische Sicht einer normalen Riechspalte (Quelle: Homepage der HNO-Universitätsklinik Köln [www.medizin.uni-koeln.de/kliniken/hno](http://www.medizin.uni-koeln.de/kliniken/hno))

Die umrandeten Flächen auf der Abb. 5 im rechten Teil erklären die anatomischen Strukturen. Verwendet werden können starre oder flexible Endoskope.

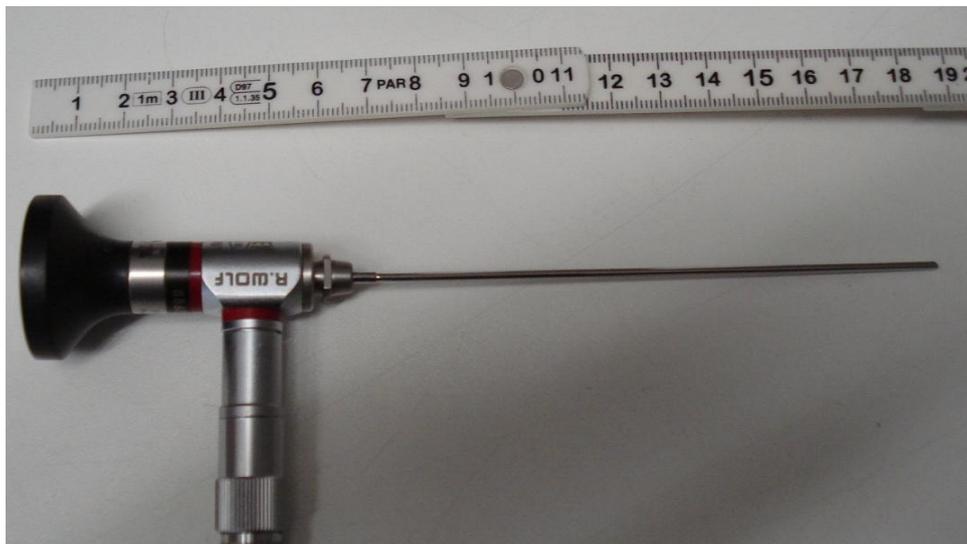


Abb.6: Verwendetes Endoskop (Firma R. Wolf, GmbH Knittlingen)

### 3.2.3 MRT-Untersuchung

Bei gegebenem Anlass wurde mit den Pat. ein erneuter Termin zur MRT Untersuchung vereinbart (Anhang 50: „Patientenaufklärung zur MRT Untersuchung“). Dies betraf vorrangig Patienten zur Abklärung einer congenitalen oder posttraumatischen Ursache. Auch bei Verdacht auf RS im Rahmen einer Parkinson-Erkrankung wurde die MRT- Bildgebung empfohlen. Das MRT ist ein bildgebendes Verfahren bei dem Schnittbilder des menschlichen

Körpers gemacht werden, die eine Beurteilung der Organe zulassen. Es arbeitet mit Magnetfeldern und hochfrequenten Wechselfeldern. Atomkerne im Körper werden durch elektromagnetische Wellen angeregt und deren abgegebene Signale bei ihrer Rückkehr in den nicht angeregten Zustand gemessen. Hier erzeugen die unterschiedlichen Relaxationszeiten (die Zeit also, die die Teilchen brauchen, um erneut in ihren Ausgangszustand einzutreten) die Bildkontraste. Verschiedene Gewebe haben charakteristische Relaxationszeiten, wodurch die Helligkeitsunterschiede im erzeugten Bild entstehen. Die bei uns verwendeten 1,5 Tesla Geräte (Siemens Conata®, Siemens Medical Solutions, Erlangen) fertigen T1- gewichtete koronare und sagittale Turbo- Spin- Echo- Sequenzen an.



Abb.7: MRT- Gerät (Quelle: Homepage der Firma Siemens: [www.medical.siemens.com](http://www.medical.siemens.com))

### 3.2.4 Sniffin' Sticks–Test

Dieser Test wird mit sogenannten“ Sniffin' Sticks“ (Riechstiften) durchgeführt, hergestellt von der Firma Burghart Medizintechnik [104]. Der Test untersucht die Wahrnehmungsschwelle (Schwelle) des Pat. und dessen Fähigkeit Gerüche zu unterscheiden (Diskrimination) und zu erkennen (Identifikation) [66, 67]. Zur Testung werden dem Pat. Filzstift ähnliche Stifte unter den Naseneingang gehalten, die Duftstoffe beinhalten. Mit Abziehen der Stiftkappe werden diese Düfte freigesetzt und können „erschnüffelt“ werden. Jeder Stift ist ungefähr 14 cm lang und hat einen Durchmesser von 1,3 cm.

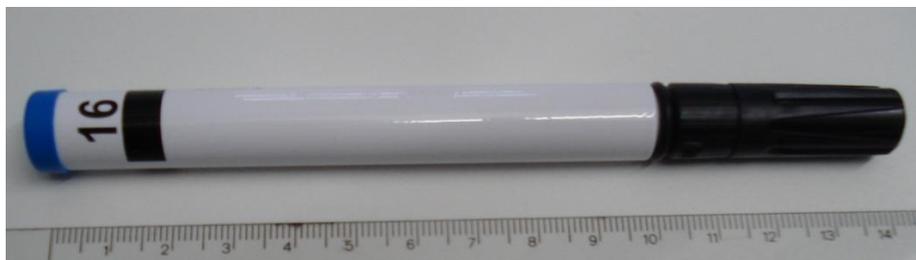


Abb.8: Beispiel eines Riechstiftes

Die Stifte enthalten entweder 4 ml eines in Propylen-Glykol gelösten Duftstoffes oder 4 ml reinen geruchlosen Propylen-Glykols [66]. Der Sniffin' Sticks-Test besteht aus drei Untertests, die nacheinander durchgeführt werden. Eine strikte Reihenfolge muss nicht

zwingend eingehalten werden, jedoch hat sich in der Praxis folgendes Vorgehen etabliert. Der Pat. sitzt auf einem Stuhl in einem ruhigen und gut belüfteten Raum. Nachdem ihm der Testablauf vorher ausführlich erklärt wurde, werden anschließend seine Augen mit einer blickdichten Schlafmaske verbunden, um visuelle Effekte auszuschließen [66]. Zur Duftstiftdarbietung wird nach Entfernung der Kappe die Stiftspitze in ca. 2 cm entferntem Abstand mittig unter die Nasenlöcher gehalten ohne den Pat. dabei zu berühren. Dem Pat. wird nach Aufforderung („Jetzt!“) jeder Stift ca. 3-5 Sekunden dargeboten. Unmittelbar danach wird der Stift wieder mit der Kappe verschlossen, bevor die Kappe eines neuen Stiftes abgenommen wird. Die Stifte innerhalb eines Triplettts werden nacheinander im Abstand von 5 Sekunden dargeboten. Aussagen über die Richtigkeit seiner Antworten werden dem Pat. während des Tests nicht gegeben. Der Pat. muss nach dem „forced choice“ Prinzip bei jedem Stift eine Entscheidung treffen. Zwischen den drei oben genannten Untertests wird eine kleine Pause von ca. 3 Minuten eingehalten, in der dem Pat. der folgende Test verständlich erläutert wird.

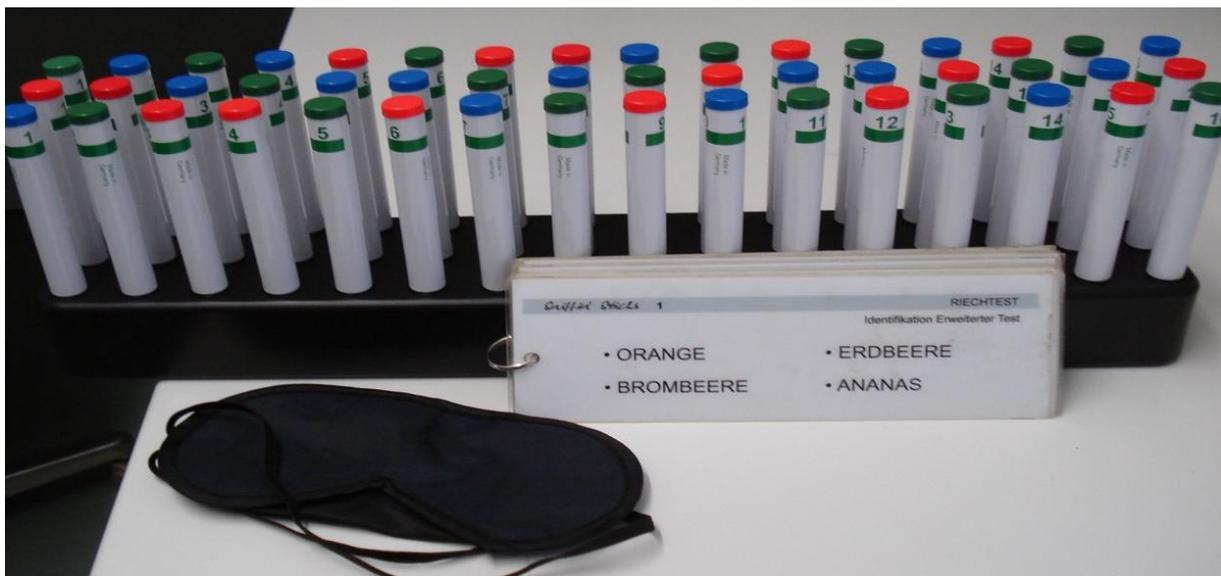


Abb. 9: Riechstifte (16×3), Schlafmaske, Antwortmöglichkeiten für den Identifikationstest

#### 3.2.4.1 Schwellentest

In diesem Test wird festgestellt, ab welcher Konzentration der Patient einen Riechstoff wahrnehmen kann. Als Duftstoff wird Phenylethylalkohol ( $C_6H_5-CH_2-CH_2-OH$ ) verwendet, der z.B. im Rosenöl vorkommt. Der Schwellentest besteht aus 16 Triplettts, bestehend jeweils aus einem rot, einem blau und einem grün markierten Stift (Abb. 9). Die rote Markierung signalisiert den nach Phenylethylalkohol duftenden Stift. Die anderen beiden sind mit dem geruchlosen Propylen-Glykol gefüllt. Die Triplettts sind nummeriert von 1 bis 16 beginnend

mit der höchsten Konzentration. Der rote Stift im Triplet 1 hat eine Phenylethylalkohol-Konzentration von 4 ‰. Diese Konzentration wird nun von einem Triplet zum folgenden Triplet immer jeweils 1:1 weiterverdünnt, was bedeutet, dass sich die Konzentrationen mit jedem Schritt halbieren. Der rote Stift im 16. Triplet hat also nur noch eine Konzentration von 0,00012 ‰. Beginnend mit dem Triplet 16, also der schwächsten Konzentration, werden dem Pat. nacheinander und in beliebiger Reihenfolge die drei Stifte, jeweils nur einmal, in beschriebener Art unter die Nase gehalten. Der Pat. muss anschließend den Stift benennen, den er für den Duftenden hält. Er hat demnach eine „Triple-forced-choice“ und muss sich auch bei Unklarheit für einen der drei Stifte entscheiden [66]. Nach jedem Triplet wird ein Abstand von ca. 30 Sekunden eingehalten, um einer möglichen Duftgewöhnung vorzubeugen [67]. In aufsteigender Konzentration werden dem Pat. nun die Stifte im Abstand von zwei Stufen dargeboten (Triplet 16, 14, 12 etc.). Lag der Pat. mit seiner Aussage bei einem Triplet richtig, wird im Protokoll an dieser Stelle ein Kreuz (×) markiert und unter Änderung der Stift-Reihenfolge dasselbe Triplet erneut gereicht. Entscheidet sich der Pat. wiederum korrekt, so wird diese Tripletzahl als erster Wendepunkt (symbolisiert durch ein „!“) ins Protokoll eingetragen (Doppelkreuz). War die Antwort bei erneuter Darbietung falsch, notiert der Untersucher eine Null (0) an entsprechender Stelle und verfährt weiter wie bisher, bis der Pat. den rot markierten Stift eines Triplet zweimal in Folge korrekt benennt und der Wendepunkt verzeichnet werden kann. Ab hier wird nun in entgegengesetzter Richtung, also in absteigender Konzentration, das immer direkt folgende Triplet dargeboten, bis der Pat. sich erneut irrt. Diese eingetragene Null markiert den zweiten Wendepunkt, eingetragen in der zweiten Spalte. Ein erneuter Richtungswechsel findet hier statt und das Triplet mit der nächsthöheren Konzentration wird präsentiert. Der dritte Wendepunkt wird bei jener Stufe, bei der der Pat. in beiden Durchgängen den korrekten Stift erkennt (Doppelkreuz) in die dritte Spalte eingetragen. Erzielt der Pat. auch bei der höchsten Konzentration, bei Triplet 1 keine zwei Treffer, wird die 1 als Wendepunkt eingetragen. So wird nun weiter fortgefahren, bis sieben Wendepunkte verzeichnet sind.

Von den insgesamt sieben eingezeichneten Wendepunkten errechnet sich nun der Schwellenwert aus dem arithmetischen Mittel der letzten vier Wendepunkte. Im folgenden Beispiel  $(7+4+5+4): 4= 5$

	1	2	3	4	5	6	7
VS1							
VS2							
VS3							
VS4					XX!		XX!
VS5					0	X0!	
VS6	XX!		XX!		0		
VS7		0!		0!			
VS8	0						
VS9							
VS10	0						
VS11							
VS12	X0						
VS13							
VS14	0						
VS15							
VS16	0						
Ergebnisse	6	7	6	7	4	5	4

Tab.2: Beispiel eines Schwellentestprotokolls (VS= Versuchsstift)

Die zu erreichenden Punkte bei diesem Untertest können einen S- (Schwellen) Wert zwischen 1 und 16 annehmen. Da vier Zahlen gemittelt werden, können auch viertel (0.25, 0.5, 0.75) Dezimalzahlstellen entstehen. Erreicht der Pat. nun also wie im oben genannten Beispiel einen Wert von 5, ist er in der Lage den Duftstoff Phenylethylalkohol ab einer Konzentration von 0.25‰ wahrzunehmen (4‰: 2<sup>5</sup>).

### 3.2.4.2 Diskrimination

Um die Unterscheidungsfähigkeit des Pat. zu untersuchen steht wiederum eine Testbatterie mit 16 Triplets zur Verfügung. Die Stifte sind auch hier rot, grün und blau gekennzeichnet. Diesmal haben zwei Stifte denselben Geruch (rot und blau) und der grüne Stift enthält einen anderen Duft. Die jeweiligen Konzentrationen der Stoffe sind Betriebsgeheimnis der Firma Burghart.

Stift	Grüner Stift	Roter und blauer Stift
-------	--------------	------------------------

<b>1</b>	Octylacetat	Zimtaldehyd
<b>2</b>	n-Butanol	2-Phenylethanol
<b>3</b>	Isoamylacetat	Anethol
<b>4</b>	Anethol	Eugenol
<b>5</b>	Geraniol	Octylacetat
<b>6</b>	2-Phenylethanol	Isoamylacetat
<b>7</b>	(+)-Limonen	(+)-Fenchon
<b>8</b>	(-)-Carvon	(+)-Carvon
<b>9</b>	(-)-Limonen	Citronellal
<b>10</b>	2-Phenylethanol	(+)-Menthol
<b>11</b>	(+)-Carvon	Geraniol
<b>12</b>	n-Butanol	(-)-Fenchon
<b>13</b>	Citronellal	Linalool
<b>14</b>	Pyridin	(-)-Limonen
<b>15</b>	Eugenol	Zimtaldehyd
<b>16</b>	Eucalyptol	$\alpha$ -Ionon

Tab.3: Inhaltsstoffe der Stifte des Diskriminationstests (Quelle: Firma Burghart)

Die Bedingungen der Stiftpräsentation sind die gleichen wie beim Schwellentest. Die Reihenfolge der Stiftfarben innerhalb jedes Triplets wird vom Untersucher wieder zufällig ausgewählt. Beginnend diesmal mit dem 1. Triplet wird der Patient erneut gemäß einer „Triple-forced-choice“ gebeten, sich nun für den seiner Meinung nach anders riechenden Stift zu entscheiden. Auch hier muss der Patient nach einmaliger Darbietung eine Entscheidung treffen. Die Farbe des jeweils genannten Stiftes wird eingetragen. Die Anzahl der genannten grünen Stifte ergibt anschließend den erzielten D-(Diskrimination) Wert (0-16). Im folgenden Beispiel beträgt er 8.

	Blau	Grün	Rot	Richtig=1/falsch=0
1		X		1
2			X	0
3		X		1
4		X		1
5	X			0
6			X	0
7		X		1
8			X	0
9		X		1
10		X		1
11			X	0
12			X	0
13	X			0
14		X		1
15		X		1
16	X			0

Tab.4: Beispiel eines Diskriminationsprotokolls (richtige Antwort grau hinterlegt)

### 3.2.4.3 Identifikation

Mit diesem Untertest wird untersucht, wie sicher der Patient einen Duft erkennen kann. Dieses Mal werden dem Pat. mit nicht verbundenen Augen hintereinander 16 verschiedene Stifte unter die Nase gehalten. Er erhält für jeden Stift einen Katalog mit vier Antworten (Abb. 9), woraus er nach Stiftdarbietung die seiner Meinung nach stimmigste Möglichkeit gemäß „multiple choice“ wählen muss. Im Identifikationstest ist es dem Pat. erlaubt, wiederholt an einem Stift zu riechen, bevor er sich auf eine Antwort festlegt. Jedoch muss er auch hier selbst bei Unklarheit eine Entscheidung treffen. Verwendet werden für diesen Test bekannte alltägliche Gerüche (s.u.) [66]. Zwischen den Stiftpräsentationen liegt eine kleine Pause von ca. 30 Sekunden. Die Stifte sind durchnummeriert und werden der Reihenfolge nach beginnend mit dem ersten präsentiert. Die jeweils getroffene Antwort wird im Protokoll mit einem Kreuz vermerkt.

1	Orange <b>X</b>	Brombeere	Erdbeere	Ananas	<b>1</b>
2	Rauch	Schuhleder	Klebstoff <b>X</b>	Gras	0
3	Honig <b>X</b>	Vanille	Schokolade	Zimt	0
4	Schnittlauch	Pfefferminz <b>X</b>	Fichte	Zwiebel	<b>1</b>
5	Kokos	Banane	Walnuss	Kirsche <b>X</b>	0
6	Pfirsich	Apfel	Zitrone <b>X</b>	Grapefruit	<b>1</b>
7	Lakritz <b>X</b>	Gummibärchen	Kaugummi	Kekse	<b>1</b>
8	Senf	Gummi	Menthol <b>X</b>	Terpentin	0
9	Zwiebel <b>X</b>	Sauerkraut	Knoblauch	Möhren	0
10	Zigarette	Kaffee	Wein <b>X</b>	Kerzenrauch	0
11	Melone <b>X</b>	Pfirsich	Orange	Apfel	0
12	Gewürznelke	Pfeffer <b>X</b>	Zimt	Senf	0
13	Birne	Pflaume	Pfirsich <b>X</b>	Ananas	0
14	Kamille	Himbeere	Rose	Kirsche <b>X</b>	0
15	Anis	Rum <b>X</b>	Honig	Fichte	0
16	Brot <b>X</b>	Fisch	Käse	Schinken	0

Tab.5: Beispiel eines Identifikationsprotokolls (gesuchte Lösung: grau hinterlegt)

Hier kann der Patient einen I- (Identifikation) Wert von 0 bis 16 Punkten erreichen. Im oben genannten Beispiel (Tab. 5) wurden 4 Punkte erzielt.

Aus der Summation der einzelnen Werte aus den drei Untertests (**S**-, **D**- und **I**- Wert) ergibt sich demzufolge der **SDI**-Wert. Er kann Werte zwischen 1 und 48 annehmen [66].

International definierte SDI- Werte [21, 69] :

Normosmie:  $\geq 30,5$

Hyposmie:  $\leq 30$  und  $\geq 16$ ,

Anosmie  $\leq 15,5$

Während die Grenze zwischen funktioneller Anosmie und Hyposmie als altersunabhängig gilt [21], kann der SDI-Wert, der Hyposmie von Normosmie unterscheidet, im Alter abnehmen.

Werte die oberhalb der 90. oder unterhalb der 10. Perzentile liegen bedeuten, dass nur 10% der gesunden Menschen desselben Alters einen höheren bzw. niedrigeren SDI-Wert erreichen. Sie befinden sich per Definition außerhalb der Norm. In diesem Fall trennt die 10. Perzentile

die beiden Diagnosen Hyposmie und Normosmie. Bei Probanden zwischen 16 und 35 Jahren liegt der SDI-Wert 30.3 oberhalb der 10. Perzentile [21, 69].

In einer umfassenden Untersuchung von Hummel et al. [21] fanden sich altersunterschiedliche Werte. Bei Probanden, jünger als 15 Jahre, lag der SDI Wert 24.9 oberhalb der 10. Perzentile, innerhalb der Altersgruppe 36- 55 Jahre war es der Wert 27.3 und bei den über 56-jährigen 19.6 SDI Punkte. Dies bedeutet nun, dass jede Altersgruppe seine individuellen Normwerte hat: ein 60-jähriger Mann mit einem SDI- Wert von 23 kann zwar innerhalb seiner Altersgruppe als normosmisch gelten, bezogen auf einen jungen gesunden Probanden jedoch, hat er eine deutlich eingeschränkte Riechfunktion und gilt deshalb per Definition als hyposmisch.

### **3.2.5 Statistische Berechnungen**

Die Codierung des Rohdatensatzes und die Auswertung erfolgten PC-gestützt mit den Statistikprogrammen Microsoft Excel 2002 (Microsoft Corporation, Redmond, WA., USA) und SPSS (Statistical Package for Social Science, SPSS Inc., Chicago, IL., USA) für Windows Softwareversion. Angaben zur deskriptiven Statistik erfolgten als arithmetisches Mittel (Mittelwert), mit Berechnung sowohl der Minima und Maxima als auch der Standardabweichung. Wurden nominale Daten gegenübergestellt, so wurden Häufigkeiten mit Hilfe des Chi- Quadrat-Tests (2-seitig) verglichen. Zum Vergleich quantitativer Daten, d.h. rational skaliertes, wurden parametrische Tests im Sinne einer Varianzanalyse (ANOVA = analysis of variance) durchgeführt. Um die Stärke eines Zusammenhangs zwischen zwei quantitativen Variablen zu beurteilen, haben wir den Korrelationskoeffizient  $r$  nach Pearson berechnet. Für alle Berechnungen wurde ein Signifikanzniveau von  $\alpha= 0,05$  verwendet.

## 4. Ergebnisse

### 4.1 Deskriptive Statistik

#### 4.1.1 Studiengruppe

Die Studienpopulation bestand aus 2906 Pat., infolge mehrfacher Besuche mancher Pat. umfasst der gesamte Datensatz 4965 Patientendaten.

##### 4.1.1.1 Geschlecht

Analysiert wurden die Daten von 1284 männlichen (44,2%) und 1622 weiblichen (55,8%) Pat..

##### 4.1.1.2 Alter

Das Patientenalter lag zwischen 9 und 95 Jahre (Mittelwert 55 Jahre +/- 14,75 J.).

##### 4.1.1.3 Rauchen

Von den 2906 Pat. beantworteten nur 1691 Pat. (58%) die Fragen nach Ihrem Rauchverhalten. Unter ihnen befanden sich 1456 (86,1%) Nichtraucher und 235 Raucher (13,9%).

##### 4.1.1.3 Ätiologie

Von den 2906 Pat. litten 966 Pat. (33,2%) unter postviraler RS (PV-Pat.), 575 Pat. (19,8%) unter posttraumatischer RS (PT-Pat.), 473 Pat. (16,3%) unter sinunasaler RS (SN-Pat.), 551 Pat. (19,0%) unter idiopathischer RS, 125 Pat. (4,3%) unter congenitaler RS, 94 Pat. (3,2%) unter degenerativer RS, 70 Pat. (2,4%) unter postoperativer RS, 35 Pat. (1,2%) unter toxischer RS und 17 Pat. (0,6%) unter einer RS aufgrund einer Raumforderung.

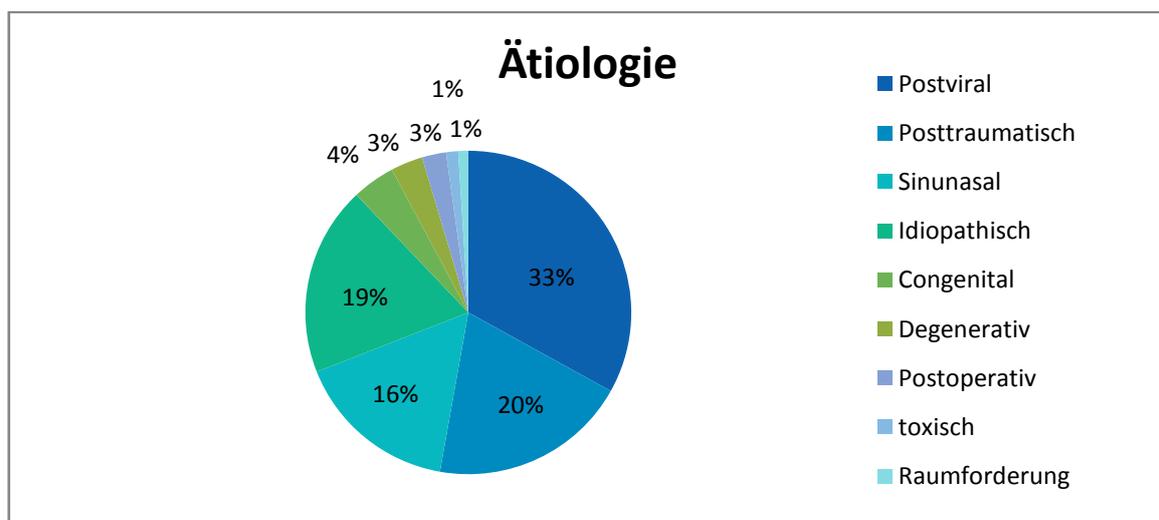


Abb.10: Ätiologienverteilung

#### 4.1.1.4 Diagnose

Bei 1500 (51,6%) aller 2906 Pat. wurde eine Anosmie diagnostiziert, bei 1305 Pat. (44,9%) eine Hyposmie und bei 101 Pat. (3,5%) stellte sich eine Normosmie heraus.

#### 4.1.1.5 Beginn

2695 aller Pat. (92,7%) beantworteten die Frage nach dem Beginn ihrer RS. Hiervon gaben 921 Pat. (34,2%) einen allmählichen und 1501 Pat. (55,7%) einen plötzlichen Beginn an. Insgesamt 91 Pat. (3,4%) gaben an noch nie im Leben gerochen zu haben, und bei 182 Pat. (6,8%) war die Art des Beginns nicht bekannt.

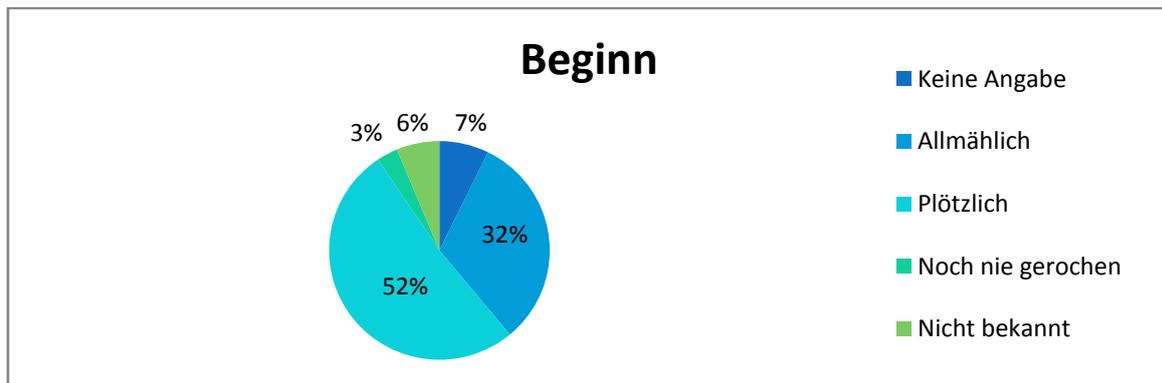


Abb.11: Beginn der Riechstörung

#### 4.1.1.6 Dauer

Die durchschnittliche bisherige Dauer der RS (zum Untersuchungszeitpunkt) lag bei 1,47 J. +/- 0,68. Allerdings beantworteten nur 2733 aller Pat. (94%) diese Frage.

#### 4.1.1.7 Parosmie

2366 (81,4%) der insgesamt 2906 Pat. gaben Auskunft bezüglich einer Parosmie. 1686 von ihnen (71,3%) gaben keine Parosmien an, 680 Pat. (28,7%) schon.

#### 4.1.1.8 Phantosmie

2275 (78%) der insgesamt 2906 Pat. beteiligten sich an der Frage nach einer Phantosmie. Davon beantworteten 1874 Pat. (82,4%) die Frage mit „nein“, wogegen 401 Pat. (17,6%) angaben eine Phantosmie zu haben.

