

Aus der Klinik und Poliklinik für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde  
Direktor: Herr Prof. Dr. med. Dr. h.c. Thomas Zahnert

---

**Untersuchung des Zusammenhangs zwischen Riech- und Schmeckstörungen  
und dem Körpergewicht**

D i s s e r t a t i o n s s c h r i f t

zur Erlangung des akademischen Grades

Doktor der Medizin

Doctor medicinae (Dr. med.) vorgelegt

der Medizinischen Fakultät Carl Gustav Carus

der Technischen Universität Dresden

von

Verena Anna Englmaier

aus Passau

Dresden 2021

## Inhaltsverzeichnis

<b>1</b>	<b>Einleitung</b> .....	<b>6</b>
1.1	<i>Systematik des Riechorgans</i> .....	6
1.1.1	Anatomie und Physiologie des peripheren Riechorgans.....	6
1.1.2	Zentrale Strukturen und Prozessierung von Riecheindrücken .....	7
1.1.3	Orthonasal und Retronasal .....	8
1.2	<i>Systematik des Schmeckorgans</i> .....	10
1.2.1	Anatomie und Physiologie des peripheren Schmeckorgans .....	10
1.2.2	Zentrale Strukturen und Prozessierung von Schmeckeindrücken.....	11
1.2.3	Signaltransduktion der Geschmacksrichtungen.....	12
1.2.4	Aromawahrnehmung .....	13
1.2.5	Sättigungsgefühl .....	15
1.3	<i>Störungen des Riechens und Schmeckens</i> .....	16
1.3.1	Riechstörungen .....	16
1.3.2	Dysgeusien .....	19
1.4	<i>Der Body-Mass-Index und das Übergewicht</i> .....	21
1.4.1	Körpergewicht und Chemosensorik.....	21
1.5	<i>Depression</i> .....	22
1.5.1	Depression und Geruchssinn .....	22
1.5.2	Chemosensorik und Lebensqualität .....	23
1.6	<i>Zielsetzungen der Arbeit</i> .....	24
<b>2</b>	<b>Material und Methoden</b> .....	<b>25</b>
2.1	<i>Ethikvotum</i> .....	25
2.2	<i>Probanden</i> .....	25
2.3	<i>Diagnostik von Riechstörungen anhand der „Sniffin“-Sticks“</i> .....	26
2.3.1	Schwellentest.....	27
2.3.2	Diskriminationstest.....	28
2.3.3	Identifikationstest .....	29
2.4	<i>Diagnostik von Schmeckstörungen</i> .....	29

2.5	<i>Evaluation der depressiven Symptome mithilfe des Beck-Depression-Inventory.....</i>	30
2.6	<i>Anthropometrische Angaben.....</i>	31
2.7	<i>Statistische Auswertung.....</i>	32
<b>3</b>	<b>Ergebnisse.....</b>	<b>34</b>
3.1	<i>Aufteilung des Gesamtkollektivs .....</i>	34
3.2	<i>Beginn der Störung.....</i>	35
3.3	<i>Gewichtsveränderung .....</i>	37
3.4	<i>Vermutete Ursache der Störung.....</i>	39
3.5	<i>Analyse in Bezug auf den BMI .....</i>	41
3.6	<i>Beck Depression Inventory .....</i>	48
3.7	<i>Zusammenfassung der Ergebnisse.....</i>	53
<b>4</b>	<b>Diskussion .....</b>	<b>55</b>
4.1	<i>Riechen und Schmecken und das Körpergewicht .....</i>	55
4.2	<i>Chemosensorik und Alter.....</i>	58
4.3	<i>Psyche und chemosensorische Wahrnehmung.....</i>	60
4.4	<i>Unterschiede der Geschlechter.....</i>	61
4.5	<i>Betrachtung der Methodik.....</i>	62
4.6	<i>Fazit.....</i>	63
<b>5</b>	<b>Zusammenfassung .....</b>	<b>64</b>
5.1	<i>Summary .....</i>	66
<b>6</b>	<b>Literaturverzeichnis.....</b>	<b>67</b>
<b>7</b>	<b>Anhang.....</b>	<b>88</b>
7.1	<i>Abbildungsverzeichnis .....</i>	88
7.2	<i>Tabellenverzeichnis .....</i>	89
7.3	<i>Abkürzungsverzeichnis .....</i>	91

7.4	Anamnesebögen.....	92
	.....	92
<b>8</b>	<b>Danksagung .....</b>	<b>95</b>
<b>9</b>	<b>Anlage.....</b>	<b>96</b>

# 1 Einleitung

Riechen und Schmecken haben vielfältige Funktionen. Besonders für die Nahrungsaufnahme sind Riechen und Schmecken von essentieller Bedeutung. Im Einklang mit der Nahrungsaufnahme steht das Körpergewicht, da dies direkt durch Essen beeinflusst werden kann. Daher soll in dieser Arbeit der Zusammenhang von Riechen und Schmecken und dem Körpergewicht genauer betrachtet werden.

Neben körperlichen Folgen haben Störungen dieser Sinneseindrücke auch Auswirkungen auf die Psyche von Patienten. So ist bei einer Riech- oder Schmeckstörung neben einer Beeinträchtigung der Nahrungsaufnahme, auch eine Beeinträchtigung in vielen Bereichen des täglichen Lebens der Patienten zu erwarten.

## 1.1 Systematik des Riechorgans

### 1.1.1 Anatomie und Physiologie des peripheren Riechorgans

Die Nasenhöhle besteht aus einem knorpeligen und einem knöchernen Abschnitt. Der knorpelige Teil bildet das Vestibulum nasi, den Eingang in die Nasenhöhle.

Eine Verbindung der Nasenhöhle zur Schädelgrube besteht durch die Lamina cribrosa.

Das Septum nasi teilt die Nasenhöhle in eine rechte und in eine linke Hälfte.

In der lateralen Wand jeder Seite finden sich die Nasenmuschel, drei an der Zahl, eine inferior, eine media und eine superior.

Die Nasenmuschel bilden die drei Nasengänge, Meatus nasi superior, medius et inferior, und grenzen sich dadurch vom gemeinsamen Nasengang, dem Meatus nasi communis ab. Von den Nasengängen, verbinden schmale Gänge die Nase mit den Nasennebenhöhlen Rohen (2008).

Die obere und mittlere Muschel wird von Riechepithel überzogen, was als Regio olfactoria bezeichnet wird. Das mehrreihige Epithel ist aufgebaut aus Sinneszellen und Stützzellen (Kahle, 2013).

Von den Sinneszellen geht ein Fortsatz mit langen Kinozilien in Richtung des Nasenlumens. Ihre Funktion liegt darin, Geruchsmoleküle aus der Atemluft zu binden, wodurch eine Erregung der Sinneszellen stattfindet.

Durch Bindung des Geruchsmoleküls wird cAMP-vermittelt eine Signalkaskade ausgelöst, die zu einer verstärkten Depolarisation der Axone führt. Diese Depolarisation

wird auf dem Weg durch die Lamina cribrosa erhalten und mündet in den Glomeruli des Bulbus olfactorius (Ennis, 2007).

### 1.1.2 Zentrale Strukturen und Prozessierung von Riecheindrücken

Innerhalb des Bulbus olfactorius haben die Axone Kontakt zu dendritischen Zellen, zu denen die Mitral- und Tuftzellen gehören (Gottfried, 2006). Außerdem gibt es im Bulbus hemmende Interneurone, welche Signale GABA-erg blockieren (Schiebler, 2007).

Dies ist wichtig für die Verarbeitung von Riecheindrücken, da so die entscheidenden Eindrücke zentral wahrgenommen werden können und nicht durch andere Gerüche gestört, oder überlagert werden (Harvey und Heinbockel, 2018).

Die periphere Geruchsinformation wird im Bulbus olfactorius (OB) im Sinne eines Musters von aktivierten Glomeruli repräsentiert und wird so charakteristisch für bestimmte Gerüche als eine Art ‚Karte‘ dargestellt (Grabe und Sachse, 2018; Mombaerts et al., 1996). Ausgehend vom OB der jeweiligen Seite bilden die Axone der Mitral- und Tuftzellen den Tractus olfactorius über den die Signale weiter transportiert werden in Richtung Kortex (Oswald und Urban, 2012).

Der Tractus olfactorius verbindet den Bulbus olfactorius jeweils ipsilateral mit einer Vielzahl an zentralen Hirnstrukturen innerhalb des Frontallappens und Temporallappens. Da innerhalb des Tractus olfactorius der laterale olfaktorische Trakt am stärksten ausgebildet ist, soll sich im Folgenden darauf bezogen werden.

Diese zentralen Projektionen werden unter dem Begriff des „Primären olfaktorischen Kortex“ zusammengefasst. Dies sind die Hirnstrukturen mit direktem Kontakt zum Bulbus olfactorius (Gottfried, 2006).

Der laterale olfaktorische Trakt führt auf seinem Weg nach posterior zu dem piriformen Kortex, der Amygdala und dem rostralen entorhinalen Kortex. Zu den Regionen höherer Ordnung zählen der orbitale präfrontale Kortex, die agranuläre Insula, Nuclei der Amygdala, der Thalamus, Hypothalamus, Basalganglien und der Hippocampus. Diese Strukturen haben gemeinsam mit der Geruchswahrnehmung Einfluss auf das Verhalten, die Nahrungsaufnahme, Emotionen, autonome Körperfunktionen und das Gedächtnis (Gottfried, 2006).

In Hinblick auf die Funktionalität, lässt sich folgern, dass sich die Wahrnehmung der Intensität eines Geruchs auch im piriformen Kortex und der Amygdala abspielt (Anderson et al., 2003; Dade et al., 2002; Rolls et al., 2003).

Die Amygdala hat die Aufgabe, dem Geruch eine emotionale Bedeutung beizumessen und bewertet einen Geruch weniger nach ‚angenehm‘ oder ‚unangenehm‘ (Dolan und Vuilleumier, 2003; King, 2006).

Der orbitofrontale Kortex nimmt dagegen mehr Einfluss auf das Gedächtnis und die Wiedererkennung von Gerüchen (Lundstrom et al., 2011; Zald und Pardo, 1997).

Die zentrale Verarbeitung der Riecheindrücke ist ebenfalls wichtig für die Nahrungsaufnahme. Je nach Hungerzustand eines Individuums zeigt sich, dass das Riechvermögen changiert. Wenn man gesättigt ist, kommt es innerhalb des orbitofrontalen Kortex zu einer Abnahme der physischen und psychischen Reaktionsfähigkeit auf einen Geruch (Critchley und Rolls, 1996). Im Weiteren konnte aus Ergebnissen neuerer Studien gefolgert werden, dass beispielsweise ein Fasten über 24 Stunden die Riechfähigkeit erhöht. Die im Rahmen einer Studie von Ulusoy et al. erhobenen Ergebnisse der TDI-Testung zeigten signifikant höhere Ergebnisse bei Patienten, welche 24 Stunden gefastet haben (Ulusoy et al., 2017).

Im Allgemeinen lässt sich aus den aktuellen Erkenntnissen hinsichtlich des Riechens schlussfolgern: ist ein Geruch eher gut, oder nützlich für den Körper, nehmen wir den Geruch als angenehm wahr, potenziell gefährliche Gerüche riechen für uns eher schlecht (Soudry et al., 2011). Diese natürliche Zuordnung der Gerüche ist aber auch Gegenstand eines Lernprozesses. Durch Nahrungsaufnahme oder die Gewöhnung an Gerüche kann man diese Zuordnung modifizieren (Auffarth, 2013).

### 1.1.3 Orthonasal und Retronasal

Bei Betrachtung des Riechsinnens sollte man außerdem eine Unterscheidung zwischen orthonasalem Riechen und retronasalem Riechen machen (Rozin, 1982).

Den Unterschied zwischen beiden Wegen der Geruchswahrnehmung kann man bereits aus den Worten herleiten.

„Orthonasal“ meint die ‚gerade‘ Richtung des Riechens. Gemeint ist damit, dass Duftstoffe über die Luft während des Einatmens durch die Nasenlöcher zur Riechschleimhaut transportiert werden (Damm et al., 2016). Gerüche die orthonasal wahrgenommen werden, stammen aus der Außenwelt und geben Informationen bspw. hinsichtlich möglicher in der Umgebung vorhandener Nahrung, oder aber auch möglicher Gefahrensituationen (Gibson, 1966).

„Retronasal“ setzt sich zusammen aus lateinisch ‚retro‘ für ‚zurück‘ und ‚nasal‘ für ‚die Nase betreffend‘. Die retronasale Wahrnehmung findet statt, wenn Duftstoffe oral aufgenommener Nahrungsmittel über den Pharynx zum Riechepithel in der Nase gelangen (Heilmann und Hummel, 2004). Die retronasale Wahrnehmung von Duftstoffen wird ebenfalls beeinflusst durch die trigeminale Wahrnehmung und die Schmeckwahrnehmung (Buettner et al., 2001; Negoias et al., 2008).

*Abbildung 1: Darstellung der orthonasalen und retronasalen Geruchswahrnehmung. Beispielhaft beim Riechen einer Kirsche (links) und dem Essen der Kirsche (rechts). (Quelle: [https://ichi.pro/assets/images/max/724/0\\*XaWimY2Xq9jgDRrb](https://ichi.pro/assets/images/max/724/0*XaWimY2Xq9jgDRrb))*

Interessanterweise sind Unterschiede in den Intensitäten zu beobachten, in denen wir Gerüche orthonasal, bzw. retronasal wahrnehmen. Menschen scheinen sensibler für orthonasale Gerüche zu sein (Burdach und Doty, 1987). Im Unterschied zum orthonasalen Riechen, wird die Wahrnehmung von Gerüchen beim retronasalen Riechen durch die Wärme der Mundhöhle, den Speichel und das Kauen beeinflusst (Burdach und Doty, 1987; Heilmann und Hummel, 2004).

Bei der Befragung von Patienten zu Riechstörungen kommt es, besonders in Hinblick auf die retronasale Riechstörung, des Öfteren zu Verwirrungen. Man spricht hierbei von der „Geschmacks-Geruchs-Verwirrung“. Es fällt Menschen häufig schwer bei chemosensorischen Stimulationen, welche retronasal über das Riechepithel wahrgenommen werden, zu unterscheiden, ob gerade etwas geschmeckt, oder gerochen wird (Murphy et al., 1977). Da die retronasale Wahrnehmung in der Regel auf einer Nahrungsaufnahme beruht, wird daher eher eine Störung in Verbindung mit der

Wahrnehmung innerhalb des Mundraums assoziiert (Murphy und Cain, 1980; Rozin, 1982).

Dieses Phänomen führt außerdem dazu, dass Patienten die eine retronasale Riechstörung haben, subjektiv eher das Gefühl haben, unter einer Schmeckstörung zu leiden (Fujii et al., 2004; Negoias et al., 2020).

Anhand dieser Studienlage ist ersichtlich, dass es wichtig ist, bei der Patientenuntersuchung differenziert vorzugehen und nicht nur isoliert die Riechtestung durchzuführen, sondern ebenfalls das Schmecken zu untersuchen (Fark et al., 2013).

## **1.2 Systematik des Schmeckorgans**

### **1.2.1 Anatomie und Physiologie des peripheren Schmeckorgans**

Das zuständige Organ für den Schmecksinn ist die Zunge. Auf der Zunge können wir die Geschmäcker Süß, Sauer, Salzig, Bitter und Umami unterscheiden. Das zusätzliche Aroma, das beim Essen wahrgenommen wird, wird über die Riechschleimhaut vermittelt. Die Duftstoffe werden zum Riechepithel während des Schluckens und des Kauens retronasal weitergeleitet.

Die Wahrnehmung von scharfem Essen wird über Schmerzrezeptoren und nicht über Schmeckrezeptoren vermittelt (Trepel, 2012).

Auf der Zunge lassen sich vier Arten von Papillen unterscheiden, von denen aber nur drei an der Schmeckwahrnehmung beteiligt sind. Die Papillae fungiformes, pilzförmige Papillen auf den vorderen 2/3 des Zungenrückens, die Papillae foliatae, die faltenförmigen Blattpapillen auf dem hinteren lateralen Zungenrücken und die Papillae vallatae, die bogenförmig auf dem hinteren Zungenrücken kurz vor dem Sulcus terminalis angeordnet sind, dienen der Schmeckwahrnehmung (Lundstrom et al., 2011). Neuere Studien legen nahe, dass insbesondere die Papillae fungiformes nicht nur als reines Schmeckorgan funktionieren, sondern zusätzlich in der Lage sind, Berührung, Schmerzreize und Temperatur durch ihre Innervation über den Nervus trigeminus und die Chorda tympani wahrzunehmen. Sie haben somit mehr als eine reine Schmeckfunktion und können über ihre multimodale Funktion das Schmeckerlebnis mehr beeinflussen als bislang vermutet (Mistretta und Bradley, 2021).

Für die Tastwahrnehmung auf der Zunge gibt es die Papillae filiformes, welche über den gesamten Zungenrücken verteilt sind.

Eine Schmeckknospe besteht aus 60-120 länglichen Zellen, die ähnlich wie die Schichten einer Zwiebel oder die Teile einer Orange aneinander gelagert sind (Manzini,

2008). Die Zellen bestehen aus 4 verschiedenen Typen, von denen Typ 1-3 als reife Rezeptorzellen angesehen werden, die Kontakt zur Mundhöhle haben, wohingegen die Basalzellen nicht an der Interaktion mit Schmeckmolekülen teilnehmen (Bachmanov et al., 2014).

An der apikalen Seite sind die Knospen miteinander über Tight-Junctions verbunden und so vor schädigenden Ionen geschützt (Manzini, 2008) .

Im Lumen dieser Schmeckknospen liegt eine kleine Grube, der Porus gustatoris. Viele Mikrovilli der Stützzellen ragen in diese Grube und können so mit Molekülen interagieren und diese bereits den Geschmäckern zuordnen. Im Bereich zwischen den Zungenpapillen gibt es sogenannte seröse Ebner-Drüsen, ihre Funktion liegt darin, den Schmeckporus zu reinigen und so neue Schmeckempfindungen zuzulassen (Trepel, 2012).

Die einzelnen Geschmacksrichtungen werden auf der Zunge ähnlich verteilt auf der gesamten Zunge wahrgenommen. Es besteht jedoch eine Variation in der Wahrnehmung der Schmeckintensität innerhalb der unterschiedlichen Areale (Sato et al., 2002).

Die Schmeckzellen reagieren bei Wahrnehmung eines Moleküls entweder mit De- oder mit Hyperpolarisation. Die Erregung der Zelle findet proportional zur Konzentration der Moleküle statt, solange, bis ein bestimmtes Potenzial innerhalb der Zelle erreicht ist. Dieses Plateau führt über Transmitterfreisetzung zu einer zu einer veränderten Frequenz an Aktionspotenzialen, die einem bestimmten Reaktionsspektrum für jeden der vier Grundgeschmäcker zugeordnet werden kann (Schmidt, 2010).

### 1.2.2 Zentrale Strukturen und Prozessierung von Schmeckeindrücken

Die Sinneszellen der Zunge werden von afferent leitenden Fortsätzen pseudounipolarer Ganglienzellen aus dem Ganglion geniculi (N. Facialis) und dem Ganglion Inferius (N. Glossopharyngeus und N. Vagus) innerviert. Die Fortsätze des N. facialis leiten die Erregung der Schmeckrezeptoren der vorderen zwei Drittel der Zunge weiter und verlaufen innerhalb der Chorda Tympani. Über den N. Glossopharyngeus wird die Wahrnehmung von Rezeptoren des hinteren Zungendrittels vermittelt. Der N. Vagus ist für die Signale der Schmeckrezeptoren in Rachen und Kehlkopfeingang zuständig. Das zweite Neuron liegt im superioren Teil der Nuclei Tractus Solitarii und das dritte Neuron befindet sich im Nucleus Ventralis Posterior Medialis des Thalamus, von hier aus laufen

die Axone der Schmeckbahn zum Operculum parietale und zur Inselrinde (Schiebler, 2007).

### 1.2.3 Signaltransduktion der Geschmacksrichtungen

Der menschliche Körper kann zwischen 5 verschiedenen Hauptgeschmacksrichtungen unterscheiden. Die Wahrnehmung der unterschiedlichen Geschmäcker ist von funktioneller Bedeutung, da unterschiedliche Nährstoffe wahrgenommen werden können. (Lundstrom et al., 2011).

#### 1.2.3.1 Süß und Umami

Das Schmecken von Umami und süßen Speisen wird für den Körper mit erhöhtem Energiegehalt der Nahrung assoziiert (Lundstrom et al., 2011).

Für die Wahrnehmung von Süßem und von Umami-Geschmack wird die Bindung von Liganden an GPCR notwendig. Diese Rezeptoren gehören zu der T1R-Familie, welche aus drei Subtypen, T1R1, T1R2 und T1R3, besteht. Die Rezeptoren T1R2 und T1R3 fungieren zusammen als Süß-Rezeptor. Das Heterodimer aus T1R1 und T1R3 bildet den Umami-Rezeptor (Gravina et al., 2013). Die Signaltransduktion dieser Rezeptoren erfolgt G-Protein-vermittelt (Schmidt, 2010).

#### 1.2.3.2 Bitter

Das Schmecken von bitteren Stoffen war für unsere Vorfahren von essentieller Bedeutung, da dies ein Hinweis auf toxische Nahrungsmittel sein konnte (Lundstrom et al., 2011; Sternini, 2007).

Die Rezeptoren die für bittere Geschmäcker zuständig sind, gehören ebenfalls der G-Protein-vermittelten Rezeptorfamilie an. Die Wahrnehmung findet, vermittelt über circa 25 verschiedene Rezeptoren, die TAS2-Rezeptoren statt (Adler et al., 2000; Matsunami et al., 2000). Die Bindung eines bitteren Moleküls setzt eine intrazelluläre Signalkaskade über PLC- $\beta$ 2 in Gang, die in einer Öffnung eines TRPM5-Kanals mündet, wodurch das intrazelluläre Kalzium ( $Ca^{2+}$ ) ansteigt und eine Transmitterfreisetzung auslöst (Cavazzana et al., 2019; Meyerhof et al., 2010; Schmidt, 2010).

### 1.2.3.3 Salzig

Der Aufnahme salzhaltiger Speisen ist für uns wichtig zur Aufrechterhaltung eines ausgeglichenen Elektrolythaushaltes (Lundstrom et al., 2011).

Für die Erkennung eines salzigen Geschmacks sind bei Nagern und vermutlich auch beim Menschen amiloridsensitive Natriumkanäle der ENaC-Familie von Bedeutung, Der ENaC-Kanal ist ein Heteromer aus verschiedenen Untereinheiten,  $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$ , oder  $\delta$  (Bachmanov et al., 2014).

Durch einen  $\text{Na}^+$ -Einstrom in die Schmeckzellen werden diese depolarisiert und ein  $\text{Ca}^{2+}$ -Einstrom wird eingeleitet. Die  $\text{Ca}^{2+}$ -Ionen führen wiederum zu einer Neurotransmitterfreisetzung (Manzini, 2008). Neben der Expression auf der Zunge gibt es auch ENaC-Kanäle im distalen Nephron, im distalen Kolon und in den Atemwegen. Es wird vermutet, dass darüber ebenfalls eine Steuerung des Elektrolythaushaltes stattfindet (Lewandowski et al., 2016; Oka et al., 2013).

### 1.2.3.4 Sauer

Saure Speisen sind wichtig für die Aufrechterhaltung eines normalen pH-Wertes (Lundstrom et al., 2011). Der saure Geschmack wird durch die Wirkung von Protonen hervorgerufen (Ishimaru, 2015).

Die Wahrnehmung von saurem Geschmack wird über Typ III Schmeckrezeptoren vermittelt, die anhand spezieller Proteine, sogenannter Markerproteine wie Gad1, Otop1 (Holzer, 2009; Horio et al., 2011; Teng et al., 2019) und PKD2L1 identifiziert werden können (Clapp et al., 2006; Huang et al., 2006; Ishimaru et al., 2006). Bei der Wahrnehmung von sauren Speisen führt der Influx von Wasserstoffionen in die Typ III Rezeptoren zu einer Abnahme des intrazellulären pH-Wertes, welche einen Kaliumkanal blockiert und so eine Depolarisation bewirkt (Lin et al., 2004; Richter et al., 2003).

