

Riechsinn

Strukturen des Riechorgans und zentrale Bahnen

Beginn in der Regio olfactoria der Nasenschleimhaut; kraniodorsal der mittleren Nasenmuschel:

medial vorne an der oberen Nasenmuschel, korrespondierendes Septum und dazwischenliegendes Nasendach; ca. 2 x 5cm²
kein homogenes Feld, sondern beim Erwachsenen flickenteppichartig, immer wieder durchbrochen von respiratorischem Epithel und altersbedingten Metaplasien

olfaktorische Rezeptorneurone (ORN) in respiratorisches Epithel eingebettet
ca. 400 verschiedene Rezeptoren, über die, durch Kombination unterschiedlicher Aktivierungsmuster, verschiedenste Gerüche wahrgenommen werden

- ORN-Axone ziehen durch die Lamina cribrosa zu den Bulbi olfactorii
- ORN-Axone bilden hier Synapsen mit den Mitralzellen
- Axone der Mitralzellen folgen dem Tractus olfactorius
- projizieren auf piriforme und entorhinale Rindenareale plus Amygdala
- neo kortikale Areale: Temporallappen, Insel und fronto-orbitalem Cortex

spezifische olfaktorische Reizstoffe: Vanillin, Phenylethylalkohol ("Rose") oder Schwefelwasserstoff ("faule Eier")

Besonderheiten des Riechsystems

- die Mehrzahl der olfaktorischen Fasern projiziert ungekreuzt auf ipsilaterale Hirnareale
- die meisten olfaktorischen Fasern umgehen den Thalamus
- nach nur wenigen Synapsen ist Riechinformation direkt in den Amygdala oder dem Hippocampus (Verarbeitung von Emotionen und Erinnerungen). Dieser Unterschied gilt als mitverantwortlich für den emotionalen Charakter vieler olfaktorischer Gedächtnisinhalte
- ORN besitzen die Fähigkeit zur Regeneration!

Kodierung olfaktorischer Information

olfaktorische Rezeptoren beim Menschen in ca. 1% der Geninformation bzw. mit ca. 1.000 Genen verschlüsselt
der Mensch exprimiert ca. 400 Gene.

jedes ORN exprimiert einen olfaktorischen Rezeptortyp: ORN, die denselben Rezeptor exprimieren, projizieren auf symmetrisch angeordnete Glomeruli in den Bulbi olfactorii (glomeruläre "Landkarte" im Bulbus)

olfaktorische Rezeptoren zeigen keine Selektivität für einzelne Duftstoffe, sondern verschiedene Duftstoffe binden mit unterschiedlicher Affinität an einem Rezeptoren.

Jeder Duftstoff wird also nicht nur von einem, sondern in der Regel von mehreren olfaktorischen Rezeptoren erkannt

→ führt wiederum auf der Ebene der Glomeruli zu einem speziellen Aktivierungsmuster für jeden einzelnen Duftstoff.

Trigeminales System

ist für die somatosensorische Innervation der Mund- und Nasenschleimhaut verantwortlich (Temperatur, Schmerz, Berührung)

fast alle bekannten Duftstoffe - zumindest in höheren Konzentrationen – verursachen auch eine trigeminal vermittelte Empfindung

reiner trigeminaler Reizstoff: gasförmiges CO₂ (Kribbeln, Stechen und Brennen)

psychophysische Testung des intranasalen trigeminalen Systems

wird einseitig saubere Luft angeboten und auf der anderen Seite gleichzeitig ein Geruch, so ist das olfaktorische System unfähig, die Geruchsquelle zu lokalisieren

dagegen kann der Ort trigeminaler Aktivierung festgestellt werden
durch die Untersuchung der Fähigkeit zur Lateralisierung von Gerüchen erhält man ein Maß für die intranasale trigeminal-chemosensorische Sensibilität

olfaktorisches und trigeminales System sind eng verknüpft: Patienten mit Riechverlust mit deutlicher Schwächung der trigeminalen Sensibilität (Gutachten)!