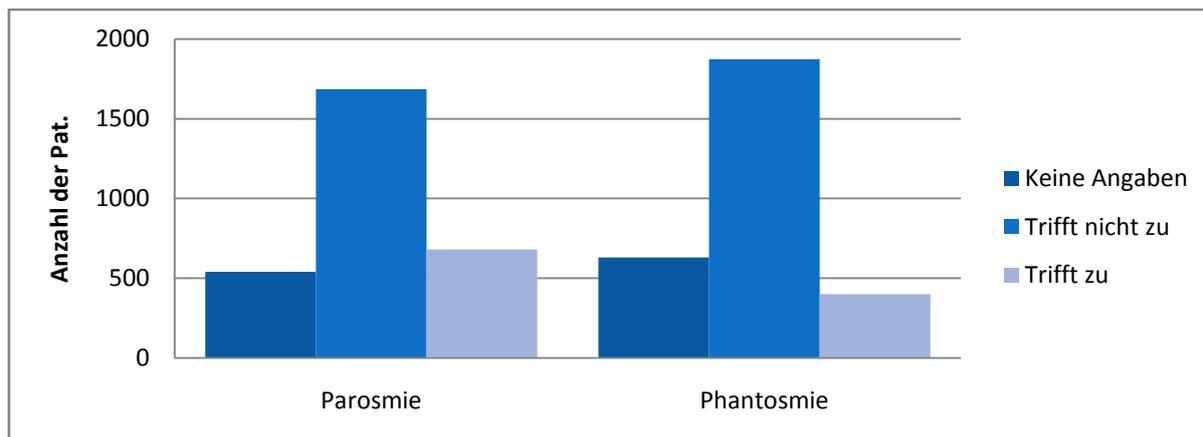


Abb.12: Verteilungen der Par- und Phantosmien

#### 4.1.2 Drei Hauptätiologien

Die sinunasalen (n= 473; 16,3%), postviralen (n= 966; 33,2%) und posttraumatischen (n=575; 19,8%) Ätiologien waren mit insgesamt 69,3% (n= 2014) die am häufigsten vorkommenden Ursachen und wurden getrennt untersucht.

##### 4.1.2.1 Ätiologie und Geschlecht

Unter den SN-Pat. fand sich ein relativ ausgewogenes Verhältnis mit 51,8% Männern und 48,2% Frauen. Unter den PV-Pat. hingegen waren die überwiegende Mehrheit weiblich (71,3%) und nur 28,7% männlich. Bei den Pat. mit posttraumatischer RS überwog wiederum der männliche Anteil (59%) gegenüber dem weiblichen (41%).

In Abhängigkeit von der Ätiologie waren also verschieden viele Männer und Frauen betroffen ( $X^2(df2)= 1,59$ ).

Geschlecht	Sinunasal	Postviral	Posttraumatisch	Gesamt
<b>Männlich</b>	245	277	339	<b>861</b>
<b>Weiblich</b>	228	689	236	<b>1153</b>
<b>Gesamt</b>	<b>473</b>	<b>966</b>	<b>575</b>	<b>2014</b>

Tab.6: Geschlechterverteilung der drei Ätiologien (Anzahl der Pat. n=)

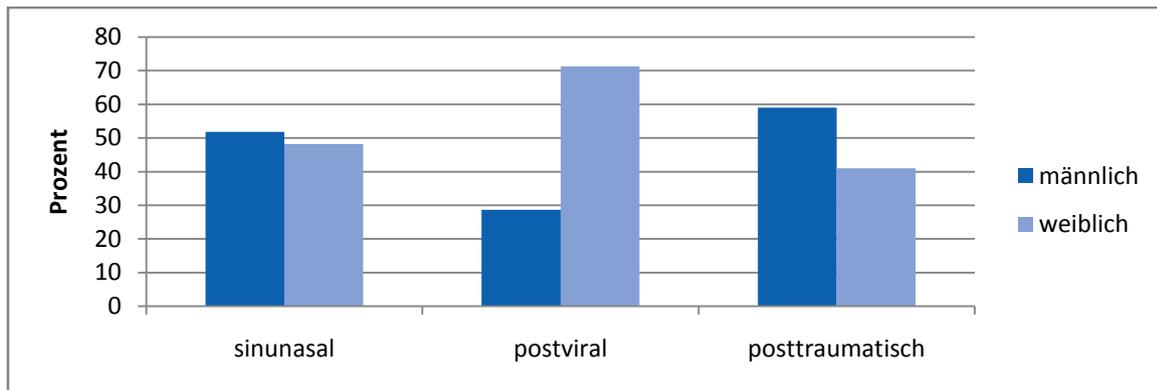


Abb.13: Geschlechterverteilung innerhalb der Ätiologien

#### 4.1.2.2 Ätiologie und Alter

Im Durchschnitt waren die SN-Pat. knapp 56 Jahre +/- 12 alt. Innerhalb der PV-Patientengruppe war der Schnitt etwas höher mit fast 59 Jahren +/- 11,5, wobei die jüngsten Pat. sich innerhalb der PT-Patientengruppe befanden (47,5 Jahre; +/- 15). (Siehe Anhang 1).

Das mittlere Alter ist abhängig von ihrer Ätiologie ( $F(2;2011)=116,3; p<0,01$ ).

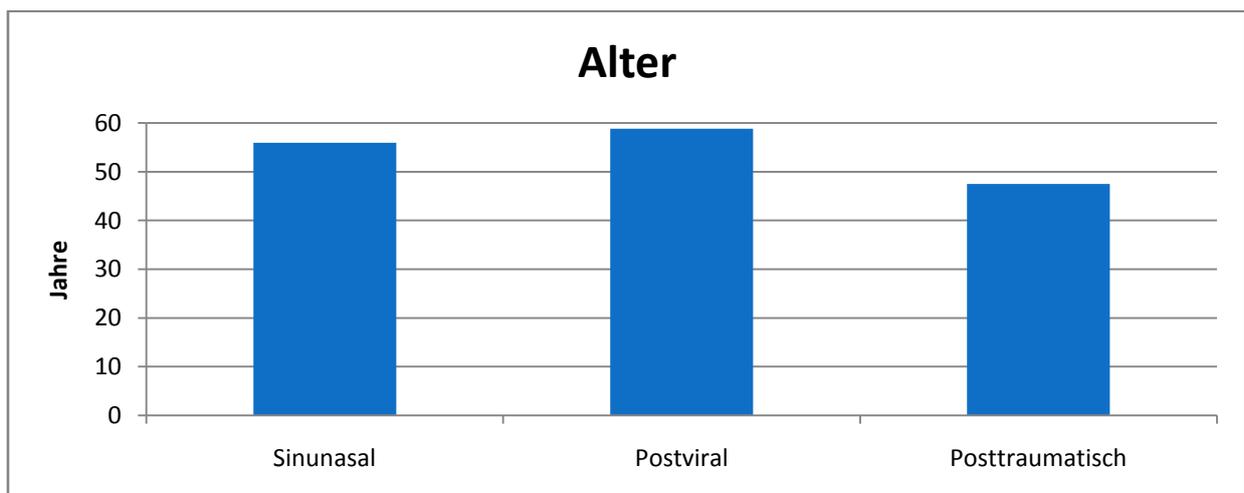


Abb.14: Altersverteilung in Abhängigkeit von der Ätiologie

Pat., die eine postvirale RS hatten waren durchschnittlich fast 3 J. älter als SN-Pat. oder sogar mehr als 11 J. älter als PT-Pat. ( $p<0,01$ ). SN-Pat. wiederum waren im Schnitt 8,5 J. älter als PT-Pat. ( $p<0,01$ ).

#### 4.1.2.3 Ätiologie und Rauchen

Von den SN-Pat. beantworteten 62,6% die Frage nach Ihrem Rauchverhalten. Hiervon waren 7,4% ( $n=22$ ) Raucher und 92,6% ( $n=274$ ) Nichtraucher. Unter den Auskunft erteilenden PV-Pat. (61%) befanden sich 88,1% ( $n=519$ ) Nichtraucher und 11,9% ( $n=70$ ) Raucher. Den größten Raucheranteil stellten die PT-Pat.. 28,2% ( $n=75$ ) von ihnen gaben an, Raucher zu

sein, wogegen 71,8% (n=191) diese Frage verneinten. Allerdings beteiligten sich an der Beantwortung dieser Frage nur insgesamt 46,3%.

Das Rauchverhalten hängt signifikant von der Ursache der RS ab ( $X^2(df2)= 60,3$ ).

	Sinunasal	Postviral	Posttraumatisch	Gesamt
<b>Raucher</b>	22	70	75	<b>167</b>
<b>Nichtraucher</b>	274	519	191	<b>984</b>
<b>Gesamt</b>	<b>296</b>	<b>589</b>	<b>266</b>	<b>1151</b>
<b>Keine Angabe</b>	177	377	309	<b>863</b>
<b>Gesamt</b>	<b>473</b>	<b>966</b>	<b>575</b>	<b>2014</b>

Tab.7: Rauchverhalten in Abhängigkeit von der Ätiologie (Anzahl der Pat. n= )

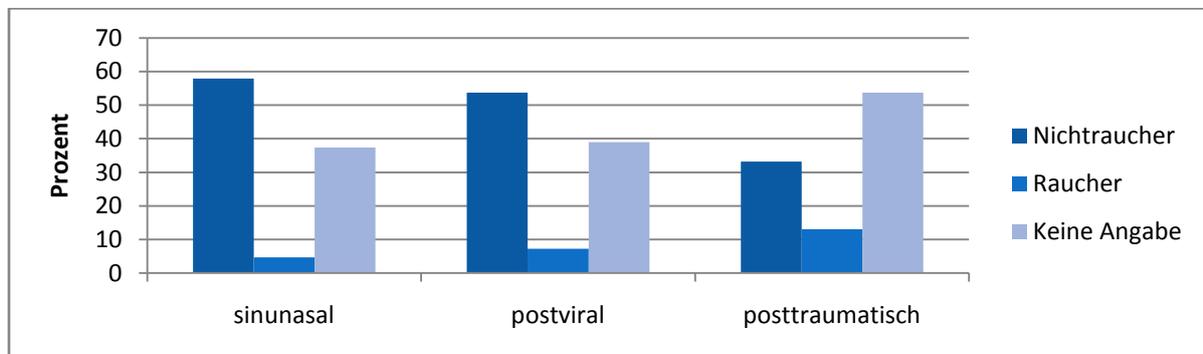


Abb.15: Rauchverhalten in Abhängigkeit von der Ätiologie

#### 4.1.2.4 Ätiologie und Diagnose

Von den SN-Pat. wiesen 60,3% die Diagnose Anosmie, 37,6% die Diagnose Hyposmie und 2,1% eine Normosmie auf. Der Anteil der Anosmiker unter den PV-Pat. betrug nur 33,4%, wogegen bei 61,8% eine Hyposmie diagnostiziert wurde. Bei 4,8% stellte sich eine Normosmie heraus. Unter den PT-Pat. befanden sich 64,5% anosmische und 33,4% hyposmische Pat.. Die Diagnose Normosmie wurde bei 2,1% von ihnen gestellt.

Diagnosen	Sinunasal	Postviral	Posttraumatisch	Gesamt
<b>Anosmie</b>	285	323	371	<b>979</b>
<b>Hyposmie</b>	178	597	192	<b>967</b>
<b>Normosmie</b>	10	46	12	<b>68</b>
<b>Gesamt</b>	<b>473</b>	<b>966</b>	<b>575</b>	<b>2014</b>

Tab.8: Diagnosenverteilung in Abhängigkeit von der Ätiologie (Anzahl der Pat. n= )

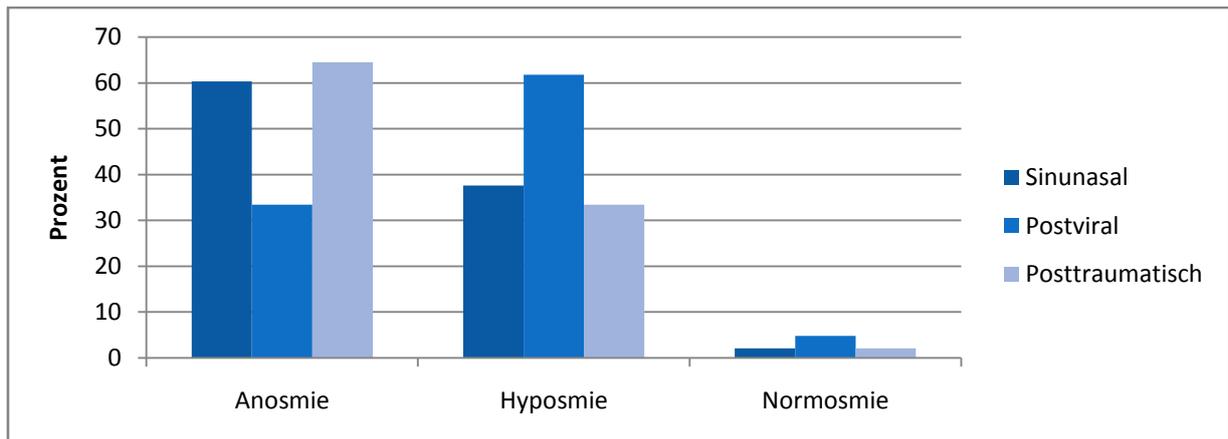


Abb.16: Diagnosen in Abhängigkeit von der Ätiologie

Prozentual am meisten Anosmiker wurden unter den PT-Pat. diagnostiziert. Ähnlich hoch war dieser Anteil unter den SN-Pat., wogegen die PV-Pat. die mit Abstand meisten Hyposmiker stellten. Die Anzahl der Normosmiker war zwar unter allen drei Gruppen ähnlich gering, wobei noch am häufigsten unter den postviralen RS.

Die Diagnose ist signifikant abhängig von der Ätiologie ( $X^2(df4)=1,817$ ).

#### 4.1.2.5 Ätiologie und Beginn

Bezüglich des Beginns der RS äußerten sich 93,4% der SN-Pat. Von ihnen gaben 71,5% einen allmählichen und 19,7% einen plötzlichen Riechstörungsbeginn an. Nicht bekannt war der Beginn bei 8,8% und kein Pat. gab an, noch nie gerochen zu haben. Von den PV-Pat. erteilten 97,6% Auskunft über den Beginn ihrer RS. Hier vermeldeten nur 17,2% einen allmählichen Beginn, wogegen 78,2% diesen als plötzlich einstufte. Auch innerhalb dieser Gruppe fand sich kein Patient, der noch nie gerochen hatte und 4,7% war die Art des Beginns nicht bekannt. Von den PT-Pat. beantworteten knapp 89,9% die Frage nach dem Beginn ihrer RS, wovon sich nur 4,1% an einen allmählichen Beginn erinnern konnten. Bei 93,8% entwickelte sie sich plötzlich. Auch gaben 0,6% an, noch nie gerochen zu haben und 1,7% war der Beginn ihrer RS nicht bekannt.

Der Beginn der RS hängt signifikant mit dessen Ursache zusammen ( $X^2(df6)=1,056$ ).

	Sinunasal	Postviral	Posttraumatisch	Gesamt
<b>Allmählich</b>	316	162	21	<b>499</b>
<b>Plötzlich</b>	87	737	485	<b>1309</b>
<b>Noch nie</b>	0	0	2	<b>2</b>
<b>Nicht bekannt</b>	39	44	9	<b>92</b>
<b>Keine Angabe</b>	31	23	58	<b>112</b>
<b>Gesamt</b>	<b>473</b>	<b>966</b>	<b>575</b>	<b>2014</b>

Tab.9: Beginn der RS in Abhängigkeit von der Ätiologie (Anzahl der Pat. n= )

#### 4.1.2.6 Ätiologie und Dauer

96% der SN-Pat. beantworteten die Frage bezüglich ihrer bisherigen Erkrankungsdauer, im Mittel betrug sie 1,75 J. +/- 0,55. Bei den PV-Pat. beteiligten sich fast alle, sie erkrankten durchschnittlich am kürzesten (1,2 J. +/- 0,5) an einer RS. Unter den mitmachenden 90% der mitmachenden PT-Pat. wurde der Mittelwert mit 1,3 J. +/- 0,6 gemessen. Der Mittelwert insgesamt betrug 1,4 J. (siehe Anhang 2).

Die Dauer der RS ist signifikant abhängig von der Ätiologie ( $F(2,1923)= 151,26; p<0,01$ ).

Die Pat. mit sinunasaler RS hatten eine um 0,57 J. längere Erkrankungsdauer als die mit postviraler und eine 0,47 J. längere als die mit posttraumatischer RS ( $p<0,01$ ). Diese wiederum waren durchschnittlich 0,09 J. länger erkrankt als die mit postviraler RS ( $p=0,006$ ).

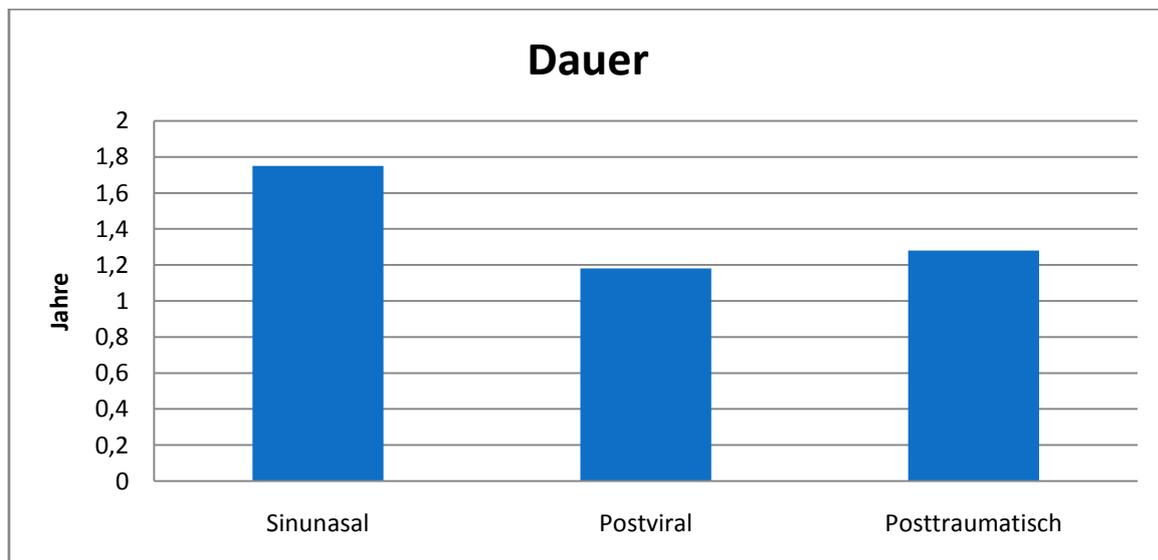


Abb.17: Dauer der RS in Abhängigkeit von ihrer Ätiologie

#### 4.1.2.7 Ätiologie und Parosmie

Von den SN-Pat. beteiligten sich 82,9% an der Frage nach Parosmien. Von denen gaben 93,1% (n= 365) keine derartigen Probleme an, wogegen 6,9% (n=27) die Frage bejahten.

93,3% der PV-Pat. beantworteten diese Frage. Etwas über die Hälfte (50,3%, n=453) von ihnen gab eine Parosmie an, während 49,7% (n=448) diesbezüglich gesund war. Unter den PT-Pat. beteiligten sich nur 69,0% an der Beantwortung dieser Frage. 79,1% (n=314) von ihnen setzen ihr Kreuz bei „stimmt nicht“, im Gegensatz zu 20,9% (n=83) mit Symptomen einer Parosmie.

	Sinunasal	Postviral	Posttraumatisch	Gesamt
<b>Keine Parosmie</b>	77,2 % (n=365)	46,4 % (n=448)	54,6 % (n=314)	<b>n=1127</b>
<b>Parosmie</b>	5,7 % (n=27)	46,9 % (n=453)	14,4 % (n=83)	<b>n=563</b>
<b>Gesamt</b>	<b>82,9 % (n=392)</b>	<b>93,3 % (n=901)</b>	<b>69,0 % (n=397)</b>	<b>n=1690</b>
<b>Keine Angabe</b>	17,1 % (n=81)	6,7 % (n=65)	31,0 % (n=178)	<b>n=324</b>
<b>Gesamt</b>	<b>100 % (n=473)</b>	<b>100 % (n=966)</b>	<b>100 % (n=575)</b>	<b>n=2014</b>

Tab.10: Parosmieverteilung in Abhängigkeit von der Ätiologie (Anzahl der Pat. n= )

Der überwiegende Anteil der unter einer Parosmie leidenden Pat. stammt aus der Gruppe der postviralen RS, wogegen nur ein verschwindend geringer Teil der SN-Pat. diese Störung angab.

Das Vorliegen einer Parosmie hing signifikant mit der Ursache zusammen ( $X^2(df2) = 3,16$ ).

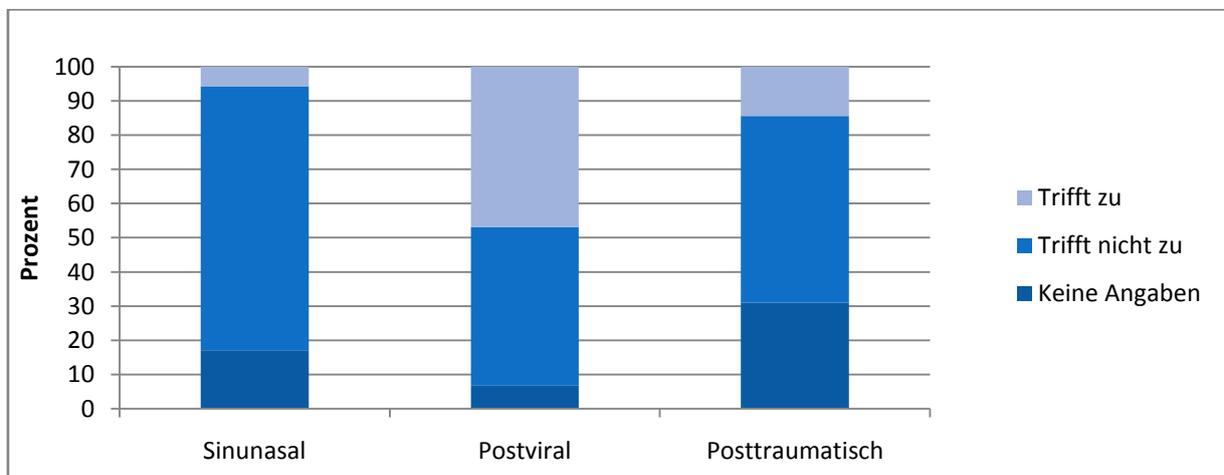


Abb.18: Parosmieverteilung in Abhängigkeit von der Ätiologie

#### 4.1.2.8 Ätiologie und Phantosmie

82,7% der SN-Pat. beantworteten die Frage nach Phantosmien. Nur 9,2% (n=36) stimmten dieser Problematik zu und 90,8% (n=355) verneinten diese. Von den PV-Pat. gaben 87,7% ihr Kreuz ab. Positive Antwort erteilten darunter 20,3% (n=172) gegenüber 79,7% (n=675), die diese Probleme nicht hatten. Unter den sich beteiligenden 66,6% der PT-Pat. fand sich der

größte Anteil der Betroffenen (23,5%, n=90), neben 76,5% (n=293) diesbezüglich gesunden Pat..

	Sinunasal	Postviral	Posttraumatisch	Gesamt
<b>Keine Phantosmie</b>	75,1 % (n=355)	69,9 % (n=675)	51,0 % (n=293)	<b>n=1323</b>
<b>Phantosmie</b>	7,6 % (n=36)	17,8 % (n=172)	15,7 % (n=90)	<b>n=298</b>
<b>Gesamt</b>	<b>82,7 % (n=391)</b>	<b>87,7 % (n=847)</b>	<b>66,6 % (n=383)</b>	<b>n=1621</b>
<b>Keine Angabe</b>	17,3 % (n=82)	12,3 % (n=119)	33,4 % (n=192)	<b>n=393</b>
<b>Gesamt</b>	<b>100 % (n=473)</b>	<b>100 % (n=966)</b>	<b>100 % (n=575)</b>	<b>n=2014</b>

Tab.11: Phantosmieverteilung in Abhängigkeit von der Ätiologie (Anzahl der Pat. n=)

Die meisten Pat., die an einer Phantosmie erkrankten, kamen aus dem posttraumatischen Patientenkollektiv. Ähnlich viele fanden sich unter den Pat. mit postviraler RS. Erneut waren die SN-Pat. am wenigsten vertreten.

Ob eine Phantosmie vorlag oder nicht, war signifikant von der Ätiologie abhängig ( $X^2(df2)=30,64$ ).

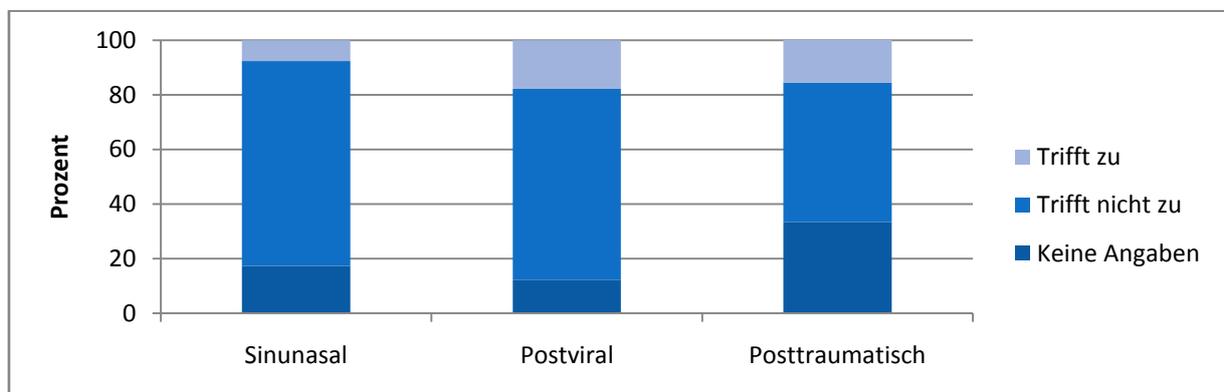


Abb.19: Phantosmieverteilung in Abhängigkeit von der Ätiologie

#### 4.1.2.9 Ätiologie und SDI-Wert

##### Identifikation

Die SN-Pat. erzielten im Identifikationstest einen Mittelwert von 6,3 Punkten +/- 3,3. Bei den PV-Pat. stellte sich im Mittel ein Wert von 7,45 P. +/- 3 heraus. Der Punktwert der PT-Pat. betrug im Mittel 5,5 P. +/- 3,1. (siehe Anhang 3). Pat. mit postviraler RS erzielten einen um 1,15 P. höheren Identifikationswert als die SN-Pat. und sogar um 1,9 P. als die PT-Pat. ( $p<0,01$ ). Die SN-Pat. waren ihrerseits um 0,78 P. besser als die PT-Pat. ( $p<0,01$ ).

Die Höhe der Identifikationswerte war abhängig von der Ätiologie ( $F(2,2011) = 47,36$ ;  $p < 0,01$ ).

#### *Diskrimination*

Der Mittelwert der SN-Pat. in diesem Testteil betrug 7,25 P. +/- 3. Der höchste Wert im Mittel (8,88 P. +/- 2,8) wurde von den PV-Pat. erzielt. Die PT-Pat. kamen nur auf einen Mittelwert von 7,00 P. +/- 2,9. (siehe Anhang 4).

Wiederum erreichten die Pat. mit postviraler RS einen höheren Punktwert als die SN- (um 1,63 P.) und PT-Pat. (um 1,88 P.) ( $p < 0,01$ ). Zwischen den Pat. mit sinunasaler und posttraumatischer RS konnte kein signifikanter Unterschied festgestellt werden.

Insgesamt hingen die Diskriminationswerte signifikant von der Ursache ab ( $F(2,2010) = 67,81$ ;  $p < 0,01$ ).

#### *Schwelle*

Die SN-Pat. erreichten einen Mittelwert von 1,9 P. +/- 2. Den höchsten Mittelwert erzielten erneut die PV-Pat. mit 2,9 P. +/- 2,6, während die PV-Pat. auf durchschnittliche 2 P. +/- 2,2 kamen. (Siehe Anhang 5).

Auch in diesem Test dominierten die PV-Pat. mit den höchsten Werten. Er war im Schnitt fast 1 P. höher als bei den SN- und 0,86 P. höher als bei den PT-Pat. ( $p < 0,01$ ). Zwischen den Schwellenwerten der Pat. mit sinunasaler und posttraumatischer RS konnte kein signifikanter Unterschied festgestellt werden.

Die Schwellenwerte unterschieden sich in Abhängigkeit von der Ursache der RS ( $F(2,2011) = 24,77$ ;  $p < 0,01$ ).

