

Aus der Klinik und Poliklinik für
Allgemein- und Viszeralchirurgie, Gefäß- und Kinderchirurgie
der Universitätsklinik Würzburg
Direktor: Professor Dr. med. Christoph-Thomas Germer

**Einfluss bariatrischer Operationen
auf das Geruchsempfinden
morbid adipöser Patienten**

Inaugural – Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der
Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg

vorgelegt von
Jana Verena Deckelmann
aus Würzburg

Würzburg, Dezember 2016



Referent: Priv. Doz. Dr. med. Christian Jurowich

Koreferent: Prof. Dr. med. Martin Fassnacht

Dekan: Prof. Dr. med. Matthias Frosch

Tag der mündlichen Prüfung: 12.01.2018

Die Promovendin ist Ärztin

Abkürzungsverzeichnis

BMI	Body Mass Index	Körper-Masse-Index
BPD	Biliopankreatische Diversion	Malabsorptives bariatrisches Operationsverfahren
CI		Konfidenzintervall
DS	Duodenal switch	Malabsorptives bariatrisches Operationsverfahren
EWL	excess weight loss	Übergewichtsverlust
GB	Gastric banding	Magenband
GLP-1	Glucagon like peptide 1	
MW		Mittelwert
N		Anzahl der Probanden
P		Wahrscheinlichkeitswert
PYY	Peptid Thyrosyl-Tyrosin	
RYGB	Roux-en-Y-Gastric-Bypass	Kombinationsverfahren der bariatrischen Chirurgie
SG	Sleeve Gastrectomy	Schlauchmagenbildung
SDI-Wert		Schwellen-Diskriminations- Identifikationswert
ST		Standardabweichung
T2DM		Typ II Diabetes mellitus
WHO	World Health Organisation	Weltgesundheitsorganisation

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	1
1.1	Die Adipositas - eine chronische Erkrankung	1
1.1.1	Begriffsdefinition	1
1.1.2	Bedeutung und Epidemiologie der Adipositas	2
1.2	Folgen der Adipositas	3
1.2.1	Morbidität und Mortalität	3
1.2.2	Gesundheitsökonomische Folgen	4
1.3	Therapieoptionen	4
1.3.1	Konservative Therapieoptionen	5
1.3.2	Bariatrische Operationstechniken	5
1.4	Zusammenhang von Geruchsempfindung, Adipositas und bariatrischen Operationen.....	11
1.4.1	Das olfaktorische System	11
1.4.2	Geruchsempfindung und Adipositas	13
1.4.3	Geruchsempfindung und bariatrische Operationen	14
1.5	Zusammenfassung und Fragestellung	15
2	Material und Methoden	17
2.1	Probandenselektion	17
2.2	Studiendesign	19
2.3	Riechprüfung	20
2.3.1	Schwellentest	21
2.3.2	Diskriminationstest	22
2.3.3	Identifikationstest	23
2.3.4	SDI-Wert	24
2.4	Statistische Auswertung der Daten	24
3	Ergebnisse	26
3.1	Alter und Geschlecht	26
3.2	Typ 2 Diabetes mellitus	27
3.3	BMI	27
3.3.1	BMI-Verlauf aller Probanden	27

3.3.2	BMI-Verlauf und Therapiemethode	28
3.4	Geruchsempfinden	30
3.4.1	Schwellenwert	30
3.4.2	Diskriminationswert	35
3.4.3	Identifikationswert	40
3.4.4	SDI-Wert	45
3.5	BMI und Geruchsempfindung	50
3.5.1	BMI und Schwellenwert	51
3.5.2	BMI und Diskriminationswert	52
3.5.3	BMI und Identifikationswert	53
3.5.4	BMI und SDI-Wert	53
3.6	T2DM und SDI-Wert	54
4	Diskussion	55
4.1	Diskussion des Probandenkollektivs	56
4.1.1	Alter und Geschlecht	56
4.1.2	Gruppengröße	56
4.1.3	T2DM	56
4.1.4	Untersuchungszeitraum	57
4.2	Diskussion der Methoden	58
4.2.1	Bestimmung des BMI	58
4.2.2	Angewandte Operationsmethoden	59
4.2.3	Konservative Therapie / Kontrollgruppe	59
4.2.4	Geruchstestung	60
4.3	Diskussion der Ergebnisse	61
4.3.1	BMI	61
4.3.2	Gewichtstatus / BMI und Geruchsempfinden	61
4.3.3	SG / RYGB und Geruchsempfinden	64
4.3.4	T2DM und Geruchsempfinden	67
5	Zusammenfassung und Ausblick	69
6	Literaturverzeichnis	71
	Abbildungsverzeichnis	81

1 Einleitung

1.1 Die Adipositas - eine chronische Erkrankung

1.1.1 Begriffsdefinition

Die Adipositas (lat. adeps = Fett) ist ein heterogenes, multifaktoriell bedingtes Krankheitsbild. Sie wird als eine über das Normalmaß hinausgehende Vermehrung des Körperfettes definiert, die eine Beeinträchtigung der Gesundheit zur Folge haben kann [1]. Die Adipositas entsteht durch ein Ungleichgewicht von Energiezufuhr und Energieverbrauch, wird jedoch unter anderem von Alter, Geschlecht, genetischen Faktoren, sozioökonomischem Status und ethischer Herkunft beeinflusst [2].

Übergewicht und Adipositas bzw. Fettleibigkeit werden über den Body Mass Index (BMI) definiert. Der BMI berechnet sich aus dem Körpergewicht in Kilogramm geteilt durch das Quadrat der Körpergröße.

$$\text{BMI} \left[\frac{\text{kg}}{\text{m}^2} \right] = \frac{\text{Körpergewicht (kg)}}{(\text{Körperlänge (m)})^2}$$

Ein Mensch gilt ab einem BMI größer oder gleich 25 kg/m² als übergewichtig und ab einem BMI größer oder gleich 30 kg/m² als adipös. Die Berechnung ist von Alter und Geschlecht unabhängig [3].

Kategorie	BMI in kg/m ²
Untergewicht	< 18,5
Normalgewicht	18,5-24,9
Übergewicht	≥ 25,0
- Präadipositas	25-29,9
- Adipositas Grad I	30-34,5
- Adipositas Grad II	35-39,9
- Adipositas Grad III	≥ 40,0

Tabelle 1: Klassifikation des Körpergewichts nach BMI [4]

Die viszerale Fettmasse, welche über die Messung des Taillenumfangs beurteilt werden kann, korreliert eng mit kardiovaskulären Risikofaktoren und deren Komplikationen.

Taillenumfang in cm		Risiko für kardiovaskuläre und metabolische Komplikationen
Frauen	Männer	
≥ 80	≥ 94	erhöht
≥ 88	≥ 102	stark erhöht

Tabelle 2: Taillenumfang und Risiko für kardiovaskuläre und metabolische Komplikationen [5]

1.1.2 Bedeutung und Epidemiologie der Adipositas

Die weltweite Zunahme des krankhaften Übergewichtes, als eine Pandemie, hat weitreichende sozial-ökonomischen Folgen [6]. Nach Schätzungen der Welt-Gesundheits-Organisation [1] hat sich die Anzahl der übergewichtigen Menschen seit 1980 weltweit mehr als verdoppelt: im Jahr 2014 waren demnach 1,9 Milliarden Erwachsene übergewichtig, davon wiederum 600 Millionen adipös. Dies entspricht einem Anteil von 39% bzw. 13% der erwachsenen Weltbevölkerung [1]. Alarmierend ist zudem die stark ansteigende Zahl der übergewichtigen Kinder: 2010 ging man von 43 Millionen übergewichtigen Kindern unter 5 Jahren aus [3]. Dies erscheint vor dem Hintergrund, dass aus einem Drittel der übergewichtigen Vorschulkinder und aus der Hälfte der übergewichtigen Schulkinder übergewichtige Erwachsene werden, umso dramatischer [7]. Die WHO schätzt, dass die Zahl der erwachsenen Übergewichtigen weltweit auf etwa 2,3 Mrd. und mindestens 700 Millionen Adipöse bis 2015 steigen wird [8].

Veränderte Ernährungsgewohnheiten und Lebensstile führen aktuell zu einem Anstieg der Fettleibigkeit von Kindern und Jugendlichen auch in sogenannten Entwicklungsländern [9]. Weltweit sterben mehr Menschen an kardiovaskulären Ereignissen, meist in Verbindung mit Übergewicht, als an Infektionskrankheiten und Unterernährung [10].

In Deutschland gelten 67,1% der Männer und 53,0% der Frauen als übergewichtig [11]. Als adipös gelten 23,3% der Männer und 23,9% der Frauen. Weniger als die Hälfte aller Frauen (44,7%) und etwa ein Drittel der Männer (32,2%) gelten als normalgewichtig. Während die Anzahl der Übergewichtigen in den letzten Jahren etwa konstant geblieben ist, stieg die Anzahl der Adipösen weiter an, besonders in den jüngeren Altersgruppen.

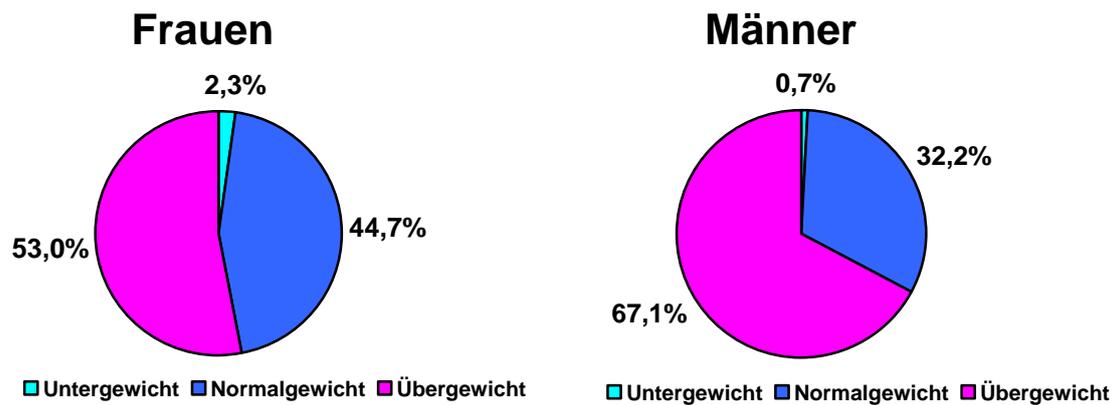


Abbildung 1: Gewichtsverteilung der Menschen in Deutschland nach Geschlecht [11]

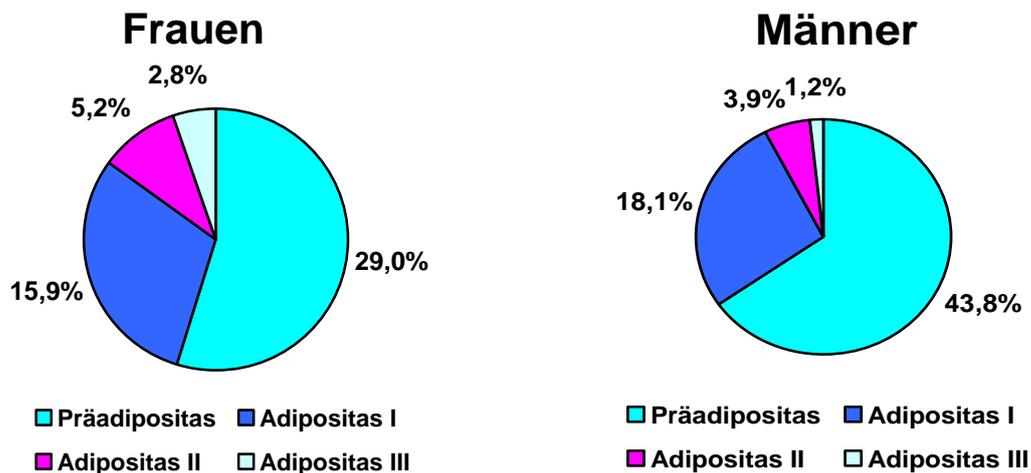


Abbildung 2: Anteil übergewichtiger/adipöser Menschen in Deutschland nach Geschlecht [11]

1.2 Folgen der Adipositas

1.2.1 Morbidität und Mortalität

Die Auswirkungen auf die Gesundheit und die Lebensqualität des Einzelnen sind tiefgreifend. Adipositas ist ein signifikanter Risikofaktor für erhöhte Morbidität und Mortalität, besonders in Zusammenhang mit kardiovaskulären Erkrankungen und Diabetes mellitus Typ II (T2DM) [12]. Für Übergewicht scheint eine erhöhte Mortalität in Folge von vaskulären Erkrankungen aufgrund von erfolgreicher medizinischer

Behandlung nicht zuzutreffen [13]. Das Auftreten von verschiedenen Krebserkrankungen wie Uterus-, Mamma-, Colon-, Rektum-, Nieren-, Prostata-, Gallenblasen-, Ovarial- und Zervix-Karzinom [14], sowie chronischen Erkrankungen wie Osteoarthritis, Leber- und Nierenerkrankungen, Erkrankungen des Gastrointestinaltrakts [15], Schlafapnoe und Depression sind erhöht [16]. Insgesamt werden 18 Co-Morbiditäten von Übergewicht und Adipositas diskutiert [17].

Diabetes mellitus Typ II

Krebserkrankungen

Mamma, Colon/Rektum, Endometrium, Ösophagus, Niere, Ovar, Pankreas, Prostata

Kardiovaskuläre Erkrankungen

Arterielle Hypertonie, koronare Herzerkrankung, angeborene Herzfehler, Lungenembolie, Schlaganfall

Andere Erkrankungen

Osteoarthritis, Gallenblasenerkrankungen, Asthma bronchiale, chronische Rückenschmerzen

Tabelle 3: Co-Morbiditäten der Adipositas [17]

1.2.2 Gesundheitsökonomische Folgen

Für die Gesellschaft sind die ökonomischen Folgen belastend. Je höher der Anteil der übergewichtigen Menschen an der Bevölkerung, desto höher die Ausgaben des Gesundheitssystems für die Behandlung der Begleiterkrankungen sowie der verkürzten oder verminderten Arbeitsfähigkeit [18]. In Deutschland belaufen sich die direkten und indirekten Kosten der Adipositas auf etwa 13 Milliarden Euro jährlich [19]. Zunehmend verursachen Übergewicht und seine Folgen enorme sozioökonomische Probleme auch in Ländern mit niedrigem und mittlerem Einkommen [20].

1.3 Therapieoptionen

Zusammenfassend lassen sich schwerwiegende Konsequenzen auf Individuum und Gesellschaft feststellen. Das Interesse an einer Bewältigung der Probleme, die mit morbidem Adipositas in Verbindung stehen, ist daher in den vergangenen Jahren stetig gestiegen und effektive Lösungsstrategien werden immer dringlicher. Wissenschaftler

in aller Welt beschäftigen sich daher mit der Behandlung der Adipositas. Die großen Forschungsschwerpunkte lassen sich in nicht-operativ konservative und chirurgisch-operative Verfahren unterteilen.

1.3.1 Konservative Therapieoptionen

Die Indikation zur Einleitung einer Therapie der Adipositas wird in Abhängigkeit von BMI, Körperfettverteilung und Begleiterkrankungen gestellt. Als Basisprogramm der konservativen Therapie hat sich eine Lebensstiländerung mit einer Kombination aus Ernährungs-, Bewegungs- und Verhaltenstherapie zum Beispiel im Rahmen von evaluierten Programmen zur Gewichtsreduktion bewährt. Ziel ist eine langfristige Stabilisierung des reduzierten Gewichts [21]. Kann mit dieser Basistherapie keine ausreichende Gewichtsreduktion erreicht werden, kommen niedrig-kalorische Kostformen, ein Versuch mit einer Pharmakotherapie oder endoskopische Verfahren in Betracht [22]. Bezüglich des Ausmaßes der Gewichtsreduktion, der Gewichtsstabilisierung und der Verbesserung der Komorbiditäten sind bariatrische Verfahren der konservativen Therapie überlegen [23]. Bei Vorliegen von Kontraindikationen gegen eine chirurgische Intervention wie z.B. ein hohes operatives Risiko oder schwere psychische Erkrankungen, verbleibt jedoch häufig die konservative Therapie als einzige Möglichkeit der Gewichtsreduktion [24].

1.3.2 Bariatrische Operationstechniken

Im Vergleich zu nicht-operativen Interventionen, scheinen bariatrische Operationsverfahren sowohl klinisch- als auch kosteneffektiv zu sein [25] und damit anderen Therapieoptionen überlegen. Neben der postoperativ signifikanten und andauernden Gewichtsabnahme bessern sich die Begleiterkrankungen oder heilen gar aus [26]. Je früher operiert wird, desto besser ist die Auswirkung auf die Gesundheit [27]. Durch welche Mechanismen die Gewichtsabnahme genau verursacht wird, ist bisher jedoch weitgehend unklar, doch könnten u.a. vermindertes Hungergefühl, rascheres Sättigungsgefühl und erhöhter Energieumsatz eine Rolle spielen, ebenso wie reduziertes Verlangen nach süßen und fetthaltigen Lebensmitteln und ein verändertes Geschmacks- und Geruchsempfinden [28].

Bis vor wenigen Jahren ging man von den zwei Hauptmechanismen Restriktion und Malabsorption als Ursache der Gewichtsreduktion aus. Die Operationsmethoden wurden streng nach diesen beiden Mechanismen in restriktive und malabsorptive Verfahren eingeteilt. Der Mechanismus der malabsorptiven Verfahren ist eine Kombination aus einer Einschränkung der Nahrungsaufnahme und der Fettverdauung. Postoperativ ist eine lebenslange Substitution von Vitaminen und Eisen nötig. Der Begriff „Restriktive Verfahren“ beschreibt alle Verfahren, bei denen es in Folge der Operation zu einer Einschränkung der Nahrungsaufnahme kommt. Die Verkleinerung des Magenreservoirs und/oder eine Einengung des Magenausgangs führen zu einer Verlangsamung der Essrate und einer Reduktion der auf einmal konsumierbaren Nahrungsmenge [29]. In den letzten Jahren hat sich jedoch die Vorstellung der rein restriktiven Wirkweise als alleinige Ursache der dauerhaften Gewichtsreduktion verändert. Beispielsweise ist das Magenband als restriktives Standardverfahren dem Magenbypass in Bezug auf Langzeiterfolg der Gewichtsreduktion und Verringerung der Komorbiditäten deutlich unterlegen [30-33]. Die mechanisch-restriktive Wirkung des Magenbypass auf die Gewichtsreduktion scheint zeitlich begrenzt zu sein und eine untergeordnete Rolle in der dauerhaften Gewichtsstabilisierung zu spielen, was auch tierexperimentelle Untersuchungen zeigen [34,35]. Die Gewichtsreduktion ist nach heutigem Wissenstand nicht allein auf die Restriktion, sondern auf vielfältige physiologische Mechanismen zurückzuführen.

1.3.2.1 Magenbypass

Entwicklung der Methode

Die ersten Operationsmethoden, die durch eine funktionelle Verkürzung der Intestinalpassage (jejunoilealer Bypass) über einen stark malabsorptiven Mechanismus zu einer Gewichtsreduktion führten, wurden bereits in den 1950er Jahren beschrieben [36]. In den 1970er Jahren wurden diese mit dem Ziel einer Senkung des Lipid- und Cholesterinspiegels weiter modifiziert, was jedoch zu dramatischen Nebenwirkungen im Sinne eines Kurzdarmsyndroms mit erhöhter operationsassoziierter Sterblichkeitsrate führte, sodass diese Operationsmethode wieder verlassen wurde [37]. Man verfolgte daher die in den 1960er Jahren entwickelte Operationsmethode des

Magenbypasses weiter, der aus den Erfahrungen des jejunoilealem Bypass und der Ulkuschirurgie (Billroth-II-Operationen und Roux-Y-Rekonstruktion) hervorging.

Häufigkeit der Anwendung

Nach Einführung der laparoskopischen Operationstechnik in den 1990er Jahren wird der Magenbypass weltweit von allen bariatrischen Operationen am häufigsten durchgeführt. 2010 wurden in Deutschland 3987 bariatrische Operationen durchgeführt, wovon 1649 Patienten (41,4%) einen RYGB erhielten. Die konventionelle (offene) Operationstechnik wurde in nur 1,6% der Fälle durchgeführt [38].

Operationstechnik

Bei der RYGB-Operation erfolgt die Bildung eines kleinen (ca. 30-50 ml) Magenpouches aus dem subkardialen Magen (Abb.3). Dieser wird vom restlichen Magen abgetrennt und mit einer nach Roux-Y ausgeschalteten Jejunalschlinge anastomosiert. Die Fußpunktanastomose erfolgt i.d.R. ca. 50-100 cm aboral des Treitz-Bandes und ca. 100-150 cm aboral der Gastrojejunostomie. Neben dieser Methode existieren mehrere Varianten, wobei sich bisher keine davon als klar überlegen erwiesen hat, weshalb die Wahl der Variation nach den Vorlieben, der Erfahrung und der technischen Expertise des Operateurs richtet [39].

Gewichtsverlust

Die Gewichtsreduktion („excess weight loss“, EWL) liegt durchschnittlich bei 67% nach drei Jahren, bei 62% nach 5 Jahren und bei 58% nach sieben Jahren [4].

Auswirkungen auf einen Diabetes mellitus Typ 2

In Folge eines RYGB kommt es bei 80% der Patienten zu einer Remission des T2DM [40].

1.3.2.2 Sleeve Gastrektomie

Entwicklung der Methode

Die Schlauchmagenresektion (Sleeve-Gastrectomy, SG) wurde anfangs nur in Kombination einer BPD-DS-Operation durchgeführt. Ziel war dabei die Verhinderung der Entstehung eines Magenulkus und das Erreichen einer zusätzlichen Restriktion. Im weiteren Verlauf wurde eine zwei-zeitige Operationsstrategie gewählt, um das intraoperative Risiko zu reduzieren. Im Zuge dessen wurde beobachtet, dass mit der alleinigen SG eine vergleichbare Gewichtsreduktion wie mit dem RYGB erreicht

werden konnte [41]. Mittlerweile hat sich die SG als ein-zeitige Prozedur zur operativen Behandlung der morbid Adipositas etabliert. Dabei führt, wie bei der RYGB auch, nicht allein die Restriktion zu einer Gewichtsreduktion, sondern auch eine beschleunigte Entleerung aufgenommener Nahrungsmittel aus dem Magenschlauch in das Duodenum [42]. Zudem spielen Veränderungen der gastrointestinalen Hormonproduktion (insbesondere PYY und GLP-1) eine bedeutende Rolle [43].

Häufigkeit der Anwendung

In den letzten Jahren hat die Durchführung einer SG als bariatrische Operationsmethode stark zugenommen. 2010 wurden in Deutschland 39,2% aller bariatrischen Operationen als SG vorgenommen [38].

Operationstechnik

Zunächst erfolgt die gesamte Dissektion der großen Magenkurvatur unter Durchtrennung des Ligamentum gastrocolicum und Ligamentum gastrosplenicum mit den Vasa gastricae breves (Abb.7). Nach Vervollständigung der Präparation bis zum linken Zwerchfellschenkel beginnt die Stapler-Resektion ca. 4-6 cm oral des Pylorus unter entsprechender Kalibrierung mit einer Kalibrierungssonde (32-40 Fr). Anschließend wird das Magenresektat über eine Erweiterung einer Trokarinzision geborgen [39]. Es sollte auf ein Resektatvolumen von >500 ml geachtet werden, da ein geringeres Volumen ein Prädiktor für eine unzureichende postoperative Gewichtsreduktion zu sein scheint [44].

Gewichtsverlust

Im Kurzzeitverlauf kann mit der SG ein ähnlicher Gewichtsverlust wie mit dem RYGB erreicht werden. Ein Jahr postoperativ kommt es durchschnittlich zu einem EWL von 60-70%, zwei Jahre nach Operation zu einem EWL von 60% nach drei Jahren zu einer Gewichtsreduktion von durchschnittlich 77,5% [41,45]. In den folgenden Jahren stellt sich jedoch das Problem des Wiederanstiegs des Gewichts: nach sechs Jahren beläuft sich die Gewichtsreduktion durchschnittlich nur noch auf 53% [46].

Auswirkungen auf einen Diabetes mellitus Typ II

In Folge einer SG kommt es bei 61% der Patienten zu einer Remission des T2DM [47].

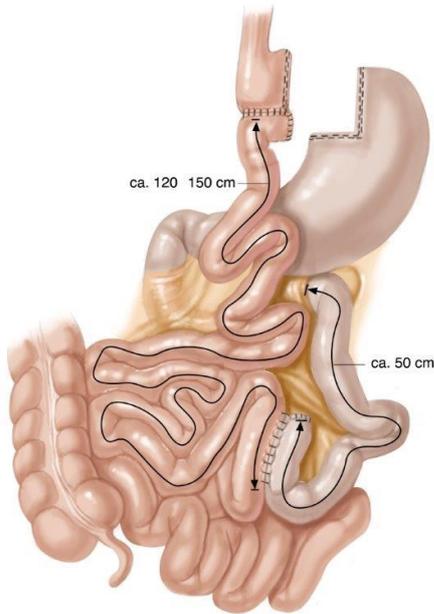


Abbildung 3: Magenbypass

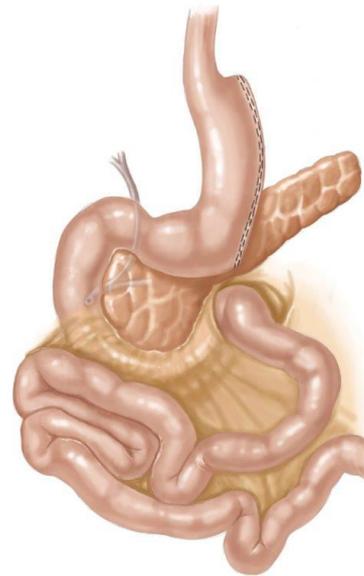


Abbildung 4: Sleeve-Gastrektomie

(Mit freundl. Genehmigung der Universitätsklinik Würzburg)

1.3.2.3 Weitere bariatrische Operationsmethoden

Der **Biliopankreatischen Diversion** mit/ohne „duodenal switch“ liegt eine Verkürzung der resorptiven Dünndarmstrecke in Kombination einer distalen Magenresektion bzw. Schlauchmagenbildung zugrunde [48-51]. Da diese Methode durch die Malabsorption gravierende Mangelzustände auslöst, wird sie v.a. bei extremer Adipositas mit einem BMI > 60kg/m² angewendet, oftmals auch als Zwei-Schritt-Prozedur. Im Jahr 2010 wurden in Deutschland nur 11 Patienten mit einer BD nach Scopinaro und 12 Patienten mit einer BPD-DS operativ versorgt, was einem Anteil an allen durchgeführten bariatrischen Operationen von jeweils 0,3% entspricht [38]. Ein Jahr postoperativ wird durchschnittlich ein EWL von > 80% erreicht [52].