Reizstoffe mit Geschmackskomponente:

z.B. Chloroform oder Pyridin

bei Ausfall des Riechvermögens werden nur Trigeminusreizstoffe und Reizstoffe mit Geschmackskomponente wahrgenommen

Vomeronasales System

Ductus vomeronasalis: am unteren Nasenseptum befindliche Schleimhauttasche (auch "Jacobson'sches Organ")

bei vielen Spezies vermittelt das vomeronasale System (bestehend aus vomeronasalem Epithel, Nerv und akzessorischem Bulbus olfactorius) Pheromon-Effekte (Pheromon: Molekül bzw. Verbindung, die von einem Vertreter einer Spezies sezerniert wird und bei anderen Vertretern derselben Spezies zu spezifischen physiologischen, verhaltensbezogenen und endokrinologischen Effekten führt)

Ductus vomeronasalis beim Menschen wahrscheinlich ohne Funktion
beim erwachsenen Menschen fehlen vomeronasaler Nerv sowie akzessorischer Bulbus olfactorius. Der Ductus vomeronasalis findet sich nur bei etwa 60% der Bevölkerung!

pheromonähnliche Effekte werden auch beim Menschen beschrieben; vomeronasal-ähnliche Rezeptorgene wurden im menschlichen Genom gefunden; werden im olfaktorischen Epithel exprimiert. Mutmaßliche "menschliche Pheromone" wirken wahrscheinlich über das olfaktorische System, nicht über den Ductus vomeronasalis

Riechprüfung

Untersuchung von Patienten mit Riechstörungen umfasst:

Erfassung der Riechfunktion

gründliche Anamnese: z.B. Schädeltrauma, Allergie, Berufsanamnese

endoskopische Untersuchung der Nase und Nasopharynx

bildgebende Verfahren (MRT, CT)

Selbsteinschätzungen der Riechfunktion sind ausgesprochen unzuverlässig: daher Bestimmung der Riechfunktion mit standardisierten Testverfahren notwendig!

Psychophysische Methoden

Vorteile: schnelle, einfache Durchführbarkeit (v.a. mit Screeningmethoden); allerdings mit umfangreicheren Testbatterien auch differenzierte Beurteilung der Riechstörung möglich

Nachteile: stark abhängig von Mitarbeit des Patienten bzw. verbalen und kognitiven Fähigkeiten; Probleme in der Erkennung von "Simulanten" bei gutachterlichen Fragestellungen

Einteilung: verbale und nichtverbale Tests; qualitative und quantitative Prüfungen
brauchbare Tests sollten validiert und reliabel sein: am besten validierte Tests sind der University of Pennsylvania smell identification test (UPSIT), oder die "Sniffin' Sticks"

Verbale Tests

UPSIT oder 'Sniffin Sticks' – Identifikation von Düften: Tests basieren auf der "forced-choice" Methode (Duftstoff in überschweiliger Konzentration – Patient muss sich für eine Antwort aus einer vorgegebenen Antwortauswahl entscheiden; z.B. wird Rosenduft angeboten, Antwortmöglichkeiten sind "Banane", "Anis", "Rose" und "Flieder") → das Ergebnis dieser Tests entspricht der Summe der richtig identifizierten Gerüche

Geruchsidentifikationstests sind am weitesten verbreitet
die meisten Tests erfordern die Identifikation von 16-40 Gerüchen, wobei die Ergebnisse um so verlässlicher sind, je mehr Gerüche getestet werden
aber: Identifikationsverfahren mit engem kulturellen Bezug (z.B. in USA gebräuchlich: "root beer", "maple syrup" oder "wintergreen", sind in Deutschland nicht bekannt)
die meisten standardisierten Tests zum Screening der Riechfunktion beruhen auf der Erkennung von Düften; Unterscheidung zwischen funktioneller Anosmie und Normosmie innerhalb von 3-4 min möglich; eine unstrukturierte Befragung des Patienten auch unter Zuhilfenahme von Duftproben erlaubt eine solche Unterscheidung nicht
Unterscheidung Anosmie von Simulation bzw. zusätzliche Ageusie: bei Anosmie werden nur Riechstoffe mit Trigeminskomponekte und mit einer Geschmackskomponente wahrgenommen. bei Simulation bzw. zusätzlicher Ageusie wird alles verneint

Nichtverbale Tests

Einsatz zur Bestimmung der Wahrnehmungsschwelle und der Geruchsdiskrimination
Schwellenbestimmung: wiederholt auf- und absteigende Konzentrationen desselben Duftes dargeboten; die zuletzt richtig erkannte Konzentration wird als Wahrnehmungsschwelle festgelegt

Untersuchung der Diskrimination: 2 von je 3 dargebotenen Gerüchen sind identisch. Aufgabe der Testperson ist es, den unterschiedlichen Duft herauszufinden
Schwellenmessungen und Diskriminationsaufgaben gut wiederholbar in kurzen Zeitabständen einsetzbar, anders als Identifikationstests (Erlernen der Begriffe durch Patienten)

