

Riech- und Schmeckstörungen bei Demenz und Parkinson

von PD Dr. med. Antje Hähner

Autorin: PD Dr. med. Antje Hähner, Interdisziplinäres Zentrum für Riechen und Schmecken, HNO-Klinik, Universitätsklinikum der TU Dresden, Fetscherstr. 74, 01307 Dresden, Antje.Haehner@Uniklinikum-Dresden.de

Einleitung: Riech- und Schmeckstörungen treten bei zahlreichen neurologischen Erkrankungen auf und können erhebliche Beeinträchtigungen der Lebensqualität mit sich bringen. Insbesondere bei neurodegenerativen Erkrankungen ist die Assoziation mit olfaktorischen Störungen ausreichend belegt. So treten sie als regelmäßiges Frühsymptom der häufigsten neurodegenerativen Erkrankungen, des idiopathischen Parkinson-Syndroms (IPS) und der Alzheimer-Demenz (AD) auf und bilden eine Hilfestellung bei der differentialdiagnostischen Abgrenzung. Schmeckstörungen sind ebenfalls Bestandteil dieser Erkrankungen, treten jedoch seltener auf und werden für die Diagnostik von IPS und Demenzen weniger genutzt.

Riechstörungen:

IDIOPATHISCHES PARKINSON-SYNDROM

Neben Tremor, Rigor und Akinese sind *olfaktorische Störungen* ein prominentes Symptom beim idiopathischen Parkinson-Syndrom (IPS) [1, 2, 3]. Sie finden sich bei über 95 % dieser Patienten [4] – verwendet man als Normwert die Riechfunktion junger, gesunder Personen. Bei Nutzung altersbezogener Normwerte [5] lässt sich immerhin bei nahezu 75 % der IPS-Patienten eine Hyposmie oder funktionelle Anosmie diagnostizieren. Dabei weist die Mehrzahl der Patienten eine schwere Hyposmie bzw. bereits eine Anosmie auf, welche in seltenen Fällen durch eine Parosmie begleitet sein kann. Bei der quantitativen Testung äußert sich das Riechdefizit sowohl in einer erhöhten Riechschwelle als auch in einer deutlich verminderten Fähigkeit zur Identifikation und Diskrimination von Gerüchen. Das Riechdefizit ist daher bereits mit einzelnen Subtests erfassbar; eine umfassende olfaktorische Testung besitzt jedoch die höchste Sensitivität [6].

Beim IPS werden verschiedene Subtypen (Äquivalenz-, Tremordominanz- und akinetisch-rigider Typ) unterschieden, wobei sich zwischen den einzelnen Subtypen keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich der olfaktorischen Funktion finden; es ergeben sich ebenfalls keine geschlechtsspezifischen Unterschiede. Individuell ist eine Korrelation zwischen Ausprägung der Riechstörung und Schwere bzw. Dauer der Parkinsonsymptomatik kaum fassbar; mit der Messung evozierter Potentiale (EP) nach passiver olfaktorischer Reizdarbietung ließ sich jedoch eine Korrelation zwischen den Latenzzeiten der EP und dem Schweregrad des IPS belegen [7].

Insgesamt wird das Riechdefizit beim IPS so verlässlich aufgefunden, dass von einem Kardinalsymptom der Erkrankung gesprochen werden kann. Damit sollte bei Patienten mit normalem Riechvermögen die Diagnose IPS überprüft werden bzw. weitere Diagnostik initiiert werden. Mit einer Häufigkeit von über 90 % kann die Riechstörung damit als typischer Marker für das IPS betrachtet werden. Ihre Frequenz des Auftretens übertrifft die der klassischen IPS-Kardinalsymptome Tremor und Rigor, welche mit 70 bzw. 80-90 % angegeben werden [8].

Der Riechverlust stellt ein Frühsymptom – wenn nicht sogar Erstsymptom – des IPS dar [9-11]. Gegenwärtig nimmt man an, dass die olfaktorischen Störungen den motorischen Symptomen ca. 4-6 Jahre vorausgehen; in anekdotischen Patientenberichten wird mitunter ein Beginn der olfaktorischen Störungen 10-20 Jahre vor Ausbruch der motorischen Symptomatik beschrieben. Daher muss zumindest bei einigen Patienten mit idiopathischem Riechverlust ein beginnendes IPS in Betracht gezogen und neurologisch abgeklärt werden; dieses ist umso wahrscheinlicher, liegen gleichzeitig weitere nicht-motorische Symptome wie Schlafstörungen und depressive Symptomatik vor.