Der **Mini Bypass** wurde 1997 von Rutledge et al. entwickelt, um ein sicheres, einfaches und kostengünstiges bariatrisches Operationsverfahren zu etablieren [53].

Bislang liegen keine Daten vor, wie häufig der Mini Bypass international oder in Deutschland angewendet wird. Erste Daten von Rutledge et al. [53] führen ein EWL von 77% nach 24 Monaten auf.

Das steuerbare **Magenband** (Gastric banding, GB) wurde im Jahr 1993 erstmalig in minimal-invasiver Technik implantiert und erhielt im darauffolgenden Jahr auch in Deutschland die Zulassung zur Behandlung der morbid Adipositas [54]. In den

vergangenen Jahren ist in Europa ein deutlicher Rückgang der Magenband-Implantationen zu beobachten. In Deutschland wurden 2010 lediglich etwa 600 Eingriffe dieser Art durchgeführt, was einem Anteil von 14,8% aller bariatrischen Operationen entspricht [38]. Nach einer GB-Implantation ist nach zwölf Monaten mit einem durchschnittlichen EWL von 35% und nach 24 Monaten von bis zu 50% zu rechnen. Im Anschluss kommt es zu einer durchschnittlichen Gewichtsstabilisierung des EWL um 40-45% [33,55], allerdings ist die Effektivität des langfristigen Gewichtsverlusts schwierig zu beurteilen, da es in 30% zu Bandverlusten aufgrund bandassoziierten Komplikationen oder zu geringem Gewichtsverlust von < 25% kommt [56,57].

Der **Magenballon** dient heutzutage meist zur Vorbereitung auf eine andere bariatrische Operation mit dem Ziel eine erste Gewichtsabnahme zu erreichen. Dies kann nötig sein, wenn die Operationsrisiken aufgrund des Ausgangsgewichtes als so groß eingeschätzt werden, dass nicht zeitnah operiert werden kann [58].

Die durchschnittliche Gewichtsabnahme liegt zwischen 14 kg und 21 kg, kann aber bis zu 20% des Ausgangsgewichtes betragen [59]. Eine begleitende Diät kann die Gewichtsabnahme steigern [60].

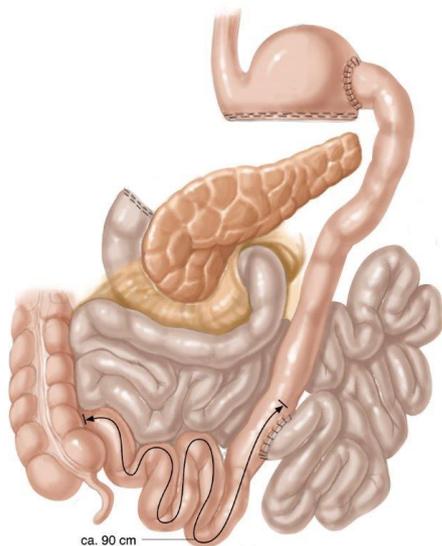


Abbildung 5: Biliopankreatische Diversion

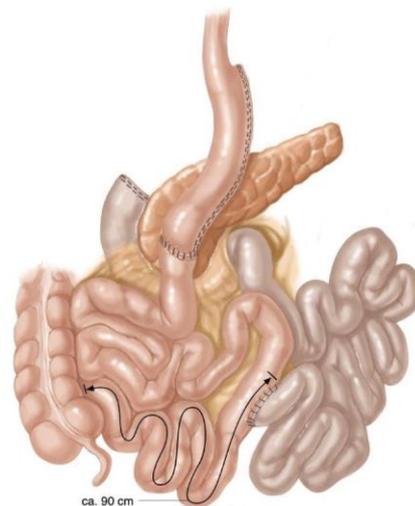


Abbildung 6: BPD mit Duodenal-Switch

(Mit freundl. Genehmigung der Universitätsklinik Würzburg)

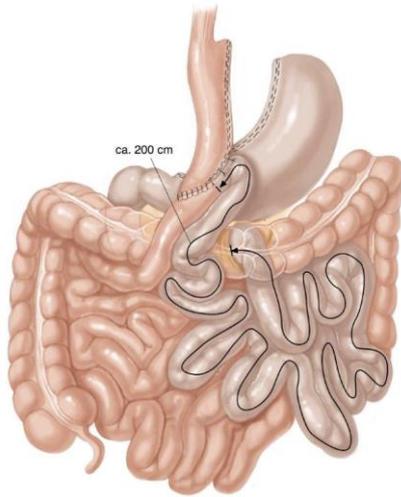


Abbildung 7: Mini Bypass

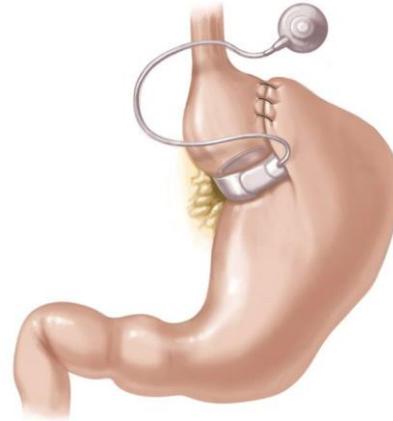


Abbildung 8: Magenband

(Mit freundl. Genehmigung der Universitätsklinik Würzburg)

1.4 Zusammenhang von Geruchsempfindung, Adipositas und bariatrischen Operationen

1.4.1 Das olfaktorische System

Der Geruchssinn zählt zu den entwicklungsgeschichtlich ältesten Sinnessystemen des Menschen, welcher sich im Laufe der Evolution weiter modifiziert hat [61]. Viele Aspekte der aus dem Tierreich bekannten existentiellen Bedeutung des Geruchsinns, die sich in der Nahrungssuche, der Fortpflanzung, der Orientierung und des Sozialverhaltens findet, sind auch auf den Menschen übertragbar [62,63]. Dabei geschehen viele der dazugehörigen Wahrnehmungsprozesse jedoch unbewusst, haben aber dennoch einen bedeutenden Einfluss auf unser Verhalten, unsere Emotionen und Erinnerungen [61,64].

Unter „Riechen“ ist im Allgemeinen ein Zusammenspiel vieler Sinneseindrücke wie Geruch, Geschmack, Schmerz, Berührung und Temperatur zu verstehen. Der Geruch wiederum setzt sich aus einer komplexen Mischung von verschiedenen Duftstoffen zusammen, die bei jedem Atemzug aus der Umgebung und aus dem Mundraum zum Riechepithel strömen. Bei ruhiger Atmung sind dies nur wenige Duftstoffe, beim schnellen Einatmen durch die Nase („Schnüffeln“) gelangen größere Mengen auf die Riechschleimhaut [61,65].

Die Duftstoffe werden in der Riechschleimhaut der Nase im sog. Riechschleim gelöst und mittels speziellen Proteinen („odorant binding proteins“, OBP) zu den Geruchsrezeptoren im Riechepithel transportiert. Das Riechepithel ist ein mehrreihiges Flimmerepithel, in dem sich mehrere Millionen primäre olfaktorische Neurone befinden, bei welchen es sich um bipolare Sinneszellen handelt [61]. Dem Menschen ist es mittels der Geruchsrezeptoren möglich bis zu 10.000 Duftstoffmoleküle wahrzunehmen [66]. Die Geruchsrezeptoren sind G-Protein-gekoppelte Rezeptoren in den Riechsinneszellen, an denen bei Kopplung eines Duftstoffes eine sog. cAMP-Signalkaskade ausgelöst wird. Dieses Membranpotential breitet sich über den Zellkörper auf ein Axon aus, das wiederum als Axonbündel die sog. Fila olfactoria und schließlich den Nervus olfactorius bilden und durch die Siebbeinplatte zum Bulbus olfactorius ziehen. Über den Tractus olfactorius ziehen die Nervenfasern zum Riechhirn und weiter zum Neocortex, sowie direkt zum limbischen System und zum vegetativen Kernen des Hypothalamus und der Formatio reticularis. Geruchsinformationen führen so zu Geruchswahrnehmungen mit affektiven und autonomen Begleitreaktionen [61,67].

Düfte lassen sich aufgrund verschiedener Kriterien in sieben typische Qualitätsklassen einteilen:

<u>Duftklasse</u>	<u>bekannte Verbindungen</u>	<u>riecht nach</u>
blumig	Geraniol	Rosen
ätherisch	Benzylacetat	Birnen
moschusartig	Moschus	Moschus
kampherartig	Cineol, Kampher	Eukalyptus
faulig	Schwefel-Wasserstoff	faulen Eiern
schweißig	Buttersäure	Schweiß
<u>stechend</u>	<u>Ameisensäure, Essigsäure</u>	<u>Essig</u>

Tabelle 4: Einteilung von Düften [68]

Das Riechvermögen kann von verschiedenen Faktoren beeinflusst werden. Physikalische Parameter wie Temperatur und Luftfeuchtigkeit der Umgebung spielen eine Rolle, wie gut Gerüche wahrgenommen werden können. Auch hormonelle

Einflussfaktoren sind bekannt, wie z.B. die Beeinflussung des weiblichen Zyklus über Pheromone. Das Riechsystem adaptiert bei anhaltendem Angebot, d.h., die Intensität der Geruchswahrnehmung nimmt über Minuten langsam ab.

Die Duftempfindlichkeit lässt sich über die Testung unterschiedlicher Schwellen bestimmen:

- die Wahrnehmungsschwelle beschreibt ab welcher Konzentration ein Duft erstmalig wahrgenommen wird
- die Unterscheidungsschwelle macht Aussagen darüber, wie gut Gerüche voneinander diskriminiert werden können
- die Erkennungsschwelle zeigt auf, wie gut Düfte identifiziert werden können.

[67,69]

1.4.2 Geruchsempfindung und Adipositas

Die Geruchsempfindung, genauso wie die Geschmacksempfindung spielt eine wichtige Rolle bei der Auswahl der Nahrung. Das Körpergewicht steht wiederum mit Geschmacks- und Geruchspräferenzen in Zusammenhang: Eine Vorliebe für Süßes führt im Laufe der Zeit eher zu einer Gewichtszunahme, als keine Präferenz oder eine für herzhaftes Essen [70]. Ob dies jedoch eine Folge oder eine Ursache des Übergewichts ist, ist bisher weitgehend unklar [71]. Eine veränderte Geruchs- und Geschmackswahrnehmung könnte einen begünstigenden Faktor in der Entwicklung der Adipositas darstellen.

Nur wenige Studien haben sich bisher mit diesem Thema beschäftigt und es finden sich widersprüchliche Ergebnisse. In einer aktuellen Studie von Holinski et al. hatten etwa ein Viertel (22,7%) der morbid adipösen Probanden eine signifikant schlechtere Riechfunktion als die normalgewichtige Kontrollgruppe [72]. Auch Richardson et al. konnte im Jahr 2004 eine schlechtere Riechfunktion bei morbid adipösen Patienten mit einem BMI >45 im Vergleich zu Patienten mit einem BMI <45 feststellen [73]. Obrebowski et al. untersuchte die Geruchsempfindung bei adipösen Kindern im Alter von 10 bis 16 Jahren, wo sich ebenfalls signifikant schlechtere Identifikationswerte des Riechvermögens im Vergleich zu normalgewichtigen Kindern fanden [74].

Andere Studien konnten keinen Zusammenhang zwischen Körpergewicht und Geruchs- und Geschmacksempfindung feststellen. Hier zeigte sich die Riech- und

Schmeckfunktion im Vergleich von adipösen und normalgewichtigen Patienten identisch [75,76].

Die Datenlage in Bezug auf den Zusammenhang von Adipositas und Geruchsempfinden ist unzureichend. Um die Entwicklung und die aufrechterhaltenden Faktoren der Adipositas besser verstehen zu können und neue Diagnostik- und Therapiemöglichkeiten zu schaffen, ist eine weitere wissenschaftliche Auseinandersetzung mit diesem Thema von großer Bedeutung.

1.4.3 Geruchsempfindung und bariatrische Operationen

Bariatrische Operationen führen zu einer langfristigen Gewichtsreduktion und zu einer Verbesserung der assoziierten Begleiterkrankungen. Sie gelten heute als „Goldstandard“ der Therapie der morbidem Adipositas [39]. Früher ging man davon aus, dass lediglich die mechanische Restriktion und Malabsorption zu einer Gewichtsreduktion führen. Neuere Studien zeigen, dass die Gewichtsreduktion durch eine Vielzahl komplexer physiologischer Wirkmechanismen beeinflusst wird. Beispielweise spielen die gastrointestinale Hormonsekretion, neuroendokrine Signalübertragungen, das intestinale Mikrobiom, zirkulierende Gallensäuren und eine Senkung des Energieumsatzes eine wichtige Rolle [77-80].

Da das Geruchsempfinden eng mit der Geschmackswahrnehmung und damit mit der Ernährung in Zusammenhang steht, könnte eine postoperative veränderte Geruchs- und Geschmacksempfindung ebenfalls ein beitragender Faktor der Gewichtsreduktion sein. Allerdings sind die Mechanismen bisher nur unzureichend verstanden und die Datenlage unzureichend. Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich daher mit dem Geruchsempfinden im Zusammenhang mit bariatrischen Operationen, um einen weiteren Beitrag zum Verständnis der langfristigen postoperativen Gewichtsreduktion zu leisten.

Veränderungen der Geruchswahrnehmung während Hunger- und Fastenphasen konnten in der Vergangenheit mehrfach belegt werden [74,81-83] jedoch gibt es wenige Studien, die sich mit der Geruchswahrnehmung nach bariatrischer Operation befassen. Während Hanci et al. [84] und Holinski et al. [72] signifikante Verbesserungen des Geruchsempfindens innerhalb von sechs Monaten nach SG-, RYGB- und GB- Operation

feststellten, zeigten die Untersuchungen von Enck et al. [81] keine Veränderung nach SG.

Viele Patienten berichten nach einer bariatrischen Operation von einer Veränderung der Geruchs- und Geschmackswahrnehmung [85,86]. Zudem werden Veränderungen der Nahrungspräferenz und der Abneigung gegen bestimmte Nahrungsmittel sowohl aus tierexperimentellen Untersuchungen als auch aus Untersuchungen an Patienten beschrieben [75,86,87]. Postoperativ werden vermehrt Nahrungsmittel mit niedrigerem Energiegehalt wie Obst und Gemüse gewählt, wobei hochkalorische Speisen mit hohem Zucker- oder Fettgehalt weniger verzehrt werden [28,88]. Ebenso findet eine Veränderung des Essverhaltens statt: postoperativ kommt es sowohl bei Patienten als auch im Tiermodell zu einer Reduktion der Nahrungsmenge und einer langsameren Nahrungsaufnahme [89]. Neben peripheren Wirkmechanismen könnten diese Verhaltensänderungen auf eine veränderte zentrale Geschmacksbewertung zurückzuführen sein [78,90]. Präoperativ lösen hochkalorische Nahrungsmittel bei adipösen Patienten eine Aktivierung luststeigernder Gehirnareale aus, welche nach RYGB aufgehoben zu sein scheint [91-93]. Thanos et al. [94] stellten kürzlich eine veränderte Gehirnaktivität in Gehirnregionen des Belohnungssystems und der Geschmackswahrnehmung nach RYGB-Operation fest.

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass die Mechanismen bisher noch weitgehend unklar sind. Es scheint eine Veränderung der Geruchs- und Geschmackswahrnehmung auf sensorischer und zentralnervöser Ebene zu geben. Diese Veränderungen müssen weiter untersucht werden, um ein besseres Verständnis der Gewichtsreduktion nach bariatrischer Operation zu erreichen.

1.5 Zusammenfassung und Fragestellung

Bariatrische Operationen stellen eine effektive Methode zur Behandlung der morbidem Adipositas dar. Postoperativ kommt es zu einer langfristigen Gewichtsreduktion mit einer Verbesserung oder gar Remission der assoziierten Begleiterkrankungen. Die Mechanismen der Gewichtsreduktion sind bisher nur unzureichend verstanden, wobei man von multifaktoriellen physiologischen Veränderungen ausgeht. Die Veränderung des Geruchsempfindens könnte als Einflussfaktor der Gewichtsreduktion eine Rolle zu spielen.

Zielsetzung der vorliegenden Arbeit war es, anhand eines validierten Geruchstests die Geruchsempfindung morbid adipöser Patienten vor und nach bariatrischer Operation (Roux-en-Y-Bypass bzw. Sleeve Gastrektomie) und konservativer Gewichtsreduktion zu untersuchen. Zudem wurde untersucht, ob das Vorliegen eines T2DM und das Ausmaß der Gewichtsreduktion Auswirkungen auf das Geruchsempfinden haben.

2 Material und Methoden

Bei der vorliegenden Arbeit handelt es sich um eine prospektive Fall-Kontroll-Studie von insgesamt 45 morbid adipösen Patienten, die im Zeitraum von Januar bis Dezember 2010 rekrutiert wurden. Davon erhielten 15 Patienten einen RYGB, 15 Patienten eine SG und 15 morbid adipöse Patienten unterzogen sich als Kontrollgruppe einer konservativen Therapie zur Gewichtsreduktion. Die Daten zur Untersuchung des Geruchsempfindens der SG- und der RYGB-Gruppe wurde präoperativ und nach einer, sechs, zwölf und 24 Wochen postoperativ erhoben, während die Kontrollgruppe insgesamt zweimal im Abstand von 24 Wochen getestet wurde. Zu jedem Untersuchungszeitpunkt wurden die Probanden gewogen und der Gewichtsstatus protokolliert. Zu Beginn der Studie wurde des Weiteren das Vorliegen eines T2DM erfasst.

2.1 Probandenselektion

Die Selektion der Studienteilnehmer erfolgte ausschließlich über das Adipositaszentrum der Klinik und Poliklinik für Allgemein-, Viszeral-, Gefäß- und Kinderchirurgie der Universitätsklinik Würzburg. Die Patienten der RYGB- und SG-Gruppe wurden präoperativ einem interdisziplinären Team aus Psychologen, Endokrinologen, Anästhesisten und Chirurgen vorgestellt. Die Indikation einer bariatrischen Operation wurde vor dem Hintergrund des individuellen perioperativen Risikoprofils, der zu erwartenden Compliance bezüglich der postoperativen Nachsorge und des psychosozialen Hintergrunds des Patienten gestellt [95].

Als Einschlusskriterien galten die Indikationen einer bariatrischen Operation aus den Leitlinien der deutschen Adipositas-Gesellschaft und der deutschen Gesellschaft für Allgemein- und Viszeralchirurgie:

BMI	> 40kg/m ² oder > 35kg/ m ² mit erheblichen Komorbiditäten < 35 kg/m ² mit T2DM
Alter	> 18 und < 60 Jahre
Therapie	Versagen eines multimodalen konservativen Gewichtsreduktionsprogramms über 6 Monate <i>oder</i> wenn die konservative Therapie ohne Aussicht auf Erfolg ist <i>oder</i> der Gesundheitszustand des Patienten keinen Aufschub erlaubt

Tabelle 5: Einschlusskriterien / Indikationen für eine chirurgische Therapie der Adipositas [96-98]

Als Ausschlusskriterien galten die Kontraindikationen einer bariatrischen Operation Operation aus den Leitlinien der deutschen Adipositas-Gesellschaft und der deutschen Gesellschaft für Allgemein- und Viszeralchirurgie:

Konsumierende und neoplastische Grunderkrankungen
chronische Erkrankungen wie Leberzirrhose
andere schwer gesundheitlich einschränkende Erkrankungen, die sich durch den postoperativen katabolen Stoffwechsel verschlechtern könnten
instabile psychische Erkrankungen
aktiver Substanzgebrauch

Tabelle 6: Kontraindikationen einer chirurgischen Therapie der Adipositas [99]

Zudem galten weitere Ausschlusskriterien, die im Besonderen die vorliegende Studie betrafen:

Alter <18 und > 65 Jahre
klinisch festgestellte Störungen der Riechfunktion
Vorausgegangene bariatrische Operation
akute oder chronische Atemwegsinfektionen
andere Hals-, Nasen- und Ohrenerkrankungen
Unfähigkeit, die höchste Konzentration von <i>n</i> -Butanol zu Beginn der Testung wahrnehmen zu können

Tabelle 7: Weitere Ausschlusskriterien der Studie

2.2 Studiendesign

Die Studie wurde im Vorfeld von der Ethikkommission der medizinischen Fakultät der Universität Würzburg überprüft (Aktenzeichen 3/10). Alle Probanden wurden vor der Untersuchung ausführlich über den Inhalt, den Ablauf und den Zweck der Untersuchung aufgeklärt und gaben ihr schriftliches Einverständnis. Die bariatrischen Operationen wurden *lege artis* [39] durchgeführt.

Die Studienteilnehmer wurden nach folgenden Kriterien in drei Gruppen eingeteilt: Je 15 Patienten erhielten einen Roux-en-Y-Gastric-Bypass (RYGB) bzw. eine Sleeve Gastrectomy [97] Patienten mit einem T2DM erhielten dabei eher eine RYGB, da es Hinweise für eine mögliche Überlegenheit im Vergleich zur SG bezüglich der Remission gibt [100]. Die Probanden wurden insgesamt zu fünf Zeitpunkten getestet. Die Testung erfolgte einen Tag präoperativ und 5-7 Tage postoperativ im Rahmen des stationären Aufenthalts. Des Weiteren erfolgten Überprüfungen im Rahmen des Nachsorgeschemas in der Sprechstunde des Adipositaszentrums nach sechs Wochen, drei Monaten und sechs Monaten. Die Kontrollgruppe setzte sich aus 15 Teilnehmern ohne chirurgische Intervention zusammen, welche zu Beginn und nach sechs Monaten getestet wurden.

Zum jeweiligen Zeitpunkt der Testung wurde der Riechtest mit den Sniffin´ Sticks durchgeführt. Prä- und postoperativ konnten je 15 Probanden getestet werden. Im Verlauf (sechs Wochen, zwölf Wochen, 24 Wochen) variierte die Anzahl der Probanden, deren Werte in die Berechnung einbezogen werden konnte in allen drei Gruppen aufgrund von Krankheit oder Nichterscheinen. Dennoch konnten immer mindestens zwölf Probanden je Zeitpunkt getestet werden.

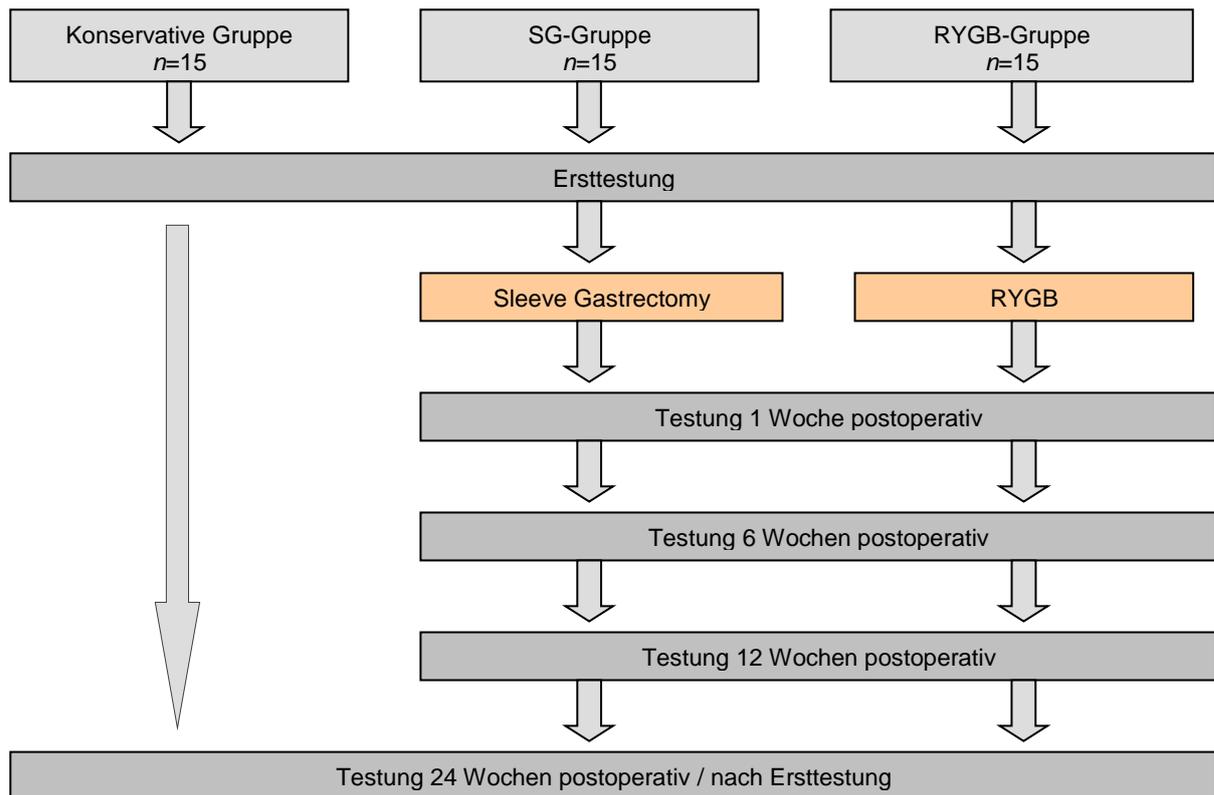


Tabelle 8: Testprotokoll

2.3 Riechprüfung

Die Riechfähigkeit wurde mit den Sniffin´ Sticks der Firma Burghart Messtechnik GmbH, Wedel überprüft. Dabei handelt es sich um ein validiertes und häufig eingesetztes Untersuchungsmaterial zur Überprüfung der Riechfunktion, das sich zur wiederholten Prüfung eignet. Der Test besteht aus drei Subtests: Riechschwellentest (S), Diskriminationstest (D) und Identifikationstest (I). Es handelt sich um insgesamt 112 Filzstifte (jeweils drei Mal 16 für Schwellen- und Diskriminationstest und 16 für den Identifikationstest) die mit jeweils 4ml flüssigen, in Propylen-Glykol gelösten Riechstoffen, befüllt sind. Die seitentrennte Prüfung, indem ein Nasenloch zugehalten wird, ist generell möglich, jedoch wurde in dieser Untersuchung immer beidseits getestet [101,102].