Ergebnisse von Identifikations- und Diskriminationsuntersuchungen als Ausdruck der zentralen olfaktorischen Verarbeitung, Schwellentestungen spiegeln eher die periphere olfaktorische Funktion wider

Retronasales Riechen

- Wahrnehmung von Geruchseindrücken, die beim Schmecken oder Gurgeln auftreten (daher berichten viele Patienten neben Riechstörungen auch über Störungen des "Geschmacks")
- als Test bei "Simulanten" (Güttlich) nur sehr bedingt geeignet, da manche Patienten mit orthonasaler Störung des Riechens retronasale Eindrücke identifizieren können (z.B. Polyposis nasi)
- standardisierter psychophysische Test mit "Schmeckpulver" (20 verschiedene pulverförmige Lebensmittel oder Gewürze, z.B. Zimt): Substanzen werden in Mund gegeben → Identifizierung im "Forced-Choice-Verfahren"

Olfaktorisch evozierten Potenziale (OEP)

aus dem EEG abgeleitete, polyphasische Signale

entstehen durch Aktivierung kortikaler Neurone und der Generierung elektromagnetischer Felder

- sind direkte Korrelate der neuronalen Aktivierung – im Gegensatz zur funktionellen Bildgebung z.B. bei der funktionellen MRT (fMRT)
- sind kaum von der Mitarbeit bzw. Reaktion des Individuums unabhängig, was z.B. bei der Untersuchung von Kindern oder Aphasikern von Vorteil ist

Mittelung individueller Antworten auf olfaktorische Stimuli notwendige

Duftreize ohne thermische oder mechanische Begleitreizung

im Gegensatz zum Hören oder Sehen gibt es beim Riechen bisher keine frühen Potenziale

Verfahren umfasst: Ableitung der Potenziale nach olfaktorischer (z.B. H₂S, Phenylethylalkohol) und trigeminaler (z.B. CO₂) Stimulation

bei Anosmikern werden nach Stimulation mit CO₂ trigeminale EP nachgewiesen, aber kein OEP nach Reizung mit H₂S bzw. Vanillin oder Phenylethylalkohol

OEP-Ableitungen sind bedeutsam bei gutachterlichen Untersuchungen (von der Arbeitsgemeinschaft Olfaktologie / Gustologie der Deutschen Gesellschaft für HNO-Heilkunde als etablierte Testmethode anerkannt)

Bildgebende Verfahren (PET, MRT, fMRT)

eröffnen Möglichkeit zur detaillierten Untersuchung der funktionellen Topographie des olfaktorischen Systems beim Menschen

MRT: volumetrische Untersuchung des Bulbus olfactorius (z.B. koronar T2-gewichtete CISS-Frequenzen in dreidimensionaler Bildakquisitionstechnik mit einer räumlichen Auflösung, die kleiner oder gleich $0,2 \times 0,5 \times 0,7 \text{mm}^2$); z.B. bei kongenitaler Anosmie Hypo- bzw. Aplasie

PET und fMRT spiegeln entweder Veränderungen des Blutflusses oder des Metabolismus wider (Epiphänomene neuronaler Aktivität)
bisher fehlt allerdings Standardisierung, um eine ausreichende Relevanz für routinemäßige Untersuchungen im klinischen Alltag zu erlangen

Biopsien aus der Regio olfactoria

Biopsien können Aufschlüsse über periphere Ursachen von Riechstörungen geben
Entnahme von bis zu 4 Biopsien am Ansatz der mittleren Muschel und
korespondierendem Septumbereich (in gleicher Höhe)

die häufigsten Riechstörungen (posttraumatisch, postviral, sinunasal) können
histopathologisch zugeordnet werden

Definition und Einteilung

Einteilung nach Quantität/Qualität quantitative Riechstörungen

Normosmie: subjektiv als normal empfundene Riechleistung

Hyposmie: Abfall der Riechfunktion bei vorhandener Riechleistung

komplette Anosmie: vollständiger Verlust des Riechvermögens

spezifische Anosmie: bestimmte Duftstoffe werden nicht wahrgenommen
(bei unveränderter Sensibilität gegenüber den übrigen Gerüchen)

funktionelle Anosmie: möglicherweise werden einige wenige Gerüche
wahrgenommen; diese Fähigkeiten reichen aber nicht aus, um im Alltag
eine nützliche (Rest-) Riechfunktion zu gewährleisten

qualitative Riechstörungen

qualitative Riechstörungen sind häufig, aber nicht notwendigerweise, mit quantitativen Störungen assoziiert

