



universität
wien

MASTERARBEIT / MASTER'S THESIS

Titel der Masterarbeit / Title of the Master's Thesis

„Kompensation der Sinneswahrnehmung, speziell
des olfaktorischen Sinnes, bei langzeitiger, visueller
Deprivation“

verfasst von / submitted by

Barbara Kalaus, BSc

angestrebter akademischer Grad /

in partial fulfilment of the requirements for the degree of
Master of Science (MSc)

Wien, 2019 / Vienna 2019

Studienkennzahl lt. Studienblatt /
degree programme code as it appears on
the student record sheet:

A 066 838

Studienrichtung lt. Studienblatt /
degree programme as it appears on
the student record sheet:

Masterstudium Ernährungswissenschaften

Betreut von / Supervisor:

ao. Univ.-Prof. Dr. Dorota Majchrzak

Danksagung

Hiermit bedanke ich mich herzlich bei Frau Dr. Dorota Majchrzak, welche sehr viel Geduld für den Entstehungsprozess dieser Arbeit aufbrachte und mir stets mit Rat zur Seite stand.

Ganz besonders froh bin ich über die Hilfe der Hilfgemeinschaft der Blinden und Sehschwachen Österreichs, die mich besonders bei der Vorbereitung und Durchführung der Testungen unterstützt hat. Ich möchte mich auch ganz herzlich bei Frau Julia Eberhard MSc. bedanken, die mit ihrer Masterarbeit eine großartige Vorarbeit für mein Thema geleistet hat und mir mit ihren Rohdaten eine große Unterstützung war.

An dieser Stelle möchte ich auch meiner Familie und meinen Freunden danken, die mich bei dieser Arbeit unterstützt haben.

Einen ganz besonderen Dank möchte ich all meinen Probanden aussprechen, ohne die diese Arbeit nicht möglich gewesen wäre. Deren motivierte und konzentrierte Zusammenarbeit war sehr inspirierend und hat mir viele neue Einblicke ermöglicht.

Wien, 2019

Eidesstattliche Erklärung

Hiermit erkläre ich, dass die vorliegende Masterarbeit von mir selbst verfasst wurde und ich keine anderen, als die angeführten Behelfe, verwendet bzw. mich auch sonst keiner unerlaubten Hilfe bedient habe.

Ich versichere, dass ich dieses Masterarbeitsthema bisher weder im In- noch im Ausland in irgendeiner Form als Prüfungsarbeit vorgelegt habe.

Weiters versichere ich, dass die von mir eingereichten Exemplare identisch sind.

Datum: Unterschrift:

In der vorliegenden Masterarbeit wird, um den Lesefluss nicht zu stören, bei der Personenbezeichnung auf geschlechtsspezifische Unterscheidungen verzichtet. In der vorliegenden Diplomarbeit wurde die maskuline Form gewählt, die für beide Geschlechter gleichermaßen gilt.

Inhaltsverzeichnis

Abbildungsverzeichnis	IV
Tabellenverzeichnis	VI
Abkürzungsverzeichnis	VIII
1. Einleitung und Fragestellung	1
2. Literaturübersicht	3
2.1. Definition von Sehbehinderung und Blindheit.....	3
2.2. Epidemiologische Daten.....	8
2.3. Hauptursachen der Erblindung.....	11
2.4. Veränderungen im Gehirn.....	14
2.5. Sensorische Kompensation der einzelnen Sinne.....	17
2.5.1. Akustische Wahrnehmung.....	18
2.5.2. Haptische Wahrnehmung.....	20
2.5.3. Olfaktorische Wahrnehmung.....	22
2.5.4. Gustatorische Wahrnehmung.....	28
3. Probanden und Methoden	30
3.1. Ziel der Studie.....	30
3.2. Probanden.....	30
3.2.1. Untersuchungskollektiv (Blinde).....	30
3.2.2. Ein- und Ausschlusskriterien.....	31
3.2.3. Probandenrekrutierung.....	31
3.2.4. Dauer der Erkrankung.....	32
3.2.5. Grund der Erblindung.....	32

3.2.6. Sehrest	33
3.2.7. Altersverteilung	33
3.2.8. Geschlechtsverteilung	34
3.2.9. Medikamenteneinnahme	35
3.2.10. Rauchgewohnheiten	35
3.2.11. Konsum Alkoholischer Getränke.....	35
3.2.12. Berufsverteilung.....	36
3.3. Kontrollgruppe (Sehende)	37
3.3.1. Ein- und Ausschlusskriterien.....	37
3.3.2. Patientenrekrutierung	38
3.3.3. Altersverteilung	38
3.3.4. Geschlechtsverteilung	39
3.3.5. Medikamenteneinnahme	39
3.3.6. Rauchgewohnheiten.....	40
3.3.7. Konsum Alkoholischer Getränke	40
3.3.8. Berufsverteilung	40
3.4. Methode.....	41
3.4.1. Fragebogen	41
3.4.2. Geruchstest – Sniffin’ Sticks.....	43
3.5. Statistische Auswertung.....	47
3.5.1. Statistische Verfahren.....	47
3.5.2. Abhängige und unabhängige Stichproben	48
3.5.3. Ein- oder zweiseitige Fragestellung	48

3.5.4. Nullhypothesen H_0 und Alternativhypothesen H_1	49
3.5.5. Signifikanzniveau α	49
3.5.6. Überschreitungswahrscheinlichkeit p	50
3.5.7. Prüfverteilung	50
3.5.8. Skalenniveau	50
4. Ergebnisse und Diskussion	51
4.1. Statistische Voraussetzung: Prüfung auf Normalverteilung	51
4.1.1. Untersuchungs- und Kontrollgruppe (Blinde vs. Sehende)	51
4.1.2. Frühblinde und Spätblinde	56
4.2. Geruchswahrnehmungsfähigkeit bei Blinden und Sehenden im Vergleich	58
4.3. Zusammenhang zwischen der Geruchsleistung und Dauer der Erblindung	68
4.4. Der Grund der Erblindung als Einflussfaktor auf die Geruchswahrnehmung	71
4.5. Einfluss von Alkohol auf die Geruchswahrnehmung	74
4.6. Einfluss von Rauchen auf die Testergebnisse	77
4.7. Einfluss von Medikamenten auf die Geruchswahrnehmung	78
5. Schlussbetrachtung	80
6. Zusammenfassung	86
7. Summary	88
Literaturverzeichnis	89

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1 Anatomische und schematische Ansicht von unten auf das menschliche visuelle System. Eine Schädigung dieses Systems kann von der Sehbehinderung bis zur vollkommenen Erblindung führen (Gegenfurtner et al., 2019)	4
Abbildung 2 Menschen mit dauerhafter Sehproblematik in Österreich (BSVÖ, 2019)	8
Abbildung 3 Zahl der Menschen (in Tausend), die blind, mit geringer Sehleistung oder sehbehindert sind, pro Million Einwohner (nach Pascolini & Mariotti, 2012)	10
Abbildung 4 Globale Ursachen für Blindheit in Prozent Stand 2010 (nach Pascolini & Mariotti, 2012)	12
Abbildung 5 Optische Wahrnehmung der häufigsten Ursachen von Blindheit (nach Bayerischer Blinden- und Sehbehindertenbund e.V., 2018)	13
Abbildung 6 Veränderung des Gehirns nach einem sensorischem Verlust über die Aktivierung des okzipitalen Kortex bei Blinden (A) und auditorischen Kortex bei Gehörlosen (B)	14
Abbildung 7 Schematische Darstellung des menschlichen Riechsystems (Sela & Sobel, 2010)	23
Abbildung 8 Altersverteilung der Untersuchungsgruppe nach den Geschlechtern	34
Abbildung 9 Berufsverteilung der Untersuchungsgruppe	36
Abbildung 10 Altersverteilung der Kontrollgruppe nach den Geschlechtern	39
Abbildung 11 Berufsverteilung der Kontrollgruppe	40
Abbildung 12 Empirischer Fragebogen	42
Abbildung 13 Beispielbilder für den Sniffin' Sticks Identifikations- und Diskriminationstest (Burghart Messtechnik GmbH, 2019)	43
Abbildung 14 Durchführung eines Sniffin' Sticks Tests (Burghart Messtechnik GmbH, 2019)	44

Abbildung 15 Antwortblatt zur Evaluierung der Sniffin' Sticks anhand der Geruchsidentifikation (a) oder Geruchsdiskrimination (b)	45
Abbildung 16 Histogramm a) Geruchsidentifikation (GI), b) -diskrimination (GD) und c) Summe aus beiden Tests bei Blinden (links) und Sehenden (rechts).....	55
Abbildung 17 Histogramm a) Geruchsidentifikation, b) -diskrimination und c) Summe aus beiden Tests bei Frühblinden (links) und Spätblinden (rechts)	57
Abbildung 18 Prozentuelle Verteilung der Personen mit Normosmie, Hyposmie und Anosmie anhand der Testergebnisse vom Geruchsidentifikation- und Geruchsdiskriminationstest bei Sehenden, Blinden, Frühblinden und Spätblinden	60
Abbildung 19 Liniendiagramm zum Vergleich von Geruchsidentifikation-, Geruchsdiskrimination- und der Summe von beiden Testst von blinden und sehenden Probanden.....	62
Abbildung 20 Blinde und Sehende im Vergleich mittels Whisker Plots: a) Geruchsidentifikation (GI) b) Geruchsdiskrimination (GD) c) Summe aus beiden Tests (Geruch Gesamt)	64
Abbildung 21 Frühblinde und Spätblinde im Vergleich mittels Whisker Plots: a) Geruchsidentifikation (GI) b) Geruchsdiskrimination (GD) c) Summe aus beiden Tests (Geruch Gesamt)	66
Abbildung 22 Korrelation zwischen Alter, Dauer der Erblindung und den Ergebnissen der Geruchstests.....	70
Abbildung 23 Prozentuelle Verteilung der Erblindungsursache	71
Abbildung 24 Boxplot Blinde Sehende und deren Alkoholkonsum	76

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1 Vorgeschlagene Überarbeitung der Kategorien der visuellen Beeinträchtigung (nach WHO, 2018)	6
Tabelle 2 Österreichische Einteilung der Sehschwäche (Gruber 2000).....	7
Tabelle 3 WHO Populationszahlen und ihr Anteil an Sehbehinderten und Blinden pro Region (nach Pascolini & Mariotti, 2012)	9
Tabelle 4 Weltweiter Überblick der Bevölkerung differenziert nach Alter der Erblindung (nach Pascolini & Mariotti, 2012)	11
Tabelle 5 Test auf Normalverteilung mit Kolmogorov-Smirnov und Shapiro-Wilk	53
Tabelle 6 Hypothesentestübersicht Mann-Whitney-U-Test zur Prüfung der Verteilung von Geruchsidentifikation, Geruchsdiskrimination und Summe aus beiden Tests zwischen Blinden und Sehenden	54
Tabelle 7 Test auf Normalverteilung mit Kolmogorov-Smirnov und Shapiro-Wilk	56
Tabelle 8 Mann-Whitney U Test zur Prüfung der Verteilung von Geruchsidentifikation, Geruchsdiskrimination und Summe aus beiden Tests zwischen Frühblinden und Spätblinden	58
Tabelle 9 Normrate für Sniffin' Sticks-Testbatterie (nach Wolfenberger et al, 2000) ...	58
Tabelle 10 Phi-, Cramer-V und Kontingenzkoeffiziententest zum Testen einer Kausalität bei Früh und Spätbinden	61
Tabelle 11 Gruppenstatistik über die Testergebnisse von Untersuchungs- (0) und Kontrollgruppe (1) sowie den Ergebnissen des Homogenitätstests nach Kruskal- Wallis	63
Tabelle 12 Gruppenstatistik über die Testergebnisse von Frühblinde- (0) und Spätblinde (1) sowie den Ergebnissen des Homogenitätstests nach Kruskal-Wallis	65

Tabelle 13 Homogenitätstest nach Kruskal-Wallis im Vergleich Frühblinden, Spätblinden und Sehenden.....	67
Tabelle 14 Testung auf Normalverteilung des Alters nach Kolmogorov-Smirnov und Shapiro-Wilk	68
Tabelle 15 Test auf Korrelation nach Spearman-Rho zwischen Dauer der Erblindung, Alter und Geruchstests bei der Untersuchungsgruppe.....	69
Tabelle 16 Gruppenstatistik über die Ergebnisse der einzelnen Geruchstests aufgeteilt nach Ursache der Erblindung sowie den Ergebnissen des Homogenitätstests nach Kruskal-Wallis	72
Tabelle 17 Phi-, Cramer-V und Kontingenzkoeffiziententest zum Testen einer Kausalität beim Grund der Erblindung	73
Tabelle 18 Kreuztabelle Grund der Erblindung und Normosmie, Hyposmie und Anosmie bei Geruchsidentifikations- bzw. Geruchsdiskriminationstest.....	73
Tabelle 19 Einfluss von Alkohol auf die Geruchswahrnehmung der Studienteilnehmer mittels Homogenitätstests nach Kruskal-Wallis.....	74
Tabelle 20 Gruppenstatistik über die Ergebnisse der einzelnen Geruchstests aufgeteilt nach Alkoholkonsum bei Sehenden und Blinden sowie den Ergebnissen des Homogenitätstests nach Kruskal-Wallis	75
Tabelle 21 Ergebnisse des Homogenitätstests nach Kruskal-Wallis bei Rauchern für das gesamte Panel und für Blinden	77
Tabelle 22 Ergebnissen des Homogenitätstests nach Kruskal-Wallis bei Rauchern unterteilt in Frühblinde und Spätblinde	78
Tabelle 23 Ergebnissen des Homogenitätstests nach Kruskal-Wallis bei der Medikamentenahme von Blinden	79

Abkürzungsverzeichnis

bzgl		bezüglich
CCCRC		Connecticut Chemosensoric Clinical Research Center Test
CC-SIT		Cross-Cultural-Smell Identification-Test
d.h.		das heißt
EEG		Elektroenzephalogramm, Elektroenzephalografie
ERP		Ereigniskorrelierte Potentiale (event related potential)
FFA		Fusiform Face, Fusiform Face Area
fMRT		funktionelle Magnetresonanztomographie
GD		Geruchsdiskriminationstest
GI+GD		Summe aus Geruchsidentifikationstest und Geruchsdiskriminationstest
GI		Geruchsidentifikationstest
ICD-10-Code		International Classification of Diseases
MRT		Magnetresonanztomographie
PET		Positronen-Emissions-Tomographie
SDI-Wert		Schwellen-, Diskriminations-, Identifikationstest
STS		oberer temporaler Sulcus
WHO		World Health Organisation
z.B.		zum Beispiel

1. Einleitung und Fragestellung

Periphere Defekte, welche unser Sinnessystem beeinträchtigen sind schon lange von wissenschaftlichem Interesse. Dabei steht seit jeher die Frage im Vordergrund, in wie weit es zu einer sensorischen Kompensation bei visueller Deprivation kommt und welche Mechanismen solche Leistungen hervorbringen und unterstützen.

Seit langem gibt es die Theorie, dass der Verlust eines Sinnesorgans zum Erwerb außergewöhnlicher Fähigkeiten in den intakten Sinnessystemen zugeführt werden kann. Unser Körper ist in der Lage durch so genannte Neuroplastizität seine funktionelle und strukturelle Organisation im Zentralnervensystem an neue Anforderungen anzupassen und so bessere Leistungen zu erzielen. Diese Prozesse wurden nach indirekten oder direkten Verletzungen des Zentralnervensystems im Zuge der Entwicklung durch permanent stattfindende Lernprozesse immer wieder beobachtet (Sheedlo & Turner, 1992).

Hierzu gibt es zwei Theorien wie es zu diesen Leistungssteigerungen kommen kann: einerseits durch intermodelare Plastizität, was bedeutet, dass das sensorische System Gehirnareale, die mit dem ausfallenden Sinn assoziiert werden, für die Verarbeitung der vorhandenen Sinne nutzt (Pavani & Röder, 2012).

Eine andere Theorie geht davon aus, dass der komplette Verlust von Sinneseindrücken zur stärkeren Nutzung der vorhandenen, intakten Sinne führt. Dies bedeutet, dass unser Körper den Verlust einer Sinnesquelle durch Informationen anderer Organe zu kompensieren versucht. Es ist bekannt, dass eine stärkere Nutzung zu einer funktionellen Anpassung führen kann, die so genannte intramodulare Plastizität. Ein Beispiel, welches häufig hierfür genannt wird, ist das außergewöhnliche Gehör bei blinden Musikern (Münste et al., 2002). Es ist jedoch nicht bekannt, welche der beiden Theorien nach dem Verlust eines Sinnes primär kompensiert (Röder, 2012).

In der vorliegenden Arbeit wird anhand von Studien zur visuellen Deprivation recherchiert, ob Blinde tatsächlich durch Kompensation sensitivere Sinne haben als Sehende, d.h. ob durch den Verlust des Sehsinnes eine gesteigerte Hör-, Tast- und Riechleistung aufgezeigt werden kann.

Im Weiteren wird durch eigene Testung mittels Sniffin' Sticks und einem empirischen Fragebogen, um mögliche Einflussfaktoren zu erkennen, noch genauer auf die Frage eingegangen ob langzeitblinde Erwachsene durch den Verlust des Sehsinnes eine Steigerung der olfaktorischen Wahrnehmung, d.h. des Geruchssinns, erlangen.

2. Literaturübersicht

Im folgenden Kapitel sollen die Begriffe „Sehbehinderung“ und „Blindheit“ genauer definiert werden, sowie deren derzeitigen Hauptursachen und deren Verbreitung, sowohl weltweit, als auch in Österreich. Des Weiteren wird erklärt, welche neurologischen Effekte visuelle Deprivation auf unser Gehirn ausübt und wie der derzeitige Forschungsstand bzgl. der kompensatorischen Leistung blinder Personen ist.

2.1. Definition von Sehbehinderung und Blindheit

Im folgenden Abschnitt sollen die Begriffe Sehschädigung, -behinderung, -beeinträchtigung und Blindheit definiert werden, sowie die einzelnen Klassifikationen z.B. von der WHO (World Health Organisation), da es weltweit keine einheitliche Definition von visuellen Funktionsstörungen gibt (Gruber, 2000).

Der Begriff Sehschädigung wird grundsätzlich als eine Beeinträchtigung des Auges beziehungsweise seiner Funktionen bezeichnet. Dies beinhaltet auch das Sehen von Farben, die Sehschärfe und das Gesichtsfeld. In Abbildung 1 sieht man eine anatomische und schematische Darstellung des visuellen Systems. Hier ist deutlich zu erkennen, dass eine Sehschädigung sich nicht nur auf Schädigungen des Auges bezieht, sondern auch die Netzhaut, den Sehnerv (*Nervus opticus*), sowie die verschiedenen Bahnen der visuellen Verarbeitung, der Sehrinde und anderen visuellen Netzwerken im Gehirn betreffen kann. Man trifft hierfür die Einteilung zwischen dem Ort, dem Grund und dem Zeitpunkt der Schädigung (Walthes, 2003).

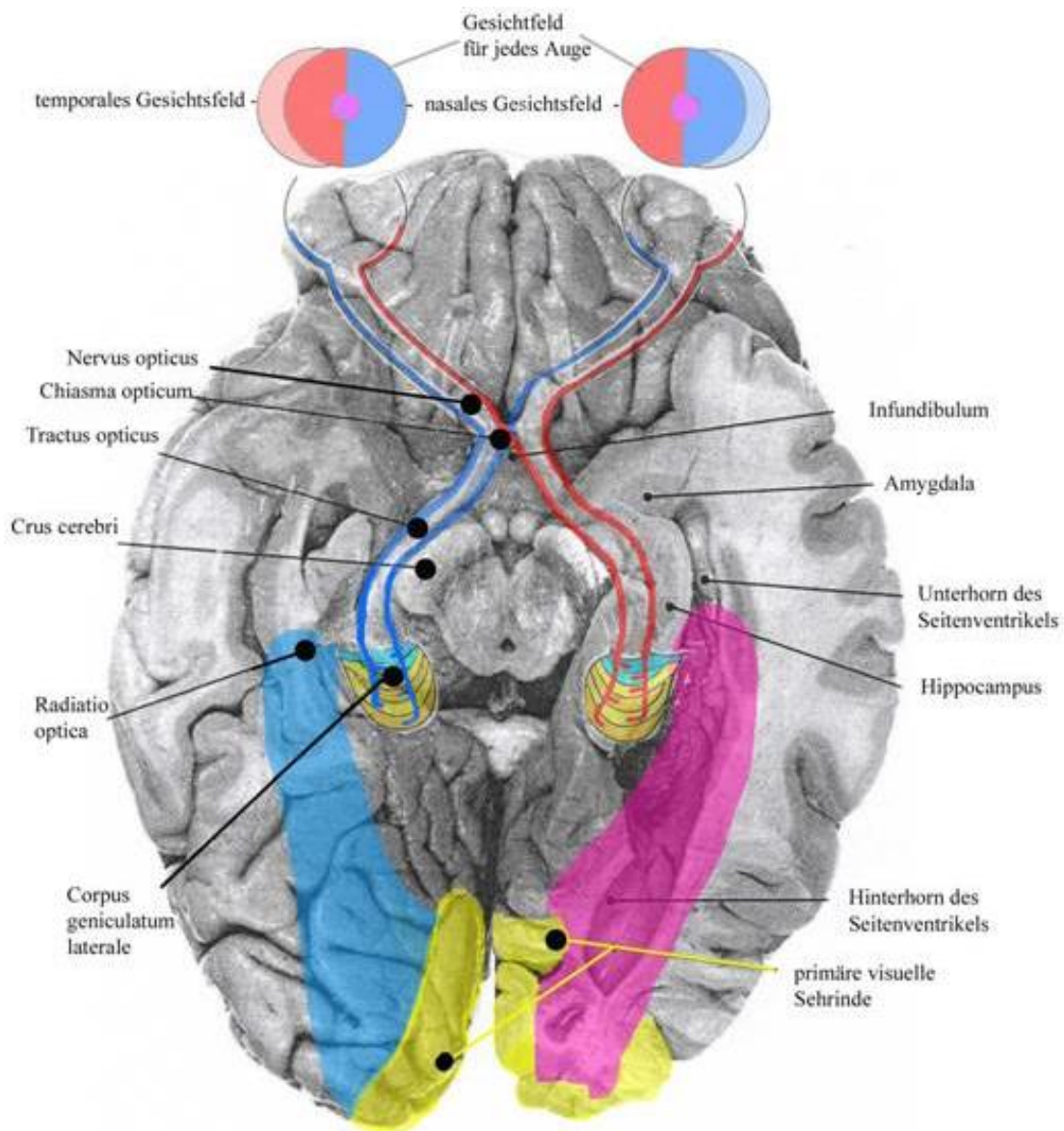


Abbildung 1 Anatomische und schematische Ansicht von unten auf das menschliche visuelle System. Eine Schädigung dieses Systems kann von der Sehbehinderung bis zur vollkommenen Erblindung führen (Gegenfurtner et al., 2019)

Eine lokale Einschränkung kann anteriorisch oder posteriorisch sein. Unter anteriorisch versteht man eine Beeinträchtigung des Auges, des Sehnervs, des *Chiasma Opticum* (Sehnervkreuzung) und des *Tractus opticus* (Sehstrang). Posteriorische Defekte betreffen das *Area Striata* (okzipitales Rindenfeld, in der die Sehbahn endet) sowie die assoziative visuelle Sehrinde.

Die Ursachen einer Schädigung werden in hereditäre (vererbte), genetische, stoffwechsel-, und umweltbedingte unterschieden. Der Zeitpunkt einer Schädigung wird in prä-, peri- und postnatal eingeteilt (Walthes, 2003).

Besteht eine so starke Sehschädigung, dass ein Mensch unfähig ist zu sehen, spricht man laut WHO Definition von Blindheit (WHO, 2018). Die WHO unterscheidet in ihrem ICD-10-Code (International Classification of Diseases) zwischen Sehbehinderung (visual impairment) und Blindheit (blindness): „*Visual impairment: Decrease or severe reduction in vision that cannot be corrected with standard glasses or contact lenses and reduces an individual's ability to function at specific or all tasks. Blindness: Profound inability to distinguish light from dark, or the total inability to see.*“ (Pascolini & Mariotti, 2012).

Die nachstehende Tabelle enthält eine Klassifizierung der Schwere der Sehbehinderung, die laut WHO empfohlen wird. Zur Charakterisierung der Sehstörung sollte die Sehschärfe bei geöffnetem Auge mit entsprechender Korrektur (optischen Brille oder Kontaktlinsen) gemessen werden. Auch sollte der Winkel des Gesichtsfeldes berücksichtigt werden. Blindheit dagegen ist das Unvermögen hell von dunkel zu unterscheiden bzw. die Unfähigkeit zu sehen. Ausgehend davon wurden sechs Stufen zur Einteilung definiert (Tabelle 1).

Kategorie	Sehschärfe	
	Schlechter als	Besser oder gleich
Keine Beeinträchtigung		5/10 (50%)
Leichte oder keine Beeinträchtigung	5/10 (50%)	3/10* (30%)
Moderate Visuelle Beeinträchtigung	3/10 (30%)	1/10 (10%)
Schwere Visuelle Beeinträchtigung	1/10 (10%)	1/20 (5%)
Blindheit	1/20 (5%)	1/50 (2%)
	1/50 (2%)	Hell-/Dunkel-Wahrnehmung
	Keine Hell-/Dunkel-wahrnehmung	
*Die Sehschärfe 1/10 bedeutet, dass ein Sehbehinderter mit 1/10 Sehkraft erst aus 1 m Entfernung das erkennen kann, was ein Normal-sichtiger aus 10 m Entfernung sieht		

Tabelle 1 Vorgeschlagene Überarbeitung der Kategorien der visuellen Beeinträchtigung (nach WHO, 2018)

Eine in Österreich gebräuchliche Einteilung von visueller Behinderung ist in Tabelle 2 dargestellt. Sie bildet die Grundlage für die sozialen Zuwendungen hierzulande (Gruber, 2000).

Kategorie	Sehschärfe
Normalsichtigkeit:	Visus 1,2 bis 0,8
Auffälliges Sehvermögen	Visus 0,7 bis 0,4
Seherschädigung	Visus < 0,3
Geringe Seherschädigung	Visus 0,3 bis 0,1
Mittlere Seherschädigung	Visus 0,08 bis 0,05
Hochgradige Seherschädigung	Visus 0,04 bis 0,02
Blind im Sinne des Gesetzes	Visus < als 0,02 (1/50) oder konzentrische Gesichtsfeldeinengungen auf 5° allseits vom Zentrum
Blind (Blindheit)	Keine Lichtwahrnehmung / Amaurose

Tabelle 2 Österreichische Einteilung der Sehschwäche (Gruber 2000)

Blindheit wird laut dem österreichischen Bundesgesetzblatt Nr. 111/1998 noch genauer definiert:

„Als blind gilt, wer am besseren Auge mit optimaler Korrektur eine Sehleistung mit:

-) einem Visus von kleiner oder gleich 0,02 (1/60) ohne Gesichtsfeldeinschränkung hat oder

-) einem Visus von kleiner oder gleich 0,03 (2/60) in Verbindung mit einer Quadrantenanopsie hat oder

-) einem Visus von kleiner oder gleich 0,06 (4/60) in Verbindung mit einer Hemi-anopsie hat oder

-) einem Visus von kleiner oder gleich 0,1 (6/60) in Verbindung mit einer röhrenförmigen Gesichtsfeldeinschränkung hat.“ (Bundesgesetzblatt, 1998)

2.2. Epidemiologische Daten

Zum Thema „Menschen mit Beeinträchtigungen“, wurde ein Mikrozensus, eine statistische Erhebung, bei der im Gegensatz zur Volkszählung nur nach bestimmten Kriterien ausgewählte Haushalte beteiligt sind, welche die Grundgesamtheit gleichmäßig abbilden, im Auftrag des Bundesministeriums für Soziales und Konsumentenschutz von der STATISTIK AUSTRIA von Oktober 2007 bis Februar 2008 durchgeführt. Laut dieser Erhebung, waren dauerhafte Probleme des Sehens (d.h. Probleme die trotz Brille und Kontaktlinsen noch bestanden) die dritthäufigste Beeinträchtigung der Bevölkerung in Österreich und betrafen rund 318.000 (3,9 %) der Bevölkerung. Frauen waren dieser Umfrage zufolge häufiger betroffen als Männer (BSVÖ, 2019). Eine aktuellere statistische Erfassung der Daten gibt es derzeit nicht.