Zu den Rahmenbedingungen der Riechprüfung gehört die Durchführung in einem ruhigen, gut belüfteten Raum. Der Proband wird angehalten eine Stunde vor Beginn der Testung nichts zu essen und nur Wasser ohne den Zusatz von Kohlensäure trinken. Auf den Genuss von Bonbons, Kaugummi und Ähnliches, sowie auf das Rauchen muss

ebenfalls 60 Minuten vor der Testung verzichtet werden. Der Testleiter trägt geruchslose Handschuhe. Die Testdauer beträgt etwa 30 Minuten. Jeder Stift wird dem Probanden zwei bis drei Sekunden unter beide Nasenlöcher gehalten und grundsätzlich wird jeder Stift nur einmal präsentiert.

Zur Protokollierung wurden die Protokollbögen der Firma Burghart Messtechnik verwendet [103].



Abbildung 9: Sniffin' Sticks [103]

(mit freundl. Genehmigung von Burghart Messtechnik GmbH, Wedel, Deutschland)

2.3.1 Schwellentest

Der Schwellentest enthält insgesamt 16 Triplets aus 48 Stiften mit je einem roten, grünen und blauen Stift. Der rote Stift (target) enthält dabei *n*-Butanol in verschiedener Konzentration in einer 1:2 Verdünnungsreihe, beginnend bei 4% (Stift 1) endend mit 0,00012% (Stift 16). Die blauen und grünen Stifte sind geruchlos (blanks). Um eine visuelle Ablenkung und Kontrolle zu vermeiden, werden dem Probanden zu Beginn der Testdurchführung die Augen mit einer Maske verblindet. Die Stifte werden jeweils für zwei bis drei Sekunden unter beide Nasenlöcher gehalten. Zwischen den einzelnen Triplets wird eine Pause von ca. 20 Sekunden eingehalten. Die Aufgabe des Probanden ist, aus einem Triplet den duftenden Stift zu erkennen. Dafür muss sich immer auf einen Stift eines Triplets festlegen (forced choice). Dem Probanden wird zunächst für

die Dauer von zwei bis drei Sekunden der rote Stift mit der höchsten Konzentration von *n*- Butanol unter beide Nasenlöcher gehalten. Diesen Geruch soll er sich gut einprägen. Anschließend werden die Triplets in Zweiserschritten (16, 14, 12 bzw. 15, 13, 11 usw.) angeboten, bis der Proband zweimal den duftenden Stift richtig erkannt hat. Darauf erfolgt die Prüfung in absteigender Konzentration in Einerschritten bis ein Triplet nicht korrekt erkannt wird. Es wird wieder das Triplet der nächsthöheren Konzentration präsentiert. So wird weiter verfahren bis sieben Wendepunkte erreicht sind. Das Testergebnis „S“ („S“ für Schwelle) ergibt sich aus dem Mittel der letzten vier Wendepunkte und stellt eine Zahl zwischen Null und 16 dar.

	1	2	3	4	5	6	7
1							
2							
3							
4							
5							
6							
7					X X		X X
8			X X		X -	-	
9			X -	X X	X -		
10	X X		-	X -			
11		X -					
12	-						
13							
14	-						
15							
16	-						

Abbildung 10: Beispiel einer Auswertung des Schwellentests
 X = richtig, - = falsch, ■ = Wendepunkte

2.3.2 Diskriminationstest

Der Diskriminationstest ist ein überschwelliger Geruchstest, bei welchem der Proband aus dem Alltag bekannte Gerüche unterscheiden soll. Dieser Subtest enthält ebenfalls 16 Triplets mit je einem grünen, roten und blauen Stift. Ein Triplet besteht aus zwei identisch riechenden Stiften und einem anders riechenden Stift. Der grüne Stift ist der anders riechende Stift (target), die anderen beiden riechen gleich (blanks). Der Proband wird wiederum verblindet und bekommt für je zwei bis drei Sekunden die Stifte eines Triplets in verschiedener Reihenfolge angeboten. Daraufhin muss er sich in jedem Fall

festlegen, welcher der anders riechende Stift ist. Jeder Stift wird nur ein Mal angeboten. Auch hier wird eine Pause von 20 Sekunden zwischen den einzelnen Triplets eingehalten. Das Testergebnis „D“ („D“ für Diskrimination) ist wiederum ein Zahlenwert zwischen Null (keinen Duft korrekt unterschieden) und 16 (alle Düfte korrekt unterschieden). Der grüne Stift eines Triplets ist der anders riechende Stift und damit die als richtig gewertete Antwort.

	Grüner Stift	Roter Stift	Blauer Stift
1	X		
2		X	
3			X
4	X		
5	X		
6	X		
7	X		
8		X	
9	X		
10	X		
11			X
12	X		
13	X		
14	X		
15			X
16	X		X

Abbildung 11: Beispiel einer Auswertung des Diskriminationstests

■ = richtig, X= Antwort

2.3.3 Identifikationstest

Der Identifikationstest enthält 16 blaue Stifte, mit je einem Geruch. Die Aufgabe ist, einen Geruch richtig zu erkennen. Die Durchführung erfolgt wie oben beschrieben. Der Proband bekommt im Abstand von 30 Sekunden einen Stift angeboten und soll sich aus einer schriftlich vorliegenden Auswahl von vier Begriffen auf einen Geruch festlegen. Das Ergebnis „I“ („I“ für Identifikation) stellt eine Zahl zwischen Null (keinen Duft richtig erkannt) und 16 (alle Düfte richtig erkannt) dar [104-106]. Je Stiftdarbietung werden dem Probanden vier Antwortmöglichkeiten in schriftlicher Form vorgelegt.

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

Abbildung 12: Antwortmöglichkeiten des Identifikationstests
 ■ = richtig

2.3.4 SDI-Wert

Der SDI-Wert (Schwelle-Diskrimination-Identifikation) bildet sich aus den drei Untertest und wird aus dem Mittelwert berechnet. Er beschreibt die Riechleistung des Probanden.

2.4 Statistische Auswertung der Daten

Die Daten werden als Mittelwerte (MW) \pm Standardfehler (SD) und Mediane mit einem Konfidenz-Intervall (CI, Vertrauensbereich) von 68% dargestellt.

Zur Beschreibung der Ergebnisse wurden folgende Tests verwendet:

- Zur Beschreibung der Abhängigkeit zwischen zwei klassifizierten Variablen wurde im Allgemeinen der **Chi-Quadrat-Test** nach der Maximum-Likelihood-Methode berechnet. Bei zu geringer Feldbesetzung, genauer gesagt, bei zu geringen Erwartungswerten wurde bei einer 4-Felder-Tafel **der exakte Chi-Quadrat-Test nach Fischer und Yates** berechnet.
- Mit dem **U-Test nach Mann und Whitney** wurde ein Messwert zwischen zwei Gruppen verglichen, wenn keine Gaußsche Normalverteilung der Messwerte angenommen werden konnte. Wenn eine Gaußsche Normalverteilung der Messwerte angenommen werden konnte, wurde stattdessen der **t- Test** verwendet.

-
- Die **einfaktorische Rangvarianzanalyse nach Kruskal und Wallis** ersetzt den U-Test, wenn drei oder mehr Gruppen zu vergleichen waren.
 - Der **Wilcoxon-Test** für verbundene Stichproben verglich zwei Messungen beim gleichen Individuum.
 - Die **zweifaktorielle Rangvarianzanalyse mit Messwiederholungen auf einem Faktor nach Puri und Sen** diente zum Test einer Messreihe, wenn die Probanden zusätzlich in Gruppen eingeteilt waren. Diese Analyse setzte keine Gaußverteilung voraus.
 - Eine Korrelation beschreibt die Abhängigkeit zweier Messungen. Die Werte müssen mindestens eine Rangreihenfolge haben, wie z.B. Schweregrade. Eine Korrelation hat als Ergebnis zwei Zahlen, nämlich den Korrelationskoeffizienten und den p -Wert. Der Korrelationskoeffizient ist eine Zahl zwischen -1 und +1. +1 bedeutet eine ideale Korrelation. Je näher der Korrelationskoeffizient an 1 oder -1 ist, desto enger ist die Abhängigkeit der beiden Messungen. Ist er 0, besteht keine Abhängigkeit. Der bereits erwähnte p -Wert besagt, ob eine Beziehung vorhanden ist, ob sich der Koeffizient also signifikant von Null unterscheidet. Je mehr Patienten im Test sind, desto kleiner darf der Koeffizient sein, um noch signifikant zu sein.
 - In dieser Arbeit wurde die **Kendallsche Rangkorrelation** mit einem Koeffizienten tau (τ) verwendet. Diese Verfahren setzt eine Gaußsche Normalverteilung voraus und ist unempfindlich gegenüber Rangbildungen.
 - Korrelationen für wiederholte Testungen wurden mittels der Algorithmen nach **Jones und Boadi-Boateng** berechnet.
 - Um die Testergebnisse quantitativ vergleichen zu können, wurden p -Werte berechnet. Statistische Signifikanz gilt ab einem p -Wert $< 0,05$. Die p -Werte werden wie gewohnt mit Stern-Symbolen gekennzeichnet:
 $p < 0,05$ mit *, $p < 0,01$ mit ** und $p < 0,001$ mit ***.

Die statistische Auswertung erfolgte mit dem Statistical Package for Social Sciences (SPSS), Version 19 (IBM SPSS Inc., Chicago, IL).

3 Ergebnisse

3.1 Alter und Geschlecht

Diese Studie beschreibt 45 Patienten im Alter von 18 bis 66 Jahren (vollendete Lebensjahre); im Mittel waren die Patienten $43,4 \pm 11,5$ Jahre alt. 14 Patienten (31%) waren männlich und 31 (69%) weiblich. Das Durchschnittsalter der weiblichen Probanden lag bei $41,5 \pm 11,38$ Jahren, das der männlichen bei $47,4 \pm 10,98$ Jahren.

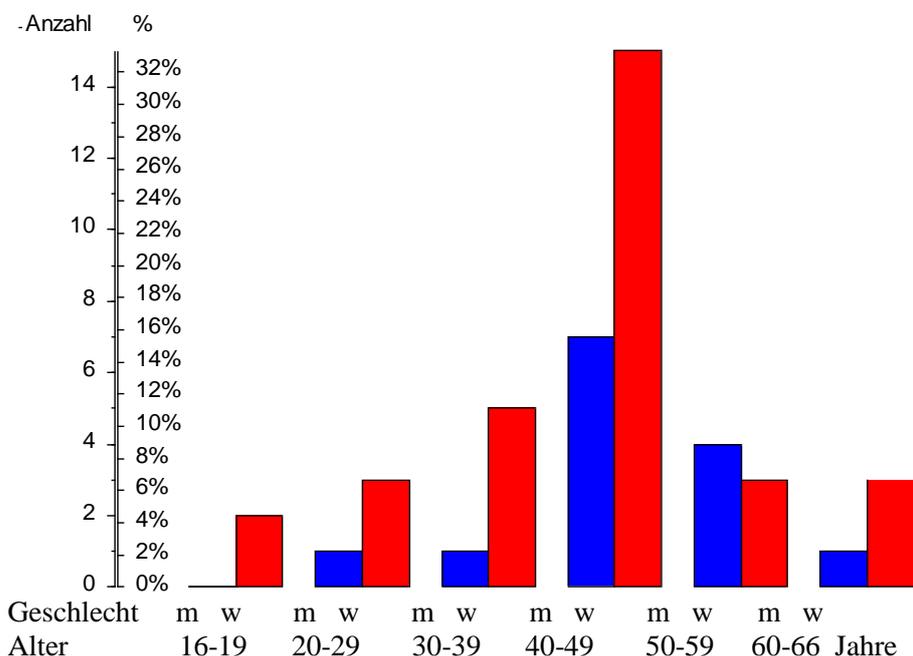


Abbildung 13: Alter, Geschlecht, Anzahl und Prozentsatz der n = 45 Probanden

■ = männlich, ■ = weiblich.

In der RYGB-Gruppe waren elf (73%) weiblich und vier (27%) männlich; der Altersdurchschnitt lag bei 42,8 Jahren. In der SG-Gruppe waren zehn (67%) weiblich und fünf (33%) männlich; der Altersdurchschnitt lag bei 45,9 Jahren. In der konservativ behandelten Gruppe waren zehn (67%) weiblich und fünf (33%) männlich; der Altersdurchschnitt lag bei 41,5 Jahren.

Die männlichen Probanden waren im Durchschnitt sechs Jahre älter als die weiblichen. Dieser Unterschied ist nicht signifikant ($p=0,077$).

Geschlecht	n	Alter		p
		MW	ST	
männlich	14	47.429	10.988	0.077
weiblich	31	41.516	11.3875	
gesamt	45	43.4	11.5	

Tabelle 9: Geschlecht und Alter

p aus dem U-Test nach Mann und Whitney.

3.2 Typ 2 Diabetes mellitus (T2DM)

Jeweils sieben Patienten in der RYGB- und der SG- Gruppe und sechs Patienten in der Kontroll-Gruppe hatten einen bereits im Vorfeld diagnostizierten Diabetes mellitus Typ II.

Das Verhältnis dieser Patienten war im Vergleich der Gruppen nicht signifikant [(RYGB 7/15 (47%), SG 7/15 (47%), Konservative 6/15 (40%); $p=0,79$, Chi²-Test].

3.3 Body Mass Index (BMI)

3.3.1 BMI-Verlauf aller Probanden

Präoperativ bzw. zum Ausgangszeitpunkt lag der BMI aller Probanden durchschnittlich bei $51,7 \pm 7,35$ kg/m². In der RYGB-Gruppe lag der BMI im Mittel bei $48,7 \pm 6,48$ kg/m², in der SG-Gruppe bei $56,03 \pm 7,09$ kg/m² und in der konservativ behandelten Gruppe bei $50,35 \pm 6,78$ kg/m².

Im Verlauf von sechs Monaten sank der BMI aller Probanden im Durchschnitt um 9,28 kg/m² von $51,70 \pm 7,36$ kg/m² präoperativ/zur Ersttestung auf $42,42 \pm 8,32$ kg/m² nach 24 Wochen. Zum ersten und letzten Messzeitpunkt (präoperativ/Ausgangszeitpunkt und nach 24 Wochen) wurden die Werte aller Probanden einbezogen ($n=45$). Zu den Zwischenterminen wurden nur die Daten der operativ versorgten Gruppen in die Auswertung aufgenommen (sechs Wochen $n=27$ und zwölf Wochen $n=28$, da die konservativ behandelte Gruppe zu diesen Terminen nicht getestet wurde).

Zeit in Wochen	BMI				
	n	MW	ST	Median	68%-CI
0	45	51.700	7.358	51.196	45.055 – 60.253
6	27	45.223	7.130	44.753	38.968 – 53.124
12	28	42.571	7.487	41.427	35.786 – 49.906
24	45	42.415	8.320	43.185	33.301 – 50.464

Tabelle 10: BMI zu 4 Messzeitpunkten, bezogen auf alle Probanden

MW = Mittelwert, ST = Standardabweichung, CI = Konfidenzintervall. Das Konfidenzintervall entspricht dem Bereich $MW \pm ST$ bei Gaußverteilten Parametern.

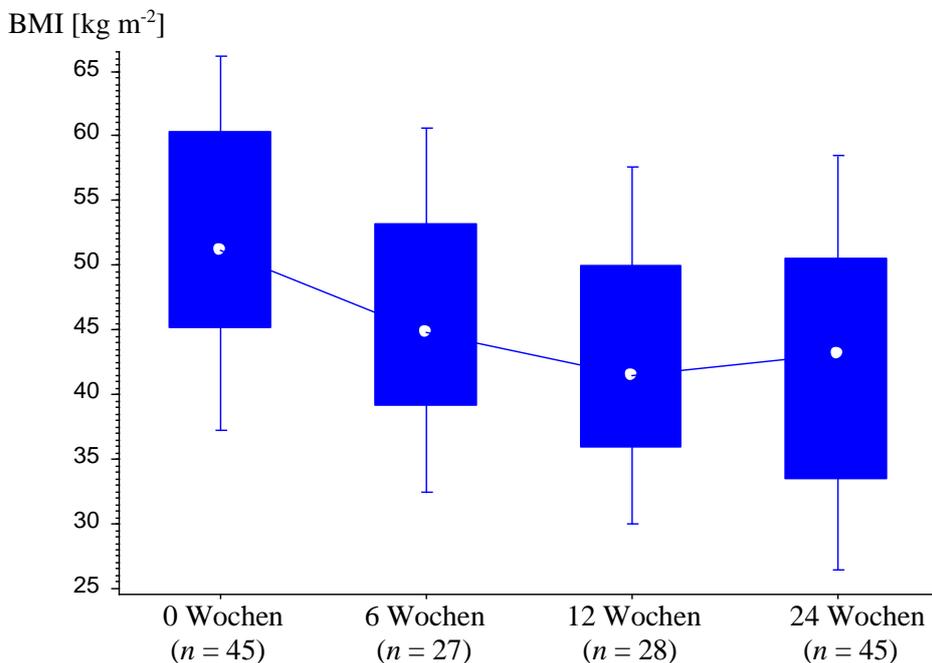


Abbildung 14: BMI in kg/m² aller Probanden im Verlauf von 24 Wochen

Boxplot. Die Box umfasst 68% der Werte, der weiße Punkt in der Box markiert den Median und die senkrechten Linien (Whiskers) stellen die Spanne dar.

3.3.2 BMI-Verlauf in Abhängigkeit von der Therapiemethode

Der präoperative BMI der SG-Gruppe ($56,04 \pm 7,09 \text{ kg/m}^2$) war im Vergleich zur RYGB- ($48,71 \pm 6,49 \text{ kg/m}^2$) und der Kontroll-Gruppe ($50,35 \pm 6,78 \text{ kg/m}^2$) signifikant höher ($p=0,011^*$).

Das Ausmaß der Gewichtsabnahme der beiden operierten Gruppen zeigte keine signifikanten Unterschiede ($p=0,87$).

Am wenigsten Gewicht verlor die konservativ behandelte Gruppe, also die Gruppe, die keine operative Intervention erhielt. Der anfängliche Mittelwert des BMI lag bei $50,35 \pm 6,78 \text{ kg/m}^2$. Nach 24 Wochen hatte die Probandengruppe ihr durchschnittliches Gewicht lediglich um $1,24 \text{ kg/m}^2$ auf $49,11 \pm 6,02 \text{ kg/m}^2$ reduziert.

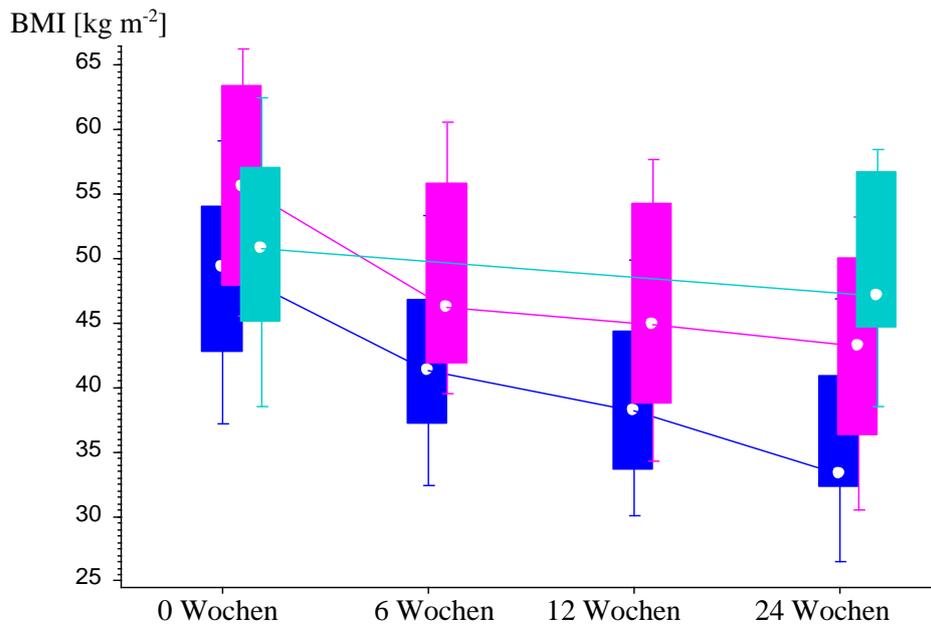


Abbildung 15: BMI in kg/m^2 getrennt nach Therapieform im Verlauf von 24 Wochen

■ = konservativ, ■ = RYGB, ■ = SG

Boxplot. Die Box umfasst 68% der Werte, der weiße Punkt in der Box markiert den Median und die senkrechten Linien (Whiskers) stellen die Spanne dar.

Zeit in Wochen	Op-Art	BMI [kg/m ²]			pU	pKW
		n	MW	ST		
0	RYGB	15	48.7081	6.48893	0.011*	0.022 *
	SG	15	56.0397	7.09569		
	konservativ	15	50.3537	6.78002	–	–
	Gesamt	45	51.7005	7.35757	–	–
6	RYGB	14	42.2183	6.06542	0.035 *	–
	SG	13	48.4580	6.95895		
	Gesamt	27	45.2226	7.13019	–	–
12	RYGB	14	39.1255	5.74456	0.016 *	–
	SG	14	46.0168	7.60585		
	Gesamt	28	42.5711	7.48695	–	–
24	RYGB	15	35.6704	5.97454	0.010*	0.00007 ***
	SG	15	42.4664	6.99208		
	konservativ	15	49.1093	6.01758	–	–
	Gesamt	45	42.4153	8.31993	–	–

Tabelle 11: BMI, getrennt nach Therapiemethode zu 4 Messzeitpunkten

pU aus dem U-Test nach Mann und Whitney, pKW aus der einfaktorischen Rangvarianzanalyse nach Kruskal und Wallis.

3.4 Geruchsempfinden

3.4.1 Schwellenwert

Die RYGB- Gruppe erreichte sechs Wochen postoperativ die höchsten Mittelwerte von $8,08 \pm 2,13$. Im Verlauf zeigte sich zunächst ein geringer Abfall des Mittelwerts, da der präoperative Wert ($6,9 \pm 1,81$) über dem postoperativen Wert $6,78 \pm 1,87$ lag. Nach dem Anstieg des Mittelwerts auf seinen Höchststand von $8,08 \pm 2,13$, fiel er wieder leicht auf $7,79 \pm 1,82$ bzw. $7,80 \pm 1,41$ ab.

Der niedrigste Mittelwert wurde von der SG-Gruppe präoperativ mit $4,97 \pm 1,39$ erreicht. Die SG-Gruppe konnte sich als einzige Gruppe fast kontinuierlich (postoperativ $5,79 \pm 2,93$, sechs Wochen $6,54 \pm 2,75$, zwölf Wochen $6,29 \pm 2,11$) bis auf einen Mittelwert von $7,29 \pm 2,12$ nach 24 Wochen steigern. Der Mittelwert der konservativ behandelten Gruppe stieg leicht von $7,02 \pm 1,87$ auf $7,27 \pm 1,79$ nach 24 Wochen, was im Vergleich zu den anderen Gruppen nur eine geringe Veränderung darstellt.

Zeit in Wochen	n	MW	ST	Median	68%-CI		Min	Max
RYGB								
0	15	6.900	1.805	7.000	5.305	8.195	3.25	10
1	15	6.783	1.866	6.750	4.916	8.500	3.5	9.25
6	13	8.077	2.127	9.000	5.702	10.024	4.25	10.5
12	12	7.792	1.821	7.750	6.245	8.814	5.25	12.25
24	14	7.804	1.405	7.750	6.516	9.250	5.25	9.5
SG								
0	15	4.967	1.392	4.750	3.361	6.445	3	7.25
1	15	5.787	2.930	5.000	3.361	7.500	2.5	13.8
6	14	6.536	2.747	6.250	4.500	9.187	1.5	11.5
12	13	6.288	2.106	6.000	4.250	8.798	3.5	9.75
24	13	7.292	2.108	7.500	5.630	8.548	3.5	11.8
konservativ								
0	15	7.017	1.874	7.750	4.553	8.389	3.25	9.25
24	12	7.271	1.792	7.500	5.809	8.877	3	9.25

Tabelle 12: Schwellenwerte und Therapiemethode zu 2 (konservativ) bzw. 5 (RYGB und SG) Messzeitpunkten

Schwellenwert

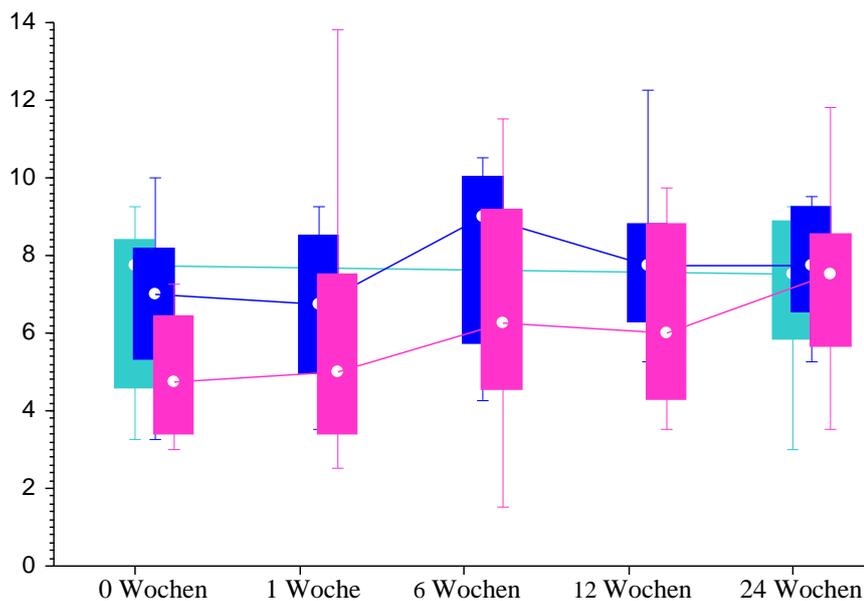


Abbildung 16: Schwellenwerte getrennt nach Therapiemethode im Verlauf von 24 Wochen

■ = konservativ, ■ = RYGB, ■ = SG.