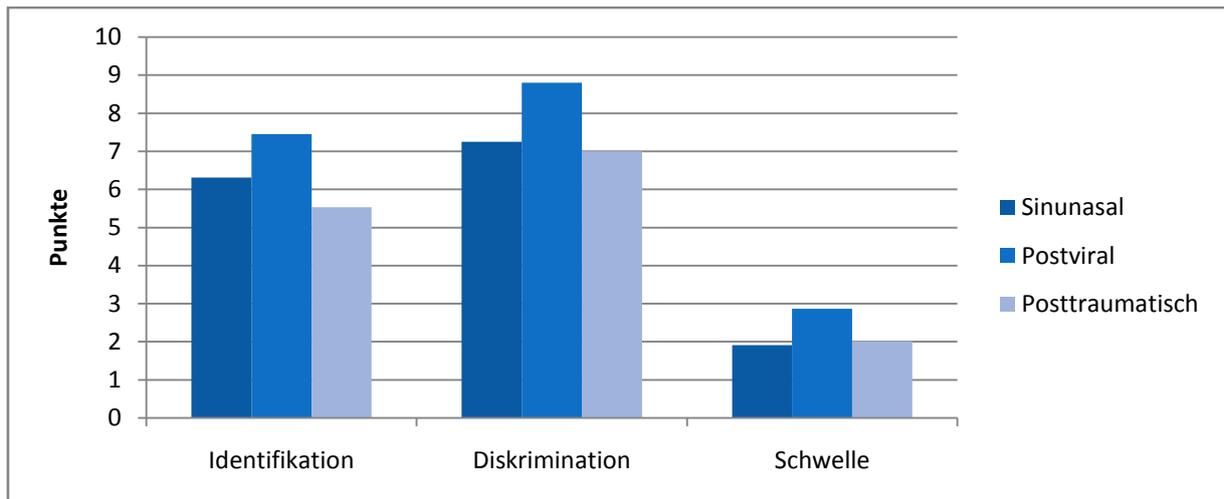


Abb.20: Untertest-Mittelwerte der drei Hauptätiologien

### *SDI Wert gesamt*

Unter den SN-Pat. wurde ein Mittelwert von 15,5 P. +/- 7 erreicht. Bei den PV-Pat. betrug er 19,3 P. +/- 6,7 und bei den PT-Pat. 14,3 P. +/- 7. (Siehe Anhang 6).

Die Pat. mit postviraler RS konnten einen um 3,8 P. höheren SDI Wert erzielen als die Pat. mit sinusaler und einen um knapp 5 P. höheren als die mit posttraumatischer RS ( $p < 0,01$ ). Kein signifikanter Unterschied konnte allerdings zwischen den SN- und den PT-Pat. festgestellt werden.

Die Höhe des SDI Werts war abhängig von der Art der Ätiologie ( $F(2;2011) = 72,26; p < 0,01$ ).

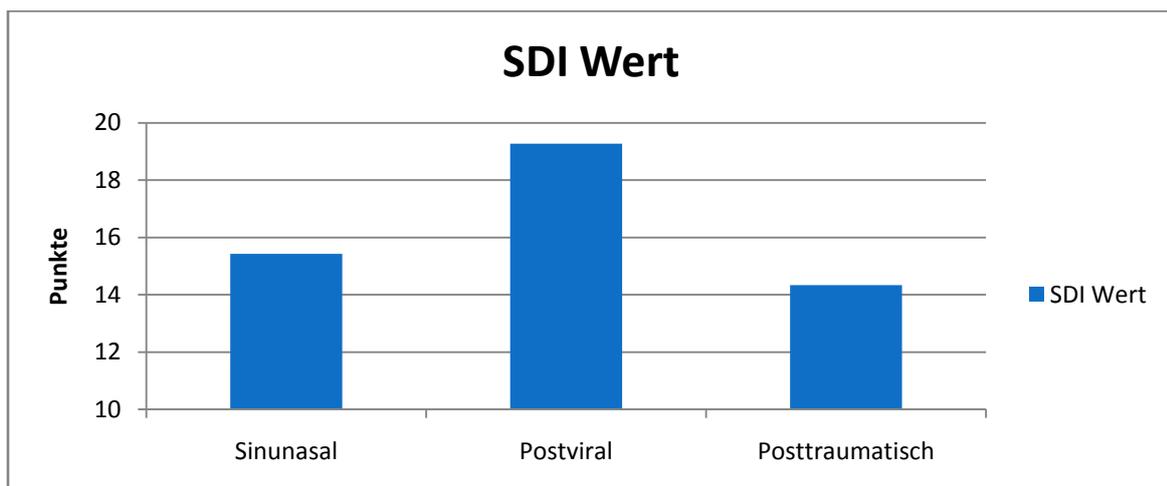


Abb.21: SDI Wert der drei Ätiologien

## 4.2 Verlaufsparemeter

Innerhalb der drei größten Ätiologiegruppen wurden die Pat. herausgesucht, welche die Sprechstunde mehr als einmal aufsuchten, um verschiedene Parameter im Verlauf zu beurteilen. Es waren insgesamt 893 Pat., nämlich 219 SN-, 463 PV- und 211 PT-Pat. Verglichen wurden die Werte des jeweils ersten und letzten Besuchs. Die genaue Anzahl der Besuche und die deskriptive Statistik mit Häufigkeiten sind im Anhang 7-30 zu finden.

### 4.2.1 Veränderung des SDI Werts

#### 4.2.1.1 Identifikationsänderung

Während des ersten Besuchs erzielten die SN-Pat. durchschnittlich gut 8 P. +/- 3,5, wogegen im letzten Versuch nur 6,1 P. +/- 3,3 verzeichnet werden konnten. Somit wurde die Identifikationsleistung um knapp 2 P. +/- 3,5 schlechter. Die PV-Pat. konnten zwischen dem ersten (7,2 P. +/- 2,8) und letzten Besuch (8,25 P. +/- 2,8) ungefähr einen Punkt +/- 2,6 zulegen. Auch die PT-Pat. verbesserten sich im Verlauf (1. Besuch 5,2 P.; +/- 2,7; letzter Besuch: 5,5 P.; +/- 3) minimal um 0,35 Punkte (+/- 2,5).

Die Differenz der Identifikationswerte war abhängig von der Ätiologie  $F(2;890)=84,9$ ;  $p<0,01$ .

Die positive Änderung im Identifikationswert betrug bei den Pat. mit postviraler RS durchschnittlich 3,0 P. mehr als bei den SN- ( $p<0,01$ ) und 0,67 P. mehr als bei den PT-Pat. ( $p=0,012$ ). Diese wiederum konnten einen signifikanten Punktezuwachs (2,32 P.;  $p<0,01$ ) gegenüber den SN-Pat. verzeichnen.

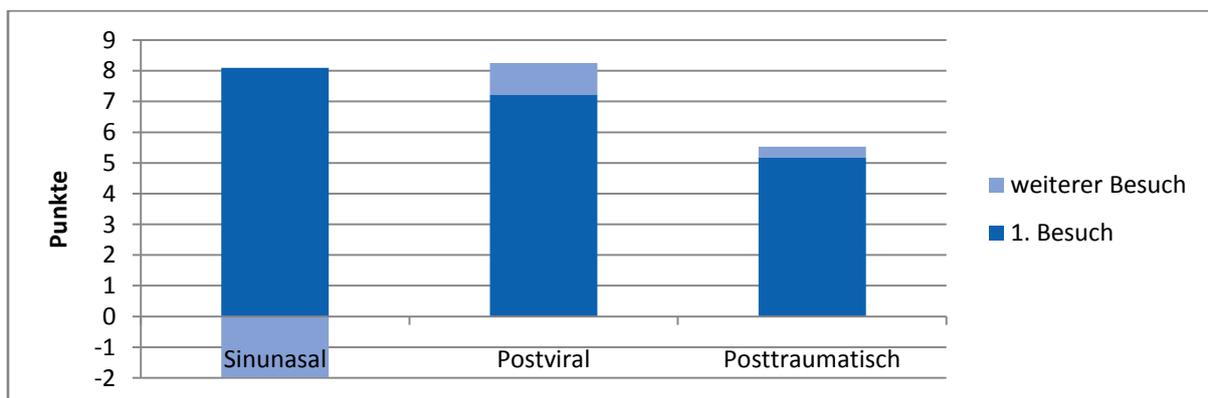


Abb.22: Identifikationswertänderung zwischen den beiden Besuchen in Abhängigkeit von der Ätiologie

#### 4.2.1.2 Diskriminationsänderung

Auch in diesem Test verschlechterten sich die SN-Pat. von 9,85 P. +/- 3 um durchschnittlich 2,85 P. +/- 3,25 auf 7 P. +/- 3. Die PV-Pat. konnten erneut eine um 1,4 P. +/- 2,9 bessere

Punktzahl im späteren Besuch (10,2 P. +/- 2,7) im Gegensatz zum ersten Besuch (8,8 P. +/- 2,7) erzielen. Beim ersten Besuch der PT-Pat. wurde ein durchschnittlicher Punktwert von 6,8 P. +/- 2,7 erreicht. Im letzten Besuch waren es 7,1 P. +/- 3. Das bedeutet eine Punktezunahme um 0,3 P. +/- 2,7.

Es zeigte sich, dass die Diskriminationspunkteänderung signifikant von der Ätiologie abhängig war ( $F(2;890)=156,5$ ;  $p<0,01$ ).

Die Änderung der Diskriminationswerten der PV-Pat. gegenüber denen der SN-Pat. verhielten sich signifikant (4,3 P.;  $p<0,01$ ) genauso wie gegenüber den Werten der PT-Pat. (1,12 P.;  $p<0,01$ ). Wiederum konnte auch eine Signifikanz in der Punkteänderung zwischen den PT- und den SN-Pat. gefunden werden (3,16 P.;  $p<0,01$ ).

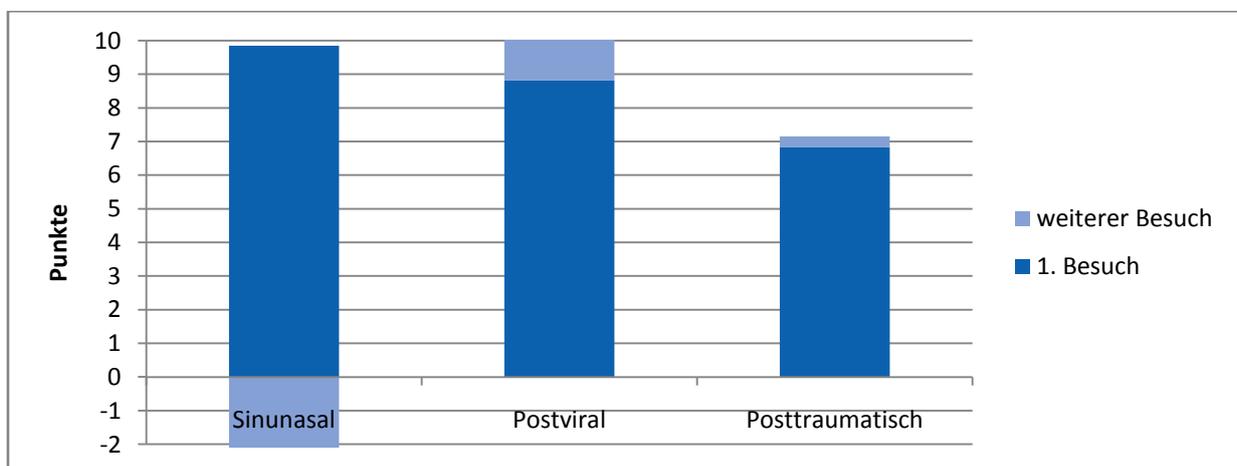


Abb.23: Diskriminationswertänderung zwischen den beiden Besuchen in Abhängigkeit von der Ätiologie

#### 4.2.1.3 Schwellenänderung

Auch in diesem Testteil verschlechterten sich die SN-Pat. beim letzten Besuch (1,8 P. +/- 1,65) um durchschnittlich 1,2 P. +/- 2,8 in Bezug zu ihrem ersten Schwellenwert (3 P. +/- 3). Die PV-Pat. erzielten bei der ersten Testung rund 3 P. +/- 2,7 und während ihres letzten Besuchs einen Wert von 3,85 P. +/- 3,2. Der Mittelwert der Punktezunahme betrug also in diesem Test 0,85 P. +/- 3. Der höhere Wert unter den PT-Pat. wurde auch hier mit durchschnittlich 2,3 P. +/- 2,4 im letzten Besuch gemessen. Nach 2 P +/- 2,3 im ersten Besuch ergab das eine Zunahme von 0,23 P. +/- 2,57.

Auch bei der Schwellenwertänderung konnte eine signifikante Abhängigkeit zur Ätiologie gefunden werden ( $F(2;890)=40,99$ ;  $p<0,01$ ).

Der Punktezuwachs der PV-Pat. konnte erneut eine Signifikanz gegenüber den beiden anderen Patientengruppen aufweisen (SN-Pat.: 2,16 P.;  $p < 0,01$ ; PT-Pat.: 0,64 P.;  $p = 0,025$ ). Die Ergebnisänderung zwischen den PT- zu SN-Pat. betrug 1,5 P. ( $p < 0,01$ ).

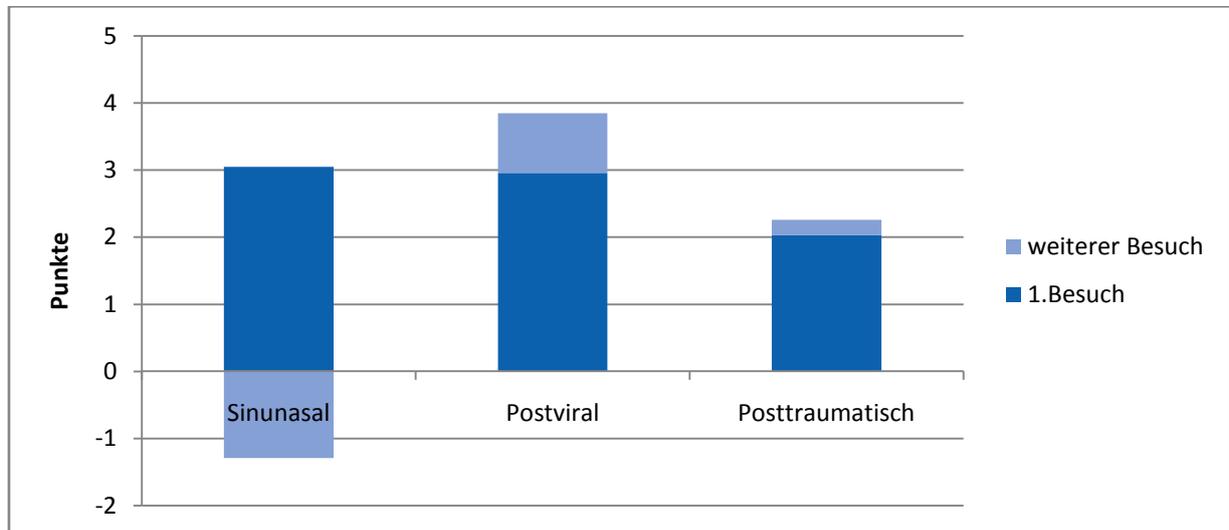


Abb.24: Schwelthenwertänderung zwischen den beiden Besuchen in Abhängigkeit von der Ätiologie

#### 4.2.1.4 SDI Wert- Änderung

Der Wert des ersten Besuchs bei den Pat. mit sinunasaler RS war im Schnitt 6,1 P. besser als das letzterzielte Ergebnis (von 21 auf 14,9 P.). Die Gruppe der PV-Pat. konnten beim letzten Besuch um 3,3 P. bessere Resultate erreichen als zu Beginn (19 zu 22,3 P.). Bei den PT-Pat. betrug der Mittelwert der Punktezunahme beim letzten Besuch 0,9 P. (14 zu 14,9 P.).

Insgesamt fand eine signifikant von der Ursache abhängige SDI Wert-Änderung zwischen den beiden Besuchen statt ( $F(2;890)=189,27$ ;  $p < 0,01$ ).

Im Durchschnitt waren die Ergebnisänderungen unter den PV-Pat. besser gegenüber den SN- (9,5 P.;  $p < 0,01$ ) und den PT-Pat. (2,4 P.;  $p < 0,01$ ). Auch der Unterschied zwischen den PT- und den SN-Pat. konnte als signifikant eingestuft werden (7 P.;  $p < 0,01$ ).

#### Sinunasal:

	1.Besuch	Änderung	Letzter Besuch
Identifikation	8,1	-1,98	6,12
Diskrimination	9,85	-2,85	7,0
Schwelle	3,05	-1,29	1,76
<b>Gesamt</b>	<b>21</b>	<b>-6,12</b>	<b>14,88</b>

Tab.12: Punkteänderung der Pat. mit sinunasaler RS zwischen den beiden Besuchen

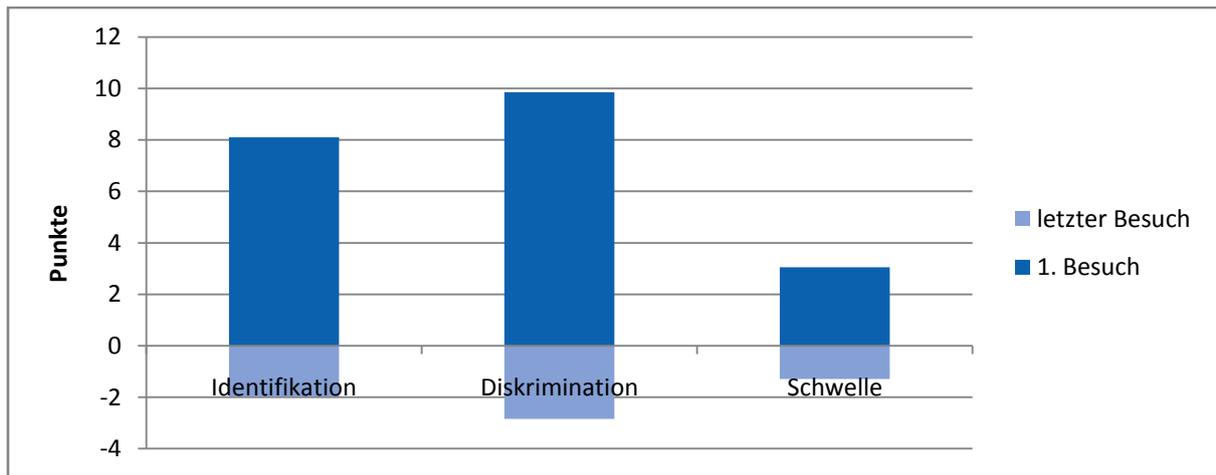


Abb.25: Veränderung der SDI-Werte sinunasaler Pat. zwischen den beiden Besuchen

### Postviral:

	1.Besuch	Änderung	Letzter Besuch
Identifikation	7,12	+1,13	8,25
Diskrimination	8,81	+1,41	10,22
Schwelle	2,98	+0,87	3,85
<b>Gesamt</b>	<b>18,98</b>	<b>+3,34</b>	<b>22,32</b>

Tab.13: Punkteänderung der Pat. mit postviraler RS zwischen den beiden Besuchen

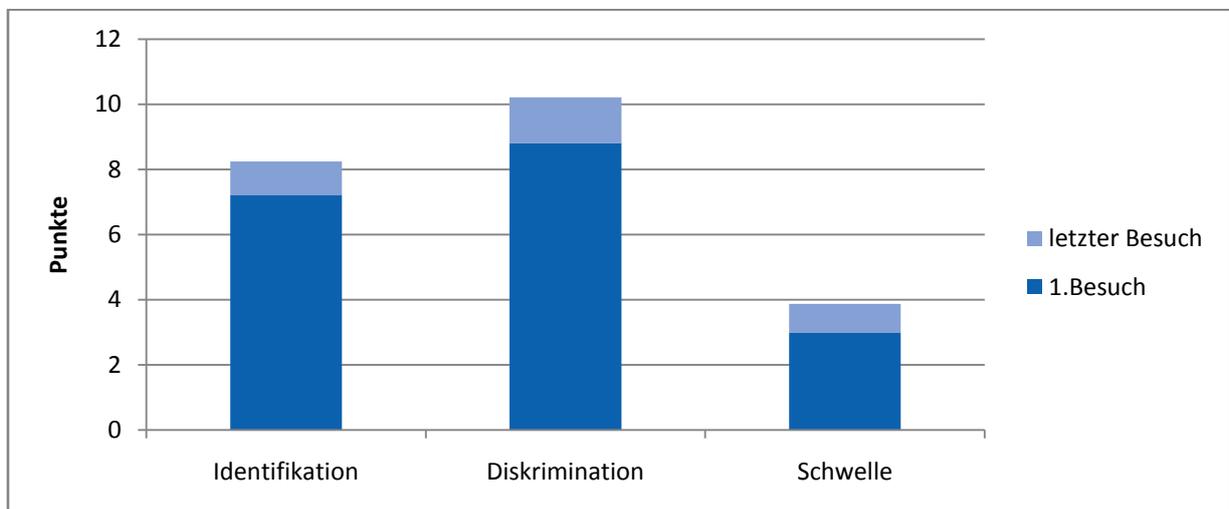


Abb.26: Veränderung der SDI Werte postviraler Pat. zwischen den beiden Besuchen

## Posttraumatisch:

	1.Besuch	Änderung	Letzter Besuch
Identifikation	5,18	+0,35	5,53
Diskrimination	6,84	+0,31	7,15
Schwelle	2,03	+0,23	2,26
<b>Gesamt</b>	<b>14,05</b>	<b>+0,89</b>	<b>14,94</b>

Tab.14: Punkteänderung der Pat mit posttraumatischer RS zwischen den beiden Besuchen

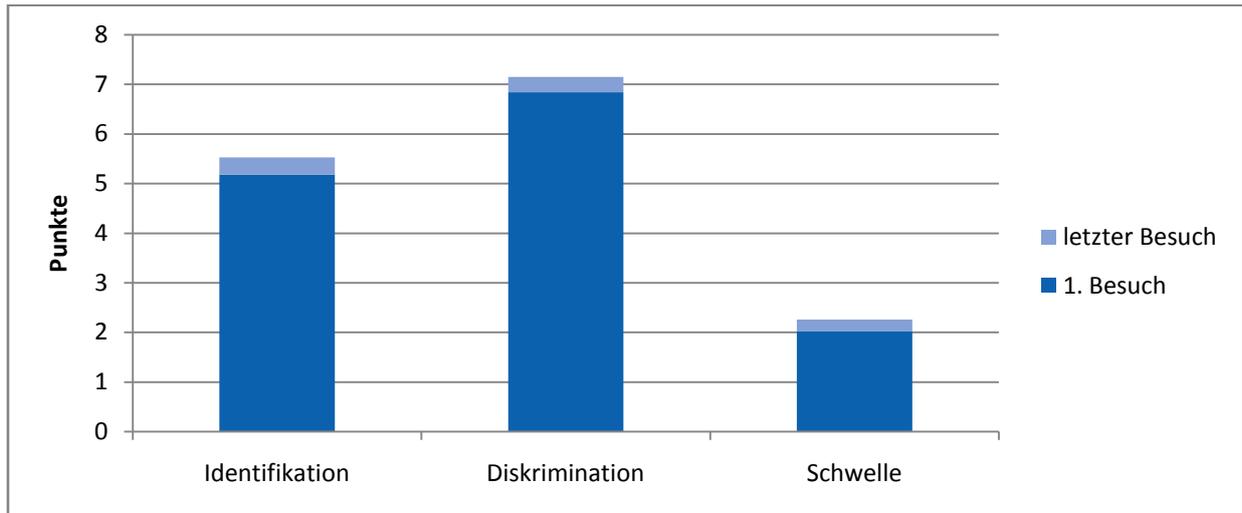


Abb.27: Veränderung der SDI Werte posttraumatischer Pat. zwischen den beiden Besuchen

Korrelationen zwischen der Punkteänderung, dem SDI Wert zu Beginn, dem Alter und der Dauer der RS sind im Anhang 43-45 zusammengefasst.

### 4.2.2 Änderung der Riechfunktion

Eine positive Änderung von entweder 3 Punkten in einer der drei Untertests oder einen Punktezuwachs von mind. 6 Punkten des SDI Werts gesamt fiel in die Kategorie „besser“, eine Abnahme genannter Werte in die Kategorie „schlechter“ und alle Werte dazwischen wurden als „gleich“ gewertet.

	sinusal	postviral	posttraumatisch	Gesamt
schlechter	96	24	15	135
gleich	118	303	163	584
besser	5	136	33	174
<b>gesamt</b>	<b>219</b>	<b>463</b>	<b>211</b>	<b>893</b>

Tab.15: Änderung der Riechfunktion in Abhängigkeit von der Ätiologie (Anzahl der Pat. n= )

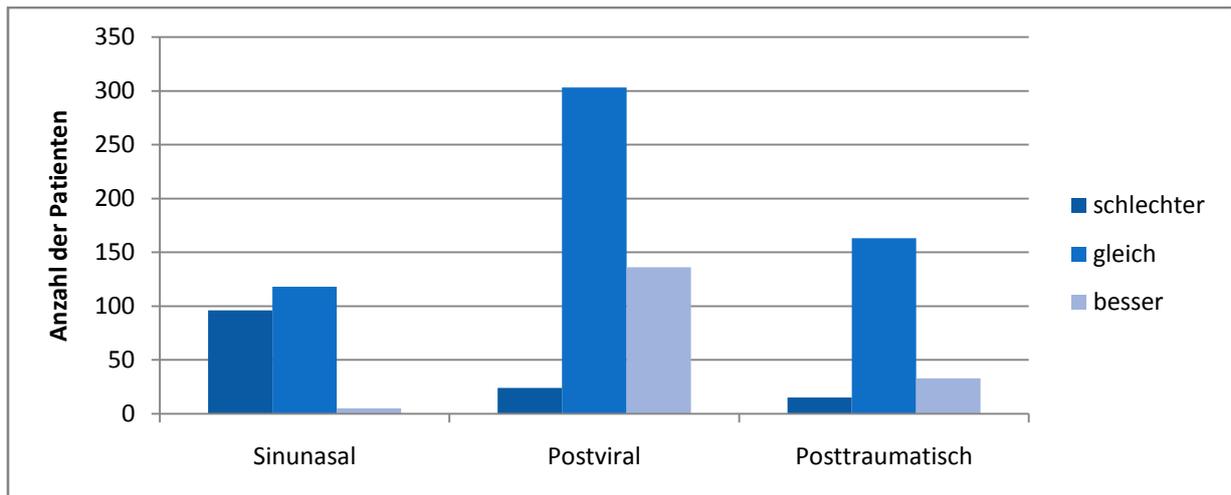


Abb.28: Änderung der RF in Abhängigkeit von der Ätiologie

Der Zusammenhang zwischen der Änderung des SDI Werts und der Ätiologie war signifikant ( $X^2(df4)=2,25; p<0,01$ ).

Es wird deutlich, dass der Anteil derer, die sich in ihrer Riechleistung verbesserten, unter den Pat. mit postviraler RS am größten war. Die Pat. mit sinunasaler RS wurden am häufigsten schlechter.

#### 4.2.2.1 Abhängigkeit der Riechfunktionsänderung von anderen Faktoren

Gesondert wurde innerhalb der drei Ätiologien untersucht, ob die Veränderung der Riechfunktion auch von anderen Faktoren abhängig war.

Bei keiner der drei Ätiologiegruppen konnten signifikante Abhängigkeiten zum Geschlecht, dem Vorhandensein einer Par- oder Phantasmie oder den Rauchgewohnheiten gezeigt werden. (Siehe Anhang 31-42).

#### 4.2.3 Änderung der Diagnose

Je nach SDI Wert Änderung im Verlauf veränderten sich auch die Diagnosen im Gegensatz zum ersten Besuch. Entweder die Pat. verschlechterten sich bzw. blieben gleich, oder sie konnten ihre Diagnose verbessern. Vorher anosmische Pat. erreichten nun hyposmische oder sogar normosmische Werte. Auch bei Pat. mit der Ausgangsdiagnose Hyposmie konnten bei späterem Besuch gesunde Werte gemessen werden.

	sinunasal	postviral	posttraumatisch	Gesamt
Keine Änd./schlechter	213	332	176	721
An-Hyp	3	85	31	119
An-Norm	2	2	0	4
Hyp-Norm	1	44	4	49
<b>gesamt</b>	<b>219</b>	<b>463</b>	<b>211</b>	<b>893</b>

Tab.16: Diagnoseänderung in Abhängigkeit von der Ätiologie (Anzahl der Pat. n= )

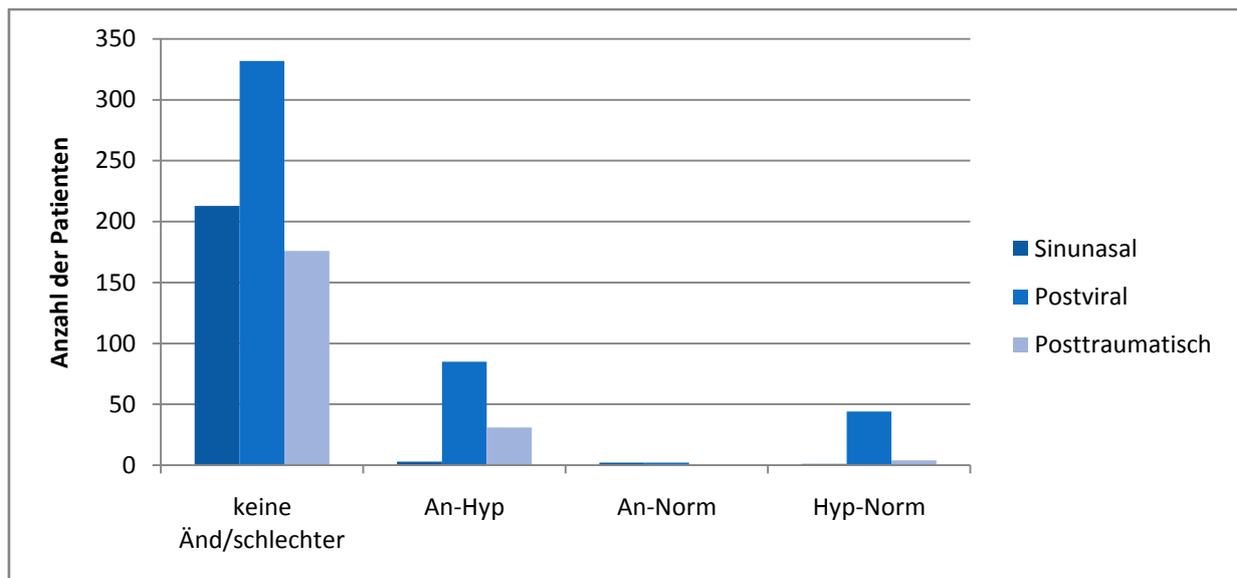


Abb.29: Diagnoseänderung in Abhängigkeit von der Ätiologie

Insgesamt sind 53 Pat. gesund geworden, darunter befanden sich 46 Pat. mit postviraler, drei mit sinunasaler und vier mit posttraumatischer RS.