### 1.2.4 Aromawahrnehmung

Die Aromawahrnehmung setzt sich aus wenigstens drei Komponenten zusammen. Einerseits dem Riechvermögen, über den Nervus olfactorius, der somatosensorischen Stimulation im Mund über den Nervus trigeminus und der Schmeckwahrnehmung über Nervus facialis, glossopharyngeus und vagus. Besonders bei der Wahrnehmung ist,

dass die Komponenten vom Körper nicht als einzelne registriert werden, sondern immer als Kombination aus allen drei Eindrücken.

Die Geruchswahrnehmung ist von entscheidender Bedeutung im alltäglichen Leben, besonders auch bei der Nahrungsaufnahme. Lange bevor eine Speise gesehen, oder auch gegessen werden kann, werden bereits Düfte wahrgenommen, bewusst, oder unbewusst (Small und Prescott, 2005).

Orthonasal wahrgenommene Gerüche spielen eine große Rolle darin, Nahrung zu identifizieren und ein Hungergefühl hervorzurufen (Boesveldt et al., 2010).

Die dargebotenen Gerüche können eine vermehrte Speichelsekretion anregen (Engelen et al., 2003). Daneben sind Gerüche auch mit der Induktion anderer körperlicher Antworten wie der vermehrten Hormonausschüttung und Ausschüttung von Verdauungsenzymen, um den Körper optimal auf die Nahrungsaufnahme vorzubereiten (Morquecho-Campos et al., 2020) assoziiert.

Neben den oben genannten Aspekten induziert das Riechen einer Speise auch einen besonderen Appetit nur für die jeweilige Speise, dies nennt man den ‚sensorisch-spezifischen-Appetit‘ (Fedoroff et al., 2003; Ramaekers et al., 2014).

Dieser ‚sensorisch-spezifische Appetit‘ führt dazu, dass sobald eine süße Speise gerochen wird, beispielhaft erwähnt Boesveldt hier den Geruch einer Banane, sich der Appetit für andere Süßspeisen, wie bspw. dann einen Schokoladenbrownie erhöht. Ähnliches wurde für herzhaftere Speisen und auch sehr energiegeladene Speisen beschrieben (Ramaekers et al., 2014). Es wird angenommen, dass dieser ‚sensorisch-spezifische-Appetit‘ eher nicht durch ein Hunger- oder Sättigungsgefühl beeinflusst wird, vielmehr stellt es den hedonischen Wert einer Speise für die jeweilige Person dar und wird mit Emotionen verbunden (Zoon et al., 2016).

Interessanterweise tragen diese Gerüche, trotz einer appetitanregenden Wirkung, nicht direkt zur Auswahl der Speise bei. Es konnte gezeigt werden, dass die unterschwelligeren Gerüche mehr zur Nahrungsauswahl beitragen. Es wird angenommen, dass zusätzlich zu dem Geruch auch eine Situation vorherrschen muss, die der jeweiligen Nahrung angepasst ist. Man geht von einer Art Priming auf der Grundlage in der Vergangenheit erlernter Gerüche und Informationen durch diese Gerüche aus (Chambron et al., 2015; Gaillet-Torrent et al., 2014).

Letztlich hängt die Nahrungsaufnahme aber von der Impulsivität, der Disziplin der jeweiligen Person ab. Abhängig von der Menge der aufgenommenen Nahrung schlägt sich dies auf den BMI nieder. (Coelho et al., 2009; Larsen et al., 2012; Tetley et al., 2009).

Wenn eine Speise dann in die Mundhöhle aufgenommen wurde, kommt es durch das Kauen und die Vermengung des Speisebreis unvermeidlich zur Freisetzung von aromatischen Molekülen, welche auch retronasal an die Riechschleimhaut geleitet werden. Die Intensität des Aromas, das während des Kauvorgangs retronasal wahrgenommen wird, hängt von der Menge der im Mundraum vorhandenen Speise ab, ebenso von der Geschwindigkeit bei der Nahrungsaufnahme, wie auch von der Geschwindigkeit und Effizienz des Kauens (Ruijschop et al., 2011).

Menschen benutzen den Schmecksinn einerseits zur Wahrnehmung von Nährstoffen, andererseits hat der Schmecksinn auch die Wirkung den aufgenommenen Nahrungsmitteln eine hedonische Qualität beizumessen. Diese Gefälligkeit der Speise kann durch Lernprozesse beeinflusst werden (Steiner et al., 2001; Yeomans, 2012).

Es zeigte sich, dass Menschen den Gehalt von Makronährstoffen und den Salzgehalt in Speisen ebenso wie den Fettanteil wahrnehmen können (Lease et al., 2016), insbesondere in naturbelassenen Produkten (van Dongen et al., 2012). Diese Funktionen des Schmecksinns dienen dem Körper neben der Regulation der Nahrungsaufnahme zusätzlich auch als eine Art Belohnungssystem, besonders die Aufnahme von zucker-, umami-, salzhaltigen Speisen, sowie bei fettigen Nahrungsmitteln (Lease et al., 2016; Mattes et al., 1990).

Neuere Studien legen die Vermutung nahe, das mittels Riechen und Schmecken der erwartete Nährstoffgehalt einer Speise abgeschätzt werden kann (Brunstrom und Mitchell, 2007; Yeomans et al., 2016).

Im Gegensatz zum Riechen, dient das Schmecken eher nicht der appetitanregenden Wirkung. Schmecken, insbesondere in Zusammenhang mit der Textur einer Speise und der Verweildauer der aufgenommenen Nahrung im Mundraum dient der Einleitung eines Sättigungsgefühls und schlussendlich der Beendigung der Nahrungsaufnahme. Nichtsdestotrotz, zeigen neuere Arbeiten, dass das retronasale Riechen auch einen Effekt auf das Sättigungsgefühl haben kann (McCrickerd und Forde, 2016).

#### 1.2.5 Sättigungsgefühl

Die Nahrungsaufnahme und insbesondere auch die Menge der aufgenommenen Nahrung wird entscheidend von dem Eintreten eines Sättigungsgefühls beeinflusst, was wiederum Auswirkungen auf das Körpergewicht haben kann.

Neben dem Geschmack einer Speise spielen die Aromawahrnehmung, die Textur und das Aussehen eine Rolle (McCrickerd und Forde, 2016).

Über visuelle Eindrücke wird einerseits die Menge der aufgenommenen Nahrung registriert, andererseits wird darüber auch eine Nahrungsaufnahme, bzw. das Gefühl, Appetit zu haben, initiiert. Auch die Speichelproduktion und Gastrinproduktin im Magen werden erhöht (Wooley und Wooley, 1973).

Außerdem ist die Textur des Essens bei der Nahrungsaufnahme von Bedeutung. Je nachdem, wie weich oder hart eine Speise ist, benötigen wir mehr Zeit, die Nahrung im Mund zu zerkleinern und für den Schluckakt vorzubereiten (Forde et al., 2013). Weichere Speisen werden schneller und in größeren Mengen konsumiert als härtere Speisen (Boesveldt und de Graaf, 2017; Bolhuis et al., 2014).

Diese längere Verweildauer härterer Speisen im Mund führt wiederum zu einer intensiveren Stimulierung der Schmeckrezeptoren, die daraufhin länger Informationen bezüglich des Energie- und Elektrolytgehalts einer Speise bekommen und weiterleiten. So kann der Körper besser die Menge der erwarteten Nährstoffe wahrnehmen und ein früheres Sättigungsgefühl kann sich einstellen.

Eine Sättigung kann also direkt beeinflusst werden, indem man eine Textur verwendet, welche eine längere Verweildauer einer Speise im Mund notwendig macht, wenn Nahrung in kleineren Portionen aufgenommen wird, langsamer gegessen wird und nährstoffreiche Speisen gegessen werden. Besonders das längere und bewusstere Kauen stellt einen bekannten Faktor in der Zügelung der Nahrungsaufnahme dar (McCrickerd und Forde, 2016).

Die Nahrungsaufnahme wird also von mehr beeinflusst als lediglich dem Riechen und Schmecken. Vielmehr ist es eine Kombination aus der Nahrungsaufnahme, physiologischen, psychologischen Faktoren, gemeinsam mit dem Geschmack. Ein endgültiges Sättigungsgefühl tritt dann ein, wenn durch die Dehnung des Magens nach der Nahrungsaufnahme entsprechende Signale an das Gehirn gesendet werden. Wichtig ist hierbei die Differenzierung zum sensorisch-spezifischen Sättigungsgefühl (s.u.) (Li et al., 2020).

### **1.3 Störungen des Riechens und Schmeckens**

#### **1.3.1 Riechstörungen**

Riechstörungen haben in der Gesamtbevölkerung eine Prävalenz von circa 20% und machen so eine relativ häufige Störung aus.

Bei Riechstörungen wird unterschieden zwischen quantitativen und qualitativen Riechstörungen (Vennemann et al., 2008).

Zu den quantitativen Riechstörungen zählen die Anosmie, der Verlust, Gerüche wahrzunehmen, bzw. die Abwesenheit eines funktionierenden Riechsinn und die Hyposmie, bei der Gerüche weniger intensiv wahrgenommen werden. Ein normales Riechvermögen wird als Normosmie bezeichnet. Quantitative Riechstörungen lassen sich anhand von Testmethoden, wie beispielsweise den „Sniffin‘ Sticks“ (s.u.) gut verifizieren (Croy et al., 2014).

Neben den quantitativen, existieren auch noch qualitative Riechstörungen. Unter qualitativen Riechstörungen versteht man eine Alteration der Wahrnehmung eines Geruchs. Hierzu zählen die Parosmie und die Phantosmie.

Der Unterschied zwischen diesen beiden qualitativen Störungen liegt im Vorhandensein eines Geruchs. Ist ein Geruch vorhanden, riecht jedoch verändert und nicht so, wie er üblicherweise wahrgenommen wird, liegt eine Parosmie vor.

Liegt gar kein Geruch vor und es besteht eine Art „Halluzination“ eines Geruchs, spricht man von einer Phantosmie. Eine Phantosmie dauert für gewöhnlich mehrere Sekunden an und ist meist ein eher unangenehmer Geruch (Frasnelli et al., 2004; Leopold, 2002). Qualitative Riechstörungen treten häufig in Kombination mit quantitativen Riechstörungen auf, wohingegen das alleinige Auftreten qualitativer Riechstörungen recht selten ist. Phantosmien und Parosmien treten häufig gemeinsam auf (Hummel et al., 2016). Einige Patienten bemerken diese Riechstörungen zunächst nicht, bis sie von Personen innerhalb ihres Umfeldes darauf aufmerksam gemacht werden. (Nordin et al., 1995).

Im Folgenden soll kurz auf die jeweiligen möglichen zugrundeliegenden Ursachen von Riechstörungen eingegangen werden.

1. Bei Riechstörungen denen eine sinunasale Ursache zugrunde liegt, geht man davon aus, dass die Riechstörung aus einer mechanischen Obstruktion mit resultierendem vermindertem Transport von Riechmolekülen resultiert. (Jafek et al., 2002; Lane et al., 2010).
2. Infektionen des oberen Respirationstraktes stellen eine häufige Ursache für Riechstörungen dar. Insbesondere Frauen mittleren, bis höheren Alters sind häufiger von dieser Art der Riechstörungen betroffen (Jafek et al., 2002).  
Aktuell ist hier insbesondere auch eine Infektion mit dem Sars-CoV19-Virus zu erwähnen, (Agyeman et al., 2020; Ibekwe et al., 2020; Lee et al., 2020) welche sich, abhängig von der untersuchten Population in 74% bis etwa 90% der

- Patienten jedoch innerhalb eines Monats spontan zurückbilden kann (Kanjanaumporn et al., 2020; Mullol et al., 2020).
3. Eine posttraumatische Riechstörung kann aufgrund unterschiedlicher Mechanismen auftreten. Einerseits können Traumata, welche die Nase alleine betreffen, oder Traumata welche den Riechkolben und die Fila olfactoria betreffen, ursächlich sein (Jafek et al., 1989).
  4. Riechstörungen aufgrund einer zugrundeliegenden neurologischen Erkrankung betreffen meist Patienten die an einem M. Parkinson, oder M. Alzheimer erkrankt sind (Attems et al., 2014; Bahuleyan und Singh, 2012).
  5. Die Exposition zu Drogen, Medikamenten oder toxischen Substanzen kann ebenfalls zu Riechstörungen führen (Hummel et al., 2016).
  6. Neben den oben genannten erworbenen Riechstörungen, existieren auch Riechstörungen, die angeboren sind. Die angeborene, sogenannte kongenitale Anosmie, ist gekennzeichnet durch eine Hypoplasie, oder Aplasie des Bulbus olfactorius. Außerdem ist das Kallmann Syndrom, der hypogonadotrope Hypogonadismus hier erwähnenswert. Eine kongenitale Anosmie ist selten, die Prävalenz in der Bevölkerung beträgt in etwa 1:5000 – 1:10000 (Abolmaali et al., 2002; Croy et al., 2012). Eine Diagnose einer angeborenen Riechstörung wird meist im Alter von 12-16 Jahren gestellt (Yousem et al., 1996).
  7. Eine normale Erscheinung zunehmenden Lebensalters stellt eine Abnahme der Riechfunktion dar. Man geht von Veränderungen innerhalb des Neuroepithels, des Bulbus olfactorius und der zentralen Riechverarbeitung aus (Attems et al., 2015).
  8. Des Weiteren gibt es eine Reihe von unterschiedlichen Ursachen, wie beispielsweise intranasale oder zerebrale Neoplasien, Zustände nach Operationen, endokrine Störungen und viele mehr, die eine Riechstörung hervorrufen können (Gouveri et al., 2014; Pfaar et al., 2004). Außerdem gibt es auch Riechstörungen, für die keine zugrundeliegende Ursache gefunden werden kann (Fonteyn et al., 2014).

Phantosmien und Parosmien treten eher aufgrund von sinunasalen Ursachen, Infektionen des oberen Respirationstraktes, oder nach Traumata auf (Landis et al., 2005). Ebenso spielen neurologische und psychische Erkrankungen bei Phantosmien, oder Parosmien eine Rolle (Leopold, 2002).

### 1.3.2 Dysgeusien

Ein kompletter Verlust des Schmeckens ist eine Seltenheit (Hoffman et al., 1998), ein reduziertes Schmeckvermögen tritt bei etwa 5% der Bevölkerung auf (Welge-Lüssen et al., 2011). Die meisten Patienten bemerken eine Verminderung des Riechvermögens und ordnen dies fälschlicherweise einer Schmeckstörung zu.

Bei den Schmeckstörungen existieren in Analogie zu den Riechstörungen unterschiedliche Arten. Man kann hierbei einerseits quantitative, von qualitativen Schmeckstörungen unterscheiden. Die Feststellung quantitativer Schmeckstörungen beruht auf einer Testung, deren Ergebnis dann auf den Grad der Schmeckstörung hinweist. Zur Überprüfung des lokalen Schmeckvermögens könnte man beispielsweise die Taste-Strips nutzen, oder zur globalen Testung, die Taste Sprays (s.u.).

Qualitative Schmeckstörungen hingegen hängen von der subjektiven Wahrnehmung des Patienten ab und über welche Schmeckeindrücke der-/diejenige berichtet (Fark et al., 2013).

Innerhalb der quantitativen Schmeckstörungen unterscheidet man die Ageusie, welche den Verlust des Schmeckens bezeichnet, von einer Hypogeusie, der Abnahme der Fähigkeit, etwas zu Schmecken. Ein normales Schmeckvermögen bezeichnet man als Normogeusie.

Daneben existieren im Rahmen des Überbegriffs der Dysgeusie, qualitative Schmeckstörungen, wie die Parageusie und die Phantogeusie. Diese beiden treten innerhalb der Schmeckstörungen gehäuft gemeinsam auf (Fark et al., 2013).

In Analogie zur Phantosmie/Parosmie liegt hier auch der Unterschied in dem Vorhandensein eines Reizes. Bei der Parageusie ist dieser Reiz vorhanden, jedoch verändert, oder gar „falsch“. Bei der Phantosmie ist eine Schmeckwahrnehmung vorhanden, obwohl gar kein linguale Reiz existiert. Gemeinsam ist diesen beiden Formen der qualitativen Schmeckstörung, dass der Geschmack oft eher als unangenehm wahrgenommen wird. In Bezug auf die Lebensqualität werden die qualitativen Störungen häufig als gravierender wahrgenommen (Landis und Just, 2010). Wie auch bei den Riechstörungen, gibt es eine ganze Reihe von Ursachen für eine Schmeckstörung.

Ursächlich für auftretende Schmeckstörungen können die folgenden Gruppen gebildet werden (Hummel et al., 2011):

1. Traumata der Kopfregion
2. Infektionen des oberen Respirationstraktes

3. Umgang mit toxischen Substanzen
4. Iatrogene Ursachen (bspw. Zahnbehandlungen)
5. Einnahme von Arzneimitteln
6. „Burning-Mouth-Syndrome“

Patienten welche ein Trauma erlitten haben, leiden gehäuft unter Phantogeusie, welche teilweise bitter, salzig, oder metallisch sein kann (Bull, 1965; Wrobel und Leopold, 2004). Eine Phantogeusie und eine Parageusie kommen außerdem gehäuft bei Patienten mit Multipler Sklerose (Nocentini et al., 2004), Depression (Miller und Naylor, 1989), oder Epilepsie vor (Hausser-Hauw und Bancaud, 1987).

Neben diesen globalen Schmeckstörungen, existieren auch lokalisierte Schmeckstörungen. Diese lassen sich aufgrund der unterschiedlichen nervalen Versorgung des Schmeckens erklären. Die Zunge wird durch drei Nerven versorgt, durch den Nervus Facialis, den Nervus Glossopharyngeus und den Nervus vagus. Diese lokalisierten Schmeckstörungen werden häufig gar nicht wahrgenommen, da ein Großteil der Funktion weiterhin erhalten bleibt (Bartoshuk, 1989).

Idealerweise könnte man so jeweils die einzelnen Versorgungsregionen überprüfen. Der Nervus Facialis versorgt die vorderen fungiformen Papillen, sowie die faltenförmigen Papillen und den weichen Gaumen, der Nervus Glossopharyngeus versorgt die zirkumvallaten Papillen und die hinteren faltenförmigen Papillen, der Nervus Vagus ist für die Versorgung des Ösophagus und der Epiglottis zuständig. Leider ist häufig nur eine gute Testung der anterioren Schmeckfunktion möglich, da die Testung der posterioren Zungenabschnitte oft durch den Würgereflex behindert wird (Vincis und Fontanini, 2019).

Die Testung dieser lokalen Schmeckfunktion kann entweder durch Flüssigkeiten, welche auf bestimmte Teile der Zunge aufgetragen werden, durchgeführt werden (Gudziol und Hummel, 2007), alternativ können die Taste-Strips verwendet werden (Mueller et al., 2003). Die eleganteste Methode um das Schmecken zu überprüfen bietet jedoch die Elektrogustometrie, da hierbei keinerlei Gefahr besteht, dass die aufgebrachten Substanzen (wie bspw. Flüssigkeiten, oder Pulver) sich doch im gesamten Mundraum verteilen können (Vincis und Fontanini, 2019).

## 1.4 Der Body-Mass-Index und das Übergewicht

In unserer Studie sollten Schmeck- und Riechstörungen in Verbindung mit dem Gewicht gebracht werden. Um einen objektivierbaren und kategorisierbaren Parameter zu finden, nutzten wir in dieser Arbeit den Body-Mass-Index, kurz BMI.

Der BMI errechnet sich per Definition aus:  $\frac{\text{Körpergewicht in Kilogramm}}{(\text{Körpergröße in Metern})^2}$  (Einheit: kg/m<sup>2</sup>).

Die berechneten Werte lassen sich einteilen wie folgt: BMI < 18,5 kg/m<sup>2</sup>: Untergewichtig; Normalgewichtigkeit in einem Bereich zwischen 18,5 und 25 kg/m<sup>2</sup>, Übergewicht ab einem BMI von mehr als 25 kg/m<sup>2</sup> und Adipositas ab einem BMI von mehr als 30 kg/m<sup>2</sup> (Flegal et al., 2014). Zur genauen Einteilung im Rahmen dieser Arbeit s.u.

Für den Körper bedeutet Übergewicht ein Missverhältnis der verfügbaren Energie, zu viel Energie in Form von Nahrung wird zugeführt und zu wenig Energie wird verbraucht (Popkin et al., 2012).

### 1.4.1 Körpergewicht und Chemosensorik

Das Riechvermögen trägt zur Nahrungsaufnahme bei, ebenso wie das Schmecken. Die chemosensorische Funktion ist wichtig für die Appetitanregung und auch für die Wahrnehmung möglicher Nährstoffe die mit der Nahrung aufgenommen werden (s.o.) (Jacobson et al., 2019).

Besser et al. konnten zeigen, dass eine Zunahme des BMI mit einer Abnahme der orthonasalen Geruchswahrnehmung zusammenhängt. Eine Hypothese könnte sein, dass übergewichtige Personen Nahrung weniger genießen können, als gesunde Personen und daher eine größere Menge an Nahrung zu sich nehmen müssen, um den gleichen Genuss beim Essen zu verspüren (Besser et al., 2020). Belohnungszentren im Gehirn reagierten bei Personen mit höherem BMI mit einer niedrigeren Belohnungsreaktion auf eine Nahrungsaufnahme verglichen mit normalgewichtigen Personen (Jacobson et al., 2019).

## 1.5 Depression

### 1.5.1 Depression und Geruchssinn

Evolutionär gesehen teilen sich der Bulbus olfactorius und das limbische System einen gemeinsamen Ursprung. Das limbische System regelt unsere Wahrnehmung von Emotionen und verarbeitet diese. Diese Verbindung lässt sich auch daher herleiten, dass Menschen auf alle ihre Sinne angewiesen sind, wenn es um das Überleben geht. So auch auf den Riechsinn, um mögliche Angreifer zu erkennen und Maßnahmen zur Selbstverteidigung, oder Flucht zu ergreifen (Soudry et al., 2011).

Durch die evolutionäre Verwandtschaft dieser beiden Hirnstrukturen, ergibt sich der Schluss, dass es auch einen Zusammenhang zwischen Riechsinn und Depression gibt. Dieser Ansatz wurde bereits im Jahr 1990 von Deems et al. verfolgt. Es zeigte sich, dass ein Drittel der Patienten eine depressive Symptomatik in Zusammenhang mit der Riechstörung entwickelten (Deems et al., 1991).

Neuere Ansätze auf biochemischer Ebene zeigen, dass eine Verbindung zwischen der Verarbeitung von Geruchsinformationen und der zentralen Verarbeitung bei Depressionen besteht. Stresshormone, welche bei depressiven Episoden ausgeschüttet werden, wie bspw. Interleukin 6 (IL6), Tumor-Nekrose-Faktor alpha (TNF-alpha), Interleukin-1- beta und Glukokortikoide, hemmen die hippocampale Neurogenese, welche im Umkehrschluss Auswirkungen auf periphere olfaktorische Sensoneurone hat (Furtado und Katzman, 2015; Yuan et al., 2015).

Neben der Schlussfolgerung, dass eine Riechminderung eine Einschränkung im alltäglichen Leben bedeutet und so die Lebensqualität mindert, erklären die oben genannten Transmitterfunktionen auch, dass eine Verschlechterung des Geruchssinns mit depressiven Episoden einhergehen kann (Croy et al., 2014; Seo et al., 2009).

Das limbische System, so wie auch der OB stellen Strukturen dar, welche die Fähigkeit haben, sich schnell zu verändern. Diese Plastizität machte man sich zunutze und versuchte die Zusammenhänge bildlich darzustellen. In fMRT-Studien konnte gezeigt werden, dass bei Patienten mit schweren depressiven Episoden das Volumen des OB klein ist. Dadurch könnte zusätzlich noch die Theorie der reduzierten Neurogenese bestätigt werden. Ein hohes Maß an biochemischem Stress kann in Form von inflammatorischen Zytokinen die Neurogenese des Hippocampus einschränken. Ein ähnlicher Mechanismus könnte auch auf den Bulbus olfactorius übertragen werden (Furtado und Katzman, 2015; Negoias et al., 2010; Woo et al., 2014).

### 1.5.2 Chemosensorik und Lebensqualität

Wie oben schon erwähnt, schränkt eine Riechstörung auch die Lebensqualität ein. Es kommen hierfür mehrere unterschiedliche Wege in Frage. Man kann hierbei die Einschränkungen im Privaten und bei der Arbeit unterteilen. Zu den privaten Einschränkungen lassen sich einerseits das Essen und der damit verbundene Genuss, das Sozialleben, die eigene Körperhygiene, sowie Gefahren im Umfeld zählen. Köche, Feuerwehrmänner, oder auch Mitarbeiter in Parfümerien erfahren aufgrund der Riechstörungen Einschränkungen im Arbeitsleben bis hin zum Verlust der Stelle (Croy et al., 2014).