Boxplot. Die Box umfasst 68% der Werte, der weiße Punkt in der Box markiert den Median und die senkrechten Linien (Whiskers) stellen die Spanne dar.

Um eine mögliche Veränderung der Schwellenwerte im Zeitverlauf festzustellen, wurden die Endwerte der einzelnen Gruppen nach 24 Wochen mit den präoperativen

bzw. anfänglichen Werten verglichen. Bei der konservativ behandelten Gruppe lag der Mittelwert zum ersten Messzeitpunkt bei $7,15 \pm 1,85$ und war nach 24 Wochen leicht auf $7,27 \pm 1,79$ angestiegen war, was keine signifikante Veränderung darstellt ($p = 0,83$). Die RYGB-Gruppe erzielte präoperativ Mittelwerte von $6,82 \pm 1,85$ und nach 24 Wochen von $7,8 \pm 1,41$, was ebenfalls ein knapp nicht signifikanter Anstieg ist ($p=0,054$).

Ein signifikanter Anstieg der Schwellenwerte innerhalb von 24 Wochen zeigte sich nur in der SG-Gruppe ($p=0,00061^{***}$). Die Mittelwerte lagen präoperativ bei $4,71 \pm 1,31$ und nach 24 Wochen bei $7,29 \pm 2,11$.

Therapie	Zeitpunkt in Wochen	Schwellenwert			p
		n	MW	ST	
konservativ	0	12	7.146	1.851	0.82
	24	12	7.271	1.792	
RYGB	0	14	6.821	1.846	0.054
	24	14	7.804	1.405	
SG	0	13	4.712	1.306	0.00061 ^{***}
	24	13	7.292	2.108	

Tabelle 13: Schwellenwerte präoperativ/Ausgangsmessung und nach 24 Wochen, getrennt nach Therapiemethode

p aus dem exakten Wilcoxon-Test

Um die Frage zu klären, ob sich die Schwellenwerte global innerhalb der Therapiegruppen im gesamten Zeitverlauf der Messungen verändern, wurde der Friedmann-Test für die RYGB- und die SG- Gruppe durchgeführt. Da es für die konservativ behandelte Gruppe nur zwei Messwerte gab, konnte der Test hier nicht angewendet werden. Der Schwellenwert der RYGB-Patienten veränderte sich über einen Zeitraum von 24 Wochen signifikant ($p=0,025^*$), ebenso wie der der SG-Gruppe ($p=0,0071^{**}$).

Um eine mögliche Veränderung des Riechvermögens in Bezug auf den Schwellenwert zwischen den einzelnen Testzeitpunkten festzustellen, verglichen wir paarweise die Werte innerhalb einer Gruppe. Dabei wurden jeweils die Werte der mindestens getesteten Probandenzahl zu dem jeweiligen Termin einbezogen. Signifikant verbesserte sich der Schwellenwert in der RYGB-Gruppe zwischen postoperativem

Testzeitpunkt und sechs Wochen ($p= 0,044^*$). Die Schwellenwerte stiegen um 1,192 Punktwerte von $6,885 \pm 1,978$ auf $8,077 \pm 2,127$.

Alle anderen Vergleiche ergaben keine signifikanten Ergebnisse.

Operationsverfahren n	Zeit in Wochen	n	Schwellenwert		p
			MW	ST	
RYGB	0	15	6.900	1.805	0.98
	1	15	6.783	1.866	
	1	13	6.885	1.978	0.044*
	6	13	8.077	2.127	
	6	10	8.000	2.082	0.70
	12	10	7.800	1.925	
	12	12	7.792	1.821	
24	12	7.917	1.263		
SG	0	15	4.967	1.392	0.56
	1	15	5.787	2.930	
	1	14	5.968	2.952	0.22
	6	14	6.536	2.747	
	6	12	6.125	2.627	0.73
	12	12	6.458	2.105	
	12	12	6.458	2.105	
	24	12	7.233	2.190	
konservativ	0	12	7.146	1.851	0.82
	24	12	7.271	1.792	

Tabelle 14: Schwellenwerte zu 2 (konservativ) bzw. 5 Messzeitpunkten (RYGB und SG)

p aus dem exakten Wilcoxon-Test

Tabelle 14 beschreibt den Vergleich der Schwellenwerte von je zwei Gruppen zu verschiedenen Messzeitpunkten. Die Gruppe SG hatte zu Anfang signifikant niedrigere Schwellenwerte ($p=0,0050^{**}$). Auch postoperativ und nach sechs Wochen lag der Schwellenwert der Gruppe SG noch niedriger, wenn auch knapp nicht mehr signifikant niedriger, als der der Gruppe RYGB. Nach 24 Wochen hatte sich dieser Wert nivelliert.

Auch im Vergleich zu den Patienten der konservativ behandelten Gruppe erzielte die SG-Gruppe präoperativ signifikant niedrigere Schwellenwerte ($p=0,0026^{**}$). Zum Messzeitpunkt nach 24 Wochen glichen sich die beiden Gruppen fast an.

Im Gegensatz zu diesen Ergebnissen, gab es im Vergleich von konservativ behandelten Patienten und RYGB-Patienten keine signifikanten Veränderungen.

Zeit in Wochen	Therapieform	n	Schwellenwert		p(U)
			MW	ST	
0	RYGB	15	6.900	1.805	0.0050**
	SG	15	4.967	1.392	
	konservativ	15	7.017	1.874	0.84
	RYGB	15	6.900	1.805	
	konservativ	15	7.017	1.874	0.0026**
	SG	15	4.967	1.392	
1	RYGB	15	6.783	1.866	0.093
	SG	15	5.787	2.930	
6	RYGB	13	8.077	2.127	0.16
	SG	14	6.536	2.747	
12	RYGB	12	7.792	1.821	0.097
	SG	13	6.288	2.106	
24	RYGB	14	7.804	1.405	0.42
	SG	13	7.292	2.108	
	konservativ	12	7.271	1.792	0.47
	RYGB	14	7.804	1.405	
	konservativ	12	7.271	1.792	0.89
	SG	13	7.292	2.108	

Tabelle 15: Vergleich der Schwellenwerte zu allen Messzeitpunkten zwischen den einzelnen Gruppen

p aus dem U-Test nach Mann und Whitney

Die Rangvarianzanalyse nach Puri und Sen zeigte im Vergleich der Schwellenwerte aller drei Gruppen einen signifikanten Unterschied ($p=0,0084^{**}$) zwischen präoperativem bzw. Ausgangszeitpunkt und dem Messzeitpunkt nach 24 Wochen.

Zudem zeigten sich bei dem Vergleich der Schwellenwerte aller drei Gruppen signifikante Unterschiede der Messungen ($p=0,0053^{**}$) und signifikante Formunterschiede ($p=0,018^*$). Für den Verlauf über alle fünf Termine (präoperativ, postoperativ, sechs Wochen, zwölf Wochen, 24 Wochen) standen die Werte der beiden operierten Gruppen RYGB und SG zur Verfügung. Es zeigten sich signifikante Unterschiede der Messungen ($p=0,00007^{***}$). Bei der Prüfung auf Gruppen- und Formunterschiede zeigte sich keine signifikante Veränderung.

3.4.2 Diskriminationswert

Die RYGB- Gruppe erzielte präoperativ und nach sechs Wochen einen Mittelwert von $12,33 \pm 1,63$ fiel dann leicht auf $12,00 \pm 2,51$ ab und erreichte drei Monate postoperativ den höchsten Mittelwert von $12,92 \pm 1,44$, der nach 24 Wochen wieder leicht auf $12,43 \pm 1,87$ abfiel.

Die Mittelwerte der SG-Gruppe stiegen im Verlauf bis zum Zeitpunkt von zwölf Wochen kontinuierlich an (präoperativ $10,73 \pm 2,28$, postoperativ $11,00 \pm 1,77$, sechs Wochen $\pm 11,43 \pm 2,44$, 12 Wochen $11,62 \pm 1,39$) und fielen nach 24 Wochen leicht ab ($10,77 \pm 1,59$). Der Mittelwert der konservativ behandelten Gruppe fiel von $12,20 \pm 2,76$ auf $10,42 \pm 3,26$ nach 24 Wochen.

Zeit in Wochen	n	MW	ST	Median	68%-CI	Min	Max
RYGB							
0	15	12.333	1.633	13.000	10.221 14.000	10	15
1	15	12.333	2.410	13.000	10.221 14.000	7	16
6	13	12.000	2.517	13.000	8.904 14.096	7	15
12	12	12.917	1.443	13.000	11.745 14.000	10	15
24	14	12.429	1.869	12.000	10.125 14.000	9	15
SG							
0	15	10.733	2.282	11.000	8.221 13.000	7	14
1	15	11.000	1.773	11.000	9.221 12.779	8	14
6	14	11.429	2.441	12.000	9.000 14.000	7	15
12	13	11.615	1.387	12.000	11.000 12.096	8	14
24	13	10.769	1.589	11.000	9.000 12.096	8	13
konservativ							
0	15	12.200	2.757	13.000	9.221 14.000	6	16
24	12	10.417	3.260	11.500	6.490 13.255	5	14

Tabelle 16: Diskriminationswerte und Therapiemethode zu 2 (konservativ) bzw. 5 (RYGB und SG) Messzeitpunkten

Diskriminationswert

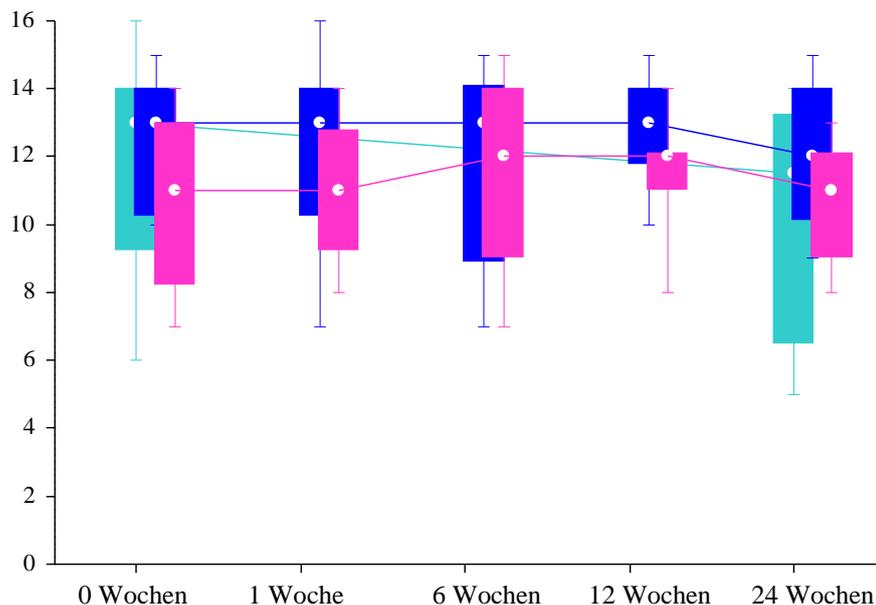


Abbildung 17: Diskriminationswerte getrennt nach Therapiemethode im Verlauf von 24 Wochen

■ = konservativ, ■ = RYGB, ■ = SG.

Boxplot. Die Box umfasst 68% der Werte, der weiße Punkt in der Box markiert den Median und die senkrechten Linien (Whiskers) stellen die Spanne dar.

Um auch eine mögliche Veränderung der Diskriminationswerte im Zeitverlauf festzustellen, wurden die Endwerte der einzelnen Gruppen nach 24 Wochen mit den präoperativen bzw. anfänglichen Werten verglichen.

Der Vergleich der Diskriminationswerte der konservativ behandelten Gruppe zum ersten Messzeitpunkt und nach 24 Wochen ergab ein knapp signifikantes Ergebnis ($p=0,035^*$). Der Mittelwert lag zum anfänglichen Messzeitpunkt bei $12,33 \pm 2,93$ und war nach 24 Wochen auf $10,43 \pm 3,26$ gefallen.

Die RYGB-Gruppe erzielte präoperativ Mittelwerte von $12,50 \pm 1,56$, nach 24 Wochen $12,43 \pm 1,87$, was als nicht signifikanter Abfall zu werten ist ($p=0,98$).

Die SG-Gruppe erreichte präoperativ Mittelwerte von $10,62 \pm 2,43$ und nach 24 Wochen $10,77 \pm 1,59$, was einen minimalen, nicht signifikanten Anstieg darstellt ($p=0,92$).

Therapie	Zeit in Wochen	Diskriminationswert			
		n	MW	ST	p
konservativ	0	12	12.333	2.934	0.035*
	24	12	10.417	3.260	
RYGB	0	14	12.500	1.557	0.98
	24	14	12.429	1.869	
SG	0	13	10.615	2.434	0.92
	24	13	10.769	1.589	

Tabelle 17: Diskriminationswerte präoperativ / Ausgangsmessung und nach 24 Wochen, getrennt nach Therapiemethode

p aus dem exakten Wilcoxon-Test

Die Diskriminationswerte der RYGB- und der SG-Patienten veränderten sich zu fünf Messzeiten über einen Zeitraum von 24 Wochen nicht signifikant ($p=0,81$ für RYGB und $p=0,063$ für SG im Friedman-Test).

Um eine mögliche Veränderung des Riechvermögens in Bezug auf den Diskriminationswert zwischen den einzelnen Testzeitpunkten festzustellen, verglichen wir paarweise die Werte innerhalb einer Gruppe. Dabei wurden jeweils die Werte der mindestens getesteten Probandenzahl zu dem jeweiligen Termin einbezogen.

Signifikant verbesserte sich der Diskriminationswert in der konservativ behandelten Gruppe zwischen erstem Testzeitpunkt und nach 24 Wochen ($p= 0,035^*$). Die Diskriminationswerte fielen um 1,916 Punktwerte von $12,333 \pm 2,934$ auf $10,417 \pm 3,260$.

Alle anderen Vergleiche brachten keine signifikanten Ergebnisse, d.h. die durchschnittlichen Diskriminationswerte innerhalb einer Gruppe veränderten sich im Zeitverlauf nur geringfügig.

Therapie	Zeit in Wochen	n	Diskriminationswert		
			MW	ST	p
RYGB	0	15	12.333	1.633	0.72
	1	15	12.333	2.410	
	1	13	12.308	2.594	0.56
	6	13	12.000	2.517	
	6	10	11.800	2.860	1.0
	12	10	12.800	1.549	
	12	12	12.917	1.443	1.0
	24	12	12.500	2.023	
SG	0	15	10.733	2.282	1.0
	1	15	11.000	1.773	
	1	14	11.000	1.840	0.56
	6	14	11.429	2.441	
	6	12	11.333	2.640	0.65
	12	12	11.667	1.435	
	12	12	11.667	1.435	0.28
	24	12	10.917	1.564	
konservativ	0	12	12.333	2.934	0.035*
	24	12	10.417	3.260	

Tabelle 18: Diskriminationswerte zu 2 (konservativ) bzw. 5 Messzeitpunkten (RYGB und SG)

p aus dem exakten Wilcoxon-Test

Die Probanden der RYGB-Gruppe erzielten nach zwölf Wochen signifikant höhere Werte als die SG-Gruppe ($p=0,029$), ebenso wie nach 24 Wochen ($p=0,029$).

Im Gegensatz zu diesen Ergebnissen, gab es im Vergleich von konservativ behandelten Patienten und RYGB-Patienten keine signifikanten Unterschiede.

Im Verlauf der Messungen (postoperativ, sechs Wochen, zwölf Wochen, 24 Wochen) kam es zu keinem signifikanten Ergebnis mehr.

Zeit in Wochen	Therapieverfahren	n	Diskriminationswert		
			MW	ST	p(U)
0	RYGB	15	12.333	1.633	0.059
	SG	15	10.733	2.282	
	konservativ	15	12.200	2.757	0.93
	RYGB	15	12.333	1.633	
	konservativ	15	12.200	2.757	0.090
	SG	15	10.733	2.282	
1	RYGB	15	12.333	2.410	0.075
	SG	15	11.000	1.773	
6	RYGB	13	12.000	2.517	0.43
	SG	14	11.429	2.441	
12	RYGB	12	12.917	1.443	0.029*
	SG	13	11.615	1.387	
24	RYGB	14	12.429	1.869	0.029*
	SG	13	10.769	1.589	
	konservativ	12	10.417	3.260	0.13
	RYGB	14	12.429	1.869	
	konservativ	12	10.417	3.260	0.83
	SG	13	10.769	1.589	

Tabelle 19: Vergleich der Diskriminationswerte zwischen den Messzeitpunkten getrennt nach Therapieform

p aus dem U-Test nach Mann und Whitney

Für den Verlauf zwischen präoperativem bzw. Ausgangszeitpunkt und 24 Wochen ergab die Rangvarianzanalyse nach Puri und Sen bei dem Vergleich aller drei Gruppen einen Gruppenunterschied von $p=0,074$ und einen Unterschied der Messungen von $p=0,23$. Die Prüfung auf Formunterschiede ergab $p=0,15$. Alle Werte sind als nicht signifikant zu verstehen.

Die Diskriminationswerte der SG-Gruppen und der RYGB zu fünf Zeitpunkten (präoperativ, postoperativ, sechs Wochen, zwölf Wochen, 24 Wochen) ergab die Prüfung auf Gruppenunterschiede $p=0,18$, auf Unterschiede der Messungen $p=0,45$ und auf Formunterschiede $p=0,75$. Auch hier liegt kein signifikantes Ergebnis vor.

3.4.3 Identifikationswert

Die RYGB- Gruppe erzielte präoperativ und nach sechs Wochen einen Mittelwert von $13,00 \pm 1,64$ welcher nach 12 Wochen auf $13,50 \pm 1,38$ und nach 24 Wochen auf den Höchstwert von $13,86 \pm 1,75$ stieg.

Die Mittelwerte der SG-Gruppe stiegen im Verlauf bis zum Zeitpunkt von sechs Wochen kontinuierlich an (präoperativ $11,80 \pm 1,74$, postoperativ $12,47 \pm 1,51$, 6 Wochen $\pm 13,14 \pm 1,03$). Nach 12 Wochen fielen sie geringfügig auf $13,00 \pm 1,00$ ab.

Die konservativ behandelte Gruppe erzielte einen Ausgangswert von $12,80 \pm 2,43$, welcher nach 24 Wochen auf $13,08 \pm 2,23$ stieg.

Zeit in Wochen	n	MW	ST	Median	68%-CI		Min	Max
RYGB								
0	15	13.000	1.648	13.000	12.000	14.000	9	16
1	15	12.800	1.424	13.000	12.000	14.000	9	15
6	13	13.000	2.082	13.000	11.000	15.000	8	15
12	12	13.500	1.382	14.000	12.745	14.255	10	15
24	14	13.857	1.748	14.000	13.000	15.000	10	16
SG								
0	15	11.800	1.740	11.000	11.000	13.000	8	15
1	15	12.467	1.506	12.000	11.221	14.000	9	15
6	14	13.143	1.027	13.000	12.063	14.000	11	15
12	13	13.000	1.000	13.000	12.000	14.000	11	14
24	13	13.000	1.000	13.000	12.000	14.000	11	14
konservativ								
0	15	12.800	2.426	13.000	12.221	14.000	6	16
24	12	13.083	2.234	13.500	11.745	15.000	8	16

Tabelle 20: Identifikationswerte und Therapiemethode zu 2 (konservativ) bzw. 5 (RYGB und SG) Messzeitpunkten

Identifikationswert

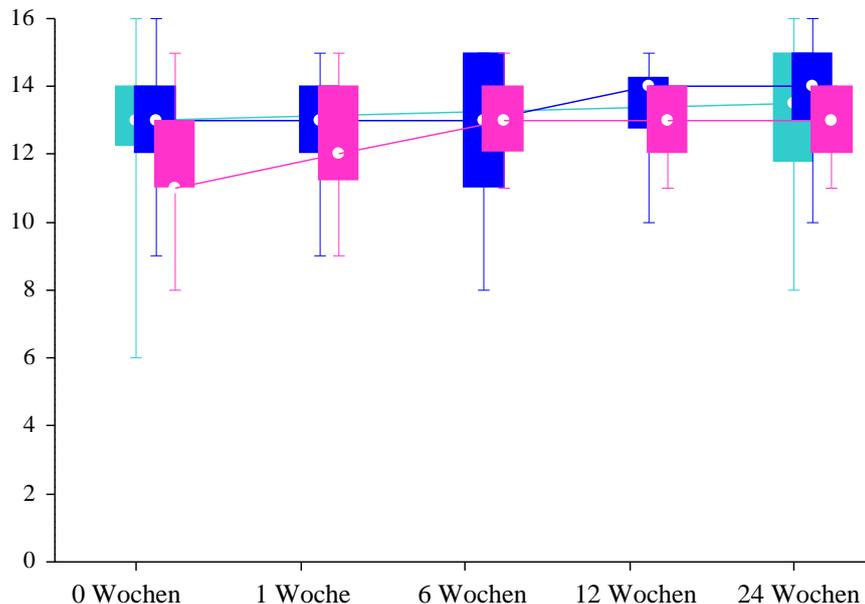


Abbildung 18: Identifikationswerte getrennt nach Therapieform im Verlauf von 24 Wochen

■ = konservativ, ■ = RYGB, ■ = SG.

Boxplot. Die Box umfasst 68% der Werte, der weiße Punkt in der Box markiert den Median und die senkrechten Linien (Whiskers) stellen die Spanne dar.

Um eine mögliche Veränderung der Identifikationswerte im Zeitverlauf festzustellen, wurden die Endwerte der einzelnen Gruppen nach 24 Wochen mit den präoperativen bzw. anfänglichen Werten verglichen.

Der Vergleich der Identifikationswerte der konservativ behandelten Gruppe zum ersten Messzeitpunkt und nach 24 Wochen ergab kein signifikantes Ergebnis ($p=0,54$). Der Mittelwert lag zum anfänglichen Messzeitpunkt bei $12,29 \pm 1,93$ und war nach 24 Wochen auf $10,43 \pm 3,26$ gefallen.

Die RYGB-Gruppe erzielte präoperativ Mittelwerte von $13,29 \pm 1,267$, nach 24 Wochen $13,863 \pm 1,75$, was als nicht signifikanter Anstieg zu werten ist ($p=0,16$).

Die SG-Gruppe erreichte präoperativ Mittelwerte von $11,77 \pm 1,83$ und nach 24 Wochen $13,00 \pm 1,00$, was einen knapp nicht signifikanten Anstieg darstellt ($p=0,053$).

Der Mittelwert der konservativ behandelten Gruppe stieg leicht von $12,67 \pm 2,77$ am Ausgangszeitpunkt auf $13,08 \pm 2,24$ nach 24 Wochen und zeigte damit keine signifikante Veränderung ($p=0,54$)

Therapie	Zeitpunkt in Wochen	Identifikationswert Riechen		
		n	MW	ST p
RYGB	0	14	13.286	1.267 0.16
	24	14	13.857	1.748
SG	0	13	11.769	1.833 0.053
	24	13	13.000	1.000
konservativ	0	12	12.667	2.708 0.54
	24	12	13.083	2.234

Tabelle 21: Identifikationswerte präoperativ/Ausgangsmessung und nach 24 Wochen, getrennt nach Therapiemethode

p aus dem exakten Wilcoxon-Test

Um eine mögliche Veränderung des Riechvermögens in Bezug auf den Identifikationswert zwischen den einzelnen Testzeitpunkten festzustellen, verglichen wir paarweise die Werte innerhalb einer Gruppe. Dabei wurden jeweils die Werte der mindestens getesteten Probandenzahl zu dem jeweiligen Termin einbezogen.

Bei allen drei Gruppen ergaben sich keine signifikanten Veränderungen des Identifikationswertes.

Therapieverfahren n	Zeit in Wochen	n	Identifikationswert		
			MW	ST	p
RYGB	0	15	13.000	1.648	1.0
	1	15	12.800	1.424	
	1	13	12.769	1.481	1.0
	6	13	13.000	2.082	
	6	10	13.200	1.549	1.0
	12	10	13.500	1.509	
	12	12	13.500	1.382	0.68
	24	12	13.750	1.865	
SG	0	15	11.800	1.740	0.14
	1	15	12.467	1.506	
	1	14	12.357	1.499	0.13
	6	14	13.143	1.027	
	6	12	13.167	1.115	0.65
	12	12	12.917	0.996	
	12	12	12.917	0.996	1.0
	24	12	13.000	1.044	
konservativ	0	12	12.667	2.708	0.54
	24	12	13.083	2.234	

Tabelle 22: Identifikationswerte zu 2 (konservativ) bzw. 5 (RYGB und SG) Messzeitpunkten getrennt nach Therapiemethode

p aus dem exakten Wilcoxon-Test

Der Mittelwert der Identifikationswerte der SG-Patienten veränderten sich zu fünf Messzeiten über einen Zeitraum von 24 Wochen signifikant ($p=0,045^*$). Bei der RYGB-Gruppe gab es keine signifikanten Veränderungen über die Zeit ($p=0,21$, beides im Friedman-Test).

Die Probanden der RYGB-Gruppe erzielten präoperativ signifikant höhere Werte als die SG-Gruppe ($p=0,05^*$). Im Verlauf der Messungen (postoperativ, sechs Wochen, 12 Wochen, 24 Wochen) kam es zu keinem signifikanten Ergebnis mehr. Im Vergleich von konservativ behandelten Patienten und RYGB-Patienten gab es keine signifikanten Veränderungen.

