



Michael Behr, Julian Füllerer, Jochen Fanghänel

Wie das Riechen funktioniert

HINTERGRUND

Unser Riechvermögen vermittelt uns wichtige Umweltinformationen. Es zählt zu den entwicklungsgeschichtlich ältesten Sinnen, über die wir verfügen. Riechen leitet uns zu Nahrungsquellen, schützt vor möglichen Risiken (Gasgeruch), hilft bei der Partnerwahl sowie bei der Kommunikation. Da die zentrale Verarbeitung olfaktorischer Reize weitgehend auf limbischen Strukturen basiert, lösen Geruchsreize zumeist Emotionen aus. Verglichen mit anderen Lebewesen ist unser Riechvermögen gering ausgeprägt und deutlich schwächer als beispielsweise unser Sehvermögen.

Die Fähigkeit des Riechens beruht auf spezialisierten Zellen, die sich im oberen Nasenraum befinden. Die olfaktorische Wahrnehmung des Menschen ist auf diesen Bereich der sog. Riechschleimhaut begrenzt³. Im Gegensatz dazu existieren beispielsweise bei Nagern mit dem Vomeronasalorgan und dem Septumorgan weitere Lokalisationen, an denen olfaktorische Reize empfangen und verarbeitet werden können⁸. Die Lokalisation der Riechschleimhaut in der oberen Nasenregion beim Menschen hat allerdings den Vorteil, dass nicht nur Duftstoffe über den Nasenweg (orthonasal) das Riechepithel erreichen, sondern auch retronasal Gerüche aus der Mundhöhle über die Choanen zu den Rezeptoren gelangen können. Geruchsstoffe der Nahrung werden so beim Kauen und Schlucken erschlossen¹⁶. Dieser Weg hat einen großen Einfluss auf das Geschmackempfinden der Nahrung. Bei einer Rhinitis beispielsweise „schmecken“ wir wenig oder gar nichts mehr.

PERIPHERE REGISTRIERUNG VON GERUCHSTOFFEN

Die Riechschleimhaut (Regio olfactoria) hebt sich makroskopisch betrachtet mit ihrer gelbbraunen Farbgebung von der rötlichen Farbgebung der Atemschleimhaut (Regio respiratoria) ab. Die Riechschleimhaut ist aus drei Zelltypen sowie Drüsengewebe aufgebaut (Abb. 1):

Riechzellen sind schlanke, bipolare Zellen. Mit ihrem rüsselartigen Fortsatz erreichen sie die Epitheloberfläche. In diesem Bereich verdicken sie sich zum Riechkolben, der ca. zehn Sinnesgeißeln mit Kinozilienstruktur hervorbringt. Diese Struktur dient als Rezeptor für die Geruchsmoleküle. Wir schätzen, dass es bei Mammaliern ca. 1.000 spezifische Rezeptortypen gibt⁹. Auf der gegenüberliegenden, basalen Seite der

Riechkolbenzelle durchbricht der Neurit die Basallamina der Zelle und bildet zusammen mit Neuriten benachbarter Zellen die marklosen Nn. olfactorii (1. Neuron). Die Nn. olfactorii gelangen durch die Lamina cribrosa des Siebbeins in die Fossa cranii anterior und enden im Bulbus olfactorius. Dort erfolgt die Umschaltung auf das zweite Neuron^{13,16}.

Stützzellen haben eine breite säulenförmige Gestalt und stehen mit der Basallamina in Verbindung. Apikal bilden die Stützzellen Mikrovilli aus, zwischen denen die Sinnesgeißeln der Riechzellen zu liegen kommen. Zwischen den Riech- und Stützzellen bilden sich apikal netzwerkartige Stützstrukturen. Aufgabe der Stützzellen ist es auch, für die Zufuhr von Schleimtröpfchen zur Regeneration und Befeuchtung der Sinnesgeißeln zu sorgen^{13,16}.

Basalzellen sitzen als kleine kegelförmige Zellen direkt auf der Basalmembran. Ihre Aufgabe wird darin gesehen, für die ständige Erneuerung von Riech- und Stützzellen zu sorgen. Der Austausch einer Riechzelle erfolgt nach etwa einem Monat¹⁶.

Drüsengewebe: Zwischen die Stützzellen sind die Gl. olfactoriae eingestreut (Bowman-Drüsen). Sie werden vom N. facialis innerviert und dienen zur Befeuchtung der Oberfläche und zum Lösen der Duftstoffe.