Die Veränderung der Diagnosen hing signifikant von der Ätiologie ab ( $X^2(df6)=75,5$ ;  $p<0,01$ ).

## 5. Diskussion

### 5.1 Die deskriptive Statistik unserer Studiengruppe

#### 5.1.1 Geschlecht

In dieser Studie wurden 2906 unter einer RS leidende Pat. bezüglich verschiedener Parameter untersucht. Die Geschlechterverteilung innerhalb unserer Studienpopulation war relativ ausgeglichen, etwas zugunsten der weiblichen Pat. (56%) verschoben. Es gibt vorangegangene Studien, die auch mehr an einer RS erkrankte Frauen präsentierten [3, 97, 98]. Der höhere weibliche Anteil resultiert zumindest teilweise in einer größeren Aufmerksamkeit der Frauen ihrem eigenen Körper gegenüber und dem damit verbundenem erhöhten Interesse an Arztkonsultationen [95].

#### 5.1.2 Alter

Der Altersdurchschnitt aller Pat. lag bei 55 Jahren und damit etwas höher als bei anderen Studien mit ähnlichen Fragestellungen: Die Pat. bei Landis et al. waren 42 J., und bei Harris et al. 47,5 J., Hummel et al. 53,5 J. und London et al. 50 J. [3, 34, 88, 105]. Dies kann bedingt sein durch den in unserer Studie hohen Anteil an Pat. mit postviraler RS, da diese Form der RS mit einem durchschnittlich höheren Alter einhergeht als RS anderer Art.

#### 5.1.3 Ätiologie

Unter einer der drei (sinusal, postviral und posttraumatisch) bisher in der Literatur beschriebenen vorherrschenden Ursachen einer RS, litten auch in unserer Studie insgesamt fast 70% der Pat.. Die mit fast 20% vertretene „idiopathische“ RS muss differenziert betrachtet werden. Wie eingangs beschrieben (Kap. 1.5.8), ist sie hauptsächlich eine Ausschlussdiagnose, wenn keiner der anderen Gründe für die Problematik gefunden wird. Jedoch fallen viele der Pat., die anfangs diese Diagnose erhalten, bei genauerer Diagnostik in eine andere Kategorie. Die Einteilung in die verschiedenen Ursachengruppen kann nur ungenügend nach objektiven Kriterien erfolgen, sondern beruht meist zunächst auf anamnestischen subjektiven Angaben. Folglich erhält ein Patient, der sich an keine vorangegangene Erkältung oder an einen Unfall erinnern kann und der auch keinerlei nasale Beschwerdesymptomatik angibt, erst einmal die Diagnose der idiopathischen RS. Ein Pat., der sich jedoch an eine Grippe erinnert, erhält vermutlich die postvirale Diagnose ohne Wissen, ob dies wirklich der kausale Grund war. Hier zeigt sich das Problem der Subjektivität bei der Bezeichnung der RS. Besonders die Abgrenzung der idiopathischen zur postviralen RS lässt sich bisher fast ausschließlich durch anamnestische Angaben ermitteln. Da sich die

traumatisch bedingte RS durch die eingangs beschriebenen anatomischen Verhältnisse nur durch eine schwere Verletzung, wie einen Verkehrsunfall oder ein Sturz aus großer Höhe erklären lässt, kommt es hier seltener zu Zuordnungsproblemen. An solch ein Ereignis kann man sich fast immer erinnern. Für die Einteilung in die sinunasale Kategorie ist die endoskopische Nasenuntersuchung oder ein CT hilfreich. Jedoch ist sie nicht immer eindeutig. So können einerseits PV-Pat. eine auffällige Nasenschleimhautbeschaffenheit haben, ohne dass diese für ihre RS verantwortlich ist. Andererseits kann sich bei Pat. mit sinunaser Ursache zum Zeitpunkt der Untersuchung eine unauffällige Nase darstellen ohne sichtbare Verlegung oder Schwellung der Schleimhaut [106]. Als weitere Möglichkeit zur Diagnosefindung wird heutzutage nicht selten ein einwöchiger Therapieversuch mit kortisonhaltigem Nasenspray oder Tabletten gemacht, um bei ausbleibendem Effekt auf die Riechleistung eine sinunasale Genese auszuschließen [28, 107]. Auch dadurch lässt sich allerdings das Problem einer fehlerhaften Ausgangsdiagnose nicht völlig umgehen, sondern bietet nur die Möglichkeit zur Korrektur. Gegebenenfalls würden sich bei anderen Pat. im Verlauf durch zusätzliche z.B. apparative Diagnostik andere Genesen, wie beispielsweise eine degenerative oder congenitale herausstellen. Auch muss die Unterschiedlichkeit des Patientengesprächs durch verschiedene Ärzte berücksichtigt werden und auch der Charakter des Pat. ist nicht unerheblich. Gezielte Fragen z. B. nach Toxinen, Drogen oder vorangegangene OPs, aber auch die Auskunftfreudigkeit und das Erinnerungsvermögen des Pat. kann Einfluss auf die Einteilung der Diagnosen haben. Durch unseren standardisierten Fragebogen versuchten wir, diese Fehlerquellen zu minimieren.

Aus den genannten Gründen haben wir die idiopathischen RS nicht mit einbezogen und uns in dieser Studie auf die sinunasalen (16,3%), postviralen (33,2%) und posttraumatischen (19,0%) RS konzentriert und deren Auffälligkeiten und Verteilungen untersucht. In bisherigen Studien konnten ähnliche Häufigkeitsverteilungen gefunden werden [23, 88, 91, 97], wogegen es auch andere Untersuchungen mit deutlich höherem sinunasalen Patientenanteil gibt [34, 83]. Der Grund für die anteilig eher niedrige Zahl SN-Pat. kann nur vermutet werden. In unsere Studie wurden nur Pat. eingeschlossen, die in unser Riech- und Schmecksprechstunde vorstellig wurden. Da diese spezielle Einrichtung über die „gewöhnliche“ Untersuchung beim niedergelassenen HNO- Arzt hinaus geht und auch der Anfahrtsweg für Pat. aus überregionalen Gebieten einen gewissen Aufwand darstellt, kann also von einer erhöhten Bereitschaft zur Klärung der Problematik ausgegangen werden. Folglich könnte der Anteil der Pat. mit postviraler Genese höher liegen, da deren RS zumeist plötzlich einsetzt und häufig als alleiniges Symptom nach durchgemachtem Infekt zurückbleibt. Für diese Pat. ist schwer

begreiflich, dass sich der Riechsinn „nur“ durch den viralen Infekt zurückgebildet hat und die Hoffnung auf Regeneration ist meist hoch. Der relativ hohe posttraumatische Anteil kann der Gutachter-Tätigkeit unseres Instituts geschuldet sein. Pat. mit einer sinunasalen Genese ihrer RS, weisen häufig schon seit längerer Zeit Symptome wie behinderte Nasenatmung, Nasenlaufen oder Kopfschmerzen auf (siehe Kapitel 5.2.4). Eine aufgetretene RS kann also bei diesen Pat. nur ein hintergründiges Problem darstellen. Zudem könnte durch die Chronifizierung der Problematik und Erklärbarkeit der Riecheinschränkung ihre Hoffnung auf Genesung und die damit verbundene Therapiebereitschaft ungleich geringer sein.

#### **5.1.4 Diagnose**

Das Verhältnis Anosmie zu Hyposmie war mit 51,6% zu 44,9% relativ ausgeglichen. Da wir im Vorfeld der Studie riechgesunde Pat. aussortiert hatten, ist davon auszugehen, dass die 3,5% normosmischen Pat. ausschließlich unter qualitativen Dysosmien litten. Bei Temmel et al., die ebenfalls ausschließlich riechgestörte Pat. inkludierten, lag die prozentuale Verteilung zwischen Anosmie und Hyposmie ähnlich (54% zu 46%) [97].

Andere Studien, die auch gesunde Probanden einschlossen, suggerieren, dass der Anteil der hyposmischen Pat. höher liegt als der von Anosmischen [84].

#### **5.1.5 Beginn**

Die überwiegende Anzahl der Pat. beantworteten die Frage nach dem Beginn ihrer RS. Die Mehrzahl (56%) empfand diesen als „plötzlich“ und 34% als „allmählich“. Die 3,4% aller Pat., die denken, noch nie gerochen zu haben, decken sich in etwa mit der Anzahl derer, bei denen eine congenitale RS diagnostiziert wurde (4,3%). Fast 7% vermochten keine Aussage diesbezüglich machen. Manche Pat. werden durch Zufall (Fernsehsendung, Zeitungsartikel) auf ihr Defizit aufmerksam, können sich aber an keinen konkreten Zeitpunkt erinnern, an dem sich ihr Riechvermögen geändert haben könnte. Ein plötzlicher Riechverlust wird am ehesten mit posttraumatischen und postviralen RS in Verbindung gebracht [3], deren großer Ätiologieanteil (zus. 52%) diesen hohen Wert erklären kann. Die Pat., die ihren Krankheitsbeginn als einen allmählichen einstufen, können verschiedenen Ätiologien angehören. So gehen sowohl sinunasale als auch degenerative RS mit einem schleichenden Beginn einher. Er könnte auch andererseits nur so empfunden worden sein, selbst wenn er nicht als solcher eingetreten war.

### **5.1.6 Dauer**

Die 94% der sich an dieser Frage beteiligenden Pat. waren durchschnittlich seit 1,5 Jahren erkrankt. Warum die Pat. mehr Zeit verstreichen lassen als bei anderen Krankheiten, ist einerseits in der Besonderheit unseres Dresdner Riechzentrums zu sehen, andererseits in der geringeren Intensität der Beschwerden. Wie in Kap. 5.3. näher erläutert gelangen die Pat. mehrheitlich nicht auf direktem Wege in die Sprechstunde, sondern haben bereits einen längeren Umweg über ambulante Ärzte hinter sich. Zudem messen nicht alle Pat. dem Verlust des Riechsinn eine solche Bedeutung bei, um deswegen einen Arzt aufzusuchen. Vielleicht erhoffen sich manche eine spontane Genesung und werden erst bei Persistenz tätig.

## **5.2 Auffälligkeiten innerhalb der drei Hauptätiologien**

### **5.2.1 Ätiologie und Geschlecht**

Bezüglich der Geschlechterverteilung konnten signifikante Unterschiede in Abhängigkeit von der Ätiologie gefunden werden. So waren die PV-Pat. mehrheitlich weiblich (71,3%) und die PT-Pat. häufiger männlich (59%). Unter den SN-Pat. war das Verhältnis relativ ausgeglichen mit minimalem Übergewicht der Männer (51,8%). Diese Ergebnisse decken sich mit bisherigen Studien, in denen auch ein größerer Frauenanteil innerhalb der Gruppe der postviralen RS verzeichnet werden konnte [3, 34, 97, 100]. Begründungen hierfür sind in der Literatur rar. Immer noch haben Frauen häufiger als Männer pädagogische Berufe oder sind in ihrer Rolle als Mutter öfter in Gegenwart von Kindern und leiden vermutlich durch erhöhte Ansteckungswahrscheinlichkeit häufiger unter viralen Infekten [108].

Ein erhöhter Männeranteil unter den posttraumatischen RS zeigte sich bereits in anderen Studien [91]. Sie treten meist nach Motorrad- bzw. Verkehrsunfällen, Schlägereien oder nach Sturz aus großer Höhe auf. Da Männer im Allgemeinen als risikofreudiger [34] gelten und auch das Ausüben von Extremsportarten ein eher männliches Hobby ist, erklärt sich hieraus der höhere Männeranteil.

An einer sinusal bedingten RS erkrankten in dieser Studie ebenfalls mehr Männer als Frauen, was sich mit anderen Studien deckt [34, 99, 109], jedoch war das Übergewicht nur minimal.

### **5.2.2 Ätiologie und Alter**

In Einklang mit der bisherigen Literatur konnten wir in unserer Studie die im Schnitt ältesten Pat. mit fast 59 Jahren unter den postviralen RS finden [30, 97, 99]. Vermutlich ist das altersbedingt geschwächte Epithel weniger widerstandsfähig gegenüber Viren als noch in

jüngeren Jahren, auch nimmt die Größe des Riechepithel mit zunehmendem Alter durch Ersatz mit respiratorischem Epithel ab [90, 94, 110]. Zusätzlich macht sich möglicherweise der kumulative Effekt vieler Erkältungen im Alter bemerkbar [34]. Die SN-Pat. hatten in unserer Studie ein durchschnittliches Alter von 56 Jahren und waren damit älter als in der Studie von Harris et al. [34] oder Temmel et al. [97], bei denen die meisten Pat. dieser Genese zwischen 30 und 50 J. alt waren.

Am jüngsten waren in unserer Studie die PT-Pat. mit 47 Jahren, was auch schon in anderen Studien beschrieben wurde, bei denen die Pat. zum Teil auch noch jünger waren [34]. Dieselben Erklärungen wie für den höheren Männeranteil in dieser Gruppe (siehe Kapitel 5.2.1), gelten auch für das jüngere Alter. So sind jüngere Personen eher in Verkehrsunfälle verwickelt (Verkehrsunfallstatistik 2008) und auch sonst mehr risikobehafteten Unternehmungen zugetan als Ältere. Der etwas höhere Altersdurchschnitt in unserer Studie kann auch der Gutachter-Tätigkeit unseres Instituts geschuldet sein. RS infolge eines Arbeitsunfalls, wobei alle Altersklassen bis 65 Jahre vertreten sind, müssen ärztlich festgehalten und diagnostiziert werden, um finanzielle Ansprüche geltend zu machen. Als überregionales Riech- und Schmeckzentrum ist der Anteil dieser Pat. deshalb überdurchschnittlich hoch.

### **5.2.3 Ätiologie und Diagnose**

Jeweils 2,1% der SN- und PT-Pat. waren ausschließlich an einer qualitativen RS erkrankt, wobei fast 4% unter den PV-Pat. nur derartige Probleme aufwiesen. Die erhöhte Zahl der PV-Pat. lässt sich durch die dort höhere Parosmie- und Phantosmieinzidenz erklären (siehe Kap. 5.4). Die Verteilung von Anosmie zu Hyposmie in Abhängigkeit von der Ätiologie war signifikant und stellte sich wie folgt dar:

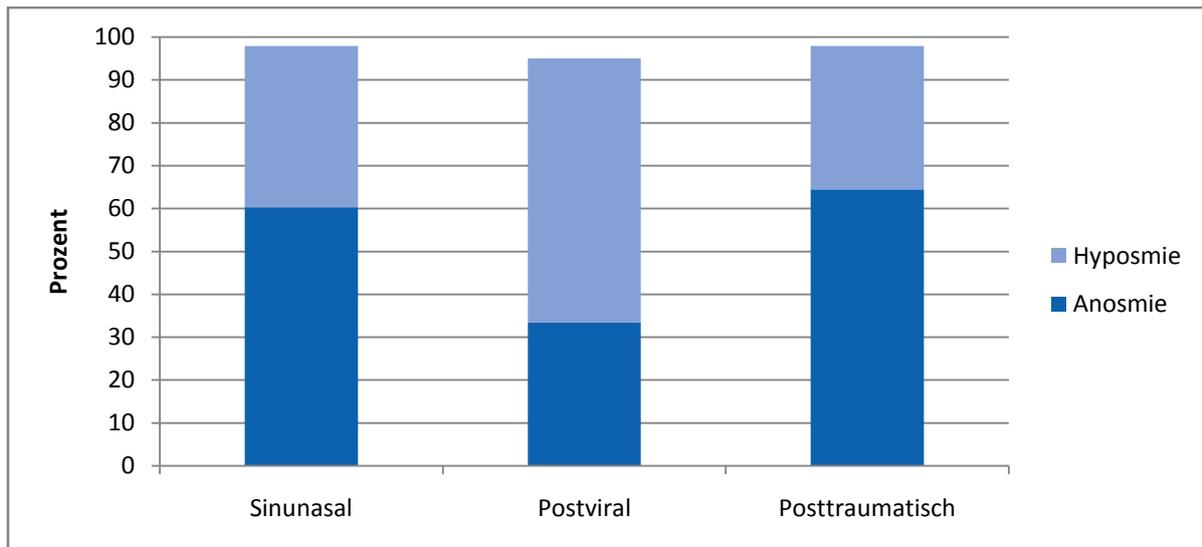


Abb.30: Verteilung von Anosmie und Hyposmie innerhalb der drei Ätiologien

Deutlich zeigt sich der große Hyposmie- Anteil innerhalb der postviralen Patientengruppe. Pat. postviraler Genese weisen also einen durchschnittlich geringeren Riechfunktionsverlust auf, als die Pat. der beiden anderen Ursachengruppen. Wir bestätigen mit unseren Ergebnissen andere Studien in denen die PV-Pat. auch klar bessere Ergebnisse erzielten als Pat. anderer Genese [3, 34]. Der Anteil derer, die unter einem vollständigem Riechverlust leiden, ist unter den Pat. sinusalen oder posttraumatischer Genese sichtbar höher. Auch Temmel et al. [97] beschrieben eine deutlich schlechtere Riechfunktion der PT-Pat. im Gegensatz zu Pat. anderer Ätiologie. Nachvollziehbar wird diese Gegebenheit durch die Pathophysiologie der RS in Folge eines Traumas. Je nach Verletzungsmechanismus, sind unterschiedliche Neuronenuntergänge zu verzeichnen, im Falle einer Fraktur des Stirnbeins können die Nervenfasern in der lamina cribrosa abreißen und die Verbindung zum Bulbus plötzlich unterbrechen [40] was meist einen vollständigen Riechverlust nach sich zieht. Das Verhältnis Anosmie zu Hyposmie in der Gruppe der SN-Pat. war bei Temmel et al. [97] auch zugunsten der Anosmie verteilt, wenn auch nicht ganz so deutlich wie bei uns.

#### 5.2.4 Ätiologie und Beginn

Wir konnten in unserer Studie eine signifikante Abhängigkeit zwischen der Art des RS-Beginns und der Ätiologie feststellen. Pat. mit einer sinusalen RS geben meist einen verzögerten Beginn an. Das ist nicht überraschend, weil diese Form der RS in den meisten Fällen durch eine allergische bzw. nicht allergische Rhinitis oder eine Obstruktion der Nasenhöhle durch Nasenpolypen bedingt ist, die eine chronisch entzündliche Nasenschleimhaut nach sich ziehen können [111]. Diese Vorgänge sind langsame Prozesse, so dass sich die RS allmählich ausbildet. Deshalb ist es schwierig zu erklären warum trotzdem

20% der SN-Pat. den Beginn als plötzliches Ereignis empfunden haben. Vielleicht sind die Pat. vorher nicht sensibilisiert gewesen und haben sich um ein Vorhandensein des Riechsinn keine Gedanken gemacht, bzw. haben sich an den oben beschriebenen allmählichen Abbau ihrer Riechleistung adaptiert. Wurden sie nun durch gezieltes Nachfragen mit dieser Problematik konfrontiert, kann ihnen diese als plötzliches Ereignis vorkommen. Unter den PT-Pat. ist die Aussage über den Beginn ihrer Beschwerden eindeutig, fast alle gaben ihn als plötzliches Ereignis, gemäß dem Unfallhergang, an. Auch als plötzlich haben die Mehrheit der PV-Pat. ihren RS- Beginn empfunden. 1/5 von ihnen bezeichneten ihn dagegen als allmählich. Problematisch stellt sich grundsätzlich die Definition von „allmählich“ dar. Zwar stellt die RS infolge eines Infektes ein weniger akutes Ereignis dar als ein Unfall, jedoch kann sich der Verlust des Riechsinnes innerhalb weniger Tage bis Wochen entwickeln. Manche Pat. können dies als plötzlich empfinden, andere wiederum als einen allmählichen Prozess.

### **5.2.5 Ätiologie und Dauer**

In unserer Studie waren die SN-Pat. diejenigen, die mit 21 Monaten bisher am längsten unter einer RS litten. Die PV-Pat. hatten die kürzeste Dauer mit knapp 14 Monaten und die PT-Pat. eine nur 3 Wochen längere. Wie in unserer Studie wurde auch schon in der Literatur ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Dauer der Erkrankung und der Ätiologie beschrieben [97]. So scheinen Pat. mit postviralem Hintergrund eher einen Arzt zu konsultieren als Pat. anderer Genese. Hier lässt sich spekulieren, ob der höhere Frauenanteil in dieser Ätiologiegruppe den Ausschlag geben kann, da Frauen erfahrungsgemäß größeres Interesse an einer Klärung ihrer Beschwerden haben als Männer und im Allgemeinen sensibler auf Veränderungen im Körper reagieren. Auch bei Temmel et al. [97] litten die SN-Pat. unter der längsten Erkrankungsdauer, die durch den schleichenden Beginn ihrer Beschwerden erklärt werden kann. Auch stehen bei ihnen ähnlich wie bei PT-Pat. zunächst andere Probleme wie behinderte Nasenatmung oder Schnupfen im Vordergrund, bevor der Riechverlust bemerkt wird. In vorherigen Studien ist eine negative Korrelation zwischen der Dauer der RS und der Regeneration der Riechfunktion beschrieben worden [97, 112], das könnte auch erklären, warum die SN-Pat. in unserer Studie die schlechteste Regenerationstendenz aufwiesen.

### **5.2.6 Ätiologie und SDI Wert**

Wir konnten eine signifikante Abhängigkeit von der erzielten Punkteleistung in allen drei Untertests zu der Ätiologie finden. Dies steht im Widerspruch zu der Studie von Temmel et al. [97], die bei dieser Fragestellung keine Signifikanz darstellen konnten. Teilweise könnte

das in derer kleineren Studienpopulation (n=278) begründet sein. Die unter einer postviralen RS leidenden Pat. erzielten in unserer Studie signifikant bessere Werte als Pat. anderer Ätiologie in allen drei Tests. Das stimmt überein mit dem herausgefundenen höheren Hyposmieanteil innerhalb dieser Gruppe. Die SN-Pat. erzielten ihrerseits bessere Werte als die PT-Pat. im Identifikations- und Diskriminationstest. Jedoch war der Unterschied nur im ersten der beiden signifikant. Nur im Schwellentest bildeten die posttraumatischen RS nicht das Schlusslicht, da sie hier einen geringen nicht signifikanten Vorsprung vor den SN-Pat. verzeichnen konnten. Gemäß der Diagnoseverteilung (Kapitel 5.2.3) erzielten die PV-Pat. einen SDI Mittelwert im hyposmischen Bereich, während sich die beiden anderen im anosmischen Bereich einordneten, ohne sich dabei in der Höhe signifikant voneinander zu unterscheiden, jedoch mit tendenziell besseren Werten der SN-Pat..

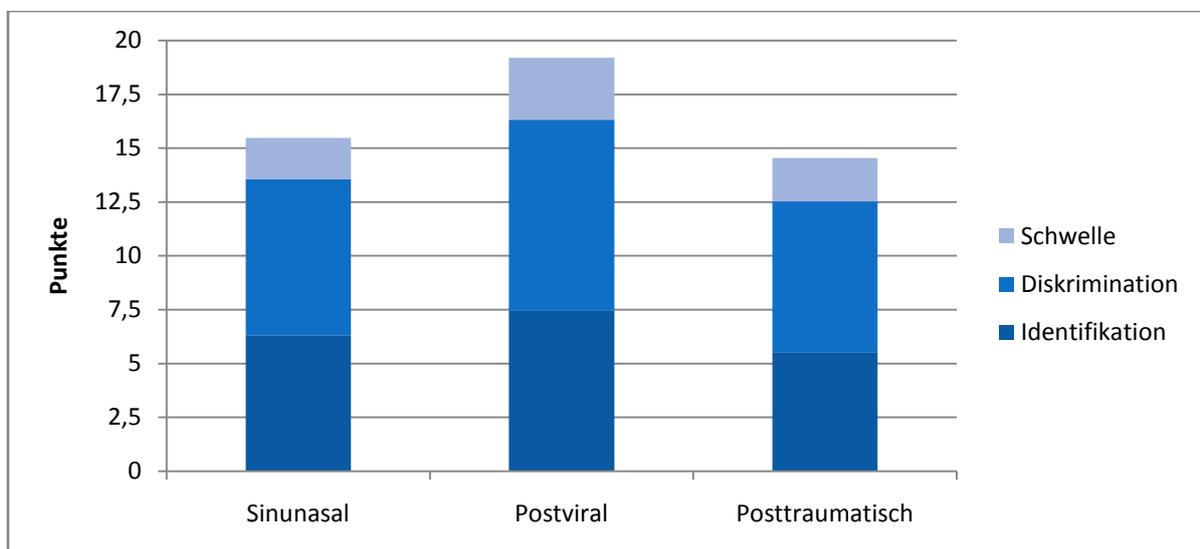


Abb.31: SDI-Werte der Pat. der drei Ätiologien

Im Gegensatz zu unseren Ergebnissen schnitten in der Studie von Harris et al. [34] die SN-Pat. am besten von allen ab, wobei auch dort die PT-Pat. die schlechtesten Werte erzielten. Der Grund für die Diskrepanz dieser Ergebnisse lässt sich nicht eindeutig klären. Die Studienpopulation war bei Harris et al. mit 1000 Pat. etwa halb so groß wie bei uns, zudem waren die Pat. mit sinunasaler Genese mit über 60% die mit Abstand am stärksten vertretene Gruppe. Außerdem wurde nicht mit dem Sniffin' Sticks-Test getestet, sondern es wurde nur die Schwelle und Identifikation mit dem UPSIT Test geprüft [113]. Ein hauptsächlicher Grund für die deutlich höheren Werte scheint in deren Studienablauf begründet, in dem die Pat. nach sinunasaler Diagnosestellung eine Kombination aus Steroid und Antibiotikum erhielten, wogegen dies bei uns nicht automatisch geschah.

### 5.3 Prognose

#### *SDI Wert:*

Die Werte des jeweils ersten und letzten Besuchs innerhalb jeder Ätiologiegruppe wurden miteinander verglichen, um die Änderung beurteilen zu können. Die Punkteänderungen bei allen drei Testabschnitten und damit eine Veränderung der Riechleistung insgesamt waren signifikant von der Ätiologie abhängig. Auch andere Autoren haben einen solchen Zusammenhang gefunden [34, 41, 91]. Im Gegensatz dazu konnte eine solche Signifikanz in einer amerikanischen Studie von 2008 [105] nicht herausgefunden werden.

In unserer Studie verbesserten sich die PV-Pat. in allen drei Tests signifikant stärker als die Pat. der beiden anderen Ätiologien und erreichten eine SDI Wert Steigerung von über 3 Punkten. Entgegen bisheriger Studien, konnten sich bei uns die PT-Pat. in allen Subtests gegenüber den SN-Pat. signifikant verbessern. Isoliert betrachtet konnten sie allerdings nur einen minimalen Punktezuwachs (<1 P.) erzielen. Somit sind es die SN-Pat. in unserer Studie, die sich in ihrer Riechleistung deutlich verschlechterten, nämlich insgesamt um mehr als 6 P., verglichen zum Ausgangswert.

Grundsätzlich werden für eine Verbesserung der Riechleistung in der Literatur drei Faktoren zugrunde gelegt: Die bisherige Dauer der Erkrankung, der Grad der Riechleistung zu Beginn und das Alter der Pat. [105]. Da die PV-Pat. zwar die ältesten, dennoch die mit der geringsten Erkrankungsdauer und höchsten Ausgangswerten waren, verwundert es nicht, dass sie die Gruppe mit der größten Leistungszunahme stellten. Schon in vorherigen Studien wurde eine Verbesserung der PV-Pat. verzeichnet [97, 105], jedoch konnte dort kein signifikanter Zusammenhang zwischen den einzelnen Untertests und der Ätiologie gefunden werden.

#### *Riechfunktions-Änderung:*

Anhand festgelegter in Kapitel 4.2.2 beschriebenen SDI Wert Änderungen ordneten wir die Pat. in die Kategorien „schlechter“, „gleich“ und „besser“ ein.