Zeit in Wochen	Therapieverfahren	n	Identifikationswert		p(U)
			MW	ST	
0	RYGB	15	13.000	1.648	0.050*
	SG	15	11.800	1.740	
	konservativ	15	12.800	2.426	0.78
	RYGB	15	13.000	1.648	
	konservativ	15	12.800	2.426	0.050
	SG	15	11.800	1.740	
1	RYGB	15	12.800	1.424	0.45
	SG	15	12.467	1.506	
6	RYGB	13	13.000	2.082	0.78
	SG	14	13.143	1.027	
12	RYGB	12	13.500	1.382	0.15
	SG	13	13.000	1.000	
24	RYGB	14	13.857	1.748	0.069
	SG	13	13.000	1.000	
	konservativ	12	13.083	2.234	0.39
	RYGB	14	13.857	1.748	
	konservativ	12	13.083	2.234	0.64
	SG	13	13.000	1.000	

Tabelle 23: Vergleich der Identifikationswerte zu allen Messzeitpunkten zwischen den einzelnen Gruppen

p aus dem U-Test nach Mann und Whitney

Für den Verlauf zwischen präoperativem bzw. Ausgangszeitpunkt und 24 Wochen ergab die Rangvarianzanalyse nach Puri und Sen bei dem Vergleich aller drei Gruppen einen Gruppenunterschied von $p=0,17$ und einen Unterschied der Messungen von $p=0,083$. Die Prüfung auf Formunterschiede ergab $p=0,46$. Weder die Gruppenunterschiede noch die Mess- und Formunterschiede sind signifikant.

Die Identifikationswerte der SG-Gruppen und der RYGB zu fünf Zeitpunkten (präoperativ, postoperativ, sechs Wochen, zwölf Wochen, 24 Wochen) ergab die Prüfung auf Gruppenunterschiede $p=0,38$ und auf Formunterschiede $p=0,30$, was als nicht signifikant zu bewerten ist. Die Prüfung auf Unterschiede der Messungen ergab ein signifikantes Ergebnis von $p=0,014^*$.

3.4.4 SDI-Wert

Der SDI-Wert (Schwelle-Diskrimination-Identifikation) bildet sich aus den drei Untertests und wird aus deren Mittelwert berechnet. Er beschreibt die Riechleistung des Probanden.

Die beste Riechleistung im Vergleich aller drei Gruppen erzielte die RYGB-Gruppe mit einem Mittelwert von $34,20 \pm 3,35$ nach zwölf Wochen.

Den niedrigsten Wert erreichte die SG-Gruppe präoperativ mit $27,500 \pm 3,797$. Die operativ versorgten Gruppen steigerten sich beide im Verlauf von 24 Wochen (RYGB von $31,91 \pm 3,24$ auf $34,08 \pm 3,57$, SG von $27,50 \pm 3,79$ auf $31,10 \pm 4,02$) um 2,29 bzw. 3,60 Punkte.

Im Gegensatz dazu erzielte die konservativ behandelte Gruppe einen Ausgangswert von $32,017 \pm 5,076$, welcher nach 24 Wochen auf $30,771 \pm 6,128$ fiel.

Zeit in Wochen	n	MW	ST	Median	68%-CI		Min	Max
RYGB								
0	15	32.233	3.798	33.000	28.750	36.195	26.25	38.25
1	15	31.917	3.244	31.250	29.916	34.334	24.5	38.25
6	13	33.077	4.280	33.250	29.654	36.870	24.25	39.25
12	12	34.208	3.357	34.750	31.863	36.814	27.5	40.25
24	14	34.089	3.574	34.750	31.266	38.312	26	39.25
SG								
0	15	27.500	3.797	27.750	23.582	31.029	21	34.25
1	15	29.253	3.089	28.750	27.555	30.389	24	37.5
6	14	31.107	4.028	31.625	26.469	34.422	23.75	38.5
12	13	30.904	3.412	31.000	28.308	34.846	25.25	36.25
24	13	31.062	3.492	31.500	28.760	34.625	23.5	36
konservativ								
0	15	32.017	5.076	33.250	26.774	35.945	18.75	36.75
24	12	30.771	6.128	33.500	22.299	35.132	20	37.25

Tabelle 24: SDI-Werte und Therapiemethode zu 2 (konservativ) bzw.5 (RYGB und SG) Messzeitpunkten

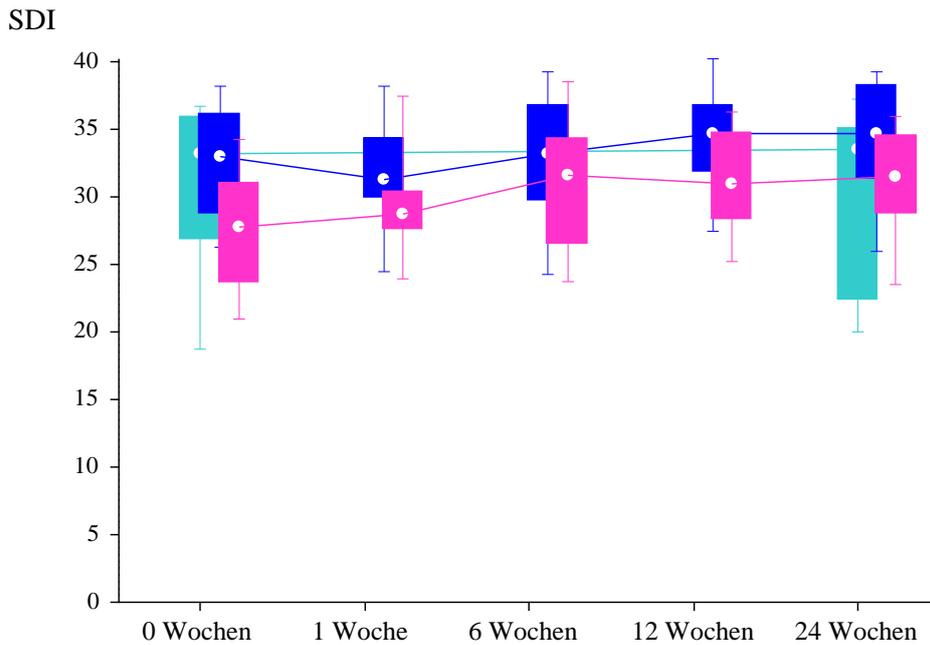


Abbildung 19: SDI-Werte getrennt nach Therapiemethode im Verlauf von 24 Wochen

■ = konservativ, ■ = RYGB, ■ = SG.

Boxplot. Die Box umfasst 68% der Werte, der weiße Punkt in der Box markiert den Median und die senkrechten Linien (Whiskers) stellen die Spanne dar.

Um auch eine mögliche Veränderung der SDI-Werte im Zeitverlauf festzustellen, wurden die Endwerte der einzelnen Gruppen nach 24 Wochen mit den präoperativen bzw. anfänglichen Werten verglichen.

Die SG-Gruppe erreichte präoperativ Mittelwerte von $27,09 \pm 3,93$ und nach 24 Wochen $31,06 \pm 3,49$, was einen signifikanten Anstieg darstellt ($p=0,040^*$).

Die RYGB-Gruppe erzielte präoperativ Mittelwerte von $32,607 \pm 3,644$, nach 24 Wochen $34,089 \pm 3,574$, was als nicht signifikanter Anstieg zu werten ist ($p=0,25$).

Der Vergleich der SDI-Werte der konservativ behandelten Gruppe zum ersten Messzeitpunkt und nach 24 Wochen ergab kein signifikantes Ergebnis ($p=0,45$). Der Mittelwert lag zum anfänglichen Messzeitpunkt bei $32,146 \pm 5,319$ und war nach 24 Wochen auf $30,771 \pm 6,128$ gefallen.

Therapie	Zeitpunkt in Wochen	SDI-Wert			p
		n	MW	ST	
RYGB	0	14	32.607	3.644	0.25
	24	14	34.089	3.574	
SG	0	13	27.096	3.936	0.0040**
	24	13	31.062	3.492	
konservativ	0	12	32.146	5.319	0.45
	24	12	30.771	6.128	

Tabelle 25: SDI-Werte präoperativ / Ausgangszeitpunkt und nach 24 Wochen, getrennt nach Therapieform

p aus dem exakten Wilcoxon-Test

Der Vergleich der SDI-Werte der SG-Gruppe zum ersten Messzeitpunkt und nach 24 Wochen ergab ein signifikantes Ergebnis ($p=0,0040^{**}$)

Der Vergleich der RYGB-Gruppe ($p=0,25$) und der SG-Gruppe ($p=0,45$) an zwei Messzeitpunkten zeigte keine signifikante Veränderung.

Um die Frage zu klären, ob sich die SDI-Summen global innerhalb der Therapiegruppen im gesamten Zeitverlauf der Messungen verändern, wurde der Friedmann-Test für die RYGB- und die SG- Gruppe durchgeführt. Da es für die konservativ behandelte Gruppe nur zwei Messwerte gab, konnte der Test hier nicht angewendet werden. Der SDI-Wert der RYGB-Patienten veränderte sich über einen Zeitraum von 24 Wochen nicht signifikant ($p=0,26$), wohl aber der SDI der SG-Gruppe ($p=0,0019^{**}$).

Therapieverfahren	Zeit in Wochen	n	SDI-Wert		p
			MW	ST	
RYGB	0	15	32.233	3.798	0.96
	1	15	31.917	3.244	
	1	13	31.962	3.483	0.24
	6	13	33.077	4.280	
	6	10	33.000	4.749	0.66
	12	10	34.100	3.546	
	12	12	34.208	3.357	0.82
	24	12	34.167	3.835	
SG	0	15	27.500	3.797	0.23
	1	15	29.253	3.089	
	1	14	29.325	3.193	0.097
	6	14	31.107	4.028	
	6	12	30.625	4.084	0.68
	12	12	31.042	3.526	
	12	12	31.042	3.526	0.71
	24	12	31.150	3.632	
konservativ	1	12	32.146	5.319	0.45
	24	12	30.771	6.128	

Tabelle 26: SDI-Werte zu zwei (konservativ) bzw. fünf (RYGB und SG) Messzeitpunkten, getrennt nach Therapieform

p aus dem exakten Wilcoxon-Test

Um eine mögliche Veränderung des Riechvermögens in Bezug auf den SDI-Wert zwischen den einzelnen Testzeitpunkten festzustellen, verglichen wir paarweise die Werte innerhalb einer Gruppe. Dabei wurden jeweils die Werte der mindestens getesteten Probandenzahl zu dem jeweiligen Termin einbezogen. Bei allen drei Gruppen ergaben sich keine signifikanten Veränderungen des SDI-Wertes.

Zeitpunkt in Wochen	Therapieverfahren	n	SDI-Wert		p(U)
			MW	ST	
0	RYGB	15	32.233	3.798	0.0074**
	SG	15	27.500	3.797	
	konservativ	15	32.017	5.076	0.88
	RYGB	15	32.233	3.798	
	konservativ	15	32.017	5.076	0.0058**
	SG	15	27.500	3.797	
1	RYGB	15	31.917	3.244	0.0054**
	SG	15	29.253	3.089	
6	RYGB	13	33.077	4.280	0.25
	SG	14	31.107	4.028	
12	RYGB	12	34.208	3.357	0.034*
	SG	13	30.904	3.412	
24	RYGB	14	34.089	3.574	0.052
	SG	13	31.062	3.492	
	konservativ	12	30.771	6.128	0.15
	RYGB	14	34.089	3.574	
	konservativ	12	30.771	6.128	0.55
	SG	13	31.062	3.492	

Tabelle 27: Vergleich der SDI-Werte zu allen Messzeitpunkten zwischen den einzelnen Gruppen

p aus dem U-Test nach Mann und Whitney

Präoperativ erzielten die Personen der RYGB-Gruppe signifikant höhere Werte als die SG-Gruppe ($p=0,0074^{**}$), ebenso wie die konservative Gruppe im Vergleich zur SG-Gruppe ($p=0,0058^{**}$). Postoperativ erzielte die RYGB-Gruppe signifikant höhere Werte als die SG-Gruppe ($p=0,0054^{**}$), ebenso wie nach zwölf Wochen ($p=0,034^*$).

Alle anderen Vergleiche ergaben keine signifikanten Ergebnisse.

Für den Verlauf zwischen präoperativem bzw. Ausgangszeitpunkt und 24 Wochen ergab die Rangvarianzanalyse nach Puri und Sen bei dem Vergleich aller drei Gruppen einen Gruppenunterschied von $p=0,0091^{**}$, was als signifikant zu bewerten ist. Der Unterschied der Messungen von $p=0,037^*$ und die Prüfung auf Formunterschiede $p=0,021^*$ sind ebenfalls signifikant. Die SDI-Werte der SG-Gruppen und der RYGB zu fünf Zeitpunkten (präoperativ, postoperativ, sechs Wochen, zwölf Wochen, sechs Monate) ergab die Prüfung auf Gruppenunterschiede $p=0,056$ und auf Formunterschiede $p=0,79$, was als nicht signifikant zu bewerten ist. Die Prüfung auf Unterschiede der Messungen ergab ein signifikantes Ergebnis ($p=0,00046^{***}$).

3.5 BMI und Geruchsempfinden

Innerhalb je einer Gruppe war die Korrelation zwischen den Riechwerten präoperativ / zum Ausgangszeitpunkt und dem BMI nicht signifikant.

BMI und Werte des Riechens		Zeitpunkt in Wochen	n	tau	p
Schwellenwert	RYGB	0	15	0.2039	0.29
		24	14	0.1461	0.47
	SG	0	15	0.2596	0.18
		24	13	0.3843	0.067
	konservativ	0	14	-0.3034	0.13
		24	12	-0.1876	0.40
	Gesamt	0	44	-0.0776	0.46
		24	39	0.0815	0.46
Diskriminationswert	RYGB	0	15	0.1535	0.43
		24	14	0.1443	0.47
	SG	0	15	0.3785	0.049 *
		24	13	0.1499	0.48
	konservativ	0	14	-0.1496	0.46
		24	12	-0.1876	0.40
	Gesamt	0	44	0.0034	0.97
		24	39	-0.0634	0.57
Identifikationswert	RYGB	0	15	0.0631	0.74
		24	14	0.2374	0.24
	SG	0	15	0.2981	0.12
		24	13	-0.2801	0.18
	konservativ	0	14	-0.0613	0.76
		24	12	-0.2404	0.28
	gesamt	0	44	-0.0035	0.97
		24	39	-0.1116	0.32
SDI-Summe	RYGB	0	15	0.2212	0.25
		24	14	0.2235	0.27
	SG	0	15	0.4519	0.019 *
		24	13	0.1818	0.39
	konservativ	0	14	-0.1989	0.32
		24	12	-0.2154	0.33
	gesamt	0	44	-0.0128	0.90
		24	39	-0.0177	0.87

Tabelle 28: Korrelation der Riechwerte mit dem BMI

tau und p aus der Kendallschen Rangkorrelation

3.5.1 BMI und Schwellenwert

Der Test nach Jones und Boadi-Boateng ergibt für die RYGB-Gruppe und auch für die SG-Gruppe einen niedrigeren Schwellenwert bei höherem BMI, besser gesagt, da der BMI ja unter Therapie abnimmt, eine Erhöhung des Schwellenwertes bei Abnahme des BMI. Signifikant ist nur die Zunahme in der SG-Gruppe ($p= 0,00059^{***}$), nicht die Zunahme in der RYGB-Gruppe. Der Unterschied der beiden Steigungen β ist jedoch nicht signifikant.

Schwellenwert	alpha	ST(alpha)	beta	ST(beta)	p
RYGB	9.600	1.421	-0.045	0.032	0.16
SG	12.492	1.843	-0.127	0.036	0.00059***
Vergleich					
RYGB mit SG	-3.018	2.470	0.082	0.052	0.12

Tabelle 29: Verlauf der Schwellenwerte in Abhängigkeit vom BMI nach Operationsform

Test nach Jones und Boadi-Boateng

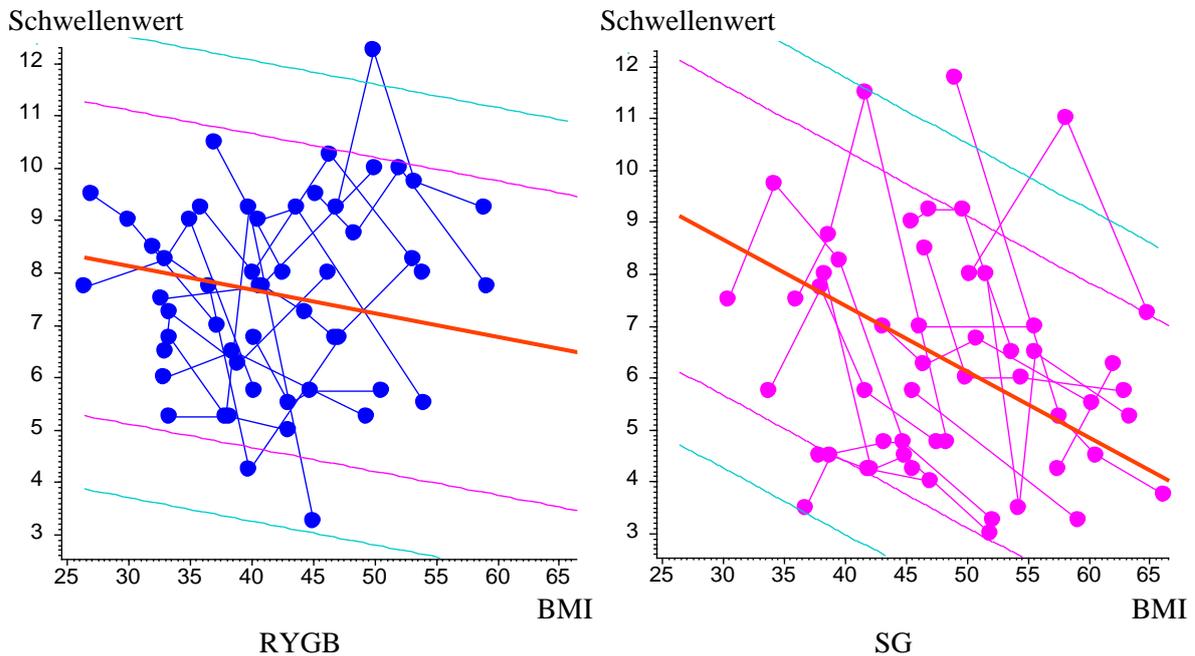


Abbildung 20: Korrelation des BMI und Schwellenwerte zwischen RYGB und SG

Die mittlere rote Linie ist die Regressionsgerade. Serielle Regression des Verlaufes des BMI mit dem Verlauf des Schwellenwertes. Jeder Punkt stellt eine Messung dar. Die Punkte eines Patienten sind durch eine Linie verbunden. Die dicke rote Linie stellt die gemeinsame Regressionsgerade nach Jones und Boadi-Boateng dar, die seitlichen Linien deren 90%- und 97%-Vertrauensbereich

3.5.2 BMI und Diskriminationswert

Es kam weder bei der SG- noch bei der RYGB-Gruppe zu einer signifikanten Veränderung des Diskriminationswertes in Korrelation mit dem BMI. Der Diskriminationswert war in der SG-Gruppe von vornherein niedriger und veränderte sich während der Therapie nicht.

Diskriminationswert	alpha	ST(alpha)	beta	ST(beta)	p
RYGB	10.496	1.421	0.00	0.041	0.14
SG	11.487	2.132	-0.008	0.042	0.85
RYGB mit SG	0.991	2.858	0.008	0.060	0.90

Tabelle 30: Verlauf der Diskriminationswerte in Abhängigkeit vom BMI nach Operationsform

Test nach Jones und Boadi-Boateng

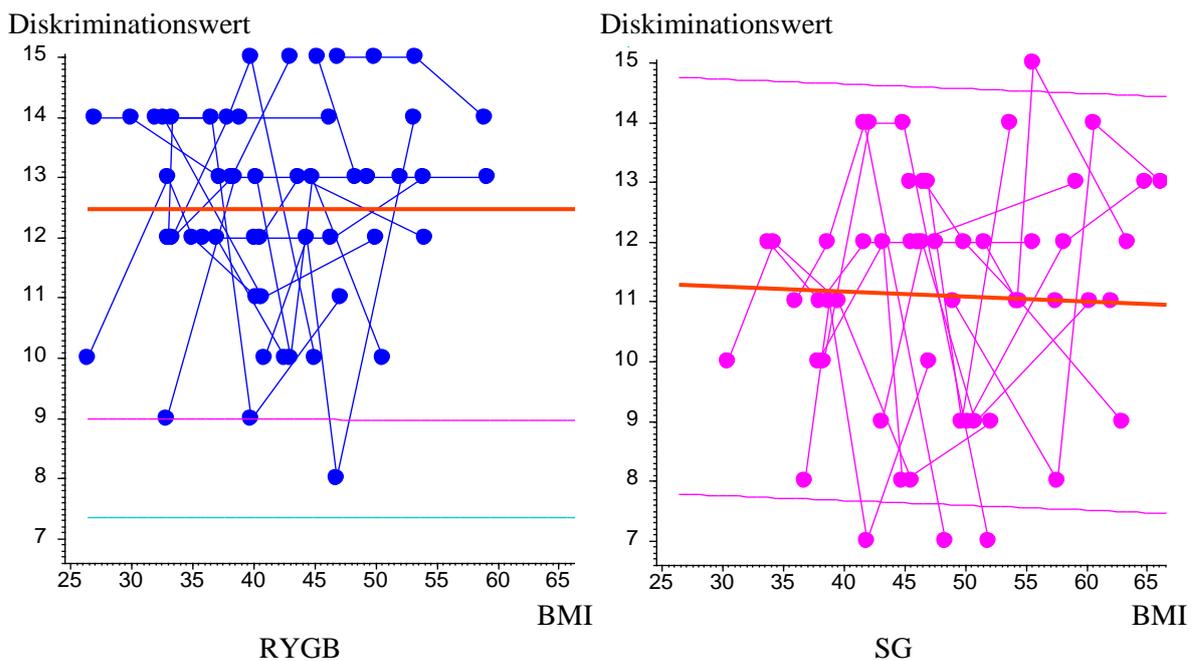


Abbildung 21: Korrelation des BMI und der Diskriminationswerte zwischen RYGB und SG

Die mittlere rote Linie ist die Regressionsgerade. Serielle Regression des Verlaufes des BMI mit dem Verlauf des Schwellenwertes. Jeder Punkt stellt eine Messung dar. Die Punkte eines Patienten sind durch eine Linie verbunden. Die dicke rote Linie stellt die gemeinsame Regressionsgerade nach Jones und Boadi-Boateng dar, die seitlichen Linien deren 90%- und 97%-Vertrauensbereich.

3.5.3 BMI und Identifikationswert

Mit abnehmendem BMI nahm der Identifikationswert der SG-Gruppe leicht, aber nicht signifikant zu. Bei der RYGB-Gruppe kam es ebenfalls zu keiner signifikanten Veränderung.

Identifikationswert	alpha	ST(alpha)	beta	ST(beta)	p
RYGB	13.560	1.372	-0.007	0.030	0.50
SG	14.268	1.506	-0.033	0.030	0.27
Vergleich					
RYGB mit SG	-0.708	2.055	0.026	0.044	0.55

Tabelle 31: Verlauf der Identifikationswerte in Abhängigkeit vom BMI nach Operationsform

Test nach Jones und Boadi-Boateng

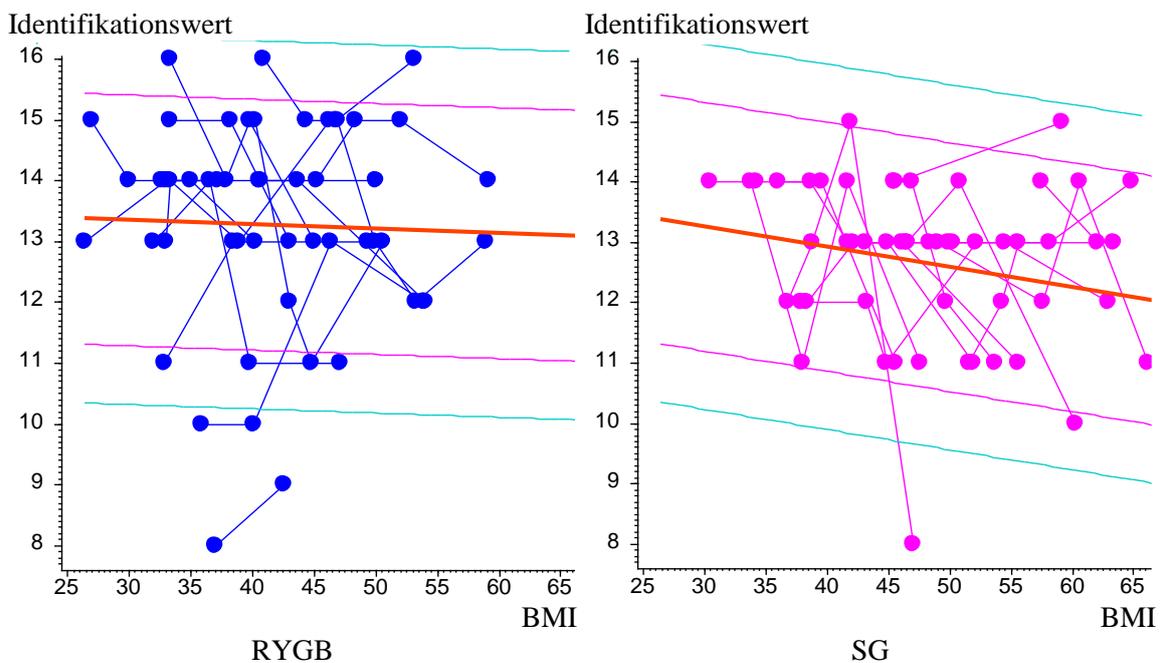


Abbildung 22: Korrelation des BMI und der Identifikationswerte zwischen RYGB und SG

Die mittlere rote Linie ist die Regressionsgerade. Serielle Regression des Verlaufes des BMI mit dem Verlauf des Schwellenwertes. Jeder Punkt stellt eine Messung dar. Die Punkte eines Patienten sind durch eine Linie verbunden. Die dicke rote Linie stellt die gemeinsame Regressionsgerade nach Jones und Boadi-Boateng dar, die seitlichen Linien deren 90%- und 97%-Vertrauensbereich.

3.5.4 BMI und SDI-Wert

Mit abnehmendem BMI nahm der SDI-Wert der SG-Gruppe signifikant zu ($p=0,0074^{**}$). Bei der RYGB-Gruppe kam es zu keiner signifikanten Veränderung.