Biologisch gesehen könnte die Verbindung des Bulbus olfactorius und des limbischen Systems bei der Verarbeitung von Gerüchen und Emotionen für die generelle Lebensqualität eine Rolle spielen. Die Abnahme der Signale und deren Intensität vom Bulbus olfactorius kommend, können Auswirkungen auf bestimmte Gehirnfunktionen wie bspw. die Kontrolle von Emotionen haben (Landis et al., 2012).

Außerdem ist die Verbindung von OB und limbischem System in Bezug auf Depressionen von Bedeutung. Eine eingeschränkte Lebensqualität entsteht schnell aufgrund eines abnehmenden Genusses von Nahrung und damit verbunden, einer eingeschränkten sozialen Teilhabe (Croy et al., 2014).

Interessanterweise hängt die Lebensqualität auch davon ab, ob es sich um eine quantitative Riechstörung oder um eine qualitative Störung handelt. Der Umgang mit quantitativen Störungen scheint für Patienten leichter zu sein, als der Umgang mit Phantosmien oder Parosmien (Frasnelli und Hummel, 2005).

Klassischerweise gibt es bei den Patienten zwei unterschiedliche Arten des Umgangs mit einer Störung: einerseits den emotionalen Umgang, andererseits der problemorientierte Umgang.

Eine emotionale „Coping“-Strategie ist die Akzeptanz der Situation und der Versuch, sich an die neue Situation mit vermindertem, oder verändertem Riech- oder Schmecksinn zu gewöhnen. Eine problemorientierte „Coping“-Strategie stellt die Suche nach Unterstützung und Hilfe im Umfeld dar. Patienten können Personen aus dem eigenen Haushalt, oder Freunde bitten, sie in Situationen zu unterstützen, welche einen intakten Geruchssinn voraussetzen, wie z.B. bei der Zubereitung eines Essens (Blomqvist et al., 2004).

## 1.6 Zielsetzungen der Arbeit

1. Die Arbeit zielt darauf ab, ein Patientenkollektiv mit Riech- und Schmeckstörungen hinsichtlich des Zusammenhangs des Riech- und Schmeckvermögens und des Gewichts retrospektiv zu untersuchen.
2. Außerdem sollen die Unterschiede in den Altersgruppen hinsichtlich der einzelnen Störungen herausgearbeitet werden. Welche Altersgruppe ist am meisten betroffen?
3. Der Beginn der Störung wurde von den Patienten im Rahmen einer strukturierten Befragung (s.u.) angegeben. Wie haben die meisten Patienten den Beginn der Riech-/ Schmeckstörung erlebt und wann trat eine Gewichtsveränderung meistens auf?
4. Es sollte außerdem untersucht werden, ob es Unterschiede zwischen den Störungen bei den biologischen Geschlechtern gibt.
5. Zuletzt sollte noch der Zusammenhang des Gewichts und der Depression untersucht werden.

## **2 Material und Methoden**

### **2.1 Ethikvotum**

Die vorliegende retrospektive Studie wurde von der Ethikkommission der Technischen Universität Dresden positiv begutachtet. Die Nummer des Ethikantrages lautet: EK251112006.

### **2.2 Probanden**

Das Testkollektiv bestand aus insgesamt 4390 Patienten, welche alle im Interdisziplinären Zentrum für Riechen und Schmecken des Universitätsklinikums Carl Gustav Carus der Technischen Universität Dresden von 1998 bis 2018 untersucht wurden. Von allen Probanden waren 2564 weiblich und 1826 männlich. Das Alter der Patienten reichte von 18 bis 95 Jahren, das mittlere Alter betrug 56,6 Jahre.

Einschlusskriterien waren ein Alter von 18 Jahren oder älter, sowie das ausreichende Verständnis für die durchgeführten Riech-/ Schmecktests, sowie der Durchführung des BDI und die bereitwillige Kooperation bei der Durchführung des Tests.

Ausschlusskriterien waren ein Schädeltrauma, Demenz und psychologische/ psychiatrische Konditionen, welche mit der Teilnahme an der Studie interferierten.

Vor jeder ersten Testung wurde ein Fragebogen ausgefüllt. Die erste Seite war durch den Patienten auszufüllen und erfragte die subjektive Symptomatik bezugnehmend auf die jeweilige Störung. Auch Patienten, bei denen sich im Rahmen der Untersuchungen eine Normosmie/ Normogeusie herausstellte, sollten zu Beginn der Untersuchung einen dieser Gründe angeben, welcher für die Patienten in Zusammenhang mit der Alteration des Riech-/Schmeckvermögens stehen würde.

Die zweite Seite wurde von dem behandelnden Arzt ausgefüllt. Da einige Patienten regelmäßig die Poliklinik und das Zentrum für Riechen und Schmecken besucht haben, wurde bei dem erneuten Besuch die Symptomatik erneut evaluiert (s. Anlagen).

Neben der Riech- und Schmecktestung wurde bei den Patienten außerdem eine endoskopische Untersuchung des Nasen-Rachen-Raums durchgeführt. Anhand dieser Untersuchung ließen sich makroskopisch sichtbare Ursachen der Riechstörung feststellen, wie bspw. eine Nasenatmungsstörung aufgrund einer Polyposis nasi, oder einer Septumdeviation.

Nach eingehender Befragung und klinischer Untersuchung konnte so in den meisten Fällen schon die erste Verdachtsdiagnose gestellt werden.

### 2.3 Diagnostik von Riechstörungen anhand der „Sniffin“-Sticks“

Zur Feststellung der Riechstörungen wurden in dieser Studie die „Sniffin“ Sticks“ verwendet. Diese stellen eine Kombination aus insgesamt 3 Subtests dar. Der erste Test ist der Schwellentest, der Zweite der Test der Diskrimination und der Dritte und letzte Subtest ist die Untersuchung der Identifikation unterschiedlicher Gerüche. Durch Addition der Ergebnisse des Subtests erhält man dann das Ergebnis, welches die globale Riechfunktion des Probanden widerspiegelt. Die Gesamtpunktzahl, welche für eine physiologische Riechfunktion spricht, bzw. für eine reduzierte Funktion wurde anhand des Alters der Probanden in unterschiedliche Gruppen eingeteilt. Die Einteilung der Altersgruppen (Gruppe A-I) und der entsprechenden TDI-Werte für Normosmie wurde von Oleszkiewicz et al. folgendermaßen vorgenommen (Oleszkiewicz et al., 2019):

<b>Altersgruppen</b>	<b>SDI-Wert</b>
5-10 Jahre	>19,4 Punkte
11-20 Jahre	>28,5 Punkte
21-30 Jahre	>30,5 Punkte
31-40 Jahre	>30,5 Punkte
41-50 Jahre	>28,15 Punkte
51-60 Jahre	>27,25 Punkte
61-70 Jahre	>24,88 Punkte
71-80 Jahre	>19,2 Punkte
>81 Jahre	>13 Punkte

*Tabelle 1: Grenzwerte zwischen Hyposmie und Normosmie entsprechend der jeweiligen Altersgruppen*

Die einzelnen Stifte, welche für die Riechtestung verwendet wurden, waren Filzstifte, welche mit 4ml einer Geruchsflüssigkeit, oder eines Geruchsstoffes, gelöst in Propylenglykol, versetzt sind.

Der Test fand immer unter den gleichen Bedingungen in einem gut belüfteten und ruhigen Raum statt, damit reproduzierbare und vergleichbare Ergebnisse bei der

Testung resultieren. Der Untersucher trug während des Tests Handschuhe, damit der Proband nicht durch andere Gerüche (bspw. körpereigene) abgelenkt wurde. Der Proband sollte vor der Testung eine Stunde lang nicht geraucht und keine Nahrung, oder Flüssigkeit, abgesehen von Wasser zu sich genommen haben. Die einzelnen Stifte wurden dem Probanden für drei bis vier Sekunden präsentiert, in einem Abstand von zwei Zentimetern zu der Nasenöffnung (Rumeau et al., 2016).

*Abbildung 2: Sniffin' Sticks Testbatterie (Quelle:<https://smelltest.eu/wp-content/uploads/2018/08/extended-89e80bea.jpg>)*

Die Riechstörung wurde als solche bezeichnet, wenn die Probanden in der Sniffin'-Sticks-Testung einen kleineren Wert als die oben angegebenen Normwerte für die jeweilige Altersgruppe erreichten. Als Norm wurden die Punktwerte der Altersgruppe zwischen 21 und 30 Jahren gewertet.

### 2.3.1 Schwellentest

Zur Durchführung des Schwellentests benötigte man insgesamt 48 Stifte. Diese bildeten anhand der Konzentration des riechenden Agens, 16 Triplets. Die Kappe jedes Stiftes eines Triplets hat eine andere Farbe (Rot, Grün und Blau), welche es dem Untersucher ermöglichte, die Stifte so auseinander zu halten. Die roten Stifte waren mit Phenylethylalkohol (PEA) und einem Lösungsmittel (Propylenglykol) versetzt, mit abnehmender Konzentration. Die grünen und blauen Stifte enthielten nur das Lösungsmittel.

Die Aufgabe des Probanden bei dem Schwellentest lag darin, den Stift aus den drei präsentierten Stiften auszuwählen, welcher mit PEA versetzt war. Der Proband musste immer eine Entscheidung treffen und einen Stift auswählen, selbst, wenn er/sie nicht sicher bei der Entscheidung war.

Dadurch, dass die Probanden nur Riechen sollten, mussten visuelle Reize ausgeblendet werden, indem der Untersuchte die Augen schloss, oder ihm/ihr die Augen verbunden wurden.

Man begann die Untersuchung mit dem Stift der niedrigsten Konzentration an PEA. Anschließend wurden dem Probanden die Stifte in aufsteigender Reihenfolge präsentiert, bis die Schwelle erreicht war, bei der der Proband gerade noch den Geruch wahrnehmen konnte. Hierbei wurde ein sogenanntes „Staircase“-Verfahren angewandt. Sobald innerhalb von zwei präsentierten Triplets jeweils der richtige Stift ausgewählt wurde, oder aber eine falsche Antwort getätigt wurde, markierte dies einen Wendepunkt, anhand dem man anschließend Triplets mit einer höheren oder niedrigeren Duftstoffkonzentration auswählte, um die Testung fortzuführen (Oleszkiewicz et al., 2019).

Das Ergebnis des Schwellentests berechnete sich dann aus dem Mittelwert der letzten vier Wendepunkte. Die maximal erreichbare Punktzahl betrug 16 Punkte (Rumeau et al., 2016).

### 2.3.2 Diskriminationstest

Der Diskriminationstest ist ähnlich aufgebaut wie der Schwellentest. Dieser Test bestand ebenfalls aus 16 Triplets. Auch hier gab wieder eine unterschiedliche Farbkodierung der Stifte. Die roten und blauen Stifte waren mit dem gleichen Geruchsstoff versetzt, der dritte, grüne Stift hatte einen anderen Geruch.

Die Aufgabe des Probanden lag darin, den Stift zu identifizieren, welcher einen anderen Geruch hatte, als die beiden anderen.

Das Ergebnis des Diskriminationstests setzte sich dann aus der Anzahl der richtig erkannten Stifte zusammen. Die maximal erreichbare Punktzahl betrug also 16 (Rumeau et al., 2016).

### 2.3.3 Identifikationstest

Bei dem Identifikationstest wurden den Probanden insgesamt 16 Stifte dargeboten. Jeder Stift hatte einen anderen Geruch. Die Aufgabe des Probanden bestand bei diesem Test darin, aus einer Liste von vier Gerüchen, den Geruch auszuwählen, welcher gerade dargeboten wurde.

Die Gesamtpunktzahl setzte sich dann schließlich aus der Anzahl der richtig identifizierten Gerüche zusammen (Rumeau et al., 2016).

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

*Tabelle 2: Antwortmöglichkeiten des Identifikationstests. Die jeweils richtigen Antworten wurden fett gedruckt.*

## 2.4 Diagnostik von Schmeckstörungen

Einen gut durchführbaren Test zur Feststellung einer globalen Schmeckstörung stellen die sogenannten „Taste Sprays“ dar. Der Test stellt das überschwellige Schmecken auf die Probe. Jedes Spray wird dem Probanden einmal auf die Zunge gesprüht. Die Sprays gibt es in vier verschiedenen Geschmäckern: Süß (10g D-Saccharose), Sauer (5g Zitronensäure), Salzig (7,5g NaCl) und Bitter (0,025g Quinin-Hydrochlorid). Die Stoffe werden hierbei in 100 ml destilliertem Wasser aufgelöst.

Ein Hub hat etwa ein Volumen von 150 µl. Nachdem das Spray auf die Zunge aufgesprüht wurde, war es den Testpersonen erlaubt, die Zunge wieder zurück in den Mund zu führen und die Zunge im Mund hin und her zu bewegen. Die Aufgabe dieses Tests liegt darin, den richtigen Geschmack zu erraten. Den Probanden dürfen die Antworten nach Schmecken aller vier Sprays ggf. noch zu verändern, sollten sie ihre Meinung bezüglich eines Schmeckstoffes ändern.

Jede richtige Antwort gibt einen Punkt. Somit liegt die maximal erreichbare Punktzahl bei vier Punkten (Goktas et al., 2018).

Eine Schmeckstörung wurde als Solche gewertet, wenn ein Proband eines der aufgesprühten Taste-Sprays nicht erkannte.

Gemischte Riech- und Schmeckstörungen wurden hier definiert als Störungen des Riechens, dahingehend, dass der altersentsprechende TDI-Wert nicht erreicht wurde, kombiniert mit einer Störung des Schmeckens, aufgrund eines, oder mehrerer nicht erkannter Geschmäcker in der Testung mit den Taste Sprays.

## **2.5 Evaluation der depressiven Symptome mithilfe des Beck-Depression-Inventory**

Da Störungen der Chemosensorik bei Patienten auch in Zusammenhang mit einer Depression stehen können, wurden die Patienten, sofern sie eingewilligt hatten, auch zu ihrer depressiven Symptomatik befragt.

Der Beck-Depression-Inventory (BDI)-Test ergibt den Beck-Depression-Score. Der Beck Depression Inventory dient der Selbsteinschätzung von Patienten, welche sich auf die Intensität der psychischen Symptomatik bezieht (Beck et al., 1961).

Der BDI bezieht insgesamt 21 Symptome mit in die Beurteilung ein: Stimmung, Pessimismus, Versagensgefühle, Fehlendes Gefühl von Zufriedenheit, Schuldgefühle, Gefühle von Bestrafung, Selbsthass, Selbstverschulden, Suizidale Gedanken, Weinen, Unzufriedenheit, Soziale Distanz, Unentschlossenheit, Störung des Körperbildes, fehlende Arbeitsmotivation, Schlafstörungen, Müdigkeit, Appetitlosigkeit, Gewichtsverlust, Somatische Vorbelastung und Libidoverlust (Levin et al., 1988). Der BDI bezieht also kognitive, behaviorale, affektive und somatische Aspekte der Depression mit ein. Die Symptomatik soll von den Patienten selbst angegeben werden, anhand der folgenden Ausprägungsgrade (Kuhlmann, 2014; Larsson und Melin, 1990).

<b>Punkte</b>	<b>Ausprägungsgrad</b>
0	Nicht vorhanden
1	Leichte Ausprägung
2	Mäßige Ausprägung
3	Starke Ausprägung

*Tabelle 3: Ausprägungsgrade der Symptomatik, welche von den Patienten subjektiv in der BDI-Testung angegeben werden kann.*

Die Schweregrade werden anhand der erhobenen Punktzahl wie folgt eingeteilt. Die Gesamtpunktzahl beträgt 63 Punkte (Kuhlmann, 2014).

<b>Gesamtpunktzahl</b>	<b>Schweregrad der Depression</b>
0-8	Keine Depression
9-13	Minimale Depression
14-19	Leichte Depression
20-28	Mittelschwere Depression
29-63	Schwere Depression

*Tabelle 4: Erreichbare Punktzahlen der BDI-Testung und der daraus resultierende Schweregrad der Depression.*

## **2.6 Anthropometrische Angaben**

Ein Parameter, welcher bei der Auswertung beobachtet werden sollte, war das Gewicht, welches in Kilogramm (kg) angegeben wurde. Die Patienten wurden bei jedem Besuch in der HNO-Klinik während der Evaluation zu ihrem Gewicht und ihrer Körpergröße befragt. Anhand der Auswertung dieser Fragebögen bei den Patienten konnte festgestellt werden, ob es zu einer Gewichtsveränderung zwischen den einzelnen Konsultationen gekommen war, oder ob sich das Gewicht stabil gehalten hatte.

Die subjektiven Angaben der Patienten wurden hierbei notiert. Aus den Angaben konnten der Body-Mass-Index anhand der Formel:  $\frac{\text{Körpergewicht in Kilogramm}}{(\text{Körpergröße in Metern})^2}$  berechnet werden.

Die Einteilung des BMI erfolgte anhand der Gruppen der WHO (Europa) in die unterschiedlichen Gruppen (Nuttall, 2015):

<b>BMI &lt; 18,5</b>	Untergewichtig
<b>BMI 18,5 – 24,9</b>	Normalgewicht
<b>BMI 25 -29,9</b>	Präadipositas
<b>BMI 30 – 34,9</b>	Adipositas Grad 1
<b>BMI 35 – 39,9</b>	Adipositas Grad 2
<b>BMI &gt; 40</b>	Adipositas Grad 3

*Tabelle 5: Einteilung der BMI-Grade nach WHO.*

## 2.7 Statistische Auswertung

Zur Analyse des Datensatzes wurde SPSS 25 (IBM, Armonk, NY, USA) verwendet.

Es wurde ein Signifikanzniveau von  $p < 0.05$  angewandt.

Eine deskriptive Datenauswertung wurde verwendet um die Anzahl der Patienten innerhalb des Kollektivs, die an einer bestimmten Störung leiden zu identifizieren, auch anhand der unterschiedlichen Altersgruppen. Innerhalb des Kollektivs wurde eine Einteilung anhand von 3 Altersgruppen vorgenommen: Gruppe 1: Alter von 18-50 Jahren, Gruppe 2: Alter von 51-80 Jahren, Gruppe 3: Alter von 81-95 Jahren.

Ebenso wurde eine deskriptive Statistik angewandt um die unterschiedlichen Patientengruppen anhand des Beginns der Störung aufzuteilen: zur Auswahl standen: „unbekannt“, „schleichend“, „plötzlich“, „angeboren“. Der Zusammenhang mit dem Gewicht wurde innerhalb dieser Gruppe mittels einer ANOVA untersucht.

Zur Bestimmung des Zusammenhangs von Gewichtsveränderungen und der Art der Störung (Riechstörungen/Schmeckstörungen/gemischte Störungen/Gesundheit in Bezug auf die Riech- und Schmeckfunktion), sofern eine vorhanden war, wurde ein Chi-Quadrat-Test verwendet. Die Gewichtsveränderung wurde ebenfalls in Zusammenhang gesetzt mit Angaben der Patienten, seit wann die Störung bestehen würde. Die Patienten konnten unter den Angaben: „schon immer“, „unbekannt“, „seit 3 Monaten“, „3-24 Monate“ und „mehr als 2 Jahre“ wählen.

Die Veränderungen des Gewichts innerhalb der einzelnen Gruppen wurden anhand einer Varianzanalyse, der ANOVA, beobachtet.

Eine Analyse der linearen Regression wurde durchgeführt, um den Voraussagewert des Alters, des Geschlechts (0 = Männer, 1= Frauen), Riechfunktion, Schmeckfunktion und die Dauer der jeweiligen Störung für den BMI vorherzusagen.

Um die jeweiligen BMI Gruppen genauer bezüglich der Riech- und Schmeckfunktion zu untersuchen wurde eine ANCOVA Testung angewandt.

Um die jeweiligen Schmeckqualitäten innerhalb der jeweiligen BMI-Gruppen zu untersuchen wurde eine Chi-Quadrat-Testung angewandt.

Eine lineare Regression wurde durchgeführt um die Effekte von Alter und Geschlecht in Zusammenhang mit den jeweiligen BMI-Graden und der chemosensorischen Funktion zu betrachten.

Die Datensatz zu dem Beck Depression Score wurde anhand einer deskriptiven Statistik analysiert. Anschließend wurde der Zusammenhang zu einer möglichen Gewichtsveränderung anhand einer ANOVA Analyse untersucht.

### 3 Ergebnisse

#### 3.1 Aufteilung des Gesamtkollektivs

Das Patientenkollektiv aus der HNO Klinik der TU Dresden (Interdisziplinäres Zentrum für Riechen und Schmecken) wurde eingeteilt in Patienten mit einer Schmeckstörung, Patienten mit einer Riechstörung und Patienten, die sich aufgrund einer gemischten Riech- und Schmeckstörung vorstellten. Außerdem wurden noch „gesunde“ Patienten in das Kollektiv aufgenommen, bei denen sich der Begriff „gesund“ allein auf das Riech- und Schmeckvermögen beziehen soll, also Patienten, die in der Riech- und Schmecktestung eine Normosmie/Normogeusie zeigten.

Die „Gesunden“ waren mit einem Anteil von 9,2% vertreten, die Patienten mit einer Schmeckstörung mit 3,7%, die Patienten mit einer Riechstörung machten den größten Anteil aus mit 83,7%. Patienten mit einer gemischten Riech- und Schmeckstörung waren mit einem Anteil von 3,6% vertreten.

	<b>Normosmie/ Normogeusie</b>	<b>Schmeckstörung</b>	<b>Riechstörung</b>	<b>Riech- und Schmeckstörung</b>
<b>Anzahl</b>	402	163	3664	161
<b>Prozent</b>	9,2%	3,7%	83,5%	3,6%

*Tabelle 6: Verteilung der Patienten innerhalb des Kollektivs, aufgeteilt nach der jeweiligen Störung.*

Man kann zur genaueren Betrachtung das Patientenkollektiv nach Altersgruppen aufteilen. Teilt man beispielsweise das Kollektiv in Gruppen von 18-50 Jahre, 51-80 Jahre und Probanden von 81-95 Jahren auf, zeigen sich folgende Ergebnisse.

Die Patienten zwischen 51 und 80 Jahren machten hier den größten Anteil der Störungen aus, in dieser Gruppe wurden 2996 (68,3%) von insgesamt 4386 Patienten aufgrund einer subjektiven Störung des Riechens, des Schmeckens, oder der Kombination aus beidem in der HNO Klinik vorstellig.

	<b>Normosmie/ Normogeusie</b>	<b>Schmeckstörung</b>	<b>Riechstörung</b>	<b>Riech- und Schmeckstörung</b>	<b>Gesamt</b>
<b>18-50 J.</b>	94	30	1107	65	1296
<b>51-80 J.</b>	91	79	2635	191	2996
<b>81-95 J.</b>	2	3	74	15	94
<b>Gesamt</b>	187	112	3816	271	4386

*Tabelle 7: Darstellung der Anzahl der Patienten innerhalb der jeweiligen Altersgruppe. Einteilung in drei Gruppen entsprechend 18-50 Jahren, 51-80 Jahren und 81-95 Jahren und deren Verteilung auf die jeweilige Störung.*

Die Aufteilung anhand des BMI, bzw. der jeweiligen BMI-Grade erbrachte folgende Aufteilung des Gesamtkollektivs:

Die größten 2 Gruppen machten die Gruppen der Normalgewichtigen (BMI-Bereich 18,5-24,9 Punkte) und die Gruppe der Präadipositas (BMI-Bereich: 25-29,9 Punkte) aus. Wenn man die Kollektive noch anhand der männlichen und weiblichen Population aufteilt, zeigt sich, dass insgesamt mehr Frauen als Männer die HNO Klinik besuchten.

<b>BMI</b>	<b>Anzahl insgesamt</b>	<b>Männlich</b>	<b>Weiblich</b>
<b>Untergewichtig</b>	63	7	56
<b>Normalgewichtig</b>	1921	681	1240
<b>Präadipositas</b>	1664	851	813
<b>Adipositas Grad 1</b>	556	162	394
<b>Adipositas Grad 2</b>	139	42	97
<b>Adipositas Grad 3</b>	46	15	31

*Tabelle 8: Darstellung der Anzahl der weiblichen und männlichen Patienten aufgeteilt nach dem jeweiligen BMI-Grad.*

### **3.2 Beginn der Störung**

Bei der Befragung der Patienten in der HNO-Klinik wurde auch der Beginn der Riechstörung/Schmeckstörung erfragt. Die Patienten konnten hier wählen aus den Angaben: „unbekannter Beginn“, „schleichender Beginn“, „plötzlicher Beginn“, oder „angeborene“ Störung. Nicht alle Patienten haben Angaben zu dem Beginn gemacht.