	<b>Sinusal</b>	<b>Postviral</b>	<b>Posttraumatisch</b>
<b>Schlechter</b>	44% (96)	5% (24)	7% (15)
<b>Gleich</b>	54% (118)	56% (303)	77% (163)
<b>Besser</b>	2% (5)	30% (136)	16% (33)

Tab.17: Riechfunktionsänderung innerhalb der Ätiologien (Anzahl der Pat. n= )

Auch hier konnte eine Signifikanz zur Ätiologie festgestellt werden. Fast 1/3 der PV-Pat. verbesserten sich, wogegen dies bei 16% der PT-Pat. und noch nicht mal bei 2% der SN-Pat. zutraf. Wurden die Pat. schlechter, so waren ihre Beschwerden zumeist sinunasaler Genese.

*Diagnoseänderung:*

Ergänzend dazu bestimmten wir die Anzahl derer, bei denen sich durch diese Punktezunahme ihre Diagnose veränderte.

	<b>Sinunasal</b>	<b>Postviral</b>	<b>Posttraumatisch</b>
<b>Keine Änd./schlechter</b>	97% (213)	72% (332)	83% (176)
<b>An-Hyp</b>	1,4% (3)	18% (85)	15% (31)
<b>An-Norm</b>	<1% (2)	<1% (2)	0% (0)
<b>Hyp-Norm</b>	<1% (1)	9,5% (44)	2% (4)

Tab.18: Diagnoseänderung innerhalb der Ätiologien (Anzahl der Pat. n= )

Dieser Zusammenhang konnte ebenfalls als signifikant eingestuft werden. Dies verdeutlicht erneut die bessere Möglichkeit zur Verbesserung der Riechleistung bei Pat. mit postviralem Hintergrund gegenüber Pat. den beiden anderen Genesen. Auffällig ist zusätzlich, dass nur insgesamt 3% (53 Pat.) ihre vollständige RF zurück erlangten, worunter sich fast ausschließlich PV-Pat. befanden und deutlich mehr Pat., die vorher schon ein hyposmisches Niveau hatten. Schuld hieran könnte die durchschnittlich lange Erkrankungsdauer sein. Insgesamt konnten die meisten Verbesserungen bei anosmischen Pat. verzeichnet werden, wenn auch nur in Form einer Leistungssteigerung in hyposmische Bereiche. Demzufolge konnten wir die Annahme, je höher das Ausgangsniveau ist, desto eher erfolgt eine Riechverbesserung, nicht bestätigen. Allerdings zeigte sich eine deutlich höhere Wahrscheinlichkeit gesund zu werden unter den hyposmischen Pat., als unter Pat., die unter einer Anosmie litten. Von den PV-Pat. wurden ca. 10% wieder gesund und bei 18% wurde eine Verbesserung festgestellt. Bei Reden et al. [100] zeigte sich eine verbesserte RF bei 32% der PV-Pat. und bei Duncan et al. [114] waren es sogar 67%. Wir konnten eine ähnliche Tendenz, wenn auch nicht ebenso hohe Werte nachweisen. Grund für die Verbesserung wird in der generellen epithelialen Regenerationsfähigkeit gesehen [114, 115].

Bei Pat. mit posttraumatischer Ursache zeigte sich bei 16 % eine Verbesserung, allerdings nur bei 4 Pat. eine vollständige Genesung. Es fand sich unter ihnen ein größerer Aufschwung als bei Reden et al. (10,1%), jedoch geringer als bei Duncan et al. mit 35 %. Die Wahrscheinlichkeit, eine Verbesserung der Riechfunktion zu erreichen, nimmt auch hier mit

der ansteigenden Erkrankungsdauer ab [36]. Bei Temmel et al. verbesserten 90% der PT-Pat. ihre Riechleistung innerhalb des ersten Jahres nach einem Trauma [97]. Bei uns lag die mittlere Erkrankungsdauer mit 1,15 J. etwas darüber. Wie bereits beschrieben sind die Riechneurone in der Lage sich zu regenerieren [40, 116, 117]. Es konnte bei Hamstern demonstriert werden, dass ehemals unterbrochene olfaktorische Neurone wieder durch die Lamina cribrosa vorwachsen und erneut mit den Zellen im Bulbus kontaktieren können [118]. Ist der Riechverlust temporären Raumforderungen wie Blutungen oder Ödemen geschuldet, so kann der Riechsinn nach dessen Resorption spontan zurückkehren.

Unter den SN-Pat. befanden sich nur verschwindend geringe 1,5 % wiedergenesene und ebenso wenig gebesserte Pat. Dies steht im Widerspruch zu anderen Veröffentlichungen, in denen sich die Pat. mit dieser Ursache deutlich verbesserten [88, 105]. Es gibt verschiedene Erklärungsansätze für den schlechteren Verlauf der SN-Pat. unserer Studie. Wir untersuchten sie bei ihrem ersten und bei ihrem jeweils letzten Besuch und zogen aus diesen beiden Werten die Differenz, wovon wir wiederum auf die Änderung der RF schlossen. Obwohl im Anhang (Anhang 7) zwar die jeweilige Anzahl der Wiederholungsbesuche vermerkt ist, so ist der Zeitraum zwischen den beiden registrierten Besuchen in unseren Ergebnissen nicht berücksichtigt worden. Zusätzlich sind keine Informationen über die durchgeführten medikamentösen oder chirurgischen Therapien eingeflossen. Der positive Einfluss von Steroiden auf die Riechleistung durch seine anti-inflammatorischen und anti-obstruktiven Wirkungsweisen bei sinunasaler RS ist vielfach beschrieben worden [119-121], jedoch auch dessen temporärer Effekt und die Wirkungsabnahme nach Absetzen des Medikaments [120, 122]. So ist zu vermuten, dass die Pat. zwischendurch beispielsweise nach Prednisolongabe bessere Werte erzielen konnten, als während ihres letzten Besuchs. Auch über chirurgische Therapien sind keine Informationen angegeben, es ist aber anzunehmen, dass sich die Riechleistung eines Pat. mit Polyposis nasi nach Polypektomie verbesserte, das Auftreten von erneuten Polypen ihn jedoch wieder vorstellig werden ließ, und deshalb schlechtere Riechleistung erzielt wurde. Erhielt er nun anschließend einen Rezidiveingriff und konnte danach gebessert entlassen werden, ist dieser gesteigerte SDI Wert jedoch nicht dokumentiert worden. Zudem sind in die SN-Pat. unserer Studie mit einer mittleren Erkrankungsdauer von 1,77 J. (siehe Anhang 10) deutlich älter als die anderen Pat., was die Chancen auf Verbesserung vermindert.

Generell muss bei allen Pat. in dieser Studie der Effekt des ‐Riechtrainings‐ berucksichtigt werden. Die Pat. sind auf ihr Riechorgan sensibilisiert und erreichen durch ‐bewusstes Riechen‐ einen positiven Einfluss ihrer Riechfunktion [123, 124].

Zweifel an der Gultigkeit unserer Ergebnisse fur die Gesamtbevulkerung sind neben den verschiedenen Zeitspannen der Besuche auch die Auswahl der Pat.. Unsere Sprechstunde ist speziell auf Pat. mit RS spezialisiert und wird von Pat. aufgrund von Ueberweisungen oder eigener gezielter Recherche aufgesucht. Man kann also davon ausgehen, dass unser Patientengut solche Personen uberreprasentiert, die hartnackiger dem Grund ihrer RS und deren Therapie nachgehen wollen. Da unser Riechzentrum oft das letzte Glied in der Kette von Arztkonsultationen ist, ist die angegebene Dauer der RS nicht ganz vergleichbar mit der anderer riechgestorter Pat.. Desweiteren stellen unterschiedliche Therapiekonzepte jedes Pat. die Genauigkeit der Prognosen in Frage. Der groBe Untersuchungszeitraum von 11 Jahren lasst zusatzlich an gleichen Bedingungen und Herangehensweisen zweifeln.

#### **5.4 Parosmie und Phantosmie**

*Gesamte Studienpopulation:*

Von der Mehrzahl der Pat. wurde die Frage nach Parosmie (81%) und Phantosmie (78%) beantwortet. Schwierig ist zu sagen, ob die fehlenden Pat. diese Probleme nicht hatten und demnach zu den ‐stimmt nicht‐ Pat. gezahlt werden mussen oder ob die Nichtbeantwortung eher aus anderen Grunden (Zeitmangel, Irrelevanz in der Fragestellung wie beim Gutachten) geschah. Aufgrund dieser Unklarheit, haben wir solche Pat. nicht in die Statistik einflieBen lassen, es lasst sich aber vermuten, dass die Werte in Wirklichkeit etwas niedriger liegen.

In unserer Studie gaben fast 30% der Pat. eine Parosmie und fast 18 % eine Phantosmie an. Landis et al. fanden in ihrer Studie unter Riechgeminderten lediglich 6% Parosmiker und 1,5% Phantosmiker [3], bei Reden et al. [23] waren es dagegen 34 % und 12% und es gab auch andere Studien mit ahnlich hohen Pravalezzahlen [91, 125, 126]. Vermutlich spielt bei dieser Varianz der Ergebnisse die Art und Weise der Symptomerfragung eine groBe Rolle [127, 128]. Es treten jedoch wohl generell mehr Parosmien als Phantosmien auf [22, 129].

*Drei Hauptatitologien:*

Genauer wurde das qualitative Riechverhalten innerhalb der am haufigsten vorkommenden Genesen untersucht. Insgesamt konnten auch von diesen 2014 Pat. rund 80% der Fragebogen ausgewertet werden. Auffallig ist das hohe Antwortpotential der PV-Pat. (Parosmie: 93%,

Phantomie: 88%), wogegen nur knapp 70% (Parosmie: 69%, Phantomie: 67%) der Fragebögen von PT-Pat. diesbezüglich hinzugezogen werden konnten (SN-Pat. bei beiden: 83%) (siehe Kapitel 4.1.2.7 und 4.1.2.8). Vermutlich macht sich hier der oben angesprochene hohe „Gutachten-Anteil“ unter diesen Pat. bemerkbar, welche sich oft nur einem SDI-Test unterzogen ohne das übliche Prozedere zu durchlaufen.

Wie schon Temmel et al. [97] konnten auch wir bei beiden Qualitätsstörungen einen signifikanten Zusammenhang zur Ätiologie feststellen. Besonders das Auftreten einer postviralen RS geht mit einem erhöhten Risiko einher, auch an einer Parosmie (50%) oder Phantomie (20%) zu erkranken. Auch PT-Pat. leiden zu 20% gleichzeitig an einer Parosmie und sogar zu 23% an einer Phantomie. Nur die Pat. mit sinunasaler RS scheinen ein geringeres Risiko zu haben (7%; 9%).

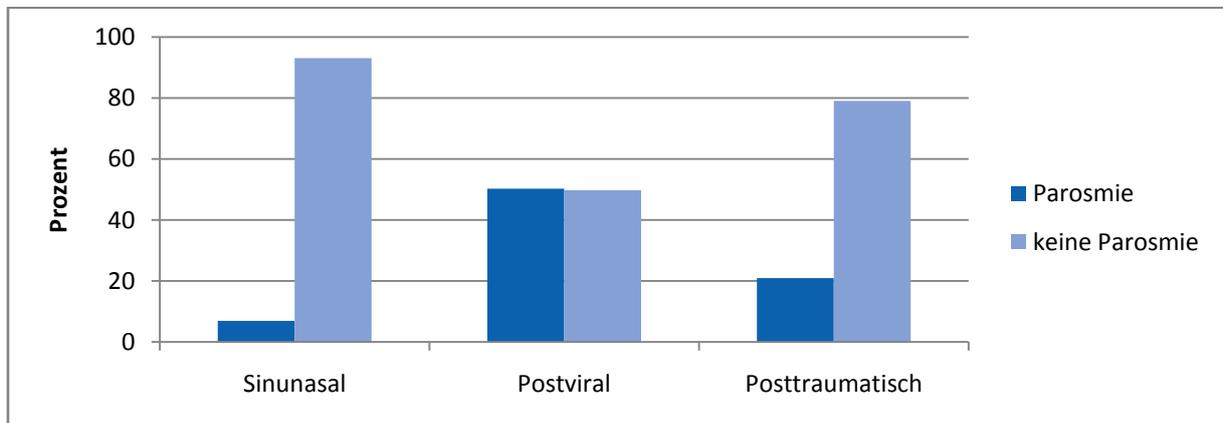


Abb.32: Parosmieverteilung der drei Ätiologien

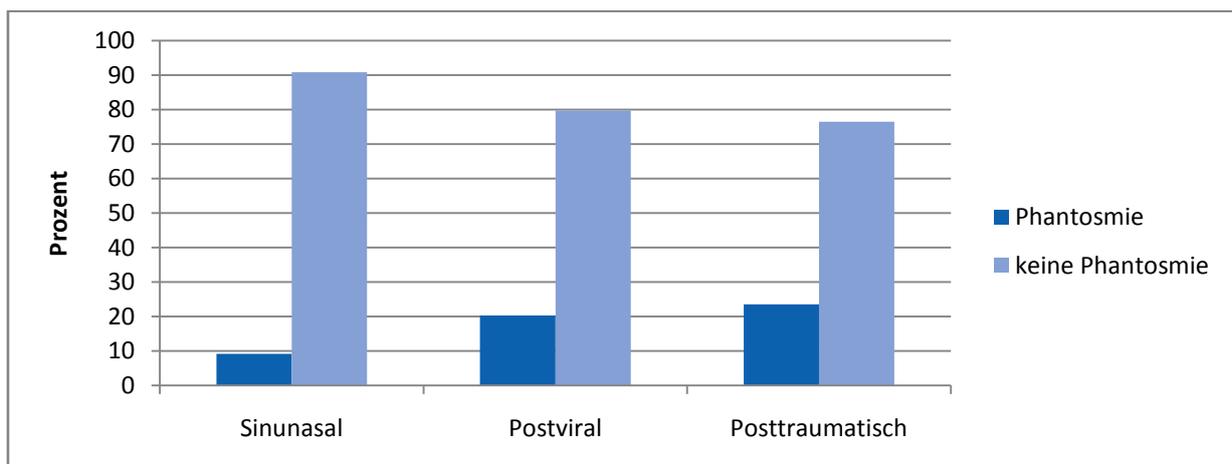


Abb.33: Phantomieverteilung der drei Ätiologien

Reden et al. stellten ihrerseits zwar einen signifikanten Zusammenhang zwischen Parosmien und Ätiologie fest, jedoch konnten sie dies nicht bei Phantomien beobachten [23]. Bei ihnen

fand sich ein ähnlich hoher Parosmieanteil unter den Pat. mit postviraler (56%) und posttraumatischer (14%) RS, aber ein wesentlich höherer sinunasaler Anteil (28%). Auch andere Studien wiesen einen erhöhten Zusammenhang zwischen postviralen [3, 97, 98, 130] und posttraumatischen [28, 114, 130, 131] im Gegensatz zu den sinunasalen RS und dem Auftreten von Parosmien auf.

Zusätzlich konnten wir einen Zusammenhang zwischen dem Auftreten qualitativer und quantitativer RS feststellen. So waren nur 68 Pat. also 3% unserer parosmischen bzw. phantosmischen Pat. normosmisch. Damit bestätigen wir bisherige Annahmen, dass eine qualitative RS zu allermeist mit einer quantitativen einhergeht [3, 22, 132, 133].

Wie genau die Entstehung von Par- oder Phantosmien zustande kommt ist gegenwärtig noch unklar. Es gibt mehrere Erklärungsmodelle, vermutet werden sowohl zentrale als auch periphere Störmechanismen. Beim Untergang zentraler Strukturen kann die Interpretation der Düfte verändert werden. Beim Verlust von peripheren Neuronen reduziert sich die Genauigkeit der Duftinformation und lässt ein unvollständiges Muster im Riechhirn entstehen, welches in einer Parosmie münden kann [22, 132]. Die Pat. nehmen zwar noch einen Geruch wahr, er wird jedoch durch eben genannte Mechanismen als verändert empfunden, meist in Form eines bisher unbekanntes Geruches [22, 130, 133]. Biopsien des olfaktorischen Epithels von Personen mit postviraler RS zeigen die Schädigung der Neurone und den vermehrten Ersatz durch respiratorisches Epithel [134]. Müller et al. untermauerten die Hypothese des Nervenverlustes, indem sie eine negative Korrelation zwischen dem Auftreten von Parosmien und dem Bulbusvolumen bewiesen [135]. Die reduzierte Anzahl afferenter Bahnen scheint die empfundene Duftveränderung zu bewirken. Perlman et al. versuchten den auffällig hohen postviralen Zusammenhang mit dem Eintritt von an Viren gebundene Substanzen zu erklären, welche die zentralen olfaktorischen Strukturen zerstören [136].

Eine Theorie zum Auftreten von Phantosmien beruht auf dem Verlust hemmender Neurone und einer daraus resultierenden Überstimulation [22, 137]. Generell kann diese Geruchseinbildung entweder in einer fehlerhaften Duftübertragung oder deren Verarbeitung liegen. Leopold et al. zeigten in ihrer Studie abnorme ORN Signale während der Duftapplikation [22], und auch histologische Korrelate der Riechschleimhaut können dem Phantosmieauftreten zugeordnet werden [138] und belegen damit zumindest eine Beteiligung peripherer Strukturen. Die vermehrt bei Pat. mit Phantosmien gefundenen unreifen Axone, als Zeichen abgelaufener, jedoch unvollständiger Regeneration, könnten den hohen Anteil unter

den PT-Pat. erklären. Ähnlich wie bei dem Phänomen des „Phantomschmerzes“, werden bei gravierender Zellzerstörung die plötzlich unterbleibenden afferenten Informationen im Gehirn alternativ verarbeitet [139].

Dieser anatomische Hintergrund lässt vermuten, warum die sinunasale RS generell wie auch in unserer Studie weniger mit qualitativer RS einhergehen. So ist die RS doch zumeist dadurch bedingt, dass die Düfte die Riechleiste nur unzureichend erreichen, anstatt durch Neuronenzerstörung wie bei den beiden anderen Genesen.

Ob die qualitative RS als prognostisch günstiges Zeichen gewertet werden kann, ist noch nicht abschließend geklärt. Einerseits kann das Auftreten als Resultat des begonnenen Regenerationsprozesses verstanden werden [138], andererseits stellten andere Autoren eher einen negativen Zusammenhang zur RF fest [127, 131]. Wieder andere fanden nur einen geringen, nicht signifikanten Einfluss [23, 114] auf die Prognose. Auch wir konnten einen solchen signifikanten Zusammenhang zwischen der Prognose der RS und dem Auftreten von Par- oder Phantosmien nicht finden (siehe Anhang 34-39). Ob und wie sich qualitative RS im Verlauf verändern und in was für einer zeitlichen Abhängigkeit sie dies tun, wurde schon in zahlreichen Studien untersucht [23, 31, 131, 140], war aber nicht Gegenstand dieser Studie.

Kritisch müssen bei der Datenerhebung die mangelnden objektiven Testmöglichkeiten und fehlenden Diagnosekriterien gesehen werden. Auch bei den Pat. in unserer Studie erfolgte die Einteilung in die Kategorien „stimmt“ oder „stimmt nicht“ lediglich durch Abfragen der Symptome. So könnte man leicht unterschiedliche Ergebnisse je nach der Intensität der Fragen und der Strenge der Diagnoseinterpretation des jeweiligen Untersuchers erwarten.

## **5.5 Rauchen**

*Gesamte Studienpopulation:*

Insgesamt betrug der Raucheranteil in unserer Studie knapp 8%. Betrachtet man allerdings nur die 58% der Pat., die diese Frage beantworteten, lag der Raucheranteil bei 14%. Erneut lässt sich nur spekulieren, aus welchen Gründen die Frage so häufig nicht beantwortet wurde. Dass wir in unserer Studie weit weniger Raucher antrafen als innerhalb der Gesamtbevölkerung (27% aller Erwachsenen; Stand: 2006, Quelle: Statistisches Bundesamt) kann damit erklärt werden, dass der Anteil derer, die sich um ihre Gesundheit bemühen unter Nichtrauchern vermutlich höher ist als unter Rauchern. Zum anderen ist der Wahrheitsgehalt der Antworten einer anonymen Statistikerhebung wohl höher als gegenüber dem konsultierten Arzt, den man um Hilfe bittet.

### *Drei Hauptätiologien:*

Das Rauchverhalten innerhalb der drei großen Ursachengruppen wurde genauer untersucht. Es gaben 63 % der SN-Pat. und 61% der PV-Pat., aber nur 46% der PT-Pat. Auskunft. Ähnlich wie bei der Frage nach qualitativer RS ist die niedrigere Resonanz zumindest teilweise durch den anderen Besuchshintergrund von Gutachten-Patienten und einem damit einhergehenden geringeren Interesse ausführlicher Angaben begründet.

Wir konnten einen signifikanten Zusammenhang zwischen der Ätiologie und dem Rauchverhalten feststellen. Unter den PT-Pat. fanden sich mit Abstand die meisten Raucher (28%) im Gegensatz zu weniger als halb so vielen unter den PV-Pat. (12%) und nur 7% unter den SN-Pat.. Beziehen wir die Zahl der Konsumenten auf alle Pat. (auch auf die, welche die Frage nicht beantworteten), errechneten sich ähnliche Verteilungen mit 13%, 7% bzw. 5%.

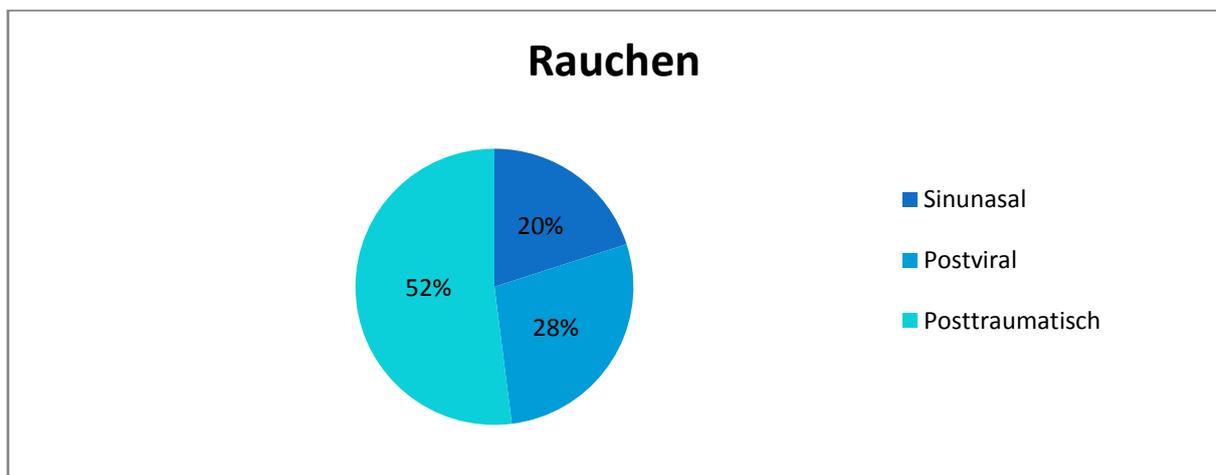


Abb.34: Ätiologieverteilung unter Rauchern

Ein Grund für die vermehrten Raucher unter Pat. mit posttraumatischer RS liegt in der Natur der Genese. So haben wir festgestellt, dass vermehrt jüngere männliche Personen, die eine größere Risikobereitschaft aufbringen oder einen unorthodoxen Lebenswandel haben, dieser Gruppe angehören. Dies sind häufig auch Eigenschaften eines Rauchers [141, 142]. Auch haben ganze Berufsgruppen wie z. B. Bauarbeiter ein erhöhtes Risiko sowohl für posttraumatische RS (Sturz vom Baugerüst) als auch für den Nikotinkonsum [142].

Dass sich innerhalb der beiden anderen Ätiologiegruppen weniger Raucher befanden, könnte auch daran liegen, dass unter ihnen eine größere „Aufhörbereitschaft“ herrschte. Wie schon beschrieben ist zu vermuten, dass die Pat., welche zu uns in die Sprechstunde gelangen, in höherem Maße an einer Linderung ihrer Problematik interessiert sind als andere. Vor allem

Pat. sinusal Genese leiden häufig zusätzlich schon länger unter behinderter Nasenatmung, Allergien oder Schnupfen [34], so dass man sich vorstellen kann, dass Raucher mit erhöhtem Leidensdruck aus eigenem Antrieb das Rauchen einstellen, in der Hoffnung, die Symptome dadurch zu lindern. Auch bei postviraler RS kann man sich als Pat. einen zumindest additiven Zusammenhang mit der Inhalation von toxischen Zigaretteninhaltsstoffen eher vorstellen als bei RS posttraumatischer Genese und so eher gewillt sein, dass Rauchen aufzugeben.

Die Hypothese, dass Rauchen einen negativen Einfluss auf die Regeneration der Riechfunktion in Abhängigkeit von der Ursache hat, konnten wir nur bei den posttraumatischen RS bestätigen (siehe Anhang 42). Hier konnten sich signifikant mehr Nichtraucher verbessern als Raucher. Dass Rauchen sich negativ auf die Riechfunktion auswirken kann wurde oft beschrieben [101-103]. Trotzdem gab es schon in der Vergangenheit Autoren, die keinen signifikanten Zusammenhang feststellen konnten [3, 84]. Da in unserer Studie weder Dosisangaben noch Rauchdauer („Pack-years“) bekannt waren, können die Ergebnisse nur unter Vorbehalt betrachtet und sollten nicht als Kontroverse verstanden werden. So widersprechen wir nicht der gegenwärtigen Meinung, dass die negative Korrelation von Rauchen auf die Riechfunktion dosisabhängig ist. Frye et al. konnten eine zweimal höhere Wahrscheinlichkeit für Raucher, an einer RS zu erkranken, feststellen als für Nichtraucher [101]. Sie konnten außerdem diesen Effekt nach Rauchverzicht als reversibel beobachten. Demzufolge ist neben den pack-years auch die Information über das Rauchverhalten in der Vergangenheit nicht unerheblich, ebenso wie im Falle des ehemaligen Rauchers der Abstinenzzeitraum. Desweiteren kritisch zu beachten ist der in unserer Studie nicht definierte Ermessensspielraum des Untersuchers, mit welcher Strenge er den Pat. als Raucher oder Nichtraucher einstuft. So gilt für den einen der Gelegenheitsraucher, der nur alle paar Monate mal zur Zigarette greift, als Raucher für den anderen als Nichtraucher.

## 6. Zusammenfassung

Immer noch ist es Gegenstand der Forschung, Therapiekonzepte für Pat. mit RS zu finden, um deren Prognose zu verbessern. Nicht unerheblich dafür ist die Erfassung verschiedener epidemiologischer Häufigkeiten und möglicher Einflussfaktoren. Diese Punkte waren bereits mehrmals Gegenstand von Studien; noch nie wurde deren Verteilung allerdings innerhalb eines solch großen Patientenkollektivs (n=2906) untersucht. Wir haben uns darauf konzentriert, in wieweit die verschiedenen Ätiologiegruppen bestimmte Charakteristika aufweisen.

Die drei größten Ursachengruppen waren mit 33,2% postvirale RS, mit 19% posttraumatische und mit 16,3% sinunasaler RS. Von RS infolge eines durchgemachten Infektes scheinen im Allgemeinen häufiger Frauen und ältere Menschen betroffen zu sein. Bei ihnen ist die Riechfunktion meist nur eingeschränkt und sie haben die günstigste Prognose. Sie gehen signifikant öfter mit einer qualitativen RS einher als andere. SN-Pat. stellten in unserer Studie die Gruppe mit der schlechtesten Prognose. Ihre Riechfunktion verschlechterte sich im Laufe der Zeit und ihre bisherige Erkrankungsdauer war bei ihnen am längsten. Die jüngsten Pat. waren solche mit posttraumatischer Genese, auch befand sich der höchste Männeranteil unter ihnen. Ihre Riechfunktion verbesserte sich im Laufe der Zeit zwar leicht, hatte aber das schlechteste Ausgangsniveau. Die Gefahr auch an einer qualitativen RS zu leiden, ist höher als bei anderen (z. B. sinunasalen) Genesen.

Unter anosmischen Pat. konnte häufiger eine Besserung der Riechleistung festgestellt werden als unter hyposmischen, allerdings konnten nur insgesamt 3 % aller Pat. eine Normosmie erreichen.

Wir konnten in unserer Studienpopulation ein gehäuftes Auftreten von qualitativen RS bei posttraumatischen und vor allem bei postviralen RS feststellen. Selten stellte sich das Problem isoliert dar, sondern es war fast immer an eine Hyp- oder Anosmie gekoppelt. Einen Einfluss auf die Prognose der Riechleistung im Allgemeinen konnten wir nicht feststellen.

Innerhalb unserer Studienpopulation fanden sich weniger Raucher als im Bundesdurchschnitt. Die meisten Raucher befanden sich unter den PT-Pat.. Einen negativen Zusammenhang zwischen dem Rauchverhalten und der Prognose konnten wir nur für diese Patientengruppe feststellen. Nicht bekannt waren in unserer Studie sowohl die Rauchdauer und -dosis als auch das Rauchverhalten in der Vergangenheit.

