

M. Knecht, K.-B. Hüttenbrink, T. Hummel

HNO Klinik,
Universitätsklinikum Dresden,
Dresden (D)

Störungen des Riechens und Schmeckens

Summary

Disorders of the chemical senses

Disorders of the chemical senses are frequent. They can severely affect our lives. Appropriate testing is needed to determine the nature of the patient's complaints. Because many chemosensory disorders are secondary to a wide variety of diseases, olfactory or gustatory complaints may help in establishing certain differential

diagnoses, e.g. in Alzheimer's disease. In turn, treatment of the underlying diseases may restore chemosensory function in these patients. Future developments appear possible in light of the availability of standardised tools for the assessment of chemosensory dysfunction.

Keywords: nose; olfactology; gustology; therapy; epidemiology

Zusammenfassung

Riech- und Schmeckstörungen sind häufig. Sie können das Leben stark beeinträchtigen. Eine genaue Untersuchung ist notwendig, um die Beschwerden des Patienten beschreiben sowie deren mögliche Ursache erfassen zu können. Da Riech- und Schmeckstörungen als Folge einer Reihe von Erkrankungen auftreten, können diese Beschwerden in der Differentialdiagnostik von Krankheiten hilfreich sein, wie

z.B. bei der Alzheimer-Erkrankung. Und natürlich kann die Behandlung der Grunderkrankung die Riech- oder Schmeckstörung bessern. Hierbei scheinen Fortschritte vor allem dadurch möglich, dass seit einigen Jahren standardisierte Verfahren zur Testung des Riech- und Schmeckvermögens zur Verfügung stehen.

Keywords: Nase; Olfaktologie; Gustologie; Therapie; Epidemiologie

Einleitung

Riechen und Schmecken sind lebenswichtige Sinne. Sie tragen nicht nur entscheidend zu dem bei, was gemeinhin als «Lebensqualität» bezeichnet wird, sondern sie lassen uns z.B. einen Brand frühzeitig erkennen oder schützen uns vor dem Genuss verdorbener Nahrungsmittel. Riechverlust führt daneben auch zu nicht unerheblichen sozialen Schwierigkeiten, man denke nur daran, dass der eigene Körpergeruch nicht mehr wahrgenommen werden kann. In der Re-

gel wird der Wert dieser Sinneswerkzeuge aber erst dann erkannt, wenn sie verloren gegangen sind. Solche Situationen sind nicht selten. Man nimmt an, dass wenigstens 1% der Bevölkerung unter einem kompletten Riechverlust leidet [1].

Eine Besonderheit der chemischen Sinne ist der hohe Grad der Integration von Information aus verschiedenen afferenten Systemen, wie es zum Beispiel bei der Wahrnehmung des Aro-

Korrespondenz:

*Dr. med. Dr. med. habil. Thomas Hummel
HNO Klinik
Universitätsklinikum Dresden
Fetscherstrasse 74
D-01037 Dresden
e-mail: thummel@rcs.urz.tu-dresden.de*

mas einer Kirsche geschieht. Die Wahrnehmung dieses Aromas resultiert aus dem Zusammenspiel von wenigstens drei Sinneskanälen, nämlich dem gustatorischen, dem olfaktorischen und dem trigeminalen System. (1.) Das gustatorische System (N. glossopharyngeus, N. facialis, N. vagus) vermittelt die vier grundlegenden Geschmacksrichtungen süss, sauer, salzig und bitter. (2.) Der olfaktorische Nerv vermittelt eine Fülle von Riecheindrücken, wie z.B. den Geruch von Vanillin oder den Geruch von faulen Eiern. Dabei werden

beim Essen die Duftstoffmoleküle dem Riechfeld über den retronasalen Weg zugeführt (genaugenommen ist der sogenannte Feinschmecker ein Feinriecher). (3.) Und schliesslich vermittelt der N. trigeminus Empfindungen wie das Brennen von Meerrettich oder die kühlende, prickelnde Wirkung von Menthol. Da fast alle bekannten Duftstoffe eine trigeminal vermittelte Empfindung verursachen können, ist der Trigeminus also ganz wesentlich an der Wahrnehmung von Gerüchen beteiligt.