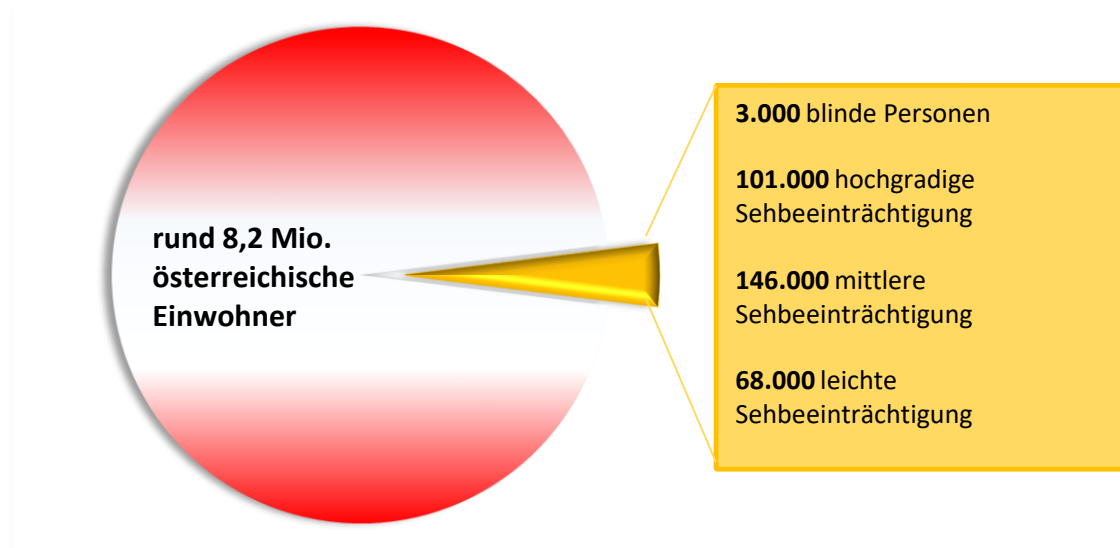


Abbildung 2 Menschen mit dauerhafter Sehproblematik in Österreich (BSVÖ, 2019)

Weltweit sind laut WHO 285 Millionen Menschen sehgeschädigt und von diesen werden 39 Millionen Menschen als blind definiert. Vor allem in den ärmeren Ländern mit spärlichem Zugang zu Medizin und Hygiene sind 90% der weltweiten Betroffenen zu finden (Tabelle 3 und Abbildung 3). Eine Infektiöse Ursache wird immer seltener, jedoch steigt die Anzahl der altersbedingten Erkrankungen oder durch eine unbehandelten Diabetes Mellitus erblindeten Personen (WHO, 2018).

		Blind	Geringe Sehleistung	Sehbehinderung
WHO Region	Gesamtbevölkerung (Millionen)	Anzahl in Millionen (Prozentsatz)	Anzahl in Millionen (Prozentsatz)	Anzahl in Millionen (Prozentsatz)
Afrika	804.9 (11,9)	5.888 (15)	20.407 (8,3)	26.295 (9,2)
Amerika	915.4 (13,6)	3.211 (8)	23.401 (9,5)	26.612 (9,3)
Europa	889.2 (13,2)	2.713 (7)	25.502 (10,4)	28.215 (9,9)
India	1181.4 (17,5)	8.075 (20,5)	54.544 (22,2)	62.619 (21,9)
China	1344.9 (20)	8.248 (20,9)	67.264 (27,3)	75.512 (26,5)
Welt	6737.5 (100)	39.365 (100)	246.024 (100)	285.389 (100)

Tabelle 3 WHO Populationszahlen und ihr Anteil an Sehbehinderten und Blinden pro Region (nach Pascolini & Mariotti, 2012)

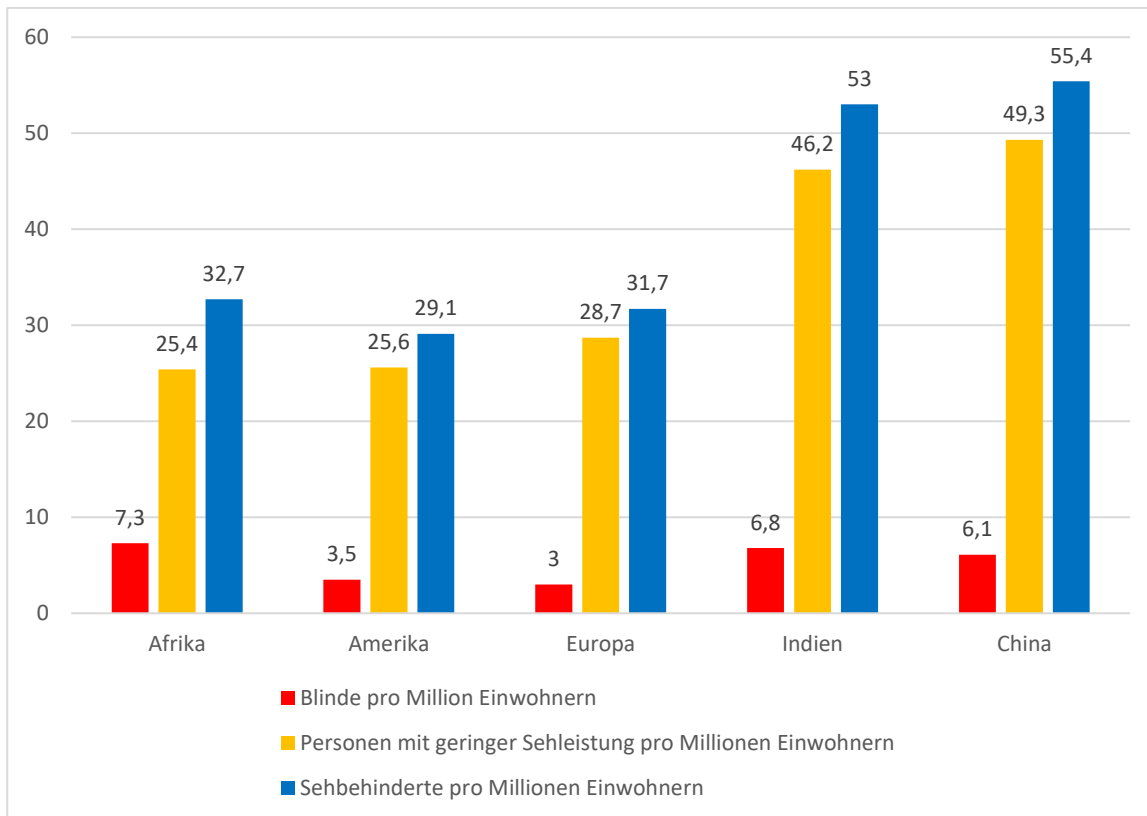


Abbildung 3 Zahl der Menschen (in Tausend), die blind, mit geringer Sehleistung oder sehbehindert sind, pro Million Einwohner (nach Pascolini & Mariotti, 2012)

2.3. Hauptursachen der Erblindung

Wie in Tabelle 4 zu sehen ist, nehmen Sehbehinderungen und Blindheit mit zunehmendem Alter zu. Der Prozentsatz an Kindern ist um die Hälfte kleiner als die erwachsene Bevölkerungsgruppe. Die Generation 50 Plus macht den Hauptanteil der blinden Bevölkerungsgruppe aus. Es gibt 15-mal so viele Blinde Senioren als Erwachsene, was darauf schließen lässt, dass ein Fehlen des Sehsinns vor allem im Alter auftritt.

Alter (Jahre)	Bevölkerung (Millionen)	Blinde (Millionen)	Anteil Blinder an Bevölkerungs- segment (%)
0 – 14	1.848,50	1,421	0,08
15 – 49	3.548,2	5,784	0,16
Über 50	1.340,80	32,16	2,40
Gesamt	6.737,50	39,365	0,58

**Tabelle 4 Weltweiter Überblick der Bevölkerung differenziert nach Alter der Erblindung
(nach Pascolini & Mariotti, 2012)**

In Abbildung 4 erkennt man deutlich, dass der *Katarakt* (Grauer Star) weltweit die häufigste Ursache einer Erblindung ist. Der graue Star ist eine Trübung der Augenlinse, welche operativ korrigierbar wäre. Aufgrund von mangelnder medizinischer Versorgung erblinden trotzdem jedes Jahr Millionen von Menschen. In Abbildung 5 wird gezeigt, wie sich die häufigsten Erblindungsursachen auf die optische Wahrnehmung auswirken und welche Pathologie zugrunde liegt. Man erkennt, die Unterschiedlichen Ursachen auch andere Effekte auf die Sehleistung haben. Diese reichen vom so genannten Tunnelblick wie er bei Retinitis Pigmentosa vorkommt über die verschleierte Wahrnehmung des grauen Stars.

Weltweit gibt es leider einen sehr großen Anteil an ungeklärter Blindheit. Augenerkrankungen werden, global betrachtet, oft zu spät oder gar nicht diagnostiziert und können deshalb nicht behandelt zu Erblindungen führen. Laut WHO (2018) gelten etwa 80% aller Sehstörungen weltweit als vermeidbar.

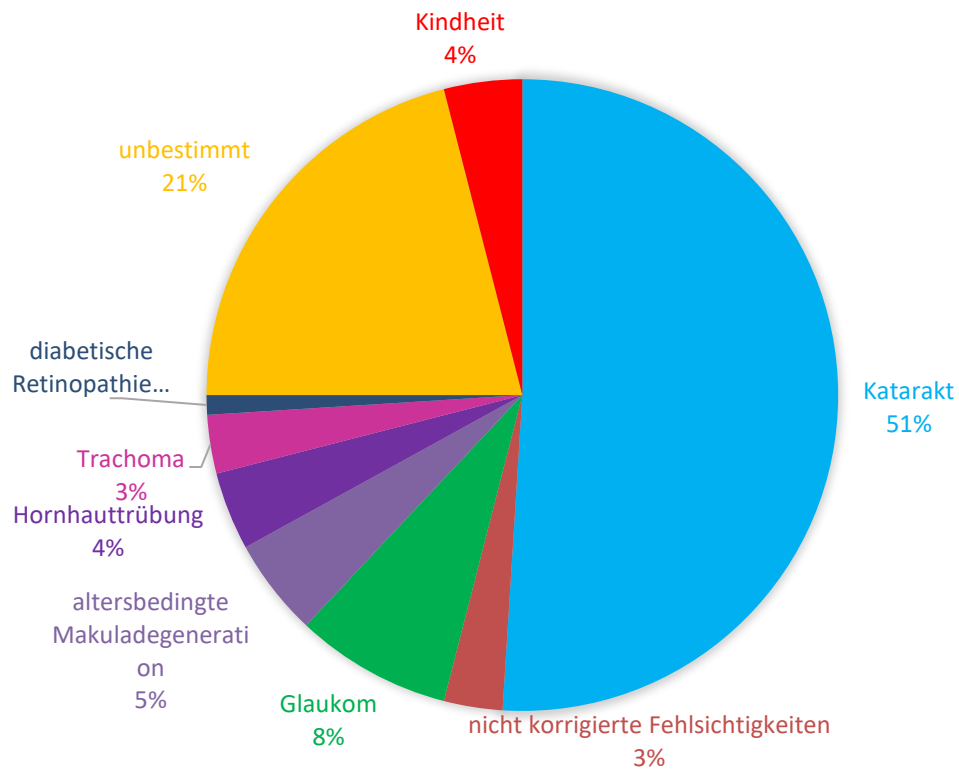


Abbildung 4 Globale Ursachen für Blindheit in Prozent Stand 2010 (nach Pascolini & Mariotti, 2012)



Grauer Star (Katarakt)

Trübung der Linse. Es entsteht der Eindruck eines verschwommenen bzw. verschleierten Bildes und die Sehkraft wird dadurch natürlich stark eingeschränkt.



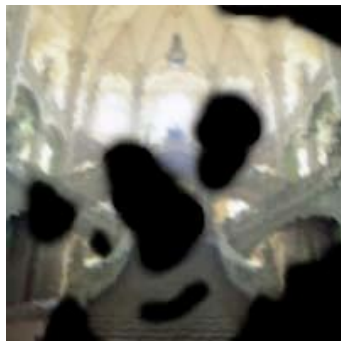
„Grüner Star“ (Glaukom)

Schädigung des Sehnervs durch erhöhten Augeninnendruck, die sich durch Gesichtsfeldausfälle bemerkbar macht.



Altersbedingte Makula-Degeneration (AMD)

Nervenzellen im Bereich des schärfsten Sehens (der Makula) werden zerstört, weshalb die Sehschärfe abnimmt.



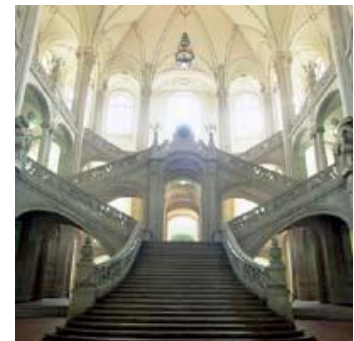
Diabetische Retinopathie

Durch erhöhte Blutzuckerwerte lagern sich im Auge Fett- und Eiweißstoffe in den Gefäßwänden ein, die dadurch brüchig werden und platzen können. Dies macht sich für den Betroffenen durch Gesichtsfeldausfälle bemerkbar.



Retinopathia Pigmentosa

(ugs. „Retinitis Pigmentosa“): eine Gruppe erblich bedingter Netzhauterkrankungen. Es kommt zur Sehfeld einschränkung (Tunnelblick)



Normalsichtig

Abbildung 5 Optische Wahrnehmung der häufigsten Ursachen von Blindheit (nach Bayerischer Blinden- und Sehbehindertenbund e.V., 2018)

2.4. Veränderungen im Gehirn

Die Studien zum Vergleich zwischen Blinden, Gehörlosen und normal Sehenden/Hörenden bieten einzigartige Möglichkeiten die Bereiche unseres Gehirnes im Zusammenhang mit sensorischer Deprivation zu erforschen, und die dadurch entstehenden, oft drastischen neuroplastischen Veränderungen, zu verstehen. Wie in Abbildung 6 zu sehen ist, kommt es bei dem Verlust eines Sinnes oft zur funktionellen Aktivierung eines Hirnareals, welches eigentlich nur mit dem jeweiligen Sinn in Verbindung gebracht wurde. Bei visueller und auditorischer Deprivation finden adaptive und kompensatorische Prozesse statt, welche zwar aufgrund der Art der sensorischen Einschränkung unterschiedlich scheinen, doch einem gemeinsamen Prinzip zugrunde liegen: wie das Gehirn mit einem sensorischen Verlust umgeht. Auch ist zu hinterfragen, welche Faktoren die Entstehung neuroplastischer Veränderungen beeinflussen (Merabet & Pascual-Leone, 2010).

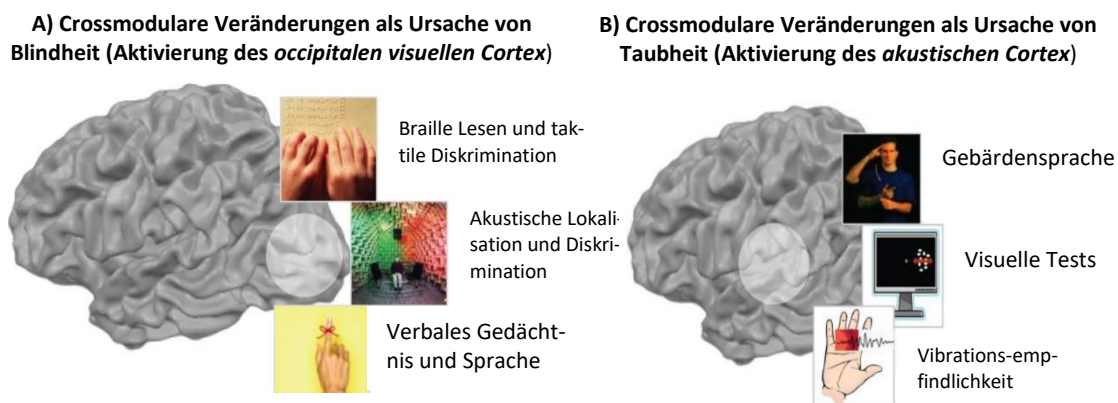


Abbildung 6 Veränderung des Gehirns nach einem sensorischem Verlust über die Aktivierung des okzipitalen Kortex bei Blinden (A) und auditorischen Kortex bei Gehörlosen (B). (A) Occipital-Rekrutierung für taktile Verarbeitung wie Braille-Schrift, Schalllokalisierung und verbales Gedächtnis (B) Rekrutierung von auditorischen und sprachbezogenen Bereichen zur Anzeige von Gebärdensprache, visueller Verarbeitung der Peripherie und vibrotaktile Stimulation (Merabet & Pascual-Leone, 2010)

Im Folgenden wird aber nur auf die Veränderungen im Gehirn von Blinden eingegangen:

Der durch die sensorische Benachteiligung betroffene visuelle Kortex von Blinden ist durch starke metabolische und anatomische Unterschiede im Vergleich zu Sehenden gekennzeichnet. Es wurde unter anderem entdeckt, dass das Volumen der grauen Substanz und die kortikale Oberfläche reduziert sind (Noppeney, et al., 2005; Jiang, 2009). Die Studien zeigen, dass in der weißen Gehirnschicht des Okzipitallappens bei Blinden signifikante Veränderungen der durchschnittlichen Diffusivität und der relativen Anisotropie stattfinden, sie somit atrophisch ist. Diese Beobachtungen legen nahe, dass Blindheit zu einer Reorganisation der zerebralen, weißen Substanz in diesen Gehirnbereichen führt (Shimony, et al., 2005). Aufgrund dieser Daten hielten Forscher den sensorischen Kortex für "fest verdrahtet", wobei bestimmte kortikale Regionen ausschließlich der Verarbeitung von selektiven, sensorischen Inputs gewidmet waren und nachdem dieser nicht mehr gebraucht wurde, auch dieses Areal inaktiv wurde (Collignon, et al., 2011).

Im Gegensatz dazu zeigen viele Analysen aufgabenbezogene Veränderungen der okzipitalen Aktivität bei Blinden. Funktionelle Magnetresonanztomographie (fMRT)- und Positronen-Emissions-Tomographie- (PET) Studien haben intensive Modulationen von hämodynamischen und metabolischen Signalen im primären und sekundären visuellen Kortex während unterschiedlicher Aufgaben wie zum Beispiel dem Lesen von Brailleschrift (Büchel, et al., 1998), Schalllokalisierung (Collignon, et al., 2011), Sprachwahrnehmung (Bedny et al., 2011; Röder & Rösler, 2003) und der Nutzung des verbalen Gedächtnisses (Amedi, et al., 2003) gefunden. In Verbindung mit diesen Befunden haben ereignisorientierte Elektroenzephalografie- (EEG) Studien bei blinden Probanden im Vergleich zu sehenden Kontrollgruppen nach hinten verschobene Kopfhaut-Topographien ergeben (Röder, et al., 1999; Collignon, et al., 2009).

Darüber hinaus kann die transkranielle Magnetstimulation über den Hinterkopfkortex die Leistung bei nicht-visuellen Aufgaben bei blinden Probanden beeinträchtigen (Cohen, et al., 1997; Amedi, et al., 2001), was auf eine funktionale Bedeutung der visuellen Kortexaktivität bei blinden Menschen schließen lässt.

Obwohl einige Studien den Nachweis erbringen, dass der visuelle Kortex von Blinden starke atrophische Veränderungen aufweist, kann er funktionell und aktiv sein und der nicht-visuellen Verarbeitung dienen. Diese Ergebnisse unterstreichen die bemerkenswerte Fähigkeit des Gehirns, seine Komponenten neu zu vernetzen, um den anspruchsvollen neurologischen Zustand auszugleichen, bei dem es sich um visuelle Deprivation handelt.

Das Wesen der okzipitalen Kortikalisfunktion und ihre zugrunde liegenden physiologischen Mechanismen beim blinden Menschen sind jedoch noch weitgehend unerforscht (Bavelier & Neville, 2002; Pavani & Röder, 2012).

2.5. Sensorische Kompensation der einzelnen Sinne

Für die meisten Menschen ist die Idee eines Lebens ohne Sehvermögen absolut unvorstellbar. Für viele ist dies jedoch Alltag und sie beweisen, dass man selbst mit einer solchen Beeinträchtigung ein normales Leben führen kann; ein Umstand der zur Theorie der Sensorischen Kompensation führte. Hierbei geht man davon aus, dass es bei Funktionsstörung von Sinnesorganen, zu einer Fokussierung auf die verbleibenden Sinnesfunktionen kommt. Dies bedeutet, dass man blinden Menschen neben einem geschärften Hör- oder Tastsinn auch einen besseren Geruchssinn nachsagt.

Einige prominente Beispiele unterstreichen die Theorie, dass man trotz oder vielleicht sogar wegen dieser Behinderung außerordentliche Leistungen erbringen kann. So wird über den Mönch Dom Pérignon berichtet, dass er nur durch den Verlust seiner Sehfähigkeit einen so geschärften Riech- und Geschmackssinn entwickeln konnte, um den Champagner erfinden zu können (Bullock, et al., 1998). Aber vor allem aus dem Bereich der Musik haben es diverse Blinde zur Berühmtheit geschafft: Ein Beispiel ist der in der Kindheit erblindete Sänger Ray Charles, welcher bis heute zu den größten Namen des R&B- und Gospel-Genres gehört. Nicht weniger berühmt ist der Musiker Stevie Wonder, dessen schwarze Sonnenbrille zu seinem Markenzeichen wurde. Auch der Tenor-Opernsänger Andrea Bocelli, welcher durch die Hymne „Time to say goodbye“ weltberühmt wurde, erblindete durch ein angeborenes Glaukom, in früher Kindheit.

Im Folgenden werden die verschiedensten Studien zusammengefasst, welche sich mit den Sinnen bei Blinden beschäftigen, um die Frage der sensorischen Kompensation zu beantworten.

2.5.1. Akustische Wahrnehmung

Die menschliche Stimme ist eines der wichtigsten Merkmale für Blinde, um Personen identifizieren zu können. Eigenheiten der Stimme können auch aus großen Entfernungen erkannt werden. Ähnlich wie Gesichtsmerkmale liefern stimmliche Merkmale Informationen über Gemütsregung, Geschlecht und Alter einer anderen Person. Es gibt einige Anekdoten, dass blinde Menschen Stimmen effizienter als sehende Personen erkennen konnten. Bereits im Jahr 1749 berichtete der französische Philosoph Diderot über bessere Spracherkennungsfähigkeiten bei Blinden (Gougoux , et al., 2009). Auch die belgische Polizei greift auf die verbesserten akustischen Fähigkeiten von Blinden bei ihren Ermittlungen zurück (Potts, 2007).

Zwei Theorien, welche die bessere Stimmerkennung erklären sollen, sind das höhere Wiedererkennungsgedächtnis für Stimmen (Bullock, et al., 1998; Röder & Neville, 2003) und eine verbesserte Verarbeitung von affektiver Prosodie bei Blinden im Vergleich zu sehenden Personen (Klinge, et al., 2010).

Die zugrunde liegenden Gehirnmechanismen der Sprachverarbeitung wurden mit EEG- und fMRT-Studien bei Erwachsenen (Levy, et al., 2003; Belin, et al., 2004; Charest, et al., 2009) und Kleinkinder (Rogier, et al., 2010; Grossmann, et al., 2010) ausführlich untersucht. Diese Studien legen nahe, dass der obere *temporale Sulcus* (STS) eine Schlüssel-funktion bei der Sprachverarbeitung hat; Stimmungsspezifische Aktivierungen wurden sogar in dieser temporalen Hirnregion bei erst sieben Monate alten Säuglingen beobachtet (Grossmann, et al., 2010). Vier bis fünf Jahre alte Kinder zeigen 60 Sekunden nach Beginn des Stimulus eine stimmspezifische Reaktion an den rechten frontal-temporalen Elektroden, was auf eine frühzeitige Spezialisierung der an der Sprachwahrnehmung beteiligten Gehirnbereiche hindeutet (Rogier, et al., 2010). Interessanterweise scheint es eine enge Verbindung zwischen Gesichts- und Stimmverarbeitungssystemen zu geben. Studien mittels fMRT haben gezeigt, dass Stimmen nicht nur den STS, sondern auch den

Bereich der *Fusiform Face Area* (FFA) aktivieren können (Gougoux , et al., 2009; Kriegstein, et al., 2005); d.h. eine Gehirnregion, von der angenommen wurde, dass sie nur an der Gesichtswahrnehmung beteiligt ist.

Gestützt auf diesen Erkenntnissen, wurden in den letzten Jahrzehnten in einer zunehmenden Anzahl von Studien die akustische Wahrnehmungs- und kognitiven Fähigkeiten bei blinden Individuen untersucht, mit dem Ziel, die funktionellen und neuronalen Mechanismen des Verhaltensausgleichs nach langfristiger visueller Deprivation zu verstehen (Bavelier & Hirshorn, 2010; Bavelier & Neville, 2002; Pavani & Röder, 2012). Zum Beispiel zeigten Blinde bessere Leistungen bei Aufgaben wie dem erkennen einzelner Töne aus einem Tongewirr (Gougoux, et al., 2004, Röder, et al., 1996), verbaler Gedächtnisleistung (Amedi, et al., 2003; Röder, et al., 2001), Schalllokalisierung (Röder, et al., 1999; Lessard, et al., 1998; Voss, et al., 2008), Spracherkennung (Muchnik, et al., 1991; Niemeyer & Starlinger, 1981; Röder, et al., 2000; Röder, et al., 2002); und langfristiger Erinnerung von Umgebungsgeräuschen (Röder & Rösler, 2003). Um die zeitliche Verarbeitung von auditiven Reizen untersuchen zu können, wurden ereigniskorrelierte Potential (ERP) -Studien mit Blinden und Sehenden durchgeführt. Bei von Geburt an Blinden wurden u.a. kürzere Latenzen bei auditorischen Diskriminierungsaufgaben festgestellt (Röder, et al., 1996; Elbert, et al., 2002).

Jedoch zeigten sich keine Unterschiede bei auditiven Differenzschwellen, wie bei Frequenzen, interauralen Zeitdifferenzen oder Entdeckung von Amplitudenmodulationen (Bross & Borenstein, 1982; Niemeyer & Starlinger, 1981).

Es scheint also keine generell bessere akustische Wahrnehmung vorzuliegen. Blinde dürften nur in bestimmten, für ihren Alltag notwendigen Bereichen bessere Leistungen erzielen, um sich in ihrer Umwelt besser zurecht zu finden.

2.5.2. Haptische Wahrnehmung

Haptische Sinneswahrnehmungen setzen sich aus zwei Einflüssen zusammen: die taktilen Eindrücke, welche allgemein Wahrnehmungsprozesse bezeichnen, die auf die Erregung der Hautrezeptoren zurück zu führen sind und die kinästhetischen oder propriozeptiven Wahrnehmungen, welche Informationen über die Position und Bewegungen von Körperteilen liefern. Diese Signale gehen von Rezeptoren an Muskeln, Sehnen und Gelenken aus (Loomis & Lederman, 1986). In diesem Kapitel werden die haptischen Leistungen blinder und sehender Personen in verschiedensten Funktionsbereichen (z.B. Braille-Lesen und Entwicklung haptischer Objektwahrnehmung) verglichen.