SDI	alpha	ST(alpha)	beta	ST(beta)	p
RYGB	36.041	3.335	-0.066	0.077	0.77
SG	40.104	3.853	-0.205	0.075	0.0074**
Vergleich					
RYGB - SG	-4.063	5.165	0.139	0.108	0.20

Tabelle 32: Verlauf der SDI-Werte in Abhängigkeit vom BMI nach Operationsform

Test nach Jones und Boadi-Boateng

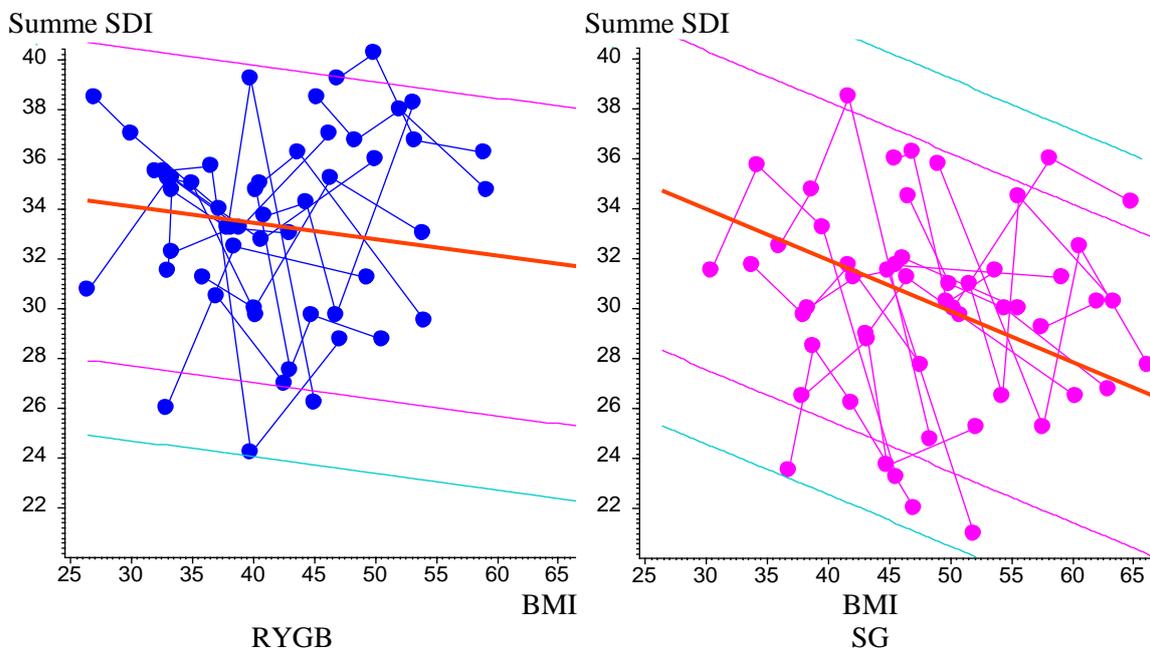


Abbildung 33: Korrelation des BMI und der SDI-Werte zwischen RYGB und SG

Die mittlere rote Linie ist die Regressionsgerade. Serielle Regression des Verlaufes des BMI mit dem Verlauf des Schwellenwertes. Jeder Punkt stellt eine Messung dar. Die Punkte eines Patienten sind durch eine Linie verbunden. Die dicke rote Linie stellt die gemeinsame Regressionsgerade nach Jones und Boadi-Boateng dar, die seitlichen Linien deren 90%- und 97%-Vertrauensbereich.

3.6 T2DM und SDI-Wert

Die Anzahl der Patienten mit Diabetes mellitus Typ II war zu niedrig um eine Auswertung bezüglich des SDI-Wertes zu ermöglichen.

4 Diskussion

Die Adipositas als eine chronische Erkrankung hat für den Betroffenen, als auch für die Gesellschaft weitreichende Folgen. Sie gefährdet die Gesundheit und Lebensqualität des Einzelnen und bringt zusätzliche ökonomische Belastungen durch die Entstehung von Begleiterkrankungen und deren Folgen mit sich.

Aus diesem Grund gewinnt die Adipositasforschung an Bedeutung. Als Ursache der Adipositas werden, neben einer genetischen Disposition, den Umweltfaktoren eine große Bedeutung zugeschrieben. Die Ernährung spielt hierbei eine wichtige Rolle, die ein komplexer Vorgang aus biologischen, chemischen, psychologischen und sozialen Faktoren ist. Der Geruchs- und Geschmackssinn nimmt dabei eine entscheidende Position ein. Er hat die Aufgabe Nahrungsmittel auf ihre Genießbarkeit zu überprüfen, Toxizität zu erkennen und Nährstoffe zu identifizieren und trägt damit zu einer adäquaten Ernährung bei. Das Geruchsempfinden wird durch physikalische, genetische und hormonelle Faktoren beeinflusst, wobei auch soziokulturelle Faktoren eine Rolle spielen.

Wissenschaftliche Erkenntnisse zeigen, dass es Unterschiede des Geruchsempfindens im Vergleich adipöser und normalgewichtiger Menschen gibt [72-74,81,107-111]. Die Ursachen sind bisher weitgehend unklar.

In klinischen Beobachtungen und einigen wenigen Studien wurde eine Veränderung des Geruchsempfindens in Folge einer bariatrischen Operation beschrieben [72,81,84,85,110,112]. Ob diese eine Folge der massiven Gewichtsreduktion ist, oder von der Operation an sich abhängt, ist umstritten. Die Ursache scheint multifaktoriell zu begründet zu sein, allerdings fehlen diesbezüglich fundierte Kenntnisse.

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit wurde das Geruchsempfinden morbid adipöser Patienten vor und nach bariatrischer Operation (RYGB bzw. SG) und konservativer Gewichtsreduktion untersucht. Zudem wurde analysiert, ob das Vorliegen eines TDM2 und das Ausmaß der Gewichtsreduktion Auswirkungen auf das Geruchsempfinden haben.

Im Folgenden soll zunächst die Methodik der vorliegenden Arbeit kritisch betrachtet werden, um die gewonnenen Ergebnisse im Anschluss zu diskutieren und in den aktuellen wissenschaftlichen Kontext zu stellen und bewerten zu können. Daran schließt sich ein Ausblick auf die klinischen Konsequenzen der gewonnenen Erkenntnisse an.

4.1 Diskussion des Probandenkollektivs

4.1.1 Alter und Geschlecht

Hinsichtlich der Altersverteilung waren alle drei Gruppen vergleichbar. Die Probanden waren im Durchschnitt 43 Jahre alt. Dies ist vor dem Hintergrund, dass es laut o.g. Leitlinien eine Kontraindikation zur Adipositaschirurgie im Alter von <18 Jahren und > 60 Jahren gibt, zu erklären.

Die Geschlechterverteilung zeigte sich weniger ausgeglichen. Insgesamt waren etwa 2/3 der Teilnehmer weiblich und rund 1/3 männlich. Diese Verteilung ist in Anbetracht dessen, dass in Deutschland mehr als doppelt so viele Frauen wie Männer an einer morbidem Adipositas leiden (2,8 % vs. 1,2%) [11] und sich mehr Frauen als Männer einer bariatrischen Operation unterziehen [113] repräsentativ.

Die gleiche Verteilung lag ebenfalls in den einzelnen Gruppen vor, wodurch sich die Gruppen diesbezüglich nicht voneinander unterscheiden. In anderen bisher veröffentlichten Studien im Zusammenhang von morbidem Adipositas und bariatrischen Operationen finden sich ähnliche Alters- und Geschlechterverteilungen.

4.1.2 Gruppengröße

Die Anzahl der Probanden jeder Gruppe war relativ gering. Aufgrund des sehr aufwendigen Studiendesigns und des begrenzten Patientenkollektivs musste die Untersuchung auf die beschriebene Fallzahl beschränkt bleiben. Bei einem Patientenaufkommen in unserem Zentrum von etwa 50 bariatrischen Operationen im Jahr 2010 und mit dem Ziel die Untersuchung zeitlich auf ein Jahr zu begrenzen, kam die beschriebene Fallzahl zustande.

In Nachfolgeuntersuchungen wird dennoch darauf zu achten sein, dass eine größere Probandenzahl untersucht wird.

4.1.3 Typ 2 Diabetes mellitus

Das Geruchsempfinden kann durch das Vorliegen eines Diabetes mellitus beeinträchtigt werden. In der Literatur werden eine diabetische Makroangiopathie [114] und eine periphere Polyneuropathie und Mikroangiopathie als Ursache diskutiert [115-119].

Auch eine Insulinresistenz des olfaktorischen Systems, wie sie im Tiermodell festgestellt wurde, wäre möglich [120].

In der vorliegenden Arbeit wurde auf einen ähnlichen großen Anteil der Diabetes-Patienten in jeder Gruppe (RYGB und SG jeweils sieben, Kontrollgruppe sechs) geachtet, um einen möglichen Einfluss eines T2DM auf die Ergebnisse zu vermeiden.

Aufgrund der geringen Gruppengröße war eine Multivarianzanalyse zur Untersuchung von Einflussfaktoren wie z.B. eines T2DM, die das Geruchsempfinden beeinflussen könnten, nicht möglich.

4.1.4 Untersuchungszeitraum

In unserer Studie wurden die operativ versorgten Gruppen jeweils fünf Mal und die Kontrollgruppe zwei Mal innerhalb von 24 Wochen untersucht.

Ein Kritikpunkt ist sicherlich der relativ kurze Untersuchungszeitraum von 24 Wochen. Da unser Zentrum ein großes Einzugsgebiet hat und daher sehr viele Probanden weite Anfahrtswege hatten, konnten unsere Untersuchungen nur in Verbindung mit den Nachsorgeterminen stattfinden. Zusätzliche Termine oder Termine über die Nachsorge hinaus sind aufgrund mangelnder Compliance nicht realisierbar gewesen. Die Durchführung der Testung mit jeweils rund 30 Minuten Dauer und insgesamt fünf Untersuchungsterminen pro Patient stellte einen großen zeitlichen und organisatorischen Aufwand dar. Zudem erreicht nach unseren klinischen Erfahrungen aus dem Adipositaszentrum ein Großteil der Patienten während dieser Zeitspanne eine weitgehende Stabilisierung der Ernährungsgewohnheiten. Bisher publizierte Studien über die Effekte von bariatrischen Eingriffen auf das Geruchsempfinden mittels eines Geruchstests weisen ähnliche Untersuchungszeiträume auf (Range 0-12 Monate). Die Studien, die ebenfalls die Sniffin´ Sticks zur Geruchstestung verwendeten wählten ähnliche Untersuchungstermine wie die vorliegende Arbeit. Am Besten vergleichbar sind diesbezüglich die Arbeiten von Hanci et al. [84] und Holinski et al. [72], die ihre Probanden insgesamt viermal untersuchten (0-4-12-24 Wochen vs. 0-2-12-24 Wochen). Bemerkenswert ist, dass die vorliegende Arbeit einen zusätzlichen Untersuchungstermin bereits eine Woche postoperativ wählte, was ein Alleinstellungsmerkmal darstellt. Wir erachteten eine sehr kurzfristige Untersuchung als bedeutend, um mögliche sehr frühe Veränderungen zu erfassen. Es existiert nur eine Studie, die einen längeren

postoperativen Zeitraum wählte: Graham et al. [85] untersuchte die Probanden zwei Jahre postoperativ nach RYGB. Hier ist jedoch einschränkend zu bemerken, dass kein Geruchstest durchgeführt, sondern lediglich ein Fragebogeninstrument verwendet wurde. Zudem wurden keine Daten präoperativ oder in der Zwischenzeit erhoben, was keine Rückschlüsse auf eine Veränderung des Geruchsempfindens im Verlauf zulässt.

4.2 Diskussion der Methoden

4.2.1 Bestimmung des Body-Mass-Index

In der vorliegenden Arbeit wurde das Körpergewicht der Studienteilnehmer mittels des BMI an jedem Untersuchungstermin dokumentiert.

In der Literatur ist die Aussagekraft des BMI immer wieder Gegenstand kontroverser Diskussionen. Es wird bemängelt, dass der BMI keine Aussage zum tatsächlichen Gesundheitszustand mache und daher ungeeignet sei. Tatsächlich misst der BMI lediglich die gesamte Körpermasse und unterscheidet nicht zwischen Fettmasse und fettfreier Masse wie Knochen oder Muskulatur. Für die gesundheitlichen Auswirkungen ist nicht nur die Fettmasse an sich, sondern deren Verteilung entscheidend, da vermehrtes viszerales Fett ein höheres gesundheitliches Risiko birgt [121]. Statt der Messung des BMI wird eine Beurteilung des Körperfetts mittels Taillenumfangs im Verhältnis zur Größe (Waist-to-Height-Ratio, WtHR) oder Taillenumfang im Verhältnis zum Hüftumfang (Waist-to-Hip-Ratio, WHR) als besser geeignet eingestuft [122-125]. Bei Verwendung des BMI soll die Berechnung $\text{Körpergewicht}/\text{Körpergröße}^{2,5}$ statt $\text{Körpergewicht}/\text{Körpergröße}^2$ genauer sein [126].

Auch bei diesen alternativen Messmethoden ergeben sich Einschränkungen. Bisher fehlen genaue Richtlinien, wie und wo der Bauchumfang genau gemessen werden muss. Zudem ist keine genauere Beurteilung der viszeralen Fettmasse möglich, da keine Unterscheidung zwischen diesem und dem weniger gefährlichen Unterhautfett möglich ist. Hierzu wären weitaus aufwendigere Verfahren, wie z.B. eine Magnetresonanztomografie notwendig.

Zur Abschätzung des Körpergewichtes hat sich die Messung des BMI als einfaches Mittel in der klinischen Routine- und Verlaufskontrolle, sowie in wissenschaftlichen Untersuchungen jedoch seit vielen Jahren bewährt. Im Gegensatz zu vielen anderen

Methoden ist dieses Verfahren kosten- und zeiteffizient und bedarf wenig Aufwand [127]. Zudem ist der BMI der einzige Messwert, der eine Einordnung des Körpergewichts nach WHO-Kriterien erlaubt [3]. In der vorliegenden Arbeit wurde aufgrund dieser Fakten auf eine aufwendigere und kostenintensivere Methode zur Messung des Gewichtsverlaufs bewusst verzichtet.

4.2.2 Angewandte Operationsmethoden

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit erhielten je 15 Patienten einen Roux-en-Y-Magenbypass bzw. eine Sleeve Gastrektomie. Beide Methoden gehören unter den bariatrischen Operationsmethoden zu den weltweit am häufigsten angewandten Verfahren. Sie bieten eine sichere Operationsmethode mit niedriger Mortalität und Morbidität [128,129] und stellen eine effektive Therapie der morbid Adipositas dar [130].

Bei den meisten bisher veröffentlichten Studien, die sich mit dem Zusammenhang von Geruchsempfinden und bariatrischen Operationen befassen, wurden SG und RYGB angewandt [72,84,110,112].

4.2.3 Konservative Therapie / Kontrollgruppe

In unserer Studie wurde das Geruchsempfinden 15 morbid adipöser Patienten untersucht, die sich einer konservativen Therapie zur Gewichtsreduktion unterzogen. Die Ergebnisse wurden anschließend mit denen der operierten Patienten verglichen.

Ein Kritikpunkt stellt sicherlich die Tatsache dar, dass sich die Kontrollgruppe keiner spezifischen niedrigkalorischen Diät unterzog. Dies wirft die Frage auf, ob der Gewichtsverlust unter einer fachlich begleiteten Diät anders gewesen wäre und sich dies auf eine Veränderung des Geruchsempfindens ausgewirkt hätte. Grundsätzlich ist davon auszugehen, dass der Gewichtsverlust der Kontrollgruppe trotz Diätbehandlung im Vergleich zu den operativ versorgten Gruppen geringer ausfällt. Dies schränkt den Vergleich zwischen den Gruppen per se ein. Bei allen bisher veröffentlichten Studien im Zusammenhang bariatrischer Operationen und Geruchsempfinden, unterzog sich die Kontrollgruppe keiner spezifischen Diät. Bemerkenswert ist, dass die vorliegende Arbeit eine der wenigen Studien darstellt, die überhaupt eine Kontrollgruppe zu Vergleichen mit einbezieht.

In einer Studie von Richardson et al. [110] unterzog sich die Kontrollgruppe auch einem operativen Eingriffs im Sinne einer Cholezystektomie, zudem war sie nicht morbid adipös. Dadurch lassen sich keine Rückschlüsse ziehen, ob die Veränderungen des Geruchsempfindens auf den Gewichtsverlust oder die Operationsmethode zurückzuführen sind. Holinski et al. [72] schloss als eine einzige weitere Studie eine Kontrollgruppe, jedoch aus normal gewichtigen Patienten ein. Auch hier fällt ein Vergleich daher schwer. Demnach ist die vorliegende Studie die einzige veröffentlichte Studie, die eine Kontrollgruppe bestehend aus morbid adipösen Patienten zum Vergleich des Geruchsempfindens morbid adipöser Patienten nach bariatrischer Operation mit einbezieht.

Bei zukünftigen Studien sollte ebenfalls immer einer Kontrollgruppe zum Vergleich der Ergebnisse mit einbezogen werden.

4.2.4 Geruchstestung

Zur Überprüfung des Geruchsempfindens stehen mehrere psychophysische Verfahren zur Verfügung, die sich in subjektive und objektive Verfahren einteilen lassen. Zu den subjektiven Verfahren, die eine aktive Mitarbeit des Patienten voraussetzen, gehören neben den Sniffin´ Sticks beispielsweise der UPSIT (University of Pennsylvania Smell Identification Test) [131], der CCCRCT (Conneticut Chemosensory Clinical Research Center Test) [132] und der CC-SIT (Cross Cultural Smell Identification Test) [133]. Wenn eine Mitarbeit des Patienten nicht möglich ist, z.B. bei einer Demenzerkrankung, können objektive Messverfahren wie die Messung olfaktorisch evozierter Potenziale oder Elektro-Olfaktogrammen angewandt werden. Eine Selbsteinschätzung des Geruchsempfindens ist erfahrungsgemäß sehr unzuverlässig, sodass in jedem Fall ein Testverfahren zur Beurteilung notwendig ist [134].

In der vorliegenden Arbeit wurden die Sniffin´ Sticks verwendet. Sie stellen ein validiertes Untersuchungsinstrument dar, das eine Erfassung und Überprüfung verschiedener Riechfunktionen (Schwelle, Diskrimination, Identifikation) ermöglicht und sich für eine wiederholte Testung eignet. Durch die Haltbarkeit von bis zu einem Jahr, ist der Test sehr kostengünstig. Sowohl die Durchführung als auch die Aufgabenstellung ist relativ einfach und leicht verständlich. Der Test hat sich im

klinischen Alltag bewährt und wird häufig in wissenschaftlichen Studien angewandt [135-138].

4.3 Diskussion der Ergebnisse

4.3.1 BMI-Verlauf und Therapiemethode

Viele Studien haben sich bisher mit dem Gewichtsverlauf in Folge verschiedener bariatrischer Operationsverfahren beschäftigt [130,139-141]. In der vorliegenden Arbeit lag der BMI der SG-Gruppe präoperativ signifikant höher, als der BMI der RYGB- und der konservativen Gruppe. Beide operativ versorgten Gruppen reduzierten ihren BMI im Verlauf von sechs Monaten um durchschnittlich 13kg/m². Das Ausmaß der Gewichtsreduktion der beiden operierten Gruppen zeigte keine signifikanten Unterschiede. Die Daten anderer Studien zeigen ähnliche Ergebnisse [140,141]. Der EWL beider Operationsmethoden wird sechs Monate postoperativ als ungefähr gleich beschrieben und beträgt durchschnittlich 50% des Ausgangsgewichts, was unseren Ergebnissen in etwa entspricht.

Erwartungsgemäß lag der durchschnittliche Gewichtsverlust der Kontrollgruppe weit unter dem der operierten Gruppen. Durchschnittlich lag die Gewichtsreduktion bei lediglich 1 kg/m². Auch dies deckt sich mit den Ergebnissen anderer Studien: bei hohen BMI-Werten ist die konservative Therapie langfristig wenig effektiv [142]. Nach kurzfristigen Gewichtsabnahmen kommt es häufig zu dem sog. „Jojo-Effekt“ mit der Folge einer erneuten erheblichen Gewichtszunahme. Zudem ist aufgrund der häufigen Diäten in der Vergangenheit, der Grundumsatz erniedrigt, was eine Gewichtsreduktion per se erschwert.

4.3.2 Einflussfaktor Gewichtsstatus / BMI auf das Geruchsempfinden

Bereits in früheren Untersuchungen konnte ein beeinträchtigtes Geruchsempfinden morbid adipöser Patienten im Vergleich zu normalgewichtigen Menschen festgestellt werden [72-74,81,107-111]. In diesen Studien wurde eine reduzierte Geruchswahrnehmung bei erhöhten BMI-Werten beobachtet.

In der vorliegenden Arbeit konnte eine Korrelation zwischen dem SDI-Wert und dem BMI festgestellt werden: Je niedriger der BMI, desto besser war der SDI-Wert und

damit die Geruchsempfindung. Allerdings zeigte sich dieses Phänomen nur bei der SG-Gruppe und nicht bei der RYGB-Gruppe. Dies spricht dafür, dass die Veränderungen des Geruchsempfindens von der Operationsmethode abhängig sind und nicht von der Gewichtsreduktion an sich.

Ein Vergleich des Geruchsempfindens normalgewichtiger und adipöser Probanden war nicht Gegenstand der vorliegenden Arbeit. Dennoch sollen im Folgenden die aktuelle Datenlage dargestellt werden.

Die Ursache für die unterschiedliche Geruchswahrnehmung ist bislang weitgehend unklar, jedoch zeigen sich Hinweise auf eine multifaktorielle Kausalität. In der Literatur finden sich z.T. gegensätzliche Erklärungsmodelle, ob die Adipositas Ursache oder Folge des reduzierten Geruchsempfindens ist. Die Mechanismen, die zu einer veränderten Geruchsempfinden bei Adipositas führen, sind bisher weitgehend unklar. Verschiedene Studien mit Menschen und im Tiermodell haben in der Vergangenheit gezeigt, dass das Geruchsempfinden durch die Ernährung beeinflusst wird und sich bei metabolischen Störungen verändert [82,143]. Eine fettreiche Ernährung beispielsweise führt bei Nagern zu einer Veränderung des Verhaltens im Zusammenhang mit Gerüchen, einer Verschlechterung des Geruchsempfindens und einem Verlust olfaktorischer Neurone [144-146]. Auch Auswirkungen der Veränderungen gastrointestinaler Hormonspiegel sind bekannt: Ketterer et al. stellte schlechtere Schwellenwerte unter einer kurzzeitigen Erhöhung des Blut-Insulinspiegels fest, was Auswirkungen auf das Sättigungsgefühl haben könnte [147].

Das Geschmacks- und Geruchsempfinden ist für die Wahl der Nahrungsmittel und die Entwicklung einer Vorliebe für bestimmte Nahrungsmittel von großer Bedeutung. Zudem beeinflusst es die Regulation von Appetit und Sättigungsgefühl [148,149]. Übergewicht und Adipositas entwickeln sich wiederum eher, wenn eine Vorliebe für süße und/oder fettreiche Nahrungsmittel besteht [150]. Stafford et al. [151] kürzlich konstatierte kürzlich bei einer Gruppe von 40 adipösen Patienten ($BMI \geq 30$) eine höhere Präferenz und Sensitivität für den Geruch von Schokolade im Vergleich zu 30 normalgewichtigen Probanden ($BMI \leq 30$). Dies bedeutet, dass ein verändertes Geruchsempfinden morbid adipöser Patienten zu einer Entwicklung bzw. Aufrechterhaltung einer Adipositas beitragen könnte, indem es eine Vorliebe für süße / hochkalorische Nahrungsmittel bewirkt.

Über den Zusammenhang von BMI-Höhe und Ausmaß des gestörten Geruchsempfindens gibt es unterschiedliche Erkenntnisse. Während Richardson et al. [110] zeigen konnte, dass seine Probanden eher ein vermindertes Geruchsempfinden aufwiesen, wenn ein BMI ≥ 45 vorlag, stellte Simchen et al. [111] dies bereits bei einem BMI ≥ 28 fest, allerdings nur bei Patienten unter 65 Jahren. Pastor et al. [109] hingegen stellte signifikant niedrigere SDI-Werte fest, jedoch keine Verschlechterung bei steigendem BMI. Die inkonstanten Ergebnisse könnten auf die unterschiedlichen methodischen Vorgehensweisen der einzelnen Studien zurückzuführen sein.

Richardson et al. [73] stellte in seinen Untersuchungen unter Verwendung des Cross-Cultural Smell Identification Test (CC-SIT) nach Doty et al. [133] wiederholt eine eingeschränkte Riechfunktion morbid adipöser Patienten fest. In seiner Studie aus dem Jahr 2011 an 55 morbid adipösen Patienten zeigten 12,5% der Patienten niedrige Identifikationswerte. Innerhalb von 12 Monaten trat trotz massiver Gewichtsabnahme im Rahmen einer RYGB keine Verbesserung ein. Der Autor folgert, dass Adipöse eine evt. angeborene Einschränkung des Geruchsempfindens haben, die eine Entwicklung einer Fettleibigkeit unterstützt. Möglicherweise sei daher ein eingeschränktes Geruchsempfinden nicht Folge der Adipositas und ihrer metabolischen Konsequenzen, sondern die Ursache. Diese These wird von den Studien von Obrebowski et al. [74] unterstützt, in denen bereits bei adipösen Kindern im Alter zwischen 10 und 16 Jahren im Vergleich zu normal gewichtigen Kindern signifikant niedrigere Werte für die Geruchsschwelle und die Identifikation von Gerüchen festgestellt wurden. In dieser Studie wurde als Untersuchungsinstrument die Olfactometrie nach Elsberg-Levy, modifiziert nach Pruszewicz [152] verwendet. Dieser Test verwendet Kaffee- und Anisöl-Duft zur Stimulation des Riechnervs und Zitronen- und Pfefferminzöl-Duft zur Stimulation des Trigeminusnervs. Es werden dabei Schwellen- und Identifikationswerte erhoben. Einschränkend muss gesagt werden, dass der CC-SIT nur die Identifikation und die o.g. Olfactometrie nur die Schwelle und die Identifikation von Gerüchen misst und daher ungenauer als der Sniffin´ Sticks-Test mit seinen Subtests für Schwelle, Diskrimination und Identifikation ist. Dies mag der Grund sein, warum es gegensätzliche Ergebnisse in der Literatur gibt.