Der Geruchssinn

Physiologie

Das olfaktorische Sinnesepithel befindet sich im Dach der Nasenhöhle und liegt damit nicht im Hauptstrom der Atemluft. Es ist durch diese Lage aber auch zugänglich für Duftstoffe, die retronasal während des Essens oder Trinkens oder von vorne über die Nasenlöcher das Nasendach erreichen. Aufgrund dieser besonderen Lokalisation des olfaktorischen Neuroepithels unterliegt die lokale Duftstoffkonzentration zum Teil respiratorischer Kontrolle. Andererseits sind die Sinneszellen natürlich auch Umwelteinflüssen relativ direkt ausgesetzt, anders als das beim Auge oder Ohr der Fall ist. Dieses potentielle Risiko ist wohl auch ein Grund dafür, weshalb sich die Riechzellen zyklisch erneuern. Mit zunehmendem Lebensalter kommt es wahrscheinlich zu einer Abnahme dieser Regenerationsfähigkeit [2]. Bevor Duftstoffe aber zu einer Erregung der olfaktorischen Rezeptoren führen können, die sich auf Zilien der bipolaren olfaktorischen Rezeptorneuronen befinden, müssen die Duftstoffmoleküle zunächst durch eine stark proteinhaltige Schleimschicht diffundieren, was mehrere 100 ms in Anspruch nehmen kann [3]. Im menschlichen Genom ist eine ungeheure Vielfalt, nämlich etwa 1000 olfaktorische Rezeptoren, codiert [4]. Unterschiedliche Rezeptoren reagieren auf unterschiedliche Duftstoffspektren; sie sind also nicht hochspezifisch für einen bestimmten Duftstoff. Die Rezeptoren sind membranständig und G-Proteingekoppelt (second messenger: cAMP und IP3).

Olfaktorische Rezeptorneuronen, die einen bestimmten Rezeptor exprimieren, projizieren auf symmetrisch angeordnete Stellen im Bulbus olfactorius. An der weiteren zentralnervösen Verarbeitung von Riechreizen sind die Amygdala oder der Hippocampus beteiligt, also Strukturen, die an der Verarbeitung von Emotionen beziehungsweise von Gedächtnisinhalten beteiligt sind. Auf corticaler Ebene (orbitofrontaler Cortex, Insel, Gyrus temp. sup.) werden Gerüche schliesslich bewusst wahrgenommen.

Die olfaktorische Sensitivität ist von Alter und Geschlecht abhängig. Frauen sind Männern in nahezu allen Aspekten olfaktorischer Sensitivität überlegen [5, 6]. Die eigentliche Ursache dafür ist unklar, vermutlich spielen soziale, hormonelle und genetische Faktoren eine Rolle. Rauchen erhöht in aller Regel nicht die Genussfähigkeit, sondern führt zu einer geringfügigen, aber signifikanten Abnahme der olfaktorischen Leistung [7].

Definition von olfaktorischen Störungen

Anosmie beschreibt das Fehlen des Riechvermögens, *spezifische Anosmie* beschreibt die Unfähigkeit, einen bestimmten Duftstoff wahrnehmen zu können (Tab. 1) [8]. *Hyposmie* bedeutet ein vermindertes Riechvermögen, *Hyperosmie* ein verstärktes. *Dysosmie* bezieht sich auf eine gestörte Wahrnehmung von Duftstoffen. Unter den Dysosmien wird die *Parosmie* von der *Phantosmie* abgegrenzt, wobei

Tabelle 1

	Riechen	Schmecken
Definition von Riech- und Schmeckstörungen.		
kompletter Verlust	Anosmie	Ageusie (selten)
partieller Verlust	Hyposmie (häufig, z.B. im höheren Lebensalter)	Hypogeusie (häufig mit Dysgeusie)
übernormale Funktion	Hyperosmie (selten; z.B. nach Exposition zu toxischen Dämpfen oder bei Migräne)	Hypergeusie (selten; z.B. bei intrakraniellen Tumoren)
Missemphindungen	Dysosmie (Parosmie bei vorhandener Duftquelle, Phantosmie bei fehlender Duftquelle)	Dysgeusie (Parageusie bei vorhandenem Sinnesreiz, Phantogeusie bei fehlendem Sinnesreiz)

Tabelle 2

Charakteristika der drei häufigsten Ursachen von Riechstörungen.

	Schädel-Hirn-Trauma	Infektion des oberen Respirationstrakts	Sinusitis / Polyposis nasi
wahrscheinliche Ursache	Abriss der Fila olfactoria	virale Schädigung des olfaktorischen Epithels	mechanische Verlegung, entzündliche Prozesse
Epithel	Degeneration	Metaplasie, fehlerhafte Entwicklung der olfaktorischen Rezeptorneuronen	meist normal
typisches Alter	20–50 Jahre	älter als 60 Jahre	20–60 Jahre
Einsetzen von Riechstörungen	schnell	schnell	langsam
Auftreten von Parosmie	häufig	sehr häufig	eher selten
Wahrscheinlichkeit der Rückbildung der Riechstörung	weniger häufig, Besserung v.a. bei hyposmischen Patienten	häufig	sehr häufig, Besserung durch Operation oder Therapie mit Kortikosteroiden

Tabelle 3

Medikamente, nach deren Einnahme Riechstörungen beobachtet wurden.