Insgesamt beantworteten 4081 von 4386 (93,01%) Patienten die Frage nach dem Beginn der Störung.

Die meisten Patienten empfanden den Beginn der Störung als plötzlichen (N=2174) mit 53,3% des Gesamtkollektivs. Wobei viele den Beginn auch als schleichend beschrieben haben (N=1537), insgesamt machten 37,7% diese Angabe.

Bei den wenigsten Patienten war der Beginn unbekannt (N=323), oder angeboren (N=47).

	<b>Normosmie/ Normogeusie</b>	<b>Schmeck- störung</b>	<b>Riech- störung</b>	<b>Riech- und Schmeckstörung</b>	<b>Gesamt</b>
<b>Beginn:</b>					
<b>Unbekannt</b>	15 0,4%	4 0,1%	293 7,1%	11 0,3%	323 7,8%
<b>Schleichend</b>	85 2%	28 0,6%	1344 33,3%	80 1,9%	1537 37,7%
<b>Plötzlich</b>	53 1,3%	61 1,5%	1911 46,8%	149 3,6%	2174 53,3%
<b>Angeboren</b>	0 -	0 -	47 1,2%	0 -	47 1,2%
<b>Gesamt</b>	153 3,7%	93 2,2%	3595 88,4%	240 5,8%	4081 100%

*Tabelle 9: Darstellung der Anzahl der Patienten aufgeteilt auf die jeweilige angegebene Störung und den angegebenen vermuteten Beginn.*

Ebenso wie die einzelnen Störungen kann man den Beginn der Erkrankung auch in drei Altersgruppen aufteilen.

Am häufigsten wurde hier der Beginn der Störung als „plötzlich“ beschrieben.

Angeborene Störungen wurden hier in der Auflistung exkludiert, weil die Patienten die Störung meist schon vor dem 18. Lebensjahr bemerken.

	Unbekannt	Allmählich	Plötzlich
18-50 Jahre	192	375	689
51-80 Jahre	205	1119	1457
81-95 Jahre	11	45	28
Gesamt	323	1539	2174

Tabella 10: Darstellung der Anzahl der Patienten und dem vermuteten Beginn aufgeteilt auf die unterschiedlichen Altersgruppen.

### 3.3 Gewichtsveränderung

Außerdem konnte man die Gewichtsveränderung über das biologische Geschlecht analysieren. Hier gaben die Männer eine Gewichtsveränderung von 4,6% (positiv oder negativ) bei der Befragung an. Bei den Frauen gab es eine Gewichtsveränderung in 9.6% der Fälle.

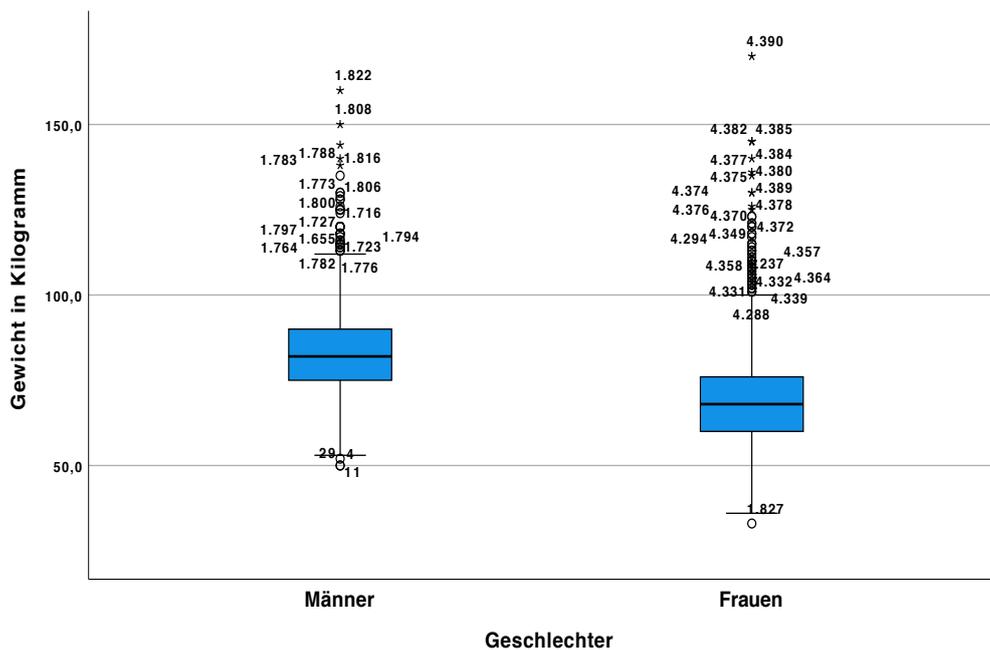


Abbildung 3: Boxplot-Diagramm der Geschlechterverteilung und der Gewichtsveränderung. Der blaue Kasten zeigt den Durchschnittsbereich an, die Linien darüber und darunter zeigen die Streubreite für das Gewicht.

Bei weiterer Befragung ließen sich die Veränderungen anhand der jeweiligen Störung erfassen.

Die Patientengruppe, welche die größte Gewichtsveränderung angab, war die Gruppe der Patienten mit Schmeckstörungen. Hier gaben insgesamt 30,2% der Patienten eine Veränderung an. Die Gruppe der Patienten mit gemischten Riech- und Schmeckstörungen gab in 25,3% der Fälle eine Veränderung an, die Patienten mit isolierter Riechstörung hatten in 10,7% der Fälle eine Gewichtsveränderung bemerkt. Auch bei den „Gesunden“ hatte in 6,1% der Fälle eine Veränderung des Gewichts stattgefunden.

Bei Betrachtung des Gewichts als quantitative Größe (Angabe in kg) und Vergleich mittels ANOVA, war kein signifikanter Unterschied zwischen den untersuchten Patientenkollektiven messbar,  $F(3,325)=1,3$ ,  $p=0,27$ .

	<b>Normosmie/ Normogeusie</b>	<b>Schmeck- störung</b>	<b>Riech- störung</b>	<b>Riech- und Schmeckstörung</b>
<b>Keine Gewichtsveränderung</b>	93 93,9%	44 69,8%	2379 89,3%	133 74,7%
<b>Gewichtsveränderung</b>	6 6,1%	19 30,2%	285 10,7%	45 25,3%
<b>Gesamt</b>	99 100,0%	63 100,0%	2664 100,0%	178 100,0%

*Tabelle 11: Darstellung der angegebenen Störung und dem Anteil der Patienten, bei denen eine Gewichtsveränderung verzeichnet werden konnte.*

Eine weitere Beobachtung war, ob sich das Gewicht innerhalb des Zeitraums der jeweiligen Störung änderte. Die Patienten wurden vor Beginn der Untersuchung befragt, wie lange sie eine Riechstörung schon vermuteten. Sie konnten hier aus den folgenden Angaben wählen: „schon immer“, „unbekannt“, „seit 3 Monaten“, „seit 3-24 Monaten“ und „mehr als 2 Jahre“.

Insgesamt antworteten auf diese Frage 2979 Patienten. Es zeigte sich eine Gewichtsveränderung bei N= 354 (11,9%) Patienten, wohingegen bei N= 2625 (88,1%) Patienten das Gewicht gleich blieb.

	<b>Keine Gewichtsveränderung</b>	<b>Gewichtsveränderung</b>	<b>Gesamt</b>
„schon immer“	71	0	71
„unbekannt“	52	4	56
„seit 3 Monaten“	148	32	180
„3-24 Monate“	1480	254	1734
„mehr als 2 Jahre“	874	64	938
<b>Gesamt</b>	<b>2625</b>	<b>354</b>	<b>2979</b>

*Tabelle 12: Angaben zu einer möglichen Gewichtsveränderung und der Wahrnehmung dessen durch die Patienten.*

Bei Untersuchung der angegebenen Werte mit dem Gewicht als quantitative Größe (Angabe in kg) mittels ANOVA, ließ sich auch hier kein signifikanter zwischen den einzelnen Gruppen zeigen,  $F(3,324)=1,712$ ,  $p=0,164$ .

Bei der Berechnung wurden hier die Angaben „schon immer“ und „unbekannt“ aus der Berechnung exkludiert, da hier nur bei einer geringen Anzahl an Patienten eine Gewichtsveränderung auftrat ( $N=0$ , bzw.  $N=4$ ).

### **3.4 Vermutete Ursache der Störung**

Die Patienten wurden außerdem zu der Ursache befragt, welche sie als wahrscheinlichste Grundlage für die Riech-/Schmeckstörung halten würden, entweder sinunasale (18,7%), virale (38,9%), traumatische (16,3%), idiopathische (19,7%), kongenitale Genese (1,2%), aufgrund einer anderen Störung (1,8%), neurodegenerativ (1,1%), oder aufgrund eines Zahneingriffes (0,7%).

Da auch Patienten mit einer Normosmie/Normogeusie gebeten wurden Angaben zu der vermuteten Störung zu geben, sind diese Angaben zur vollständigen Darstellung auch in der Tabelle aufgeführt.

	<b>Normosmie/ Normogeusie</b>	<b>Schmeck- störung</b>	<b>Riech- störung</b>	<b>Gemischte Störung</b>	<b>Gesamt</b>
<b>Sinunasal</b>	36	31	710	47	824
<b>Viral</b>	59	10	1561	79	1709
<b>Trauma- tisch</b>	11	6	634	63	714
<b>Idiopa- thisch</b>	60	42	697	65	864
<b>Angebo- ren</b>	0	0	51	1	52
<b>Anderes</b>	10	5	52	10	77
<b>Neurode- generativ</b>	4	4	41	0	49
<b>Zahnärztl. Behand- lung</b>	1	12	17	2	32
<b>Gesamt</b>	181	110	3763	267	4321

*Tabelle 13: Anzahl der jeweils angegebenen vermuteten Ursache der Störungen.*

Unter den „Riech- und Schmeckgesunden“ stellten sich die meisten Patienten aufgrund einer vermuteten idiopathischen Genese der subjektiven chemosensorischen Störung vor (N=60). Fast genauso viele Patienten (N=59) vermuteten eine viraler Ursache.

In der Gruppe der Patienten mit Riechstörungen wurde bei meisten Patienten die Ursache als viral angesehen (N= 1561). Seltener wurde die Riechstörung auf eine sinunasale (N= 710), traumatische (N= 634), oder idiopathische (N= 697) Genese zurückgeführt.

Das Auftreten von Schmeckstörungen konnte von vielen Patienten auf keine der oben angegebenen Ursachen zurückgeführt werden und wurde daher als idiopathisches Auftreten der Schmeckstörung angesehen (N= 42). Eine andere häufige Ursache schien für die Patienten eine sinunasale Genese der Schmeckstörung darzustellen (N= 31). Eine angeborene Störung des Schmecksinns wurde von keinem der Patienten berichtet.

Eine gemischte Störung des Riechens und Schmeckens wurde von vielen Patienten auf eine virale Genese zurückgeführt (N= 79). Andere häufig angegebene Ursachen stellten abgelaufene Traumata (N=63), oder eine idiopathische (N= 65) Genese dar. Einige Patienten (N= 47) berichteten als vermutete Ursache auch von einer sinunasalen Genese. Das Auftreten einer gemischten Ursache wurde von keinem der Patienten innerhalb dieser Gruppe auf eine neurodegenerative Ursache zurückgeführt (N=0).

Wenn man auch anhand dieser Kriterien das Gewicht als quantitative Größe innerhalb einer linearen Korrelation untersucht, lässt sich keinen signifikanten Unterschied zwischen den einzelnen Ursachen der Störungen feststellen,  $F(8,320)=1,07$ ,  $p=0,38$ .

### 3.5 Analyse in Bezug auf den BMI

Um die einzelnen Variablen, Alter, Geschlecht, olfaktorische Funktion (gemessen anhand des TDI), Schmeckfunktion (gemessen anhand der Taste Sprays) und die Dauer der betreffenden Störung in Monaten in Zusammenhang mit dem BMI zu setzen, wurde eine lineare Regression angewandt.

Die erste Folgerung die aus der linearen Regression gezogen werden kann, ist, dass der BMI mit steigendem Alter höhere Punktwerte erreichte ( $p < 0.001$ ). Zudem ließ sich ein Zusammenhang des BMI mit dem Geschlecht finden. Anhand der linearen Regression zeigte sich, dass Frauen eher niedrigere BMI Werte aufweisen, als Männer innerhalb der vorliegenden Patientenpopulation ( $p < 0.001$ ). Des Weiteren konnte eine signifikante negative Korrelation zwischen der Dauer der Störung (in Monaten) und dem BMI nachgewiesen werden, was darauf hindeutet, dass eine längere Störung der chemosensorischen Wahrnehmung mit einem niedrigeren Punktwert im BMI assoziiert ist ( $p= 0,01$ ).

	<b>Regressions- koeffizient (B)</b>	<b>Standard- Fehler (SEM)</b>	<b>Standardisierte Koeffizienten (Beta)</b>	<b>T- Wert</b>	<b>Signifikanz- niveau (p)</b>
<b>Alter</b>	0.06	0.01	0.18	12.07	<b>&lt;0.001</b>
<b>Geschlecht</b>	0.72	0.14	0.08	5,12	<b>&lt;0.001</b>
<b>Riechfunktion</b>	0.001	0.01	0.001	0.10	0.92
<b>Schmeckfunktion</b>	0.18	0.13	0.2	1.39	0.16
<b>Dauer</b>	0.002	0.001	0.04	2.65	<b>0.01</b>

Tabelle 14: lineare Regression des Alters, Geschlechts, der Riechfunktion, der Schmeckfunktion und der Dauer der Störung gemessen an dem BMI. Fett gedruckte Werte zeigen ein Signifikanzniveau von  $p < 0.05$ .

Die Durchführung einer ANCOVA Analyse zeigte dass die entsprechenden BMI-Grade die Ergebnisse des Kollektivs bezüglich der Schmecktestung signifikant beeinflussen ( $F= 2,43$ ,  $p= 0,046$ ). Insbesondere zeigten sich in der Gruppe der untergewichtigen Patienten und der Gruppe Adipositas Grad 2 niedrigere Ergebnisse der Schmecktestung verglichen mit den anderen BMI-Graden ( $P < 0.05$ ).

Die Gruppe der Patienten mit Adipositas Grad 3 (s.o.) wurde aufgrund der geringen Anzahl ( $N=46$ ) aus den folgenden Diagrammen ausgeschlossen.

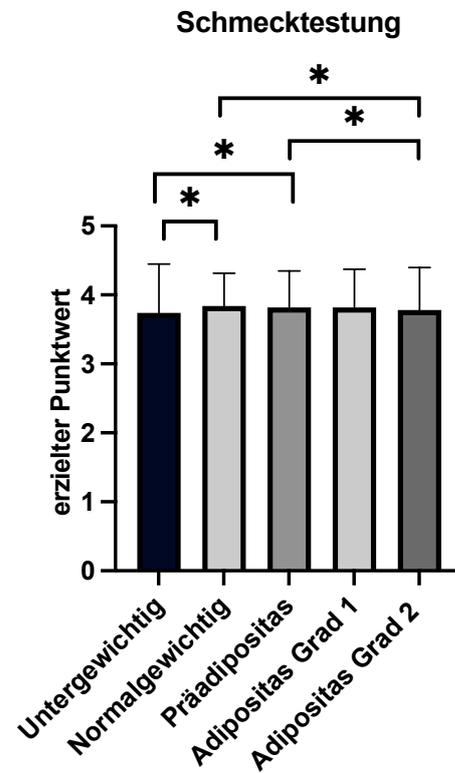
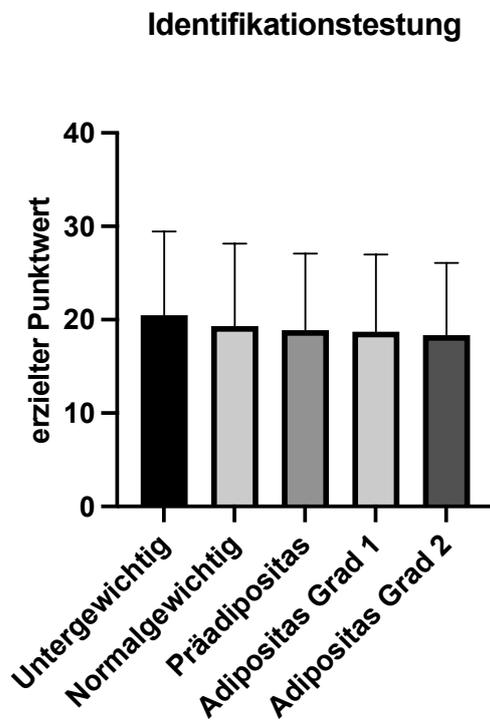
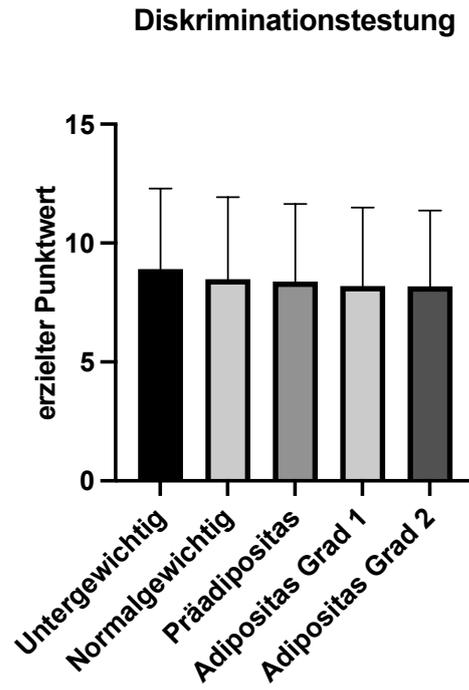
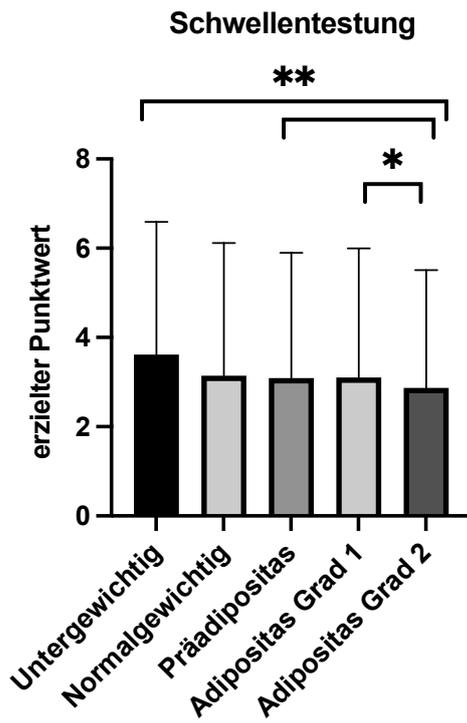


Abbildung 4: Punktwerte in den unterschiedlichen Testungen innerhalb der jeweiligen BMI-Gruppen. \*\*: Signifikanzniveau  $P < 0,1$ ; \*: Signifikanzniveau  $P < 0,05$

Außerdem zeigten die unterschiedlichen BMI-Grade hinsichtlich der Riechfunktion keine signifikanten Unterschiede in der Schwellentestung ( $F= 1,70$ ,  $p= 0,15$ ), in der Diskriminationstestung ( $F= 0,44$ ,  $p= 0,95$ ), in der Identifikationstestung ( $F= 0,19$ ,  $p= 0,95$ ) oder in der Gesamtpunktzahl des TDI-Wertes ( $F= 0,44$ ,  $p= 0,78$ ).

Die Adipositas-Grad 2 Gruppe schnitt bei der Schmecktestung bezüglich der Erkennung der bitteren Sprays im Vergleich mit der normalgewichtigen und der Adipositas Grad 1 Gruppe ( $\chi^2= 16,4$ ,  $p= 0,006$ ) insgesamt etwas besser ab. Es zeigte sich kein Unterschied bei der Süß-Erkennung innerhalb der BMI-Gruppen ( $X^2= 1,17$ ,  $p= 0,95$ ), ebenso wie bei den sauren Taste Sprays ( $X^2= 4,80$ ,  $p= 0,44$ ). Die salzigen Taste Sprays ( $X^2= 10,95$ ,  $p= 0,052$ ) wurden von der untergewichtigen Population besser erkannt.

In der anschließend durchgeführten post-hoc Analyse zeigte sich eine verringerte Identifikationsfähigkeit der bitteren Sprays in der Adipositas Grad 2 Gruppe verglichen mit der normalgewichtigen und der Adipositas Grad 1 Gruppe. Außerdem zeigte sich in der Gruppe der untergewichtigen Patienten eine reduzierte Identifikationsfähigkeit der sauren Sprays verglichen mit den anderen BMI-Gruppen.

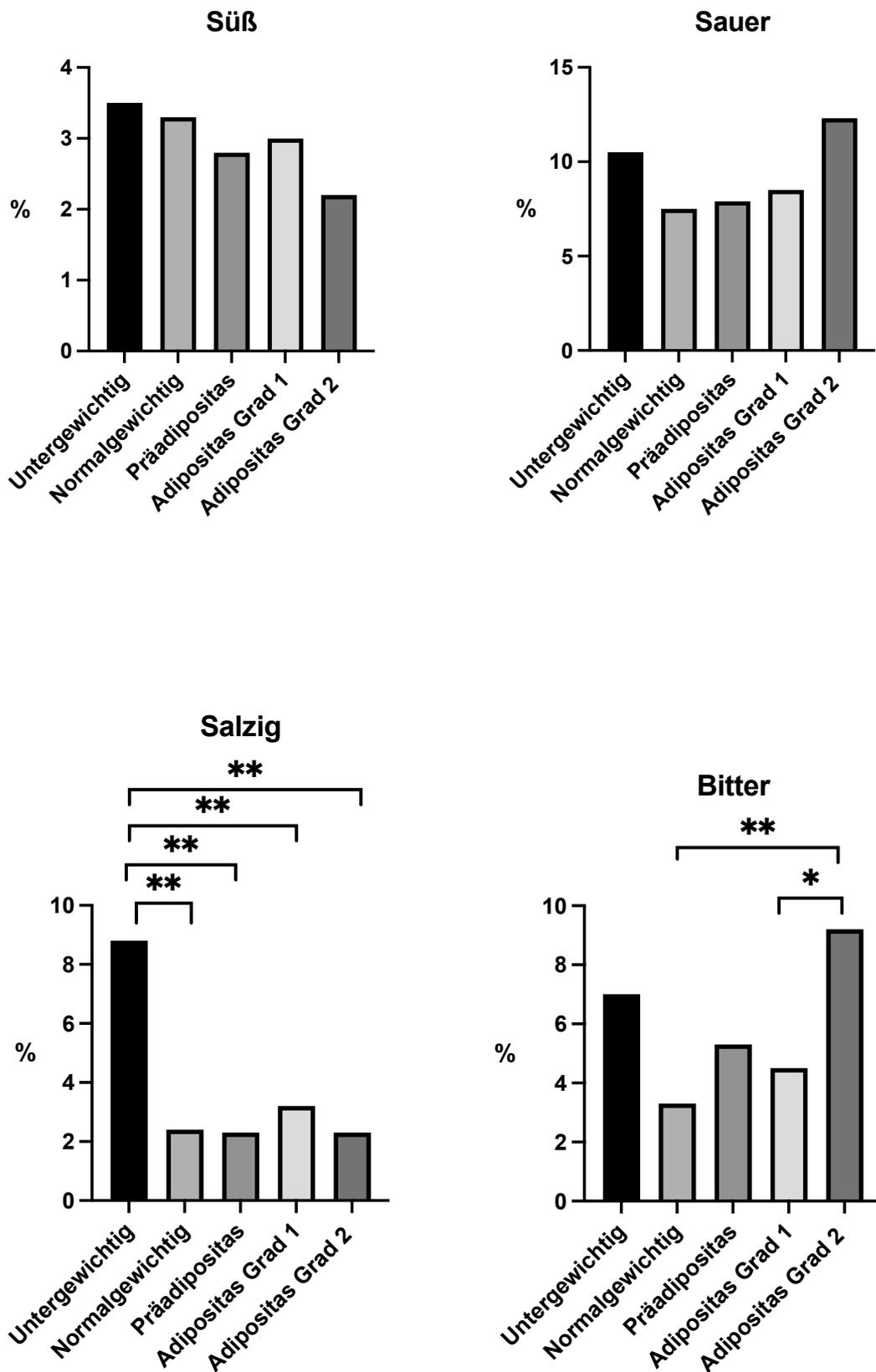


Abbildung 5: Prozentuale Anteile der erreichten Punkte in den unterschiedlichen Schmecktestungen innerhalb der jeweiligen BMI-Gruppen. \*\*: Signifikanzniveau  $P < 0,1$ ; \*: Signifikanzniveau  $P < 0,05$

Patienten mit einer verringerten Bitter-Schmeckleistung zeigten generell einen höheren BMI und niedrigere Werte der Riechtestung (inkl. Diskriminationstestung, Identifikationstestung, TDI-Werte), als die Patienten, die den bitteren Taste Spray richtig erkannten. Patienten mit einer reduzierten Süß-Erkennung zeigten niedrigere Werte der Riechtestung (inkl. Diskriminationstestung, Identifikationstestung, TDI-Werte) als Patienten, welche die süßen Sprays richtig identifizierten. Patienten, die Probleme bei der Erkennung von süßen und sauren Sprays hatten, zeigten signifikant niedrigere Werte in der Diskriminationstestung als die Patienten mit einer richtigen Süß- und Sauer-Identifikation.

