

# Veränderungen der Geruchswahrnehmung – Indiz einer neurologischen oder psychiatrischen Erkrankung?

BETTINA M. PAUSE

Gerüche haben eine stoffliche Grundlage. Doch ein und derselbe Duftstoff ruft nicht bei jedem Menschen und zu jeder Zeit dieselbe Geruchswahrnehmung hervor. Was ein Mensch riecht, wird u. a. von biologischen Zuständen (z. B. Lebensalter, hormonelle Zyklen), seiner aktuellen Motivation (z. B. Hunger, Sättigung) und seinen Vorerfahrungen beeinflusst (z. B. Kultur, Erwartung). Darüber hinaus verändert sich die Wahrnehmung bestimmter Düfte mit wiederholter Exposition. Diese normalen inter- und intraindividuellen Schwankungen sind meist subtil. Dagegen leiden Menschen mit neurologischen oder psychiatrischen Störungen oft unter deutlichen Einbußen ihres Riechvermögens, die sich als Hyposmie (verminderte Sensitivität) oder Dysosmie (qualitative Missempfindungen) äußern können.

Bei der Geruchswahrnehmung lassen sich primäre und sekundäre Prozesse unterscheiden:

→ Zunächst erfolgen Rezeption und vorbereitete Kodierung der Geruchsinformation im primären olfaktorischen Cortex (z. B. Bulbus olfactorius, Amygdala). Der Erfolg dieser Prozesse wird überwiegend über Wahrnehmungsschwellentests erfasst.

→ Die sekundäre Geruchsverarbeitung geschieht im Großhirn (z. B. orbitales Stirnhirn). Dazu gehören das Erkennen und Unterscheiden von Gerüchen sowie subjektive Intensitäts- und Qualitätsbeschreibungen.

Zur «objektiven» Messung der Geruchswahrnehmung dient vor allem das Elektroenzephalogramm (EEG); dabei wird die elektrische Aktivität kortikaler Nervenzellen als Spannungs-Zeit-Diagramm erfasst. Im EEG ist ablesbar, ob bestimmte Gerüche eher eine aktivierende (Frequenzerhöhung) oder eine beruhigende Wirkung (Frequenzerniedrigung) auf den Wahrnehmenden haben. Werden gleichartige Geruchsreize wiederholt dargeboten, können über eine Mittelungstechnik ereigniskorrelierte Potenziale (EKP) aus dem EEG-Hintergrund-Rauschen extrahiert werden (Abb. a). Solche reizbezogenen Spannungsverläufe spiegeln vorbereitete Enkodierungsprozesse, die vor allem von Reizeigenschaften (Geruchskonzentration, -qualität) abhängig sind, aber auch kognitiv-emotionale Reizbewertungen wider.

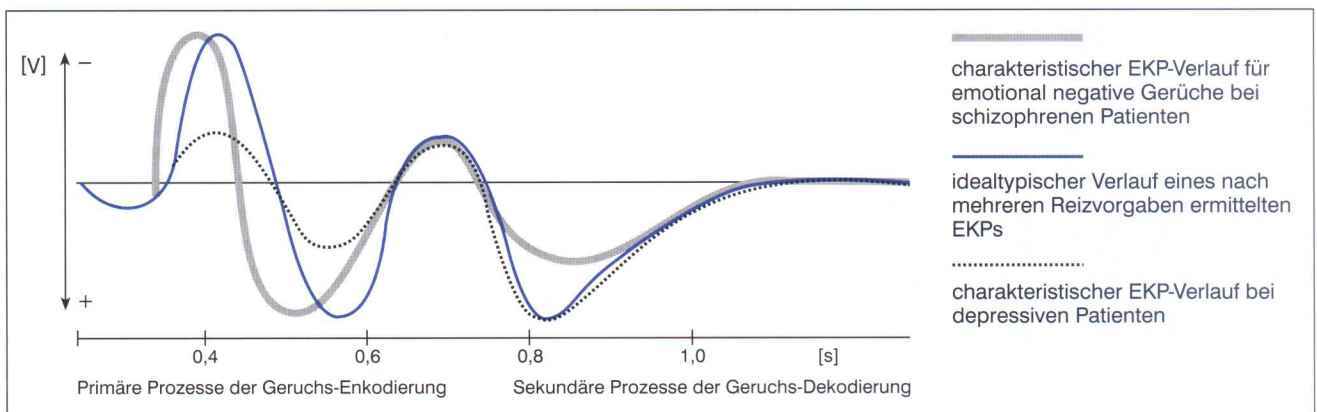
Veränderungen der Geruchswahrnehmung sind typisch für eine Vielzahl neurologischer Erkrankungen wie z.B. AIDS, Chorea Huntington, Down-Syndrom, Korsakow-Syndrom, Multiple Sklerose und Temporallappen-Epilepsie. Verminderte geruchliche Fähigkeiten gelten sogar als wichtiges Indiz für den Beginn einer Alzheimer Demenz oder des Parkinson-Syndroms.