Grundsätzlich gibt es verschiedene Motivationen an dieses Thema heran zu gehen. Einerseits kann man die reine Leistungsfähigkeit des haptischen Systems unabhängig von visuellen Eindrücken und Erfahrungen untersuchen, andererseits kann man sich fragen, inwiefern haptische Sinneseindrücke visuelle Informationen ersetzen bzw. ergänzen können. Dies ist durchaus interessant zu hinterfragen, da sich in diesem Zusammenhang die Erwartung an die Ergebnisse ändern können, welche man beim Vergleich von Sehenden und Blinden hat. Im ersten Fall würde man besser, im zweiten Modell schlechtere haptische Leistungen bei Blinden erwarten, da diese ja nur auf visuelle Erfahrungen zurückgreifen können (Röder & Rösler, 2001).

Besonders im Zusammenhang mit dem Lesen der Braille-Schrift wird die haptische Überlegenheit der Blinden diskutiert. Wir leben in einer Gesellschaft, in der das geschriebene Wort einen hohen Stellenwert besitzt. Aus diesem Grund wurde auch für Blinde verschiedene Schriften erfunden, damit ihnen dieses Medium auch zur Verfügung steht. Am häufigsten wird die von Louis Braille erdachte Punktschrift verwendet. Jeder Buchstabe ist durch bestimmte kleine Punkte innerhalb einer 3x2 Matrix definiert (Foulke, 1991). Für Braille wurden durchschnittliche Leseraten von 80 bis 90 Wörtern pro Minute gemessen, was im Vergleich zu einer durchschnittlichen Leserate für Sehende von 250

bis 300 Wörtern pro Minute relativ langsam ist. Mit effizienten Lesestrategien können Braille-Leser aber auch Leseraten von 200 Wörter pro Minute erlernen (Grunwald, 1966). Hierfür muss aber die taktile Leistung der Fingerkuppen geschult werden. Diesem Zusammenhang wurde die Hypothese formuliert, dass jahrelanges Punktschriftlesen auf Grund perzeptueller Lernprozesse zu einer niedrigeren taktilen Reizschwelle führt. Studien zeigten jedoch nicht immer einen Unterschied beim absoluten Reizschwellenwert (Röder, et al., 1999; Pascual-Leone & Torres, 1993), jedoch konnte bei blinden Personen eine signifikant niedrigere Zweipunktschwelle nachgewiesen werden (Röder, et al., 1999; Grant, 2000; Van Boven, et al., 2000). Diese ist aber scheinbar nicht auf den Hauptlesefinger beschränkt, sondern konnte auch auf dem kleinen Finger der Lesehand nachgewiesen werden. Taktil-perzeptuelles Lesen scheint also bei Braille-Lesern auch auf andere Finger einen Einfluss zu haben (Röder, et al., 1999; Sathian, 1997).

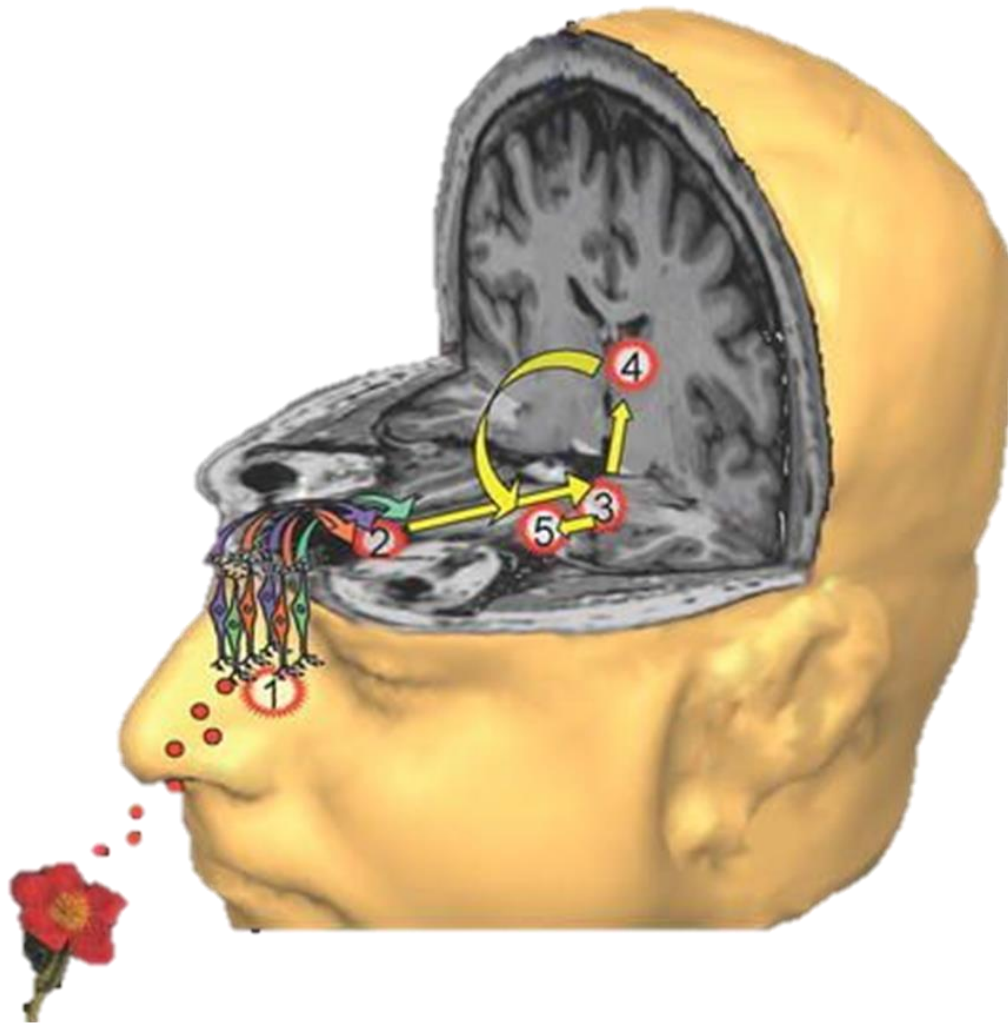
Für eine effektivere Verarbeitung taktiler Reize spricht auch die niedrige Reaktionszeit, die bei Blinden im Vergleich zu Sehenden festgestellt wurde (Röder, et al., 1996). Diese Ergebnisse konnten auch neurophysiologisch verbildlicht werden: die kortikalen Areale, die den Lesefinger repräsentieren, sind bei Braille-Leser nachweislich vergrößert (Pascual-Leone et al., 1993; Pascual-Leone & Torres, 1993). Untersuchungen zeigen weiter, dass auch Geburtsblinde taktile Zeichnungen erfassen und nachzeichnen können, auch wenn diese perspektivische oder metaphorische Darstellungen enthalten, welche sie nie visuell wahrgenommen haben konnten. Sie können lernen haptische Objekte systematisch zu erfassen und Perspektive, ein rein visuelles Phänomen, wie Sehende zu verstehen (Heller, 1996b; Kennedy, 1993). Die teilweise beobachteten schlechteren Leistungen ließen sich auf mangelnde Erfahrung zurückführen, da sie seltener mit diesen Aufgaben konfrontiert waren und können durch Training kompensiert werden (Heller, 1996a; Heller, 1997; Heller, 1995).

Zusammenfassend lassen diese Ergebnisse auf kompensatorische taktile Leistungen bei Blinden hinweisen, die scheinbar auf spezifischen neuronalen Änderungen beruhen (Röder & Rösler, 2001).

2.5.3. Olfaktorische Wahrnehmung

Hauptsächlich werden für die Orientierung das Sehvermögen und der Gehörsinn genutzt. Die Informationen, welche uns der Geruchssinn liefert, haben für Sehende einen vergleichsweise niedrigen Stellenwert. Deshalb erscheint der Verlust des Geruchssinnes für viele eher kompensierbarer als der Verlust der anderen Sinneseindrücke (Jones & Rog, 1998). In vielen Bereichen des täglichen Lebens verlassen wir uns aber auf den Geruchssinn. Zum Beispiel kann die Geruchsentwicklung das Nahrungsaufnahmeverhalten beeinflussen (Porter & Kramer, 2006), vor Umweltrisiken schützen (Cain & Turk, 1985) und die soziale Kommunikation beeinträchtigen (Ackerl, et al., 2002; Sorokowska, 2013). Wenn keine visuellen Eindrücke vorliegen, ist es daher wahrscheinlich, dass soziale und Umweltinformationen, aufgrund von Gerüchen beurteilt werden. Außerdem ist der Geruchssinn viel stärker mit Gefühlsempfindungen verbunden, als visuellen oder akustischen Informationen.

Um diese zu verstehen, muss man sich die Funktionsweise des Riechsystems vor Augen führen. Des Riechepithels, der geruchswahrnehmende Teil der Nasenschleimhaut, befindet sich im oberen Teil der Nasenhaupthöhle, dem *Septum*, dem Nasendach sowie dem *Concha nasalis superior* und dem *Concha nasalis media*. Die darin enthaltenen Riechzellen haben eine durchschnittliche Lebensdauer von ca. einem Monat und werden als einzige Neuronen des Nervensystems erneuert. Geruchsstoffe werden von den Rezeptoren auf der Riechschleimhaut (Abbildung 7 Punkt 1) aufgenommen. Die meisten Aromen erregen sowohl das olfaktorische, als auch das trigeminale System, d.h. dass über freie Nervenenden des *Nervus maxillaris* (Teil des *nervus Trigeminus*) werden intensivere Reize aufgenommen (Kobal & Hummel, 1991).



- 1) Geruchsstoffe werden am olfaktorischen Epithel aufgenommen
- 2) Rezeptoren übermitteln Reize über den Riechnerv an Glomeruli am Riechkolben
- 3) Beförderung der Geruchsreize an den primären Riechkortex
- 4/5) Informationsweiterleitung an das Gehirn, v.a. Thalamus und orbitofrontalen Kortex

Abbildung 7 Schematische Darstellung des menschlichen Riechsystems (Sela & Sobel, 2010)

Die verschiedenen Rezeptortypen vermitteln über den Riechnerv Impulse auf die *Glomeruli* am Riechkolben (Abbildung 7 Punkt 2). Von hier aus werden Informationen über den lateralen Riechgang an den primären Riechkortex weitergeleitet (Abbildung 7 Punkt 3) und anschließend an das Gehirn übermittelt, vor allem an den *Orbitofrontalcortex*

oder über einen direkten und indirekten Weg an den *Thalamus* (siehe Abbildung 7 Punkt 4 und 5) (Sela & Sobel, 2010).

Es ist nachgewiesen, dass es zu Veränderungen des Gehirns kommt, wenn ein Sinnesorgan ausfällt. Es kann sich zum Beispiel das Volumen des Riechkolbens ändern. Dies konnte bereits mittels MRT gezeigt werden. Früh erblindete Menschen besitzen scheinbar einen größeren Riechkolben als Sehende und zeigten dadurch auch eine überlegene Riechfähigkeiten, was auf einen kompensatorischen Mechanismus zwischen visueller Deprivation und verbesserter Geruchswahrnehmung hinweist (Rombaux, et al., 2010). Auch die Studie von Cuevas et. al. (2010) zeigt bei einem Kollektiv, welches gleich hinsichtlich Alter, Geschlecht und Tätigkeit ist und sich nur in der Sehfähigkeit unterscheidet, dass sich kompensatorische Wahrnehmungsmechanismen entwickeln können, welche zur besseren Geruchsleistung führen.

Andere Studien zeigten jedoch, dass nur bestimmte Teilbereiche der Geruchstests bei Blinden besser sind. So waren bei Geruchsdiskrimination- und Geruchsschwellenaufgaben Blinden erfolgreicher als Sehende. Es gab jedoch keinen statistisch signifikanten Unterschied zwischen den blinden Teilnehmern und den sehenden Probanden hinsichtlich der Geruchsidentifikation (Çomoğlu, et al., 2015). Dies ließ Cuevas et. al. (2009) eine neue Theorie formulieren: Blinde übertrafen in ihrer Studie die Kontrollen in Bezug auf Geruchsdiskrimination, freie Identifikation und Kategorisierung von Geruchsstoffen signifikant. Besonders gut waren die Ergebnisse jedoch bei der freien Identifizierung von Aromen. Dies deutete darauf hin, dass ein besserer Zugang zu den semantischen Informationen aus der Geruchswahrnehmung einen Teil der verbesserten Geruchsleistung bei der Geruchskennzeichnung in Blinden ausmacht. Dies könnte darauf hinweisen, dass die Wahrnehmungskompensationen bei Blinden eigentlich auf besseren kognitiven Fähigkeiten beruht. Zu diesem Ergebnis kamen Rosenbluth et al (2000) und Wakefield et al (2004). Ziel dieser Studien war es zu testen, ob Kinder mit Blindheit sehende Kinder bei Riechaufgaben übertreffen. Die Ergebnisse zeigten, dass die blinden Kinder häufiger

übliche Gerüche korrekt identifizieren konnten als sehende Kinder. Die Blinden reagierten jedoch nicht empfindlicher auf ein Aroma und waren auch nicht besser bei der Auswahl eines korrekten Geruchstoffs aus einer Multiple-Choice-Liste. Die Daten weisen wieder viel mehr auf einen umschriebenen Vorteil blinder Kinder beim selbsterkennen und Abrufen von Geruchsstoffen hin (Rosenbluth, et al., 2000). Noch genauer wurde in der Studie von Wakefield et al (2004) auf diese Thematik eingegangen. Den Probanden wurden neben den Geruchstests auch kognitive Aufgaben gestellt, wie Wortpaare finden und akustische Identifizierungsübungen. Bei nicht visualisierbaren Übungen waren die Bewertungen bei den blinden Jungen und Mädchen signifikant positiver und korrelierten stark mit der auch besseren Geruchsidentifikation. Die Gruppen zeigten jedoch gleich gute Gedächtnisleistungen. Die Ergebnisse deuten darauf hin, dass sehende Kinder sich mehr auf visuelle Eindrücke verlassen, wohingegen blinde Kinder gezielter kognitive Denkleistungen erbringen können um Defizite auszugleichen.

Zu keinem signifikant unterschiedlichen Ergebnis kamen Diekman et al (1994), die die olfaktorischen Leistungen von Sehbehinderten, Hörgeschädigten und einer Kontrollgruppe mittels eines psychophysischen Schnupftest (Münchener Olfaction-Test) untersuchten. Ein Teil der Kontroll-Probanden hatte für die Dauer des Tests verbundene Augen bzw. verstopfte Ohren, der andere Teil konnte ohne Einschränkung arbeiten. Die Resultate zeigten, dass es zu keinen signifikanten Unterschieden zwischen den Gruppen kam, d.h. auch eine kurzfristige Maßnahme hat keine Leistungssteigerung erzielt.

Ebenso konnte die Studie von Schenn (2002) keine Differenzen zwischen Blinden und Sehenden beobachtet werden. Bei dieser Arbeit wurden subjektive (Sniffin' Sticks: Schwellen-, Diskriminations-, Identifikationstest) und objektive (olfaktorisch und trigeminal evozierte Potenziale) Testverfahren sowie ein Fragebogen zur persönlichen Einschätzung verwendet (Schwenn, et al., 2002).

Die Analysen zeigten keine signifikanten Auswirkungen des Sehens auf die Geruchsschwelle, die Geruchsdiskrimination, die Identifikation von freien oder zur Auswahl stehenden Gerüchen. Zudem waren die Leistungen der frühblinden und spätblinden Teilnehmer nicht signifikant unterschiedlich. Darüber hinaus unterschieden sich die selbstbewerteten Riechfähigkeiten der Blinden nicht von denen der Sehenden (Sorokowska, 2016). Neben diversen kleineren Studien (Luers, et al., 2014; Guducu, 2016) untersuchte auch Majchrzak, et al. (2017) in einer sehr umfangreichen Studie mit einem Panel aus 99 Sehbehinderten bzw. Blinden und 100 Sehenden im Alter zwischen 7 und 89 Jahren die Unterschiede in der Geruchswahrnehmung. Trotz dieser großen Probandenanzahl konnte nicht bestätigt werden, dass Blinde oder sehbeeinträchtigte Probanden besser riechen konnten.

Auch in einer Metaanalyse von Sorokowska, et al. (2018), welche die Ergebnisse von 28 Studien analysierte und die in Einflussfaktoren wie Geschlecht, Alter und einheitliches Panel berücksichtigte, konnten keine überlegenen Geruchsfähigkeiten von blinden Probanden im Vergleich zu sehenden Probanden festgestellt werden. Die Schlussfolgerung der erwähnten Arbeit war, dass der Effekt der Blindheit auf die Geruchsfunktionen nicht eindeutig ist, sondern auch von anderen Faktoren als der Sehbehinderung selbst abhängt.

Insgesamt deuten viele Daten darauf hin, dass Blindheit an sich einen geringen Einfluss auf die chemosensorischen Funktionen des Menschen hat und, dass spezialisierte Trainings die Leistung chemosensorischer Aufgaben viel stärker beeinflusst (Smith, et al., 1993). Blinde Menschen nutzen jedoch im Alltag häufig olfaktorische Informationen, um sich besser zu orientieren. Wenn sich blinde Menschen auf den Geruchssinn verlassen und ihn häufig nutzen, kann ihre Geruchsempfindlichkeit als Trainingsergebnis zunehmen, wie von einigen Autoren vermutet ist (Gagnon, et al., 2015). Dies ist angesichts der bewiesenen Wirksamkeit des olfaktorischen Trainings sehr wahrscheinlich (Hähner, et al., 2013). Blinde Personen dürften demnach ein ausgeprägteres Geruchsbewusstsein

haben, zum Beispiel in Bezug auf Körpergeruch und Düfte, da sie mehr auf ihren Geruchssinn angewiesen sind, um ihre Umgebung zu beurteilen und Orte und andere Menschen zu erkennen (Beaulieu-Lefebvre, et al., 2011). Dieses Bewusstsein führt aber nicht zwangsweise zu besseren Testergebnissen unter Laborbedingungen. Zu diesem Schluss kamen auch Sorokowska et al. (2019). Bei ihrer Studie untersuchten sie ob blinde und sehende Personen sich in ihren Fähigkeiten Gerüche zu lateralisieren und zu lokalisieren unterschieden. Die Autoren konnten hierbei keine Unterschiede in den Fähigkeiten feststellen. Dies legte nicht nur nahe, dass Geruchslateralisierung und -lokalisierung für die Navigation in einer Umgebung unabhängig vom visuellen Status wichtig sein könnten, sondern auch, dass die gezielte Konzentration auf Gerüche unter Laborbedingungen möglicherweise zu einer Verfälschung der Ergebnisse führte.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass bezüglich des olfaktorischen Systems bei bisherigen wissenschaftlichen Studien noch keine eindeutige Aussage getroffen werden konnte, ob Blinde besser riechen können als Sehende Personen. Es gibt verschiedenste Theorien und Studienergebnisse, doch ist weitere Forschung notwendig, um diese zu überprüfen.

2.5.4. Gustatorische Wahrnehmung

Unser Geschmackssinn lässt sich einteilen in "sensorische" und "hedonische" Wahrnehmungen. Zu den sensorischen Faktoren gehören Qualität (fünf Grundgeschmacksrichtungen), Flavour (Kombination von Geruchs-, Geschmacks- und Trigeminusqualitäten) und das Textur schmecken; hedonische Reize sind belohnende oder *aversive* (= vermeidende) Nahrungsaspekte (Sewards, 2004). Beide Geschmackswahrnehmungen werden stark von der Sehkraft beeinflusst.

Das Sehen spielt eine wichtige Rolle bei der Aufnahme und Akzeptanz von Nahrung. Es werden bestimmte Erwartungen von Konsumenten hinsichtlich Geschmacks, Textur und Akustik an das Lebensmittel gestellt. Wenn dieser visuelle Bezug zu den anderen Sinnesmodalitäten übereinstimmen, führt dies zur Aufnahme und höheren Akzeptanz von Essen. Visuelle Hinweise beeinflussen aber auch die Bewertung der Geschmacksintensität und des Flavours (Spence, et al., 2010). Wenn man beispielsweise einer Süßwasserlösung Farbe hinzufügt, erhöht sich die Geschmacksschwelle, selbst wenn die Probanden nachdrücklich aufgefordert werden, sie zu ignorieren (Verhagen & Engelen, 2006). Das Wechseln der Lebensmittelfarben während des Essens mit speziellem Licht (z. B. braun, das sich blau färbt) kann aversive Folgen haben, beispielsweise die Erzeugung von Übelkeit (Wheatley, 1973). Das Sehvermögen bereitet auch den Körper auf die Verdauung vor. Während der Cephalic-Phase-Reaktion löst der Anblick von Nahrungsmitteln Speichelfluss aus und erhöht die Sekretion von Magensäure sowie die Gastrin-Konzentrationen im Serum (Powell, 2000). All dies deutet darauf hin, dass blinde Probanden im Vergleich zu normal sehenden Probanden möglicherweise anders auf Geschmacksstoffe reagieren. Blinde Menschen erleben zudem eine Reihe wichtiger Hindernisse, wenn sie Lebensmittel einkaufen, Mahlzeiten zubereiten oder essen gehen (Bilyk, et al., 2009), was möglicherweise zu einer weniger abwechslungsreichen Ernährung und einer geringeren Exposition gegenüber Geschmacksstoffen führt.

Das Sehen ist deshalb zweifellos nicht nur für die Identifizierung und Auswahl von Lebensmitteln wichtig, sondern auch für die Modulation der Geschmacksempfindungen. Man kann davon ausgehen, dass Geschmackssensibilität und Essgewohnheiten bei visueller Deprivation beeinflusst werden. Gagnon, et al. (2013) untersuchten 13 geburtsblinde Probanden und 13 normal sehende Kontrollpersonen auf Geschmackserkennung (qualitativer Test) und Geschmacksschwellen (quantitativer Test) der 5 Grundgeschmacksrichtungen. Die Teilnehmer mussten zusätzlich auch mehrere Fragebögen zu Essgewohnheiten beantworten. Die Ergebnisse zeigten, dass im Vergleich zu normal Sehenden, blinde Probanden erhöhte Geschmacksschwellen aufwiesen. Es wird vermutet, dass die geringere Geschmacksempfindlichkeit, die bei angeborenen Blinden beobachtet wurde, auf die erschwerten Bedingungen beim Einkauf von Lebensmitteln, Kochen und Essen zurückzuführen ist, jedoch nicht auf chemosensorische Funktionsänderungen (Gagnon, 2013; Smith, et al., 1993; Gagnon, 2015).

3. Probanden und Methoden

3.1. Ziel der Studie

Die vorliegende Masterarbeit widmet sich der Frage, ob es eine signifikante Leistungssteigerung des Geruchssinns bei Langzeitblinden Erwachsenen gibt und somit nachgewiesen werden kann, dass der Geruchssinn das fehlende Sehen kompensieren kann.

Die Grundlage dieser Arbeit ist eine Fall-Kontroll-Studie unter Bildung von zwei Grundgesamtheiten aus Blinden und einer sehenden Vergleichsgruppe, der Befragung mittels eines einheitlichen empirischen Fragebogens sowie der Durchführung einer Geruchsprüfung mittels den Sniffin' Sticks.

3.2. Probanden

3.2.1. Untersuchungskollektiv (Blinde)

Die Grundgesamtheit der Blinden Probanden setzte sich aus einer Gruppe zusammen, welche Zeitraum von Jänner bis April 2012 und März bis Juli 2015 zu Hause oder in geruchsneutralen Räumen mit Tischen und Sesseln, welche zur Verfügung gestellt wurden, getestet wurde. Die Evaluierungen wurden immer einzeln durchgeführt oder maximal im Beisein einer Begleitperson, da es notwendig war die Fragestellungen und Antworten vorzulesen.

3.2.2. Ein- und Ausschlusskriterien

Die Grundvoraussetzung für die Aufnahme in die Studie war eine mindestens 10-Jährige laut WHO-Definition vollständige Erblindung auf beiden Augen. Es wurden nur Erwachsene Probanden im Alter zwischen 18 und 55 Jahren getestet um eine altersbedingte Verzerrung der Testergebnisse möglichst auszuschließen. Zusätzlich wurde das Einzugsgebiet auf den Raum Wien eingeschränkt.

3.2.3. Probandenrekrutierung

Die Grundgesamtheit der blinden Probanden betrug 76 Personen. Ein Teil dieser Probanden (13 Frauen und 13 Männer) wurde bereits bei einer vorhergehenden Studie rekrutiert (Eberhard, 2013; Majchrzak, et al., 2017).

Der Erstkontakt fand per Telefon oder per E-Mail statt. Alle Teilnehmer wurden ausführlich vorab über den Sinn der Studie und den genauen Ablauf informiert.

Bei mündlichem Einverständnis der Teilnehmer fand ein Treffen bei den Probanden zu Hause statt oder in zur Verfügung gestellten Räumen in Wien. Während dieses Treffens wurden die Probanden erneut ausführlich aufgeklärt und um eine schriftliche Einwilligung gebeten. Im Anschluss wurde ein empirischer Fragebogen gemeinsam ausgefüllt, um die Anamnese des Probanden zu erfassen. Unter anderem wurde die Schwere, die Dauer und der Grund der Erblindung ermittelt. Es wurde auch nach Rauch- und Alkoholkonsumgewohnheiten, sowie der Einnahme von Medikamenten gefragt, da dies den Geruchssinn beeinträchtigen kann.

3.2.4. Dauer der Erkrankung

Um ein möglichst aussagekräftiges Ergebnis zu erzielen, wurde bei der Probandenwahl auf eine möglichst lange Dauer der Erblindung geachtet. Grundsätzlich waren alle Probanden mindestens 10 Jahre Blind, wenn nicht sogar von Geburt an. Die Dauer der vollständigen Erblindung erstreckte sich also von mindestens 10 bis maximal 55 Jahre. Der Mittelwert lag bei $24,26 \pm 12,85$ Jahren, der Median bei 20,50 Jahren.

Für die weitere Untersuchung wurden die blinden Probanden in zwei Gruppen eingeteilt: Frühblinde und Spätblinde. Frühblinde (N=23; Durchschnittliches Alter und Dauer der Erblindung= $37,91 \pm 10,21$ Jahre) sind definiert als jene Probanden, welche von Geburt an oder innerhalb des ersten Lebensjahres erblindet sind. Spätblinde (N=53; Durchschnittliches Alter = $39,25 \pm 9,75$ Jahren; Durchschnittliche Dauer der Erblindung = $18,34 \pm 8,73$ Jahre) sind jene Teilnehmer die erst nach dem ersten Lebensjahr erblindet sind.

3.2.5. Grund der Erblindung

Um die Auswertung zu vereinfachen wurden die Ursachen für die Erblindung in sieben Gruppen eingeteilt: angeborene und genetische Defekte (31,6%), Retinitis pigmentosa (21,1%), Makuladegeneration (9,2%), Diabetische Retinopathie (9,2%), Tumor (3,9%), Unfall / Operation (15,8%) und Glaukom (9,2%).

3.2.6. Sehrest

Im Durchschnitt hatten die Probanden einen Sehrest am linken Auge von 0,27 % (Median: 0,00% Standardabweichung 0,59) und am rechten Auge von 0,25% (Median: 0,00% Standardabweichung 0,57) und waren somit laut WHO-Definition Blind. Der maximale Sehrest lag bei 2,0% was auch noch als Blindheit definiert werden kann.

3.2.7. Altersverteilung

Für die vorliegende Studie wurden nur Erwachsene Probanden ausgewählt, um eine Altersverzerrung auszuschließen. Das Altersspektrum erstreckte sich bei den 76 Probanden von 19 bis 55 Jahren und umfasste somit eine Spannweite von 36 Jahren. Der Mittelwert lag bei $38,84 \pm 9,83$ Jahren, der Median bei 39 Jahren.