Gruppe	Beispiele von Substanzen
Antibiotika	Streptomycin
Antirheumatika	D-Penicillamin
Antihypertonika	Diltiazem, Nifedipin
Antidepressiva	Amitryptilin
Chemotherapeutika	Methotrexat
Psychopharmaka	Amphetamine, Alkohol
Sympathomimetika	chronischer Gebrauch lokaler vasokonstriktiver Substanzen
andere	Strychnin, Codein, Lidocain

letzteres die Wahrnehmung von Gerüchen in Abwesenheit einer entsprechenden Duftquelle beschreibt, ersteres die qualitativ «falsche» Wahrnehmung von Duftstoffen. Die Patienten nehmen also z.B. nach Darbietung eines nach Rose riechenden Duftstoffes etwas wahr, allerdings wird dieser Geruch nicht mehr als Rosengeruch, sondern anders wahrgenommen. Genau der gleiche Geruch wird von vielen Parosmikern auch nach Darbietung anderer Duftstoffe wahrgenommen. Von etwa 90% der Patienten werden diese «anderen» Geruchseindrücke als unangenehm empfunden! Parosmie ist typischerweise mit einer Hyposmie assoziiert [9]. Viele Patienten mit Riechstörungen, die sich wegen dieser Erkrankungen in speziellen Einrichtungen vorstellen, beklagen auch einen gleichzeitigen Schmeckverlust; eine messbar verminderte Schmeckfähigkeit findet sich letztlich aber nur bei wenigen dieser Patienten [10].

Ätiologie olfaktorischer Störungen

Die drei hauptsächlichen Ursachen von Riechstörungen sind (1.) Trauma, (2.) virale Infekte und, im HNO-Bereich weitaus am häufigsten, (3.) nasale Ursachen, wie Sinusitis oder Polyposis nasi. Dabei liegt den Riechstörungen nach Trauma meist ein Abriss der Fila olfactoria zugrunde. Bei viralen Infekten wird ursächlich eine Schädigung der olfaktorischen Rezeptorneuronen angenommen. Bei den nasalen Ur-

sachen nimmt man zum einen eine entzündlich bedingte, funktionelle Beeinträchtigung an beziehungsweise eine mechanische Verlegung des Zugangs zum Riechepithel [1]. Bei Patienten, die sich wegen ihrer Riechstörung in speziell dafür eingerichteten Zentren vorstellen, sind diese 3 Ursachen für etwa 60% der Erkrankungen verantwortlich (Tab. 2) [10].

In etwa 5% der Fälle sind *kongenitale Anosmie* und die *Exposition zu toxischen Stoffen* für die Riechstörung verantwortlich. Bei den angeborenen Anosmien muss die Aplasie/Hypoplasie des Bulbus olfactorius bei hypogonadalem Hypogonadismus (Kallmann-Syndrom) hervorgehoben werden [11]. Daneben finden sich Riechstörungen unter anderem in Zusammenhang mit *psychiatrischen* (z.B. Schizophrenie, Depression), *neurologischen* (z.B. M. Parkinson, M. Alzheimer, multiple Sklerose) und *internistischen Erkrankungen* (z.B. Lupus erythematodes, Diabetes mellitus, Hypothyreoidismus, Lebererkrankungen) oder bei Hirntumoren [12]. Als *iatrogene Ursachen* von Riechstörungen seien neurochirurgische Operationen, Radiotherapie, Medikamentengabe (Tab. 3) sowie selten auch HNO-chirurgische Eingriffe genannt. Wird die Ursache der Riechstörung nicht gefunden, spricht man von einer idiopathischen Dysosmie.

Patientenuntersuchung

Der erste Schritt der Untersuchung ist eine ausführliche Anamnese. Diese sollte die Ess-, Trink- und Rauchgewohnheiten erfragen sowie Erkrankungen, Unfälle, Operationen und eingenommene Medikamente. Ferner muss die aktuelle Krankengeschichte abgefragt werden sowie die Schilddrüsenfunktion, Nasenatmungsbeschwerden, Rhinorrhoe oder Allergien. Dazu wurde in den letzten Jahren von der Arbeitsgemeinschaft «Olfaktologie und Gustologie» der Deutschen HNO-Gesellschaft ein

spezieller Fragebogen entwickelt. Bei der körperlichen Untersuchung liegt der Schwerpunkt auf der Untersuchung von Kopf und Hals inklusive der HNO-ärztlichen Untersuchung. Die endoskopische Untersuchung der Nase ist unerlässlich. Hier muss insbesondere auf Polypen im Bereich der mittleren und oberen Nasenmuschel geachtet werden. Eine ausgeprägte Polyposis nasi im Bereich des mittleren Nasenganges beeinträchtigt die Riechfunktion aber oft nur in geringem Masse. Grund hierfür ist, dass für die Riechfunktion der Zugang zum Nasendach über den oberen Nasengang entscheidend ist, für die Nasenatmung jedoch der untere Nasengang [13].