Parosmie (früher auch „Kakosmie“):

verzerrte Wahrnehmung von Gerüchen in Gegenwart einer Reizquelle; werden durch Gerüche ausgelöst (häufig im Anschluss an Infektionen; evtl. auch als Zeichen einer wiederkehrenden Riechfunktion)

typischerweise werden dabei Düfte als unangenehm wahrgenommen (Kaffeeduft = Jauche)

Entstehung evtl. im Bulbus olfactorius oder anderen zentralen olfaktorischen Strukturen

Parosmien sind bei 50% der Patienten nach 2 Jahren ganz verschwunden

Phantosmie:

Geruchshalluzinationen; Wahrnehmung von Gerüchen in Abwesenheit einer Reizquelle (häufig nach Trauma oder Infekten); i.d.R. werden unangenehme Gerüche wahrgenommen

Entstehungsort ungeklärt; Phantosmien bilden sich über Jahre hinweg zurück

olfaktorische Intoleranz: bei normaler olfaktorischer Sensibilität übersteigerte subjektive Empfindlichkeit gegenüber Duftstoffen (z.B. Schwangerschaft)

Riechen und Lebensqualität

Riechstörungen deutlich weniger belastend als Blindheit oder Gehörlosigkeit, aber signifikante Änderung der Lebensqualität (Essen! Getränke!)

bei vielen Patienten Auftreten von gefährlichen Situationen, z.B. durch den Genuss verdorbener Speisen, das Nicht-Bemerken von Rauch oder ausströmendes Gas (in speziellen Fällen bei Köchen, Angehörigen der Feuerwehr, Chemiefacharbeitern Berufsunfähigkeit möglich)

Epidemiologie

ca 5% der Bevölkerung haben eine funktionelle Anosmie, die keinen Bezug zu chronischen nasalen Erkrankungen besitzt

höchste Inzidenz in der Altersgruppe über 65 Jahre mit einer mehr als 50%igen Inzidenz von ausgeprägten Riechstörungen in der Gruppe der über 80-jährigen bereits bei den 45–65-jährigen ist Anosmie aber weit verbreitet

Riechstörungen

Ätiologie

sinunasale Ursachen (72%): gestörte Zuleitung der Luft durch mechanische oder nasopharyngeale Ursachen; z.B. Nasenpolypen, Infektionen der Nase / NNH, allergische Rhinitis, Ozäna, intranasale Schwellungen (z.B. nach Nasenoperation)
postvirale Ursachen (11%): Postinfluenza-Hyposmie oder -Anosmie
posttraumatische Ursachen (5%): u.a. Ödem der Nasenschleimhaut, Abriss der Fila olfactoria, Fraktur der Lamina cribrosa, zentrale Schädigung (Temporal- und Frontallappen);

neurodegenerative Erkrankungen: Mb. Parkinson, Alzheimer-Demenz
idiopathisch (primär / essentiell): Riechstörung, die sich ätiologisch und pathogenetisch nicht einordnen lässt

Differenzialdiagnose

- endokrine Erkrankungen: Diabetes mellitus; Hypothyreoidismus, Hypogonadismus
- Epilepsie: Temporallappenepilepsien
- postoperative / anästhesiebezogene (z.B. nach Inhalationsnarkose, auch nach LA) Komplikationen: Schädigung des Riechepithels, der Schädelbasis, Laryngektomie
- medikamentös induzierte Riechstörungen: z.B. kardiovaskuläre und antihypertensive Medikamente (z.B. Clonidin, Methyldopa, Reserpin), Antibiotika (z.B. Kanamycin, Neomycin, Streptomycin, Tetracyclin), Antikoaganzien (Marcumar), Antihistaminika (Clemastin), Kalziumantagonisten (Nifedipin), zentral wirkende Pharmaka (z.B. Amphetamine, Antidepressiva, Tranquillizer, Neuroleptika), Thyreostatika (z.B. Methimazol)
- toxische Riechstörungen: z.B. Benzoesäure, Selen-Wasserstoff, Schwefeldioxid, Phosphoroxifluoride, chronische Exposition mit Chrom-, Blei-, Quecksilber-, Kadmiumverbindungen, Nickelhydroxid, CO₂, Ammoniak, Schwefelkohlenstoff, Fluoride, Chlorgase, Formaldehyd, Schwefelsäure
- angeborene Ursachen: isoliert (v.a. Mädchen), beim Kallmann-Syndrom (olfaktogenitales Syndrom: vorwiegend autosomal, aber auch x-chromosomal vererbte Aplasie/Hypoplasie des Bulbus olfactorius; zusammen mit einem hypogonadotropen Hypogonadismus [durch einen Mangel an Gonadotropin-Releasing-Hormon] charakterisiert durch Infertilität und Anosmie; Ausbleiben der Pubertät; Therapie: Substitution von Gonadotropinen) oder Ullrich-Turner-Syndrom (X0-Syndrom)
- Tumoren: v.a. Meningeome (Riechstörung aber nur ausnahmsweise als Erstsymptom)
- metabolisch bedingte Riechstörungen bei Krankheiten der Niere (Niereninsuffizienz) und der Leber (Leberzirrhose)
- andere Allgemeinerkrankungen: Schizophrenie (Geruchshalluzinationen), Mukoviszidose, Alkoholismus, Vitamin-B-Mangel, Eisenmangel, Lupus erythematodes, Kollagenosen
- Strahlentherapie der Rhinobasis, Chemotherapie (Anamnese)