	Anzahl (N)	BMI	OT	OD	OI	TDI
<b>Verringerte Bitter Wahrnehmung</b>	186	26,7± 4,4	2,9 ± 2,8	7,4 ± 3,6	6,7 ± 4,0	16,9± 8,9
<b>Intakte Bitter Wahrnehmung</b>	3966	25,9 ± 4,1	3,1 ± 2,8	8,4 ± 3,3	7,6 ± 3,7	19,0 ± 8,3
<b>t</b>	2,786	1,786	-0,835	-4,128	-3,160	-3,480
<b>p</b>		<b>0,005</b>	0,404	<b>&lt;0,001</b>	<b>0,002</b>	<b>0,001</b>
<b>Verringerte Süß Wahrnehmung</b>	129	26,1±4,2	2,6±2,7	7,2±3,7	6,8±4,1	16,5±8,8
<b>Intakte Süß Wahrnehmung</b>	4023	25,9±4,11	3,1±2,8	8,4±3,3	7,5±3,7	19,0±8,3
<b>t</b>		0,606	-1,796	-4,064	-2,294	-3,310
<b>p</b>		0,544	0,073	<b>&lt;0,001</b>	<b>0,022</b>	<b>0,001</b>
<b>Verringerte sauer Wahrnehmung</b>	331	26,4±4,5	2,9±2,8	7,9±3,7	7,3±4,2	18,1±8,8
<b>Intakte Sauer Wahrnehmung</b>	3821	25,9±4,1	3,1±2,8	8,4±3,3	7,5±3,7	19,0±8,3
<b>t</b>		1,587	-1,221	-3,027	-0,333	-1,849
<b>p</b>		0,113	0,222	<b>0,002</b>	0,739	0,065

<b>Verringerte Salzig Wahrnehmung</b>	106	26,2±4,4	2,8±3,0	7,7±3,6	7,3±4,2	17,6±9,4
<b>Intakte salzig Wahrnehmung</b>	4046	25,9±4,1	3,1±2,8	8,4±3,3	7,5±3,7	20,0±8,3
<b>t</b>		0,832	-0,799	-2,116	-0,565	-1,631
<b>p</b>		0,405	0,424	<b>0,034</b>	0,572	0,103

Tabelle 15: Aufteilung der Patienten anhand der jeweiligen Dysgeusie aufgetragen anhand dem BMI und der Riechtestung. Fett gedruckte Werte zeigen ein Signifikanzniveau von  $p < 0,05$ .

Die Analyse der partiellen Korrelation zeigte, dass der BMI marginal mit dem erzielten Wert der Schwellentestung ( $r = -0,03$ ,  $p = 0,04$ ), dem TDI-Wert ( $r = -0,03$ ,  $p = 0,03$ ) und den Ergebnissen der Schmecktestung ( $r = -0,04$ ,  $p = 0,02$ ), jedoch nicht mit den Ergebnissen der Diskriminations- oder Identifikationstestung ( $p > 0,05$ ) korrelierte.

Außerdem zeigte die Regressionsanalyse, dass der BMI mit den Resultaten der Schmecktestung assoziiert war ( $\beta = -0,04$ ,  $t = -2,25$ ,  $p = 0,03$ , 95%-Konfidenzintervall  $(-0,55, 0,04)$ ,  $R = 0,04$ ).

Die lineare Regression zeigte dass BMI\*Alter einen signifikanten Effekt auf die Ergebnisse der Schmecktestung hatte ( $F = 1,42$ ,  $p < 0,001$ ), was darauf schließen lässt, dass das Alter einen Effekt auf den Zusammenhang von BMI und Ergebnissen der Schmecktestung haben könnte (die Korrelation nahm mit zunehmendem Alter ebenso zu).

Es gab keinen signifikanten Effekt von BMI\*Alter in Bezug auf die olfaktorische Testung (inklusive OT, OD, OI und TDI) ( $p > 0,05$ ). Außerdem zeigte sich kein signifikanter interaktiver Effekt von BMI\*Sex in Bezug auf die Resultate der Schmeck- und Riechtestung ( $p > 0,05$ ).

### 3.6 Beck Depression Inventory

Insgesamt machten aus dem Gesamtkollektiv N=915 (20,9%) Patienten Angaben zu dem BDI, sodass N=3474 (79,1%) keine Angaben machten. Insgesamt machten N=795 (86,9%) Patienten mit einer Riechstörung Angaben. „Gesunde“ nahmen zu 6,3% teil, Patienten mit Schmeckstörung zu 1,8%, und Patienten mit einer gemischten Störung zu 4,9%.

Die Patienten konnten anhand der geäußerten Beschwerden in die entsprechenden Gruppen (keine Depression (BDI-Score: 0-8 Punkte), minimale Depression (BDI-Score: 9-13 Punkte), leichte Depression (BDI-Score: 14-19 Punkte), mittelschwere Depression (BDI-Score: 20-28 Punkte), schwere Depression (BDI-Score: 29-63 Punkte)) eingeteilt werden. Die meisten Patienten innerhalb dieses Kollektivs litten unter einer Riechstörung, und hatten in Bezug auf den BDI in der Regel keine (N=522), oder minimale (N= 147) Symptome angegeben.

	<b>Normosmie/ Normogeusie</b>	<b>Schmeck- störung</b>	<b>Riech- störung</b>	<b>Gemischte Störung</b>	<b>Gesamt</b>
<b>Keine</b>	43	12	522	18	595
<b>Minimale</b>	8	5	147	14	174
<b>Leichte</b>	6	0	79	7	92
<b>Mittelschwere</b>	0	0	31	4	35
<b>Schwere</b>	1	0	16	2	19
<b>Gesamt</b>	58	17	795	45	915

*Tabelle 16: Aufteilung der Patienten anhand der jeweiligen Ausprägung der Depression und der Einteilung in die jeweilige Störung.*

Der Vergleich der Geschlechteraufteilung zeigt, dass auch hier mehr Frauen an der Befragung teilgenommen haben (N=562).

Es zeigte sich, dass Frauen durchschnittlich höhere BDI-Testergebnisse hatten (F= 10,533, p= 0,001).

	<b>Männlich</b>	<b>Weiblich</b>	<b>gesamt</b>
<b>Keine Depression</b>	245	350	595
<b>Minimale Depression</b>	69	106	175
<b>Leichte Depression</b>	30	62	92
<b>Mittelschwere Depression</b>	6	29	35
<b>Schwere Depression</b>	4	15	19
<b>Gesamt</b>	354	562	916

*Tabelle 17: Aufteilung des Kollektivs in die biologischen Geschlechter und die Anzahl der Patienten und dem jeweiligen Depressionsgrad.*

Die Gewichtsveränderung, sofern eine vorhanden war, ließ sich auch innerhalb der unterschiedlichen Gruppen des BDI-Wertes einteilen.

Es fällt auf, dass die Mehrheit der Patienten keine Gewichtsveränderung angab. Anteilsmäßig wurde die größte Gewichtsveränderung bei Patienten mit einer leichten (22,2%) und mittelschweren (27,3%) Depression verzeichnet.

	<b>Keine</b>	<b>Minimal</b>	<b>Leicht</b>	<b>Mittel- schwer</b>	<b>Schwer</b>	<b>Gesamt</b>
<b>Keine Gewichtsveränderung</b>	302 91,5%	75 90,4%	42 77,8%	16 72,7%	13 86,7%	448 88,9%
<b>Gewichtsveränderung</b>	28 8,5%	8 9,6%	12 22,2%	6 27,3%	2 13,3%	56 11,1%
<b>Gesamt</b>	330 100,0%	83 100,0%	54 100,0%	22 100,0%	15 100,0%	504 100,0%

*Tabelle 18: Aufteilung der Patienten in die jeweiligen Ausprägungsgrade der Depression und Angaben zu einer möglichen Gewichtsveränderung.*

Durch Anwendung einer linearen Regression zeigte sich, dass ein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen dem Beck Depression Inventory und einer Gewichtsveränderung festgestellt werden kann,  $F(12,133)=1,175$ ,  $p=0,001$ .

Die ANCOVA Analyse der Daten hinsichtlich der Identifikationstestung zeigte keinen signifikanten Unterschied innerhalb der einzelnen BDI-Gruppen ( $F= 1,373$ ,  $p= 0,142$ ), ebenso zeigte sich kein Unterschied in der Schwellentestung ( $F= 1,042$ ,  $p= 0,392$ ), oder

in der Diskriminationstestung ( $F= 1,33$  , $p= 0,17$  ), oder dem TDI-Wert ( $F= 0,89$  , $p= 0,82$ ). Auch hinsichtlich der Taste Sprays ergab die Datenanalyse keinen signifikanten Unterschied innerhalb der BDI-Gruppen ( $F= 0,93$  , $p= 0,44$ ).

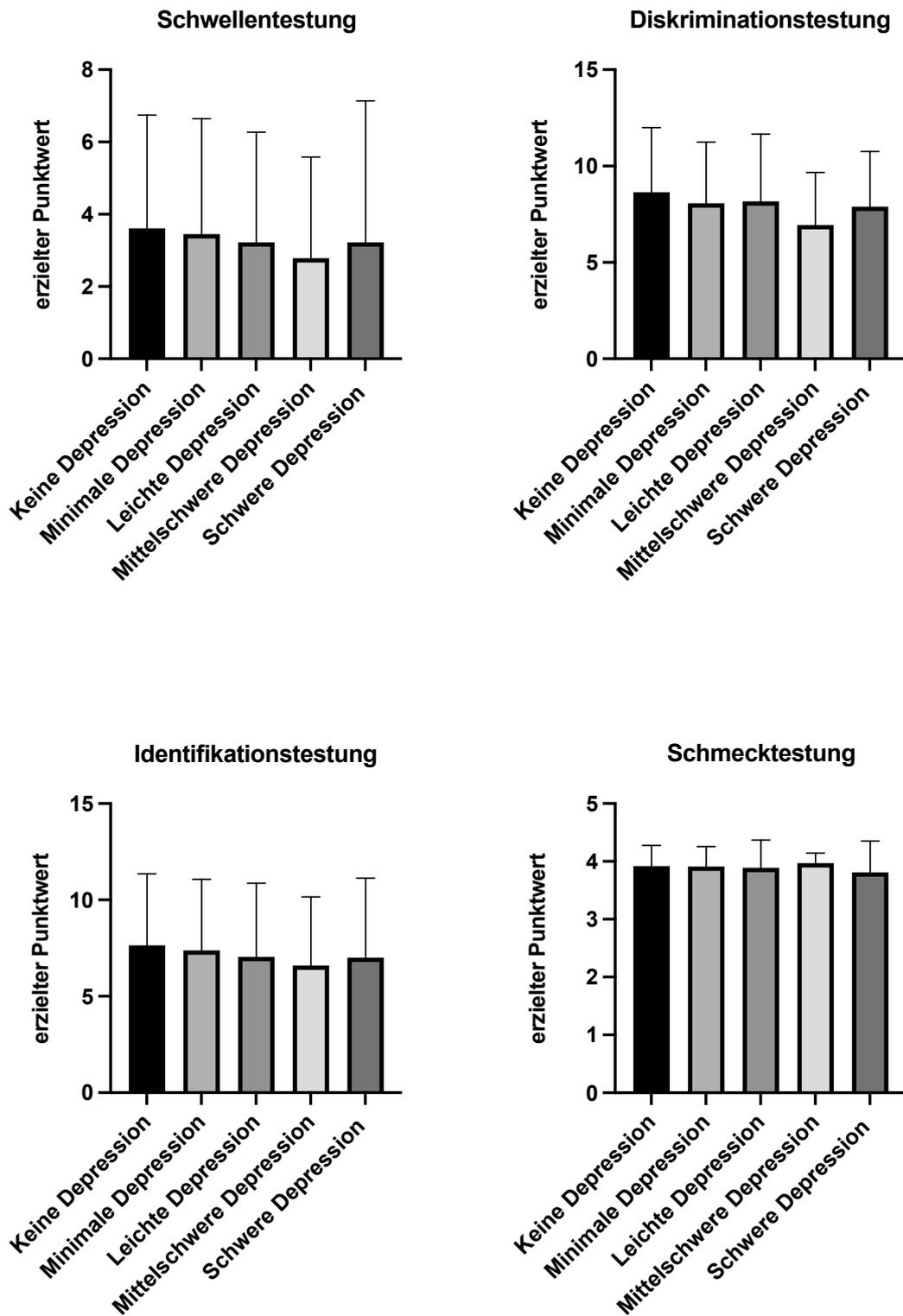


Abbildung 6: Punktwerte in den unterschiedlichen Testungen innerhalb der jeweiligen BDI-Gruppen. \*\*: Signifikanzniveau  $P < 0,1$ ; \*: Signifikanzniveau  $P < 0,05$

Die lineare Regression zum Vergleich der einzelnen BMI Grade mit dem Ergebnis des BDI zeigte lediglich eine Korrelation zwischen dem BDI und dem BMI innerhalb der Gruppe der Präadipositas ( $p < 0,05$ ). Bei der Gruppe der Untergewichtigen konnte kein Patient in die Berechnung eingeschlossen werden, da kein Patient, welcher Angaben zu dem BDI machte, der Gruppe der untergewichtigen Patienten zuzuordnen war. Daher ist diese Gruppe in der Tabelle nicht aufgeführt.

BMI-Grad	Anzahl (N)	Regressionskoeffizient	Standardfehler	T	p
Normalgewichtig	21	1,569	24,36	0,07	0,95
Präadipositas	208	11,66	5,57	2,09	<b>0,04</b>
Adipositas Gruppe 1	444	4,75	5,92	-0,80	0,42
Adipositas Gruppe 2	173	-9,35	13,1	-0,71	0,48
Adipositas Gruppe 3	52	4,915	23,52	0,21	0,835

Tabelle 19: Darstellung der jeweiligen Signifikanzen bei der Untersuchung eines Zusammenhangs zwischen dem BMI Grad und dem BDI-Testergebnis. Fett gedruckte Werte entsprechen einem Signifikanzniveau von  $p < 0,05$ .

### 3.7 Zusammenfassung der Ergebnisse

Im Folgenden sind die statistisch signifikanten Ergebnisse, sowie die Ergebnisse der deskriptiven Statistiken, welche den größten Anteil innerhalb des untersuchten Kollektivs einnahmen, stichpunktartig aufgelistet,.

1. Die Mehrheit der untersuchten Patienten besuchte die HNO-Klinik aufgrund einer Riechstörung und war zwischen 51 und 80 Jahren alt. Zunehmendes Alter zeigte einen signifikanten Effekt auf die Ergebnisse der Schmecktestung.
2. Der BMI lag hauptsächlich im Bereich zwischen 18,5 und 29,9 Punkten, somit im Bereich der Normalgewichtigkeit und Gruppe der Präadipositas.
3. Die chemosensorische Störung begann bei den Patienten in der Regel plötzlich.
4. Bei Frauen wurden größere Gewichtsveränderungen wahrgenommen als bei Männern, Frauen zeigten signifikant niedrigere Punktwerte in Bezug auf den BMI.
5. Die größte Gewichtsveränderung wurde bei Patienten mit Schmeckstörungen verzeichnet.
6. Eine signifikante negative Korrelation zwischen der Dauer der Störung und dem BMI konnte nachgewiesen werden.
7. Eine länger andauernde chemosensorische Störung war signifikant mit einem niedrigeren BMI assoziiert.
8. Die Adipositas Gruppe Grad 2 zeigte signifikant niedrigere Ergebnisse in der Schmecktestung verglichen mit den anderen BMI-Graden.
9. Die Adipositas Grad 2 Gruppe zeigte eine signifikant reduzierte Bitterwahrnehmung im Vergleich mit Normalgewichtigen und der Adipositas Grad 1-Gruppe.
10. Untergewichtige Patienten zeigten eine signifikant erniedrigte Wahrnehmung von saurem Geschmack verglichen mit den anderen BMI-Gruppen.
11. Patienten mit einer reduzierten Süß-Wahrnehmung erzielten statistisch signifikant niedrigere Punktwerte in der Riechtestung (inkl. OT, OI, OD), Patienten mit einer reduzierten Süß- und Sauerwahrnehmung erzielten niedrige Werte in der Diskriminationstestung.
12. Der BMI war schwach mit den erzielten Werten in der Schwellentestung, dem TDI-Wert und der Schmecktestung assoziiert.

13. Ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem BDI und einer Gewichtsveränderung konnte festgestellt werden. Eine Korrelation zwischen dem BDI und dem BMI konnte in der Gruppe der Präadipositas festgestellt werden.

## 4 Diskussion

### 4.1 Riechen und Schmecken und das Körpergewicht

Die durchgeführte statistische Datenauswertung der HNO-Klinik zeigte, dass bei den Patienten eine Gewichtszunahme bei Abnahme der Riech- /Schmeckfunktion zu verzeichnen ist. Insbesondere zeigten die Patienten der Gruppe Adipositas Grad 2 eine eingeschränkte Riech- und Schmeckleistung, die untergewichtigen Patienten zeigten eine Abnahme der Schmeckfunktion.

Außerdem zeigte die vorliegende Arbeit, dass die Patienten mit reduzierter Bitter-Identifikation einen höheren BMI hatten, bei gleichzeitig niedrigeren Punktwerten in der olfaktorischen Testung. Insgesamt zeigte sich, dass ein erhöhter BMI schwach mit einer reduzierten Schmeckleistung assoziiert war.

Die Daten bezüglich des Gewichts (und ebenso des BMI) und des Riechvermögens sind innerhalb der derzeitigen Studienlage inkonsistent. Bisher konnte belegt werden, dass ein verminderter Appetit mit einer verminderten Riechleistung assoziiert sein könnte, was wiederum Auswirkungen auf den BMI haben kann. (Gopinath et al., 2016; Seubert et al., 2017). Andererseits konnte von de Jong et al. (de Jong et al., 1999) gezeigt werden, dass ein vermindertes Riechvermögen keinerlei Auswirkungen auf das Gewicht hat. In Hinblick auf die jeweiligen Untergruppen an Tests zeigte sich, dass insbesondere in der Adipositas Grad 2 Gruppe ein vermindertes Resultat in der OT-Testung zeigte, im Gegensatz zu OD und OI welche keine spezifische Veränderung über die BMI-Grade hinweg zeigten. Diese Ergebnisse werden durch andere Arbeiten mit ganz ähnlichen Ergebnissen unterstützt (Fernandez-Garcia et al., 2017; Simchen et al., 2006).

Weiterhin ist Adipositas bekannt dafür, dass es mit einer verminderten Riechleistung assoziiert ist (Han et al., 2021; Keller et al., 2012; Patel et al., 2015). Dies könnte die These unterstützen, dass eine verminderte Riechleistung nicht mit einem erniedrigten BMI assoziiert ist.

Wenn man neben der Riechtestung, noch das Volumen des Bulbus olfactorius in fMRI Studien beobachtet, kann man erkennen, dass der Bulbus olfactorius bei adipösen Patienten ein geringeres Volumen hat, was wiederum Rückschlüsse auf eine verminderte Riechfunktion erlauben würde (Poessel et al., 2020).

Auch die Schmeckwahrnehmung könnte durch eine Adipositas beeinflusst sein (Weiss et al., 2019).

Die bisherigen Studienergebnisse unterstützen die statistische Analyse dieser Arbeit, da entgegen der Erwartungen, eine verminderte Riech- und Schmeckleistung nur eingeschränkt mit Gewichtsabnahme, oder einem verminderten BMI assoziiert sind.

Dies lässt die Frage aufkommen, ob neben dem Riech- und Schmeckvermögen noch mehrere Faktoren Einfluss auf die Nahrungsaufnahme haben.

Die chemosensorische Wahrnehmung hat eine sehr große Rolle in der Auswahl und auch in dem Erleben des Essens. Wenn dabei die Riechfunktion eingeschränkt ist, können von den meisten Patienten wenigstens noch die vier Hauptschmeckrichtungen wahrgenommen werden. In umgekehrter Art ist bei abnehmender Schmeckfunktion häufig aber das Riechen noch erhalten und die Patienten bemerken erstmal keine große Veränderung beim Essen, da Moleküle über den retronasalen Signalweg noch Einfluss auf die Aromawahrnehmung und damit auf die Nahrungsaufnahme nehmen können.

Eine weitere Ursache könnte in der großen Verfügbarkeit vieler verschiedener Nahrungsmittel gesehen werden. Eigentlich ist evolutionär eine Art „Regulation“ der Nahrungsaufnahme erstellt worden, das sensorisch-spezifische Sättigungsgefühl, welches uns anzeigen soll, wann wir genug an Nahrungsmitteln zu uns genommen haben und den Appetit für eine andere Speise anregen soll, damit möglichst viele Nährstoffe aufgenommen werden können (Rolls, 2005). Aufgrund der heutigen großen Auswahl und einfachen Verfügbarkeit kann dies ein Einflussfaktor für ein erhöhtes Gewicht in der Bevölkerung sein, unabhängig vom Riechvermögen. Übergewichtige Menschen könnten hierbei eine Tendenz zur übermäßigen Nahrungsaufnahme zeigen, obwohl das sensorisch-spezifische Sättigungsgefühl schon eingesetzt hat. Eine Möglichkeit dieses spezifische Sättigungsgefühl dann zu umgehen, ist der vermehrte Einsatz von Süßungsmitteln, Salz, oder anderen Gewürzen (Walliczek-Dworschak und Hummel, 2017). Dieses Verhalten resultiert dann häufig in einer weiteren Gewichtszunahme der Patienten (Aschenbrenner, Hummel, et al., 2008) und der Teufelskreis setzt sich fort.

Außerdem könnte die Aktivierung des orbitofrontalen Kortex bei der Nahrungsaufnahme einen Einfluss auf die Ernährung haben. Diese kortikale Region teilt dem Körper bei der Nahrungsaufnahme mit, ob und wie ein Geruch, oder Geschmack als angenehm und schmackhaft wahrgenommen wird. Wenn wir davon mehr wollen, weil das Gehirn uns einen angenehmen Geruch/Geschmack signalisiert, könnte dies ebenfalls zur Gewichtszunahme beitragen (Rolls, 2005, 2011).

In Bezug auf das Schmecken zeigte sich in dieser Arbeit, dass innerhalb der unterschiedlichen BMI-Gruppen nur die Adipositas Grad 2 Gruppe niedrigere Punktwerte

in der Schmecktestung erzielte. Eine normale Schmeckleistung wird, ebenso wie eine normale Riechfunktion, unterstützt uns dabei, eine adäquate Nahrungsaufnahme und gesunde Ernährung zu gewährleisten. Eine reduzierte Schmeckleistung kann also einerseits zu einer Appetitminderung führen, welche wiederum in einer Unter- oder Fehlernährung mündet (Fuchida et al., 2013). Andererseits kann eine Schmeckstörung bei Patienten das Essverhalten verändern und so zu einem vermehrten Konsum an Nahrungsmitteln führen, welche dann letztendlich in einer Adipositas münden kann (Ribeiro und Oliveira-Maia, 2021).

In Bezug auf das Schmecken konnte gezeigt werden, dass Untergewichtige, ebenso wie Übergewichtige einen schlechteren Schmecksinn haben (Aschenbrenner, Scholze, et al., 2008; Naka et al., 2010; Skrandies und Zscheschang, 2015), diese Arbeiten konzentrierten sich bislang jedoch immer nur auf ausgewählte Kollektive und führten im Gegensatz zur vorliegenden Arbeit keinen Vergleich über mehrere BMI-Grade durch.