Häufig ist eine neurologische Untersuchung sinnvoll. CT- beziehungsweise MRT-Untersuchungen können nötig sein, um dem Verdacht auf eine intrakranielle Raumforderung nachzugehen. Daneben ist das MRT entscheidend in der Beurteilung angeborener Riechstörungen mit Fehlen des Bulbus olfactorius. Differentialdiagnostisch sollte nach Diabetes mellitus, Hypothyreoidismus, Lupus erythematoses, Zinkmangel, Vitamin-A- oder -B₁₂-Mangel gefahndet werden [12]. Biopsien des Riechepithels werden derzeit nur an wenigen Zentren durchgeführt.

Testung des Riechvermögens

In den letzten Jahren wurden standardisierte Tests zur psychophysischen Untersuchung von Riechstörungen entwickelt, z.B. (1.) der UPSIT (University of Pennsylvania Smell Identification Test), bei dem Duftstoffe mikroverkapselt auf Papier aufgebracht werden [14]; die verschiedenen Duftstoffe müssen in diesem Test anhand einer Liste mit je 4 Begriffen identifiziert werden (<http://www.smelltest.com>), oder (2.) die Riechstifte «sniffin' sticks» [15]; hier werden Duftstoffe in Filzstifte abgepackt und durch Abnehmen der Stiftkappe freigesetzt. Die Stifte sind wenigstens ein halbes Jahr verwendbar, mit ihnen ist die Prüfung der Identifikation sowie der Diskrimination von Gerüchen oder ein Schwellentest möglich (<http://home.t-online.de/home/kobal/index2.html>). Bei der Testung der olfaktorischen Sensitivität werden häufig verschiedene Funktionen erfasst, wie die (a) Wahrnehmungsschwelle

für einen oder mehrere Duftstoffe, (b) die Fähigkeit, Gerüche zu diskriminieren (c) oder zu identifizieren, (d) das Riechgedächtnis oder (e) die Skalierung überschwelliger Duftstoffkonzentrationen. Der Grund dafür liegt in der Annahme, dass unterschiedliche Tests unterschiedliche Strukturen erfassen, die mit der Verarbeitung olfaktorischer Information verbunden sind.

Zur objektivierenden Testung von Riechstörungen steht die Möglichkeit der Ableitung olfaktorisch evozierter Potentiale zur Verfügung [16], die aufgrund des hohen apparativen Aufwands jedoch nur in wenigen Zentren durchgeführt wird. Daneben kommen zu Forschungszwecken andere Methoden zur Anwendung, mit denen die Identifizierung der Hirnareale möglich ist, die durch Riechreize aktiviert werden (z.B. «magnetic source imaging» [17], funktionelle Magnetresonanztomographie [18]), oder mit denen Messungen an der menschlichen Riechschleimhaut durchgeführt werden können [19].

Therapie von Riechstörungen

Die therapeutischen Möglichkeiten bei Riechstörungen sind begrenzt. Eine nachgewiesenermassen effektive Behandlungsmöglichkeit gibt es nur für nasal bedingte Riechstörungen [20]. Dabei stehen die *chirurgische Therapie* (Polypektomie, Pansinusoperation) und die lokale oder systemische Applikation von *Kortikosteroiden* im Vordergrund. Wegen der komplexen Strömungsmechanik im Naseninneren müssen Behinderungen der Nasenatmung nicht zwingend mit einer Einschränkung des Riechvermögens einhergehen. Andererseits können aufgrund der Enge der Riechspalte bereits kleine Schleimhautschwellungen zu einem Riechverlust führen, ohne die Nasenatmung zu behindern (Tab. 3). Untersuchungen zum therapeutischen Effekt von *Zink* haben zu kontroversen Ergebnissen geführt [21]. Daneben gibt es Hinweise darauf, dass *Östrogene* eine protektive Funktion bei Riechstörungen ausüben oder die orale Gabe von *Vitamin A* eine Besserung von Riechstörungen herbeiführt. Kontrollierte Studien dazu müssen abgewartet werden.