3.2.8. Geschlechtsverteilung

Insgesamt nahmen an der Studie 38 männliche und 38 weibliche blinde Personen teil (Abbildung 8). Im Zuge der vorliegenden Arbeit wurde auch auf einen möglichst ausgeglichene Altersverteilung der Geschlechter geachtet: Das Durchschnittsalter der weiblichen blinden Teilnehmer betrug $38,21 \pm 9,98$ Jahre. Die jüngste Teilnehmerin in der vorliegenden Arbeit war 19, die Älteste 52 Jahre alt. Im Schnitt waren die männlichen Probanden $39,47 \pm 9,79$ Jahre alt und somit ein wenig älter als die Weiblichen. Der jüngste Mann war in der Gruppe der Blinden 22 Jahre alt, der älteste 55 Jahre.

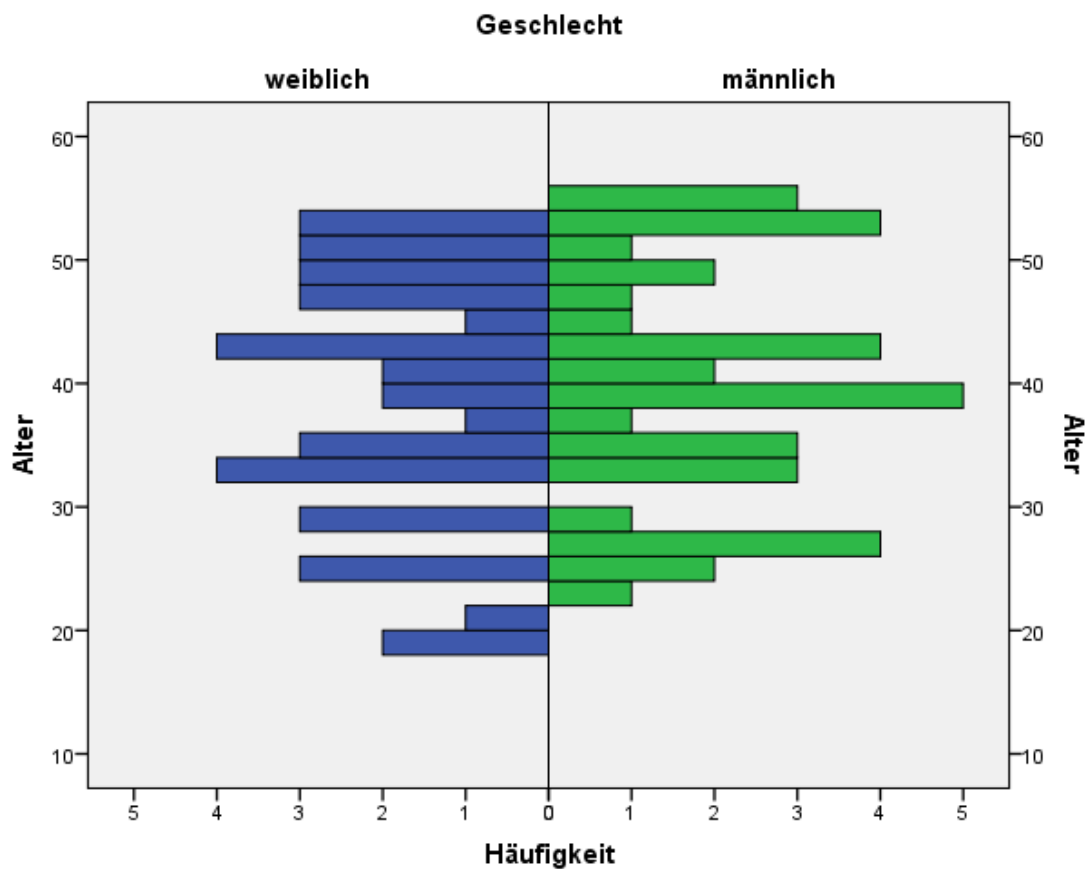


Abbildung 8 Altersverteilung der Untersuchungsgruppe nach den Geschlechtern

3.2.9. Medikamenteneinnahme

Da die Einnahme von Medikamenten einen Einfluss auf den Geruchssinn haben kann, wurden diese im Zuge der präsentierten Fallstudie auch erfragt. 23 von 76 Personen nahmen regelmäßig Medikamente ein. Hierbei handelte es sich vor allem um Medikamente für Diabetiker, Blutdrucksenker und Antidepressiva.

3.2.10. Rauchgewohnheiten

In der Blinden-Probandengruppe gab es 16 Raucher und 60 Nichtraucher. Als Raucher wurden jene Personen definiert, welche angaben regelmäßig mehrere Zigaretten pro Tag zu konsumieren.

3.2.11. Konsum Alkoholischer Getränke

Um den Alkoholkonsum auswerten zu können wurden die Probanden in vier Gruppen eingeteilt: kein Alkoholkonsum (38,2%), geringer Alkoholkonsum (≤ 1 Glas pro Woche) (28,9%), moderater Alkoholkonsum (1-3 Gläser pro Woche) (19,7%), erhöhter Alkoholkonsum (> 3 Gläser pro Woche) (11,8%).

3.2.12. Berufsverteilung

Blinde und stark sehbehinderte Menschen können eine Ausbildung in den verschiedenen Berufsbereichen erlernen. Ermöglicht wird dies zumeist durch den Einsatz spezieller Hilfsmittel wie Braillezeilen oder Bildschirmlesegeräte. Insgesamt wurden bei der vorliegenden Arbeit 14 Berufsgruppen erfasst wobei Büroangestellte, medizinische Berufe, wie z.B. Masseur und noch in Ausbildung, wie z.B. Studenten die häufigsten ausgeübten Gruppen waren (Abbildung 9).

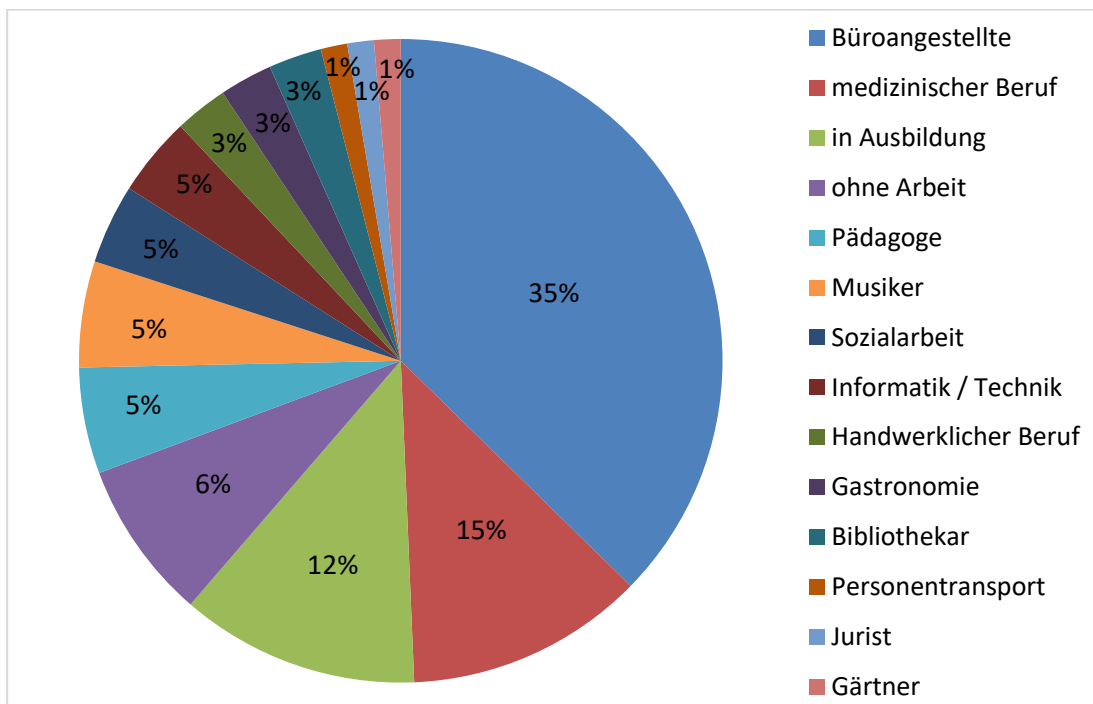


Abbildung 9 Berufsverteilung der Untersuchungsgruppe

3.3. Kontrollgruppe (Sehende)

Die Grundgesamtheit der Vergleichsgruppe setzte sich einerseits aus Bezugspersonen der blinden Probanden zusammen, andererseits aus dem Bekannten- und Familienkreis der Verfasserin. Nachdem es sich bei der durchgeführten Studie um eine Fall-Kontrollstudie handelt wurde für die Grundgesamtheit keine Stichprobenziehung vorgenommen.

3.3.1. Ein- und Ausschlusskriterien

Wie bei einer Fall-Kontroll-Studie üblich, werden die Ein- und Ausschlusskriterien durch die Fallgruppe definiert. Es wurde versucht zu jedem Blinden Patienten einen Vergleichspartner zu finden, welcher das gleiche Geschlecht, eine ähnliche Berufsgruppe und annähernd das gleiche Alter aufwies (beide Gruppen haben den gleichen Altersdurchschnitt). Zusätzlich wurde auch darauf geachtet, dass die Teilnehmer alle in Wien lebten. Ein ähnlicher Zigaretten- oder Alkoholkonsum wurde nicht speziell vorausgesetzt. Es wurde auch bei der Einnahme von Medikamenten nicht auf Kompatibilität geachtet.

3.3.2. Patientenrekrutierung

Anhand der vorgegebenen Kriterien der Blinden-Probandengruppe wurden passende sehende Teilnehmer ausgesucht. Nach Kontaktaufnahme wurden die Teilnehmer genau über die Studie und den Ablauf der Untersuchung aufgeklärt.

Die Testung erfolgte genauso wie im Punkt 3.2.3 beschrieben, nur wurden bei dieser Testung die Fragebögen nicht vorgelesen, da alle Probanden sie ohne Hilfe selbst lesen konnten.

3.3.3. Altersverteilung

Die aus 76 Probanden bestehende Kontrollgruppe wies einen Mittelwert von $38,84 \pm 10,48$ Jahren, einen Altersmedian von 40,5 Jahren auf. Der jüngste Teilnehmer war 19 Jahre alt und der älteste 55 Jahre, woraus sich eine Altersspannweite von 36 Jahren ergab.

3.3.4. Geschlechtsverteilung

Die Vergleichsgruppe bestand aus 38 männlichen und 38 weiblichen Probanden (Abbildung 10). Die Frauen der Vergleichsgruppe waren zwischen 19 und 54 Jahre alt und im Durchschnitt erreichte diese Gruppe ein Alter von $37,00 \pm 11,51$ Jahren. Die männlichen Probanden waren zwischen 19 und 55 Jahre alt und im Schnitt $40,68 \pm 10,25$ Jahre.

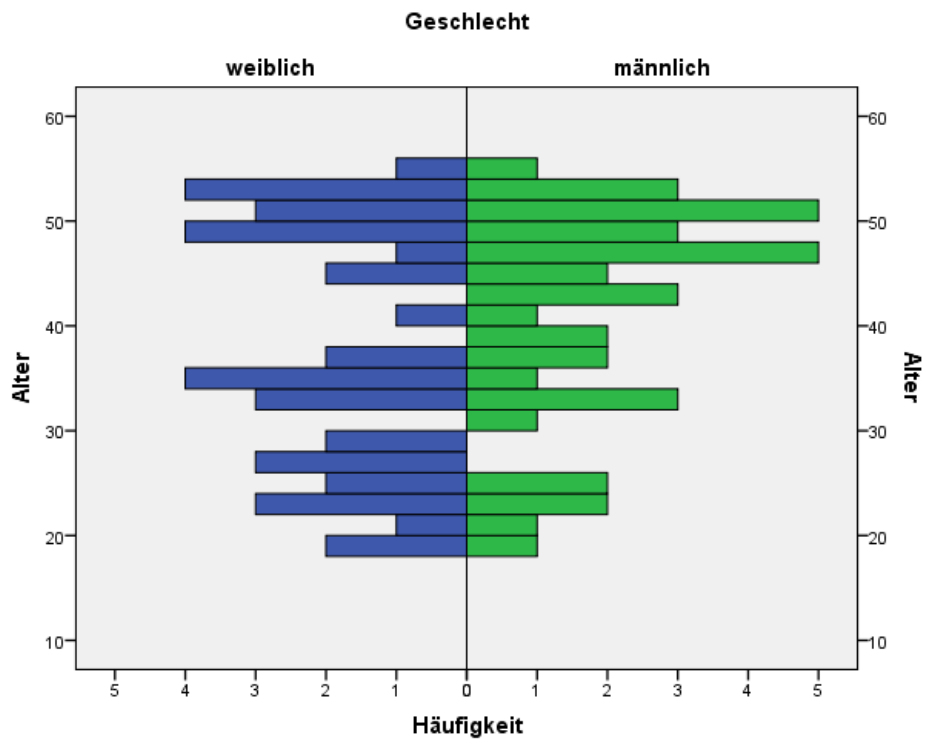


Abbildung 10 Altersverteilung der Kontrollgruppe nach den Geschlechtern

3.3.5. Medikamenteneinnahme

Wie bei den blinden Probanden wurde auch die Einnahme von Medikamenten abgefragt. Keiner der 76 Teilnehmer gab an regelmäßig Medikamente einzunehmen.

3.3.6. Rauchgewohnheiten

Die Kontrollgruppe bestand aus 13 Rauchern und 63 Nichtraucher.

3.3.7. Konsum Alkoholischer Getränke

In der Kontrollgruppe tranken 5,3% der Probanden keinen Alkohol, 60,5% verzehrten geringe Alkoholmengen, 22,4% hatten einen moderaten Alkoholkonsum und 11,8% zeigten zum Zeitpunkt der Studierenerhebung einen erhöhten Alkoholkonsum

3.3.8. Berufsverteilung

Die Berufsverteilung setzte sich aus 14 Berufsgruppen zusammen. Schon bei der Auswahl der Probanden wurde darauf geachtet, ähnliche Berufsgruppen wie bei der Untersuchungsgruppe zu wählen um mögliche Einflussfaktoren ausschließen zu können. Wie bei den blinden Probanden sind folgende Berufe am häufigsten: Büroangestellte, medizinische Berufe, in Ausbildung (Abbildung 11)

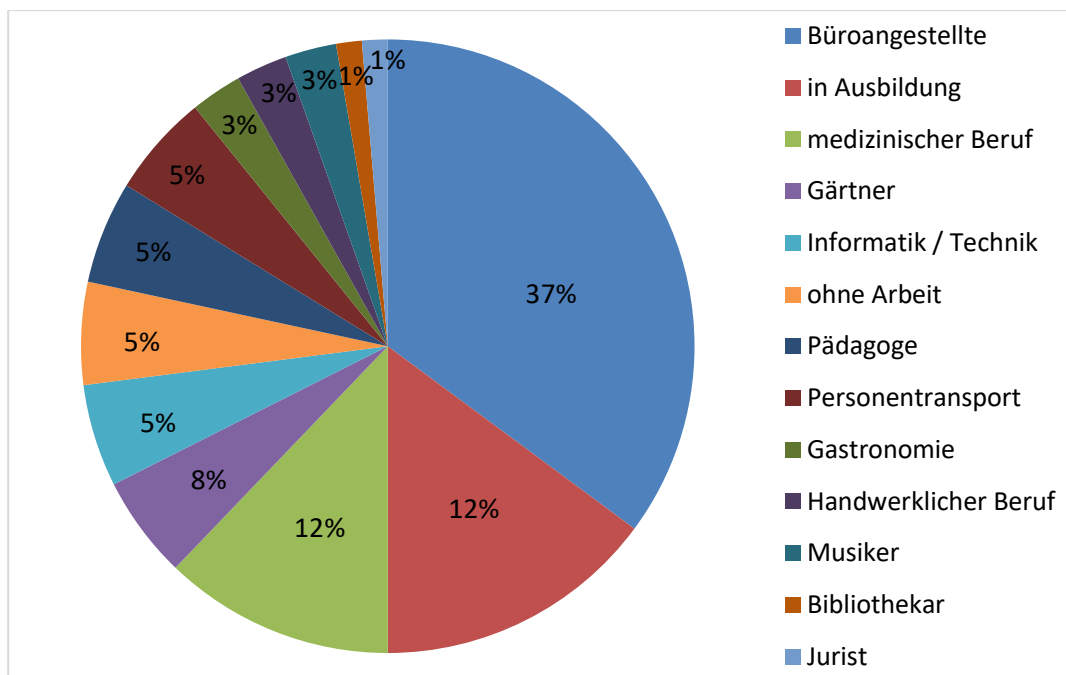


Abbildung 11 Berufsverteilung der Kontrollgruppe

3.4. Methode

3.4.1. Fragebogen

Der empirische Teil der Daten wurde mittels schriftlicher Fragebögen erhoben (Abbildung 12), der vor dem Geruchstest von dem Interviewer mit dem Probanden von Untersuchungs- und Kontrollgruppe ausgefüllt wurde. Diese relativ kostengünstige Testvariante stellt sicher, dass alle Fragen einheitlich gestellt werden sowie gleich und vollständig ausgefüllt werden können. Außerdem konnte so den blinden Testpersonen geholfen werden, die Fragen zu beantworten, ohne technische Hilfsmittel verwenden zu müssen.

Das Ziel des Fragebogens war soziodemografische Daten zu ermitteln, um diese mit den Ergebnissen der Geruchstestung in Relation zu setzen. Unter anderem wurde hierbei Bezug auf das Alter, das Geschlecht und den Beruf genommen.

Zusätzlich wurden persönliche Fragen zu geruchsbeeinflussendem Verhalten und zur Gesundheit gestellt. Um die Anonymität zu wahren wurden für die Zuordnung nur Nummern vergeben und keine Namen.

Der zweite Abschnitt des Fragebogens war nur für die blinden Probanden relevant und musste von der Kontrollgruppe nicht ausgefüllt werden. Es wurden die Gründe der Erblindung, die Sehstärke und die Dauer der Erblindung abgefragt.



Fragebogen

Datum: _____

Name / Nummer: _____

Geschlecht:

M	W
---	---

Alter: _____ Jahre

Wohnsitz: _____ Beruf: _____

Raucher:

J	N
---	---

Alkohol

J	N
---	---

aktuelle/ chronische Erkrankungen:

J	N
---	---

Verletzungen / Operationen/
Erkrankungen im Gesichtsbereich:

J	N
---	---

Medikamenteneinnahme:

J	N
---	---

Wie hoch ist Ihr Sehrest? Rechtes Auge ____ % linkes Auge ____ %

Seit wie viel Jahren sind Sie blind? _____ Jahre

Grund der Erblindung: _____

Anmerkung:

Abbildung 12 Empirischer Fragebogen

3.4.2. Geruchstest – Sniffin' Sticks

Definition:

Die Geruchsüberprüfung mittels Sniffin' Sticks ist ein validierter Riechtest, welcher die chemosensorische Leistung der Nase mittels stiftähnlichen Geruchsproben ermittelt (Abbildung 13). Es gibt drei unterschiedliche Untersuchungen mit denen man die Geruchsschwelle-, die Identifikations- und die Diskriminationsfähigkeit der Gerüche von Probanden ermitteln kann (Hummel, et al., 1997; Kobal, et al., 1996). Zu Gunsten einer einfacheren Durchführung wurde in der präsentierten Arbeit auf den Schwellentest verzichtet.

Frühere Studien haben die Zuverlässigkeit dieses Testsystems und seine Gültigkeit im Vergleich zu etablierten Untersuchungen der Geruchsempfindlichkeit, wie zum Beispiel den "Connecticut Chemosensorisch Clinical Research Center Test "(CCCRC) (Cain, Gent, Goodspeed, & Leonard, 1988) und dem "Cross-Cultural Smell Identification Test" (CC-SIT) (Doty, et al., 1996), bestätigt. Es gibt bereits mehr als 100 publizierte Studien, bei denen Sniffin' Sticks verwendet wurden und sie sind bei vielen Kliniken in Europa ein fixer Bestandteil der täglichen Diagnostik um das Riechvermögen zu eruieren (Hüttenbrink, 1997).



Abbildung 13 Beispielbilder für den Sniffin' Sticks Identifikations- und Diskriminationstest (Burghart Messtechnik GmbH, 2019)

Durchführung:

Die Tests wurden entweder in zur Verfügung gestellten Räumen oder in den Wohnungen der Probanden durchgeführt. Hierbei wurde darauf geachtet, dass die Räume gut durchlüftet waren und es keine störenden Fremdgerüche gegeben hat.

Die Studienteilnehmer wurden vorab dazu angehalten wie von Hummel, et al. (2007) empfohlen eine Viertelstunde vor Testbeginn keine Speisen oder Getränke, mit Ausnahme von Wasser zu sich zu nehmen, nicht die Zähne zu putzen, Kaugummi zu kauen oder zu rauchen, da diese auch Einfluss auf das Testergebnis haben könnten.

Während der Testung trug der Testleiter weiße Baumwollhandschuhe um die Stifte nicht zu verunreinigen (Abbildung 14). Es wurde auch jeder Proband vorab über den genauen Ablauf der einzelnen Tests informiert und eingeschult in die richtige Technik des „Schnüffeln“. Es wurde immer zuerst der Geruchsidentifikationstest und dann der Diskriminationstest durchgeführt. Alle Ergebnisse wurden auf der Rückseite des Fragebogens in einem vorgefertigten Antwortblatt von der Prüfleiterin eingetragen (siehe Abbildung 15).

Für die Auswertung wurden die richtigen Antworten der einzelnen Tests sowie die Summe der richtigen Ergebnisse aus beiden Prüfungen ermittelt.



Abbildung 14 Durchführung eines Sniffin' Sticks Tests (Burghart Messtechnik GmbH, 2019)

a) Geruchsidentifikationstest (beidseitige Testung)

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	Karotte
10	Zigarette	Kaffee	Wein	Kerzenrauch
11	Melone	Pfirsich	Orange	Apfel
12	Gewürznelke	Pfeffer	Zimt	Senf
13	Birne	Zwetschke	Pfirsich	Ananas
14	Kamille	Himbeere	Rose	Kirsche
15	Anis	Rum	Honig	Fichte
16	Brot	Fisch	Käse	Schinken

Ergebnis (Summe der korrekten Identifikationen)

b) Geruchsdiskriminationstest (beidseitige Testung)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
Rot																
Grün																
Blau																

Ergebnis (Summe der korrekten Diskriminationen)

Abbildung 15 Antwortblatt zur Evaluierung der Geruchswahrnehmungsfähigkeit mittels Sniffin' Sticks: Geruchsidentifikation (a) oder Geruchsdiskrimination (b)

Geruchsidentifikation:

Der Identifikationstest besteht aus 16 Geruchsstiften, welche unterschiedliche Duftstoffe aus dem Alltag enthalten (Orange, Schuhleder, Zimt, Pfefferminz, Banane, Zitrone, Lakritz, Terpentin, Knoblauch, Kaffee, Apfel, Gewürznelke, Ananas, Rose, Anis und Fisch). Die Testung erfolgt mittels Multiple-Choice-Vorlage. Dies bedeutet, dass der Proband nach einmaligem schnüffeln eine vorgegebene Antwortmöglichkeit auswählen muss, wobei das Auslassen einer Frage nicht möglich ist. Die Ergebnisse können zwischen 0 und 16 liegen, wobei der Normalwert bei mehr als 12 richtig erkannten Gerüchen liegt (Hummel, et al., 2007; Pfetzing, 2008). Bei einer Anosmie, d.h. bei dem Verlust des Geruchssinns ist der Wert ≤ 7 und bei Hyposmie, ein vermindertes Geruchsvermögen, ist das Ergebnis zwischen 8-10 (Wolfensberger, et al., 2000).

Geruchsdiskrimination:

Mittels Diskriminationstest wird die Fähigkeit geprüft Gerüche voneinander unterscheiden zu können. Die Testung erfolgt mit 16 Triplets. Diese sind farblich markiert, so dass die sehenden Probanden bei diesem Teil der Untersuchung eine Augenmaske benötigen. Jeweils zwei Duftstifte (rot und blau markiert) enthalten den gleichen Duftstoff, der Dritte (grün) ist abweichend, welchen der Proband zu erkennen hat. Dem Probanden werden nach der Reihe die Triplets angeboten. Bei diesem Test kommt es nicht darauf an, den Geruch zu erkennen, sondern nur darauf einen Unterschied feststellen zu können. Die Antwort des Probanden wird im Untersuchungsprotokoll mittels der Angabe der Farbe des Stiftes dokumentiert. Die grün markierten Stifte sind korrekt, d.h. enthalten den unterschiedlichen Duft. Das Ergebnis kann zwischen 0 und 16 liegen. Bei mehr als 11 richtig diskriminierte Düfte handelt es sich um Normosmie (Hummel, et al., 2007; Pfetzing, 2008). Eine Anosmie liegt vor, wenn das Ergebnis ≤ 8 ist und eine Hyposmie kann definiert werden, wenn die richtigen Antworten zwischen 9-10 (Wolfensberger, et al., 2000).

Die Summe der Ergebnisse der beiden Untertests wird als GI+GD-Wert bezeichnet. Da bereits im Zuge der vorangegangenen Masterthesis von Eberhard (2013) aufgrund des Alters und der begrenzten Testzeit der Teilnehmer auf den Schwellentest verzichtet wurde, wurde auch in der vorliegenden Arbeit keine Geruchsschwellen erhoben. Um trotzdem eine relative Bewertung des Riechvermögens zu erhalten, wurde als zusätzliche Größe zur Beurteilung der Untersuchungsergebnisse der GI+GD-Wert gebildet. Hierbei ist zu betonen, dass es sich nicht um den SDI-Wert (Schwelle, Diskrimination, Identifikation) handelt, wie er in Studien empfohlen wird (Kobal, Hummel, Sekinger, Barz, & Roscher, 1996), sondern eine individuell erhobene Größe der vorliegenden Arbeit ist. Der maximal erreichbare Wert dieses Parameters lag bei 32 richtigen Resultaten.

3.5. Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung erfolgte mit Hilfe des Statistikprogramms SPSS Statistics Version 23. Die Probanden wurden zunächst anonymisiert. Graphiken und Tabellen wurden mit Hilfe von SPSS, Microsoft Office Excel und Microsoft Office Word und Microsoft Office PowerPoint erstellt. Microsoft Office Word wurde auch als Textverarbeitungsprogramm und zum Erstellen des Literaturverzeichnisses genutzt.

3.5.1. Statistische Verfahren

Die Voraussetzung für die einzelnen Verfahren wurde vor der Verwendung der statistischen Tests einzeln geprüft. Es erfolgte auch die Formulierung einer Null- bzw. Alternativhypothese.

3.5.2. Abhängige und unabhängige Stichproben

Als Grundgesamtheit wird eine Menge aus allen Individuen mit gemeinsamen zu untersuchenden Merkmalen zusammengefasst. Stichproben sind eine Auswahl aus dieser Grundgesamtheit, welche bestimmte Eigenschaften besitzen.

Das Prinzip einer Fall-Kontroll-Studie beruht darauf, dass einem Patienten eine passende Kontrollperson zugeordnet wird. In der vorliegenden Arbeit wurde einem Blinden Probanden eine sehende Person gleichen Geschlechts, Alters (mit geringer Schwankung) und soweit möglich mit ähnlichem Rauch-, Trinkgewohnheiten und Berufsrichtung zugeordnet.

Da sowohl die Auswahl der Fall- als auch der Kontrollgruppe aus zwei voneinander unabhängigen Grundgesamtheiten erfolgte, handelt es sich folglich auch um unabhängige Stichproben.