Ungünstig für die Prognose war auch in unserer Studie der große Zeitraum zwischen dem Einsetzen der Problematik und der Konsultation eines erfahrenen Arztes. Erfahrungsgemäß liegen die größten Chancen, therapeutisch in den Verlauf einer RS einzugreifen, innerhalb des ersten Jahres. Nicht beachtet wurden in unserer Studie die Zeiträume und die möglichen Therapieversuche zwischen den beiden zu vergleichenden Terminen, so dass konkrete Vergleiche nicht immer möglich waren.

Diese Studie zeigt einmal mehr, dass die Prognose der RS von vielen Faktoren bestimmt wird und demnach beeinflussbar scheint, so dass es sich lohnt, weiterhin diesbezüglich zu forschen.

## 7. Literaturverzeichnis

1. Miwa, T., et al., Impact of olfactory impairment on quality of life and disability. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 2001. 127(5): p. 497-503.
2. Hatt, H., *Physiologie des Menschen, Geschmack und Geruch*. Springer Verlag, 2007(30. Auflage): p. 428-436.
3. Landis, B.N., C.G. Konnerth, and T. Hummel, A study on the frequency of olfactory dysfunction. *Laryngoscope*, 2004. 114(10): p. 1764-9.
4. Fanghänel, J., F. Pera, and F. Anderhuber, *Waldeyer, Anatomie des Menschen*. W. de Gruyter, 2003. 17.
5. Klinke, R. and S. Silbernagel, *Lehrbuch der Physiologie*. G. Thieme. 2001. 639-642.
6. Hadley, K., R.R. Orlandi, and K.J. Fong, Basic anatomy and physiology of olfaction and taste. *Otolaryngol Clin North Am*, 2004. 37(6): p. 1115-26.
7. Weiler, E. and A.I. Farbman, Proliferation in the rat olfactory epithelium: age-dependent changes. *J Neurosci*, 1997. 17(10): p. 3610-22.
8. Schünke, M., E. Schulte, and U. Schuhmacher, *Prometheus, Kopf und Neuroanatomie*. Georg Thieme Verlag, 2006: p. 392-400.
9. Schmidt, R.F., Thews, G, *Physiologie des Menschen*. 1997. 27. Auflage: p. Seiten 322-327.
10. Burbach, J.P., [The 2004 Nobel Prize for Physiology or Medicine for research into smell receptors and the organization of the olfactory system]. *Ned Tijdschr Geneesk*, 2004. 148(52): p. 2576-9.
11. Ewing, B. and P. Green, Analysis of expressed sequence tags indicates 35,000 human genes. *Nat Genet*, 2000. 25(2): p. 232-4.
12. Niimura, Y. and M. Nei, Comparative evolutionary analysis of olfactory receptor gene clusters between humans and mice. *Gene*, 2005. 346: p. 13-21.
13. Niimura, Y. and M. Nei, Evolutionary changes of the number of olfactory receptor genes in the human and mouse lineages. *Gene*, 2005. 346: p. 23-8.
14. Malnic, B., et al., Combinatorial receptor codes for odors. *Cell*, 1999. 96(5): p. 713-23.
15. Araneda, R.C., A.D. Kini, and S. Firestein, The molecular receptive range of an odorant receptor. *Nat Neurosci*, 2000. 3(12): p. 1248-55.
16. Albrecht, J. and M. Wiesmann, [The human olfactory system. Anatomy and physiology]. *Nervenarzt*, 2006. 77(8): p. 931-9.
17. Axel, R., *Die Entschlüsselung des Riechens*. Spektrum der Wissenschaft, 1995: p. 72-78.
18. Mori, K., H. Nagao, and Y. Yoshihara, The olfactory bulb: coding and processing of odor molecule information. *Science*, 1999. 286(5440): p. 711-5.
19. Hatt, H., Molecular mechanisms of olfactory processing in the mammalian olfactory epithelium. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec*, 1996. 58(4): p. 183-94.
20. Landis, B.N., T. Hummel, and J.S. Lacroix, Basic and clinical aspects of olfaction. *Adv Tech Stand Neurosurg*, 2005. 30: p. 69-105.
21. Hummel, T., et al., Normative data for the "Sniffin' Sticks" including tests of odor identification, odor discrimination, and olfactory thresholds: an upgrade based on a group of more than 3,000 subjects. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 2007. 264(3): p. 237-43.
22. Leopold, D., Distortion of olfactory perception: diagnosis and treatment. *Chem Senses*, 2002. 27(7): p. 611-5.
23. Reden, J., et al., A study on the prognostic significance of qualitative olfactory dysfunction. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 2007. 264(2): p. 139-44.

24. Doty, R.L., A review of olfactory dysfunctions in man. *Am J Otolaryngol*, 1979. 1(1): p. 57-79.
25. Hotchkiss, W.T., Influence of prednisone on nasal polyposis with anosmia; preliminary report. *AMA Arch Otolaryngol*, 1956. 64(6): p. 478-9.
26. Klimek, L., et al., Lateralized and bilateral olfactory function in patients with chronic sinusitis compared with healthy control subjects. *Laryngoscope*, 1998. 108(1 Pt 1): p. 111-4.
27. Landis, B.N., et al., Ratings of overall olfactory function. *Chem Senses*, 2003. 28(8): p. 691-4.
28. Seiden, A.M. and H.J. Duncan, The diagnosis of a conductive olfactory loss. *Laryngoscope*, 2001. 111(1): p. 9-14.
29. Lanza, D.C. and D.W. Kennedy, Adult rhinosinusitis defined. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 1997. 117(3 Pt 2): p. S1-7.
30. Sugiura, M., et al., An epidemiological study of postviral olfactory disorder. *Acta Otolaryngol Suppl*, 1998. 538: p. 191-6.
31. Hummel, T., S. Heilmann, and K.B. Huttenbriuk, Lipoic acid in the treatment of smell dysfunction following viral infection of the upper respiratory tract. *Laryngoscope*, 2002. 112(11): p. 2076-80.
32. Quint, C., et al., The quinoxaline derivative caroverine in the treatment of sensorineural smell disorders: a proof-of-concept study. *Acta Otolaryngol*, 2002. 122(8): p. 877-81.
33. Seiden, A.M., Postviral olfactory loss. *Otolaryngol Clin North Am*, 2004. 37(6): p. 1159-66.
34. Harris, R., et al., Clinical evaluation and symptoms of chemosensory impairment: one thousand consecutive cases from the Nasal Dysfunction Clinic in San Diego. *Am J Rhinol*, 2006. 20(1): p. 101-8.
35. Wrobel, B.B. and D.A. Leopold, Clinical assessment of patients with smell and taste disorders. *Otolaryngol Clin North Am*, 2004. 37(6): p. 1127-42.
36. Costanzo RM, B.D., Smell and taste disorders in head injury and neurosurgery patients. In: Meiselman HL, Rivlin RS, editors. *Clinical measurements of taste and smell.*, 1986: p. p. 565-78.
37. Sumner, D., Post-Traumatic Anosmia. *Brain*, 1964. 87: p. 107-20.
38. Yousem, D.M., et al., Posttraumatic smell loss: relationship of psychophysical tests and volumes of the olfactory bulbs and tracts and the temporal lobes. *Acad Radiol*, 1999. 6(5): p. 264-72.
39. Zusho, H., Posttraumatic anosmia. *Arch Otolaryngol*, 1982. 108(2): p. 90-2.
40. Reiter, E.R., L.J. DiNardo, and R.M. Costanzo, Effects of head injury on olfaction and taste. *Otolaryngol Clin North Am*, 2004. 37(6): p. 1167-84.
41. Davidson, T.M., C. Murphy, and A.A. Jallowayski, Smell impairment. Can it be reversed? *Postgrad Med*, 1995. 98(1): p. 107-9, 112-8.
42. Spielman, A.I., Chemosensory function and dysfunction. *Crit Rev Oral Biol Med*, 1998. 9(3): p. 267-91.
43. Delank, K.W. and G. Fechner, [Pathophysiology of post-traumatic anosmia]. *Laryngorhinootologie*, 1996. 75(3): p. 154-9.
44. Abolmaali, N.D., et al., MR evaluation in patients with isolated anosmia since birth or early childhood. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2002. 23(1): p. 157-64.
45. Hummel, T., H. Pietsch, and G. Kobal, Kallmann's syndrome and chemosensory evoked potentials. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 1991. 248(5): p. 311-2.
46. Hastings L, M.M., Olfactory loss to toxic exposure. In: Seiden AM (ed) *Taste and smell disorders*, 1997: p. 88-106.

47. Doty, R.L. and S.M. Bromley, Anosmia, Ageusia, and Other Disorders of Chemosensation. In: T. Brandt, L. Caplan, J. Dichgans, H.C. Diener et al, *Neurological diseases: course and treatment*.academic press, 2002. 2nd edition: p. 171-83.
48. Chambers, K.C. and I.L. Bernstein, Conditioned taste aversions. in: R.L. Doty (Ed.), *Handbook of Olfaction and Taste*, 2003: p. 905-33.
49. Levenson, J.L. and K. Kennedy, Dysosmia, dysgeusia, and nifedipine. *Ann Intern Med*, 1985. 102(1): p. 135-6.
50. Ackerman, B.H. and N. Kasbekar, Disturbances of taste and smell induced by drugs. *Pharmacotherapy*, 1997. 17(3): p. 482-96.
51. Doty, R.L. and S.M. Bromley, Effects of drugs on olfaction and taste. *Otolaryngol Clin North Am*, 2004. 37(6): p. 1229-54.
52. Adelman, B.T., Altered taste and smell after anesthesia: cause and effect? *Anesthesiology*, 1995. 83(3): p. 647-9.
53. Damm, M., et al., Olfactory changes at threshold and suprathreshold levels following septoplasty with partial inferior turbinectomy. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 2003. 112(1): p. 91-7.
54. Briner, H.R., D. Simmen, and N. Jones, Impaired sense of smell in patients with nasal surgery. *Clin Otolaryngol Allied Sci*, 2003. 28(5): p. 417-9.
55. Hawkes, C.H. and B.C. Shephard, Olfactory evoked responses and identification tests in neurological disease. *Ann N Y Acad Sci*, 1998. 855: p. 608-15.
56. Hawkes, C.H., B.C. Shephard, and S.E. Daniel, Is Parkinson's disease a primary olfactory disorder? *Qjm*, 1999. 92(8): p. 473-80.
57. Haehner, A., et al., Prevalence of smell loss in Parkinson's disease--a multicenter study. *Parkinsonism Relat Disord*, 2009. 15(7): p. 490-4.
58. Hawkes, C.H., B.C. Shephard, and S.E. Daniel, Olfactory dysfunction in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1997. 62(5): p. 436-46.
59. Pearce, R.K., C.H. Hawkes, and S.E. Daniel, The anterior olfactory nucleus in Parkinson's disease. *Mov Disord*, 1995. 10(3): p. 283-7.
60. Meshulam, R.I., et al., Olfaction in neurodegenerative disease: a meta-analysis of olfactory functioning in Alzheimer's and Parkinson's diseases. *Arch Neurol*, 1998. 55(1): p. 84-90.
61. Sommer, U., et al., Detection of presymptomatic Parkinson's disease: combining smell tests, transcranial sonography, and SPECT. *Mov Disord*, 2004. 19(10): p. 1196-202.
62. Berendse, H.W., et al., Subclinical dopaminergic dysfunction in asymptomatic Parkinson's disease patients' relatives with a decreased sense of smell. *Ann Neurol*, 2001. 50(1): p. 34-41.
63. Haehner, A., et al., Olfactory loss may be a first sign of idiopathic Parkinson's disease. *Mov Disord*, 2007. 22(6): p. 839-42.
64. Sakuma, K., K. Nakashima, and K. Takahashi, Olfactory evoked potentials in Parkinson's disease, Alzheimer's disease and anosmic patients. *Psychiatry Clin Neurosci*, 1996. 50(1): p. 35-40.
65. Doty, R.L., P. Shaman, and M. Dann, Development of the University of Pennsylvania Smell Identification Test: a standardized microencapsulated test of olfactory function. *Physiol Behav*, 1984. 32(3): p. 489-502.
66. Hummel, T., et al., 'Sniffin' sticks': olfactory performance assessed by the combined testing of odor identification, odor discrimination and olfactory threshold. *Chem Senses*, 1997. 22(1): p. 39-52.
67. Kobal, G., et al., "Sniffin' sticks": screening of olfactory performance. *Rhinology*, 1996. 34(4): p. 222-6.

68. Cain, W.S., et al., Evaluation of olfactory dysfunction in the Connecticut Chemosensory Clinical Research Center. *Laryngoscope*, 1988. 98(1): p. 83-8.
69. Kobal, G., et al., Multicenter investigation of 1,036 subjects using a standardized method for the assessment of olfactory function combining tests of odor identification, odor discrimination, and olfactory thresholds. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 2000. 257(4): p. 205-11.
70. Giesen, M. and D. Mrowinski, [Clinical studies with an impulse-olfactometer]. *Arch Klin Exp Ohren Nasen Kehlkopfheilkd*, 1970. 196(2): p. 377-80.
71. Herberhold, C., Typical results of computer-olfactometry. *Rhinology*, 1976. 14(3): p. 109-16.
72. Kobal, G. and K.H. Plattig, [Objective olfactometry: methodological annotations for recording olfactory EEG-responses from the awake human]. *EEG EMG Z Elektroenzephalogr Elektromyogr Verwandte Geb*, 1978. 9(3): p. 135-45.
73. Hummel, T., et al., [Chemosensory evoked potentials for clinical diagnosis of olfactory disorders]. *Hno*, 2000. 48(6): p. 481-5.
74. Damm, M., [Diagnosis of olfactory disorders--clinical standards and research]. *Laryngorhinootologie*, 2007. 86(8): p. 565-72.
75. Delank, K.W., [Subjective and objective methods for evaluating sense of smell]. *Hno*, 1998. 46(2): p. W182-90.
76. Rawson, N.E., et al., Functionally mature olfactory neurons from two anosmic patients with Kallmann syndrome. *Brain Res*, 1995. 681(1-2): p. 58-64.
77. Barz, S., et al., Chemosensory event-related potentials in response to trigeminal and olfactory stimulation in idiopathic Parkinson's disease. *Neurology*, 1997. 49(5): p. 1424-31.
78. Wang, L., L. Chen, and T. Jacob, Evidence for peripheral plasticity in human odour response. *J Physiol*, 2004. 554(Pt 1): p. 236-44.
79. Savic, I., Imaging of brain activation by odorants in humans. *Curr Opin Neurobiol*, 2002. 12(4): p. 455-61.
80. Gudziol, V., et al., Clinical significance of results from olfactory testing. *Laryngoscope*, 2006. 116(10): p. 1858-63.
81. Hoffman, H.J., E.K. Ishii, and R.H. MacTurk, Age-related changes in the prevalence of smell/taste problems among the United States adult population. Results of the 1994 disability supplement to the National Health Interview Survey (NHIS). *Ann N Y Acad Sci*, 1998. 855: p. 716-22.
82. Service, P.H., Panel of Communicative Disorders to the National Advisory Neurological and Communicative Disorders and Stroke Council. NIH publication, 1979. no.79-1914.
83. Damm, M., et al., [Olfactory dysfunctions. Epidemiology and therapy in Germany, Austria and Switzerland]. *Hno*, 2004. 52(2): p. 112-20.
84. Bramerson, A., et al., Prevalence of olfactory dysfunction: the skovde population-based study. *Laryngoscope*, 2004. 114(4): p. 733-7.
85. Delank, K.W. and W. Stoll, Olfactory function after functional endoscopic sinus surgery for chronic sinusitis. *Rhinology*, 1998. 36(1): p. 15-9.
86. Vennemann, M.M., T. Hummel, and K. Berger, The association between smoking and smell and taste impairment in the general population. *J Neurol*, 2008. 255(8): p. 1121-6.
87. Murphy, C., et al., Prevalence of olfactory impairment in older adults. *Jama*, 2002. 288(18): p. 2307-12.
88. Hummel, T. and J. Lötsch, The prognosis of olfactory dysfunction depends upon its etiology and on remaining olfactory function. 2008.

89. Doty, R.L., et al., Smell identification ability: changes with age. *Science*, 1984. 226(4681): p. 1441-3.
90. Rawson, N.E. and A.S. LaMantia, A speculative essay on retinoic acid regulation of neural stem cells in the developing and aging olfactory system. *Exp Gerontol*, 2007. 42(1-2): p. 46-53.
91. Deems, D.A., et al., Smell and taste disorders, a study of 750 patients from the University of Pennsylvania Smell and Taste Center. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 1991. 117(5): p. 519-28.
92. Conley, D.B., et al., Age-related olfactory dysfunction: cellular and molecular characterization in the rat. *Am J Rhinol*, 2003. 17(3): p. 169-75.
93. Robinson, A.M., et al., Apoptosis in the aging olfactory epithelium. *Laryngoscope*, 2002. 112(8 Pt 1): p. 1431-5.
94. Paik, S.I., et al., Human olfactory biopsy. The influence of age and receptor distribution. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 1992. 118(7): p. 731-8.
95. Deems, D.A. and R.L. Doty, Age-related changes in the phenyl ethyl alcohol odor detection threshold. *Trans Pa Acad Ophthalmol Otolaryngol*, 1987. 39(1): p. 646-50.
96. Jones, N. and D. Rog, Olfaction: a review. *J Laryngol Otol*, 1998. 112(1): p. 11-24.
97. Temmel, A.F., et al., Characteristics of olfactory disorders in relation to major causes of olfactory loss. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 2002. 128(6): p. 635-41.
98. Quint, C., et al., Patterns of non-conductive olfactory disorders in eastern Austria: a study of 120 patients from the Department of Otorhinolaryngology at the University of Vienna. *Wien Klin Wochenschr*, 2001. 113(1-2): p. 52-7.
99. Goodspeed, R.B., J.F. Gent, and F.A. Catalanotto, Chemosensory dysfunction. Clinical evaluation results from a taste and smell clinic. *Postgrad Med*, 1987. 81(1): p. 251-7, 260.
100. Reden, J., et al., Recovery of olfactory function following closed head injury or infections of the upper respiratory tract. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 2006. 132(3): p. 265-9.
101. Frye, R.E., B.S. Schwartz, and R.L. Doty, Dose-related effects of cigarette smoking on olfactory function. *Jama*, 1990. 263(9): p. 1233-6.
102. Katotomichelakis, M., et al., The effect of smoking on the olfactory function. *Rhinology*, 2007. 45(4): p. 273-80.
103. Ishimaru, T. and M. Fujii, Effects of smoking on odour identification in Japanese subjects. *Rhinology*, 2007. 45(3): p. 224-8.
104. Burghart, Bedienungsanleitung Riechstifte "Sniffin' Sticks". Burghart Medizintechnik, H.Burghart Elektro- und Feinmechanik GmbH, Wedel, Germany. [www.burghart.net](http://www.burghart.net).
105. London, B., et al., Predictors of prognosis in patients with olfactory disturbance. *Ann Neurol*, 2008. 63(2): p. 159-66.
106. Apter, A.J., et al., Allergic rhinitis and olfactory loss. *Ann Allergy Asthma Immunol*, 1995. 75(4): p. 311-6.
107. Badia, L. and V. Lund, Topical corticosteroids in nasal polyposis. *Drugs*, 2001. 61(5): p. 573-8.
108. NIAID, The Common Cold. NIAID Fact Sheet, 2003.
109. Hosemann, W., U. Gode, and W. Wagner, Epidemiology, pathophysiology of nasal polyposis, and spectrum of endonasal sinus surgery. *Am J Otolaryngol*, 1994. 15(2): p. 85-98.
110. Loo, A.T., et al., The aging olfactory epithelium: neurogenesis, response to damage, and odorant-induced activity. *Int J Dev Neurosci*, 1996. 14(7-8): p. 881-900.
111. Raviv, J.R. and R.C. Kern, Chronic sinusitis and olfactory dysfunction. *Otolaryngol Clin North Am*, 2004. 37(6): p. 1143-57, v-vi.
112. Hendriks, A.P., Olfactory dysfunction. *Rhinology*, 1988. 26(4): p. 229-51.

113. Davidson, T.M., et al., Evaluation and treatment of smell dysfunction. *West J Med*, 1987. 146(4): p. 434-8.
114. Duncan, H.J. and A.M. Seiden, Long-term follow-up of olfactory loss secondary to head trauma and upper respiratory tract infection. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 1995. 121(10): p. 1183-7.
115. Mackay-Sima, A. and M.I. Chuahb, Neurotrophic factors in the primary olfactory pathway. *Prog Neurobiol*, 2000. 62(5): p. 527-59.
116. Calof, A.L., et al., Neurogenesis and cell death in olfactory epithelium. *J Neurobiol*, 1996. 30(1): p. 67-81.
117. Schwob, J.E., et al., Reinnervation of the rat olfactory bulb after methyl bromide-induced lesion: timing and extent of reinnervation. *J Comp Neurol*, 1999. 412(3): p. 439-57.
118. Koster, N.L. and R.M. Costanzo, Electrophysiological characterization of the olfactory bulb during recovery from sensory deafferentation. *Brain Res*, 1996. 724(1): p. 117-20.
119. Fein, B.T., P.B. Kamin, and N.N. Fein, The loss of sense of smell in nasal allergy. *Ann Allergy*, 1966. 24(6): p. 278-83.
120. van Camp, C. and P.A. Clement, Results of oral steroid treatment in nasal polyposis. *Rhinology*, 1994. 32(1): p. 5-9.
121. Stuck, B.A., et al., Mometasone furoate nasal spray improves olfactory performance in seasonal allergic rhinitis. *Allergy*, 2003. 58(11): p. 1195.
122. Blomqvist, E.H., L. Lundblad, Placebo-controlled, randomized, double-blind study evaluating the efficacy of fluticasone propionate nasal spray for the treatment of patients with hyposmia/anosmia. *Acta Otolaryngol*, 2003. 123(7): p. 862-8.
123. Dalton, P., N. Doolittle, and P.A. Breslin, Gender-specific induction of enhanced sensitivity to odors. *Nat Neurosci*, 2002. 5(3): p. 199-200.
124. Hummel, T., et al., Effects of olfactory training in patients with olfactory loss. *Laryngoscope*, 2009. 119(3): p. 496-9.
125. Portier, F., et al., [Signs and symptoms, etiologies and clinical course of parosmia + in a series of 84 patients]. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac*, 2000. 117(1): p. 12-8.
126. Faulcon, P., et al., [Anosmia secondary to acute rhinitis: clinical signs and course in a series of 118 patients]. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac*, 1999. 116(6): p. 351-7.
127. Nordin, S., et al., Prevalence and assessment of qualitative olfactory dysfunction in different age groups. *Laryngoscope*, 1996. 106(6): p. 739-44.
128. Frasnelli, J. and T. Hummel, Olfactory dysfunction and daily life. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 2005. 262(3): p. 231-5.
129. Frasnelli, J., et al., Clinical presentation of qualitative olfactory dysfunction. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 2004. 261(7): p. 411-5.
130. Markert, J.M., D.O. Hartshorn, and S.M. Farhat, Paroxysmal bilateral dysosmia treated by resection of the olfactory bulbs. *Surg Neurol*, 1993. 40(2): p. 160-3.
131. Doty, R.L., et al., Olfactory dysfunction in patients with head trauma. *Arch Neurol*, 1997. 54(9): p. 1131-40.
132. Zilstorff, K. and O. Herbild, Parosmia. *Acta Otolaryngol Suppl*, 1979. 360: p. 40-1.
133. Leopold, D.A., T.A. Loehrl, and J.E. Schwob, Long-term follow-up of surgically treated phantosmia. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 2002. 128(6): p. 642-7.
134. Moran, D.T., et al., Ultrastructural histopathology of human olfactory dysfunction. *Microsc Res Tech*, 1992. 23(2): p. 103-10.
135. Mueller, A., et al., Reduced olfactory bulb volume in post-traumatic and post-infectious olfactory dysfunction. *Neuroreport*, 2005. 16(5): p. 475-8.
136. Perlman, S., G. Evans, and A. Afifi, Effect of olfactory bulb ablation on spread of a neurotropic coronavirus into the mouse brain. *J Exp Med*, 1990. 172(4): p. 1127-32.

137. Leopold, D.A., et al., Successful treatment of phantosmia with preservation of olfaction. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 1991. 117(12): p. 1402-6.
138. Holbrook, E.H., D.A. Leopold, and J.E. Schwob, Abnormalities of axon growth in human olfactory mucosa. *Laryngoscope*, 2005. 115(12): p. 2144-54.
139. Ramachandran, V.S. and W. Hirstein, The perception of phantom limbs. The D. O. Hebb lecture. *Brain*, 1998. 121 (Pt 9): p. 1603-30.
140. Bonfils, P., et al., Distorted odorant perception: analysis of a series of 56 patients with parosmia. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 2005. 131(2): p. 107-12.
141. Junge, B. and M. Nagel, [Smoking behavior in Germany]. *Gesundheitswesen*, 1999. 61 Spec No: p. S121-5.
142. Doll, R. and R. Peto, Mortality in relation to smoking: 20 years' observations on male British doctors. *Br Med J*, 1976. 2(6051): p. 1525-36.