Der Geschmacksinn

Physiologie

Gustatorische Rezeptorzellen befinden sich in Geschmacksknospen, die wiederum in den makroskopisch sichtbaren Zungenpapillen liegen. Geschmackszellen sind zur Regeneration fähig und werden mit einer Halbwertszeit von etwa 15 Tagen erneuert [22]. Die Transduktion *saurer* Reize erfolgt vermutlich durch Blockierung von K⁺-Kanälen. Spannungsunabhängige Na⁺-Kanäle scheinen am Transduktionsprozess *salziger* Stimuli beteiligt zu sein, die Transduktion *süsser* und *bitterer* Reize scheint hingegen an spezifische Membranrezeptoren gebunden, die an Second-messenger-Systeme (cAMP und IP₃) gekoppelt sind [23].

Schmeckempfindungen werden über 3 Hirnnerven fortgeleitet. (1.) Äste des N. facialis innervieren das vordere Zungendrittel (Ch. typ.) und den Gaumen (N. petr. superf.). (2.) Der N. glossopharyngeus innerviert Schmeckrezeptoren der hinteren Zunge. (3.) Der N. vagus (N. laryngeus sup.) innerviert Schmeckrezeptoren im Oropharynx und dem pharyngealen Teil der Epiglottis. Ausserdem ist auch der N. trigeminus an der Übermittlung von Empfindungen wie der Temperatur, der Textur sowie der Schärfe von Speisen (z.B. Pfeffer) beteiligt. In der Verarbeitung von Schmeckreizen besitzt der Thalamus eine zentrale Stellung [24]. Der orbitofrontale Cortex sowie die Inselregion sind wesentlich an der Wahrnehmung gustatorischer Reize beteiligt. Die Schmeckempfindlichkeit nimmt mit dem Alter ab, wenn auch nicht in dem gleichen Masse wie dies für Riechempfindungen gilt [25]. Ebenso wie beim Riechen sind Frauen sensibler als Männer.

Definition gustatorischer Störungen

Ageusie beschreibt einen kompletten, *Hypoageusie* einen partiellen Verlust des Schmeckvermögens. *Hyperageusie* beschreibt eine erhöhte gustatorische Sensitivität (Tab. 1). Die Ageusie ist wegen der redundanten gustatorischen Innervation ausgesprochen selten [10]. Interessanterweise wird eine einseitige Ageusie, z.B. nach Durchtrennung der Chorda tympani, subjektiv nicht immer bemerkt. Eine Schmecküberempfindlichkeit (Hyperageusie) wird z.B. bei Tumoren der hinteren Schädelgrube berichtet. Die mit Abstand am häufigsten beklagte Schmeckstörung ist die Dysageusie, sie findet sich bei etwa 34% aller Patienten [10]. Hier werden Schmeckreize anders als gewöhn-

lich wahrgenommen, oft als metallisch oder bitter. Geschmacks- und/oder Geruchshalluzinationen wurden bei Epilepsien und Schizophrenien beschrieben.

Ätiologie von Schmeckstörungen

Schmeckstörungen sind selten. Nur 5% aller Patienten, die sich mit Riech- und Schmeckstörungen an spezielle Kliniken wenden, leiden tatsächlich unter Schmeckstörungen, die überwiegende Mehrheit leidet unter Riechstörungen [10]. Hauptursachen für Schmeckstörungen sind (1.) Schädel-Hirn-Traumen, (2.) Infektionen des oberen Respirationstraktes, (3.) Exposition zu toxischen Substanzen, (4.) iatrogene Ursachen (z.B. zahnärztliche Behandlung, Bestrahlung), (5.) Medikamente und (6.) das «burning mouth syndrome».

Schädel-Hirn-Traumen können Läsionen in Bereichen des zentralen Nervensystems verursachen, die für die Verarbeitung von Schmeckreizen von Bedeutung sind, z. B. im Thalamus oder Hirnstamm. Darüber hinaus können Frakturen des Os temporale oder mandibulare zu Verletzungen des N. facialis führen; demgegenüber ist der Verlauf des N. glossopharyngeus und des N. vagus relativ geschützt. Eine Restitutio ad integrum nach Ageusie ist durchaus möglich. Infektionen können die Schmeckrezeptoren, die innervierenden Nerven oder Teile des zentralen Nervensystems schädigen. Eine Vielzahl von Medikamenten kann Schmeckstörungen hervorrufen (Tab. 3). Über die Schädigungsmechanismen ist allerdings wenig bekannt. Das «burning mouth syndrome» ist regelhaft mit Dysageusie assoziiert, oft wird von einem andauernden bitteren oder metallischen Geschmack berichtet [26]. In etwa der Hälfte der Fälle tritt innerhalb von 6 Jahren nach Krankheitsbeginn eine spontane Teilremission ein. Ätiologisch wurden psychische, ernährungsbedingte oder hormonelle Ursachen diskutiert [26]. *Weitere Ursachen* für Schmeckstörungen sind Tumore, Bulimie, Hypothyreoidismus, Diabetes mellitus sowie Leber- und Nierenerkrankungen. Als zusätzlicher Faktor für Dysageusie gilt mangelhafte Mundhygiene.