Diagnostik

differenzierte Anamnese, Endoskopie Nase und Nasopharynx, Riech- und Schmeckprüfung

CT / MRT bei chronischer Sinusitis, bei Z.n. Operation, bei Verdacht auf intrakranielle Ursache, bei Z.n. SHT

Verlauf und Prognose

altersbezogene Anosmien zeigen gewöhnlich keine Verbesserung

sinunasale Riechstörungen (deren Ursache behandelbar ist): gut

toxische und medikamentös induzierte Störungen können sich nach Vermeidung / Absetzen der jeweiligen Substanz zurückbilden

Riechstörungen nach Trauma bessern sich nur bei ca. 10-30%

postvirale Riechstörungen in etwa 40-60% der Fälle; selten komplette Rückentwicklung

höchste Besserungstendenz bei posttraumatischen und postviralen Riechstörungen im 1. Jahr nach Erkrankung; jüngere Patienten mit besseren Heilungsraten (bessere Regenerationsfähigkeit der Sinneszellen)

im Gegensatz zu quantitativen olfaktorischen Erkrankungen zeigen die qualitativen Störungen eine größere Wahrscheinlichkeit der spontanen Besserung

Therapie

Therapieziele

Verbesserung oder Normalisierung des Riechvermögens

Therapiemaßnahmen

effektive Behandlungsmöglichkeiten für sinunasal bedingte Riechstörungen mit:

rhinochirurgischer Therapie (Pansinusoperation, Polypektomie)

Antibiotika (meist Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae oder Moraxella catarrhalis bzw. Staphylococcus aureus und Pseudomonas aeruginosa)

systemische Gabe von Steroiden: antiinflammatorische Wirkung (Hemmung der Phospholipase A2 durch Lipocortin-Induktion; Reduktion submukosaler Ödeme sowie mukosaler Hypersekretion), systemisch (z.B. beginnend mit 40 mg Prednisolon oral, Reduktion um 5 mg alle 2 Tage); wiederholt kurzzeitig

systemische Steroide mit einer Therapiepause von 6-12 Monaten möglich

topische Steroide mit begrenzter Wirksamkeit (Nase als Filter! geringe Menge des nasal applizierten Sprays erreicht das olfaktorische Epithel; evtl.

Verabreichung des Sprays in „Kaiteki-Position“)

ansonsten: Anti-Leukotriene; NaCl-Spülungen, Ernährungsveränderungen oder anti-allergische Immuntherapie

bei idiopathischen Riechstörungen sollte immer eine probatorische Gabe von systemischen Corticoiden durchgeführt werden, um entzündliche Ursachen auszuschließen

Therapie der postviralen und posttraumatischen Riechstörungen:

Zink (Zink evtl. bei posttraumat. Riechstörungen), Östrogene, alpha-Liponsäure, Vitamin A systemisch: wahrscheinlich nicht wirksam

dagegen:

Riechtraining (täglich zweimaliges Schnüffeln an wenigstens 4 Duftstoffen [jeweils 20 s], über einen Zeitraum von wenigstens 6 Monaten)

Behandlung der vorliegenden Grunderkrankungen

NMDA-Antagonisten Caroverin (120 mg/d über 4 Wochen)

Akupunktur

Lokales Vitamin A

Schmecksinn

Funktionen des Geschmackssinns

Regulation der Ernährung

Erleben, welches mit dem Genuss des Essens an sich und Essen in Gemeinschaft verbunden ist

Erkennung potenziell schädlicher Nahrungsmittel und Toxine

das gustatorische System stellt die fünf Schmeckqualitäten süß, sauer, salzig, bitter und "umami" (der Geschmack von Glutamat)