3.5.3. Ein- oder zweiseitige Fragestellung

Im Zuge der vorliegenden Arbeit wurden Nullhypothesen und Alternativhypothesen mit genau formulierten Ergebnissen überprüft. Die Richtung, in welche die Resultate gehen sollten, war somit festgelegt. Ein Beispiel für eine solche überprüfte Hypothese ist, ob Blinde schlechter riechen können als Sehende, damit $\mu_A < \mu_B$ gilt.

Es lag also eine einseitige Fragestellung vor.

3.5.4. Nullhypothesen H0 und Alternativhypothesen H1

Die Alternativhypothese steht für die Fragestellung, welche man mit der Studie beweisen möchte. Die Nullhypothese, die Behauptung, welche man widerlegen möchte, geht davon aus, dass die Alternativhypothese nicht zutrifft.

Folgende Hypothese wird in dieser Arbeit behandelt:

Nullhypothese H0: Die Ergebnisse der Geruchstests bei Blinden unterscheiden sich nicht von den Personen der Kontrollgruppe.

$$H0: \mu A1 = \mu B1$$

Alternativhypothese H1: Die Ergebnisse von Blinden sind schlechter oder besser als diese der Vergleichsgruppe.

$$H1: \mu A1 < \mu B1$$

$$H1: \mu A1 > \mu B1$$

3.5.5. Signifikanzniveau α

Der maximal tolerierbare Fehler 1. Art, wird auch Signifikanzniveau oder α -Fehlerrisiko genannt, welches das statistische Risiko beschreibt, eine Nullhypothese zugunsten einer Alternativhypothese zu verwerfen. Für die vorliegende Arbeit wurde der in der Statistik übliche Wert von $\alpha = 0,05$ angenommen.

3.5.6. Überschreitungswahrscheinlichkeit p

Die Wahrscheinlichkeit, dass ein bestimmtes Ergebnis auftritt, wird als Überschreitungswahrscheinlichkeit „p“ bezeichnet. Im Zusammenhang mit dem Signifikanzniveau α , kann eine Aussage darüber getroffen werden, ob eine Alternativhypothese angenommen werden darf oder ob sie verworfen werden muss.

Zusammengefasst gilt, wenn $p < \alpha$, darf H_0 verworfen werden und die Alternativhypothese H_1 angenommen werden:

$p < 0,05 \rightarrow H_0$ wird verworfen und H_1 angenommen

$p > 0,05 \rightarrow H_0$ wird akzeptiert und H_1 wird verworfen.

3.5.7. Prüfverteilung

Um einige Statistische Tests durchführen zu können, müssen die Ergebnisse auf Normalverteilung mittels, Kolmogorov-Smirov-Tests und des Shapiro-Wilk-Tests geprüft werden. Die Auswertung der beiden Tests finden sich in dem Abschnitt 4.1 Prüfung auf Normalverteilung.

3.5.8. Skalenniveau

Über mögliche Tests zur Auswertung der erhobenen Daten wurde mittels Skalenniveau entschieden. Die in der Studie vorliegenden Ergebnisse lagen auf einer Absolutskala (Nullpunkt und Intervalle von natürlichen Zahlen), die Resultate des Geruchstest wurden aber mittels Ordinalskalenniveau bewertet.

4. Ergebnisse und Diskussion

4.1. Statistische Voraussetzung: Prüfung auf Normalverteilung

4.1.1. Untersuchungs- und Kontrollgruppe (Blinde vs. Sehende)

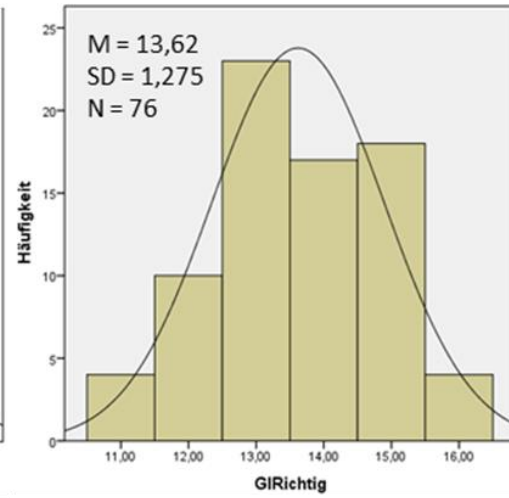
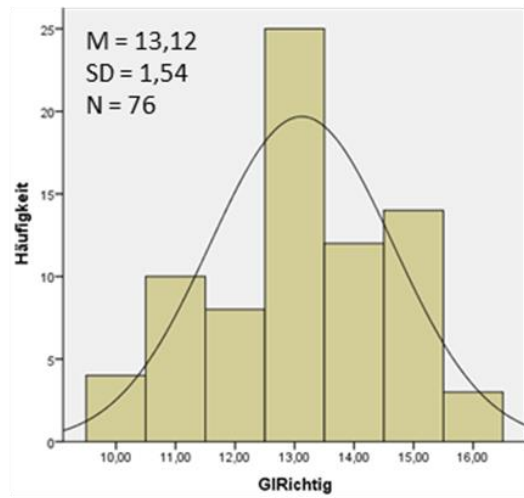
Wie bereits im Kapitel 3.5.7 Prüfverteilung erwähnt, wurden die Werte mithilfe des Kolmogorov-Smirnov-Tests und des Shapiro-Wilk-Tests auf Normalverteilung überprüft

(Tabelle

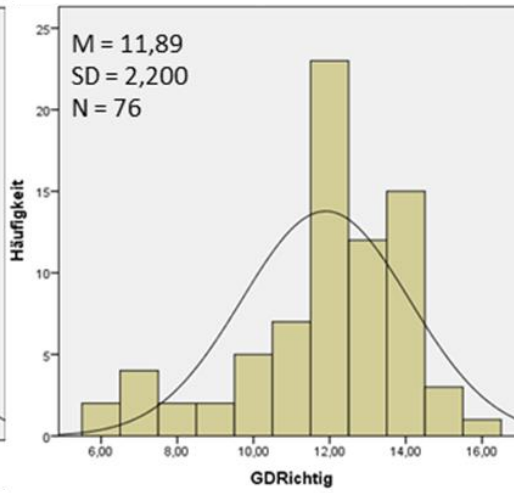
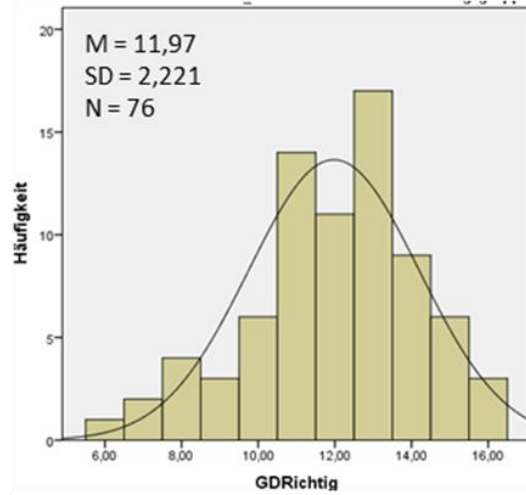
5

und

a)



b)



c)

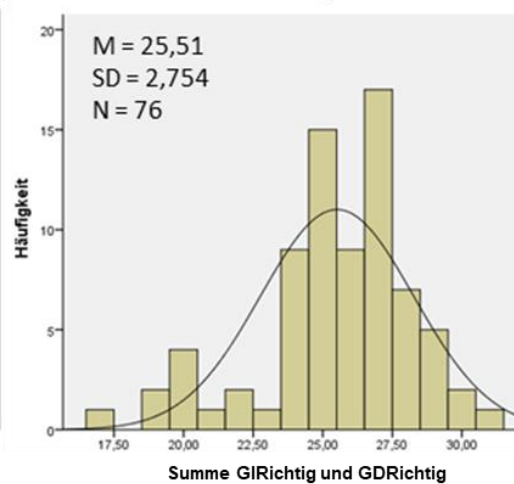
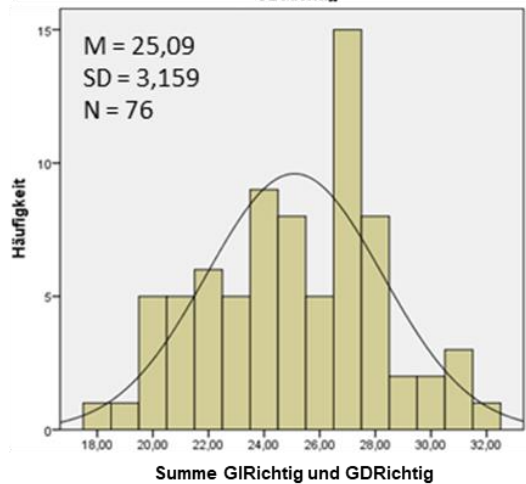


Abbildung 16 Histogramm a) Geruchsidentifikation (GI), b) -diskrimination (GD) und c) Summe aus beiden Tests bei Blinden (links) und Sehenden (rechts).

Die Auswertung der Ergebnisse ergab, dass keine Normalverteilung vorliegt, obwohl die Histogramme auf den ersten Blick etwas anderes vermuten ließen. Somit sind die Daten vom Geruchsidentifikations-, Geruchsdiskriminationstest und dem Gesamtergebnis aus beiden Tests nicht normalverteilt.

Zusätzlich wurde die Nullhypothese formuliert, dass die Verteilung des Geruchswahrnehmung bei Blinden und sehenden gleich ist, mit dem Mann-Whitney U Test getestet (Tabelle 6). Aufgrund der Daten wurde die Nullhypothese beibehalten, d.h., dass es keinen signifikanten Unterschied zwischen den Testgruppen gab.

		Kolmogorov-Smirnov-Test ^a			Shapiro-Wilk		
Test	Kategorie Blind / Sehend	Statistik	df	Signifikanz	Statistik	df	Signifikanz
GI	Blind	0,180	76	0,000	0,938	76	0,001
	Sehend	0,173	76	0,000	0,932	76	0,001
GD	Blind	0,139	76	0,001	0,961	76	0,018
	Sehend	0,230	76	0,000	0,899	76	0,000
Summe GI und GD	Blind	0,135	76	0,002	0,975	76	0,141
	Sehend	0,163	76	0,000	0,930	76	0,000
a. Signifikanzkorrektur nach Lilliefors							
GI = Geruchsidentifikation; GD = Geruchsdiskrimination							

Tabelle 5 Test auf Normalverteilung mit Kolmogorov-Smirnov und Shapiro-Wilk

Hypothesentestübersicht

	Nullhypothese	Test	Sig.	Entscheidung
1	Die Verteilung von GRichtig ist über die Kategorie von Blind_Sehend identisch	Mann-Whitney-U-Test bei unabhängigen Stichproben	,055	Nullhypothese beibehalten
2	Die Verteilung von GDRichtig ist über die Kategorien von Blind_Sehend identisch	Mann-Whitney-U-Test bei unabhängigen Stichproben	,981	Nullhypothese beibehalten
3	Die Verteilung von der Summe aus GRichtig und GDRichtig ist über die Kategorien von Blind_Sehend identisch	Mann-Whitney-U-Test bei unabhängigen Stichproben	,327	Nullhypothese beibehalten

Asymptotische Signifikanzen werden angezeigt. Das Signifikanzniveau ist ,05

GRichtig = korrekte Ergebnisse Geruchsidentifikation

GDRichtig = korrekte Ergebnisse Geruchsdiskrimination

Tabelle 6 Hypothesentestübersicht Mann-Whitney-U-Test zur Prüfung der Verteilung von Geruchsidentifikation, Geruchsdiskrimination und Summe aus beiden Tests zwischen Blinden und Sehenden

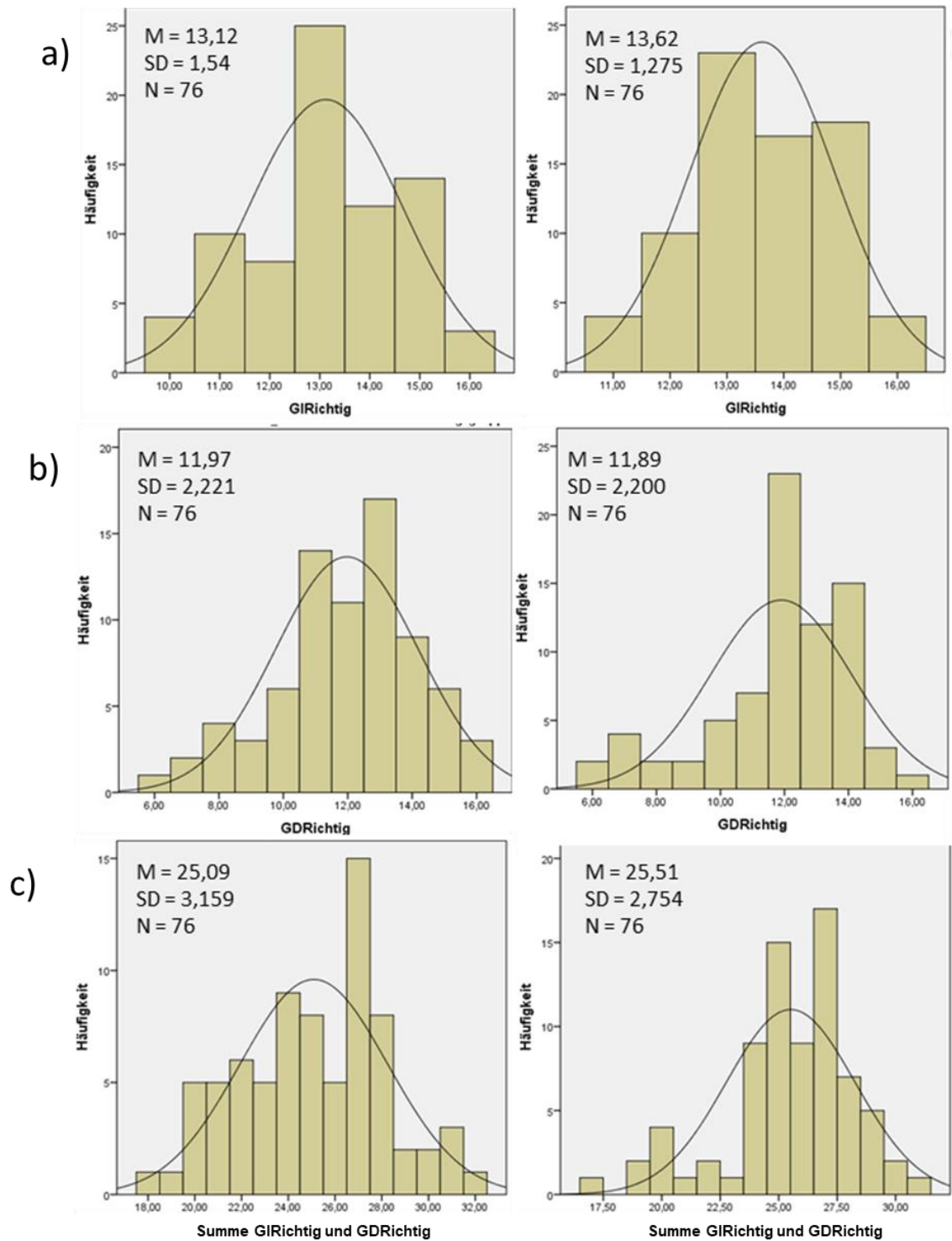


Abbildung 16 Histogramm a) Geruchsidentifikation (GI), b) -diskrimination (GD) und c) Summe aus beiden Tests bei Blinden (links) und Sehenden (rechts)

4.1.2. Frühblinde und Spätblinde

Da einige Studien gezeigt haben, dass es für die Entwicklung von kompensatorischen Fähigkeiten einen Unterschied macht, ob man bereits in frühesten Kindheit oder erst später erblindet ist, wurde dieser Faktor auch in der vorliegenden Arbeit berücksichtigt.

Wie bereits im Kapitel 4.1.1. wurden die Resultate des Geruchstest wiederum zuerst auf Normalverteilung mithilfe des Kolmogorov-Smirnov-Tests und des Shapiro-Wilk-Tests getestet. Die Ergebnisse zeigen, dass grundsätzlich keine Normalverteilung vorliegt, außer bei der Summe aus GI- und GD-Resultaten bei Früherblindeten (Tabelle 7 und Abbildung 1717). Da dies aber das einzige Normalverteilte Ergebnis war, werden die Daten trotzdem so behandelt, als würde keine Normalverteilung vorliegen, da diese statistischen Tests auch bei einer Normalverteilung angewendet werden dürfen.

Des Weiteren wurden auch mittels Mann-Whitney U Test die Nullhypothesen getestet (Tabelle 8). Die Fragestellung lautete hier: Gibt es einen Unterschied zwischen den Frühblinden und der Spätblinden Probanden? Die Summe aus beiden Tests und das Ergebnis des Geruchsidentifikationstest, lassen darauf schließen, dass es keinen signifikanten Unterschied der Sinnesleistungen zwischen den Gruppen gab. Beim Geruchsdiskriminationstest musste man jedoch die Nullhypothese verwerfen, was darauf schließen lässt, dass sich die Frühblinden und Spätblinden hierin unterschieden.

Test	Kategorie Früh/Spät Blinden	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistik	df	Signifikanz	Statistik	df	Signifikanz
GI	Früh	,239	23	,001	,906	23	,034
	spät	,155	53	,003	,948	53	,022
GD	Früh	,190	23	,031	,934	23	,133
	spät	,131	53	,023	,965	53	,122
Summe GI und GD	Früh	,157	23	,147	,957	23	,399
	spät	,122	53	,049	,979	53	,491

a. Signifikanzkorrektur nach Lilliefors
GI = Geruchsidentifikation; GD = Geruchsdiskrimination

Tabelle 7 Test auf Normalverteilung mit Kolmogorov-Smirnov und Shapiro-Wilk

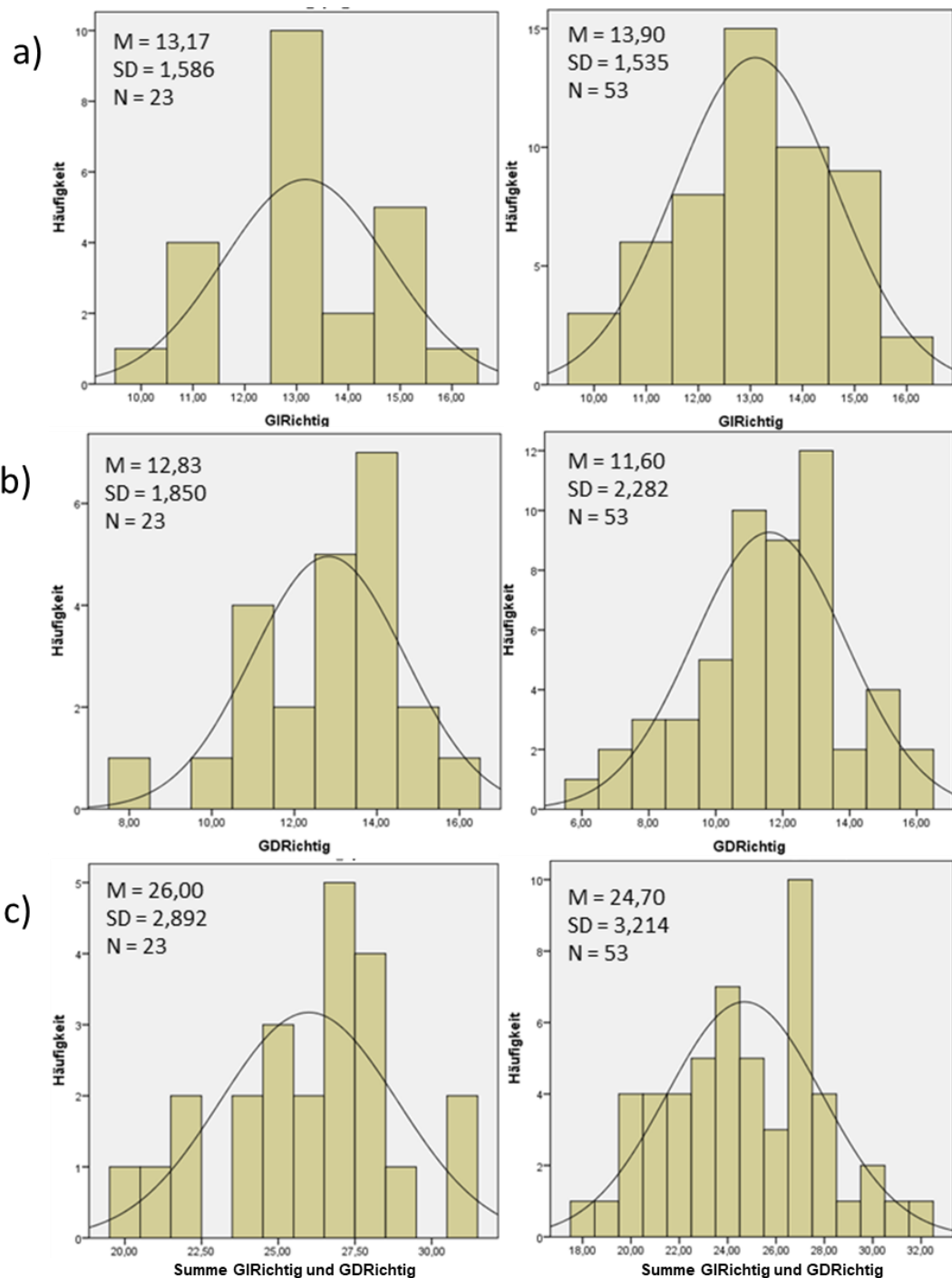


Abbildung 17 Histogramm a) Geruchsidentifikation, b) -diskrimination und c) Summe aus beiden Tests bei Frühblinden (links) und Spätblinden (rechts)

Hypothesentestübersicht

	Nullhypothese	Test	Sig.	Entscheidung
1	Die Verteilung von GRichtig ist über die Kategorie von Früh_Späterblindet identisch	Mann-Whitney-U-Test bei unabhängigen Stichproben	,821	Nullhypothese beibehalten
2	Die Verteilung von GDRichtig ist über die Kategorien von Früh_Späterblindet identisch	Mann-Whitney-U-Test bei unabhängigen Stichproben	,018	Nullhypothese ablehnen
3	Die Verteilung von der Summe aus GRichtig und GDRichtig ist über die Kategorien von Früh_Späterblindet identisch	Mann-Whitney-U-Test bei unabhängigen Stichproben	,083	Nullhypothese beibehalten

Asymptotische Signifikanzen werden angezeigt. Das Signifikanzniveau ist ,05

GRichtig = korrekte Ergebnisse Geruchsidentifikation

GDRichtig = korrekte Ergebnisse Geruchsdiskrimination

Tabelle 8 Mann-Whitney U Test zur Prüfung der Verteilung von Geruchsidentifikation, Geruchsdiskrimination und Summe aus beiden Tests zwischen Frühblinden und Spätblinden

4.2. Geruchswahrnehmungsfähigkeit bei Blinden und Sehenden im Vergleich

Nach der Evaluierung der olfaktorischen Wahrnehmungsfähigkeit können die Probanden in drei Kategorien eingeteilt werden: Normosmie (normaler Geruchssinn), Hyposmie (verminderter Geruchssinn) und Anosmie (Fehlender Geruchssinn) (Wolfenberger, et al., 2000) (Tabelle 9). Durch diese Einteilung lassen sich die Daten leichter vergleichen und auch optisch anschaulich darstellen.

	Anosmie	Hyposmie	Normosmie
Diskrimination	0-8	9-10	11-16
Identifikation	0-7	8-12	13-16

Tabelle 9 Normrate für Sniffin' Sticks-Testbatterie nach Wolfenberger et al (2000)

Der Geruchsidentifikationstest ergab, dass 71% der Blinden ein normales Geruchsempfinden hatten. In der Kontrollgruppe lagen 82% der Teilnehmer im Normalbereich. Die übrigen Probanden konnten einer Hyposmie zugeordnet werden. Bei keinem Probanden wurde eine Anosmie festgestellt. Bei genauer Betrachtung der Ergebnisse der Blinden Personen unterteilt in Frühblinde und Spätblinde, zeigten sich dass 78% der Frühblinden und 68% der Spätblinden Probanden eine normale Leistung des Geruchssinns aufwiesen. 22% der Frühblinden und 32% der Spätblinden waren im Bereich der Hyposmie. Es konnte in beiden Gruppen keine Anosmie beobachtet werden.

Beim Geruchsdiskriminationstest wiesen 9% der blinden Probanden und 11% der Teilnehmer der Kontrollgruppe ein Testergebnis auf, welches auf eine Anosmie hinwies. 61% der Blinden und 71% der Sehenden konnten jedoch der Normosmie zugeordnet werden. Bei der Beurteilung der Unterteilung in Früh- und Spätblinden wurden keine signifikanten Unterschiede in den Ergebnissen beobachtet: 6% spätblinder Probanden zeigten eine Anosmie und 40% Hyposmie; bei frühblinden Probanden konnte eine 4% Anosmie und bei 21% eine Hyposmie festgestellt werden

Es konnte weder bei Sehenden oder Blinden noch bei Frühblinden oder Spätblinden ein signifikanter Unterschied bei der Aufteilung in die einzelnen Kategorien Hyposmie, Normosmie und Anosmie festgestellt werden (Abbildung 18).

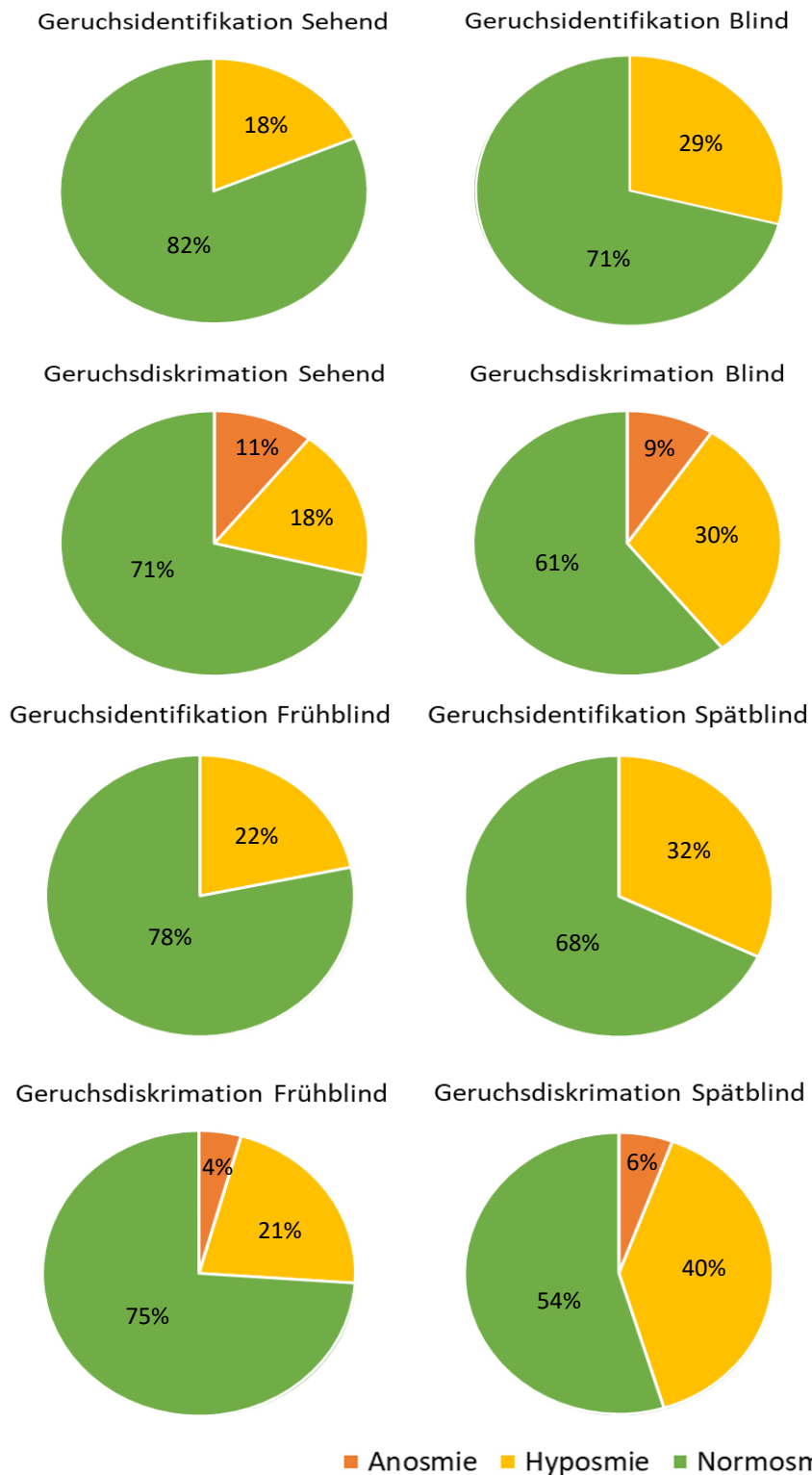


Abbildung 18 Prozentuelle Verteilung der Personen mit Normosmie, Hyposmie und Anosmie anhand der Testergebnisse vom Geruchsidentifikations- und Geruchsdiskriminationstest bei Sehenden, Blinden, Frühblinden und Spätblinden

Ob die Einzelergebnisse der beiden Geruchsuntersuchungen in einem kausalen Zusammenhang mit dem frühen oder späten Erblinden stehen wurde extra noch mittels Phi-, Cramer-V- und Kontingenzkoeffizienten-Testung überprüft. Die Resultate dieser Korrelationstestungen zeigten, dass die Werte schwach positiv, jedoch nicht signifikant ($\neq 0,00$) sind. Es kann daher davon ausgegangen werden, dass es keinen kausalen Zusammenhang zwischen einer schlechteren olfaktorischen Wahrnehmungsfähigkeit und der frühzeitigen bzw. späten Erblindung gab.