Patientenuntersuchung

Bei Patienten mit Schmeckstörungen sollte besonderes Augenmerk auf die Untersuchung der

Tabelle 4

Gruppe	Beispiele	Gruppe	Beispiele	
Medikamente, nach deren Einnahme Schmeckstörungen beobachtet wurden.	Antibiotika, Antimykotika	Ampicillin, Cefamandol, Tetracyclin, Bleomycin, Ethambutol, Amphotericin B, Griseovulvin, Metronidazol	Immunsuppressiva	Doxorubicin, Methotrexat, Azathioprin, Vincristin
	Antihistaminika	Chlorpheniramin, Trifluoperazin	Antiepileptika	Carbamazepin, Phenytoin
	Antirheumatika	Gold, D-Penicillamin, Phenylbutazon	Antiseptika	Hexetidin
	antithyroidale Medikamente	Thiouracil, Methimazol, Carbimazol	Kortikosteroide	Dexamethason, Hydrocortison
	Diuretika, Antihypertensiva	Amilorid, Captopril, Diazoxid, Diltiazem, Enalapril, Nifedipin	Antidiabetika	Glipizid, Phenformin
	Lokalanästhetika	Tetracain, Benzocain, Lidocain	Muskelrelaxantien, Antiparkinsonmittel	Baclofen, Chlormezanon, L-Dopa
	Vasodilatoren	Dipyridamol, Nitroglycerin	andere	Allopurinol, Eisen, Lithium, Amphetamine

Mundhöhle und des Ohres mit der Chorda tympani (z.B. Cholesteatom) gelegt werden. Die Anamnese muss Fragen nach dem Zahnstatus, zahnärztlichen Eingriffen und dem Speichelfluss beinhalten. Beantwortet der Patient die Frage «Fällt Ihnen das Erkennen von salzigen, süssen, sauren und bitteren Speisen oder Getränken schwer?» mit «Nein», hat er in 94% der Fälle keine nachweisbare Schmeckstörung [27]. Im Gegensatz dazu erbringen Antworten auf die Frage «Haben Sie Probleme beim Schmecken?» nur in 10% der Fälle Sicherheit hinsichtlich des Vorliegens einer Schmeckstörung. Die Anamnese sollte auch Fragen nach Schmerzen im Mundbereich, zurückliegenden Ohrinfektionen oder der Mundhygiene beinhalten. Bei Verdacht auf intrakranielle Raumforderung sind Untersuchungen mit bildgebenden Verfahren in Hinsicht auf Schädigung zentralnervöser Strukturen, insbesondere von Hirnstamm, Thalamus und Pons notwendig. Bei vor allem bakteriellen oder mykologischen Erkrankungen sind Abstrichuntersuchungen angebracht. Im Gespräch müssen auch Begleiterkrankungen abgeklärt werden wie Diabetes mellitus oder Hypothyreoidismus. Wegen der häufigen Vermengung von Riech- und Schmeckstörungen ist schliesslich eine Riechprüfung sinnvoll.

Die Prüfung des Geschmacksinns

Zur Prüfung des Geschmacksinns stehen Tests zur Verfügung, die das Schmeckvermögen in der gesamten Mundhöhle («whole mouth test») oder in umschriebenen Bereichen («regional test») prüfen. Häufig werden flüssige Stimuli mit einem Volumen von 20–50 µl im vorderen oder hinteren Teil der Zunge angeboten; andere Testmethoden beruhen auf der Reizdarbietung in Form von Schmeckstoffdurchtränktem Filterpapier oder Wattestäbchen. «Whole mouth tests» entsprechen

eher den alltäglichen Verhältnissen beim Schmecken. Kleine Mengen (2–10 ml) der Geschmackslösung werden einige Sekunden im Mund behalten. Üblicherweise werden Zucker, Zitronensäure, Natriumchlorid und Coffein oder Chinin als Reizstoffe verwendet [28]. Ein häufig angewendeter Test ist der «*three drop test*» [29]. Hier werden nacheinander 3 Tropfen appliziert. Einer der Tropfen beinhaltet Schmeckstoff, die anderen Wasser. Als Schwellenkonzentration wird diejenige Konzentration bezeichnet, bei welcher der Patient dreimal hintereinander die Probe mit dem Schmeckstoff erkennt.