Bei dem wachsenden, weltweiten Problem, welches das Übergewicht darstellt, könnte einerseits ein Lösungsansatz dieses Problems über eine Diät gefunden werden. Intermittierendes Fasten regt den Metabolismus an und könnte so, kombiniert mit einer ausgewogenen Ernährung eine Lösung sein (Cho et al., 2019).

Eine andere Methode, welche vielen übergewichtigen Patienten den Leidensdruck nimmt und sich positiv auf die Gewichtsabnahme auswirkt, ist die bariatrische Chirurgie (Uerlich et al., 2016). Es steht dennoch außer Frage, dass eine interdisziplinäre Arbeit, bestehend aus Ernährungsumstellung, physischer Aktivität, und sozialen und ökonomischen Interessen notwendig ist, um eine gute Lösung dieses weltweiten Problems zu finden (Pi-Sunyer et al., 1998).

Eine Limitation dieser Arbeit hinsichtlich der chemosensorischen Wahrnehmung und dem Körpergewicht, beziehungsweise dem BMI der Patienten, stellt einerseits das Design der Studie dar, andererseits die Erfragung der Parameter der Körpergröße und des Körpergewichts.

Die Studie hier war keine direkte Follow-Up Studie, daher können nur eingeschränkte Aussagen über die Entwicklung des Gewichts im Rahmen der Riech-/ Schmeckstörung getroffen werden. Patienten mit einer Riech-, oder Schmeckstörung kamen häufiger in die HNO-Klinik zur Verlaufskontrolle, sodass es innerhalb dieser Patientenpopulation möglich war, eine Dynamik in der Gewichtsveränderung festzustellen, sofern eine vorhanden war.

Eine weitere Limitation stellt die Art der Aufnahme des Körpergewichts in die Studie dar. Die Patienten wurden während der Untersuchung nach ihrem Gewicht und ihrer Körpergröße befragt, sodass wir uns nur auf die subjektiven Angaben der Patienten verlassen mussten. Eine Möglichkeit zur genaueren Evaluation wäre, die Patienten vor, oder während der Untersuchung zu vermessen und zu wiegen.

## **4.2 Chemosensorik und Alter**

Es ist bekannt, dass das Riech- und Schmeckvermögen mit dem Alter der Patienten abnimmt (Boesveldt et al., 2011; Doty, 2018; Seubert et al., 2017). So konnte dies auch in meiner Arbeit bestätigt werden, wenn man die Anzahl der Patienten mit Riechstörungen in den unterschiedlichen Altersgruppen betrachtet. Hierbei zeigt sich die größte Anzahl an Riech- und Schmeckstörungen im Alter von 51-80 Jahren.

Die Anzahl der Patienten in meiner Auswertung, die über 80 Jahre alt sind, ist für die Patienten mit chemosensorischen Störungen geringer.

Andere Untersuchungen bestätigten die Ergebnisse ebenfalls, so konnte gezeigt werden, dass in der Altersgruppe von 65 bis 80 Jahren mehr als 50% der Patienten unter einer Abnahme der Riechfunktion leiden (Attems et al., 2015; Doty und Kamath, 2014). Auch eine Abnahme der Schmeckfunktion ist bei der älteren Bevölkerung zu beobachten (Imoscopi et al., 2012; Sergi et al., 2017).

Ein Grund hierfür könnte in der Anatomie liegen, da die Anzahl der Schmeckzellen mit zunehmendem Alter abnimmt (Feng et al., 2014).

Zu unterscheiden ist bei den Patienten die altersbedingte Abnahme der Riech- und Schmeckleistung von derjenigen Abnahme, die mit neurodegenerativen Erkrankungen wie beispielsweise Morbus Alzheimer oder Morbus Parkinson assoziiert sind (Lang et al., 2006). Besonders in den Frühstadien der Erkrankungen sind eine Abnahme der Riech- sowie der Schmeckleistung erkennbar (Kovacs, 2004).

Die Riechfunktion spielt einen besonderen Einfluss im alltäglichen Leben, ebenso wie das Schmecken, da viele Patienten einerseits noch eine Freude durch Nahrungsaufnahme empfinden, wenn vieles andere weg gefallen ist und sie nicht mehr so aktiv am alltäglichen Leben teilhaben können. Andererseits könnten auch bedrohliche Situationen, wie beispielsweise Gasaustritte, Feuer, oder auch verfallenes Essen, welches man zu sich nehmen könnte, nicht mehr erkannt werden.

All diese Faktoren führen dazu, dass eine Abnahme des Riechvermögens einen unabhängigen Risikofaktor für eine erhöhte Mortalität bei der älteren Population darstellt (Doty und Kamath, 2014; Schubert et al., 2017).

Es steht außer Frage, dass dieser erhöhten Mortalität auf den Grund gegangen werden sollte, da neben neurodegenerativen Erkrankungen auch möglicherweise andere Erkrankungen Einfluss auf eine verminderte Riech- oder Schmeckfunktion haben könnten, welche wiederum in einer erhöhten Mortalität resultieren können.

Wie oben schon erwähnt, gibt es auch neurodegenerative Erkrankungen, als bekannteste sind hier zu nennen der Morbus Alzheimer und der Morbus Parkinson, welche sich typischerweise in höherem Lebensalter manifestieren und in den Frühstadien mit einer verminderten Riechleistung einhergehen können (Doty, 2012; Murphy, 2019).

Patienten mit neurodegenerativen Erkrankungen sind sich meist dessen nicht bewusst, dass bei Ihnen eine Abnahme des Riechens besteht (Devanand et al., 2000; Doty et al., 1988). Interessanterweise konnte diese Entdeckung aber auch bei Probanden mittleren und höheren Alters gemacht werden. Wehling et al. konnten zeigen, dass sich 81% der Probanden in ihrer Studie einer Abnahme des Riechvermögens nicht bewusst waren (Wehling et al., 2011).

Diese Arbeit betrachtete das gesamte Patientenkollektiv der HNO-Klinik beginnend mit Patientendaten aus 1998 bis 2018. Hierbei zeigte sich, dass die meisten Patienten im Alter zwischen 51-80 Jahren die HNO-Klinik besuchten. Besonders in der Gruppe der über 80-jährigen zeigt sich, dass es viel weniger Patienten in dieser Altersgruppe sind. Eine mögliche Ursache hierfür wäre, chemosensorische Störungen häufig langsam und stetig auftreten und daher nicht direkt von den Patienten wahrgenommen werden, außer es liegt ein bestimmtes Ereignis vor, bspw. ein Trauma, oder eine Veränderung der oralen Medikation, welche sie dann zu einem Arzt führen würde (Schiffman, 1997).

Eine andere Ursache könnte sein, dass bei Patienten in der Altersgruppe über 80 Jahren der Fokus auf anderen Leiden liegt und weniger auf der Beeinträchtigung des Riechens und Schmeckens (Espat et al., 1994).

### 4.3 Psyche und chemosensorische Wahrnehmung

Die Daten dieser Arbeit zu den chemosensorischen Störungen und der Auswertung des Beck Depression Inventory betrachten mit knapp 1000 Patienten eher einen kleinen Ausschnitt des Kollektivs.

Aus der derzeitigen Studienlage ist ersichtlich, dass es Unterschiede in der Riechtestung bei Patienten mit Depression und Patienten gibt, die unter keiner Depression leiden. In Analogie zur vorliegenden Arbeit zeigte Taalman, dass die Riechtestung bei Patienten mit Depression schlechter war, als bei den Patienten die nicht unter depressiven Symptomen leiden (Taalman et al., 2017).

Die Beziehung zur Depression könnte aus den anatomischen Grundlagen des OB und seinen neurologischen Verbindungen gezogen werden. Gehirnregionen die sowohl beim Riechen, als auch bei depressiven Episoden aktiv werden, sind der orbitofrontale Kortex, der anteriore und posteriore cinguläre Kortex, die Insula, Amygdala und der Hippocampus (Soudry et al., 2011). Über diese Verbindungen besteht enger Kontakt zu den unterschiedlichen Gehirnregionen was die Verarbeitung von Emotionen und Gedächtnisfunktionen betrifft (Anderson et al., 2003; Savic et al., 2000). Tiermodelle konnten eine Plastizität, im Sinne einer möglichen Korrelation, insbesondere hinsichtlich der Größe des Hippocampus in Assoziation mit dem Bulbus olfactorius nachweisen. So konnte gezeigt werden, dass bei einer Deprivation von Gerüchen eine Volumenabnahme des Bulbus olfactorius resultiert, die wiederum in einer depressiven Stimmung mündet, wahrscheinlich durch Beteiligung und Verschaltung auf Ebene des Kortex, des Hippocampus und der Amygdala (Song und Leonard, 2005).

Es lassen sich Einschränkungen der Patienten in ihrem alltäglichen Leben durch die Riechstörung nachweisen, beispielsweise was die Nahrungsaufnahme angeht, die Teilnahme am sozialen Leben, sowie die Arbeit (Rochet et al., 2018).

Aufgrund dieser Zusammenhänge stellt sich nun die Frage, wie dem ganzen entgegengewirkt werden kann.

Riechtraining könnte hierfür einen sinnvollen Ansatz darstellen. Einerseits wird durch Riechtraining das subjektive Wohlbefinden gefördert und die Riechleistung verbessert, andererseits kommt es auch zu einer Abnahme der depressiven Symptomatik (Wegener et al., 2018). Wichtig bei der Durchführung des Riechtrainings ist jedoch auch eine gute Compliance der Patienten, welche oft aufgrund eines Motivationsdefizits bei der depressiven Symptomatik eingeschränkt sein kann (Pabel et al., 2020).

Die derzeitige Studienlage berücksichtigt in Bezug auf Depressionen häufig nur das Riechvermögen, beziehungsweise dessen Einschränkung.

Auffallend ist auch bei der Auswertung der Daten meiner Arbeit, dass viel weniger Patienten mit Schmeckstörungen (1,8%) oder gemischten Störungen (4,9%) an der Befragung zu dem Beck-Depression-Inventory teilgenommen haben.

Nichtsdestotrotz zeigten Auswertungen von Daten bei Patienten, welche die Detektion unterschiedlicher Geschmäcker untersuchten, nachdem sie emotionalem Stress ausgesetzt waren, oder während sie eine depressive Symptomatik zeigten, dass sehr wohl Veränderungen in der Wahrnehmung der Geschmäcker resultieren. Interessanterweise konnten je nach Geschmack unterschiedliche Werte bei der Testung des Schmeckvermögens dargestellt werden. So zeigte sich eine Abnahme für die Wahrnehmung von süß und salzig nach Exposition von Stress (Ileri-Gurel et al., 2013). Ebenso konnte eine Abnahme der Sensitivität für die Wahrnehmung eines süßen Geschmacks bei Patienten mit schwerer Depression nachgewiesen werden (Steiner et al., 1969). Diese Ergebnisse zeigten sich reversibel nach Behandlung der psychischen Symptomatik (Platte et al., 2013).

Eine Limitation dieser Arbeit stellt die geringe Teilnehmeranzahl an dem Beck-Depression-Inventory dar. Es zeigt sich eine Dominanz der Personen mit den Riechstörungen die an der Befragung teilgenommen haben (86,9%).

Eine Möglichkeit, dies in Zukunft zu umgehen, ist, eine Befragung auszuweiten und zu versuchen einer möglichen Selektion bei der Befragung vorzubeugen. Dies könnte beispielsweise durchgeführt werden, indem jeder Patient regelhaft bei Konsultation in der HNO-Klinik zu seiner möglicherweise bestehenden depressiven Symptomatik befragt wird, bevor die Riech- und Schmecktestung durchgeführt wird.

#### **4.4 Unterschiede der Geschlechter**

Die Auswertung der Korrelation dieser Arbeit zeigte, dass Frauen geringere BMI-Werte aufweisen als Männer.

Dieses Ergebnis könnte auf zwei Ursachen zurückzuführen sein.

Einerseits tendieren Frauen mehr auf ihr Gewicht zu achten als Männer und hegen den Wunsch dünner sein zu wollen, als sie es aktuell sind (Allaz et al., 1998; Menozzi et al., 2015).

Andererseits könnte es sein, dass Frauen häufig „geschulter“ bei Riechen und Schmecken sind und daher in der Folge kritischer bei der Nahrungsauswahl sind. Da aufgrund bisheriger gesellschaftlicher Normen Frauen häufiger in der Küche bzw. im Haushalt tätig sind, sind sie tagtäglich vielen verschiedenen Gerüchen ausgesetzt. Das alleine erklärt zwar nicht eine bessere Riechleistung der Frauen, könnte aber in einer größeren Aufmerksamkeit von Frauen gegenüber Gerüchen und Geschmäckern im alltäglichen Leben resultieren (Martinec Nováková und Vojtušová Mrzílková, 2016).

Schon 1993 zeigten Ship et al., dass Frauen in der Riechtestung bessere Ergebnisse erzielten (Ship und Weiffenbach, 1993). Gerüche die als besonders „männlich“ angenommen wurden, wie z.B. Bier, Zigarren, oder Motoröl konnten tatsächlich besser von Frauen wahrgenommen werden (Doty und Cameron, 2009). Daraus resultieren insgesamt bessere Werte bei der Riechtestung von Frauen, wenn auch nur geringfügig (Sorokowski et al., 2019).

Eine mögliche Ursache hierfür stellen zudem auch hormonelle Einflüsse dar, beispielsweise durch Testosteron, oder Östrogen. Wahrscheinlich liegen den Unterschieden wichtige evolutionäre Prozesse zugrunde.

Diese Entdeckungen lassen aktuell noch Raum für Spekulationen, könnten jedoch in der Zukunft einen Ansatz für neue Studien zu dem Unterschied der Geschlechter bei der Testung der Riech- und Schmeckfunktion darstellen (Doty und Cameron, 2009).

#### **4.5 Betrachtung der Methodik**

Die Riechtestung in unseren Untersuchungen anhand der Sniffin'-Sticks durchgeführt, wobei neben reinen Identifikationstesten, ebenfalls die Fähigkeit zur Differenzierung zwischen verschiedenen Konzentrationen von einem Geruch bei den Patienten untersucht wurde. Da in diesem Patientenkollektiv die Untersuchung der Riechfunktion an einer relativ großen Anzahl unter den gleichen Bedingungen von erfahrenen und geschulten Untersuchern durchgeführt wurde, konnten die hier erhobenen Ergebnisse innerhalb der unterschiedlichen BMI Gruppen gut untereinander verglichen werden.

Die Schmeckstörung wurde anhand des Taste Spray Tests untersucht, welcher vier Hauptschmecksrichtungen süß, sauer, salzig und bitter testet. Dieser Test stellt eine relative grobe Untersuchungsmethode dar, da die Konzentrationen der Sprays überschwellig sind und so die globale Schmeckfunktion testen. Eine Testung zur selektiven Schmeckfunktion bestimmter Bereiche der Zunge wäre beispielsweise, wie oben schon erwähnt, anhand der „Taste-Strips“ möglich. Dieser Test besteht aus

Filterpapierstreifen der vier Hauptschmeckrichtungen, welche auf die Zunge gelegt werden können (Landis et al., 2009).

Limitationen bezüglich des Gewichts und der Aufnahme der depressiven Symptomatik anhand des BDI wurden bei den einzelnen oben genannten Unterpunkten betrachtet.

#### **4.6 Fazit**

Das hier untersuchte Patientenkollektiv zeigt ähnliche Ergebnisse hinsichtlich der Betrachtung des Gewichts und des Riechvermögens wie bereits vorangegangene Studien.

Die hier erhobenen Daten legen die Vermutung nahe, dass neben einer Riech- und Schmeckstörung alleine, noch weitere andere Einflussfaktoren für eine Gewichtsveränderung bestehen.

Da die Nahrungsaufnahme und somit eine mögliche Gewichtsveränderung nicht alleine durch das Riechen, oder das Schmecken beeinflusst wird, wird es in Zukunft notwendig sein, beide Einflussgrößen gemeinsam zu betrachten. Außerdem wird eine intensivere Auseinandersetzung mit weiteren Faktoren, die Auswirkungen auf das Körpergewicht haben, notwendig sein (physiologische und psychische Faktoren).

Besonders auch in Bezug auf Depression und depressive Symptomatik wurden gehäuft Riechstörungen betrachtet. Da aber auch Schmeckstörungen eine Einschränkung des Alltags bieten und die Lebensqualität entscheidend beeinflussen können, wäre es interessant in zukünftigen Arbeiten auch den Zusammenhang von Depression und Schmeckstörungen intensiver zu beleuchten.

## 5 Zusammenfassung

**Ziel:** Essen und Trinken sind elementarste Bestandteile des Lebens. Sie dienen der Energieaufnahme des Körpers. Die Nahrungsaufnahme wird durch unsere Fähigkeit des Riechens und Schmeckens beeinflusst. Besteht ein Ungleichgewicht hinsichtlich der aufgenommenen Energie, bspw. in Form von zu vielen, oder zu wenig aufgenommenen Kohlenhydraten, dann kommt es zu einer Gewichtsveränderung.

Ziel dieser Arbeit ist es, den Zusammenhang von Riech- und Schmeckstörungen und dem Körpergewicht anhand des vorliegenden Patientenkollektivs der HNO-Klinik der TU Dresden zu untersuchen.

**Methoden:** Untersucht wurde ein Patientenkollektiv aus der HNO-Klinik der TU Dresden aus dem Interdisziplinären Zentrum für Riechen und Schmecken. Die eingeschlossenen Daten wurden in dem Zeitraum von 1998 bis 2018 erhoben. Insgesamt handelte es sich hierbei um 4390 Patienten, bei denen während ihres Aufenthaltes in der Klinik eine Riech- und Schmecktestung (anhand der Sniffin'-Sticks und Taste Sprays) durchgeführt wurde, die zu ihrem Körpergewicht und einer möglichen Dynamik des Beginns der Störung und der subjektiv wahrgenommenen Schwere befragt wurden. Außerdem wurde bei 915 Patienten eine Befragung auf eine mögliche depressive Symptomatik anhand des Beck-Depression-Inventory durchgeführt.

**Ergebnisse:** Den größten Anteil der hier untersuchten Patienten machten die Patienten mit Riechstörungen im Alter zwischen 51 bis 80 Jahren aus. Die meisten Patienten beschrieben den Beginn der Störung als plötzlich. Der Großteil der Patienten bemerkte keine Veränderung des Gewichts, unabhängig von einer möglichen vorhandenen Riech- oder Schmeckstörung. Wenn doch eine Gewichtsveränderung bemerkt wurde, war dies meist innerhalb von 3-24 Monaten nach Symptombeginn. Die Gruppe der Patienten mit Adipositas Grad 2 (BMI > 35,0) zeigten eingeschränkte Schmeckfunktion sowie reduzierte Ergebnisse der Riechschwellentestung. Die untergewichtigen Patienten zeigten ebenfalls eine eingeschränkte Schmeckfunktion. Mit zunehmendem Alter zeigte sich ein höherer Zusammenhang in Zunahme des Gewichts und Abnahme der Schmeckfunktion.

**Zusammenfassung:** Die hier durchgeführte Studie untermauert die bisherige Studienlage bezüglich einer chemosensorischen Störung und einer möglichen Gewichtsveränderung. Hinsichtlich der Riechstörungen ist derzeit jedoch anzunehmen, dass eine Gewichtsveränderung wahrscheinlich noch andere Ursachen aufweist, als die chemosensorische Störung alleine.

## 5.1 Summary

**Aim:** Food intake, as well as drinking are elementary to sustain our life. Both serve for the energy intake in our bodies. One of the major influences of food intake is the ability to smell and to taste the food that is eaten. Is there an imbalance in the energy intake, e.g. in form of too many or too little carbohydrates, there is a change in body weight. The aim of this study is to investigate, whether there is a connection between olfaction and body weight by looking at data from the Department of Otolaryngology at the TU Dresden.

**Methods:** We examined patients at the Department of Otolaryngology at the TU Dresden from the Smell and Taste Clinic. The included data consists of examinations from 1998 until 2018. All in all, there are 4390 patients included in this study. During their stay at the Clinic the patients were interviewed about their olfaction and taste, we performed a testing (using the Sniffin'-Sticks and Taste Sprays), the patients were asked about their body weight, as well as some changes they might have experienced concerning the dynamics, the beginning and the severity of their olfactory or taste impairment. Furthermore 915 Patients were interviewed about depressive symptoms using Beck-Depression-Inventory.

**Results:** The biggest proportion of patients had problems with olfaction and were aged between 51 and 80 years. Most of the patients described the beginning of the impairment as sudden. The majority of the patients did not recognize any change in body weight, in all groups. If there was a change in weight, it was recognized within the first 3-24 months after the first symptoms showed. Patients in the obesity class 2 group (BMI>35) showed impaired taste function and odor threshold. Patients in the underweight group (BMI < 18,5) also exhibited impaired taste function. We could also see that with increasing age, patients exhibited higher BMI while having decreased gustatory function.

**Summary:** This study supports the results from other recent studies concerning chemosensory impairment and possible weight change. Concerning olfactory impairment alone it is possible that there are more influences on food intake and body weight change, than just the olfactory function.

## 6 Literaturverzeichnis

- Abolmaali, N. D., Hietschold, V., Vogl, T. J., Huttenbrink, K. B., und Hummel, T. (2002). MR evaluation in patients with isolated anosmia since birth or early childhood. *AJNR Am J Neuroradiol*, 23(1), 157-164.
- Adler, E., Hoon, M. A., Mueller, K. L., Chandrashekar, J., Ryba, N. J., und Zuker, C. S. (2000). A novel family of mammalian taste receptors. *Cell*, 100(6), 693-702. doi:10.1016/s0092-8674(00)80705-9
- Agyeman, A. A., Chin, K. L., Landersdorfer, C. B., Liew, D., und Ofori-Asenso, R. (2020). Smell and Taste Dysfunction in Patients With COVID-19: A Systematic Review and Meta-analysis. *Mayo Clin Proc*, 95(8), 1621-1631. doi:10.1016/j.mayocp.2020.05.030
- Allaz, A. F., Bernstein, M., Rouget, P., Archinard, M., und Morabia, A. (1998). Body weight preoccupation in middle-age and ageing women: a general population survey. *Int J Eat Disord*, 23(3), 287-294. doi:10.1002/(sici)1098-108x(199804)23:3<287::aid-eat6>3.0.co;2-f
- Anderson, A. K., Christoff, K., Stappen, I., Panitz, D., Ghahremani, D. G., Glover, G., Gabrieli, J. D., und Sobel, N. (2003). Dissociated neural representations of intensity and valence in human olfaction. *Nat Neurosci*, 6(2), 196-202. doi:10.1038/nn1001
- Aschenbrenner, K., Hummel, C., Teszmer, K., Krone, F., Ishimaru, T., Seo, H. S., und Hummel, T. (2008). The influence of olfactory loss on dietary behaviors. *Laryngoscope*, 118(1), 135-144. doi:10.1097/MLG.0b013e318155a4b9
- Aschenbrenner, K., Scholze, N., Joraschky, P., und Hummel, T. (2008). Gustatory and olfactory sensitivity in patients with anorexia and bulimia in the course of treatment. *J Psychiatr Res*, 43(2), 129-137. doi:10.1016/j.jpsychires.2008.03.003
- Attems, J., Walker, L., und Jellinger, K. A. (2014). Olfactory bulb involvement in neurodegenerative diseases. *Acta Neuropathol*, 127(4), 459-475. doi:10.1007/s00401-014-1261-7

Attems, J., Walker, L., und Jellinger, K. A. (2015). Olfaction and Aging: A Mini-Review. *Gerontology*, 61(6), 485-490. doi:10.1159/000381619

Auffarth, B. (2013). Understanding smell—The olfactory stimulus problem. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 37(8), 1667-1679.  
doi:<https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2013.06.009>

Bachmanov, A. A., Bosak, N. P., Lin, C., Matsumoto, I., Ohmoto, M., Reed, D. R., und Nelson, T. M. (2014). Genetics of taste receptors. *Curr Pharm Des*, 20(16), 2669-2683.