Schmeckfunktionen eng mit dem (retronasalen) Riechsinn, dem somatosensorischen Sinn und der Schmerzwahrnehmung verbunden → schwierig, Schmecken isoliert zu untersuchen

Frauen haben in aller Regel eine höhere gustatorische Sensitivität als Männer
das Schmeckvermögen lässt mit steigendem Lebensalter häufig nach (selten klinische Probleme)

Rezeptoren

Schmeckqualitäten werden nicht ausschließlich über einen einzigen Rezeptortyp vermittelt, sondern verschiedenartige Rezeptoren tragen z.B. zur Empfindung des süßen und bitteren Geschmacks bei. Spezifische Rezeptoren möglicherweise auch für metallischen Geschmack, oder fettigen Geschmack

die gustatorischen Rezeptorzellen mit den Rezeptoren befinden sich in Geschmacksknospen, welche wiederum in den makroskopisch sichtbaren Zungenpapillen liegen

die höchste Dichte der Knospen findet sich in Zunge und Gaumen; kommen in der gesamten Mundhöhle, dem Hypopharynx und dem subglottischen Larynx vor
Schmeckzellen besitzen die Fähigkeit zur Regeneration

die nervale Versorgung der Schmeckrezeptoren erfolgt durch die Nn. linguales, glossopharyngei und vagi

vordere zwei Drittel der Zunge → N. lingualis (Fasern des N. facialis über die Chorda tympani)

hinteres Drittel der Zunge sowie Hypopharynx und Larynx → N. glossopharyngeus und N. vagus

Schmeckbahn

Schmeckinformation → über die peripheren Nerven → ipsilaterale Medulla oblongata (Nucleus tractus solitarii = 1. Synapse)

→ zentrale Tegmentumbahn → Mittelhirn (hier kreuzen einige Schmeckbahnen zur kontralateralen Seite) → Thalamus (Nucleus ventralis posteromedialis = entscheidende Region für die weitere Verschaltung) → Projektion zur entsprechenden Hemisphäre (Inselkortex, frontales Operculum, operkularer Anteil des superioren Gyrus temporalis, inferiorer Anteil des prä- und postzentralen Gyrus = wesentliche Projektionszonen der kortikalen Repräsentation)

Diagnostik von Schmeckstörungen

Einführung

viele Patienten berichten nicht spontan über ihre Schmeckstörung
wenn der Patient die Frage „Haben Sie Schwierigkeiten Nahrungsmittel und Getränke als süß, sauer, bitter oder salzig zu erkennen?“ verneint, dann kann selbst mit sehr aufwendigen Zusatzuntersuchungen in 94% der Fälle keine Schmeckstörung nachgewiesen werden
bei Verneinung der Frage „Haben Sie ein Schmeckproblem?“, liegt in 10% der Fälle doch tatsächlich eine Schmeckstörung vor

Anamnese

Fragen nach: Speichelbildung, Schluckfähigkeit, Kaufähigkeit, Schmerzen im Bereich der Mundhöhle, vorausgehende Mittelohrinfektionen, Hör- und Gleichgewichtsstörungen, orale Hygiene, Magenproblem, Trauma, Begleiterkrankungen (v.a. Diabetes mellitus, Schilddrüsenunterfunktion, Malignom, Chemo-/Radiotherapie), Beruf

Klinische Untersuchung

Inspektion der Zunge / Mundhöhle (Schleimhautauffälligkeiten, Atrophie der Zunge)
äußerer Gehörgang / Trommelfell (Chorda tympani !) mit Mikroskop

Gustometrie

Schmecktestung als "Ganzmundtest" oder als regionaler Test

nach Essen, Zähneputzen, Rauchen 30 min bis Schmecktestung warten

Verwendung natürlicher und elektrischer Reizmethoden (sog. Elektrogustometrie: anodischer elektrischer Strom induziert gustatorische Empfindungen, die oft als sauer oder metallisch beschrieben werden ["Lecken an einer Batterie"]).