Die *Elektrogustometrie* basiert auf der Induktion von Schmeckwahrnehmungen durch anodalen Gleichstrom; die Empfindung ist ähnlich derjenigen, wie man sie durch Lecken an den Polen einer Batterie auslösen kann. Neuere Untersuchungen berichten jedoch über eine geringe Korrelation zwischen elektrisch und chemisch induzierter Schmeckwahrnehmung [30], was die klinisch-diagnostische Anwendung stark einschränkt. Mit *überschwelligen Tests* wird untersucht, wie gut Patienten verschiedene Intensitäten differenzieren können. Zur objektivierenden Untersuchung können in einigen wenigen Zentren auch gustatorisch evozierte Potentiale abgeleitet werden [31]. Auch die Anwendung von Lokalanästhetika kann in der Diagnostik der Dysgeusie nützlich sein: Verschwindet nach Ausschalten der sensorischen Funktion eines bestimmten Areals der Zunge die störende Schmeckempfindung, so kann auf eine Störung peripherer Strukturen geschlossen werden.

Therapie von Schmeckstörungen

Für Störungen der Schmeckfunktion existieren keine klaren therapeutischen Richtlinien. Häufig werden Therapieversuche mit Zink, Kortikoiden und Vitamin A unternommen, obwohl

überzeugende klinische Studien hierzu fehlen [21]. So bleibt vor allem die Suche nach beziehungsweise die Therapie von zugrundeliegenden Krankheiten. Das besondere Augenmerk muss auch den vom Patienten eingenommenen Medikamenten gelten (Tab. 4). Bei «burning mouth syndrome» können trizyklische Antidepressiva oder Benzodiazepine die Missempfindung bessern [32].

Zusammenfassung und Ausblick

Riech- und Schmeckstörungen sind häufig. Sie können das Leben stark beeinträchtigen. Eine genaue Untersuchung ist notwendig, um die Beschwerden des Patienten beschreiben zu können. Da Riech- und Schmeckstörungen als Folge einer Reihe von Erkrankungen auftreten, können diese Beschwerden in der Differential-

diagnostik von Krankheiten hilfreich sein, wie z.B. bei der Alzheimer-Erkrankung. Und natürlich kann die Behandlung der Grunderkrankung die Riech- oder Schmeckstörung bessern. Selbst wenn keine Möglichkeit der Therapie besteht, sind viele der Patienten ausserordentlich dankbar für eine kompetente Beratung anhand valider Testergebnisse. Hier scheinen sich auch Informationsblätter für Patienten mit Riech- und Schmeckstörungen zu bewähren (im Internet unter <http://www.hno.org/patient/riechen.html>).

Bei der Therapie kommt möglicherweise den regenerativen Fähigkeiten des olfaktorischen Epithels besondere Bedeutung zu. Fortschritte scheinen vor allem dadurch möglich, dass seit einigen Jahren standardisierte Verfahren zur Testung des Riech- und Schmeckvermögens und damit des Erfolgs von therapeutischen Versuchen zur Verfügung stehen.