VERARBEITUNG DER REGISTRIERTEN GERUCHSTOFFE IM BULBUS OLFACTORIUS

Die Bündel der marklosen Neurone der Nn. olfactorii enden an der „Schicht der Glomeruli“ des Bulbus olfactorius (Abb. 2). Die Afferenzen eines Rezeptortyps konvergieren an ihren spezifischen Glomeruli – einem lateralen und einem spiegelbildlich angelegten weiteren medialen Glomerulus. Dort erfolgt die Umschaltung auf das zweite Neuron. Die Glomeruli sind aber nicht nur Relaisstationen. Durch ihre Vernetzung untereinander, ihre Verbindung mit den Mitral- und Büschelzellen (erregender Transmitter: Glutamat), den periglomerulären und kurzen Zellen (hemmender Transmitter GABA) sowie den Input zentraler Zentren modulieren sie die eingehenden Afferenzen der Riechzellenrezeptoren (Abb. 2). Die periglomerulären Zellen hemmen nicht nur Mitral- und Büschelzellen, sie können auch präsynaptisch die olfaktorischen Neuronen der Sensoren als Rückkopplung hemmen. Im Zusammenspiel der

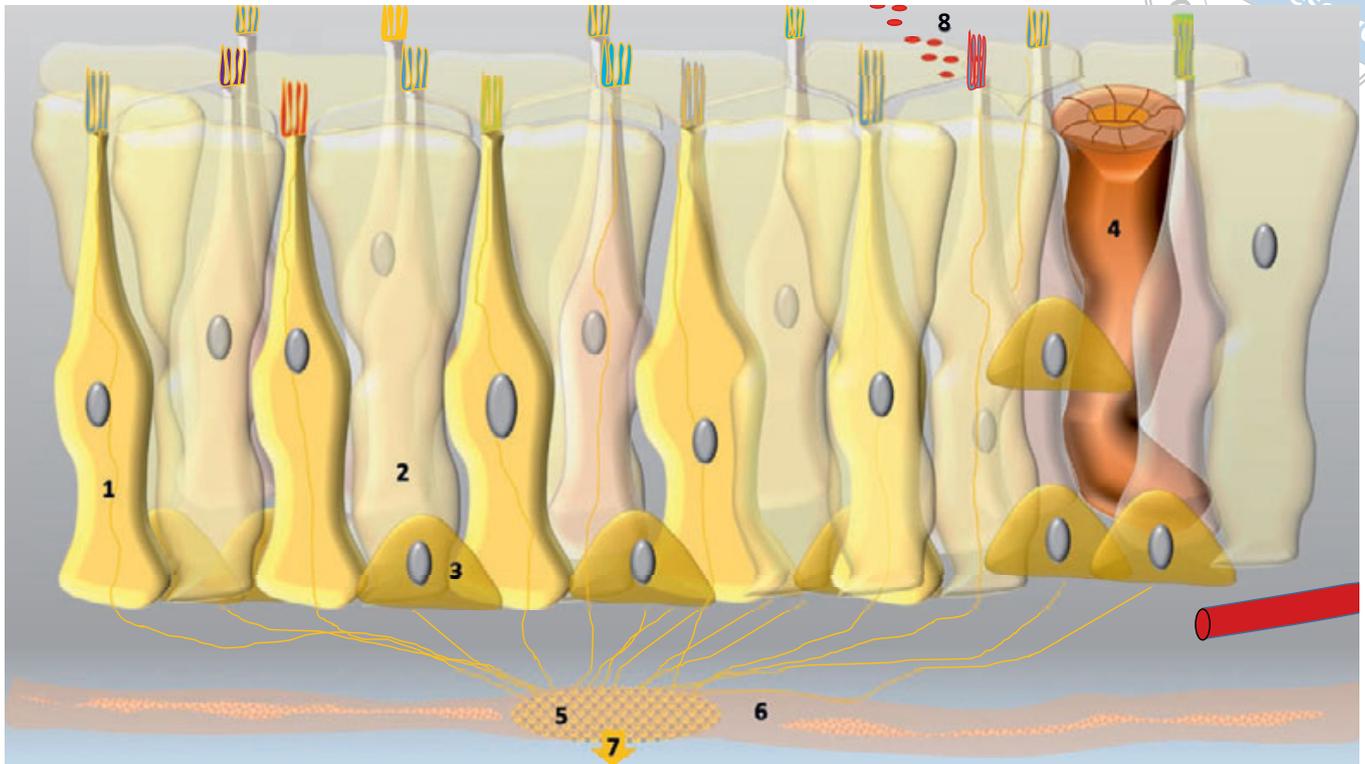


Abb. 1 Periphere Verarbeitung von Geruchsstoffen, schematische Darstellung der Zellen und Strukturen der Riechschleimhaut (Regio olfactoria). 1: Riechzellen, 2: Stützzellen, 3: Basalzellen, 4: Bowman-Drüse, 5: Siebbeinzellen, 6: Schädelbasisknochen, 7: Nervenstrang zum Bulbus olfactorius

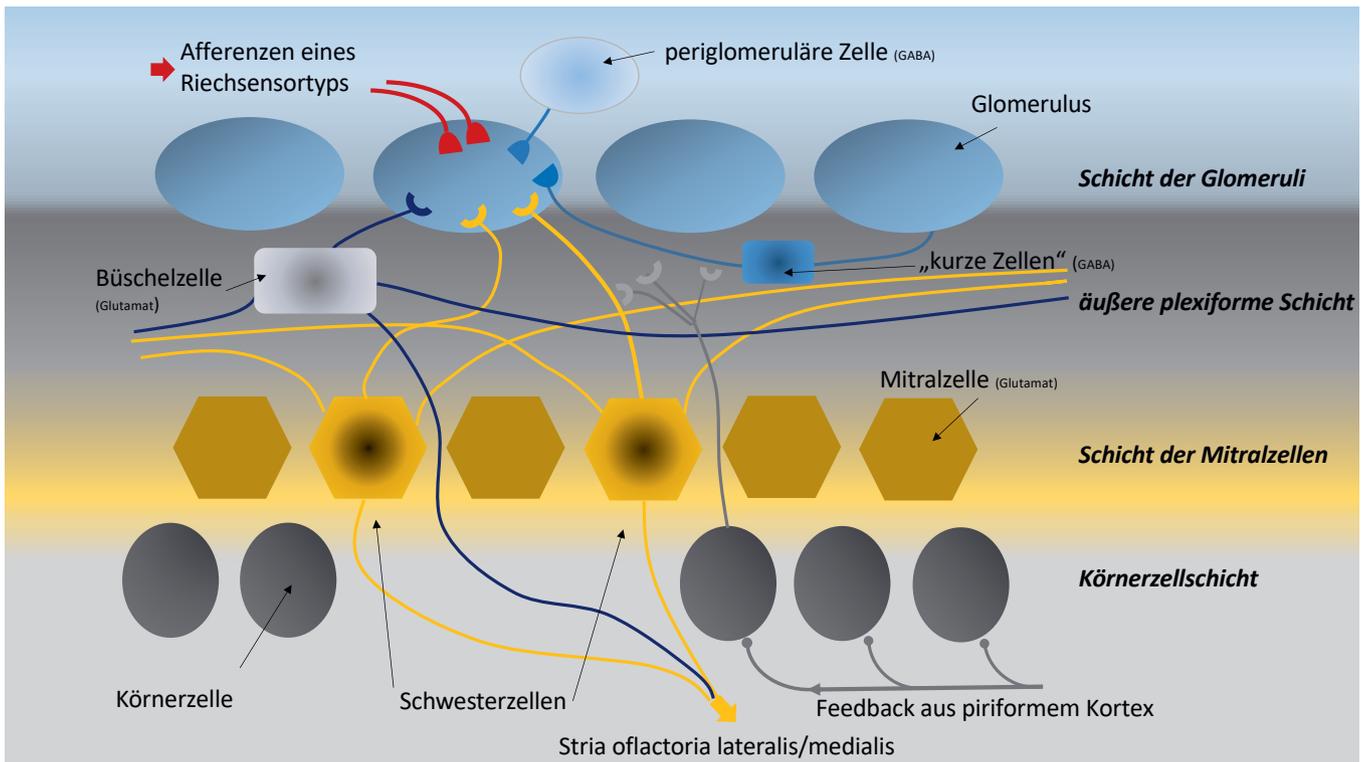


Abb. 2 Verarbeitung der registrierten Geruchsstoffe im Bulbus olfactorius, schematische Darstellung der Schichtung der Zellen im Bulbus olfactorius. Die eingehenden Afferenzen der spezifischen Riechzellrezeptoren erreichen ihren speziellen Glomerulus. Die eingehenden Informationen werden von periglomerulären und kurzen Zellen (Erregungshemmung über GABA-Rezeptoren) sowie Mitral- und Büschelzellen (Erregungsbahnung über Glutamatrezeptoren) moduliert, bevor sie über den Tractus olfactorius an die zentralen Zentren im Gehirn weitergeleitet werden.