Bahuleyan, B., und Singh, S. (2012). Olfactory memory impairment in neurodegenerative diseases. *J Clin Diagn Res*, 6(8), 1437-1441.  
doi:10.7860/JCDR/2012/3408.2382

Bartoshuk, L. M. (1989). Taste. Robust across the age span? *Ann N Y Acad Sci*, 561, 65-75. doi:10.1111/j.1749-6632.1989.tb20970.x

Beck, A. T., Ward, C. H., Mendelson, M., Mock, J., und Erbaugh, J. (1961). An inventory for measuring depression. *Arch Gen Psychiatry*, 4, 561-571.  
doi:10.1001/archpsyc.1961.01710120031004

Besser, G., Erlacher, B., Aydinkoc-Tuzcu, K., Liu, D. T., Pablik, E., Niebauer, V., Koenighofer, M., Renner, B., und Mueller, C. A. (2020). Body-Mass-Index Associated Differences in Ortho- and Retronasal Olfactory Function and the Individual Significance of Olfaction in Health and Disease. *J Clin Med*, 9(2), 366.  
doi:10.3390/jcm9020366

Blomqvist, E. H., Bramerson, A., Stjarné, P., und Nordin, S. (2004). Consequences of olfactory loss and adopted coping strategies. *Rhinology*, 42(4), 189-194.

Boesveldt, S., und de Graaf, K. (2017). The Differential Role of Smell and Taste For Eating Behavior. *Perception*, 46(3-4), 307-319.  
doi:10.1177/0301006616685576

Boesveldt, S., Frasnelli, J., Gordon, A. R., und Lundstrom, J. N. (2010). The fish is bad: Negative food odors elicit faster and more accurate reactions than other odors. *Biol Psychol*, 84(2), 313-317. doi:10.1016/j.biopsycho.2010.03.006

- Boesveldt, S., Lindau, S. T., McClintock, M. K., Hummel, T., und Lundstrom, J. N. (2011). Gustatory and olfactory dysfunction in older adults: a national probability study. *Rhinology*, 49(3), 324-330. doi:10.4193/Rhino10.155
- Bolhuis, D. P., Forde, C. G., Cheng, Y., Xu, H., Martin, N., und de Graaf, C. (2014). Slow food: sustained impact of harder foods on the reduction in energy intake over the course of the day. *PLoS One*, 9(4), e93370. doi:10.1371/journal.pone.0093370
- Brunstrom, J. M., und Mitchell, G. L. (2007). Flavor-nutrient learning in restrained and unrestrained eaters. *Physiol Behav*, 90(1), 133-141. doi:10.1016/j.physbeh.2006.09.016
- Buettner, A., Beer, A., Hannig, C., und Settles, M. (2001). Observation of the swallowing process by application of videofluoroscopy and real-time magnetic resonance imaging-consequences for retronasal aroma stimulation. *Chem Senses*, 26(9), 1211-1219. doi:10.1093/chemse/26.9.1211
- Bull, T. R. (1965). TASTE AND THE CHORDA TYPANI. *J Laryngol Otol*, 79, 479-493. doi:10.1017/s0022215100063969
- Burdach, K. J., und Doty, R. L. (1987). The effects of mouth movements, swallowing, and spitting on retronasal odor perception. *Physiol Behav*, 41(4), 353-356. doi:10.1016/0031-9384(87)90400-8
- Cavazzana, A., Knaapila, A., Rosskopf, F., Han, P., und Hummel, T. (2019). Detection thresholds for quinine, PTC, and PROP measured using taste strips. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 276(3), 753-759. doi:10.1007/s00405-018-05266-8
- Chambaron, S., Chisin, Q., Chabanet, C., Issanchou, S., und Brand, G. (2015). Impact of olfactory and auditory priming on the attraction to foods with high energy density. *Appetite*, 95, 74-80. doi:10.1016/j.appet.2015.06.012
- Cho, Y., Hong, N., Kim, K. W., Cho, S. J., Lee, M., Lee, Y. H., Lee, Y. H., Kang, E. S., Cha, B. S., und Lee, B. W. (2019). The Effectiveness of Intermittent Fasting to Reduce Body Mass Index and Glucose Metabolism: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Clin Med*, 8(10). doi:10.3390/jcm8101645

Clapp, T. R., Medler, K. F., Damak, S., Margolskee, R. F., und Kinnamon, S. C. (2006). Mouse taste cells with G protein-coupled taste receptors lack voltage-gated calcium channels and SNAP-25. *BMC Biol*, 4, 7. doi:10.1186/1741-7007-4-7

Coelho, J. S., Jansen, A., Roefs, A., und Nederkoorn, C. (2009). Eating behavior in response to food-cue exposure: examining the cue-reactivity and counteractive-control models. *Psychol Addict Behav*, 23(1), 131-139. doi:10.1037/a0013610

Critchley, H. D., und Rolls, E. T. (1996). Hunger and satiety modify the responses of olfactory and visual neurons in the primate orbitofrontal cortex. *J Neurophysiol*, 75(4), 1673-1686. doi:10.1152/jn.1996.75.4.1673

Croy, I., Negoias, S., Novakova, L., Landis, B. N., und Hummel, T. (2012). Learning about the functions of the olfactory system from people without a sense of smell. *PLoS One*, 7(3), e33365. doi:10.1371/journal.pone.0033365

Croy, I., Nordin, S., und Hummel, T. (2014). Olfactory disorders and quality of life--an updated review. *Chem Senses*, 39(3), 185-194. doi:10.1093/chemse/bjt072

Dade, L. A., Zatorre, R. J., und Jones-Gotman, M. (2002). Olfactory learning: convergent findings from lesion and brain imaging studies in humans. *Brain*, 125(Pt 1), 86-101. doi:10.1093/brain/awf003

Damm, M., Hüttenbrink, K.-B., Göktas, Ö., Hummel, T., Landis, B., Muttray, A., Blankenburg, M., und Höglinger, G. (2016). S2–Leitlinie: Riech-und Schmeckstörungen. *AWMF Online*, 31.

de Jong, N., Mulder, I., de Graaf, C., und van Staveren, W. A. (1999). Impaired sensory functioning in elders: the relation with its potential determinants and nutritional intake. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 54(8), B324-331. doi:10.1093/gerona/54.8.b324

Deems, D. A., Doty, R. L., Settle, R. G., Moore-Gillon, V., Shaman, P., Mester, A. F., Kimmelman, C. P., Brightman, V. J., und Snow, J. B., Jr. (1991). Smell and taste disorders, a study of 750 patients from the University of Pennsylvania Smell

and Taste Center. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 117(5), 519-528.  
doi:10.1001/archotol.1991.01870170065015

Devanand, D. P., Michaels-Marston, K. S., Liu, X., Pelton, G. H., Padilla, M., Marder, K., Bell, K., Stern, Y., und Mayeux, R. (2000). Olfactory deficits in patients with mild cognitive impairment predict Alzheimer's disease at follow-up. *Am J Psychiatry*, 157(9), 1399-1405. doi:10.1176/appi.ajp.157.9.1399

Dolan, R. J., und Vuilleumier, P. (2003). Amygdala automaticity in emotional processing. *Ann N Y Acad Sci*, 985, 348-355. doi:10.1111/j.1749-6632.2003.tb07093.x

Doty, R. L. (2012). Olfaction in Parkinson's disease and related disorders. *Neurobiol Dis*, 46(3), 527-552. doi:10.1016/j.nbd.2011.10.026

Doty, R. L. (2018). Age-Related Deficits in Taste and Smell. *Otolaryngol Clin North Am*, 51(4), 815-825. doi:10.1016/j.otc.2018.03.014

Doty, R. L., und Cameron, E. L. (2009). Sex differences and reproductive hormone influences on human odor perception. *Physiol Behav*, 97(2), 213-228. doi:10.1016/j.physbeh.2009.02.032

Doty, R. L., Deems, D. A., und Stellar, S. (1988). Olfactory dysfunction in parkinsonism: a general deficit unrelated to neurologic signs, disease stage, or disease duration. *Neurology*, 38(8), 1237-1244. doi:10.1212/wnl.38.8.1237

Doty, R. L., und Kamath, V. (2014). The influences of age on olfaction: a review. *Front Psychol*, 5, 20. doi:10.3389/fpsyg.2014.00020

Engelen, L., de Wijk, R. A., Prinz, J. F., van der Bilt, A., und Bosman, F. (2003). The relation between saliva flow after different stimulations and the perception of flavor and texture attributes in custard desserts. *Physiol Behav*, 78(1), 165-169. doi:10.1016/s0031-9384(02)00957-5

Ennis, M., Hamilton, K.A., Hayar, A. (2007). *Handbook of Neurochemistry and Molecular Neurobiology: Sensory Neurochemistry*. New York, USA: Springer.

Espat, N. J., Copeland, E. M., und Moldawer, L. L. (1994). Tumor necrosis factor and cachexia: a current perspective. *Surg Oncol*, 3(5), 255-262. doi:10.1016/0960-7404(94)90027-2

Fark, T., Hummel, C., Hahner, A., Nin, T., und Hummel, T. (2013). Characteristics of taste disorders. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 270(6), 1855-1860. doi:10.1007/s00405-012-2310-2

Fedoroff, I., Polivy, J., und Herman, C. P. (2003). The specificity of restrained versus unrestrained eaters' responses to food cues: general desire to eat, or craving for the cued food? *Appetite*, 41(1), 7-13. doi:10.1016/s0195-6663(03)00026-6

Feng, P., Huang, L., und Wang, H. (2014). Taste bud homeostasis in health, disease, and aging. *Chemical Senses*, 39(1), 3-16.

Fernandez-Garcia, J. C., Alcaide, J., Santiago-Fernandez, C., Roca-Rodriguez, M.M., Aguera, Z., Baño, R., Botella, C., De la Torre, R., Fernandez-Real, J. M., und Fruhbeck, G. (2017). An increase in visceral fat is associated with a decrease in the taste and olfactory capacity. *PLoS One*, 12(2), e0171204.

Flegal, K. M., Kit, B. K., und Graubard, B. I. (2014). Body mass index categories in observational studies of weight and risk of death. *Am J Epidemiol*, 180(3), 288-296. doi:10.1093/aje/kwu111

Fonteyn, S., Huart, C., Deggouj, N., Collet, S., Eloy, P., und Rombaux, P. (2014). Non-sinonasal-related olfactory dysfunction: A cohort of 496 patients. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis*, 131(2), 87-91. doi:10.1016/j.anorl.2013.03.006

Forde, C. G., van Kuijk, N., Thaler, T., de Graaf, C., und Martin, N. (2013). Oral processing characteristics of solid savoury meal components, and relationship with food composition, sensory attributes and expected satiation. *Appetite*, 60(1), 208-219. doi:10.1016/j.appet.2012.09.015

Frasnelli, J., und Hummel, T. (2005). Olfactory dysfunction and daily life. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 262(3), 231-235. doi:10.1007/s00405-004-0796-y

Frasnelli, J., Landis, B. N., Heilmann, S., Hauswald, B., Huttenbrink, K. B., Lacroix, J. S., Leopold, D. A., und Hummel, T. (2004). Clinical presentation of

qualitative olfactory dysfunction. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 261(7), 411-415.  
doi:10.1007/s00405-003-0703-y

Fuchida, S., Yamamoto, T., Takiguchi, G., Yuyama, N., und Hirata, Y. (2013). *Association between underweight and taste sensitivity in middle-to old-aged nursing home*. Department of Dental Sociology, Kanagawa Dental University,

Fujii, M., Fukazawa, K., Hashimoto, Y., Takayasu, S., Umemoto, M., Negoro, A., und Sakagami, M. (2004). Clinical study of flavor disturbance. *Acta Otolaryngol Suppl*(553), 109-112. doi:10.1080/03655230410017788

Furtado, M., und Katzman, M. A. (2015). Examining the role of neuroinflammation in major depression. *Psychiatry Res*, 229(1-2), 27-36.  
doi:10.1016/j.psychres.2015.06.009

Gaillet-Torrent, M., Sulmont-Rosse, C., Issanchou, S., Chabanet, C., und Chambaron, S. (2014). Impact of a non-attentively perceived odour on subsequent food choices. *Appetite*, 76, 17-22. doi:10.1016/j.appet.2014.01.009

Gibson, J. J. (1966). *The senses considered as perceptual systems*. Boston,: Houghton Mifflin.

Goktas, O., Frassdorf, S., Walliczek-Dworschak, U., Han, P., und Hummel, T. (2018). [Assessment of olfactory and gustatory function with validated tests]. *Laryngorhinootologie*, 97(5), 344-356. doi:10.1055/s-0043-124025

Gopinath, B., Russell, J., Sue, C. M., Flood, V. M., Burlutsky, G., und Mitchell, P. (2016). Olfactory impairment in older adults is associated with poorer diet quality over 5 years. *Eur J Nutr*, 55(3), 1081-1087. doi:10.1007/s00394-015-0921-2

Gottfried, J. A. (2006). Smell: central nervous processing. *Adv Otorhinolaryngol*, 63, 44-69. doi:10.1159/000093750

Gouveri, E., Katotomichelakis, M., Gouveris, H., Danielides, V., Maltezos, E., und Papanas, N. (2014). Olfactory dysfunction in type 2 diabetes mellitus: an additional manifestation of microvascular disease? *Angiology*, 65(10), 869-876.  
doi:10.1177/0003319714520956

Grabe, V., und Sachse, S. (2018). Fundamental principles of the olfactory code. *Biosystems*, 164, 94-101. doi:10.1016/j.biosystems.2017.10.010

Gravina, S. A., Yep, G. L., und Khan, M. (2013). Human biology of taste. *Ann Saudi Med*, 33(3), 217-222. doi:10.5144/0256-4947.2013.217

Gudziol, H., und Hummel, T. (2007). Normative values for the assessment of gustatory function using liquid tastants. *Acta Otolaryngol*, 127(6), 658-661. doi:10.1080/00016480600951491

Han, P., Roitzsch, C., Horstmann, A., Possel, M., und Hummel, T. (2021). Increased Brain Reward Responsivity to Food-Related Odors in Obesity. *Obesity (Silver Spring)*, 29(7), 1138-1145. doi:10.1002/oby.23170

Harvey, J. D., und Heinbockel, T. (2018). Neuromodulation of Synaptic Transmission in the Main Olfactory Bulb. *Int J Environ Res Public Health*, 15(10). doi:10.3390/ijerph15102194

Hausser-Hauw, C., und Bancaud, J. (1987). Gustatory hallucinations in epileptic seizures. Electrophysiological, clinical and anatomical correlates. *Brain*, 110 ( Pt 2), 339-359. doi:10.1093/brain/110.2.339

Heilmann, S., und Hummel, T. (2004). A new method for comparing orthonasal and retronasal olfaction. *Behav Neurosci*, 118(2), 412-419. doi:10.1037/0735-7044.118.2.412

Hoffman, H. J., Ishii, E. K., und MacTurk, R. H. (1998). 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*, 855, 716-722. doi:10.1111/j.1749-6632.1998.tb10650.x

Holzer, P. (2009). Acid-sensitive ion channels and receptors. *Handb Exp Pharmacol*(194), 283-332. doi:10.1007/978-3-540-79090-7\_9

Horio, N., Yoshida, R., Yasumatsu, K., Yanagawa, Y., Ishimaru, Y., Matsunami, H., und Ninomiya, Y. (2011). Sour taste responses in mice lacking PKD channels. *PLoS One*, 6(5), e20007. doi:10.1371/journal.pone.0020007

Huang, A. L., Chen, X., Hoon, M. A., Chandrashekar, J., Guo, W., Trankner, D., Ryba, N. J., und Zuker, C. S. (2006). The cells and logic for mammalian sour taste detection. *Nature*, 442(7105), 934-938. doi:10.1038/nature05084

Hummel, T., Landis, B. N., und Huttenbrink, K. B. (2011). Smell and taste disorders. *GMS Curr Top Otorhinolaryngol Head Neck Surg*, 10, Doc04. doi:10.3205/cto000077

Hummel, T., Whitcroft, K. L., Andrews, P., Altundag, A., Cinghi, C., Costanzo, R. M., Damm, M., Frasnelli, J., Gudziol, H., Gupta, N., Haehner, A., Holbrook, E., Hong, S. C., Hornung, D., Huttenbrink, K. B., Kamel, R., Kobayashi, M., Konstantinidis, I., Landis, B. N., Leopold, D. A., Macchi, A., Miwa, T., Moesges, R., Mullol, J., Mueller, C. A., Ottaviano, G., Passali, G. C., Philpott, C., Pinto, J. M., Ramakrishnan, V. J., Rombaux, P., Roth, Y., Schlosser, R. A., Shu, B., Soler, G., Stjorne, P., Stuck, B. A., Vodicka, J., und Welge-Luessen, A. (2016). Position paper on olfactory dysfunction. *Rhinology*, 56(1), 1-30. doi:10.4193/Rhin16.248

Ibekwe, T. S., Fasanla, A. J., und Orimadegun, A. E. (2020). Systematic Review and Meta-analysis of Smell and Taste Disorders in COVID-19. *OTO Open*, 4(3), 2473974X20957975. doi:10.1177/2473974X20957975

Ileri-Gurel, E., Pehlivanoglu, B., und Dogan, M. (2013). Effect of acute stress on taste perception: in relation with baseline anxiety level and body weight. *Chem Senses*, 38(1), 27-34. doi:10.1093/chemse/bjs075

Imoscopi, A., Inelmen, E. M., Sergi, G., Miotto, F., und Manzato, E. (2012). Taste loss in the elderly: epidemiology, causes and consequences. *Aging Clin Exp Res*, 24(6), 570-579. doi:10.3275/8520

Ishimaru, Y. (2015). Molecular mechanisms underlying the reception and transmission of sour taste information. *Biosci Biotechnol Biochem*, 79(2), 171-176. doi:10.1080/09168451.2014.975187

Ishimaru, Y., Inada, H., Kubota, M., Zhuang, H., Tominaga, M., und Matsunami, H. (2006). Transient receptor potential family members PKD1L3 and PKD2L1 form a candidate sour taste receptor. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 103(33), 12569-12574. doi:10.1073/pnas.0602702103

Jacobson, A., Green, E., Haase, L., Szajer, J., und Murphy, C. (2019). Differential Effects of BMI on Brain Response to Odor in Olfactory, Reward and Memory Regions: Evidence from fMRI. *Nutrients*, 11(4). doi:10.3390/nu11040926

Jafek, B. W., Eller, P. M., Esses, B. A., und Moran, D. T. (1989). Post-traumatic anosmia. Ultrastructural correlates. *Arch Neurol*, 46(3), 300-304. doi:10.1001/archneur.1989.00520390066018

Jafek, B. W., Murrow, B., Michaels, R., Restrepo, D., und Linschoten, M. (2002). Biopsies of human olfactory epithelium. *Chem Senses*, 27(7), 623-628. doi:10.1093/chemse/27.7.623

Kahle, W. , F.M. (2013). *Taschenatlas Anatomie Nervensystem und Sinnesorgane*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.

Kanjanaumporn, J., Aeumjaturapat, S., Snidvongs, K., Seresirikachorn, K., und Chusakul, S. (2020). Smell and taste dysfunction in patients with SARS-CoV-2 infection: A review of epidemiology, pathogenesis, prognosis, and treatment options. *Asian Pac J Allergy Immunol*, 38(2), 69-77. doi:10.12932/AP-030520-0826

Keller, A., Hempstead, M., Gomez, I. A., Gilbert, A. N., und Vosshall, L. B. (2012). An olfactory demography of a diverse metropolitan population. *BMC Neurosci*, 13, 122. doi:10.1186/1471-2202-13-122

King, B. M. (2006). Amygdaloid lesion-induced obesity: relation to sexual behavior, olfaction, and the ventromedial hypothalamus. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 291(5), R1201-1214. doi:10.1152/ajpregu.00199.2006

Kovacs, T. (2004). Mechanisms of olfactory dysfunction in aging and neurodegenerative disorders. *Ageing Res Rev*, 3(2), 215-232. doi:10.1016/j.arr.2003.10.003

Kuhlmann, J. (2014). *Entwicklung eines Fragebogens zur Trennung der depressiven Symptomatik bei Patienten mit einer Borderline Persönlichkeitsstörung und Patienten mit einer Major Depression*. Universitätsbibliothek Gießen und Marburg GmbH,

- Landis, B. N., Croy, I., und Haehner, A. (2012). Long lasting phantosmia treated with venlafaxine. *Neurocase*, 18(2), 112-114.  
doi:10.1080/13554794.2011.568497
- Landis, B. N., Hummel, T., und Lacroix, J. S. (2005). Basic and clinical aspects of olfaction. *Adv Tech Stand Neurosurg*, 30, 69-105. doi:10.1007/3-211-27208-9\_3
- Landis, B. N., und Just, T. (2010). [Taste disorders. An update]. *HNO*, 58(7), 650-655. doi:10.1007/s00106-010-2145-3
- Landis, B. N., Welge-Luessen, A., Bramerson, A., Bende, M., Mueller, C. A., Nordin, S., und Hummel, T. (2009). "Taste Strips" - a rapid, lateralized, gustatory bedside identification test based on impregnated filter papers. *J Neurol*, 256(2), 242-248. doi:10.1007/s00415-009-0088-y
- Lane, A. P., Turner, J., May, L., und Reed, R. (2010). A genetic model of chronic rhinosinusitis-associated olfactory inflammation reveals reversible functional impairment and dramatic neuroepithelial reorganization. *J Neurosci*, 30(6), 2324-2329. doi:10.1523/JNEUROSCI.4507-09.2010
- Lang, C. J., Leuschner, T., Ulrich, K., Stossel, C., Heckmann, J. G., und Hummel, T. (2006). Taste in dementing diseases and parkinsonism. *J Neurol Sci*, 248(1-2), 177-184. doi:10.1016/j.jns.2006.05.020
- Larsen, J. K., Hermans, R. C., und Engels, R. C. (2012). Food intake in response to food-cue exposure. Examining the influence of duration of the cue exposure and trait impulsivity. *Appetite*, 58(3), 907-913. doi:10.1016/j.appet.2012.02.004
- Larsson, B., und Melin, L. (1990). Depressive symptoms in Swedish adolescents. *J Abnorm Child Psychol*, 18(1), 91-103. doi:10.1007/BF00919458
- Lease, H., Hendrie, G. A., Poelman, A. A.M., Delahunty, C., und Cox, D. N. (2016). A Sensory-Diet database: A tool to characterise the sensory qualities of diets. *Food Quality and Preference*, 49, 20-32.
- Lee, Y., Min, P., Lee, S., und Kim, S. W. (2020). Prevalence and Duration of Acute Loss of Smell or Taste in COVID-19 Patients. *J Korean Med Sci*, 35(18), e174. doi:10.3346/jkms.2020.35.e174

- Leopold, D. (2002). Distortion of olfactory perception: diagnosis and treatment. *Chem Senses*, 27(7), 611-615. doi:10.1093/chemse/27.7.611
- Levin, B. E., Llabre, M. M., und Weiner, W. J. (1988). Parkinson's disease and depression: psychometric properties of the Beck Depression Inventory. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 51(11), 1401-1404. doi:10.1136/jnnp.51.11.1401
- Lewandowski, B. C., Sukumaran, S. K., Margolskee, R. F., und Bachmanov, A. A. (2016). Amiloride-Insensitive Salt Taste Is Mediated by Two Populations of Type III Taste Cells with Distinct Transduction Mechanisms. *J Neurosci*, 36(6), 1942-1953. doi:10.1523/JNEUROSCI.2947-15.2016
- Li, T., Zhao, M., Raza, A., Guo, J., He, T., Zou, T., und Song, H. (2020). The effect of taste and taste perception on satiation/satiety: a review. *Food Funct*, 11(4), 2838-2847. doi:10.1039/c9fo02519g
- Lin, W., Burks, C. A., Hansen, D. R., Kinnamon, S. C., und Gilbertson, T. A. (2004). Taste receptor cells express pH-sensitive leak K<sup>+</sup> channels. *J Neurophysiol*, 92(5), 2909-2919. doi:10.1152/jn.01198.2003
- Lundstrom, J. N., Boesveldt, S., und Albrecht, J. (2011). Central Processing of the Chemical Senses: an Overview. *ACS Chem Neurosci*, 2(1), 5-16. doi:10.1021/cn1000843
- Manzini, I. (2008). *Strukturelle und Funktionelle Grundlagen des Schmeckens*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Martinec Nováková, L., und Vojtušová Mrzílková, R. (2016). Children's exposure to odors in everyday contexts predicts their odor awareness. *Chemosensory Perception*, 9(2), 56-68. doi:10.1007/s12078-016-9205-3
- Matsunami, H., Montmayeur, J. P., und Buck, L. B. (2000). A family of candidate taste receptors in human and mouse. *Nature*, 404(6778), 601-604. doi:10.1038/35007072
- Mattes, R. D., Cowart, B. J., Schiavo, M. A., Arnold, C., Garrison, B., Kare, M. R., und Lowry, L. D. (1990). Dietary evaluation of patients with smell and/or taste disorders. *Am J Clin Nutr*, 51(2), 233-240. doi:10.1093/ajcn/51.2.233

McCrickerd, K., und Forde, C. G. (2016). Sensory influences on food intake control: moving beyond palatability. *Obes Rev*, 17(1), 18-29.  
doi:10.1111/obr.12340

Menozzi, D., Sogari, G., und Mora, C. (2015). Explaining Vegetable Consumption among Young Adults: An Application of the Theory of Planned Behaviour. *Nutrients*, 7(9), 7633-7650. doi:10.3390/nu7095357

Meyerhof, W., Batram, C., Kuhn, C., Brockhoff, A., Chudoba, E., Bufe, B., Appendino, G., und Behrens, M. (2010). The molecular receptive ranges of human TAS2R bitter taste receptors. *Chem Senses*, 35(2), 157-170.  
doi:10.1093/chemse/bjp092

Miller, S. M., und Naylor, G. J. (1989). Unpleasant taste--a neglected symptom in depression. *J Affect Disord*, 17(3), 291-293. doi:10.1016/0165-0327(89)90013-x

Mistretta, C. M., und Bradley, R. M. (2021). The Fungiform Papilla Is a Complex, Multimodal, Oral Sensory Organ. *Curr Opin Physiol*, 20, 165-173.  
doi:10.1016/j.cophys.2021.01.012

Mombaerts, P., Wang, F., Dulac, C., Chao, S. K., Nemes, A., Mendelsohn, M., Edmondson, J., und Axel, R. (1996). Visualizing an olfactory sensory map. *Cell*, 87(4), 675-686. doi:10.1016/s0092-8674(00)81387-2

Morquecho-Campos, P., Bikker, F. J., Nazmi, K., de Graaf, K., Laine, M. L., und Boesveldt, S. (2020). A stepwise approach investigating salivary responses upon multisensory food cues. *Physiol Behav*, 226, 113116.  
doi:10.1016/j.physbeh.2020.113116

Mueller, C., Kallert, S., Renner, B., Stiassny, K., Temmel, A. F., Hummel, T., und Kobal, G. (2003). Quantitative assessment of gustatory function in a clinical context using impregnated "taste strips". *Rhinology*, 41(1), 2-6.