Literatur

- 1 Spielman AI. Chemosensory function and dysfunction. *Crit Rev Oral Biol Med* 1998;9:267-91.
- 2 Nakamura H, Fujiwara M, Kawasaki M, Nonomura N, Takahashi S. Age-related changes in dividing cells of the olfactory epithelium of the maturing guinea pig. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 1998;255:289-92.
- 3 Getchell TV, Getchell ML. Peripheral mechanisms of olfaction: biochemistry and neurophysiology. In: Finger TE, Silver WL, editors. *Neurobiology of taste and smell*. Malabar: Krieger Publishing Company; 1991.
- 4 Axel R. The molecular logic of smell. *Sci Am* 1995;Oct.: 130-7.
- 5 Doty RL, Applebaum SL, Zusho H, Settle RG. A cross-cultural study on sex differences in odor identification ability. *Neuropsychologia* 1985;23:667-72.
- 6 Hummel T, Barz S, Pauli E, Kobal G. Chemosensory event-related potentials change as a function of age. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1998;108:208-17.
- 7 Frye RE, Schwartz BS, Doty RL. Dose-related effects of cigarette smoking on olfactory function. *JAMA* 1990;263: 1233-6.
- 8 Amore JE. Specific anosmias. In: Getchell TV, Doty RL, Bartoshuk LM, Snow JB, editors. *Smell and taste in health and disease*. New York: Raven Press; 1991. p. 655-64.
- 9 Leopold D. Distorted olfactory perception. In: Doty RL, editor. *Handbook of olfaction and gustation*. New York: Marcel Dekker Inc; 1995. p. 441-54.
- 10 Deems DA, Doty RL, Settle RG, Moore-Gillon V, Shaman P, Mester AF, et al. Smell and taste disorders: a study of 750 patients from the University of Pennsylvania Smell and Taste Center. *Arch Otorhinolaryngol Head Neck Surg* 1991;117: 519-28.
- 11 Quintin R, Duke VM, de Zoysa PA, Bouloux P-MG. The neurobiology of Kallmann's syndrome. *Hum Reprod* 1996; 11(Nat. Suppl.):121-7.
- 12 Smith DV, Seiden AM. Olfactory dysfunction. In: Laing DG, Doty RL, Breipohl W, editors. *The human sense of smell*. Berlin: Springer; 1991. p. 283-305.
- 13 Herberhold C. Geruchs- und Geschmacksstörungen. *HNO Praxis heute* 1993;13:35-90.
- 14 Doty RL, Shaman P, Dann M. Development of the University of Pennsylvania Smell Identification Test: a standardized microencapsulated test of olfactory function (UPSIT). *Physiol Behav* 1984;32:489-502.
- 15 Hummel T, Sekinger B, Wolf SR, Pauli E, Kobal G. "Sniffin' Sticks": olfactory performance assessed by the combined testing of odor identification, odor discrimination, and olfactory thresholds. *Chemical Senses* 1997;22:39-52.
- 16 Kobal G, Hummel C. Cerebral chemosensory evoked potentials elicited by chemical stimulation of the human olfactory and respiratory nasal mucosa. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1988;71:241-50.
- 17 Kettenmann B, Jousmäki V, Portin K, Salmelin R, Kobal G, Hari R. Odorants activate the human superior temporal sulcus. *Neuroscience Letters* 1996;203:143-5.
- 18 Sobel N, Prabhakaran V, Hartley CA, Desmond JE, Zhao Z, Glover GH, et al. Odorant-induced and sniff-induced activation in the cerebellum of the human. *J Neurosci* 1998; 18:8990-9001.
- 19 Hummel T, Knecht M, Kobal G. Peripherally obtained electrophysiological responses to olfactory stimulation in man: electro-olfactograms exhibit a smaller degree of desensitization compared with subjective intensity estimates. *Brain Res* 1996;717:160-4.
- 20 Seiden AM. Olfactory loss secondary to nasal and sinus pathology. In: Seiden AM, editor. *Taste and smell disorders*. New York: Thieme; 1997. p. 52-71.
- 21 Henkin RI, Schechter PJ, Friedewald WT, Demets DL, Raff M. A double-blind study of the effects of zinc sulfate on taste and smell dysfunction. *Am J Med Sci* 1976;272:285-99.
- 22 Beidler LM, Smallman RL. Renewal of cells within taste buds. *J Cell Bio* 1965;27:263-72.
- 23 Kinnamon SC, Margolskee RF. Mechanisms of taste transduction. *Curr Opin Neurobiol* 1996;6:506-13.
- 24 Herberhold C, Westhofen M. On the central-nervous localization of the anosmia-ageusia-syndrome. *Laryngol Rhinol Otol (Stuttg)* 1980;59:570-4.
- 25 Schiffman S. Changes in taste and smell with age: psychophysical aspects. In: Ordy JM, Brizzee K, editors. *Sensory systems and communication in the elderly*. New York: Raven Press; 1979. p. 227-46.
- 26 Grushka M, Epstein JB. Burning mouth syndrome. In: Seiden AM, editor. *Taste and smell disorders*. New York: Thieme; 1997. p. 159-71.
- 27 Gent JE, Goodspeed RB, Zagraniski RT, Catalanotto FA. Taste and smell problems: validation of questions for the clinical history. *Yale J Biol Med* 1987;60:27-35.
- 28 Hummel T, Erras A, Kobal G. A new test for the screening of taste function. *Rhinology* 1997;35:146-8.

- 29 Henkin RI, Gill JR, Bartter FC. Studies on taste thresholds in normal man and in patients with adrenal cortical insufficiency: the role of adrenal cortical steroids and serum sodium concentration. *J Clin Invest* 1963;42:727-35.
- 30 Murphy C, Quinonez C, Nordin S. Reliability and validity of electrogustometry and its application to young and elderly persons. *Chem Senses* 1995;10:499-503.
- 31 Kobal G. Gustatory evoked potentials in man. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1985;62:449-54.
- 32 Max MB, Kishore-Kumar R, Schafer SC. Efficacy of desipramine in painful diabetic neuropathy: a placebo-controlled trial. *Pain* 1991;45:3-9.