## 8. Abbildungsverzeichnis

<b>Abb.1:</b> Weg der Duftmoleküle zum Riechepithel und deren Verschaltung (aus: Schmidt, Schaible; "Neuro- und Sinnesphysiologie", 2006, 5. Auflage, S. 342). .....	3
<b>Abb.2:</b> Schematischer Aufbau der Riechschleimhaut mit den Verbindungen zum Riechkolben (Bulbus olfactorius). Aus: Spektrum der Wissenschaft 12/95, von R. Axel, „Die Entschlüsselung des Riechens“.....	4
<b>Abb.3:</b> Riechstifte „Sniffin`Sticks (Quelle: Homepage: <a href="http://www.burghart.net">www.burghart.net</a> ).....	12
<b>Abb.4:</b> Ein Olfaktometer (aufgenommen im Dresdner Riech- und Schmeckzentrum; eigener Bestand).....	13
<b>Abb.5:</b> Endoskopische Sicht einer normalen Riechspalte (Quelle: Homepage der HNO-Universitätsklinik Köln <a href="http://www.medizin.uni-koeln.de/kliniken/hno">www.medizin.uni-koeln.de/kliniken/hno</a> ).....	22
<b>Abb.6:</b> Verwendetes Endoskop (Firma R. Wolf, GmbH Knittlingen; eigenes Foto).....	22
<b>Abb.7:</b> MRT- Gerät (Quelle: Homepage der Firma Siemens: <a href="http://www.medical.siemens.com">www.medical.siemens.com</a> ).....	23
<b>Abb.8:</b> Beispiel eines Riechstiftes (eigenes Foto).....	23
<b>Abb. 9:</b> Riechstifte (16×3), Schlafmaske, Antwortmöglichkeiten für den Identifikationstest (eigenes Foto).....	24
<b>Abb.10:</b> Ätiologienverteilungen.....	31
<b>Abb.11:</b> Beginn der Riechstörung.....	32
<b>Abb.12:</b> Verteilungen der Par- und Phantosmien.....	33
<b>Abb.13:</b> Geschlechterverteilung innerhalb der Ätiologien.....	34
<b>Abb.14:</b> Altersverteilung in Abhängigkeit von der Ätiologie.....	34
<b>Abb.15:</b> Rauchverhalten in Abhängigkeit von der Ätiologie.....	35
<b>Abb.16:</b> Diagnosen in Abhängigkeit von der Ätiologie.....	36

<b>Abb.17:</b> Dauer der RS in Abhängigkeit von ihrer Ätiologie.....	37
<b>Abb.18:</b> Parosmieverteilung in Abhängigkeit von der Ätiologie.....	38
<b>Abb.19:</b> Phantosmieverteilung in Abhängigkeit von der Ätiologie.....	39
<b>Abb.20:</b> Untertest-Mittelwerte der drei Hauptätiologien.....	41
<b>Abb.21:</b> SDI Wert der drei Ätiologien.....	41
<b>Abb.22:</b> Identifikationswertänderung zwischen den beiden Besuchen in Abhängigkeit von der Ätiologie.....	42
<b>Abb.23:</b> Diskriminationswertänderung zwischen den beiden Besuchen in Abhängigkeit von der Ätiologie.....	43
<b>Abb.24:</b> Schwellenwertänderung zwischen den beiden Besuchen in Abhängigkeit von der Ätiologie.....	44
<b>Abb.25:</b> Veränderung der SDI-Werte sinunasaler Pat. zwischen den beiden Besuchen.....	45
<b>Abb.26:</b> Veränderung der SDI Werte postviraler Pat. zwischen den beiden Besuchen.....	45
<b>Abb.27:</b> Veränderung der SDI Werte posttraumatischer Pat. zwischen den beiden Besuche.....	46
<b>Abb.28:</b> Änderung der RF in Abhängigkeit von der Ätiologie.....	47
<b>Abb.29:</b> Diagnoseänderung in Abhängigkeit von der Ätiologie.....	48
<b>Abb.30:</b> Verteilung von Anosmie und Hyposmie innerhalb der drei Ätiologien.....	54
<b>Abb.31:</b> SDI-Werte der drei Ätiologien.....	56
<b>Abb.32:</b> Parosmieverteilung der drei Ätiologien.....	61
<b>Abb.33:</b> Phantosmieverteilung der drei Ätiologien.....	61
<b>Abb.34:</b> Ätiologieverteilung unter Rauchern.....	64

## 9. Tabellenverzeichnis

<b>Tab.1:</b> Terminologie der klinischen Riechstörungen.....	6
<b>Tab.2:</b> Beispiel eines Schwellentestprotokolls (VS= Versuchsstift).....	26
<b>Tab.3:</b> Inhaltsstoffe der Stifte des Diskriminationstests (Quelle: Firma Burghart).....	27
<b>Tab.4:</b> Beispiel eines Diskriminationsprotokolls (richtige Antwort grau hinterlegt).....	28
<b>Tab.5:</b> Beispiel eines Identifikationsprotokolls (gesuchte Lösung: grau hinterlegt).....	29
<b>Tab.6:</b> Geschlechterverteilung der drei Ätiologien (Anzahl der Pat. n= ).....	33
<b>Tab.7:</b> Rauchverhalten in Abhängigkeit von der Ätiologie (Anzahl der Pat. n= ).....	35
<b>Tab.8:</b> Diagnosenverteilung in Abhängigkeit von der Ätiologie (Anzahl der Pat. n= ).....	35
<b>Tab.9:</b> Beginn der RS in Abhängigkeit von der Ätiologie (Anzahl der Pat. n= ).....	37
<b>Tab.10:</b> Parosmieverteilung in Abhängigkeit von der Ätiologie (Anzahl der Pat. n= ).....	38
<b>Tab.11:</b> Phantosmieverteilung in Abhängigkeit von der Ätiologie (Anzahl der Pat. n= ).....	39
<b>Tab.12:</b> Punkteänderung der Pat. mit sinunasaler RS zwischen den beiden Besuchen.....	44
<b>Tab.13:</b> Punkteänderung der Pat. mit postviraler RS zwischen den beiden Besuchen.....	45
<b>Tab.14:</b> Punkteänderung der Pat mit posttraumatischer RS zwischen den beiden Besuchen..	46
<b>Tab.15:</b> Anzahl der Pat. mit Änderung der Riechfunktion in Abhängigkeit von der Ätiologie.....	46
<b>Tab.16:</b> Anzahl der Pat. mit Diagnoseänderung in Abhängigkeit von der Ätiologie.....	48
<b>Tab.17:</b> Riechfunktionsänderung innerhalb der Ätiologien (Anzahl der Pat. n= ).....	57
<b>Tab.18:</b> Diagnoseänderung innerhalb der Ätiologien (Anzahl der Pat. n= ).....	58



## 10. Anhang

	<b>n</b>	<b>Minimum</b>	<b>Maximum</b>	<b>Mittelwert</b>	<b>Standardabweichung</b>
<b>Sinunasal</b>	473	16	87	55,91	11,95
<b>Postviral</b>	966	11	95	58,79	11,60
<b>Posttraumatisch</b>	575	9	83	47,48	14,92

Anhang 1: Alter in Jahren

	<b>n</b>	<b>Minimum</b>	<b>Maximum</b>	<b>Mittelwert</b>	<b>Standardabweichung</b>
<b>Sinunasal</b>	455	0	4	1,75	0,553
<b>Postviral</b>	954	0	4	1,18	0,505
<b>Posttraumatisch</b>	517	0	4	1,28	0,599

Anhang 2: Dauer in Jahren

	<b>n</b>	<b>Mittelwert</b>	<b>Standardabweichung</b>
<b>Sinunasal</b>	473	6,31	3,280
<b>Postviral</b>	966	7,45	2,990
<b>Posttraumatisch</b>	575	5,53	3,135

Anhang 3: Identifikationswert in Punkten

	<b>n</b>	<b>Mittelwert</b>	<b>Standardabweichung</b>
<b>Sinunasal</b>	473	7,25	2,992
<b>Postviral</b>	965	8,88	2,771
<b>Posttraumatisch</b>	575	7,00	2,877

Anhang 4: Diskriminationswert in Punkten

	<b>n</b>	<b>Mittelwert</b>	<b>Standardabweichung</b>
<b>Sinunasal</b>	473	1,9165	1,95145
<b>Postviral</b>	966	2,8733	2,61771
<b>Posttraumatisch</b>	575	2,0135	2,21536

Anhang 5: Schwellenwert in Punkten

	<b>n</b>	<b>Mittelwert</b>	<b>Standardabweichung</b>
<b>Sinunasal</b>	473	15,4318	6,9
<b>Postviral</b>	966	19,2772	6,67
<b>Posttraumatisch</b>	575	14,341	6,94

Anhang 6: SDI Wert in Punkten

<b>Folgebesuchs-Nr.</b>	<b>Häufigkeit (n=)</b>	<b>Prozent (in %)</b>
-------------------------	------------------------	-----------------------

<b>1</b>	166	75,6
<b>2</b>	45	20,5
<b>3</b>	6	2,7
<b>4</b>	1	0,5
<b>5</b>	1	0,5
<b>Gesamt</b>	<b>219</b>	<b>100</b>

Anhang 7: Sinunasale Wiederholungsbesuche

<b>Folgebesuchs-Nr.</b>	<b>Häufigkeiten (n= )</b>	<b>Prozent (in %)</b>
<b>1</b>	2	0,4
<b>2</b>	272	58,7
<b>3</b>	104	22,5
<b>4</b>	51	11,0
<b>5</b>	21	4,5
<b>6</b>	8	1,7
<b>7</b>	2	0,4
<b>8</b>	2	0,4
<b>14</b>	1	0,2
<b>Gesamt</b>	<b>463</b>	<b>100</b>

Anhang 8: Postvirale Wiederholungsbesuche

<b>Folgebesuchs-Nr.</b>	<b>Häufigkeiten (n= )</b>	<b>Prozent (in %)</b>
<b>1</b>	3	1,4
<b>2</b>	136	64,5
<b>3</b>	41	19,4
<b>4</b>	19	9,0
<b>5</b>	10	4,7
<b>6</b>	1	0,5
<b>8</b>	1	0,5
<b>Gesamt</b>	<b>211</b>	<b>100</b>

Anhang 9: Posttraumatische Wiederholungsbesuche

	<b>n</b>	<b>Minimum</b>	<b>Maximum</b>	<b>Mittelwert</b>	<b>Standardabweichung</b>
<b>Alter</b>	219	17	80	57,48	10,915

<b>Dauer</b>	128	1	4	1,77	0,605
<b>Id 1</b>	219	1	16	8,10	3,537
<b>Dis 1</b>	219	3	16	9,85	3,108
<b>Schw 1</b>	219	1	12,5	3,05	2,931
<b>SDI 1</b>	219	6	37,5	21	7,54
<b>Id 2</b>	219	0	16	6,12	3,277
<b>Dis 2</b>	219	1	15	7,00	2,957
<b>Schw 2</b>	219	1	12,5	1,766	1,655
<b>SDI 2</b>	219	4	35,25	14,88	6,348
<b>Id diff</b>	219	-14	13	-1,98	3,469
<b>Dis diff</b>	219	-13	10	-2,85	3,257
<b>Schw diff</b>	219	-11,25	7,5	-1,28	2,839
<b>SDI diff</b>	219	-26	23,5	-6,11	7,063

Anhang 10: Deskriptive Statistik der sinunasalen Pat. mit Wiederholungsbesuchen

	<b>n</b>	<b>Minimum</b>	<b>Maximum</b>	<b>Mittelwert</b>	<b>Standardabweichung</b>
<b>Alter</b>	463	11	84	58,79	10,788
<b>Dauer</b>	457	0	2	1,15	0,482
<b>Id 1</b>	463	0	15	7,21	2,812
<b>Dis 1</b>	462	1	15	8,81	2,692
<b>Schw 1</b>	463	1	13,5	2,97	2,682
<b>SDI 1</b>	463	4,75	37,25	18,97	6,056
<b>Id 2</b>	463	1	16	8,24	2,791
<b>Dis 2</b>	463	2	16	10,23	2,710
<b>Schw 2</b>	463	1	14,5	3,85	3,175
<b>SDI 2</b>	463	5	39,25	22,32	6,580
<b>Id diff</b>	463	-8	12	1,03	2,595
<b>Dis diff</b>	463	-7	13	1,44	2,912
<b>Schw diff</b>	463	-8,75	12	0,87	3,097
<b>DSI diff</b>	463	-14,5	23,5	3,34	5,782

Anhang 11: Deskriptive Statistik der postviralen Pat. mit Wiederholungsbesuchen

	<b>n</b>	<b>Minimum</b>	<b>Maximum</b>	<b>Mittelwert</b>	<b>Standardabweichung</b>
<b>Alter</b>	211	17	82	48,26	14,369

<b>Dauer</b>	204	0	2	1,15	0,508
<b>Id 1</b>	211	1	15	5,18	2,702
<b>Dis 1</b>	211	2	14	6,84	2,721
<b>Schw 1</b>	211	1	14	2,03	2,336
<b>SDI 1</b>	211	4	41	14,05	6,053
<b>Id 2</b>	211	0	15	5,53	3,066
<b>Dis 2</b>	211	1	15	7,15	3,028
<b>Schw 2</b>	211	1	13,75	2,26	2,441
<b>SDI 2</b>	211	4	42,75	14,95	6,775
<b>Id diff</b>	211	-6	7	0,35	2,556
<b>Dis diff</b>	211	-10	6	0,31	2,741
<b>Schw diff</b>	211	-9,5	10	0,235	2,574
<b>SDI diff</b>	211	-12,75	14,25	0,899	4,931

Anhang 12: Deskriptive Statistik der posttraumatischen Pat. mit Wiederholungsbesuchen

	<b>Häufigkeit (in n= )</b>	<b>Prozent (in %)</b>
<b>Männlich</b>	117	53,4
<b>Weiblich</b>	102	46,6
<b>Gesamt</b>	<b>219</b>	<b>100</b>

Anhang 13: Geschlechterverteilung unter den sinunasalen Pat. mit Wiederholungsbesuchen

	<b>Häufigkeit (in n= )</b>	<b>Prozent (in %)</b>
<b>Männlich</b>	137	29,6
<b>Weiblich</b>	326	70,4
<b>Gesamt</b>	<b>463</b>	<b>100</b>

Anhang 14: Geschlechterverteilung unter den postviralen Pat. mit Wiederholungsbesuchen

	<b>Häufigkeiten (in n= )</b>	<b>Prozent (in %)</b>
<b>Männlich</b>	108	51,2
<b>Weiblich</b>	103	48,8
<b>Gesamt</b>	<b>211</b>	<b>100</b>

Anhang 15: Geschlechterverteilung bei posttraumatischen Pat. mit Wiederholungsbesuchen

	<b>Häufigkeit (in n= )</b>	<b>Prozent (in %)</b>
<b>Anosmie</b>	62	28,3
<b>Hyposmie</b>	120	54,8

<b>Normosmie</b>	37	16,9
<b>Gesamt</b>	<b>219</b>	<b>100</b>

Anhang 16: Diagnosen unter den sinunasalen Pat. mit Wiederholungsbesuchen

	<b>Häufigkeit (in n=)</b>	<b>Prozent (in %)</b>
<b>Anosmie</b>	151	32,6
<b>Hyposmie</b>	297	64,1
<b>Normosmie</b>	15	3,2
<b>Gesamt</b>	<b>463</b>	<b>100</b>

Anhang 17: Diagnosen unter den postviralen Pat. mit Wiederholungsbesuchen

	<b>Häufigkeit (in n=)</b>	<b>Prozent (in %)</b>
<b>Anosmie</b>	148	70,1
<b>Hyposmie</b>	60	28,4
<b>Normosmie</b>	3	1,4
<b>Gesamt</b>	<b>211</b>	<b>100</b>

Anhang 18: Diagnosen unter den posttraumatischen Pat. mit Wiederholungsbesuchen

	<b>Häufigkeit (in n=)</b>	<b>Prozent (in %)</b>
<b>Allmählich</b>	88	40,2
<b>Plötzlich</b>	28	12,8
<b>Noch nie gerochen</b>	0	0
<b>Nicht bekannt</b>	11	5,0
<b>Gesamt</b>	127	58,0
<b>Fehlend</b>	92	42,0
<b>Gesamt</b>	<b>219</b>	<b>100</b>

Anhang 19: Beginn der RS unter den sinunasalen Pat. mit Wiederholungsbesuchen

	<b>Häufigkeit (in n=)</b>	<b>Prozent (in %)</b>
<b>Allmählich</b>	77	16,6
<b>Plötzlich</b>	354	76,5

<b>Noch nie gerochen</b>	0	0
<b>Nicht bekannt</b>	20	4,3
<b>Gesamt</b>	451	97,4
<b>Fehlend</b>	12	2,6
<b>Gesamt</b>	<b>463</b>	<b>100</b>

Anhang 20: Beginn der RS unter den postviralen Pat. mit Wiederholungsbesuchen

	<b>Häufigkeiten (in n= )</b>	<b>Prozent (in %)</b>
<b>Allmählich</b>	10	4,7
<b>Plötzlich</b>	192	91,0
<b>Noch nie gerochen</b>	0	0
<b>Nicht bekannt</b>	2	0,9
<b>Gesamt</b>	204	96,7
<b>Fehlend</b>	7	3,3
<b>Gesamt</b>	<b>211</b>	<b>100</b>

Anhang 21: Beginn der RS unter den posttraumatischen Pat. mit Wiederholungsbesuchen

	<b>Häufigkeit (in n= )</b>	<b>Prozent (in %)</b>
<b>Keine Parosmie</b>	110	50,2
<b>Parosmie</b>	13	5,9
<b>Gesamt</b>	123	56,2
<b>Fehlend</b>	96	43,8
<b>Gesamt</b>	<b>219</b>	<b>100</b>

Anhang 22: Parosmien unter den sinunasalen Pat. mit Wiederholungsbesuchen

	<b>Häufigkeit (in n= )</b>	<b>Prozent (in %)</b>
<b>Keine Parosmie</b>	194	41,9
<b>Parosmie</b>	242	52,3
<b>Gesamt</b>	436	94,2
<b>Fehlend</b>	27	5,8
<b>Gesamt</b>	<b>463</b>	<b>100</b>

Anhang 23: Parosmien unter den postviralen Pat. mit Wiederholungsbesuchen

	<b>Häufigkeit (in n= )</b>	<b>Prozent (in %)</b>
<b>Keine Parosmie</b>	129	61,1
<b>Parosmie</b>	41	19,4

<b>Gesamt</b>	170	80,6
<b>Fehlend</b>	41	19,4
<b>Gesamt</b>	<b>211</b>	<b>100</b>

Anhang 24: Parosmien unter den posttraumatischen Pat. mit Wiederholungsbesuchen

	<b>Häufigkeit (in n= )</b>	<b>Prozent (in %)</b>
<b>Keine Phantosmie</b>	103	47,0
<b>Phantosmie</b>	13	5,9
<b>Gesamt</b>	116	53,0
<b>Fehlend</b>	103	47,0
<b>Gesamt</b>	219	100

Anhang 25: Phantosmien unter den sinunasalen Pat. mit Wiederholungsbesuchen

	<b>Häufigkeit (in n= )</b>	<b>Prozent (in %)</b>
<b>Keine Phantosmie</b>	320	69,1
<b>Phantosmie</b>	85	18,4
<b>Gesamt</b>	405	87,5
<b>Fehlend</b>	58	12,5
<b>Gesamt</b>	<b>463</b>	<b>100</b>

Anhang 26: Phantosmien unter den postviralen Pat. mit Wiederholungsbesuchen

	<b>Häufigkeit (in n= )</b>	<b>Prozent (in %)</b>
<b>Keine Phantosmie</b>	122	57,8
<b>Phantosmie</b>	42	19,9
<b>Gesamt</b>	164	77,7
<b>Fehlend</b>	47	22,3
<b>Gesamt</b>	<b>211</b>	<b>100</b>

Anhang 27: Phantosmien unter den posttraumatischen Pat. mit Wiederholungsbesuchen

	<b>Häufigkeit (in n= )</b>	<b>Prozent (in %)</b>
<b>Nichtraucher</b>	84	38,4
<b>Raucher</b>	6	2,7
<b>Gesamt</b>	90	41,1

<b>Fehlend</b>	129	58,9
<b>Gesamt</b>	<b>219</b>	<b>100</b>

Anhang 28: Rauchverhalten unter den sinunasalen Pat. mit Wiederholungsbesuchen

	Häufigkeit (in n=)	Prozent (in %)
<b>Nichtraucher</b>	230	49,7
<b>Raucher</b>	40	8,6
<b>Gesamt</b>	270	58,3
<b>Fehlend</b>	193	41,7
<b>Gesamt</b>	<b>463</b>	<b>100</b>

Anhang 29: Rauchverhalten unter den postviral Pat. mit Wiederholungsbesuchen

	Häufigkeit (in n=)	Prozent (in %)
<b>Nichtraucher</b>	75	35,5
<b>Raucher</b>	29	13,7
<b>Gesamt</b>	104	49,3
<b>Fehlend</b>	107	50,7
<b>Gesamt</b>	<b>211</b>	<b>100</b>

Anhang 30: Rauchverhalten unter den posttraumatisch Pat. mit Wiederholungsbesuchen

	männlich	weiblich	Gesamt
<b>Schlechter</b>	48	48	<b>96</b>
<b>Gleich</b>	68	50	<b>118</b>
<b>Besser</b>	1	4	<b>5</b>
<b>Gesamt</b>	<b>117</b>	<b>102</b>	<b>219</b>

Anhang 31: Änderung der RF in Abhängigkeit vom Geschlecht bei den sinunasalen RS (in n= );  $X^2(df2)= 3,5$ ;  $p=0,171$

	männlich	weiblich	Gesamt
<b>Schlechter</b>	9	15	24
<b>Gleich</b>	86	217	303
<b>Besser</b>	42	94	136
<b>Gesamt</b>	<b>137</b>	<b>326</b>	<b>463</b>

Anhang 32: Änderung der RF in Abhängigkeit vom Geschlecht bei den postviralen RS (in n= );  $X^2(df2)= 1,042$ ;  $p= 0,594$

	männlich	weiblich	Gesamt
<b>Schlechter</b>	11	4	15
<b>Gleich</b>	81	82	163

<b>Besser</b>	16	17	33
<b>Gesamt</b>	<b>108</b>	<b>103</b>	<b>211</b>

Anhang 33: Änderung der RF in Abhängigkeit vom Geschlecht bei den posttraumatischen RS (in n= );  $X^2(df2)=3,186$ ;  $p=0,203$

	<b>Keine Parosmie</b>	<b>Parosmie</b>	<b>Gesamt</b>
<b>Schlechter</b>	30	3	<b>33</b>
<b>Gleich</b>	76	10	<b>86</b>
<b>Besser</b>	4	0	<b>4</b>
<b>Gesamt</b>	<b>110</b>	<b>13</b>	<b>123</b>

Anhang 34: Änderung der RF in Abhängigkeit von Parosmien bei sinunasalen RS (in n= );  $X^2(df2)=0,651$ ;  $p=0,722$

	<b>Keine Parosmie</b>	<b>Parosmie</b>	<b>Gesamt</b>
<b>Schlechter</b>	10	13	23
<b>Gleich</b>	132	157	289
<b>Besser</b>	52	72	124
<b>Gesamt</b>	<b>194</b>	<b>242</b>	<b>436</b>

Anhang 35: Änderung der RF in Abhängigkeit von Parosmien bei postviralen RS (in n= );  $X^2(df2)=0,501$ ;  $p=0,778$

	<b>Keine Parosmie</b>	<b>Parosmie</b>	<b>Gesamt</b>
<b>Schlechter</b>	6	5	11
<b>Gleich</b>	100	29	129
<b>Besser</b>	23	7	30
<b>Gesamt</b>	<b>129</b>	<b>41</b>	<b>170</b>

Anhang 36: Änderung der RF in Abhängigkeit von Parosmien bei posttraumatischen RS (in n= );  $X^2(df2)=2,935$ ;  $p=0,23$

	<b>Keine Phantosmie</b>	<b>Phantosmie</b>	<b>Gesamt</b>
<b>Schlechter</b>	29	3	<b>32</b>
<b>Gleich</b>	71	10	<b>81</b>
<b>Besser</b>	3	0	<b>3</b>
<b>Gesamt</b>	<b>103</b>	<b>13</b>	<b>116</b>

Anhang 37: Änderung der RF in Anhängigkeit von Phantosmien bei sinunasalen RS (in n= );  $X^2(df2)=0,592$ ;  $p=0,744$

	<b>Keine Phantosmie</b>	<b>Phantosmie</b>	<b>Gesamt</b>
<b>Schlechter</b>	13	7	20

<b>Gleich</b>	216	50	266
<b>Besser</b>	91	28	119
<b>Gesamt</b>	<b>320</b>	<b>85</b>	<b>405</b>

Anhang 38: Änderung der RF in Anhängigkeit von Phantasmien bei postviralen RS (in n= );  $X^2(df2)= 3,601$ ;  $p= 0,165$

	<b>Keine Phantasmie</b>	<b>Phantasmie</b>	<b>Gesamt</b>
<b>Schlechter</b>	6	4	10
<b>Gleich</b>	92	34	126
<b>Besser</b>	24	4	28
<b>Gesamt</b>	<b>122</b>	<b>42</b>	<b>164</b>

Anhang 39: Änderung der RF in Anhängigkeit von Phantasmien bei posttraumatischen RS (in n= );  $X^2(df2)= 3,097$ ;  $p= 0,213$

	<b>Nichtraucher</b>	<b>Raucher</b>	<b>Gesamt</b>
<b>Schlechter</b>	18	2	<b>20</b>
<b>Gleich</b>	63	4	<b>67</b>
<b>Besser</b>	3	0	<b>3</b>
<b>Gesamt</b>	<b>84</b>	<b>6</b>	<b>90</b>

Anhang 40: Änderung der RF in Abhängigkeit vom Rauchverhalten bei den sinusalen RS (in n= );  $X^2(df2)=0,624$ ;  $p=0,732$

	<b>Nichtraucher</b>	<b>Raucher</b>	<b>Gesamt</b>
<b>Schlechter</b>	12	0	12
<b>Gleich</b>	144	29	173
<b>Besser</b>	74	11	85
<b>Gesamt</b>	<b>230</b>	<b>40</b>	<b>270</b>

Anhang 41: Änderung der RF in Abhängigkeit vom Rauchverhalten bei den postviralen RS (in n= );  $X^2(df2)= 2,844$ ;  $p= 0,241$

	<b>Nichtraucher</b>	<b>Raucher</b>	<b>Gesamt</b>
<b>Schlechter</b>	3	6	9
<b>Gleich</b>	62	20	82
<b>Besser</b>	10	3	13
<b>Gesamt</b>	<b>75</b>	<b>29</b>	<b>104</b>

Anhang 42: Änderung der RF in Abhängigkeit vom Rauchverhalten bei den posttraumatischen RS (in n= );  $X^2(df2)= 7,379$ ;  $p= 0,025$

**Korrelationen:**

	Alter	Id Diff	Dis Diff	Schw Diff	SDI Diff	Dauer	Id	Dis	Schw	SDI
Alter		0,018 0,788	0,030 0,662	0,039 0,565	0,038 0,572	0,018 0,811	0,00 1,0	0,102 0,132	-0,017 0,807	0,036 0,60
Id diff	0,018 0,788		0,516 0,0	0,206 0,002	0,812 0,0	0,074 0,317	-0,563 0,0	-0,349 0,0	-0,178 0,008	-0,477 0,00
Dis diff	0,03 0,662	0,516 0,0		0,188 0,005	0,79 0,0	0,019 0,794	-0,33 0,0	-0,569 0,0	-0,118 0,082	-0,435 0,0
Schw diff	0,039 0,565	0,206 0,002	0,188 0,005		0,59 0,0	0,144 0,049	-0,129 0,058	-0,209 0,002	-0,836 0,0	-0,471 0,0
SDI diff	0,038 0,572	0,812 0,0	0,79 0,0	0,59 0,0		0,104 0,159	-0,48 0,0	-0,518 0,0	-0,478 0,0	-0,624 0,0
Dauer	0,018 0,811	0,074 0,317	0,019 0,794	0,144 0,049	0,104 0,159		-0,205 0,005	-0,24 0,001	-0,209 0,004	-0,275 0,0
Id	0,0 1,0	-0,563 0,0	-0,33 0,0	-0,129 0,058	-0,48 0,0	-0,205 0,005		0,651 0,0	0,294 0,0	0,851 0,0
Dis	0,102 0,132	-0,349 0,0	-0,569 0,0	-0,209 0,002	-0,518 0,0	-0,24 0,001	0,651 0,0		0,314 0,0	0,839 0,0
Schw	-0,017 0,807	-0,178 0,008	-0,118 0,082	-0,836 0,0	-0,478 0,0	-0,209 0,004	0,294 0,0	0,314 0,0		0,656 0,0
SDI	0,036 0,6	-0,477 0,0	-0,435 0,0	-0,471 0,0	-0,624 0,0	-0,275 0,0	0,851 0,0	0,839 0,0	0,656 0,0	

Anhang 43: Korrelationen bei sinunasalen RS; erste Zeile: Korrelationskoeffizient, zweite Zeile Signifikanz (2-seitig); Dauer n= 186; alle Anderen n=219

	Alter	Id diff	Dis	Schw	SDI	Dauer	Id	Dis	Schw	SDI
--	-------	---------	-----	------	-----	-------	----	-----	------	-----

			diff	diff	diff					
Alter		-0,134 0,004	-0,121 0,009	-0,152 0,001	-0,202 0,0	0,021 0,84	-0,041 0,378	-0,059 0,202	-0,068 0,145	-0,082 0,079
Id diff	-0,134 0,004		0,212 0,0	0,143 0,002	0,633 0,0	-0,023 0,828	-0,469 0,0	-0,055 0,238	-0,014 0,772	-0,242 0,0
Dis diff	-0,121 0,009	0,212 0,0		0,172 0,0	0,691 0,0	-0,197 0,055	-0,069 0,139	-0,526 0,0	-0,050 0,288	-0,296 0,0
Schw diff	-0,152 0,001	0,143 0,002	0,172 0,0		0,687 0,0	-0,127 0,222	-0,099 0,033	-0,023 0,625	-0,404 0,0	0,234 0,0
SDI diff	-0,202 0,0	0,633 0,0	0,691 0,0	0,687 0,0		-0,185 0,072	-0,299 0,0	-0,297 0,0	-0,247 0,0	-0,383 0,0
Dauer	0,021 0,84	-0,023 0,828	-0,197 0,055	-0,127 0,222	-0,185 0,072		-0,187 0,070	-0,025 0,810	0,129 0,212	-0,065 0,531
Id	-0,041 0,378	-0,469 0,0	-0,069 0,139	-0,099 0,033	-0,299 0,0	-0,187 0,070		0,422 0,0	0,273 0,0	0,769 0,0
Dis	-0,059 0,202	-0,055 0,238	-0,526 0,0	-0,023 0,625	-0,297 0,0	-0,025 0,810	0,422 0,0		0,269 0,0	0,759 0,0
Schw	-0,068 0,145	-0,014 0,772	-0,050 0,288	-0,404 0,0	-0,247 0,0	0,129 0,212	0,273 0,0	0,269 0,0		0,686 0,0
SDI	-0,082 0,079	-0,242 0,0	-0,296 0,0	-0,234 0,0	-0,383 0,0	-0,065 0,531	0,769 0,0	0,759 0,0	0,686 0,0	

Anhang 44: Korrelationen bei postviraler RS; erste Zeile: Korrelationskoeffizient, zweite Zeile Signifikanz (2-seitig); Dauer n= 95; alle Anderen n= 463

	Alter	Id diff	Dis	Schw	SDI	Dauer	Id	Dis	Schw	SDI
--	-------	---------	-----	------	-----	-------	----	-----	------	-----

			diff	diff	diff					
Alter		-0,126 0,067	0,031 0,656	-0,117 0,091	-0,109 0,114	0,010 0,934	-0,114 0,098	-0,141 0,041	-0,116 0,092	-0,159 0,021
Id diff	-0,126 0,067		0,214 0,002	0,057 0,407	0,667 0,0	-0,138 0,263	-0,321 0,0	0,010 0,890	-0,016 0,815	-0,145 0,035
Dis diff	0,031 0,656	0,214 0,002		-0,008 0,912	0,663 0,0	-0,013 0,916	0,086 0,212	-0,385 0,0	0,050 0,474	-0,116 0,094
Schw diff	-0,117 0,091	0,057 0,407	-0,008 0,912		0,548 0,0	0,186 0,130	-0,055 0,429	0,012 0,865	-0,509 0,0	-0,216 0,002
SDI diff	-0,109 0,114	0,667 0,0	0,663 0,0	0,548 0,0		-0,022 0,862	-0,147 0,033	-0,203 0,003	-0,247 0,0	-0,252 0,0
Dauer	0,010 0,934	-0,138 0,263	-0,013 0,916	0,186 0,130	-0,022 0,862		-0,125 0,308	-0,088 0,474	-0,038 0,756	-0,121 0,327
Id	-0,114 0,098	-0,321 0,0	0,086 0,212	-0,055 0,429	-0,147 0,033	-0,125 0,308		0,510 0,0	0,373 0,0	0,820 0,0
Dis	-0,141 0,041	0,010 0,890	-0,385 0,0	0,012 0,865	-0,203 0,003	-0,088 0,474	0,510 0,0		0,336 0,0	0,807 0,0
Schw	-0,116 0,092	-0,016 0,815	0,050 0,474	-0,509 0,0	-0,247 0,0	-0,038 0,756	0,373 0,0	0,336 0,0		0,704 0,0
SDI	-0,159 0,021	-0,145 0,035	-0,116 0,094	-0,216 0,002	-0,252 0,0	-0,121 0,327	0,820 0,0	0,807 0,0	0,704 0,0	