Mullol, J., Alobid, I., Marino-Sanchez, F., Izquierdo-Dominguez, A., Marin, C., Klimek, L., Wang, D. Y., und Liu, Z. (2020). The Loss of Smell and Taste in the COVID-19 Outbreak: a Tale of Many Countries. *Curr Allergy Asthma Rep*, 20(10), 61. doi:10.1007/s11882-020-00961-1

- Murphy, C. (2019). Olfactory and other sensory impairments in Alzheimer disease. *Nat Rev Neurol*, 15(1), 11-24. doi:10.1038/s41582-018-0097-5
- Murphy, C., und Cain, W. S. (1980). Taste and olfaction: independence vs interaction. *Physiol Behav*, 24(3), 601-605. doi:10.1016/0031-9384(80)90257-7
- Murphy, C., Cain, W. S., und Bartoshuk, L. M. (1977). Mutual action of taste and olfaction. *Sens Processes*, 1(3), 204-211.
- Naka, A., Riedl, M., Luger, A., Hummel, T., und Mueller, C. A. (2010). Clinical significance of smell and taste disorders in patients with diabetes mellitus. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 267(4), 547-550. doi:10.1007/s00405-009-1123-4
- Negoias, S., Croy, I., Gerber, J., Puschmann, S., Petrowski, K., Joraschky, P., und Hummel, T. (2010). Reduced olfactory bulb volume and olfactory sensitivity in patients with acute major depression. *Neuroscience*, 169(1), 415-421. doi:10.1016/j.neuroscience.2010.05.012
- Negoias, S., Meves, B., Zang, Y., Haehner, A., und Hummel, T. (2020). Characteristics of olfactory disorder with and without reported flavor loss. *The Laryngoscope*, 130(12), 2869-2873.
- Negoias, S., Visschers, R., Boelrijk, A., und Hummel, T. (2008). New ways to understand aroma perception. *Food chemistry*, 108(4), 1247-1254.
- Nocentini, U., Giordano, A., Castriota-Scanderbeg, A., und Caltagirone, C. (2004). Parageusia: an unusual presentation of multiple sclerosis. *Eur Neurol*, 51(2), 123-124. doi:10.1159/000076796
- Nordin, S., Monsch, A. U., und Murphy, C. (1995). Unawareness of smell loss in normal aging and Alzheimer's disease: discrepancy between self-reported and diagnosed smell sensitivity. *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci*, 50(4), P187-192. doi:10.1093/geronb/50b.4.p187
- Nuttall, F. Q. (2015). Body Mass Index: Obesity, BMI, and Health: A Critical Review. *Nutrition today*, 50(3), 117-128. doi:10.1097/NT.0000000000000092

Oka, Y., Butnaru, M., von Buchholtz, L., Ryba, N. J., und Zuker, C. S. (2013). High salt recruits aversive taste pathways. *Nature*, *494*(7438), 472-475. doi:10.1038/nature11905

Oleszkiewicz, A., Schriever, V. A., Croy, I., Hahner, A., und Hummel, T. (2019). Updated Sniffin' Sticks normative data based on an extended sample of 9139 subjects. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, *276*(3), 719-728. doi:10.1007/s00405-018-5248-1

Oswald, A.-M., und Urban, N.N. (2012). There and Back Again: The Corticobulbar Loop. *Neuron*, *79*(6), 1045-1047.

Pabel, L. D., Murr, J., Weidner, K., Hummel, T., und Croy, I. (2020). Null Effect of Olfactory Training With Patients Suffering From Depressive Disorders-An Exploratory Randomized Controlled Clinical Trial. *Front Psychiatry*, *11*, 593. doi:10.3389/fpsy.2020.00593

Patel, Z. M., DelGaudio, J. M., und Wise, S. K. (2015). Higher Body Mass Index Is Associated with Subjective Olfactory Dysfunction. *Behav Neurol*, *2015*, 675635. doi:10.1155/2015/675635

Pfaar, O., Huttenbrink, K. B., und Hummel, T. (2004). Assessment of olfactory function after septoplasty: a longitudinal study. *Rhinology*, *42*(4), 195-199.

Pi-Sunyer, F.X., Becker, D.M., Bouchard, C., Carleton, R.A., Colditz, G.A., Dietz, W.H., Foreyt, J.P., Garrison, R.J., Grundy, S.M., Hansen, B.C., Higgins, M., Hill, J.O., Howard, B.V., Klesges, R.C., Kuczmarski, R.J., Kumanyika, S., Legako, R.D., Prewitt, T.E., Rocchini, A.P., Smith, P.L., Snetselaar, L.G., Sowers, J.R., Weintraub, M., Williamson, D.F., und Wilson, G.T. (1998). Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults-The Evidence Report. National Institutes of Health. *Obes Res*, *6 Suppl 2*, 51S-209S.

Platte, P., Herbert, C., Pauli, P., und Breslin, P. A. (2013). Oral perceptions of fat and taste stimuli are modulated by affect and mood induction. *PLoS One*, *8*(6), e65006. doi:10.1371/journal.pone.0065006

Poessel, M., Breuer, N., Joshi, A., Pampel, A., Villringer, A., Hummel, T., und Horstmann, A. (2020). Reduced Olfactory Bulb Volume in Obesity and Its Relation to Metabolic Health Status. *Front Hum Neurosci*, 14, 586998. doi:10.3389/fnhum.2020.586998

Popkin, B. M., Adair, L. S., und Ng, S. W. (2012). Global nutrition transition and the pandemic of obesity in developing countries. *Nutr Rev*, 70(1), 3-21. doi:10.1111/j.1753-4887.2011.00456.x

Ramaekers, M. G., Boesveldt, S., Lakemond, C. M., van Boekel, M. A., und Luning, P. A. (2014). Odors: appetizing or satiating? Development of appetite during odor exposure over time. *Int J Obes (Lond)*, 38(5), 650-656. doi:10.1038/ijo.2013.143

Ribeiro, G., und Oliveira-Maia, A.J. (2021). Sweet taste and obesity. *European Journal of Internal Medicine*.

Richter, T. A., Caicedo, A., und Roper, S. D. (2003). Sour taste stimuli evoke Ca<sup>2+</sup> and pH responses in mouse taste cells. *J Physiol*, 547(Pt 2), 475-483. doi:10.1113/jphysiol.2002.033811

Rochet, M., El-Hage, W., Richa, S., Kazour, F., und Atanasova, B. (2018). Depression, Olfaction, and Quality of Life: A Mutual Relationship. *Brain Sci*, 8(5). doi:10.3390/brainsci8050080

Rohen, J.W. (2008). *Topographische Anatomie*. Stuttgart: Schattauer GmBh.

Rolls, E. T. (2005). Taste, olfactory, and food texture processing in the brain, and the control of food intake. *Physiol Behav*, 85(1), 45-56. doi:10.1016/j.physbeh.2005.04.012

Rolls, E. T. (2011). Taste, olfactory and food texture reward processing in the brain and obesity. *Int J Obes (Lond)*, 35(4), 550-561. doi:10.1038/ijo.2010.155

Rolls, E. T., Kringelbach, M. L., und de Araujo, I. E. (2003). Different representations of pleasant and unpleasant odours in the human brain. *Eur J Neurosci*, 18(3), 695-703. doi:10.1046/j.1460-9568.2003.02779.x

Rozin, P. (1982). "Taste-smell confusions" and the duality of the olfactory sense. *Percept Psychophys*, 31(4), 397-401. doi:10.3758/bf03202667

Ruijschop, R. M., Zijlstra, N., Boelrijk, A. E., Dijkstra, A., Burgering, M. J., Graaf, Cd, und Westerterp-Plantenga, M. S. (2011). Effects of bite size and duration of oral processing on retro-nasal aroma release - features contributing to meal termination. *Br J Nutr*, 105(2), 307-315. doi:10.1017/S000711451000320X

Rumeau, C., Nguyen, D. T., und Jankowski, R. (2016). How to assess olfactory performance with the Sniffin' Sticks test((R)). *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis*, 133(3), 203-206. doi:10.1016/j.anorl.2015.08.004

Sato, K., Endo, S., und Tomita, H. (2002). Sensitivity of three loci on the tongue and soft palate to four basic tastes in smokers and non-smokers. *Acta Otolaryngol Suppl*(546), 74-82. doi:10.1080/00016480260046445

Savic, I., Gulyas, B., Larsson, M., und Roland, P. (2000). Olfactory functions are mediated by parallel and hierarchical processing. *Neuron*, 26(3), 735-745. doi:10.1016/s0896-6273(00)81209-x

Schiebler, T.H., Korf, H.-W. (2007). *Anatomie*. Frankfurt/Main: Steinkopff Verlag.

Schiffman, S. S. (1997). Taste and smell losses in normal aging and disease. *Jama*, 278(16), 1357-1362.

Schmidt, R.F. (2010). *Physiologie des Menschen mit Pathophysiologie*. Würzburg/ Tübingen: Springer Medizin Verlag.

Schubert, C. R., Fischer, M. E., Pinto, A. A., Klein, B. E. K., Klein, R., Tweed, T. S., und Cruickshanks, K. J. (2017). Sensory Impairments and Risk of Mortality in Older Adults. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 72(5), 710-715. doi:10.1093/gerona/glw036

Seo, H. S., Jeon, K. J., Hummel, T., und Min, B. C. (2009). Influences of olfactory impairment on depression, cognitive performance, and quality of life in Korean elderly. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 266(11), 1739-1745. doi:10.1007/s00405-009-1001-0

Sergi, G., Bano, G., Pizzato, S., Veronese, N., und Manzato, E. (2017). Taste loss in the elderly: Possible implications for dietary habits. *Crit Rev Food Sci Nutr*, 57(17), 3684-3689. doi:10.1080/10408398.2016.1160208

Seubert, J., Laukka, E. J., Rizzuto, D., Hummel, T., Fratiglioni, L., Backman, L., und Larsson, M. (2017). Prevalence and Correlates of Olfactory Dysfunction in Old Age: A Population-Based Study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 72(8), 1072-1079. doi:10.1093/gerona/glx054

Ship, J. A., und Weiffenbach, J. M. (1993). Age, gender, medical treatment, and medication effects on smell identification. *J Gerontol*, 48(1), M26-32. doi:10.1093/geronj/48.1.m26

Simchen, U., Koebnick, C., Hoyer, S., Issanchou, S., und Zunft, H.-J.F. (2006). Odour and taste sensitivity is associated with body weight and extent of misreporting of body weight. *European Journal of Clinical Nutrition*, 60(6), 698-705.

Skrandies, W., und Zschieschang, R. (2015). Olfactory and gustatory functions and its relation to body weight. *Physiol Behav*, 142, 1-4. doi:10.1016/j.physbeh.2015.01.024

Small, D. M., und Prescott, J. (2005). Odor/taste integration and the perception of flavor. *Exp Brain Res*, 166(3-4), 345-357. doi:10.1007/s00221-005-2376-9

Song, C., und Leonard, B. E. (2005). The olfactory bulbectomised rat as a model of depression. *Neurosci Biobehav Rev*, 29(4-5), 627-647. doi:10.1016/j.neubiorev.2005.03.010

Sorokowski, P., Karwowski, M., Misiak, M., Marczak, M. K., Dziekan, M., Hummel, T., und Sorokowska, A. (2019). Sex Differences in Human Olfaction: A Meta-Analysis. *Front Psychol*, 10, 242. doi:10.3389/fpsyg.2019.00242

Soudry, Y., Lemogne, C., Malinvaud, D., Consoli, S. M., und Bonfils, P. (2011). Olfactory system and emotion: common substrates. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis*, 128(1), 18-23. doi:10.1016/j.anorl.2010.09.007

Steiner, J. E., Glaser, D., Hawilo, M. E., und Berridge, K. C. (2001). Comparative expression of hedonic impact: affective reactions to taste by human infants and

other primates. *Neurosci Biobehav Rev*, 25(1), 53-74. doi:10.1016/s0149-7634(00)00051-8

Steiner, J. E., Rosenthal-Zifroni, A., und Edelstein, E. L. (1969). Taste perception in depressive illness. *Isr Ann Psychiatr Relat Discip*, 7(2), 223-232.

Sternini, C. (2007). Taste receptors in the gastrointestinal tract. IV. Functional implications of bitter taste receptors in gastrointestinal chemosensing. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*, 292(2), G457-461.  
doi:10.1152/ajpgi.00411.2006

Taalman, H., Wallace, C., und Milev, R. (2017). Olfactory Functioning and Depression: A Systematic Review. *Front Psychiatry*, 8, 190.  
doi:10.3389/fpsy.2017.00190

Teng, B., Wilson, C. E., Tu, Y. H., Joshi, N. R., Kinnamon, S. C., und Liman, E. R. (2019). Cellular and Neural Responses to Sour Stimuli Require the Proton Channel Otop1. *Curr Biol*, 29(21), 3647-3656 e3645.  
doi:10.1016/j.cub.2019.08.077

Tetley, A., Brunstrom, J., und Griffiths, P. (2009). Individual differences in food-cue reactivity. The role of BMI and everyday portion-size selections. *Appetite*, 52(3), 614-620. doi:10.1016/j.appet.2009.02.005

Trepel. (2012). *Neuroanatomie Struktur und Funktion*. München: Elsevier Urban & Fischer.

Uerlich, M. F., Yumuk, V., Finer, N., Basdevant, A., und Visscher, T. L. (2016). Obesity Management in Europe: Current Status and Objectives for the Future. *Obes Facts*, 9(4), 273-283. doi:10.1159/000445192

Ulusoy, S., Dinc, M. E., Dalgic, A., Topak, M., Dizdar, D., und Is, A. (2017). Are people who have a better smell sense, more affected from satiation? *Braz J Otorhinolaryngol*, 83(6), 640-645. doi:10.1016/j.bjorl.2016.08.011

van Dongen, M. V., van den Berg, M. C., Vink, N., Kok, F. J., und de Graaf, C. (2012). Taste-nutrient relationships in commonly consumed foods. *Br J Nutr*, 108(1), 140-147. doi:10.1017/S0007114511005277

- Vennemann, M. M., Hummel, T., und Berger, K. (2008). The association between smoking and smell and taste impairment in the general population. *J Neurol*, 255(8), 1121-1126. doi:10.1007/s00415-008-0807-9
- Vincis, R., und Fontanini, A. (2019). Central taste anatomy and physiology. *Handb Clin Neurol*, 164, 187-204. doi:10.1016/B978-0-444-63855-7.00012-5
- Walliczek-Dworschak, U., und Hummel, T. (2017). The Human Sense of Olfaction. *Facial Plast Surg*, 33(4), 396-404. doi:10.1055/s-0037-1603828
- Wegener, B.-A., Croy, I., Hähner, A., und Hummel, T. (2018). Olfactory training with older people. *Int J Geriatr Psychiatry*, 33(1), 212-220. doi:10.1002/gps.4725
- Wehling, E., Nordin, S., Espeseth, T., Reinvang, I., und Lundervold, A. J. (2011). Unawareness of olfactory dysfunction and its association with cognitive functioning in middle aged and old adults. *Arch Clin Neuropsychol*, 26(3), 260-269. doi:10.1093/arclin/acr019
- Weiss, M. S., Hajnal, A., Czaja, K., und Di Lorenzo, P. M. (2019). Taste Responses in the Nucleus of the Solitary Tract of Awake Obese Rats Are Blunted Compared With Those in Lean Rats. *Front Integr Neurosci*, 13, 35. doi:10.3389/fnint.2019.00035
- Welge-Lussen, A., Dorig, P., Wolfensberger, M., Krone, F., und Hummel, T. (2011). A study about the frequency of taste disorders. *J Neurol*, 258(3), 386-392. doi:10.1007/s00415-010-5763-5
- Woo, C. W., Krishnan, A., und Wager, T. D. (2014). Cluster-extent based thresholding in fMRI analyses: pitfalls and recommendations. *Neuroimage*, 91, 412-419. doi:10.1016/j.neuroimage.2013.12.058
- Wooley, S. C., und Wooley, O. W. (1973). Salivation to the sight and thought of food: a new measure of appetite. *Psychosom Med*, 35(2), 136-142. doi:10.1097/00006842-197303000-00006
- Wrobel, B.B., und Leopold, D. A. (2004). Smell and taste disorders. *Facial plastic surgery clinics of North America*, 12(4), 459-vii. doi:10.1016/j.fsc.2004.04.006

- Yeomans, M. R. (2012). Flavour-nutrient learning in humans: an elusive phenomenon? *Physiol Behav*, *106*(3), 345-355.  
doi:10.1016/j.physbeh.2012.03.013
- Yeomans, M. R., Re, R., Wickham, M., Lundholm, H., and Chambers, L. (2016). Beyond expectations: the physiological basis of sensory enhancement of satiety. *Int J Obes (Lond)*, *40*(11), 1693-1698. doi:10.1038/ijo.2016.112
- Yousem, D. M., Geckle, R. J., Bilker, W., McKeown, D. A., and Doty, R. L. (1996). MR evaluation of patients with congenital hyposmia or anosmia. *AJR Am J Roentgenol*, *166*(2), 439-443. doi:10.2214/ajr.166.2.8553963
- Yuan, T. F., Hou, G., and Arias-Carrion, O. (2015). Chronic stress impacts on olfactory system. *CNS Neurol Disord Drug Targets*, *14*(4), 486-491.  
doi:10.2174/1871527314666150429111356
- Zald, D. H., and Pardo, J. V. (1997). Emotion, olfaction, and the human amygdala: amygdala activation during aversive olfactory stimulation. *Proc Natl Acad Sci U S A*, *94*(8), 4119-4124. doi:10.1073/pnas.94.8.4119
- Zoon, H. F., de Graaf, C., and Boesveldt, S. (2016). Food Odours Direct Specific Appetite. *Foods*, *5*(1). doi:10.3390/foods5010012

## **7 Anhang**

### **7.1 Abbildungsverzeichnis**

Abbildung 1: Darstellung der orthonasalen und retronasalen Geruchswahrnehmung. Beispielhaft beim Riechen einer Kirsche und dem Essen der Kirsche.

Abbildung 2: Sniffin' Sticks Testbatterie

Abbildung 3: Boxplot-Diagramm der Geschlechterverteilung und der Gewichtsveränderung. Der blaue Kasten zeigt den Durchschnittsbereich an, die Linien darüber und darunter zeigen die Streubreite für das Gewicht.

Abbildung 4: Punktwerte in den unterschiedlichen Testungen innerhalb der jeweiligen BMI-Gruppen

Abbildung 5: Prozentuale Anteile der erreichten Punkte in den unterschiedlichen Schmecktestungen innerhalb der jeweiligen BMI-Gruppen

Abbildung 6: Punktwerte in den unterschiedlichen Testungen innerhalb der jeweiligen BDI-Gruppen

Abbildung 7: Anamnesebogen bei Erstkonsultation, Seite 1

Abbildung 8: Anamnesebogen bei Erstkonsultation, Seite 2

Abbildung 9: Anamnesebogen bei wiederholter Konsultation

## 7.2 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Grenzwerte zwischen Hyposmie und Normosmie entsprechend der jeweiligen Altersgruppen

Tabelle 2: Antwortmöglichkeiten des Identifikationstests. Die jeweils richtigen Antworten wurden fett gedruckt

Tabelle 3: Ausprägungsgrade der Symptomatik, welche von den Patienten subjektiv in der BDI-Testung angegeben werden kann.

Tabelle 4: Erreichbare Punktzahlen der BDI-Testung und der daraus resultierende Schweregrad der Depression

Tabelle 5: Einteilung der BMI-Grade nach WHO

Tabelle 6: Verteilung der Patienten innerhalb des Kollektivs, aufgeteilt nach der jeweiligen Störung

Tabelle 7: Darstellung der Anzahl der Patienten innerhalb der jeweiligen Altersgruppe. Einteilung in drei Gruppen entsprechend 18-50 Jahren, 51-80 Jahren und 81-95 Jahren und deren Verteilung auf die jeweilige Störung.

Tabelle 8: Darstellung der Anzahl der weiblichen und männlichen Patienten aufgeteilt nach dem jeweiligen BMI-Grad

Tabelle 9: Darstellung der Anzahl der Patienten aufgeteilt auf die jeweilige angegebene Störung und den angegebenen vermuteten Beginn

Tabelle 10: Darstellung der Anzahl der Patienten und dem vermuteten Beginn aufgeteilt auf die unterschiedlichen Altersgruppen.

Tabelle 11: Darstellung der angegebenen Störung und dem Anteil der Patienten, bei denen eine Gewichtsveränderung verzeichnet werden konnte

Tabelle 12: Angaben zu einer möglichen Gewichtsveränderung und der Wahrnehmung dessen durch die Patienten

Tabelle 13: Anzahl der jeweils angegebenen vermuteten Ursache der Störungen

Tabelle 14: lineare Regression des Alters, Geschlechts, der Riechfunktion, der Schmeckfunktion und der Dauer der Störung gemessen an dem BMI

Tabelle 15: Aufteilung der Patienten anhand der jeweiligen Dysgeusie aufgetragen anhand dem BMI und der Riechtestung

Tabelle 16: Aufteilung der Patienten anhand der jeweiligen Ausprägung der Depression und der Einteilung in die jeweilige Störung

Tabelle 17: Aufteilung des Kollektivs in die biologischen Geschlechter und die Anzahl der Patienten und dem jeweiligen Depressionsgrad

Tabelle 18: Aufteilung der Patienten in die jeweiligen Ausprägungsgrade der Depression und Angaben zu einer möglichen Gewichtsveränderung

Tabelle 19: Darstellung der jeweiligen Signifikanzen bei der Untersuchung eines Zusammenhangs zwischen dem BMI Grad und dem BDI-Testergebnis

### 7.3 Abkürzungsverzeichnis

OB: Bulbus olfactorius

fMRT: funktionelle Magnetresonanztomographie

BMI: Body Mass Index

BDI: Beck-Depression-Inventory

Bspw.: beispielsweise

z.B.: zum Beispiel

SDI: Schwelle/ Diskrimination/ Identifikation

TDI: Punktwert in der Riechtestung, inklusive Schwellentestung,  
Diskriminationstestung und Identifikationstestung

OT: Schwellentestung

OD: Diskriminationstestung

OI: Identifikationstestung