Symmetrische Maße					
		Geruchsidentifikation		Geruchsdiskrimination	
		Wert	Näherungsweise signifikanz	Wert	Näherungsweise signifikanz
Nominal- bzgl. Nominalmaß	Phi	,147	,194	,226	,100
	Cramer-V	,147	,194	,160	,100
	Kontingenzkoeffizient	,147	,194	,221	,100

Tabelle 10 Phi-, Cramer-V und Kontingenzkoeffiziententest zum Testen einer Kausalität bei Früh und Spätbinden

Anhand der Liniendiagramme in Abbildung 19 wurden die erreichten Resultate der einzelnen Tests sowie die Summe aus beiden Evaluierungen der Blinden mit der Kontrollgruppe verglichen. Maximal konnten 16 korrekte Antworten bei Geruchsidentifikation bzw. Geruchsdiskrimination erreicht werden. Die Auswertung zeigte, dass sich die Ergebnisse sehr ähnelten (Tabelle 11): So erreichten Blinde beim Geruchsidentifikationstest im Durchschnitt ein Ergebnis $13,11 \pm 1,54$; Sehende erzielten $13,62 \pm 1,28$. Beim Geruchsdiskriminationstest war das Ergebnis bei den blinden Teilnehmern im Durchschnitt $11,97 \pm 2,22$ und bei den Sehenden $11,89 \pm 2,20$. Auch die Summe aus beiden olfaktorischen Evaluierungen (maximal 32 richtige Antworten), war mit $25,09 \pm 3,15$ für die blinde Untersuchungsgruppe und $25,51 \pm 2,75$ für die sehende Kontrollgruppe sehr ähnlich. Nach Überprüfung mittels Kruskal-Wallis Test konnte die Homogenität der Werte bestätigt werden.

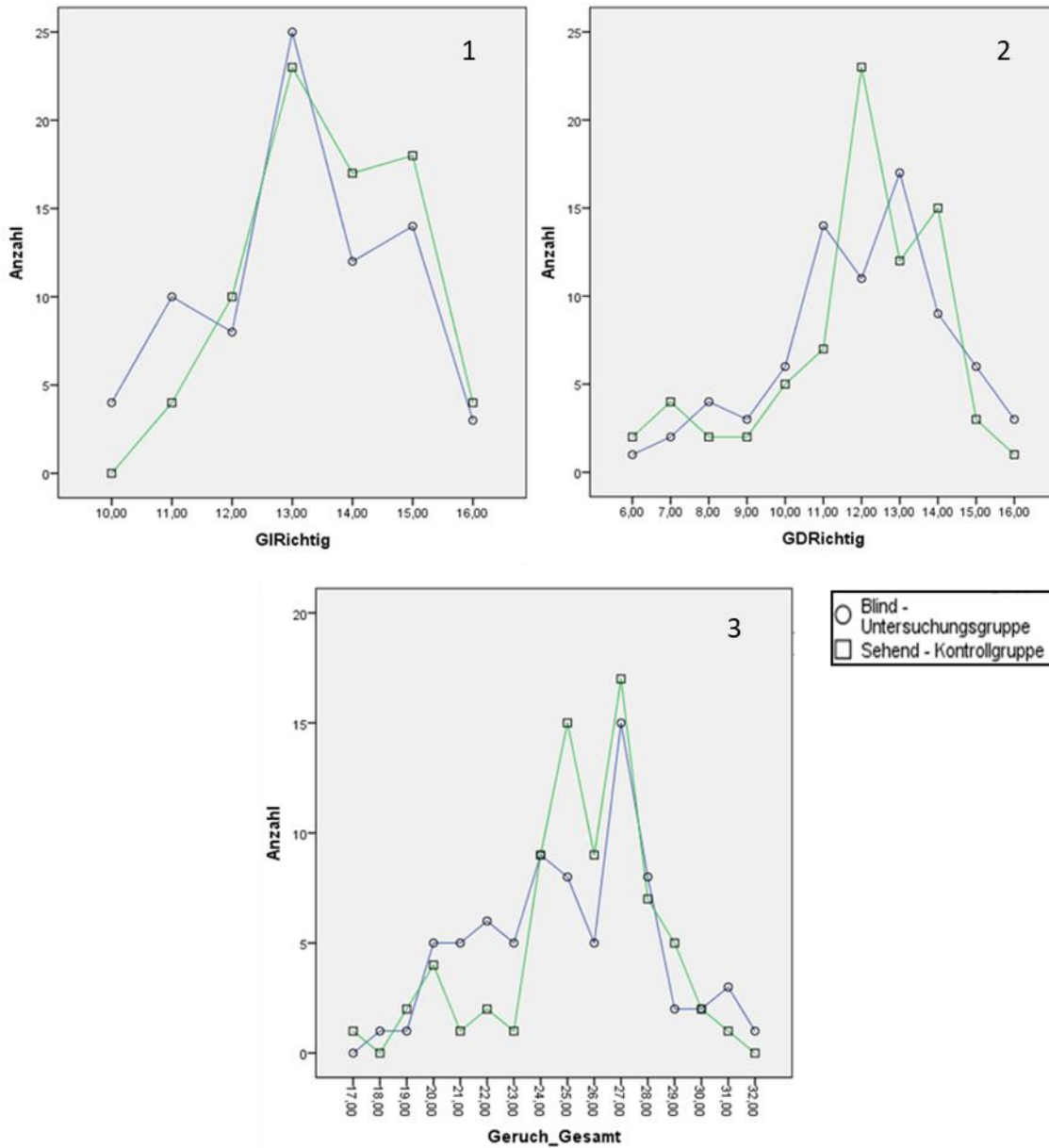


Abbildung 19 Liniendiagramm zum Vergleich von Geruchsidentifikation-, Geruchsdiskrimination- und der Summe von beiden Tests von blinden und sehenden Probanden

	Gruppen- variable	N	M	SD	Z	S ²	Min	Max	MRang	p
GI	0	76	13,11	1,54	13	2,37	10	16	69,81	0,055
	1	76	13,62	1,28	14	1,626	11	16	83,19	
GD	0	76	11,97	2,22	12	4,93	6	16	76,41	0,981
	1	76	11,89	2,20	12	4,84	6	16	76,59	
GES	0	76	25,09	3,15	25	9,98	18	32	73,03	0,327
	1	76	25,51	2,75	26	7,59	17	31	79,97	
GI= Richtige Ergebnisse vom Geruchsidentifikationstest GD=Richtige Ergebnisse vom Geruchsdiskriminationstest GES=Gesamtergebnis aus GI und GD 0=Untersuchungsgruppe (Blinde), 1=Kontrollgruppe (Sehende) N=Anzahl der Probanden, M=Mittelwert, SD=Standardabweichung, Z=Median, s ² =Varianz, Min=niedrigstes Ergebnis, Max=höchstes Ergebnis, MRang=mittlerer Rang, p=asymptotische Signifikanz										

Tabelle 11 Gruppenstatistik über die Testergebnisse von Untersuchungs- (0) und Kontrollgruppe (1) sowie den Ergebnissen des Homogenitätstests nach Kruskal-Wallis

Beim Vergleich der Ergebnisse der durchgeführten olfaktorischen Tests der blinden und sehenden Probanden mittels Whisker Plots (Abbildung 20) konnte beobachtet werden , dass beide Gruppen bei den einzelnen Tests und beim Gesamtergebnis eine annähernd gleiche Boxengröße und einen nahezu identischen unteren und oberen Whisker Plot aufwiesen. Lediglich ein paar Ausreißer sind zu sehen. Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die Werteverteilung in beiden Gruppen sehr ähnlich war.

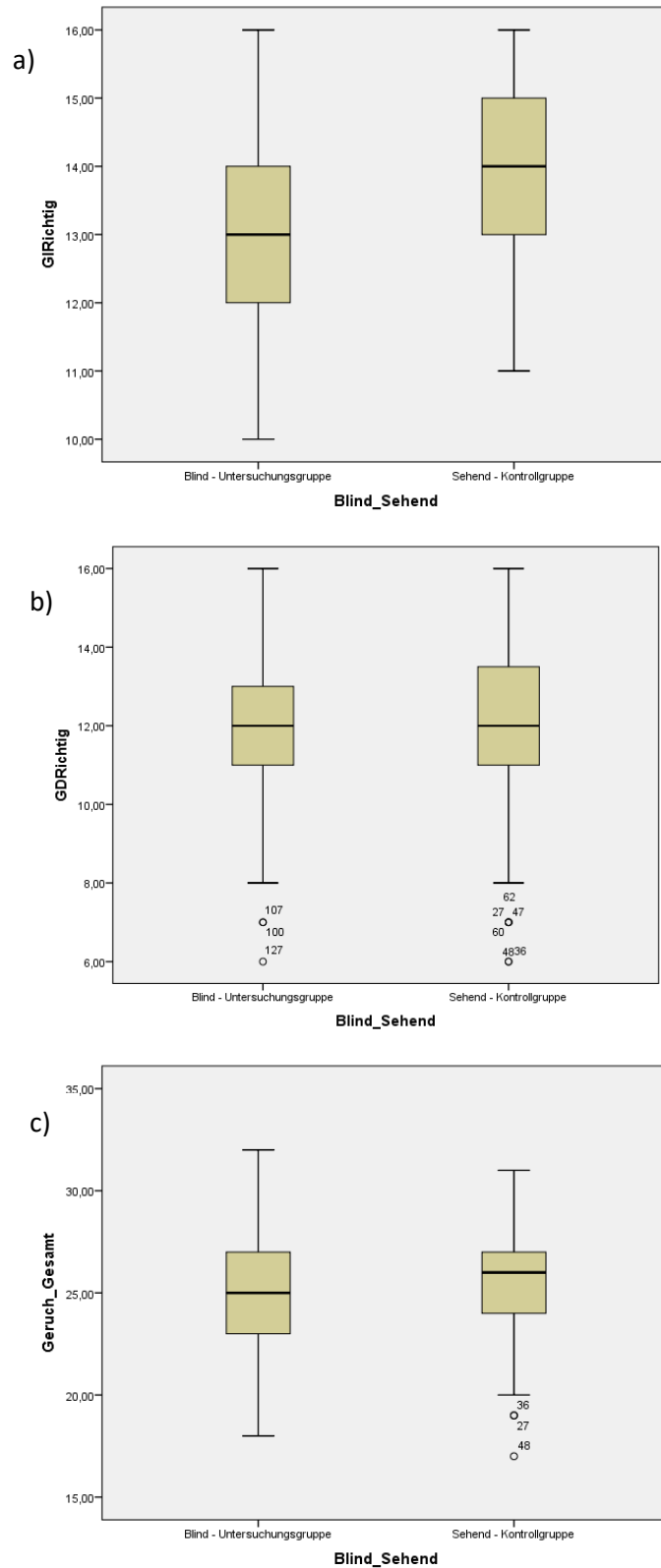


Abbildung 20 Blinde und Sehende im Vergleich mittels Whisker Plots: a) Geruchsidentifikation (GI) b) Geruchsdiskrimination (GD) c) Summe aus beiden Tests (Geruch Gesamt)

	Früh- / Spät- blind	N	M	SD	Z	S ²	Min	Max	MRang	p
GI	0	23	13,17	1,59	13	2,51	10	16	39,35	0,821
	1	53	13,09	1,53	13	2,36	10	16	38,18	
GD	0	23	12,83	1,85	13	3,42	8	15	47,48	0,018**
	1	53	11,61	2,28	12	5,20	6	16	34,60	
Summe	0	23	26,00	2,89	27	8,36	20	31	45,13	0,083
GI + GD	1	53	24,69	3,21	25	10,33	18	32	35,62	

GI= Richtige Ergebnisse vom Geruchsidentifikationstest
GD=Richtige Ergebnisse vom Geruchsdiskriminationstest
Summe GI+GD=Gesamtergebnis aus GI und GD
0=Früh erblindet 1= Spät erblindet
N=Anzahl der Probanden, M=Mittelwert, SD=Standardabweichung, Z=Median, s²=Varianz,
Min=niedrigstes Ergebnis, Max=höchstes Ergebnis, MRang=mittlerer Rang, p=asymptotische Signifikanz

Tabelle 12 Gruppenstatistik über die Testergebnisse von Frühblinde- (0) und Spätblinde (1) sowie den Ergebnissen des Homogenitätstests nach Kruskal-Wallis

Betrachtet man die Ergebnisse der Blinden Gruppe genauer, so sieht man kleine, nicht signifikante Unterschiede zwischen Frühblindenden und Spätblindenden Probanden, obwohl bei der Geruchsidentifikation keine signifikanten Unterschiede festzustellen waren. Beim Geruchsdiskriminationstest und bei der Summe aus beiden Tests erreichten die Frühblindenden Probanden bessere Resultate als die Spätblindenden, was sich in einem höheren Mittelwert, Median und Mindestwert, nicht aber im Maximalwert, widerspiegelt. Optisch sieht man diese Unterschiede auch in dem Whisker Plots (Abbildung 20).

Mittels Kruskal-Wallis-Test wurden die Daten anhand ihrer Ränge überprüft (Tabelle 12). Wie die deskriptiven Werte vermuten ließen lag ein signifikanter Unterschied ($p = 0,018$) bei der Geruchsdiskrimination zwischen Früh und Spätblindenden Probanden vor. Dieser Unterschied wirkte sich aber nicht signifikant auf das Gesamtergebnis aus.

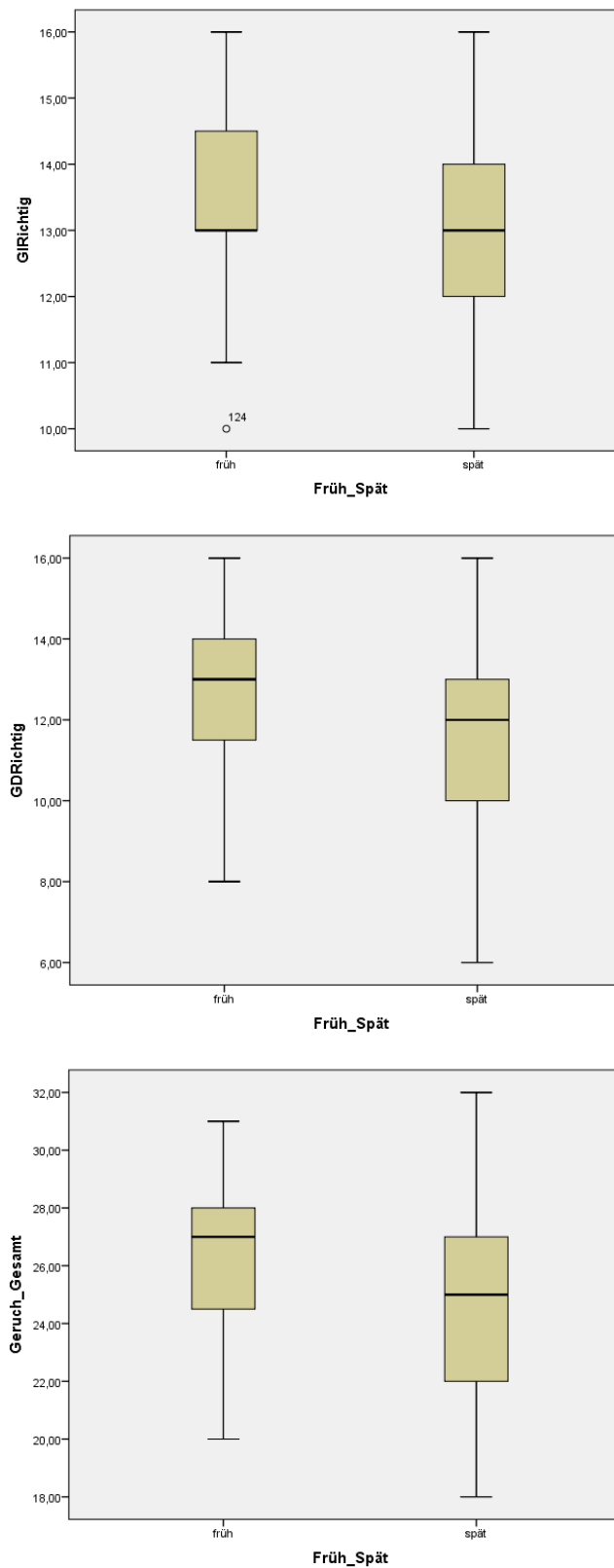


Abbildung 21 Frühblinde und Spätblinde im Vergleich mittels Whisker Plots: a) Geruchsidentifikation (GI) b) Geruchsdiskrimination (GD) c) Summe aus beiden Tests (Geruch Gesamt)

Vergleicht man zum Schluss noch die Ergebnisse zwischen den Frühblinden, Spätblinden und der Sehenden der Kontrollgruppe, zeigten sich wieder keine signifikanten Unterschiede (Tabelle 12).

	Frühblind / Sehend			Spätblind / Sehend		
	Gruppe	Mittlerer Rang	Asymptotische Signifikanz	Gruppe	Mittlerer Rang	Asymptotische Signifikanz
GI	Blind	44,30	0,263	Blind	57,88	0,064
	Sehend	51,72		Sehend	69,97	
GD	Blind	59,37	0,069	Blind	60,81	0,281
	Sehend	47,16		Sehend	67,92	
Summe	Blind	53,95	0,446	Blind	58,30	0,87
GI+GD	Sehend	48,80		Sehend	69,67	
GI= Richtige Ergebnisse vom Geruchsidentifikationstest GD = Richtige Ergebnisse vom Geruchsdiskriminationstest Summe GI+GD = Gesamtergebnis aus GI und GD						

Tabelle 13 Homogenitätstest nach Kruskal-Wallis im Vergleich Frühblinden, Spätblinden und Sehenden

4.3. Zusammenhang zwischen der Geruchsleistung und Dauer der Erblindung

Da die Dauer der Erblindung aufgrund eines auftretenden Gewöhnungs- und Trainings-effektes einen Einfluss auf die Geruchswahrnehmung haben kann, wurde dies in der vorliegenden Studie auch überprüft. Deshalb wurde auch eine mögliche Korrelation mit dem Alter der Probanden untersucht.

Vorweg wurden die Daten des Alters auf Normalverteilung überprüft. Wie in Tabelle 13 ersichtlich lag eine Normalverteilung vor, da die Signifikanz 0,200 beim Kolmogorov-Smirnow-Test betrug und somit größer als $p (=0,05)$ war.

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistik	df	Signifi- kanz	Statistik	df	Signifi- kanz
Alter	,086	76	,200*	,965	76	,034
* Dies ist eine untere Grenze der echten Signifikanz. a. Signifikanzkorrektur nach Lilliefors						

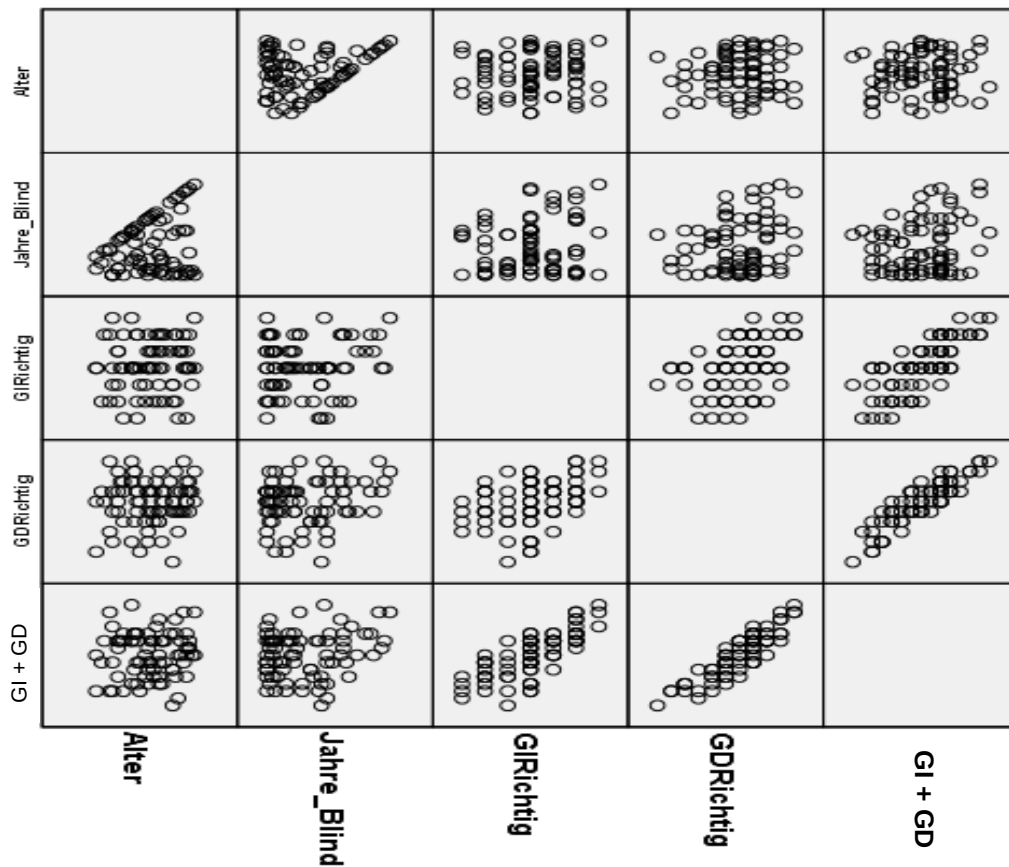
Tabelle 14 Testung auf Normalverteilung des Alters nach Kolmogorov-Smirnov und Shapiro-Wilk

Nachdem die Daten Normalverteilt waren, konnte ein Spearman-Rho Test angewendet werden, welcher signifikante Zusammenhänge ($p\text{-Wert} \leq 0,01$) testet. Da alle Werte über dem p -Wert lagen (Tabelle 14), konnte keine signifikante Korrelation zwischen Alter, Dauer der Erblindung und den Geruchsidentifikationstest bzw. Geruchsdiskriminationstest festgestellt werden.

Korrelation						
Spearman-Rho		Alter	Jahre blind	GI	GD	GI +GD
Alter	Korrelationskoeffizient	1	0,151	0,066	0,04	0,058
	Sig. (2-seitig)	/	0,194	0,569	0,732	0,619
Jahre blind	Korrelationskoeffizient	0,151	1	0,086	0,178	0,161
	Sig. (2-seitig)	0,194	/	0,461	0,123	0,165
GI	Korrelationskoeffizient	0,066	0,086	1	0,411*	0,161
	Sig. (2-seitig)	0,569	0,461	/	0	0,165
GD	Korrelationskoeffizient	0,040	0,178	0,411*	1	
	Sig. (2-seitig)	0,732	0,123	0	/	0
GI + GD	Korrelationskoeffizient	0,058	0,161	0	0,882*	1
	Sig. (2-seitig)	0,619	0,165	0	0	/

* Die Korrelation ist auf dem 0,01 Niveau signifikant (zweiseitig)
 GI = Geruchsidentifikationstest
 GD = Geruchsdiskriminationstest
 GI+GD = Summe aus beiden Tests
 Jahre blind = Dauer der Erblindung

Tabelle 15 Test auf Korrelation nach Spearman-Rho zwischen Dauer der Erblindung, Alter und Geruchstests bei der Untersuchungsgruppe



GI = Geruchsidentifikationstest
 GD = Geruchsdiskriminationstest
 GI+GD = Summe aus beiden Tests

Abbildung 22 Korrelation zwischen Alter, Dauer der Erblindung und den Ergebnissen der Geruchstests

Die Abbildung 22 veranschaulicht nochmals optisch, dass es keinen ersichtlichen Zusammenhang zwischen Alter, Dauer der Erblindung und den durchgeführten Geruchstests gab.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass sowohl die Dauer der Erblindung als auch das Alter aus Sicht dieser Daten kein relevanter Einfluss auf die olfaktorische Wahrnehmung evaluierter blinder Probanden beobachtet werden konnte.

4.4. Der Grund der Erblindung als Einflussfaktor auf die Geruchswahrnehmung

Wie bereits in Kapitel 3.2.5 dargestellt, wurden 7 Hauptursachen für das Erblinden der Probanden festgestellt (Abbildung 23). Angeborene oder genetische Ursachen (32%) waren der Hauptgrund einer Erblindung; Retinitis Pigmentosa (21%), Unfall bzw. Folge einer Operation (16%), Glaukom (9%), Makuladegeneration (9%) und Diabetische Retinopathie (9%). Einen Tumor als Erblindungsgrund gaben nur 4% der Probanden an.

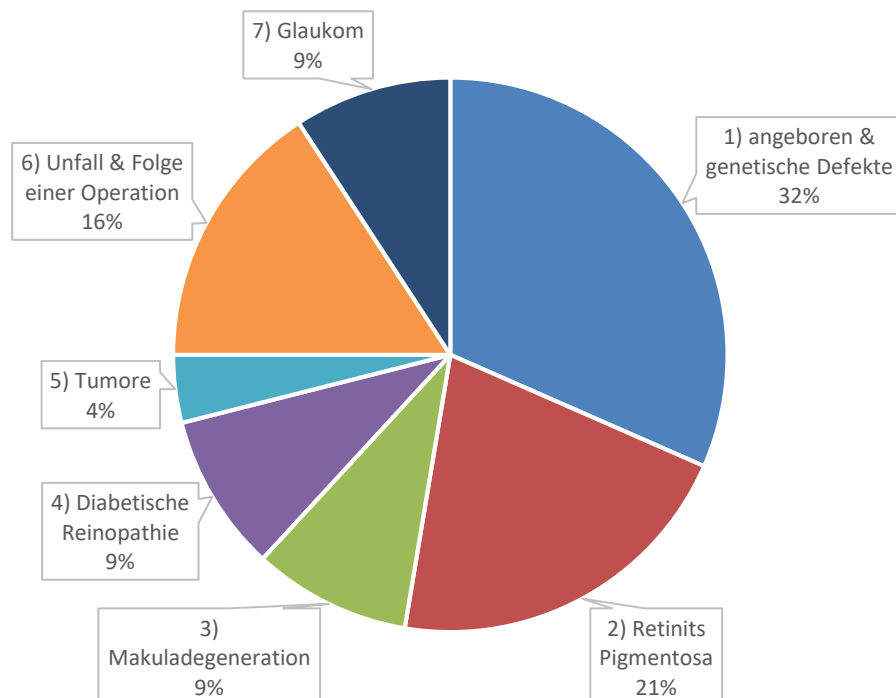


Abbildung 23 Prozentuelle Verteilung der Erblindungsursache

Um einen möglichen Zusammenhang zwischen dem Grund einer Erblindung und dem Riechvermögen festzustellen, wurden die Daten mittels deskriptiver Statistik aufgeschlüsselt und auf die Homogenität mittels Kruskal-Wallis verglichen. Es zeigten sich wieder sehr homogene Ergebnisse, die auf keinen Unterschied zwischen der Untersuchungsgruppe und der Kontrollgruppe hinweisen. Daraus lässt sich schließen, dass der

Grund der Erblindung in der vorliegenden Studie keinen aussagekräftigen Einfluss auf die Riechleistung der blinden Probanden ausgeübt hat (Tabelle 16).