Anhang 45: Korrelationen bei posttraumatischen RS; erste Zeile: Korrelationskoeffizient, zweite Zeile Signifikanz (2-seitig); Dauer n= 68; alle Anderen n= 211

NAME [REDACTED]

geb. [REDACTED]

UNIVERSITÄTSKLINIKUM CARL GUSTAV CARUS  
 DER TECHNISCHEN UNIVERSITÄT DRESDEN  
**Klinik und Poliklinik für  
 Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde**  
 Direktor: Priv.-Doz. Dr. med. Th. Zahnert  
 Fetscherstr. 74, 01307 Dresden

Datum der Untersuchung [REDACTED]  
 Untersucher [REDACTED]

OEP

**Prüfung des Riech- und Schmeckvermögens**

**Fragestellung**

Gewicht 72

Größe 167

Postvirale RS seit Frühjahr 2002 nach Infekt, keine Par-o. Phantosmie

**Untersuchungsergebnis**

Hyposmie

Besuch Nr. 1

Wann Wiedervorstellung?

tel. Rücksprache in 6 Monaten

Therapie

Liponsäure 600mg für 4-7 Monate, Riechtraining

Besondere Bemerkungen

PP

BDI

Befindlichkeit

**Subjektive Riechprüfung**

	nativ			nach Abschwellen		
	rechts	links	bd.	rechts	links	bd.
Screening						
Schwellenprüfung						5
Diskriminationstest						8
Identifikationstest						3
<b>SDI Wert</b>						<b>16</b>

**Screening:** 8 Riechproben, verbale Identifikation aus Liste mit 4 Begriffen; Normosmie 07, Anosmie 5  
**Schwellentestung** für n-Butanol, "Triple forced choice"-Test; Normosmie 06, Anosmie =0  
**Diskriminationstest:** 16 Riechproben; "Triple forced choice" Test; Normosmie 011, Anosmie 8  
**Identifikationstest:** 16 Proben, verbale Identifikation aus 4 Begriffen; Normosmie 013, Anosmie 8  
**SDI-Wert:** Summe der Testergebnisse aus der Schwellentestung, der Diskriminations- und Identifikationstestung; Normosmie 031, Anosmie 15

**Subjektive Schmeckprüfung**

	<b>süß</b> D-Saccharose 10%	<b>sauer</b> Zitronensäure 5%	<b>salzig</b> Kochsalz 7.5 %	<b>bitter</b> Chininsulfat 0.05%
Orientierende Schmeckprüfung	süß	sauer	salzig	bitter

**Orientierende Schmeckprüfung:**  
 4 Sprayflaschen, verbale Identifikation aus Liste mit 4 Begriffen, Ganzmundtestung

**OEP**

H2S R	H2S L
PEA R	PEA L
CO2 R	CO2 L

OEP: Ableitung olfaktorisch evozierter Potentiale (OEP) nach links- und rechtsseitiger Reizung mit olfaktorischen bzw. trigeminalen Reizstoffen (Phenylethylalkohol [PEA] und Schwefelwasserstoff [H2S] bzw. gasförmiges Kohlendioxid [CO2]); eine grob orientierende Erläuterung des Ergebnisses wird gegeben



Privat

HNO-Anamnese

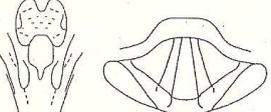
26. Juli 2004

Dresden, den 2005  
Arzt:

9574804 01/13 26.07.04

- seit Frühjahr 2002 (2x mehr  
 hyperplastischer Infekt) Anosmie  
 - Stille & Unruhe, Calice - Kopf - Th.  
 hat & unbrüt. Metastatische Tumore  
 Leber & Ektost  
 - Anosmie, & Phakosmie  
 - Schmelze ab, Arouse ab  
 - anatomisch-morpholog. Norm Cochlea aus  
 Histologie durch Hist. (Jan 2002)  
 - & Mastoiditis & Ektost - Farnikel  
 Allgemeine Anamnese:  
 - 2. u. 3. Mamma - OP bei Mamma - Ca 89  
 - Hypertensiöser Herz-Kreisl.

- Allergie
- Blutungsneigung
- Diabetes
- Hypertonie / Infarkt
- Krampfleiden
- Medikamente  Concor

<p><b>Ohr rechts</b></p>  <p>TF hat pa, m. Nas, Takt      bei abson. Cerumen, m. Nas</p>	<p><b>links</b></p>  <p>Stille @</p>
<p><b>Nase</b></p>  <p>Sephe verengt ±, Bodenleiste @, m. Nas - ab pa      Allerg. &amp; Polypen, l. H. m. Nas</p>	
<p><b>Nasenrachenraum</b></p>  <p>pa, m. Nas</p>	
<p><b>Mundhöhle / Tonsillen</b></p>  <p>Tons.: 2. u. 3. TE, S. H. m. Nas, Lge. o. B., keine Secret</p>	
<p><b>Kehlkopf</b></p>  <p>SL emp. off, hypertroph. b. m. Nas      JH m. Nas</p>	
<p><b>Kopf</b></p>  <p>ADS NHP          AHS NHP          Fac + J = Takt</p>	<p><b>Audiometrie:</b>          Vestibularis:          bildgebende Verfahren:</p>
<p><b>Hals</b></p>  <p>spalp.</p> <p>Lymphknoten tastbar: ja / nein</p>	

Anhang 47: Beispiel eines Aufnahmebogens der HNO-ärztlichen Untersuchung

**Untersuchung der Riechfunktion mit Sniffin' Sticks**

<b>Schwelle</b>	VS1							
	VS2							
	VS3							
	VS4				xx!		xx!	
	VS5				o	xo!		
	VS6	xx!		xx!	o			
	VS7		o!		o!			
	VS8	o						
	VS9							
	VS10	o						
	VS11							
	VS12	xo						
	VS13							
	VS14	o						
	VS15							
	VS16	o						
	WdP		1	2	3	4	5	6
bei VS		6	7	6	7	4	5	4

**Datum der Untersuchung:**  
26.07.2004

**Patientin:**  
  
 postvirale RS seit Frühjahr 2002

**Untersuchungsmodus:**  
 Seite: beidseits  
 Abschwellung: ja  
 Testbatterie:  
 Schwelle  
 Diskrimination  
 Identifikation

**Ergebnis:**

SDI-Wert: 16  
 Schwelle: 5  
 Diskrimination: 8  
 Identifikation: 3

**Hyposmie**

Untersucher: S. Monika

<b>Diskrimination</b>	1	blau	• grün	rot	1
	2	blau	grün	• rot	0
	3	blau	• grün	rot	1
	4	blau	• grün	rot	1
	5	• blau	grün	rot	0
	6	blau	grün	• rot	0
	7	blau	• grün	rot	1
	8	blau	grün	• rot	0
	9	blau	• grün	rot	1
	10	blau	• grün	rot	1
	11	blau	grün	• rot	0
	12	blau	grün	• rot	0
	13	• blau	grün	rot	0
	14	blau	• grün	rot	1
	15	blau	• grün	rot	1
	16	• blau	grün	rot	0

**8**

<b>Identifikation</b>	1	• Orange	Brombeere	Erdbeere	Ananas	1
	2	Rauch	Schuhleder	• Klebstoff	Gras	0
	3	• Honig	Vanille	Schokolade	Zimt	0
	4	Schnittlauch	• Pfefferminz	Fichte	Zwiebel	1
	5	Kokos	Banane	Walnuss	• Kirsche	0
	6	Pfirsich	Apfel	• Zitrone	Grapefruit	1
	7	Lakritz	• Gummibärchen	Kaugummi	Kekse	0
	8	Senf	Gummi	• Menthol	Terpentin	0
	9	• Zwiebel	Sauerkraut	Knoblauch	Möhren	0
	10	Zigarette	Kaffee	Wein	• Kerzenrauch	0
	11	• Melone	Pfirsich	Orange	Apfel	0
	12	Gewürznelke	• Pfeffer	Zimt	Senf	0
	13	Birne	Pflaume	• Pfirsich	Ananas	0
	14	Kamille	Himbeere	Rose	• Kirsche	0
	15	Anis	• Rum	Honig	Fichte	0
	16	• Brot	Fisch	Käse	Schinken	0

**3**

**Schwellentestung** für Rosengeruch, "Triple forced choice"-Test in Eingabelungstechnik  
**Diskriminationstest:** 16 Riechproben; "Triple forced choice" Test  
**Identifikationstest:** 16 Riechproben, verbale Identifikation aus Liste mit 4 Begriffen  
**SDI-Wert:** Summe der Testergebnisse aus der Schwellentestung, der Diskriminations- und Identifikationstestung; Normosmie >30, Anosmie < 16  
**Zeichen- und Abkürzungserklärung:**  
 VS = Verdünnungsstufe  
 WdP = Wendepunkt  
 x = erkannt; o = nicht erkannt  
 ! = Wendepunkt  
 grau hinterlegt = korrekte Antwort  
 ausgefüllte Kreise = erhaltene Antwort  
 0/1 = Punktwert falsch/richtig

# Anamnesebogen

Etikett

Tel (privat):

Tel (geschätl.):

Womit haben Sie ein Problem - <i>Sie können mehrere Angaben machen.</i>	<input type="checkbox"/> mit dem Riechen <input type="checkbox"/> mit dem feinen Geschmack beim Essen <input type="checkbox"/> mit dem Schmecken (süß, sauer, bitter, salzig)
Seit wann besteht dieses Problem?	<input type="checkbox"/> seit weniger als 3 Monaten <input type="checkbox"/> seit 3 bis 24 Monaten <input type="checkbox"/> seit mehr als 2 Jahren <input type="checkbox"/> immer schon / seit ich mich erinnern kann <input type="checkbox"/> weiß nicht
Wie begann dieses Problem?	<input type="checkbox"/> allmählich <input type="checkbox"/> plötzlich <input type="checkbox"/> ich habe noch nie in im Leben gerochen <input type="checkbox"/> weiß nicht
Wie hat sich Ihre Störung seither verändert?	<input type="checkbox"/> hat sich gebessert <input type="checkbox"/> unverändert <input type="checkbox"/> hat sich verschlechtert
Worauf führen Sie Ihr Problem zurück?	<input type="checkbox"/> Unfall <input type="checkbox"/> Erkältung / Infekt <input type="checkbox"/> Medikamenteinnahme <input type="checkbox"/> Operation <input type="checkbox"/> Nasenatmung/Polypen/Nebenhöhlenentzündung <input type="checkbox"/> Mundtrockenheit <input type="checkbox"/> Zahnersatz <input type="checkbox"/> anderes (bitte angeben)
Haben Sie chronische Nasenprobleme ?	<input type="checkbox"/> nein <input type="checkbox"/> ja – wenn ja, welche? Nasenlaufen, verstopfte Nasen, Niesen, Allergien, Polypen, Gesichtsschmerzen, ..... .....
Ist ihre Störung veränderlich oder konstant?	<input type="checkbox"/> veränderlich <input type="checkbox"/> konstant <input type="checkbox"/> weiß nicht <input type="checkbox"/> wird durch bestimmte Umstände verändert – wenn ja, welche?
Wie stark fühlen Sie sich insgesamt durch Ihr Problem beeinträchtigt?	<input type="checkbox"/> extrem stark <input type="checkbox"/> stark <input type="checkbox"/> mittel <input type="checkbox"/> mäßig <input type="checkbox"/> kaum <input type="checkbox"/> gar nicht
Wie würden Sie Ihre Nasendurchgängigkeit beschreiben?	<input type="checkbox"/> sehr gut <input type="checkbox"/> gut <input type="checkbox"/> schlecht <input type="checkbox"/> sehr schlecht <input type="checkbox"/> ich bekomme gar keine Luft durch die Nase
Bitte das Folgende bei Störungen des <b>Schmeckvermögens</b> ausfüllen	
Die Schmeckstörung hat vor allem zu tun mit der Wahrnehmung von ?	<input type="checkbox"/> süß <input type="checkbox"/> sauer <input type="checkbox"/> salzig <input type="checkbox"/> bitter <input type="checkbox"/> scharf <input type="checkbox"/> keinem der genannten
Haben Sie ständig im Mund eine der folgenden Empfindungen?	Brennen: <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein bitterer Geschmack: <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein salziger Geschmack: <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein saurer Geschmack: <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein Mundtrockenheit: <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein Fremdkörpergefühl: <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein

Vom <b>Arzt</b> auszufüllen	
Haben Sie wegen der Störung abgenommen:	<input type="checkbox"/> nein <input type="checkbox"/> ja .....kg/.....Jahren
Medikamenteneinnahme?	<input type="checkbox"/> nein <input type="checkbox"/> ja – welche?
Chronische Krankheiten?	<input type="checkbox"/> nein <input type="checkbox"/> ja – welche? <input type="checkbox"/> Diabetes <input type="checkbox"/> Bluthochdruck <input type="checkbox"/> Neoplasien <input type="checkbox"/> sonstige: .....
Operationen im Kopfbereich ?	<input type="checkbox"/> nein <input type="checkbox"/> ja – welche? <input type="checkbox"/> Nasennebenhöhlen <input type="checkbox"/> Nasenscheidewand <input type="checkbox"/> Nasenpolypen <input type="checkbox"/> Nasenmuscheln <input type="checkbox"/> Gaumenmandeln <input type="checkbox"/> Rachenmandeln <input type="checkbox"/> Mittelohr <input type="checkbox"/> links <input type="checkbox"/> rechts <input type="checkbox"/> Besondere Zahnoperationen <input type="checkbox"/> Andere.....
Grippeimpfung ?	<input type="checkbox"/> nein <input type="checkbox"/> ja – ggf. wann ?
Raucher ?	<input type="checkbox"/> nein <input type="checkbox"/> ja – ggf. wieviel ?
Alkohol ?	<input type="checkbox"/> nein <input type="checkbox"/> ja – <input type="checkbox"/> gelegentlich <input type="checkbox"/> regelmäßig
Bildgebung ?	<b>CT</b> <input type="checkbox"/> nein <input type="checkbox"/> ja <b>rad.-NNH</b> <input type="checkbox"/> nein <input type="checkbox"/> ja <b>MRT</b> <input type="checkbox"/> nein <input type="checkbox"/> ja Ggf. Befunde?
Beruf ?	Besondere Exposition von Stäuben, Gasen, Chemikalien ? <input type="checkbox"/> nein <input type="checkbox"/> ja Wenn <b>JA</b> , welchen? für wie viele Jahre? für wie viele Stunden / Tag ?
bei V.a. idiopathische Ursache	Parkinson in der Familie <input type="checkbox"/> nein <input type="checkbox"/> ja Alzheimer in der Familie <input type="checkbox"/> nein <input type="checkbox"/> ja
Parosmie <input type="checkbox"/> nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> links? <input type="checkbox"/> rechts?	<input type="checkbox"/> täglich <input type="checkbox"/> nicht täglich <input type="checkbox"/> sehr intensiv <input type="checkbox"/> weniger intensiv <input type="checkbox"/> Gewichtsverlust wegen Parosmie <input type="checkbox"/> kein Gewichtsverlust
Phantosmie <input type="checkbox"/> nein <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> links? <input type="checkbox"/> rechts?	<input type="checkbox"/> täglich <input type="checkbox"/> nicht täglich <input type="checkbox"/> sehr intensiv <input type="checkbox"/> weniger intensiv <input type="checkbox"/> Gewichtsverlust wegen Parosmie <input type="checkbox"/> kein Gewichtsverlust

**Testergebnisse**

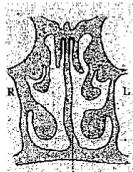
“Sniffin’ Sticks” S: D: I:  
Taste Strips (x von 32): .....  
Schmecken (4 Sprays): .....  
Retronasal (x von 20): .....

**Nasenbefund**

Septumdeviation  links  rechts  gerade  
Rieschspalte einsehbar  links  rechts  
Polypen links:  0  I  II  III  
rechts  0  I  II  III

**Verdachtsdiagnose:**

- posttraumatisch  postinfektiös
- sinusal  idiopathisch
- toxisch  congenital
- neurodegenerativ  andere



Untersucher (Name oder Unterschrift)

## Basisinformation zum Aufklärungsgespräch

Patientendaten/Aufkleber

## Kernspintomographie

(Magnet-Resonanz-Tomographie, MRT)

Zu untersuchende Körperregion:

## Liebe Patientin, lieber Patient, liebe Eltern,

Ihre Ärztin/Ihr Arzt hat Ihnen eine Kernspintomographie vorgeschlagen, um damit eine Erkrankung genauer diagnostizieren oder sogar ausschließen zu können. Vor der Untersuchung werden Sie über den Ablauf, die möglichen Risiken und Folgen, sowie die bestehenden Alternativen der geplanten Maßnahme informiert, damit Sie sich entscheiden können. Dieses Aufklärungsblatt soll helfen, das persönliche Gespräch mit dem Arzt vorzubereiten und die wichtigsten Punkte zu dokumentieren.

## Was ist eine Kernspintomographie?

Die Kernspintomographie (MRT) dient zur bildlichen Darstellung des Körpers ohne Röntgenstrahlen. Mit Hilfe eines Magnetfeldes werden Radiowellen erzeugt, auf bestimmte Körperbereiche geschickt und die entstehenden Echosignale gemessen. Ein Computer erstellt daraus Querschnittsbilder der untersuchten Körperregion. So können - ohne Röntgenstrahlen - krankhafte Veränderungen (z.B. ein Bandscheibenvorfall, Brusttumor, Gehirnveränderungen u.a.) exakt nachgewiesen werden. Die MRT kann so eine Gewebeentnahme oder Operation ersparen und sie erlaubt eine Verlaufskontrolle nach einer Operation oder Strahlenbehandlung.

## Wie erfolgt die Untersuchung?

Der Ablauf einer MRT hängt u.a. vom Gerätetyp und dem jeweiligen Untersuchungsziel ab. In der Regel werden Sie im Liegen langsam in eine ca. 70 -100 cm große Öffnung des röhrenförmigen Magneten (Kernspintomographen) hineinbewegt (s. Abb.). Sollten Sie zu Platzangst neigen, kann vorab ein Beruhigungsmittel verabreicht werden.

Laute Klopfgeräusche während der Untersuchung rühren von den elektromagnetischen Schaltungen her und sind völlig normal. Bei Bedarf können Sie Ohrstöpsel oder Kopfhörer erhalten.

Während der Untersuchung müssen Sie vollkommen ruhig bleiben und gleichmäßig atmen (besonders bei Untersuchungen im Brustbereich). Die geringste Bewegung verursacht Bildstörungen und beeinflusst die Möglichkeit die Bilder genau zu beurteilen. Bei der Untersuchung von Kindern müssen diese deshalb gelegentlich medikamentös beruhigt werden. Um die Kinder dann während der Untersuchung zuverlässig zu überwachen, wird meist am Finger eine Messsonde (Pulsoximetrie) schmerzfrei befestigt.

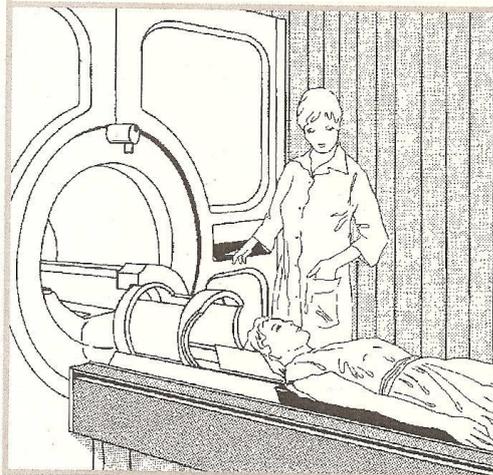
In manchen Fällen ist es notwendig, spezielle Kontrastmittel zu verabreichen, um bestimmte Strukturen besser beurteilen zu können.

Die durchschnittliche Untersuchungszeit liegt bei etwa 20-40 Minuten. In dieser Zeit werden mehrere Dutzend Bilder aufgenommen.

**Alternativ** oder ergänzend zur Kernspintomographie können auch Untersuchungen mit Röntgenstrahlen (z.B. Röntgenuntersuchung, Angiographie), Ultraschall (Sonographie), Radioaktivität (Szintigramm), die Computertomographie (eine spezielle Röntgenuntersuchung) oder eine Spiegelung (Endoskopie) in Frage kommen. Auf Ihren Wunsch informiert Sie Ihr Arzt gerne näher über die Alternativen.

## Ist mit Komplikationen zu rechnen?

Die Kernspintomographie gilt heute allgemein als risikoarmes Routineverfahren. Dennoch können in



Kernspintomographie

**Einzelfällen** Komplikationen auftreten, die eine weitere Behandlung erforderlich machen. Zu nennen sind:

- **Hautreizungen bis hin zu Verbrennungen**, durch metallhaltige Farbstoffe in Make-up oder Tätowierungen;
- **leichte bis mäßige Kopfschmerzen** klingen meist von selbst wieder ab;
- **extrem selten: Ohrgeräusche** (Tinnitus), die in der Regel nach der Untersuchung wieder verschwinden, extrem selten aber auch bleiben können;
- **sehr selten:** im geschlossenen Kernspintomographen kann erstmals eine noch unerkannte Furcht vor engen Räumen (**Klaustrophobie**) offenkundig werden und fortan immer wieder auftreten;
- **extrem selten: Haut-, Weichteil- oder Nervenschäden** (z.B. Spritzenabszess, Absterben von Gewebe, Nerven- und Venenreizung) infolge von Einspritzungen, die medikamentös oder operativ behandelt werden müssen und u.U. langandauernde oder dauerhafte Beschwerden (Narben, Schmerzen, Taubheitsgefühl) zur Folge haben können;
- **sehr selten: leichte allergische Reaktionen (Überempfindlichkeitsreaktionen)** auf Beruhigungs-/Kontrastmittel (z.B. Brechreiz, Juckreiz, Hautausschlag) klingen meist von selbst wieder ab und bedürfen in der Regel keiner Behandlung;
- **extrem selten: schwere allergische Reaktionen** auf Beruhigungs-/Kontrastmittel mit Schleimhautschwellung im Kehlkopf, Herz-/Kreislaufversagen, Atemstörungen und Krämpfen erfordern eine intensivmedizinische Behandlung und können u.U. **lebensbedrohlich** sein oder infolge mangelnder Organdurchblutung zu bleibenden Schäden (Nierenversagen, Hirnschädigung, Krampfanfällen) führen.

Melden Sie **plötzliches Unwohlsein** während/nach der Untersuchung oder in den Tagen danach (z.B. Juckreiz, Niesreiz, Schwindel, Kopfschmerzen, Übelkeit, Atembeschwerden, Durchfall, Schmerzen) bitte sofort dem Arzt!

**Fragen zum Aufklärungsgespräch:**

Im Aufklärungsgespräch sollten Sie nach allem fragen, was Ihnen wichtig oder noch unklar erscheint. Hier haben Sie die Möglichkeit, Ihre Fragen zu notieren, damit Sie diese beim Gespräch nicht vergessen:

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

**Worauf ist zu achten?**

Beachten Sie die **Anordnungen des Arztes genau**, v.a. in Bezug auf die Einnahme von Medikamenten.

**Vor der Untersuchung:**

**Metallteile**, die in das Magnetfeld gelangen, können zu **Verletzungen** und **Bildartefakten** führen! Legen Sie deshalb alle metallenen oder magnetischen Gegenstände vor dem Betreten des Untersuchungsraumes ab (sie werden in einem eigenen Schränkchen für Sie aufbewahrt):

- Uhr, Brille, Schlüssel, (Piercing-)Schmuck, Haarnadeln/-spangen, Kugelschreiber und andere Metallteile;
- Geldbeutel, lose Geldmünzen, Brieftasche incl. Kreditkarten (Magnetstreifen werden gelöscht!);
- Metallteile an der Kleidung (z.B. Gürtelschnallen); Kleidungsstücke mit einem Reißverschluss, Metallknöpfen oder Ähnlichem (z.B. Metallverschluss am BH) aber auch Make-up dürfen nicht getragen werden;
- herausnehmbarer Zahnersatz, Zahnspangen;
- Hörhilfe, Akupunkturadeln.

**Nach der Untersuchung:**

Falls Sie ein **Beruhigungsmittel** erhalten haben, lassen Sie sich bitte unbedingt abholen. Aufgrund der vorübergehenden **Einschränkung der Straßenverkehrstauglichkeit** dürfen Sie in den nächsten 24 Stunden kein Fahrzeug steuern, sollten nicht an gefährlichen Maschinen arbeiten und keinen Alkohol trinken.

**Was der Arzt wissen sollte...**

Bitte geben Sie auf die unten aufgeführten Fragen genau und ausführlich Auskunft, damit mögliche Gefahrenquellen rechtzeitig erkannt werden können:

1. Tragen Sie einen **Herzschrittmacher** oder eine **künstliche Herzklappe**?  nein  ja
2. Befinden sich **Metallteile im Körper** (z.B. Gefäßclips, Gelenkprothese, Metallstifte, Zahnspange, Granat- oder sonstige Metallsplitter, Spirale, Akupunktur-Nadel, Insulinpumpe, Intraport, Tätowierungen, etc.)?  nein  ja  
 Wenn ja, bitte angeben: \_\_\_\_\_

**Achtung:** Die MRT darf bei allen Personen, die irgendeine Art von **Metall im Körper** haben (Herzschrittmacher, künstliche Herzklappe, Metallprothesen, chirurgische Clips, Spirale, Metallsplitter, etc.) **nicht in jedem Fall durchgeführt** werden. **Informieren Sie bitte unbedingt den Arzt, wenn Sie zu dieser Risikogruppe gehören!**

3. Wurden Sie/Ihr Kind schon einmal **am Herzen oder am Kopf operiert**?  nein  ja
4. Besteht eine **Allergie** (z.B. Asthma, Heuschnupfen) oder eine **Überempfindlichkeit**, z.B. gegen Medikamente (insbesondere Jod oder Penicillin)



## Danksagung

Bedanken möchte ich mich bei meinem Doktorvater Herrn Prof. Dr. med. Thomas Hummel, der mich zu jedem Zeitpunkt während der Anfertigung meiner Doktorarbeit freundlich unterstützt und beraten hat. Auch den anderen Mitarbeitern im Labor gilt mein Dank für den stets kollegialen und hilfsbereiten Umgang miteinander und dem Schaffen einer angenehmen Arbeitsatmosphäre.

Meinen Freunden, und ganz besonders Christian, danke ich herzlich für die lieben, aufmunternden Worte, die Motivation und die vielfach wertvollen Tipps.

Ein ganz besonders großes Dankeschön richtet sich an meine lieben Eltern, die mich praktisch und moralisch mit allen Mitteln auf dem Weg zum Doktor unterstützt und motiviert haben.

## Eidesstattliche Erklärung

Hiermit erkläre ich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig verfasst und andere als die angegebenen Literaturquellen und Hilfsmittel nicht benutzt habe. Die Promotionsarbeit habe ich unter der wissenschaftlichen Betreuung von Prof. Dr. med. T. Hummel an der Medizinischen Fakultät Carl Gustav Carus der Technischen Universität Dresden angefertigt. Die Dissertation ist bisher keiner anderen Fakultät vorgelegt worden. Einen vorangegangenen erfolglosen Promotionsversuch hat es bis zu diesem Zeitpunkt nicht gegeben.

Dresden, den

Mareike Trittin

## Thesen

1. Menschen mit postviralen RS haben ein besseres Restriechvermögen als Pat. anderer Genese.
2. Pat. mit postviraler RS verbessern ihre Riechfunktion im Verlauf mehr als Pat. posttraumatischer Genese.
3. Pat. sinusal Genese verschlechtern ihre Riechfunktion im Verlauf.
4. Frauen leiden häufiger unter einer postviralen RS als Männer.
5. Männer leiden häufiger unter einer posttraumatischen RS als Frauen.
6. PV-Pat. sind im Durchschnitt älter als Pat. anderer Genese.
7. PT-Pat. sind im Durchschnitt jünger als Pat. anderer Genese.
8. SN-Pat. haben die längste Erkrankungsdauer.
9. Die meisten Riechverbesserungen finden sich unter den anosmischen Pat.
10. Nur 3% aller Pat. mit RS erreichen gesunde Werte.
11. 30% der Pat. in unserer Studie leiden unter Parosmie.
12. 18% der Pat. in unserer Studie leiden unter Phantosmie.
13. PV- und PT-Pat. leiden häufiger unter qualitativen RS als SN-Pat.
14. Qualitative RS treten sehr selten ohne quantitative RS auf.
15. Qualitative RS haben keinen signifikanten Einfluss auf die Prognose.
16. Unter PT-Pat. finden sich die meisten Raucher.
17. Raucher posttraumatischer Genese regenerieren ihre RS seltener als Nichtraucher.