Die charakteristischen Symptome von **Parkinson-Patienten** wie Verlangsamung aller Bewegungen (Bradykinese), Bewegungs-StEIFheit (Rigor) und Zittern (Ruhetremor) gehen auf eine Degeneration dopaminerger Nervenzellen zurück. Bei 80 bis 90% aller Parkinson-Patienten ist zudem das Riechvermögen eingeschränkt: Die Wahrnehmungsschwellen sind erhöht, die Gerüche werden nur schwer identifiziert. EKP-Analysen zeigten, dass die Geschwindigkeit der frühen (vorbewussten) und späten (kognitiven) Geruchsverarbeitung reduziert ist. Als Ursache für die verringerten Riechleistungen wird ein verminderter Dopamin-Spiegel in Teilen des Riechhirns diskutiert. Neuere Studien weisen zudem auf einen bedeutenden Neuronen-Verlust im Riechkolben sowie auf eine suboptimale Einatmungstechnik hin (verminderte Flussstärke und geringeres Luftvolumen bei nasaler Einatmung).

**Alzheimer-Patienten** leiden an Gedächtnisverlust, der meist von kognitiven Störungen (z. B. Unfähigkeit zum Planen, Organisieren und Abstrahieren) begleitet ist. Diese Symptome gehen mit einem fortschreitenden Abbau von Gehirnzellen, krankhaften Gewebeveränderungen und einem verminderten Acetylcholin-Spiegel einher. Zunächst sind nur primäre olfaktorische Gehirn-Areale betroffen; dies äußert sich in einer verminderten Fähigkeit zur Geruchserkennung. Je weiter sich die neuropathologischen Veränderungen ausweiten, desto stärker werden die Riechstörungen (verminderte Sensitivität und Unterscheidungsfähigkeit). Eine Geruchs-Diagnostik könnte helfen, eine Parkinson- oder Alzheimer-Erkrankung zu erkennen und dann frühzeitig therapeutische Maßnahmen zu ergreifen.

Riechstörungen sind auch bei **schizophrenen** und **depressiven Patienten** beobachtet worden. Schizophrene haben zwar normale Wahrnehmungsschwellen für Duftstoffe, aber Probleme bei deren Identifizierung. Tatsächlich zeigen olfaktorische EKP-Analysen, dass nur die kognitive, nicht aber die frühe sensorische Reizverarbeitung beeinträchtigt ist (Abb. a). Neuere Befunde verweisen zudem auf eine abweichende emotionale Geruchsverarbeitung bei Schizophrenen: Unangenehme Gerüche werden von ihnen schneller und in anderen (frontalen anstatt von limbischen) Gehirnarealen verarbeitet als von Gesunden.

Anders als bei Schizophrenen ist die sekundäre Geruchsverarbeitung bei Depressiven normal; allerdings ist die geruchliche Sensitivität verringert (Abb. a). Dies kann durch Aktivitätsveränderungen in der Amygdala erklärt werden, die zwar zum primären olfaktorischen Cortex gehört, aber auch für die Intensität der emotionalen Bewertungen verantwortlich ist.



a: Ereigniskorrelierte Potenziale (EKP) nach Präsentation von Geruchsreizen