	Grund der Erblindung	N	M	SD	Z	s ²	Min	Max	MRang	p
GI	1	24	13,20	1,47	13	2,17	10	15	40,04	0,259
	2	16	13,13	1,09	13	1,18	11	15	37,72	
	3	7	12,00	1,29	12	1,67	10	14	22,29	
	4	7	12,57	2,07	13	4,29	10	16	31,43	
	5	3	13,33	2,08	14	4,33	11	15	43,17	
	6	12	13,33	1,72	13	2,97	10	16	41,38	
	7	7	14	1,62	14	2,67	11	16	51,36	
GD	1	24	12,62	1,83	13	3,38	8	16	44,58	0,124
	2	16	11,13	2,70	11,5	7,32	6	14	33,16	
	3	7	10,57	1,92	10	3,62	8	13	23,57	
	4	7	12,43	1,61	12	2,62	10	15	41,57	
	5	3	13,67	1,15	13	1,33	13	15	56,83	
	6	12	11,5	2,19	11,5	4,82	8	16	32,04	
	7	7	12,71	2,49	13	6,24	9	16	44,93	
GI + GD	1	24	25,83	2,68	27	7,19	20	31	44,48	0,145
	2	16	24,5	3,5	24,5	9,33	18	28	33,56	
	3	7	22,57	2,64	22	6,95	19	27	21,14	
	4	7	25,00	3,51	25	12,33	21	31	36,86	
	5	3	27	3,00	27	9,00	24	30	50,83	
	6	12	24,83	3,56	24,5	12,69	20	32	35,50	
	7	7	26,71	3,19	25	10,34	23	31	48,14	

GI= Richtige Ergebnisse vom Geruchsidentifikationstest
GD=Richtige Ergebnisse vom Geruchsdiskriminationstest
GI + GD =Summe aus Geruchsidentifikationstest und Geruchsdiskriminationstest
1) Angeboren/genetischer Defekt 2) Retinitis Pigmentosa 3) Makuladegeneration 4) Diabetische Retinopathie 5) Tumor 6) Unfall/Operation 7) Glaukom
N=Anzahl der Probanden, M=Mittelwert, SD=Standardabweichung, Z=Median, s²=Varianz, Min=niedrigstes Ergebnis, Max=höchstes Ergebnis, MRang=mittlerer Rang, p=asymptotische Signifikanz

Tabelle 16 Gruppenstatistik über die Ergebnisse der einzelnen Geruchstests aufgeteilt nach Ursache der Erblindung sowie den Ergebnissen des Homogenitätstests nach Kruskal-Wallis

Es wurde auch getestet ob eine Kausalität zwischen dem Grund der Erblindung und einer Normosmie, Hyposmie oder Anosmie festgestellt werden kann. Die Ergebnisse zeigten keinen signifikanten Unterschied (Tabelle 16). Bei der genaueren Betrachtung fiel jedoch auf, dass alle 3 Fälle von Anosmie bei Probanden mit Retinitis Pigmentosa zu finden waren. Das Kollektiv war aber aufgrund der Größe nicht aussagekräftig genug um einen Zusammenhang zu bestätigen (Tabelle 17).

Symmetrische Maße					
		Geruchsidentifikation		Geruchsdiskrimination	
		Wert	Näherungsweise signifikanz	Wert	Näherungsweise signifikanz
Nominal- bzgl. Nominalmaß	Phi	,339	,189	,554	,025
	Cramer-V	,339	,189	,392	,025
	Kontingenzkoeffizient	,321	,189	,485	,025

Tabelle 17 Phi-, Cramer-V und Kontingenzkoeffizientstest zum Testen einer Kausalität beim Grund der Erblindung

Kreuztabelle						
Grund der Erblindung	GI		GD			
	Normosmie (%)	Hyposmie (%)	Normosmie (%)	Hyposmie (%)	Anosmie (%)	Gesamt (%)
1	18 (33)	6 (27)	17 (36)	7 (27)	0 (0)	24 (32)
2	12 (22)	4 (18)	8 (17)	5 (19)	3 (100)	16 (21)
3	2 (4)	5 (23)	2 (4)	5 (19)	0 (0)	7 (9)
4	4 (7)	3 (14)	7 (15)	0 (0)	0 (0)	7 (9)
5	2 (4)	1 (5)	3 (6)	0 (0)	0 (0)	3 (4)
6	10 (19)	2 (9)	6 (13)	6 (23)	0 (0)	12 (16)
7	6 (11)	1 (5)	4 (9)	3 (12)	0 (0)	7 (9)
Gesamt	54 (100)	22 (100)	47 (100)	26 (100)	3 (100)	76 (100)

1) Angeboren/genetischer Defekt 2) Retinitis Pigmentosa 3) Makuladegeneration 4) Diabetische Retinopathie 5) Tumor 6) Unfall/Operation 7) Glaukom

Tabelle 18 Kreuztabelle Grund der Erblindung und Normosmie, Hyposmie und Anosmie bei Geruchsidentifikations- bzw. Geruchsdiskriminationstest

4.5. Einfluss von Alkohol auf die Geruchswahrnehmung

Um zu überprüfen ob Alkohol einen nachweisbaren Einfluss auf die Geruchswahrnehmungsfähigkeit der Blinden hat, wurden alle Probanden nach ihrem Konsum in Gruppen (keinem Alkohol, gering, mäßig/moderat und häufig) eingeteilt. Beim Auswerten aller Studienteilnehmerdaten konnte bei dem Geruchsdiskriminationstest keine signifikante Homogenität festgestellt werden. Bei Geruchsidentifikation ($p = 0,028$) und der Summe aus beiden Tests ($p = 0,05$) wurde eine signifikante Ähnlichkeit beobachtet. Dies bedeutet, dass die Alkoholmenge einen Einfluss auf die Resultate der Geruchswahrnehmung hatte (Tabelle 19).

	Alle Studienteilnehmer			
	Gruppe	N	MRang	p
GI	kein	33	58,78	0,028*
	gering	68	85,42	
	mäßig	32	71,80	
	höher	18	79,44	
GD	kein	33	66,28	0,257
	gering	68	83,40	
	mäßig	32	72,91	
	höher	18	71,33	
Summe GI+GD	kein	33	60,32	0,05*
	gering	68	85,51	
	mäßig	32	72,50	
	höhe	18	75,03	

GI= Richtige Ergebnisse vom Geruchsidentifikationstest
GD=Richtige Ergebnisse vom Geruchsdiskriminationstest
Summe GI+GD= Summe der richtigen Ergebnisse aus GI und GD
N=Anzahl, MRang=mittlerer Rang, p=asymptotische Signifikanz

Tabelle 19 Einfluss von Alkohol auf die Geruchswahrnehmung der Studienteilnehmer mittels Homogenitätstests nach Kruskal-Wallis

Aus diesem Grund wurden die Ergebnisse des Geruchsidentifikationstest genauer untersucht, aufgeteilt nach Sehenden und Blinden um herauszufinden, ob und ab welcher Menge der Alkoholkonsum die Geruchswahrnehmungsfähigkeit beeinflusst und ob es einen Unterschied zwischen Untersuchungs- und Kontrollgruppe gibt.

Bei den Sehenden gab es keinen messbaren Zusammenhang zwischen dem Alkoholkonsum und dem Testergebnis. Jedoch zeigte sich bei den blinden ein signifikanter Unterschied ($p = 0,003$).

Die blinden Probanden mit einem geringen Alkoholkonsum wiesen bessere Testergebnisse als die anderen Teilnehmer mit keinem, mäßigem und viel Alkoholkonsum auf. Mit im Durchschnitt 14 richtigen Antworten lagen sie deutlich höher als die anderen Gruppen mit durchschnittlich 12-13 richtigen Resultaten.

Interessant war, dass es bei der vorliegenden Testung keinen signifikanten Unterschied ausgemacht hat, ob man keinen, mäßig oder viel Alkohol als Blinder konsumierte, da die erzielten Ergebnisse sehr ähnlich waren (Tabelle 20).

GI	Grund der Erblindung	N	M	SD	Z	S ²	Min	Max	MRang	p
Blind	Kein	29	12,62	1,35	13	1,82	10	15	31,41	0,003*
	gering	22	14,09	1,23	14	1,52	11	16	52,02	
	mäßig	15	12,60	1,76	13	3,11	10	16	30,70	
	viel	9	13,00	1,41	13	2,00	11	15	37,11	
Sehend	Kein	4	13,75	2,22	14	4,92	11	16	41,63	0,776
	gering	46	13,52	1,26	13	1,59	11	16	36,50	
	mäßig	17	13,78	1,26	14	1,59	11	15	40,62	
	viel	9	13,89	1,05	14	1,11	12	15	43,33	
GI= Richtige Ergebnisse vom Geruchsidentifikationstest N=Anzahl der Probanden, M=Mittelwert, SD=Standardabweichung, Z=Median, s2=Varianz, Min=niedrigstes Ergebnis, Max=höchstes Ergebnis, MRang=mittlerer Rang, p=asymptotische Signifikanz										

Tabelle 20 Gruppenstatistik über die Ergebnisse der einzelnen Geruchstests aufgeteilt nach Alkoholkonsum bei Sehenden und Blinden sowie den Ergebnissen des Homogenitätstests nach Kruskal-Wallis

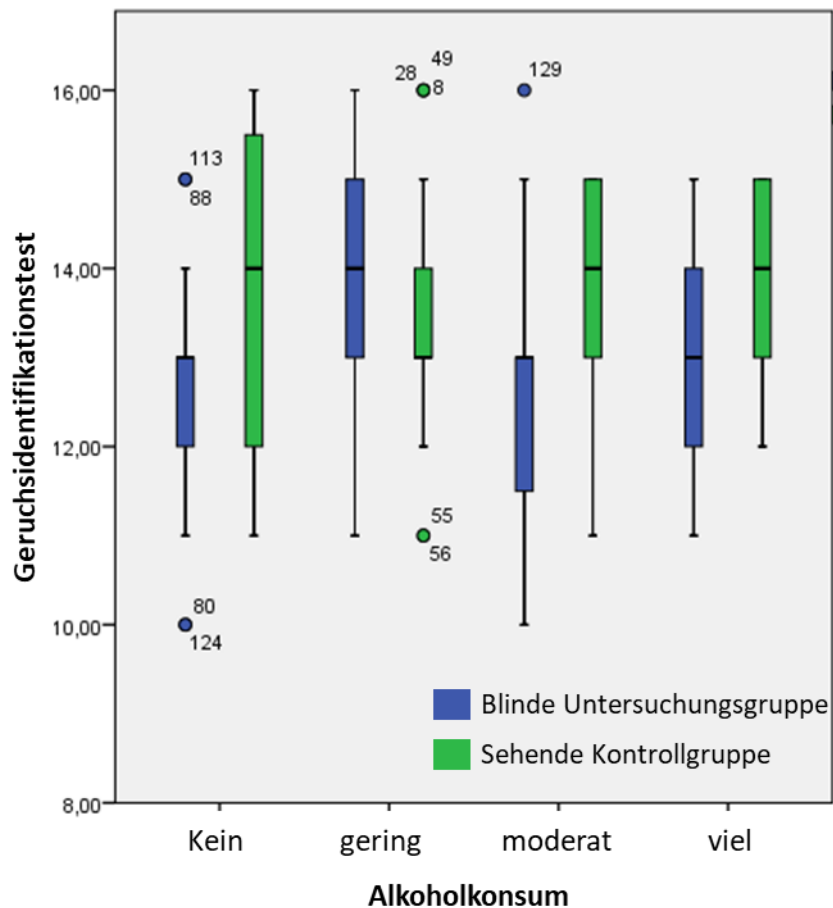


Abbildung 24 Boxplot Blinde Sehende und deren Alkoholkonsum

Betrachtet man nur das Box-Plot zu den Testergebnissen der Geruchsidentifikation sieht man zwar ein paar Ausreißer, aber grundsätzlich zeigte sich ein relativ einheitliches Bild bei den Sehenden Probanden. Die Mittelwerte aller Ergebnisse lagen zumeist im oberen Drittel der Testskala (kein Alkohol $13,75 \pm 2,22$; gering $13,52 \pm 1,26$; mäßig $13,78 \pm 1,26$; viel $13,89 \pm 1,05$). Auf der Abbildung 24 sieht man auch, dass die Blinden mit einem geringen Alkoholkonsum deutlich höhere Ergebnisse beim Geruchsidentifikationstest zeigten als die anderen Teilnehmer was die Aussage über Tabelle 20 nochmals bestätigt.

4.6. Einfluss von Rauchen auf die Geruchswahrnehmung

Da das Rauchverhalten einen Einfluss auf den Geruchssinn haben kann, wurde dies im Zuge der vorliegenden Studie auch abgefragt. Es zeigte sich weder im gesamten Kollektiv bestehend aus Blinden und Sehenden, noch bei genauerer Betrachtung der Blinden, sowie der Unterteilung nach Frühblinden und der Spätblinden ein signifikanter Unterschied zwischen Rauchern und Nichtrauchern. Alle Testergebnisse waren nach Kruskal-Wallis homogen und man musste davon ausgehen, dass das Rauchen in der vorliegenden Arbeit keinen Einfluss auf die Resultate der Geruchswahrnehmung der Probanden ausgeübt hatte (Tabelle 21 und Tabelle 22).

	Gesamte Panel				Blinde			
	Raucher	N	MRang	p	Raucher	N	MRang	p
GI	Ja	123	75,42	0,524	Ja	60	36,35	0,092
	Nein	29	71,07		Nein	16	46,56	
GD	Ja	123	5,41	0,525	Ja	60	37,36	0,377
	Nein	29	81,10		Nein	16	42,78	
GI+GD	Ja	123	74,94	0,364	Ja	60	36,64	0,153
	Nein	29	83,12		Nein	16	45,47	
GI= Richtige Ergebnisse vom Geruchsidentifikationstest GD=Richtige Ergebnisse vom Geruchsdiskriminationstest GI + GD =Summe aus Geruchsidentifikationstest und Geruchsdiskriminationstest N=Anzahl der Probanden, MRang=Mittlerer Rand, p=asymptotische Signifikanz								

Tabelle 21 Ergebnisse des Homogenitätstests nach Kruskal-Wallis bei Rauchern für das gesamte Panel und für Blinde

	Frühblinde				Spätblinde			
	Raucher	N	MRang	p	Raucher	N	MRang	p
GI	Ja	20	11,75	0,6331	Ja	40	25,00	0,092
	Nein	3	13,67		Nein	13	33,15	
GD	Ja	20	11,25	0,161	Ja	40	26,33	0,572
	Nein	3	17,00		Nein	13	29,08	
GI+GD	Ja	20	11,45	0,311	Ja	40	25,44	0,194
	Nein	3	15,67		Nein	13	31,81	
GI= Richtige Ergebnisse vom Geruchsidentifikationstest GD=Richtige Ergebnisse vom Geruchsdiskriminationstest GI + GD =Summe aus Geruchsidentifikationstest und Geruchsdiskriminationstest N=Anzahl der Probanden, MRang=Mittlerer Rang, p=asymptotische Signifikanz								

Tabelle 22 Ergebnisse des Homogenitätstests nach Kruskal-Wallis bei Rauchern unterteilt in Frühblinde und Spätblinde

4.7. Einfluss von Medikamenten auf die Geruchswahrnehmung

Da keiner der sehenden Probanden beim Fragebogen angab, Medikamente zu nehmen, werden die Sehenden auch nicht weiter in diesem Kapitel besprochen.

Bei den Blinden der Untersuchungsgruppe zeigte sich, dass die Medikamentenahme keinen Einfluss auf den Geruchsdiskrimination der Probanden und die Summe der Resultate aus Geruchsidentifikation- und Geruchsdiskriminationstest hatte. Bei dem Geruchsidentifikationstest konnte festgestellt werden, dass die Blinden die Medikamente einnahmen signifikant ($p = 0,019$) bessere Resultate erzielten als diejenigen ohne Medikamente. Ob und in welcher Weise diese Wirkung auf die eingenommenen Medikamente zurück zu führen ist, konnte in der vorliegenden Arbeit nicht genauer beurteilt werden. Die Gruppen waren sehr unterschiedlich und unausgewogen (129 Probanden mit Medikamenten vs. 23 ohne Medikamente), weshalb die Aussage genauer überprüft werden müsste (Tabelle 23).

	Blinde			
	Medikamente	N	MRang	p
GI	Ja	129	79,95	0,019*
	Nein	23	57,17	
GD	Ja	129	75,71	0,593
	Nein	23	80,96	
GI+GD	Ja	129	77,93	0,340
	Nein	23	68,50	

GI= Richtige Ergebnisse vom Geruchsidentifikationstest
GD=Richtige Ergebnisse vom Geruchsdiskriminationstest
GI + GD =Summe aus Geruchsidentifikationstest und Geruchsdiskriminationstest
N=Anzahl der Probanden, MRang=Mittlerer Rand, p=asymptotische Signifikanz

**Tabelle 23 Ergebnissen des Homogenitätstests nach Kruskal-Wallis bei der Medikamenten-
ahme von Blinden**

5. Schlussbetrachtung

Nach der Literaturrecherche konnte festgestellt werden, dass die Meinungen zu der sensorischen Leistung von Blinden weit auseinander gehen. In Übereinstimmung mit dem, was von Experten auf dem Gebiet der sensorischen Kompensation vorgeschlagen wurde (Kupers & Ptito, 2014), zeigt sich, dass kompensatorische Effekte nicht einfach und eindeutig nachzuweisen sind. Menschen haben eine bemerkenswerte Fähigkeit, sich an veränderte Umwelteinflüsse anzupassen, beispielsweise an die sensorische Deprivation. Bei Ermangelung visueller Eingaben verlassen sich Blinde auf sensorische Informationen von Geräuschen und Berührungen, um sich in Umgebungen zurecht zu finden, die normalerweise für sehende Personen gedacht sind. Es wird daher oft angenommen, dass sie „sensitiver“ seien. Die Recherche zeigte aber, dass die erzielten Effektgrößen für alle Sinnesfunktionen sehr heterogen sind, und die beobachteten Unterschiede zwischen blinden und sehenden Individuen wurden hauptsächlich in Einzelstudien beobachtet.

Die Blinden wiesen weder im akustischen, haptischen, olfaktorischen noch gustatorischen Bereich einheitlich bessere Leistungen auf. Vielmehr sind es bestimmte Inselbegabungen, die auf eine Notwendigkeit in ihrem Alltag zurück zu führen sind. Zum Beispiel zeigte sich in Studien eine überlegene Sprachbegabung und ein besseres verbales und Stimmgedächtnis (Bullock, et al., 1998; Roder & Neville, 2003; Klinge, et al., 2010; Gougoux, et al., 2009; Amedi, et al., 2001; Röder, et al., 2001; Muchnik, et al., 1991), da sich blinde vor allem anhand ihres Gehörs orientieren müssen und die Stimme das wichtigste Erkennungsmerkmal von Personen ist.

Das Lesen von Braille-Schrift ist durchaus eine erstaunliche haptische Leistung. Dies beruht aber nicht auf einer geringeren Reizschwelle der Blinden (Röder, et al., 1999; Pascual-Leone & Torres, 1993), sondern viel mehr auf geschulten Fingern und einer niedrigeren Zweipunktschwelle (Van Boven, et al., 2000; Grant, 2000).

Akzeptanz und Nahrungsaufnahme werden sehr häufig vom Sehsinn beeinflusst. Dies erklärt, warum Blinde sich oft wenig abwechslungsreich ernähren und dass Geburtsblinde in Studien eine geringere Geschmacksempfindlichkeit zeigten (Bilyk, et al., 2009; Gagnon, 2013; Gagnon, 2015; Smith, et al., 1993).

Das Hauptaugenmerk der vorliegenden Arbeit lag aber auf der olfaktorischen Wahrnehmung der Personen mit Sehbehinderung. Die Studien der anderen Autoren zeigen, dass sich die Geruchsfähigkeit von blinden und sehbehinderten Menschen insgesamt nicht sehr untereinander und auch nicht von Sehenden unterscheidet. Bei allen Aspekten, die in der aktuellen Forschung analysiert wurden (Geruchsschwelle, Geruchsunterscheidung und Geruchserkennung), wurden keine einheitlich positiven Auswirkungen einer Sehstörung auf den Geruchssinn beobachtet.

Durch die vorliegende Arbeit wurden sieben Erkenntnisse gewonnen, welche unser Verständnis für die Sinneswahrnehmung von Blinden bereichern könnten:

Erstens konnten keine signifikanten Unterschiede in der Geruchswahrnehmung zwischen Blinden und Sehenden bestätigt werden. Die Testergebnisse zeigten keine olfaktorische Überlegenheit der blinden Untersuchungsgruppe gegenüber der Kontrollgruppe. Es wurde zwar bei der Geruchstestung eine unterschiedliche Herangehensweise der beiden Kollektive beobachtet, jedoch spiegelte sich das nicht in den Resultaten wider. So versuchten Blinde unaufgefordert, die im Diskriminationstest dargebotenen Gerüche zu benennen und hielten sich auch tendenziell für bessere Riecher. Dieses Phänomen beobachtete auch Schenn (2002) in seiner Studie. Eine mögliche Erklärung könnten

die nachgewiesenen besseren verbalen Fähigkeiten von Blinden sein und die weit verbreitete Meinung, dass alle Blinden sensitiver sein müssen, obwohl dies bis jetzt nicht einwandfrei wissenschaftlich bestätigt werden konnte (Röder, Rösler, & Neville, 2001; Muchnik, et al., 1991).

Zweitens konnte ein signifikanter Unterschied ($p = 0,018$) bei der Geruchsdiskrimination zwischen frühblinden und spätblinden Probanden beobachtet werden. In der Geruchsidentifikation wurde, wie in den meisten Studien, kein signifikanter Unterschied festgestellt (Çomoğlu, et al., 2015; Sorokowska, 2016). Einige Studien wiesen jedoch darauf hin, dass sich die Geruchswahrnehmungsfähigkeit von frühblinden Gruppen in einzelnen Teilbereichen unterscheidet: Frühblinde Probanden waren z.B. bei freier Geruchsidentifizierung besser als sehende Personen (Cuevas, et al., & Renier, 2009; Rombaux, et al., 2010; Renier, et al., 2013) und die Diskriminierungstests konnten sie auch besser bewältigen (Cuevas, et al., 2009; Rombaux, et al., 2010; Renier, et al., 2013). Darüber hinaus beobachtete Sorokowska et al. (2018) in ihrer Meta-Analyse einen Trend, der darauf hinweist, dass frühblinde Teilnehmer bei der Schwellenaufgabe tendenziell besser abschnitten als sehende Personen. Die Befunde bei frühblinden Probanden sind angesichts der bestehenden Hypothesen bezüglich ihrer überlegenen Riechleistung besonders interessant. Vermutlich resultiert das beobachtete Ausmaß und die Richtung der Auswirkungen bei Frühblinden aus einer Reorganisation des Gehirns (Röder & Rösler, 2004).

Die dritte Erkenntnis war, dass sowohl die Dauer der Erblindung, als auch das Alter aus Sicht der vorliegenden Studie keinen relevanten Einfluss auf die olfaktorische Wahrnehmung der Probanden ausgeübt hatte und nicht im Zusammenhang stand. Diese Ergebnisse stimmen mit Luers et al. (2014) überein, die auch keine Korrelation von Dauer der Erblindung und der Riechfunktion finden konnten. Die vorliegende Arbeit widerspricht somit der Theorie von Majchrzak et al. (2017), die darauf hinwies, dass der Zeitpunkt und die Dauer der Erblindung sich auf die Geruchswahrnehmung auswirken könnte.

Eine Altersbedingte Verzerrung der Geruchsleistung, die in einigen Studien beobachtet wurde, lässt sich durch die Panelwahl vermeiden (Eberhard, 2013; Murphy & Cain, 1986; Majchrzak, et al., 2017). Weshalb in der vorliegenden Arbeit sehr darauf geachtet wurde, nur Erwachsene zu testen.

Viertens: Eine der Zielsetzungen der präsentierten Arbeit war ein besseres Verständnis für den Zusammenhang zwischen Erblindungsursache und Geruchsleistung zu bekommen. Eine Korrelation zwischen der Geruchswahrnehmung und einer Krankheit konnte bereits bei vielen gesunden Probanden beobachtet werden. Bei Parkinson zum Beispiel konnte die Geruchsminderung als zuverlässiger Marker für die Frühdiagnose festgestellt werden. Der Anteil an der verminderten Geruchsleistung bei Parkinsonpatienten schwankt zwischen 45% und 90 % (Shah, et al., 2009; Hähner, et al., 2007; Hähner, et al., 2009). Auch bei Alzheimer-Patienten wurde nachgewiesen, dass Geruchsminderung ein frühes Symptom dieser Krankheit ist, welches sich im Krankheitsverlauf noch verschlechtert (Demarquay, Rylvlin, & Royet, 2007). In der Arbeit von Majchrzak et al. (2017) konnten auch Korrelationen zwischen den Krankheiten, der Dauer der Erkrankung und den Geruchstestergebnissen gefunden werden. Besonders bei einem Glaukom konnte beobachtet werden, dass ein Zusammenhang zwischen der Dauer der Sehbehinderung und der Fähigkeit zur Geruchsdiskrimination bestand.

In der präsentierten Arbeit zeigte sich jedoch kein Zusammenhang zwischen der Ursache der Erblindung und deren Testresultaten. Wahrscheinlich sind aber die Gruppengrößen nicht aussagekräftig genug und größer angelegte Studien zu dem Thema wären ratsam.

Die fünfte Erkenntnis der vorliegenden Arbeit ist, das Rauchen die Geruchswahrnehmungsfähigkeit der evaluierten Personen nicht beeinflusste. Sowohl bei allen Probanden gemeinsam, als auch bei der Unterteilung in Blinde, Frühblinde und Spätblinde konnte kein Hinweis festgestellt werden, dass Rauchen sich auf die Testergebnisse auswirkte.

Sechstens: Weniger eindeutig zeigte sich der Einfluss von Alkohol auf die Testergebnisse. Es konnte z.B. ein signifikanter Unterschied ($p=0,003$) beim Geruchsidentifikationstest bei Blinden beobachtet werden, aber nur bei dem Konsum einer geringen Alkoholmenge wurden die Ergebnisse geringfügig, nicht signifikant besser, als bei denen die keinen Alkohol tranken, oder mäßig bzw. hohen Alkoholkonsum angegeben hatten. Die Beobachtungen jedoch galten nicht beim Geruchsdiskriminationstest und auch nicht bei der sehenden Kontrollgruppe. Es müsste aber noch weiter untersucht werden, worauf dieser Effekt beruht.