Vorteile: einfach und rasch durchführbar; erlaubt gewisse Quantifizierung der Schmeckstörung

Nachteile: auf Mitarbeit der Patienten angewiesen; geringe Korrelation zwischen elektrisch und chemisch induzierten Empfindungen

als natürliche Schmeckreize werden typischerweise Glukose (süß), Zitronensäure (sauer), Natriumchlorid (salzig) und Chininhydrochlorid (bitter) verwendet

regionale Schmecktests

z.B. flüssige Mengen als Schmeckreize (20-50 µl) oder Anwendung von getränktem Filterpapier oder Baumwollstäbchen mit den entsprechenden Schmeckstoffen
unlängst wurde ein Schmecktest mit imprägnierten Filterpapierstreifen entwickelt ("taste strips"; www.burghart.net). Vorteile: Haltbarkeit der Teststäbchen, Möglichkeit des lateralisierten Testens, Anwendung unterschiedlicher Konzentrationen der Schmeckstoffe

daneben: Dreitropfentest → 3 Tropfen einer Flüssigkeit (einer mit Schmeckstoff, 2 reines Wasser; Volumen < 0.1 ml); Schwelle definiert als Konzentration, die der Patient korrekt dreimal hintereinander identifiziert

Ganzmundtest

verschiedene Lösungen von Schmeckstoffen werden in den Mund gesprüht
dabei handelt es sich bei "süß" um 1,5 g Saccharose, bei "sauer" um 0,75 g
Zitronensäure, bei "salzig" um 1,125 g Kochsalz, und bei "bitter" um 0,0075 g
Chininhydrochlorid, jeweils in 15 g Aqua conservans

sonstige Testmöglichkeiten

an spezialisierten Zentren steht auch die Aufzeichnung gustatorisch evozierter
Potentiale oder fMRT nach gustatorischer Reizung zur Verfügung.

in der Diagnostik der Dysgeusie ist die topische Anästhesie von Nutzen:

Anästhesierung der sensorischen Funktion in einer bestimmten Schleimhautfläche →
Verschwinden der Dysgeusie-Beschwerden → Nachweis, dass Dysgeusie auf eine
periphere Nervenfunktionsstörung zurückzuführen ist

Zusatzdiagnostik

- neurophysiologische Zusatzuntersuchungen (Blinkreflex = Interaktion zwischen Trigeminiisnerv, pontinen Hirnstamm und Fazialisnerv; Masseterreflex = Integrität des Schaltkreises Trigeminiis-Hirnstamm-Trigeminiis)
- bildgebende Verfahren (CT, MRT)
- mikrobiologische Untersuchungen bei Verdacht auf Pilz- oder Bakterieninfektion der Mundhöhle
- Speicheluntersuchung

Definition und Einteilung

Synonym: Dysgeusie; Normogeusie: normale Empfindlichkeit

quantitative Schmeckstörungen:

Ageusie: Schmeckverlust:

komplett: vollständiger Verlust

partiell: Verlust der Empfindlichkeit gegenüber einem bestimmten Schmeckstoff

funktionell: sehr deutliche Einschränkung des Schmeckvermögens, beinhaltet sowohl den kompletten Verlust als auch das Vorhandensein einer geringen Restwahrnehmung

Hypogeusie: verminderte Schmeckfähigkeit

Hypergeusie: verstärkte Schmeckempfindlichkeit

qualitative Schmeckstörungen:

Parageusie: veränderte Wahrnehmung von Schmeckreizen

Phantogeusie: veränderte Schmeckwahrnehmung / anhaltende

Schmeckwahrnehmung in Abwesenheit einer entsprechenden

Schmeckstimulation (epidemiologisch häufig und für die Patienten am meisten beeinträchtigend). Schmeckreize oft als bitter, sauer oder metallisch

wahrgenommen. Schmeckphantome wurden sowohl bei Epilepsie als auch bei akuten schizophrenen Psychosen beobachtet

quantitative und qualitative Schmeckstörungen treten im klinischen Alltag oft kombiniert auf; Schmeckstörungen wesentlich seltener als z.B. Riechstörungen

ätiologische Einteilung:

epitheliale Ursachen: Schädigung der Schmeckknospen (postinfektiös, nach Strahlentherapie, Diabetes mellitus, Medikamentennebenwirkung)

nervale Ursachen: Läsion der Hirnnerven VII, IX, X, Neuropathien

zentrale Ursachen: zentralnervöse Störungen der Schmeckbahn:

posttraumatisch, Hirntumoren, Hirnstammläsionen, Vergiftung

Einteilung auch nach der Lokalisation möglich: Hirnstamm, Thalamus, Kortex

Epidemiologie

im Vergleich zu Riechstörungen werden Schmeckstörungen seltener beobachtet (u.a. aufgrund der redundanten gustatorischen Innervation der Zunge)

USA: 0,6% von 42.000 befragten Erwachsenen berichten über gustatorische Probleme
am häufigsten beklagte Schmeckstörungen = qualitative Störungen (z.B. metallisch oder bitter)

Ätiologie

Schmeckstörungen sind assoziiert mit / werden hervorgerufen durch:

Medikamente: Antihypertensiva (z.B. ACE-Hemmer, Nifedipin), Antiepileptika (z.B. Phenytoin, Carbamazepin), Antispastika (Baclofen), Antidiabetika (Biguanide, Sulfonylharnstoffe), Zytostatika (z.B. Azathioprin, Cyclophosphamid, Methotrexat), Lokalthérapeutika (z.B. Chlorhexidin), Antiparkinsonmedikamente (L-Dopa)

lokale Faktoren in der Mundhöhle, z.B. Schleimhautatrophie, physikalische oder chemische Verletzungen, Veränderungen der Speichelzusammensetzung, weitere dentale Funktionsstörungen

SHT: gegenüber entsprechende Riechstörungen viel seltener

Vitamin B₁₂-Mangel

Sarkoidose, primär chronische Polyarthrit, immunologische Funktionsstörungen

periphere Nervenläsionen: N. facialis (z.B. idiopathische Facialispares, Neuritis auf dem Boden einer Neuroborreliose, Zoster, raumfordernde Prozesse im Bereich des Kleinhirnbrückenwinkels)

periphere Nervenläsionen:

N. glossopharyngeus → Schmeckstörung + Schluckstörung + Pharynxschmerz, Kulissenphänomen, verminderter Würgereflex (iatrogene Läsionen – z.B. laryngoskopische Manipulationen)

Dissektion der zervikalen hirnzuführenden Arterien, Neuralgien des N. glossopharyngeus)

seltener nach Tonsillektomie (0,1%) Läsion N. glossopharyngeus am unteren Tonsillenpol

Ätiologie

periphere Nervenläsionen: nach Mittelohroperation (Durchtrennung der Chorda tympani); eine einseitige, Chorda tympani-vermittelte partielle Ageusie wird subjektiv nicht immer bemerkt

Polyneuropathien (diphtherische Polyneuropathie, Polyneuropathie bei Porphyrie, systemischem Lupus oder Amyloidose)

zentralnervöse Ursachen im Bereich der Schmeckbahn:

Hirnstammläsionen: ipsilaterale Hemiageusie / Hemihypogeusie (durch demyelinisierende, ischämische oder hämorrhagische Prozesse → auch Auffälligkeiten im Blinkreflex und im Masseter-Reflex)

Thalamusläsionen: Raumforderungen, Schlaganfall (Schmeckstörungen kontralateral zu Läsionen im Bereich des Thalamus und der Corona radiata).

kortikale Läsionen: Epilepsie (4% der Patienten mit gustatorischen Auren; zerebrovaskuläre und tumoröse neoplastische Prozesse)

systemüberschreitende Erkrankungen: Creutzfeldt-Jakob-Erkrankung, Rabies (Tollwut), familiäre Dysautonomie, Machado-Joseph Erkrankung, Guillain-Barré-Syndrom, Höhenkrankheit, hereditäre Ataxie

Klinik

bei isolierter Schmeckstörung sensorische Fehlleistung; ansonsten abhängig von Grundkrankheit

Diagnostik

Anamnese, Inspektion (Schleimhautreötung, Xerostomie, Papillenatrophie), bimanuelle Palpation (Zunge, Speicheldrüse), Mikroskopie (Zungenoberfläche, Rachenschleimhaut), Endoskopie (Nase, Nasopharynx)
ggf. Kontaktendoskopie; ggf. CT / MRT (Schädel)
altersbedingte Schmeckstörungen: weitere Abklärung, wenn außer Schmeckstörung noch andere klinische Zeichen oder Symptome auftreten

Verlauf und Prognose

abhängig vom Grundleiden, jedoch insgesamt ungünstig

Therapie

Therapieziele

Verbesserung oder Normalisierung des Schmeckvermögens

bei partieller Ageusie (z.B. nach Durchtrennung der Chorda tympani bei Operation → Gewöhnung

Therapiemaßnahmen

Suche nach / Therapie von zugrunde liegenden Erkrankungen

Überprüfung / Umsetzen der bisherigen Medikation bei Verdacht auf medikamenteninduzierter Schmeckstörung!

Behandlungsversuch mit Zink wird empfohlen (140 mg Zinkgluconat / d)

Therapieversuche mit Akupunktur, systemischer Kortikoidgabe und Vitamin A

bei Schmeckstörungen im Rahmen des Burning-Mouth-Syndroms: Clonazepam; kognitive Verhaltenstherapie; Gabapentin ist hier nicht wirksam!

altersbedingte Schmeckstörungen: Beratung des Patienten; weiterhin z.B. regelmäßige Zungenreinigung, kein Nikotin; ggf. diätetische Maßnahmen