Aus unserer Sicht scheint es eher unwahrscheinlich, dass eine angeborene Riechstörung eine Adipositas verursacht, da wir zeigen konnten, dass sich das Geruchsempfinden in Folge einer bariatrischen Operation deutlich verbessert.

Holinski et al. [72] untersuchte kürzlich das Geruchsempfinden 44 morbid adipöser Patienten vor und nach bariatrischer Operation (drei RYGB, 37 SG, vier GB) und eine Kontrollgruppe aus 23 normalgewichtigen Probanden mittels der Sniffin´ Sticks. Bei 22,7% der adipösen Patienten zeigte sich präoperativ eine olfaktorische Dysfunktion mit signifikant niedrigeren SDI-Werten im Vergleich zur Kontrollgruppe. Im Gegensatz zu Richardsons Studie konnte jedoch, ebenso wie in der vorliegenden Arbeit, eine Verbesserung des Geruchsempfindens nach bariatrischer Operation und folgendem Gewichtsverlust im Verlauf von sechs Monaten festgestellt werden. Obwohl die vorliegende Arbeit keinen Vergleich mit einer normalgewichtigen Kontrollgruppe angestellt hat, unterstützt unser Ergebnis die These, dass die beeinträchtigte Geruchsempfindung doch eher Folge der Fettleibigkeit ist und sich nach bariatrischer Operation verbessern kann.

4.3.3 Einflussfaktor SG/RYGB auf das Geruchsempfinden

Trotz vieler experimenteller und klinischer Studien konnte bisher kein einzelner Wirkmechanismus als Ursache der dauerhaften Gewichtsreduktion und der Stoffwechselveränderungen nach bariatrischer Operation identifiziert werden. Aktuelle Untersuchungen zeigen, dass eine bariatrische Operation komplexe und weitreichende Veränderungen der Physiologie nach sich ziehen, wobei die einzelnen Mechanismen noch unzureichend verstanden sind. Es scheint sich um eine Kombination mehrerer Effekte zu handeln, die in ihrer Gesamtheit diese Veränderungen bewirken. Neben der postoperativen Veränderung des Geruchsempfindens, sind Veränderungen des gastrointestinalen Hormonstoffwechsels, des Energieumsatzes, der Nahrungspräferenz, des interstinalen Mikrobioms und der Gallensäuren die Folge [78].

In der Literatur sind bisher nur wenige Studien zu finden, die sich mit dem Geruchssinn im Zusammenhang mit bariatrischen Operationen befassen. Keine dieser Studien stellte bisher unter Verwendung eines Geruchstests Vergleiche zwei verschiedener bariatrischer Operationsmethoden an. Hanci et al. [84] und Enck et al. [81]

beispielweise bezogen nur Patienten mit SG-Operation in ihre Studie ein, wohingegen Holinski et al. [72] zwar Patienten mit Magenband, SG, RYGB untersuchte, jedoch die Ergebnisse nicht nach Operationsmethode unterteilte. Es blieb bisher die Frage offen, ob eine Veränderung des Geruchsempfindens eventuell von der Operationsmethode abhängig ist, was durchaus denkbar wäre. Unseres Wissens ist die vorliegende Arbeit die erste Studie, die das Geruchsempfinden morbid adipöser Patienten im Zusammenhang mit einer RYGB oder SG anhand eines Geruchstests vergleicht.

In der vorliegenden Arbeit konnte eine postoperative Verbesserung des Geruchsempfindens im Zusammenhang mit einer bariatrischen Operation festgestellt werden, was sich mit den Ergebnissen anderer Autoren deckt [72,84,85,110,112].

Holinski et al. [72] untersuchte mittels der Sniffin´ Sticks in der jüngsten Vergangenheit das Geruchsempfinden morbid adipöser Patienten, jedoch im Zusammenhang mit verschiedenen bariatrischen Operationen und unter Einbeziehung einer Kontrollgruppe aus 23 nicht adipösen Patienten. Rund 22,7% der 44 Probanden, die sich einer SG, einer RYGB oder einer GB-Operation unterzogen, wiesen präoperativ signifikant niedrigere Schwellenwerte als die gesunden Probanden auf. Sechs Monate postoperativ hatte sich die Riechfunktion so stark verbessert, dass keine Unterschiede mehr zur Kontrollgruppe feststellbar waren. Einschränkend ist jedoch zu erwähnen, dass keine Unterteilung nach Operationsmethode erfolgte und somit kein Vergleich angestellt werden konnte. Zudem ist der Vergleich mit einer gesunden, nicht adipösen Kontrollgruppe problematisch, da es Hinweise gibt, dass die Adipositas an sich die Riechfunktion beeinflusst (s. Kap. 4.3.2).

Graham et al. [85] stellte eine Verbesserung des Geruchsempfindens bei 42% aller 103 Probanden etwa zwei Jahre nach RYGB-Operation unter der Verwendung eines Fragebogeninstruments fest.

Zerweck et al. [112] befragte kürzlich insgesamt 154 Probanden in Folge einer bariatrischen Operation (RYGB $n=104$, SG $n=50$) rund 24 Wochen postoperativ nach Veränderungen des Geruch- und Geschmacksempfindens. Die Mehrzahl der Patienten (87,6%) bestätigte diesbezüglich eine Veränderung, unabhängig von der Operationsmethode, fast 52% gaben eine Veränderung des Geruchsempfindens an.

Im Gegensatz zu diesen Erkenntnissen konnte Enck et al. [81] keine Verbesserung der Riechfunktion in Folge einer SG feststellen. Allerdings war die Probandenzahl mit acht

Personen sehr gering und die Untersuchung mittels der Sniffin´ Sticks wurde nur präoperativ und nach sechs Monaten durchgeführt. Wie bereits oben beschrieben (s. 4.3.2) lieferten auch die Ergebnisse von Richardson et al. [110] keine Unterschiede des Geruchsempfindens 55 morbid adipöser Patienten infolge einer RYGB. Die inkonstanten Ergebnisse könnten auf die unterschiedlichen methodischen Vorgehensweisen der einzelnen Studien zurückzuführen sein.

Bemerkenswert ist bei den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit, dass sich die Verbesserung des SDI-Wertes nur auf die Probanden bezog, die sich einer SG-Operation unterzogen. Bei den RYGB-Patienten war keine signifikante Veränderung des Geruchsempfindens festzustellen.

Zum gleichen Ergebnis kam eine kürzlich veröffentlichte Studie, die aufgrund der Vergleichbarkeit mit der vorliegenden Arbeit besonders interessant ist: Hanci et al. [84] untersuchte ebenfalls anhand der Sniffin´ Sticks das Geruchsempfinden 54 morbid adipöser Patienten im Zusammenhang mit einer SG-Operation. Die Probanden wurden hier insgesamt vier Mal untersucht (0-4-12-24 Wochen). Es zeigten sich ebenfalls signifikante Verbesserungen des SDI-Wertes innerhalb von sechs Monaten, wobei eine stetige Verbesserung jedes einzelnen Subtests festgestellt werden konnte.

Zusammenfassend deuten die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit darauf hin, dass die Veränderung des Geruchsempfindens nicht Folge der Gewichtsreduktion an sich ist, sondern mit einer bariatrischen Operation im Zusammenhang steht. Darüber hinaus scheint nur die Sleeve Gastrektomie im Gegensatz zum Roux-en-Y-Gastric Bypass eine Veränderung des Geruchsempfindens zu bewirken.

Im Folgenden sollen Erklärungsansätze für das Phänomen der Veränderung des Geruchsempfindens im Rahmen einer bariatrischen Operation genauer beleuchtet werden, dennoch sind die genauen Mechanismen bisher unzureichend verstanden.

Als Ursache der veränderten Geruchsempfindung werden eine operationsbedingte Verletzung des Nervus vagus genannt [153], allerdings bieten beide Operationsmethoden aufgrund der anatomischen Gegebenheiten eine Schonung des Nervus vagus und eine Verletzung erscheint unwahrscheinlich [85].

Des Weiteren spielen neurohormonale Mechanismen eine Rolle: Die Spiegel der Sättigungshormone Glucagon-like peptide (GLP)-1 und Peptid YY (PYY) steigen in

Folge der Operation an, zudem reduziert sich der Plasmaspiegel von Ghrelin, welches Appetit anregend wirkt [45,154]. Das olfaktorische System scheint mit dem endokrinen System in Verbindung zu stehen und es gibt zunehmend Hinweise, dass die Hormone Insulin, Ghrelin und Leptin in der Modulation der Riechfunktion eine Rolle spielen [82].

Auffällig ist, dass viele Patienten nach einer RYGB-Operation von einer intensiveren bis unangenehmen Geruchswahrnehmung berichten, welche z.B. zur Abneigung gegen fetthaltige oder frittierte Nahrungsmittel führt [28]. Ein ähnliches Phänomen wird in klinischen als auch in tierexperimentellen Untersuchungen für die Geschmacksqualität „süß“ und einer folgenden Abneigung gegen süße Lebensmittel beschrieben [87,88]. In Folge der Operation verändern sich die Essgewohnheiten bezüglich Menge und Häufigkeit der Mahlzeiten und könnten per se einen Einfluss auf die Geruchsempfindung nehmen [92,155]. Umgekehrt ist anzunehmen, dass das Geruchsempfinden jedoch auch Einfluss auf die Wahl der Nahrungsmittel und deren Mengen und auf den Energieumsatz hat und damit das Körpergewicht und den Blutzuckerspiegel bei Patienten mit T2DM beeinflusst[116].

4.3.4 Einflussfaktor T2DM auf das Geruchsempfinden

Die Erkenntnisse bezüglich des Zusammenhangs von Riechstörungen und T2DM sind uneinheitlich. Während einige Studien ein beeinträchtigtes Riechvermögen bei erkrankten Patienten feststellen konnten, wird dies von anderen Autoren nicht bestätigt. In der Literatur finden sich Hinweise auf eine beeinträchtigte Fähigkeit der Identifikation [114] und Diskrimination von Gerüchen [116] und einer erniedrigten Geruchsschwelle [156], zudem steigt das Risiko einer Anosmie [115]. Auch Gouveri et al. [116] konnte einen Zusammenhang zwischen Vorliegen eines T2DM und einer beeinträchtigten Geruchsempfindung feststellen: Von insgesamt 154 Probanden mit einer Riechstörung, litten 119 an einem T2DM. Diese Probanden hatten signifikant niedrigere SDI-Werte, als die Patienten ohne T2DM. Noch niedrigere SDI- und Identifikationswerte hatten insbesondere die Patienten mit Komplikationen infolge des T2DM, wie einer Retinopathie oder diabetischer peripherer Neuropathie.

Im Gegensatz zu diesen Erkenntnissen konnte Naka et al. [157] beim Vergleich des Geruchsempfindens anhand der Sniffin´ Sticks von 76 Diabetes-Patienten und 29

gesunden Probanden keinen signifikanten Unterschied feststellen, allerdings zeigte sich das Geruchsempfinden bei T2DM schlechter als bei T1DM.

Auch in der vorliegenden Arbeit konnte zu keinem Zeitpunkt ein signifikanter Unterschied des Geruchsempfindens von Patienten mit und ohne T2DM festgestellt werden. Allerdings war die Anzahl der Probanden mit T2DM sehr gering, sodass wir auf eine genaue Auswertung verzichteten.

Ob eine Riechstörung tatsächlich Folge des T2DM ist und sich eventuell ein Geruchstest zur frühen Diagnostik von Diabetes-assoziierten Komplikationen eignet, bedarf weiterer Forschungsanstrengungen.

5 Zusammenfassung und Ausblick

Weltweit steigt die Anzahl der morbid adipösen Menschen stetig an. Dies führt zu einer Zunahme der medizinischen und psychosozialen Komplikationen des Einzelnen und der gesundheitsökonomischen Belastung der Gesellschaft. Kosteneffektive und langfristige Therapiekonzepte sind dringend notwendig. Die bariatrische Chirurgie stellt die einzige Therapieoption der morbiden Adipositas dar, mit der eine langfristige Gewichtsreduktion und damit eine signifikante Verbesserung der adipositasassoziierten Begleiterkrankungen erreicht werden kann. Die Mechanismen der Gewichtsabnahme im Rahmen einer bariatrischen Operation sind noch nicht ausreichend erforscht und verstanden. Hinweise Das Geruchsempfinden, als wichtiger Bestandteil der Nahrungsauswahl, könnte durch eine Veränderung in Folge einer bariatrischen Operation einen Einfluss auf die Gewichtsreduktion haben.

In der vorliegenden Arbeit wurde mittels der Sniffin´sticks das Geruchsempfinden morbid adipöser Menschen in Zusammenhang mit einer bariatrischen Operation (RYGB, $n=15$ vs. SG, $n=15$) untersucht (0-1-6-12-24 Wochen). Als Kontrollgruppe dienten morbid adipöse Probanden unter konservativer Therapie ($n=12$).

Der Ausgangs-BMI der SG-Gruppe ($56,04 \pm 7,09 \text{ kg/m}^2$) war im Vergleich zur RYGB-Gruppe ($48,71 \pm 6,49 \text{ kg/m}^2$) und der konservativ behandelten Gruppe ($50,35 \pm 6,78 \text{ kg/m}^2$) signifikant höher ($p=0,011^*$). Das Ausmaß der Gewichtsabnahme der beiden operierten Gruppen zeigte keine signifikanten Unterschiede ($p=0,87$). Die konservativ behandelte Gruppe nahm praktisch kein Gewicht ab.

Der Ausgangs-SDI-Wert der SG-Gruppe ($27,09 \pm 3,93$) war im Vergleich zur RYGB-Gruppe ($32,61 \pm 3,64$) und zur konservativ behandelten Gruppe ($32,15 \pm 5,32$) signifikant niedriger. Die SG-Gruppe erreichte nach 6 Monaten SDI-Werte von $31,06 \pm 3,49$, was einen signifikanten Anstieg darstellt ($p=0,040^*$).

Die SG-Gruppe hatte anfangs signifikant niedrigere Schwellenwerte als die RYGB-Gruppe ($p=0,0050^{**}$). Auch im Vergleich zu den Patienten der konservativ behandelten Gruppe erzielte die SG-Gruppe präoperativ signifikant niedrigere Schwellenwerte ($p=0,0026$).

Ein signifikanter Anstieg der Schwellenwerte innerhalb von 6 Monaten zeigte sich nur in der SG-Gruppe ($p=0,00061^{***}$). Die Mittelwerte lagen präoperativ bei $4,71 \pm 1,31$ und nach sechs Monaten bei $7,29 \pm 2,11$. Die RYGB-Gruppe erzielte präoperativ Mittelwerte von $6,82 \pm 1,85$ und nach sechs Monaten von $7,8 \pm 1,41$, was ein knapp nicht signifikanter Anstieg ist ($p=0,054$). Im Vergleich der Diskriminationswerte zeigte sich lediglich ein knapp signifikanter Anstieg der konservativ behandelten Gruppe ($p=0,035^*$). Alle weiteren Werte waren nicht signifikant. Bezüglich der Identifikationswerte konnten keine signifikanten Veränderungen beobachtet werden.

Mit abnehmendem BMI nahm der SDI-Wert der SG-Gruppe signifikant zu ($p=0,0074^{**}$), was bei der RYGB-Gruppe nicht zutraf ($p=0,20$).

Die Ergebnisse dieser Arbeit zeigen, dass das Geruchsempfinden durch einen wesentlichen Gewichtsverlust an sich nicht beeinflusst wird. Die Daten deuten darauf hin, dass sich die Riechfunktion nach einer Sleeve Gastrectomy im Vergleich zu einer Roux-Y gastric bypass verbessert. Es scheint folglich Mechanismen zu geben, die von der Operationsmethode abhängen. In der Zukunft sind weitere Forschungsanstrengungen nötig, um die Mechanismen der Gewichtsabnahme nach bariatrischer Operation und insbesondere die Veränderungen des Geruchsempfindens in Abhängigkeit des Operationsverfahrens besser verstehen zu können.

Literaturverzeichnis

1. www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en. In; 26.01.2016
2. Ogden CL, Yanovski SZ, Carroll MD et al. The epidemiology of obesity. *Gastroenterology* 2007; 132: 2087-2102
3. WHO. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. World Health Organization technical report series 2000; 894: i-xii, 1-253
4. Suter M, Donadini A, Romy S et al. Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: significant long-term weight loss, improvement of obesity-related comorbidities and quality of life. *Ann Surg* 2011; 254: 267-273
5. Lean ME, Han TS, Morrison CE. Waist circumference as a measure for indicating need for weight management. *Bmj* 1995; 311: 158-161
6. Bueter M, Seyfried F, Germer CT. [Why patients lose weight after bariatric operations]. *Zentralbl Chir* 2010; 135: 28-33
7. Serdula MK, Ivery D, Coates RJ et al. Do obese children become obese adults? A review of the literature. *Prev Med* 1993; 22: 167-177
8. Nguyen DM, El-Serag HB. The epidemiology of obesity. *Gastroenterol Clin North Am* 2010; 39: 1-7
9. Gupta N, Goel K, Shah P et al. Childhood Obesity in Developing Countries: Epidemiology, Determinants, and Prevention. *Endocr Rev* 2012, DOI: 10.1210/er.2010-0028
10. Berenson GS. Health consequences of obesity. *Pediatr Blood Cancer* 2012; 58: 117-121
11. Mensink GB, Schienkiewitz A, Haftenberger M et al. [Overweight and obesity in Germany: results of the German Health Interview and Examination Survey for Adults (DEGS1)]. *Bundesgesundheitsblatt, Gesundheitsforschung, Gesundheitsschutz* 2013; 56: 786-794
12. Ringback Weitoft G, Eliasson M, Rosen M. Underweight, overweight and obesity as risk factors for mortality and hospitalization. *Scand J Public Health* 2008; 36: 169-176
13. Bonneux L, Reuser M. [Overweight and mortality risk: no connection between overweight in middle and older age groups and increased mortality]. *Ned Tijdschr Geneesk* 2007; 151: 2764-2769
14. Haslam DW, James WP. Obesity. *Lancet* 2005; 366: 1197-1209
15. Nguyen DM, El-Serag HB. The big burden of obesity. *Gastrointest Endosc* 2009; 70: 752-757
16. Pi-Sunyer X. The medical risks of obesity. *Postgrad Med* 2009; 121: 21-33
17. Guh DP, Zhang W, Bansback N et al. The incidence of co-morbidities related to obesity and overweight: a systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health* 2009; 9: 88
18. Wang YC, McPherson K, Marsh T et al. Health and economic burden of the projected obesity trends in the USA and the UK. *Lancet* 2011; 378: 815-825
19. Knoll K.-P. HH. Kosten der Adipositas in der Bundesrepublik Deutschland. Eine aktuelle Krankheitskostenstudie. . *Adipositas-Ursachen, Folgeerkrankungen, Therapie* 2008; 2008 (Vol.2): Heft 4 2008

-
20. Misra A, Singhal N, Khurana L. Obesity, the metabolic syndrome, and type 2 diabetes in developing countries: role of dietary fats and oils. *J Am Coll Nutr* 2010; 29: 289S-301S
 21. Brown T, Avenell A, Edmunds LD et al. Systematic review of long-term lifestyle interventions to prevent weight gain and morbidity in adults. *Obesity reviews : an official journal of the International Association for the Study of Obesity* 2009; 10: 627-638
 22. Bluhner M. [Conservative obesity treatment - when and how?]. *Deutsche medizinische Wochenschrift* 2015; 140: 24-28
 23. Gloy VL, Briel M, Bhatt DL et al. Bariatric surgery versus non-surgical treatment for obesity: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Bmj* 2013; 347: f5934
 24. Kushner RF. Weight loss strategies for treatment of obesity. *Progress in cardiovascular diseases* 2014; 56: 465-472
 25. Picot J, Jones J, Colquitt JL et al. The clinical effectiveness and cost-effectiveness of bariatric (weight loss) surgery for obesity: a systematic review and economic evaluation. *Health Technol Assess* 2009; 13: 1-190, 215-357, iii-iv
 26. Donaldson LF, Bennett L, Baic S et al. Taste and weight: is there a link? *Am J Clin Nutr* 2009; 90: 800S-803S
 27. Kaul A, Sharma J. Impact of bariatric surgery on comorbidities. *Surg Clin North Am* 2011; 91: 1295-1312, ix
 28. le Roux CW, Bueter M, Theis N et al. Gastric bypass reduces fat intake and preference. *American journal of physiology Regulatory, integrative and comparative physiology* 2011; 301: R1057-1066
 29. Bult MJ, van Dalen T, Muller AF. Surgical treatment of obesity. *European journal of endocrinology / European Federation of Endocrine Societies* 2008; 158: 135-145
 30. Davies SW, Efird JT, Guidry CA et al. Twenty-first century weight loss: banding versus bypass. *Surgical endoscopy* 2015; 29: 947-954
 31. Lee DY, Guend H, Park K et al. Outcomes of laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass versus laparoscopic adjustable gastric banding in adolescents. *Obesity surgery* 2012; 22: 1859-1864
 32. Nguyen NT, Slone JA, Nguyen XM et al. A prospective randomized trial of laparoscopic gastric bypass versus laparoscopic adjustable gastric banding for the treatment of morbid obesity: outcomes, quality of life, and costs. *Annals of surgery* 2009; 250: 631-641
 33. Romy S, Donadini A, Giusti V et al. Roux-en-Y gastric bypass vs gastric banding for morbid obesity: a case-matched study of 442 patients. *Archives of surgery* 2012; 147: 460-466
 34. Bueter M, Laurenus A, Lutz, TA et al. Untersuchungen zur Rolle der mechanischen Restriktion nach Magenbypass-Operation. *Deutsche Gesellschaft für Chirurgie, Tagungskongress, München 3-6Mai 2011* 2011, DOI:
 35. Stefater MA, Perez-Tilve D, Chambers AP et al. Sleeve gastrectomy induces loss of weight and fat mass in obese rats, but does not affect leptin sensitivity. *Gastroenterology* 2010; 138: 2426-2436, 2436 e2421-2423

-
36. Kremen AJ, Linner JH, Nelson CH. An experimental evaluation of the nutritional importance of proximal and distal small intestine. *Annals of surgery* 1954; 140: 439-448
 37. Buchwald H, Varco RL. A bypass operation for obese hyperlipidemic patients. *Surgery* 1971; 70: 62-70
 38. Stroh C, Weiner R, Benedix F et al. [Bariatric and metabolic surgery in Germany 2012 - results of the quality assurance study on surgery for obesity (data of the German Bariatric Surgery Registry)]. *Zentralblatt fur Chirurgie* 2014; 139: e1-5
 39. Jurowich C, Germer CT, Seyfried F et al. [Metabolic surgery]. *Der Chirurg; Zeitschrift fur alle Gebiete der operativen Medizin* 2012; 83: 583-598; quiz 599-600
 40. Buchwald H, Estok R, Fahrbach K et al. Weight and type 2 diabetes after bariatric surgery: systematic review and meta-analysis. *The American journal of medicine* 2009; 122: 248-256 e245
 41. Franco JV, Ruiz PA, Palermo M et al. A review of studies comparing three laparoscopic procedures in bariatric surgery: sleeve gastrectomy, Roux-en-Y gastric bypass and adjustable gastric banding. *Obesity surgery* 2011; 21: 1458-1468
 42. Melissas J, Daskalakis M. Gastric emptying after sleeve gastrectomy. *Obesity surgery* 2011; 21: 1810-1811; author reply 1812-1813
 43. Karamanakos SN, Vagenas K, Kalfarentzos F et al. Weight loss, appetite suppression, and changes in fasting and postprandial ghrelin and peptide-YY levels after Roux-en-Y gastric bypass and sleeve gastrectomy: a prospective, double blind study. *Annals of surgery* 2008; 247: 401-407
 44. Weiner RA, Weiner S, Pomhoff I et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy--influence of sleeve size and resected gastric volume. *Obesity surgery* 2007; 17: 1297-1305
 45. Peterli R, Steinert RE, Woelnerhanssen B et al. Metabolic and hormonal changes after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass and sleeve gastrectomy: a randomized, prospective trial. *Obesity surgery* 2012; 22: 740-748
 46. Himpens J, Dobbeleir J, Peeters G. Long-term results of laparoscopic sleeve gastrectomy for obesity. *Annals of surgery* 2010; 252: 319-324
 47. Switzer NJ, Prasad S, Debru E et al. Sleeve Gastrectomy and Type 2 Diabetes Mellitus: a Systematic Review of Long-Term Outcomes. *Obesity surgery* 2016, DOI: 10.1007/s11695-016-2188-y
 48. Marceau P, Biron S, St Georges R et al. Biliopancreatic Diversion with Gastrectomy as Surgical Treatment of Morbid Obesity. *Obesity surgery* 1991; 1: 381-387
 49. Marceau P, Hould FS, Simard S et al. Biliopancreatic diversion with duodenal switch. *World journal of surgery* 1998; 22: 947-954
 50. Scopinaro N, Gianetta E, Civalieri D et al. Bilio-pancreatic bypass for obesity: II. Initial experience in man. *The British journal of surgery* 1979; 66: 618-620
 51. Scopinaro N, Gianetta E, Pandolfo N et al. [Bilio-pancreatic bypass. Proposal and preliminary experimental study of a new type of operation for the functional surgical treatment of obesity]. *Minerva chirurgica* 1976; 31: 560-566