Das siebte und letzte Ergebnis der präsentierten Studie bezieht sich auf die Medikamenteneinnahme der blinden Probanden. Da keiner der Sehenden angab, dass er regelmäßig Medikamente einnehmen muss, konnte man keinen Vergleich anstellen. Es war auch die Gruppe der Probanden mit regelmäßiger Medikamenteneinnahme und der Probanden ohne Medikamente sehr unterschiedlich groß. Trotz allem zeigte sich, dass das Nehmen von Medikamenten die Testergebnisse der Untersuchungsgruppe beeinflusste, jedoch lässt sich aufgrund der Panelgröße keine allgemeine Aussage treffen.

Zum Schluss sollte noch diskutiert werden, warum die Studienlage in Bezug auf die Sinnesleistungen blinder Menschen oft so konträr zu der allgemeinen Meinung über die Wahrnehmung von Blinden ist: Die Definition von sensorischer Kompensation setzt voraus, dass die übrigen Sinne ein sensorisches Defizit ausgleichen oder mildern. Jedoch können blinde als auch sehbehinderte Menschen besondere Fertigkeiten und Talente haben, und in diesem Fall wäre es nur schwer möglich diese Einzelergebnisse zu erkennen und zu berücksichtigen. Bei der Meta-Analyse von Sorokowska (2018) stützten sich viele Studien, bei denen signifikante Unterschiede zwischen Sehenden und Blinden beobachtet wurden, meist auf wenigen Beobachtungen. Dies könnte auf eine große individuelle Variation hindeuten.

Ein weiterer Grund könnte sein, dass kompensatorische Prozesse für andere sensorische Modalitäten ausgeprägter sind. Als Beispiel müssen Geruch und visuelle Reize nicht unbedingt redundant sein. Dies zeigt sich u.a. bei der Attraktivität. Hier müssen visuelle und olfaktorische Signale nicht notwendigerweise zusammenhängen (Sorokowska, 2013).

Es ist auch immer noch möglich, dass überlegene Fähigkeiten von Blinden unter Laborbedingungen nicht erfasst werden können. Blinde sind u.a. mit einem täglichen Riechtraining konfrontiert, um beispielsweise Umgebungen zuzuordnen. Sie müssen alltagsbedingt ein höheres Geruchsbewusstsein aufweisen um sich orientieren zu können. Möglicherweise wird die olfaktorische Überlegenheit von Blinden nur unter Bedingungen beobachtet, unter denen die Aufmerksamkeit der Teilnehmer nicht speziell auf die Geruchsverarbeitung gerichtet ist (Sorokowska, et al., 2018; Sorokowska, et al., 2019).

6. Zusammenfassung

Das potenzielle Vorhandensein von Sinneskompensation bei blinden Menschen hat Wissenschaftler seit Jahrzehnten interessiert. Viele Studien, die seit Anfang des 20. Jahrhunderts durchgeführt wurden, beschäftigten sich mit diesem Thema, obwohl die Ergebnisse hinsichtlich der Kompensation nicht eindeutig belegt wurden. Zweck der vorliegenden Masterarbeit war es die bisherigen Studien zum Thema Kompensation der Sinneswahrnehmung zusammenzufassen und durch eigene Evaluierung der Geruchswahrnehmungsfähigkeit, mittels Sniffin' Sticks (Geruchsidentifikation und Geruchsdiskrimination) und empirischem Fragebogen (Fragen bezüglich Geschlecht, Alter, Beruf, Rauchgewohnheiten, Alkoholkonsum, Medikamenteneinnahme), die Erfahrungen im Bereich der olfaktorischen Wahrnehmung von Blinden zu erweitern.

Hierfür wurden im Zuge einer Fall-Kontroll-Studie 76 Langzeit-Blinde Erwachsene (38 Männer und 38 Frauen) im Alter zwischen 18 und 55 Jahren ($n = 38,84 \pm 9,83$ Jahre) getestet, die seit mindestens 10 Jahren ($n = 24,26 \pm 12,85$ Jahre der Blindheit), wenn nicht sogar seit Geburt an, blind waren (max. Sehrest von 2% auf dem besseren Auge) und mit 76 Sehenden (38 Männern und 38 Frauen) im gleichen Altersfenster ($n = 38,84 \pm 10,48$ Jahre) verglichen.

Wie in vielen vorherigen Studien zeigte sich auch in der vorliegenden Erläuterung kein eindeutiges Ergebnis über die sensorische Kompensation bei Blinden. So konnte kein signifikanter Unterschied zwischen Sehenden und Blinden in Bezug auf die Geruchswahrnehmung festgestellt werden. Es wurde jedoch beobachtet, dass sich in der Gruppe der Frühblinden (seit Geburt an oder innerhalb des ersten Lebensjahres erblindet) ein signifikanter ($p = 0,018$) Unterschied zu spätblinden Probanden, in der Geruchsdiskrimination ergab. In der Geruchsidentifikation wurde kein signifikanter Unterschied bei den Resultaten von Früh- und Spätblinden festgestellt. Interessanterweise korrelierten Alter, die Dauer der Erblindung, der Grund der Erblindung sowie die Rauchgewohnheiten nicht

mit der Geruchswahrnehmung, gemessen anhand der durchgeführten Tests. Ein geringer Alkoholkonsum ($p = 0,028$), sowie die Einnahme von Medikamenten ($p = 0,019$) wirkte sich signifikant auf die Resultate der Blinden aus, jedoch ist dies aufgrund der ungleichen Gruppengrößen zu hinterfragen und es kann dadurch keine allgemein gültige Aussage in Bezug auf diese Ergebnisse getroffen werden. Weitere Forschung ist notwendig.

7. Summary

The potential presence of sensory compensation in blind people has interested scientists for decades. The aim of the present master's thesis was to summarize the previous studies on the possible sensory superiority of the blind, especially in the perception of odors and to expand the knowledge of this topic.

For this purpose, a case-control study was conducted testing 76 long-term blind adults (38 men and 38 women) between the ages of 18 and 55 ($n = 38,84 \pm 9,83$ years) who have been blind for at least 10 years ($n = 24,26 \pm 12,85$ years of blindness) (with a residual vision of at most 2% on the better eye), or even since birth and compared with 76 sighted people (38 men and 38 women) in the same age range ($n = 38,84 \pm 10,48$ years). The participants were evaluated by sniffin'sticks odor identification and discrimination test. Additionally, all subjects completed an empirical questionnaire consisting of questions regarding sex, age, occupation, smoking habits, alcohol consumption and medication.

As documented in some previous studies, we could not find significant difference in the olfactory perception between sighted and blind people. However, in the group of early blind (blinded after birth or within the first year of life) there was a significant difference ($p = 0,018$) to late-blind subjects, but only in odor discrimination. The results of the odor identification showed no significant difference between early and late blind people. Interestingly, age, duration of blindness, cause of blindness and smoking did not correlate with odor identification and discrimination. Low consumption of alcohol ($p = 0,028$) and the intake of medication ($p = 0,019$) showed a significant effect on the test results for blind people, but this statement has to be drawn into question due to the different group sizes. Thus, further research is needed.

Literaturverzeichnis

- Ackerl K, Atzmueller M, Grammer K. The scent of fear. *Neuroendocrinology Letters* 2002; 23(2): 79-84.
- Amedi A, Malach R, Hendler T, Peled S, Zohary E. Visuo-hapticobject-related activation in the ventral visual pathway. *Nature Neuroscience* 2001; 4: 324–330.
- Amedi A, Raz N, Pianka P, Malach R, Zohary E. Early ‘visual’cortex activation correlates with superior verbal memory performance in the blind. *Nature Neuroscience* 2003; 6(7): 758–766.
- Bavelier D, Hirshorn E. I see where you're hearing: How cross-modal plasticity may exploit homologous brain structures. *Nature Neuroscience* 2010; 13(11): 1309-1311.
- Bavelier D, Neville H. Cross-modal plasticity: Where and how? *Nature Reviews Neuroscience* 2002; 3(6): 443-452.
- Bayerischer Blinden- und Sehbehindertenbund e.V. Internet: <http://www.bbsb.org>. (Zugriff 03.08.2019).
- Beaulieu-Lefebvre M, Schneider FC, Kupers R, Ptito M. Odor perception and odor awareness in congenital blindness. *Brain Research Bulletin* 2011; 84(3): 206-209.
- Bedny M, Pascual-Leone A, Dodell-Feder D, Fedorenko E, Saxe R. Language processing in the occipital cortex of congenitally blind adult. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 2011; 108(11): 4429-4434.
- Belin P, Fecteau S, Bedard C. Thinking the voice: neural correlates of voice perception. *Trends in Cognitive Sciences* 2004; 8(3): 129-135.
- Bilyk MC, Sontrop JM, Chapman GE, Barr SI, Mamer L. Food experiences and eating patterns of visually impaired and blind people. *Canadian Journal of Dietetic Practice and Research* 2009; 70(1): 13-18.

- Bross M, Borenstein M. Temporal auditory acuity in blind and sighted subjects: A signal detection analysis. *Perceptual and Motor Skills* 1982; 55(3): 963-966.
- BSVÖ (Österreichischer Blinden- & Sehbehindertenverband). Statistische Daten - Wie viele Menschen mit Sehbehinderungen gibt es in Österreich?. Internet: [https://www.blindenverband.at/de/information/](https://www.blindenverband.at/de/information/augengesundheit/97/Statistische-Daten) [augengesundheit/97/Statistische-Daten](https://www.blindenverband.at/de/information/augengesundheit/97/Statistische-Daten) (Zugriff 11.01.2019).
- Büchel C, Price C, Frackowiak R, Friston K. Different activation patterns in the visual cortex of late and congenitally blind subjects. *Brain: A Journal of Neurology* 1998; 121(3): 409-419.
- Bull R, Rathborn H, Clifford BR. The voice-recognition accuracy of blind listeners. *Perception* 1983; 12: 223-226.
- Bullock J, Wang J, Bullock G. Was Dom Perignon really blind? *Survey of Ophthalmology* 1998; 42: 481-485.
- Bundesgesetzblatt BR. 1998. Internet: http://www.ris.bka.gv.at/Dokumente/BgblPdf/1998_111_1/1998_111_1.pdf (Zugriff 12.01.2019).
- Burghart Messtechnik GmbH. Internet: <https://www.burghart-mt.de> (Zugriff 15.06.2019).
- Cain WS, Turk A. Smell of danger: An analysis of LP-gas odorization. *American Industrial Hygiene Association Journal* 1985; 46(3): 115-126.
- Cain WS, Gent JF, Goodspeed RB, Leonard G. Evaluation of olfactory dysfunction in the Connecticut Chemosensory Clinical Research Center (CCCRC). *Laryngoscope* 1988; 98: 83-88.
- Charest I, Pernet C, Rousselet GA, Quinones I, Latinus M, Filion-Bilodequ S, Belin P. Electrophysiological evidence for an early processing of human voices. *Biomedicentral Neuroscience* 2009; 10(1): 1-11.

- Cohen LG, Celnik P, Pascual-Leone A, Corwell B, Faiz L, Dambrosia J, Hallett M. Functional relevance of cross-modal plasticity in blind humans. *Nature* 1997; 389: 180–183.
- Collignon OV. Cross-modal plasticity for the spatial processing of sounds in visually deprived subjects. *Experimental Brain Research* 2009; 192(3), 343-358.
- Collignon O, Vandewalle G, Voss P, Albouy G, Charbonneau G, Lassonde M, Lepore F. Functional specialization for auditory–spatial processing in the occipital cortex of congenitally blind humans. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 2011; 108(11): 4435-4440.
- Çomoğlu Ş, Orhan K, Kocaman S, Çelik M, Keles N, Deger K. Olfactory function assessment of blind subjects using the sniffin’sticks test. *Otolaryngology–Head and Neck Surgery* 2015; 153(2): 286-290.
- Cuevas IP. Do people who became blind early in life develop a better sense of smell? A psychophysical study. *Journal of Visual Impairment & Blindness* 2010; 104(6): 369-379.
- Cuevas I, Plaza P, Rombaux P, DeVolder A, Renier L. Odour discrimination and identification are improved in early blindness. *Neuropsychologia* 2009; 47(14): 3079-3083.
- Demarquay G, Ryvlin P, Royet J. Olfaction and neurological diseases: A review of the literature. *Revue Neurologique* 2007; 163(2): 155-167.
- Diekmann H, Walger M. Sense of smell in deaf and blind patients. *HNO* 1994; 42(5): 264-269.
- Doty RL, Marcus A, Lee WW. Development of the 12- item cross-cultural smell identification test (CC-SIT). *Laryngoscope* 1996; 106: 353–356.
- Eberhard J. Die olfaktorische Wahrnehmungsfähigkeit von blinden, sehbehinderten und sehenden Personen im Vergleich. Masterarbeit 2013, Universität Wien.

- Elbert T, Sterr A, Rockstroh B, Pantev C, Müller M, Taub E. Expansion of the tonotopic area in the auditory cortex of the blind. *Journal of Neuroscience* 2002; 22(22): 9941-9944.
- Foulke E. Braille. Heller MA, Schiff W (Hg.): *The Psychology of Touch*. Hillsdale, New Jersey 1991; 219–233.
- Gagnon LK. Reduced taste sensitivity in congenital blindness. *Chemical Senses* 2013; 38(6): 509-517.
- Gagnon LK. Neural correlates of taste perception in congenital blindness. *Neuropsychologia* 2015; 70: 227-234.
- Gagnon L, Ismaili A, Ptito M, Kupers R. Superior orthonasal but not retronasal olfactory skills in congenital blindness. *PloS One* 2015; 10(3): 1-9.
- Gegenfurtner K, Walter S, Braun D. Visuelle Informationsverarbeitung im Gehirn. Internet: <http://www.allpsych.uni-giessen.de/karl/teach/aka.htm> (Zugriff 11.01.2019).
- Gougoux F, Belin P, Voss P, Lepore F, Lassonde M, Zatorre RJ. Voice perception in blind persons: A functional magnetic resonance imaging study. *Neuropsychologia* 2009; 47: 2967-2974.
- Gougoux F, Lepore F, Lassonde M, Voss P. Neuropsychology: Pitch discrimination in the early blind. *Nature* 2004; 430(6997): 309-310.
- Grant AC. Tactile perception in blind Braille readers: A psychophysical study of acuity and hyperacuity using gratings and dot patterns. *Perception & Psychophysics* 2000; 62(2): 301-312.
- Grossmann T, Oberecker R, Koch SP, Friedericie AD. The developmental origins of voice processing in the human brain. *Neuron* 2010; 65(6): 852-858.
- Gruber H. Ich sehe anders. Medizinische, psychologische und pädagogische Grundlagen der Blindheit und Sehbehinderung bei Kindern. Edition Bentheim, Würzburg 2000; 49–81.

- Grunwald A. A braille reading machine. *Science* 1966; 154: 144–146.
- Guducu CO. Chemosensory function in congenitally blind or deaf teenagers. *Chemosensory Perception* 2016; 9(1): 8-13.
- Hähner A, Tosch C, Wolz M, Kingelhoefer L, Fauser M, Storch A, Hummel T. Olfactory training in patients with Parkinson's disease. *PloS One* 2013; 8(4), e61680.
- Hähner A, Boesveldt S, Berendse H, Mackay-Sim A, Fleischmann J, Siburn P, Hummel T. Prevalence of smell loss in Parkinson's disease - A multicenter study. *Parkinsonism Related Disorders* 2009; 15(7): 490-494.
- Hähner A, Hummel T, Hummel C, Sommer U, Junghanns S, Reichmann H. Olfactory loss may be a first sign of idiopathic Parkinson's disease. *Movement Disorders* 2007; 22(6): 839-842.
- Heller MB. Visual impairment: Ergonomic considerations in blind and low-vision rehabilitation. *Perspectives in Rehabilitation in Ergonomics* 1997; 6994-6997.
- Heller MC. Production and interpretation of perspective drawings by blind and sighted people. *Perception* 1996a; 25: 321–334.
- Heller MC. Tactual picture identification by blind and sighted people: Effects of providing categorical information. *Perception & Psychophysics* 1996b; 58: 310–323.
- Heller MK. Production and interpretation of pictures of houses by blind people. *Perception* 1995; 24: 1049–1058.
- Hummel T, Kobald G, Gudziol H, Mackay-Sim A. 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. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology* 2007; 264: 237–243.
- Hummel T, Sekinger B, Wolf S, Pauli E, Kobal G. “Sniffin’ Sticks”: Olfactory performance assessed by the combined testing of odor identification, odor discrimination and olfactory threshold. *Chemical Senses* 1997; 22: 39–52.

- Hummel T, Vennemann, M, Berger K. Die Prävalenz von Riech- und Schmeckstörungen in der allgemeinen Bevölkerung. Eine Untersuchung in der Dortmunder Gesundheitsstudie, Deutsche Gesellschaft für Hals- Nasen- Ohren Heilkunde, Kopf- und Hals Chirurgie. 78. Jahresversammlung der Deutschen Gesellschaft für Hals- Nasen- Ohren Heilkunde, Kopf- und Hals Chirurgie e.V. München, 16. 20.05.2007. Düsseldorf: German Medical Science GMS Publishing House 2007.
- Hüttenbrink KB. Disorders of smell and taste. Standard and recent methods in diagnosis and therapy. *Laryngorhinootologie* 1997; 76: 506–514.
- Jiang JZ. Thick visual cortex in the early blind. *Journal of Neuroscience* 2009; 29(7): 2205-2211.
- Jones N, Rog D. Olfaction: a review. *The Journal of Laryngology and Otology* 1998; 112: 11-24.
- Kennedy J. Drawing and the blind: Pictures to touch. Yale University Press, Yale 1993.
- Klinge C, Röder B, Büchel C. Increased amygdala activation to emotional auditory stimuli in the blind. *Brain* 2010; 133(6): 1729-1736.
- Kobal G, Hummel T, Sekinger B, Barz S, Roscher S. “Sniffn’ Sticks”: Screening of olfactory performance. *Rhinology* 1996; 34: 222–226.
- Kobal G, Hummel T. Olfactory evoked potentials in humans. *Smell and Taste in Health and Disease* 1991; 255-275.
- Kriegstein K, Kleinschmidt A, Sterzer P. Interaction of face and voice areas during speaker recognition. *Journal of Cognitive Neuroscience* 2005; 17(3): 367-376.
- Kupers R, Ptito M. Compensatory plasticity and cross-modal reorganization following early visual deprivation. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews* 2014; 41: 36-52.
- Lessard N, Paré M, Lepore F, Lassonde M. Early-blind human subjects localize sound sources better than sighted subjects. *Nature* 1998; 395(6699): 278-280.

- Levy DA, Granot R, Bentin S. Neural sensitivity to human voices: ERP evidence of task and attentional influences. *Psychophysiology* 2003; 40(2): 291-305.
- Loomis J, Lederman S. Handbook of human perception and human performance. *Tactual Perception* 1986; 31(1): 31–41.
- Luers J, Mikalajczak S, Hahn M, Wittekindt C, Beunter D, Hüttenbrink K, Damm M. Do the blinds smell better? *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology* 2014; 271(7): 1933-1937.
- Majchrzak D, Eberhard J, Kalaus B, Wagner KH. Do visually impaired people develop superior smellability? *Perception* 2017; 46(10): 1171-1182.
- Merabet L, Pascual-Leone A. Neural reorganization following sensory loss: The opportunity of change. *Nature Reviews Neuroscience* 2010; 11(1): 44.
- Muchnik C, Efrati M, Nemeth E, Malin M, Hidesheimer M. Central auditory skills in blind and sighted subjects. *Scandinavian Audiology* 1991; 20(1): 19-23.
- Münste T, Altenmüller E, Jäncke L. The musician's brain as a model of neuroplasticity. *Nature Reviews Neuroscience* 2002; 3: 473-478.
- Murphy C, Cain W. Odor identification: The blind are better. *Physiology & Behavior* 1986; 37(1): 177-180.
- Niemeyer W, Starlinger I. Do the blind hear better? Investigations on auditory processing in congenital or early acquired blindness II Central functions. *Audiology* 1981; 20(6): 510-515.
- Noppeney U, Friston K, Ashburner J, Frackowiak R, Price C. Early visual deprivation induces structural plasticity in gray and white matter. *Current Biology* 2005; 15(13): 488-490.
- Pascolini D, Mariotti S. Global estimates of visual impairment: 2010. *British Journal of Ophthalmology* 2012; 96(5): 614-618.

Pascual-Leone A, Cammarota A, Wassermann EM, Brasil-Neto JP, Cohen LG, Hallett M. Modulation of motor cortical outputs of the reading hand of braille readers. *Annals of Neurology* 1993; 34: 33–37.

Pascual-Leone A, Torres F. Plasticity of the sensorimotor cortex representation of the reading finger in braille readers. *Brain* 1993; 116: 39–52.

Pavani F, Röder B. Crossmodal Plasticity as a Consequence of Sensory Loss: Insights from Blindness and Deafness. *The New Handbook of Multisensory Processing*, MIT Press, Cambridge 2012; 737-759.

Pfetzing U. Vorstellung eines neuen Riechkurztests. Dissertationsschrift, Technischen Universität Dresden 2008.

Porter M, Kramer M. The link between competitive advantage and corporate social responsibility. *Harvard Business Review* 2006; 84(12): 78-92.

Potts NM. Belgium: Police Employ Blind Officers for their Listening Skills. *Deutsche Welle* 2007; 09: 21.

Powely TL. Vagal circuitry mediating cephalic-phase responses to food. *Appetite* 2000; 34(2): 184-188.

Renier L, Cuevas I, Grandin C, Dricot L, Plaza P, Lerens E, De Volder A. Right occipital cortex activation correlates with superior odor processing performance in the early blind. *PLoS One* 2013; 8(8): 1-11.

Röder B. Funktionsanpassun im visuellen System nach peripherer Schädigung. *Kognitive Neurowissenschaften*, Springer, Berlin Heidelberg 2012; 751 - 757.

Röder B, Neville H. Developmental functional plasticity. *Handbook of Neuropsychology* 2003; 9: 231-270.

Röder B, Rösler F. Vergleich Haptischer Wahrnehmungsleistungen zwischen Blinden und Sehenden Personen. Ed: B. L. Grunwald M., *Der bewegte Sinn*, Birkhäuser-Verlag, Basel 2001; 89-98.

- Röder B, Rösler F. Memory for environmental sounds in sighted, congenitally blind and late blind adults: Evidence for cross-modal compensation. *International Journal of Psychophysiology* 2003; 50(1-2): 27-39.
- Röder B, Rösler F. Kompensatorische Plastizität bei blinden Menschen - Was Blinde über die Adaptivität des Gehirns verraten. *Zeitschrift für Neuropsychologie* 2004; 15(4): 243-264.
- Röder B, Rösler F, Neville H. Event-related potentials during auditory language processing in congenitally blind and sighted people. *Neuropsychologia* 2000; 38(11): 1482-1502.
- Röder B, Rösler F, Neville H. Auditory memory in congenitally blind adults: A behavioral-electrophysiological investigation. *Cognitive Brain Research* 2001; 11(2): 289-303.
- Röder B, Rösler F, Hennighausen E, Näcker F. Event-related potentials during auditory and somatosensory discrimination in sighted and blind human subjects. *Cognitive Brain Research* 1996; 4: 77-93.
- Röder B, Stock O, Bien S, Neville H, Röser F. Speech processing activates visual cortex in congenitally blind humans. *European Journal of Neuroscience* 2002; 16: 930-936.
- Röder B, Teder-Sälejärvi W, Sterr A, Rösler F, Hillyard S, Neville H. Effects of interstimulus interval on auditory event-related potentials in congenitally blind and normally sighted humans. *Neuroscience Letters* 1999; 264: 1-4.
- Rogier O, Roux S, Belin P, Bonnet-Brilhaut F, Bruneau N. An electro-physiological correlate of voice processing in 4-to5-year-old children. *International Journal of Psychophysiology* 2010; 75: 44-47.
- Rombaix P, Huart C, DeVolder A, Cuevas I, Renier L, Duprez T, Grandin C. Increased olfactory bulb volume and olfactory function in early blind subjects. *Neuroreport* 2010; 21(17): 1069-1073.

- Rosenbluth R, Grossman E, Kaitz M. Performance of early-blind and sighted children on olfactory tasks. *Perception* 2000; 29(1): 101-110.
- Sathian KZ. Tactile learning is task specific but transfers between fingers. *Perception & Psychophysics* 1997; 59: 119–128.
- Schwenn O, Hundorf I, Moll B, Pitz S, Mann W. Können Blinde besser riechen als Normalsichtige? *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde* 2002; 219(09): 649-654.
- Sela L, Sobel N. Human olfaction: A constant state of change-blindness. *Experimental Brain Research* 2010; 205: 13-29.
- Sewards T. Dual separate pathways for sensory and hedonic aspects of taste. *Brain Research Bulletin* 2004; 62(4): 271-283.
- Shah M, Deeb J, Fernando M, Noyce A, Visentin, E. Abnormality of taste and smell in Parkinson's disease. *Parkinsonism & Related Disorders* 2009; 15(3): 232-237.
- Sheedlo HJ, Turner JE. Historical perspective on regeneration and plasticity in the visual system. Ed.: Man-Kit Lam D, Bay GM, *Regeneration and Plasticity in the Mammalian Visual System* 1992; 4: 3-13.
- Shimony J, Burton H, Epstein A, McLaren D, Sun S, Snyder A. Diffusion tensor imaging reveals white matter reorganization in early blind humans. *Cerebral Cortex* 2005; 16(11): 1653-1661.
- Smith R, Doty R, Bulington G, McKewon D. Smell and taste function in the visually impaired. *Perception & Psychophysics* 1993; 54(5): 649-655.
- Sorokowska A. Assessing personality using body odor: Differences between children and adults. *Journal of Nonverbal Behavior* 2013; 37(3): 153-163.
- Sorokowska A. Olfactory performance in a large sample of early-blind and late-blind individuals. *Chemical Senses* 2016; 41(8): 703-709.

- Sorokoska A, Oleszkiewicz A, Stefańczyk M, Płachetka J, Dudojć O, Ziembik K, Chabin D, Hummel T. Odor lateralization and spatial localization: Null effects of blindness. *Attention, Perception, & Psychophysics* 2019; 1-10.
- Sorokowska A, Sorokowski P, Karwowski M, Larsson M, Hummel T. Olfactory perception and blindness: A systematic review and meta-analysis. *Psychological Research* 2018; 1-17.
- Spence C, Levitan C, Shankar M, Zampini M. Does food colour influence taste and flavor perception in humans? *Chemosensory Perception* 2010; 3(1): 68-84.
- Van Boven R, Hamilton R, Kauffman T, Keenan J, Pascual-Leone A. Tactile spatial resolution in blind Braille readers. *Neurology* 2000; 54(12): 2230-2236.
- Verhagen J, Engelen L. The neurocognitive bases of human multimodal food perception: Sensory integration. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews* 2006; 30(5): 613-650.
- Voss P, Gougoux F, Zatorre R, Lassonde M. Differential occipital responses in early-and late-blind individuals during a sound-source discrimination task. *Neuroimage* 2008; 40(2): 746-758.
- Wakefield C, Homewood J, Taylor A. Cognitive compensations for blindness in children: An investigation using odour naming. *Perception* 2004; 33(4): 429-442.
- Walthes R. Einführung in die Blinden und Sehbehindertenpädagogik. München, UTB-Verlag 2003.
- Wheatley J. Putting color into marketing. *Marketing* 1973; 67: 24–29.
- WHO (World Health Organisation) ICD-11 for Mortality and Morbidity Statistics - Blindness and vision impairment. 2018. Internet: <https://www.who.int/blindness/en/> (Zugriff 11.01.2019).
- Wolfensberger M, Schnieper I. Sniffin'Sticks: Ein neues instrument zur Geruchsprüfung im klinischen Alltag. *HNO* 1999; 47: 629-636.

Wolfensberger M, Schnieper I, Welge-Lüsse A. Sniffin' Sticks: A new olfactory test battery. *Acta Oto-Laryngologica* 2000; 120: 303-306.