Die olfaktorische Testung bei IPS-Patienten besitzt ebenfalls differentialdiagnostische Bedeutung. So finden sich bei atypischen Parkinson-Syndromen und bei vaskulär bedingten Formen lediglich leichtgradige Riechstörungen [12].

DEMENZ

Ähnlich schwere olfaktorische Defizite wie beim IPS werden bei der Alzheimer-Demenz (AD) beobachtet. Eine Metaanalyse bisheriger Studien zu olfaktorischen Störungen bei der AD und beim IPS [13] konnte keine diagnostisch verwertbaren Unterschiede bei den Testergebnissen aufzeigen; bei der AD zeichnete sich lediglich eine Tendenz zu einer niedrigeren Riechschwelle im Vergleich zur Identifikationsleistung ab. Eine olfaktorische Testung kann daher nicht zwischen einer beginnenden Alzheimerkrankheit und dem IPS unterscheiden. Die Riechstörung ist bei der AD ebenfalls ein Frühsymptom der Erkrankung. Bereits bei Patienten mit leichten kognitiven Störungen, welche eine AD-Risikopopulation darstellen, wurde eine signifikante Einschränkung der olfaktorischen Funktion im Vergleich zu unauffälligen Kontrollen beobachtet [14]. Auch bei anderen Demenzen neurodegenerativer Genese, z. B. der bereits oben erwähnten Lewy-Body-Demenz und der frontotemporalen Demenz [15], wurden ähnlich schwer ausgeprägte Riechstörungen beschrieben. Bei Demenzen vaskulärer Genese [16] sind allenfalls geringgradige Riechstörungen bekannt.

Schmeckstörungen:

Schmeckstörungen treten beim Parkinson-Syndrom und bei Demenz seltener als Riechstörungen auf und werden aufgrund der uneinheitlichen Studienlage kaum zu diagnostischen Zwecken herangezogen. Beim IPS werden Schmeckstörungen mit einer Prävalenz von 20-30 % angegeben [17,18]. Untersuchungen mit Schmeckstreifen bescheinigen IPS-Patienten im Mittel signifikant verringerte Identifikationswerte [19], während die Ergebnisse elektrogustometrischer Untersuchungen auf erhöhte [17,18] bzw. nicht signifikant unterschiedliche Schwellenwerte [20] zu gesunden Kontrollen hinweisen. Die wenigen Veröffentlichungen bei Demenz deuten auf eine eingeschränkte Schmeckfunktion bei diesen Erkrankungen hin [21-23]. Diese geht einher mit Veränderungen in Appetit, Nahrungspräferenzen und Essgewohnheiten [24], wobei sich eine Vorliebe für süße Speisen herauskristallisiert hat.

Fazit: Durch das frühzeitige Auftreten von Riechstörungen beim IPS und der AD besitzen sie besondere Bedeutung bei der Diagnose dieser Krankheiten. Vorliegende Studienergebnisse sprechen dafür, dass Patienten mit unklarem Riechverlust ein höheres Risiko für die spätere Entwicklung eines IPS bzw. einer AD besitzen. In den Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für HNO-Heilkunde [25] wird daher für Patienten mit unklaren Riechstörungen nach Abschluss der HNO-ärztlichen Diagnostik bei Auffälligkeiten in Anamnese und Untersuchung (z. B. Familienanamnese IPS/AD, Angabe monestischer/motorischer Schwierigkeiten) eine neurologische Vorstellung empfohlen.

Literatur:

1. Ansari KA, Johnson A (1975) Olfactory function in patients with Parkinson's disease. *J Chron Dis* 28:493-497.
2. Doty RL, Deems D, Steller S (1988) Olfactory dysfunction in Parkinson's disease: A general deficit unrelated to neurologic signs, disease stage, or disease duration. *Neurology* 38:1237-1244.
3. Hawkes C (2006) Olfaction in neurodegenerative disorder. *Adv Otorhinolaryngol* 63:133-151.
4. Haehner A, Boesveldt S, Berendse HW, MackaySim A, Fleischmann J, Silburn PA, Johnston AN, Mellick GD, Reichmann H, Hummel T (2009) Prevalence of smell loss in Parkinson's disease – a multicenter study. *Parkinsonism Relat Disord* 15:490-494.
5. Hummel T, Kobal G, Gudziol H, Mackay-Sim A (2007) Normative data for the "Sniffin' Sticks" including tests of odor identification, odor discrimination, and olfactory thresholds: an upgrade based on a group of more than 3,000 subjects. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 264:237-43.
6. Lötsch J, Reichmann H, Hummel T (2008) Different odor tests contribute differently to the evaluation of olfactory loss. *Chem Senses* 33:17-21.
7. Barz S, Hummel T, Pauli E, Majer M, Lang CJ, Kobal G. Chemosensory event-related potentials in response to trigeminal and olfactory stimulation in idiopathic Parkinson's disease. *Neurology* 1997;49:1424-31.
8. Hoehn MM, Yahr MD (1967) Parkinsonism. Onset, progression and mortality. *Neurology* 17:427-42.
9. Haehner A, Hummel T, Hummel C, Sommer U, et al. (2007) Olfactory loss may be a first sign of idiopathic Parkinson's disease. *Mov Disord* 22:839-842.
10. Ponsen MM, Stoffers D, Booij J, van Eck-Smit BL, et al. (2004) Idiopathic hyposmia as a preclinical sign of Parkinson's disease. *Ann Neurol* 56:173-181.
11. Webster Ross G, Petrovitch H, Abbott R, Tanner CM, et al. (2008) Association of olfactory dysfunction with risk for future Parkinson's disease. *Ann Neurol* 63:167-173.
12. Hähner A, Welge-Lüssen A (2010) Riechstörungen bei neurodegenerativen Erkrankungen. *HNO* 58:644–649
13. Eibenstein A, Fioretti AB, Simaskou MN, Sucapane P, et al. (2005) Olfactory screening test in mild cognitive impairment. *Neeurol Sci* 26(3):156-60.
14. Wilson RS, Arnold SE, Schneider JA, Boyle PA, et al. (2009) Olfactory impairment in presymptomatic Alzheimer's disease. *Ann N Y Acad Sci.* 1170:730-5.
15. Pardini M, Huey ED, Cavanagh AL, Grafman J. (2009) Olfactory function in corticobasal syndrome and frontotemporal dementia. *Arch Neurol* 66(1):92-6.
16. Duff K, McCaffreyRJ, Solomon GS (2002) The Pocket Smell Test: Successfully discriminating probable Alzheimer's dementia from vascular dementia and major depression. *J Neupsychiatry Clin Neurosci* 14:197-201
17. Deeb J, Shah M, Muhammed N, Gunasekera R, Gannon K, Findley LJ, Hawkes CH (2010) A basic smell test is as sensitive as a dopamine transporter scan: comparison of olfaction, taste and DaTSCAN in the diagnosis of Parkinson's disease. *QJM* 103(12):941-52
18. Shah M, Deeb J, Fernando M, Noyce A, Visentin E, Findley LJ, Hawkes CH (2009) Abnormality of taste and smell in Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord.* 15(3):232-7
19. Kim HJ, Jeon BS, Lee JY, Cho YJ, Hong KS, Cho JY (2011) Taste function in patients with Parkinson disease. *J Neurol.* 258(6):1076-9

20. Sienkiewicz-Jarosz H, Scinska A, Swiecicki L, Lipczynska-Lojkowska W, Kuran W, Ryglewicz D, Kolaczowski M, Samochowiec J, Bienkowski P (2013) Sweet liking in patients with Parkinson's disease. *J Neurol Sci.*15;329:1-2
21. Schiffman SS, Clark CM, Warwick ZS (1990) Gustatory and olfactory dysfunction in dementia: not specific to Alzheimer's disease. *Neurobiol Aging* 11:597–600
22. Lang CJ, Leuschner T, Ulrich K, Stössel C, Heckmann JG, Hummel T (2006) Taste in dementing diseases and parkinsonism. *J Neurol Sci* 248:177–184
23. Steinbach S, Hundt W, Vaitl A, Heinrich P, Förster S, Bürger K, Zahnert T (2010) Taste in mild cognitive impairment and Alzheimer's disease. *J Neurol.* 257 :238-46.
24. Ikeda M, Brown J, Holland AJ, Fukuhara R, Hodges JR (2002) Changes in appetite, food preference, and eating habits in frontotemporal dementia and Alzheimer's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 73(4):371-6
25. Riechstörungen - Leitlinie zur Epidemiologie, Pathophysiologie, Klassifikation, Diagnose und Therapie. AWMF online 2007