-
52. Topart P, Becouarn G, Salle A. Five-year follow-up after biliopancreatic diversion with duodenal switch. *Surgery for obesity and related diseases : official journal of the American Society for Bariatric Surgery* 2011; 7: 199-205
 53. Rutledge R. The mini-gastric bypass: experience with the first 1,274 cases. *Obesity surgery* 2001; 11: 276-280
 54. Kunath U, Memari B. [Laparoscopic gastric banding for treatment of pathologic obesity]. *Der Chirurg; Zeitschrift für alle Gebiete der operativen Medizin* 1995; 66: 1263-1267
 55. Wolnerhanssen BK, Peters T, Kern B et al. Predictors of outcome in treatment of morbid obesity by laparoscopic adjustable gastric banding: results of a prospective study of 380 patients. *Surgery for obesity and related diseases : official journal of the American Society for Bariatric Surgery* 2008; 4: 500-506
 56. Stroh C, Hohmann U, Schramm H et al. Fourteen-year long-term results after gastric banding. *Journal of obesity* 2011; 2011: 128451
 57. Van Nieuwenhove Y, Ceelen W, Stockman A et al. Long-term results of a prospective study on laparoscopic adjustable gastric banding for morbid obesity. *Obesity surgery* 2011; 21: 582-587
 58. Doldi SB, Micheletto G, Di Prisco F et al. Intra-gastric balloon in obese patients. *Obes Surg* 2000; 10: 578-581
 59. Weiner R, Gutberlet H, Bockhorn H. Preparation of extremely obese patients for laparoscopic gastric banding by gastric-balloon therapy. *Obes Surg* 1999; 9: 261-264
 60. Doldi SB, Micheletto G, Perrini MN et al. Treatment of morbid obesity with intra-gastric balloon in association with diet. *Obes Surg* 2002; 12: 583-587
 61. Albrecht J, Wiesmann M. [The human olfactory system. Anatomy and physiology]. *Der Nervenarzt* 2006; 77: 931-939
 62. Ache BW, Young JM. Olfaction: diverse species, conserved principles. *Neuron* 2005; 48: 417-430
 63. Patel RM, Pinto JM. Olfaction: anatomy, physiology, and disease. *Clinical anatomy* 2014; 27: 54-60
 64. Stern K, McClintock MK. Regulation of ovulation by human pheromones. *Nature* 1998; 392: 177-179
 65. Hahn I, Scherer PW, Mozell MM. Velocity profiles measured for airflow through a large-scale model of the human nasal cavity. *Journal of applied physiology* 1993; 75: 2273-2287
 66. Buck LB. A novel multigene family may encode odorant receptors. *Society of General Physiologists series* 1992; 47: 39-51
 67. Schmidt RF LF. *Physiologie des Menschen: mit Pathophysiologie*. . Springer Medizin Verlag Heidelberg 2007, DOI:
 68. Amoore JE. Stereochemical and vibrational theories of odour. *Nature* 1971; 233: 270-271
 69. Klinke R SSua. *Lehrbuch der Physiologie Thieme Stuttgart* 2001; 3. vollst. bearb. Auflage
 70. Matsushita Y, Mizoue T, Takahashi Y et al. Taste preferences and body weight change in Japanese adults: the JPHC Study. *Int J Obes (Lond)* 2009; 33: 1191-1197

-
71. Richardson BE, Vanderwoude EA, Sudan R et al. Gastric Bypass Does Not Influence Olfactory Function in Obese Patients. *Obes Surg* 2011, DOI: 10.1007/s11695-011-0487-x
 72. Holinski F, Menenakos C, Haber G et al. Olfactory and Gustatory Function After Bariatric Surgery. *Obesity surgery* 2015, DOI: 10.1007/s11695-015-1683-x
 73. Richardson BE, Vander Woude EA, Sudan R et al. Altered olfactory acuity in the morbidly obese. *Obesity surgery* 2004; 14: 967-969
 74. Obrebowski A, Obrebowska-Karsznia Z, Gawlinski M. Smell and taste in children with simple obesity. *International journal of pediatric otorhinolaryngology* 2000; 55: 191-196
 75. Scruggs DM, Buffington C, Cowan GS, Jr. Taste Acuity of the Morbidly Obese before and after Gastric Bypass Surgery. *Obesity surgery* 1994; 4: 24-28
 76. Thompson DA, Moskowitz HR, Campbell RG. Taste and olfaction in human obesity. *Physiology & behavior* 1977; 19: 335-337
 77. Bueter M, le Roux CW. Gastrointestinal hormones, energy balance and bariatric surgery. *International journal of obesity* 2011; 35 Suppl 3: S35-39
 78. Corteville C, Fassnacht M, Bueter M. [Surgery as pluripotent instrument for metabolic disease. What are the mechanisms?]. *Der Chirurg; Zeitschrift fur alle Gebiete der operativen Medizen* 2014; 85: 963-968
 79. Li JV, Ashrafiyan H, Bueter M et al. Metabolic surgery profoundly influences gut microbial-host metabolic cross-talk. *Gut* 2011; 60: 1214-1223
 80. Shin AC, Zheng H, Townsend RL et al. Meal-induced hormone responses in a rat model of Roux-en-Y gastric bypass surgery. *Endocrinology* 2010; 151: 1588-1597
 81. Enck P RN, Sauer H, et al. Almost nothing-not even bariatric surgery for obesity-changes olfactory sensitivity. . *J Res Obes* 2014; Article ID 491890, doi: 10.5171/2014.491890
 82. Palouzier-Paulignan B, Lacroix MC, Aime P et al. Olfaction under metabolic influences. *Chemical senses* 2012; 37: 769-797
 83. Stafford LD, Welbeck K. High hunger state increases olfactory sensitivity to neutral but not food odors. *Chemical senses* 2011; 36: 189-198
 84. Hanci D, Altun H, Altun H et al. Laparoscopic Sleeve Gastrectomy Improves Olfaction Sensitivity in Morbidly Obese Patients. *Obesity surgery* 2015, DOI: 10.1007/s11695-015-1784-6
 85. Graham L, Murty G, Bowrey DJ. Taste, smell and appetite change after Roux-en-Y gastric bypass surgery. *Obesity surgery* 2014; 24: 1463-1468
 86. Tichansky DS, Boughter JD, Jr., Madan AK. Taste change after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass and laparoscopic adjustable gastric banding. *Surgery for obesity and related diseases : official journal of the American Society for Bariatric Surgery* 2006; 2: 440-444
 87. Burge JC, Schaumburg JZ, Choban PS et al. Changes in patients' taste acuity after Roux-en-Y gastric bypass for clinically severe obesity. *Journal of the American Dietetic Association* 1995; 95: 666-670
 88. Bueter M, Miras AD, Chichger H et al. Alterations of sucrose preference after Roux-en-Y gastric bypass. *Physiology & behavior* 2011; 104: 709-721
 89. Lutz TA, Bueter M. Physiological mechanisms behind Roux-en-Y gastric bypass surgery. *Digestive surgery* 2014; 31: 13-24

-
90. Berthoud HR, Zheng H, Shin AC. Food reward in the obese and after weight loss induced by calorie restriction and bariatric surgery. *Annals of the New York Academy of Sciences* 2012; 1264: 36-48
 91. Bueter M, Lowenstein C, Olbers T et al. Gastric bypass increases energy expenditure in rats. *Gastroenterology* 2010; 138: 1845-1853
 92. Laurenus A, Larsson I, Bueter M et al. Changes in eating behaviour and meal pattern following Roux-en-Y gastric bypass. *International journal of obesity* 2012; 36: 348-355
 93. Zheng H, Shin AC, Lenard NR et al. Meal patterns, satiety, and food choice in a rat model of Roux-en-Y gastric bypass surgery. *American journal of physiology Regulatory, integrative and comparative physiology* 2009; 297: R1273-1282
 94. Thanos PK, Michaelides M, Subrizi M et al. Roux-en-Y Gastric Bypass Alters Brain Activity in Regions that Underlie Reward and Taste Perception. *PloS one* 2015; 10: e0125570
 95. Collazo-Clavell ML, Clark MM, McAlpine DE et al. Assessment and preparation of patients for bariatric surgery. *Mayo Clinic proceedings* 2006; 81: S11-17
 96. Adipositas-Gesellschaft. D. Interdisziplinäre Leitlinie der Qualität S3 zur Prävention und Therapie der Adipositas. AWMF-Register Nr. 050/001. . http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/050-0011_S3_Adipositas_Praevention_therapie_2014-11.pdf Stand: 10.09.2015, DOI:
 97. Deutsche Gesellschaft für Allgemein- und Viszeralchirurgie CAfAC-A. S3-Leitlinie Chirurgie der Adipositas. . <http://www.adipositas-gesellschaft.de/fileadmin/PDF/Leitlinien/ADIP-6-2010.pdf> Stand 10.09.2015, DOI:
 98. Runkel N, Colombo-Benkmann M, Huttel TP et al. Evidence-based German guidelines for surgery for obesity. *International journal of colorectal disease* 2011; 26: 397-404
 99. Weiner R. [Obesity: when to ask the surgeon]. *Deutsche medizinische Wochenschrift* 2015; 140: 29-33
 100. Lee WJ, Chong K, Ser KH et al. Gastric bypass vs sleeve gastrectomy for type 2 diabetes mellitus: a randomized controlled trial. *Archives of surgery* 2011; 146: 143-148
 101. Hummel T, Sekinger B, Wolf SR et al. 'Sniffin' sticks': olfactory performance assessed by the combined testing of odor identification, odor discrimination and olfactory threshold. *Chemical senses* 1997; 22: 39-52
 102. Kobal G, Hummel T, Sekinger B et al. "Sniffin' sticks": screening of olfactory performance. *Rhinology* 1996; 34: 222-226
 103. Burghart. Messtechnik GmbH. Tinsdaler Weg 175 D-22880 Wedel GmbH
 104. Wolfensberger M, Schnieper I. [Sniffin'Sticks: a new system for olfactory assessment in routine clinical practice]. *HNO* 1999; 47: 629-636
 105. Hummel T, Kobal G, Gudziol H et al. Normative data for the "Sniffin' Sticks" including tests of odor identification, odor discrimination, and olfactory thresholds: an upgrade based on a group of more than 3,000 subjects. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2007; 264: 237-243
 106. Wolfensberger M, Schnieper I, Welge-Lüssen A. Sniffin'Sticks: a new olfactory test battery. *Acta Otolaryngol* 2000; 120: 303-306

-
107. Fernandez-Aranda F, Aguera Z, Fernandez-Garcia JC et al. Smell-taste dysfunctions in extreme weight/eating conditions: analysis of hormonal and psychological interactions. *Endocrine* 2016; 51: 256-267
 108. Islam MA, Fagundo AB, Arcelus J et al. Olfaction in eating disorders and abnormal eating behavior: a systematic review. *Frontiers in psychology* 2015; 6: 1431
 109. Pastor A, Fernandez-Aranda F, Fito M et al. A Lower Olfactory Capacity Is Related to Higher Circulating Concentrations of Endocannabinoid 2-Arachidonoylglycerol and Higher Body Mass Index in Women. *PloS one* 2016; 11: e0148734
 110. Richardson BE, Vanderwoude EA, Sudan R et al. Gastric bypass does not influence olfactory function in obese patients. *Obesity surgery* 2012; 22: 283-286
 111. Simchen U, Koebnick C, Hoyer S et al. Odour and taste sensitivity is associated with body weight and extent of misreporting of body weight. *European journal of clinical nutrition* 2006; 60: 698-705
 112. Zerrweck C, Zurita L, Alvarez G et al. Taste and Olfactory Changes Following Laparoscopic Gastric Bypass and Sleeve Gastrectomy. *Obesity surgery* 2015, DOI: 10.1007/s11695-015-1944-8
 113. Martin M, Beekley A, Kjorstad R et al. Socioeconomic disparities in eligibility and access to bariatric surgery: a national population-based analysis. *Surgery for obesity and related diseases : official journal of the American Society for Bariatric Surgery* 2010; 6: 8-15
 114. Weinstock RS, Wright HN, Smith DU. Olfactory dysfunction in diabetes mellitus. *Physiology & behavior* 1993; 53: 17-21
 115. Bramerson A, Johansson L, Ek L et al. Prevalence of olfactory dysfunction: the skovde population-based study. *The Laryngoscope* 2004; 114: 733-737
 116. Gouveri E, Katotomichelakis M, Gouveris H et al. Olfactory dysfunction in type 2 diabetes mellitus: an additional manifestation of microvascular disease? *Angiology* 2014; 65: 869-876
 117. Kleinschmidt EG. [Olfactometric results of the olfactory function in diabetics]. *Zeitschrift fur die gesamte innere Medizin und ihre Grenzgebiete* 1978; 33: 901-904
 118. Landis BN, Konnerth CG, Hummel T. A study on the frequency of olfactory dysfunction. *The Laryngoscope* 2004; 114: 1764-1769
 119. Mehdizadeh Seraj J, Mehdizadeh Seraj S, Zakeri H et al. Olfactory dysfunction in Iranian diabetic patients. *Acta medica Iranica* 2015; 53: 204-206
 120. Livingston JN, Unger JW, Moxley RT et al. Phosphotyrosine-containing proteins in the CNS of obese Zucker rats are decreased in the absence of changes in the insulin receptor. *Neuroendocrinology* 1993; 57: 481-488
 121. Ulijaszek SJ, Henneberg M, Henry CJ. One reason why waist-to-height ratio is usually better related to chronic disease risk and outcome than body mass index. *International journal of food sciences and nutrition* 2013; 64: 269-273
 122. Janssen I, Katzmarzyk PT, Ross R. Waist circumference and not body mass index explains obesity-related health risk. *The American journal of clinical nutrition* 2004; 79: 379-384
 123. Rexrode KM, Buring JE, Manson JE. Abdominal and total adiposity and risk of coronary heart disease in men. *International journal of obesity and related*

-
- metabolic disorders : journal of the International Association for the Study of Obesity 2001; 25: 1047-1056
124. Snijder M, Stronks K, Busschers W. The role of body weight, fat distribution and weight change in ethnic differences: confounding factors. *Journal of hypertension* 2014; 32: 1912
 125. Snijder MB, van Dam RM, Visser M et al. What aspects of body fat are particularly hazardous and how do we measure them? *International journal of epidemiology* 2006; 35: 83-92
 126. Burton RF. Adolphe Quetelet and the BMI: fact, fiction, and childhood growth. *Obesity* 2013; 21: 6
 127. Anjos LA. [Body mass index (body mass/body height-2) as indicator of nutritional status in adults: review of the literature]. *Revista de saude publica* 1992; 26: 431-436
 128. Helmio M, Victorzon M, Ovaska J et al. SLEEVEPASS: a randomized prospective multicenter study comparing laparoscopic sleeve gastrectomy and gastric bypass in the treatment of morbid obesity: preliminary results. *Surgical endoscopy* 2012; 26: 2521-2526
 129. Herron D, Roohipour R. Complications of Roux-en-Y gastric bypass and sleeve gastrectomy. *Abdominal imaging* 2012; 37: 712-718
 130. Colquitt JL, Pickett K, Loveman E et al. Surgery for weight loss in adults. *The Cochrane database of systematic reviews* 2014; 8: CD003641
 131. Doty RL, Shaman P, Dann M. Development of the University of Pennsylvania Smell Identification Test: a standardized microencapsulated test of olfactory function. *Physiology & behavior* 1984; 32: 489-502
 132. Cain WS, Gent JF, Goodspeed RB et al. Evaluation of olfactory dysfunction in the Connecticut Chemosensory Clinical Research Center. *The Laryngoscope* 1988; 98: 83-88
 133. Doty RL, Marcus A, Lee WW. Development of the 12-item Cross-Cultural Smell Identification Test (CC-SIT). *The Laryngoscope* 1996; 106: 353-356
 134. Landis BN, Hummel T, Hugentobler M et al. Ratings of overall olfactory function. *Chemical senses* 2003; 28: 691-694
 135. Haehner A, Mayer AM, Landis BN et al. High test-retest reliability of the extended version of the "Sniffin' Sticks" test. *Chemical senses* 2009; 34: 705-711
 136. Oleszkiewicz A, Taut M, Sorokowska A et al. Development of the Arabic version of the "Sniffin' Sticks" odor identification test. *European archives of oto-rhino-laryngology : official journal of the European Federation of Oto-Rhino-Laryngological Societies* 2016; 273: 1179-1184
 137. Reden J, Draf C, Frank RA et al. Comparison of clinical tests of olfactory function. *European archives of oto-rhino-laryngology : official journal of the European Federation of Oto-Rhino-Laryngological Societies* 2016; 273: 927-931
 138. Ribeiro JC, Simoes J, Silva F et al. Cultural Adaptation of the Portuguese Version of the "Sniffin' Sticks" Smell Test: Reliability, Validity, and Normative Data. *PloS one* 2016; 11: e0148937
 139. Li K, Gao F, Xue H et al. Comparative study on laparoscopic sleeve gastrectomy and laparoscopic gastric bypass for treatment of morbid obesity patients. *Hepato-gastroenterology* 2014; 61: 319-322
-

-
140. Trastulli S, Desiderio J, Guarino S et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy compared with other bariatric surgical procedures: a systematic review of randomized trials. *Surgery for obesity and related diseases : official journal of the American Society for Bariatric Surgery* 2013; 9: 816-829
 141. Wang S, Li P, Sun XF et al. Comparison between laparoscopic sleeve gastrectomy and laparoscopic adjustable gastric banding for morbid obesity: a meta-analysis. *Obesity surgery* 2013; 23: 980-986
 142. Melin I, Reynisdottir S, Berglund L et al. Conservative treatment of obesity in an academic obesity unit. Long-term outcome and drop-out. *Eating and weight disorders : EWD* 2006; 11: 22-30
 143. Lacroix MC, Caillol M, Durieux D et al. Long-Lasting Metabolic Imbalance Related to Obesity Alters Olfactory Tissue Homeostasis and Impairs Olfactory-Driven Behaviors. *Chemical senses* 2015; 40: 537-556
 144. Primeaux SD, Braymer HD, Bray GA. High fat diet differentially regulates the expression of olfactory receptors in the duodenum of obesity-prone and obesity-resistant rats. *Digestive diseases and sciences* 2013; 58: 72-76
 145. Takase K, Tsuneoka Y, Oda S et al. High-fat diet feeding alters olfactory-, social-, and reward-related behaviors of mice independent of obesity. *Obesity* 2016; 24: 886-894
 146. Thiebaud N, Johnson MC, Butler JL et al. Hyperlipidemic diet causes loss of olfactory sensory neurons, reduces olfactory discrimination, and disrupts odor-reversal learning. *The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience* 2014; 34: 6970-6984
 147. Ketterer C, Heni M, Thamer C et al. Acute, short-term hyperinsulinemia increases olfactory threshold in healthy subjects. *International journal of obesity* 2011; 35: 1135-1138
 148. Smeets PA, Charbonnier L, van Meer F et al. Food-induced brain responses and eating behaviour. *The Proceedings of the Nutrition Society* 2012; 71: 511-520
 149. Yeomans MR. Olfactory influences on appetite and satiety in humans. *Physiology & behavior* 2006; 89: 10-14
 150. Davis C, Patte K, Levitan R et al. From motivation to behaviour: a model of reward sensitivity, overeating, and food preferences in the risk profile for obesity. *Appetite* 2007; 48: 12-19
 151. Stafford LD, Whittle A. Obese individuals have higher preference and sensitivity to odor of chocolate. *Chemical senses* 2015; 40: 279-284
 152. Pruszewicz A. [Apropos of Gustatory and Olfactory Tests]. *Otolaryngologia polska = The Polish otolaryngology* 1965; 19: 29-37
 153. Harris AM, Griffin SM. Postoperative taste and smell deficit after upper gastrointestinal cancer surgery--an unreported complication. *Journal of surgical oncology* 2003; 82: 147-150; discussion 150-142
 154. Ramon JM, Salvans S, Crous X et al. Effect of Roux-en-Y gastric bypass vs sleeve gastrectomy on glucose and gut hormones: a prospective randomised trial. *Journal of gastrointestinal surgery : official journal of the Society for Surgery of the Alimentary Tract* 2012; 16: 1116-1122
 155. Miras AD, le Roux CW. Mechanisms underlying weight loss after bariatric surgery. *Nature reviews Gastroenterology & hepatology* 2013; 10: 575-584
 156. Jorgensen MB, Buch NH. Studies on the sense of smell and taste in diabetics. *Acta oto-laryngologica* 1961; 53: 539-545

-
157. Naka A, Riedl M, Luger A et al. Clinical significance of smell and taste disorders in patients with diabetes mellitus. *European archives of oto-rhino-laryngology : official journal of the European Federation of Oto-Rhino-Laryngological Societies* 2010; 267: 547-550

Abbildungsverzeichnis

Alle Diagramme und Tabellen wurden von der Autorin dieser Arbeit selbst angefertigt. Die hierzu verwendeten Daten stammen aus den in den Beschriftungen angegebenen Quellen.

Abbildung 1: Gewichtsverteilung der Menschen in Deutschland nach Geschlecht

Abbildung 2: Anteil der übergewichtigen/adipösen Menschen in Deutschland nach Geschlecht

Abbildung 3: Magenbypass

Abbildung 4: Sleeve-Gastrektomie

Abbildung 5: Biliopankreatische Diversion (BPD) nach Scopinaro

Abbildung 6: Biliopankreatische Diversion mit Dudodenal switch (BPD-DS)

Abbildung 7: Mini Bypass

Abbildung 8: Magenband

Abbildung 9: Sniffin´ Sticks

Abbildung 10: Beispiel einer Auswertung des Schwellenstests

Abbildung 11: Beispiel einer Auswertung des Diskriminationstests

Abbildung 12: Antwortmöglichkeiten des Identifikationstests

Abbildung 13: Alter, Geschlecht, Anzahl und Prozentsatz der Probanden

Abbildung 14: Verlauf des BMI aller Probanden

Abbildung 15: Verlauf des BMI getrennt nach Therapiemethode

Abbildung 16: Verlauf der Schwellenwerte getrennt nach Therapiemethode

Abbildung 17: Verlauf der Diskriminationswerte getrennt nach Therapiemethode

Abbildung 18: Verlauf der Identifikationswerte getrennt nach Therapiemethode

Abbildung 19: Verlauf der SDI-Werte getrennt nach Therapiemethode

Abbildung 20: Korrelation des BMI und der Schwellenwerte zwischen RYGB und SG

Abbildung 21: Korrelation des BMI und der Diskriminationswerte zwischen RYGB und SG

Abbildung 22: Korrelation des BMI und der Identifikationswerte zwischen RYGB und SG

Abbildung 23: Korrelation des BMI und der SDI-Werte zwischen RYGB und SG

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Klassifikation des Körpergewichts nach BMI
Tabelle 2: Taillenumfang und Risiko für kardiovaskuläre und metabolische Komplikationen
Tabelle 3: Co-Morbiditäten der Adipositas
Tabelle 4: Einteilung von Düften
Tabelle 5: Indikationen für eine chirurgische Therapie der Adipositas
Tabelle 6: Kontraindikationen für eine chirurgische Therapie der Adipositas
Tabelle 7: weitere Ausschlusskriterien der Studie
Tabelle 8: Testprotokoll
Tabelle 9: Geschlecht und Alter der Probanden
Tabelle 10: BMI zu vier Messzeitpunkten
Tabelle 11: BMI und Therapiemethode
Tabelle 12: Schwellenwerte und Therapiemethode allen Messzeitpunkten
Tabelle 13: Schwellenwerte getrennt nach Therapiemethode zu zwei Messzeitpunkten
Tabelle 14: Schwellenwerte zu allen Messzeitpunkten
Tabelle 15: Vergleich der Schwellenwerte zu allen Messzeitpunkten
Tabelle 16: Diskriminationswerte und Therapiemethode allen Messzeitpunkten
Tabelle 17: Diskriminationswerte getrennt nach Therapiemethode zu 2 Messzeitpunkten
Tabelle 18: Diskriminationswerte zu allen Messzeitpunkten
Tabelle 19: Vergleich der Diskriminationswerte zu allen Messzeitpunkten
Tabelle 20: Identifikationswerte nach Therapiemethode
Tabelle 21: Identifikationswerte getrennt nach Therapiemethode zu 2 Messzeitpunkten
Tabelle 22: Identifikationswerte zu allen Messzeitpunkten
Tabelle 23: Vergleich der Identifikationswerte zu allen Messzeitpunkten
Tabelle 24: SDI-Werte und Therapiemethode allen Messzeitpunkten
Tabelle 25: SDI-Werte getrennt nach Therapiemethode zu zwei Messzeitpunkten
Tabelle 26: SDI-Werte zu allen Messzeitpunkten
Tabelle 27: Vergleich der SDI-Werte zu allen Messzeitpunkten
Tabelle 28: Korrelation der Riechwerte mit dem BMI

Tabelle 29: Verlauf der Schwellenwerte in Abhängigkeit vom BMI nach
Operationsmethode

Tabelle 30: Verlauf der Diskriminationswerte in Abhängigkeit vom BMI nach
Operationsmethode

Tabelle 31: Verlauf der Identifikationswerte in Abhängigkeit vom BMI nach
Operationsmethode

Tabelle 32: Verlauf der SDI-Werte in Abhängigkeit vom BMI nach Operationsmethode

Danksagung

Mein besonderer Dank gilt Herrn Priv.-Doz. Dr. med. Christian Jurowich, für seine freundliche Betreuung der vorliegenden Arbeit und die konstruktiven Anregungen beim Schreiben.

Bei Herrn Priv.-Doz. Dr. med. Andreas Thalheimer möchte ich mich herzlich für die Überlassung des Themas, sowie für die Hilfe bei der Umsetzung der Studie bedanken.

Herrn Prof. Dr. med. Fassnacht danke ich herzlich für die Übernahme des Koreferats.

Ich bedanke mich bei Herrn Professor Dr. med. Christoph-Thomas Germer für die Möglichkeit, diese Arbeit an der Klinik und Poliklinik für Allgemein- und Viszeralchirurgie, Gefäß- und Kinderchirurgie durchführen zu können und der Bereitstellung des Testmaterials.

Bei Frau Dr. Imme Haubitz bedanke ich mich besonders für die Unterstützung bei der statistischen Auswertung und die geduldige und rasche Beantwortung offener Fragen.

Ein herzlicher Dank gebührt Kathrin Bischof und Bianca Hall für die organisatorische Unterstützung.

Mein ganz besonderer Dank gilt meinen Eltern, Carmen und Michael Deckelmann, für die stetige tatkräftige Unterstützung und Motivation auch während mühevoller Phasen dieser Arbeit. Vielen Dank auch meinen Freunden und meiner Familie, die zum Gelingen der Arbeit beigetragen haben.