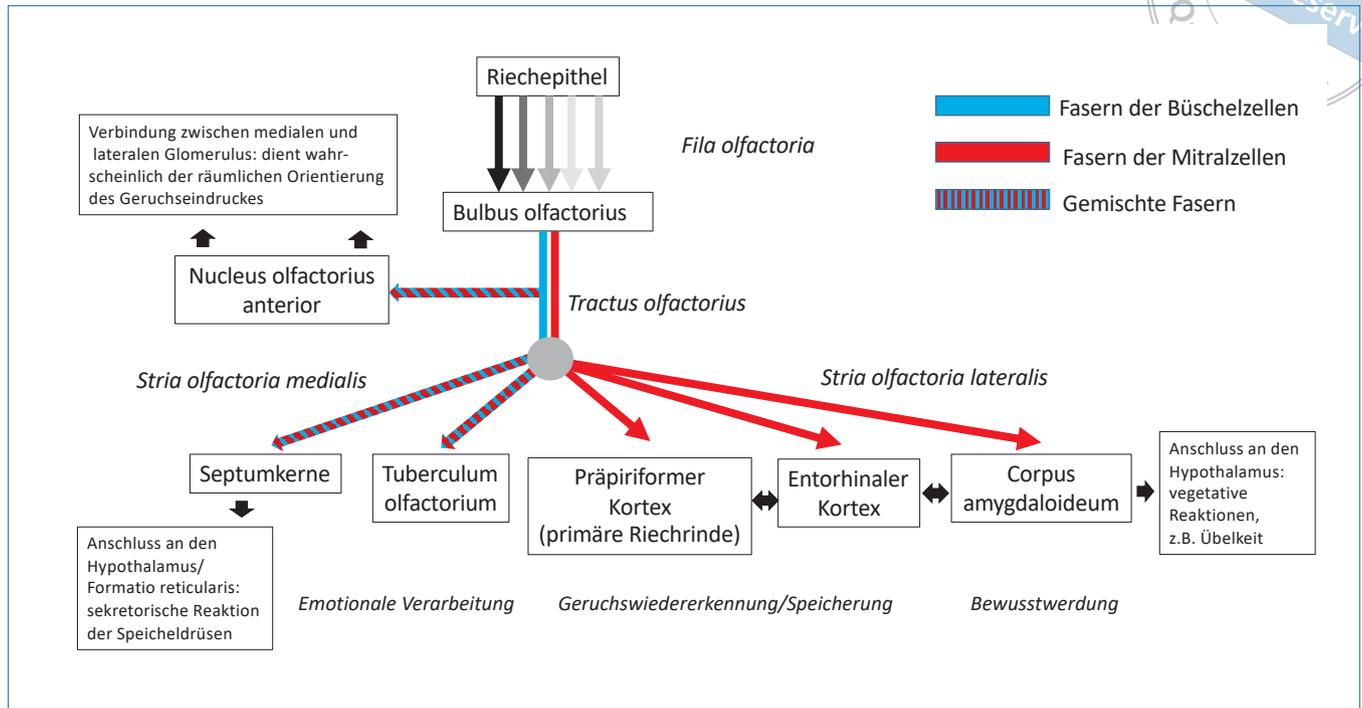


Abb. 3 Zentrale Verarbeitung von registrierten Geruchsstoffen, Übersicht über die Weiterleitung der im Bulbus olfactorius bereits vorverarbeiteten Informationen. Der Tractus olfactorius zweigt sich in die Stria olfactoria lateralis und medialis auf. Die Fasern erreichen verschiedene Zentren im Gehirn, die untereinander auch wiederum verbunden sind. Es erfolgt die kognitive, emotionale oder vegetative Verarbeitung des Geruchseindrucks.

Sensoren des Riechepithels und der Zellen des Bulbus olfactorius wird so ein Geruchseindruck „charakterisiert“, der dann in den nachfolgenden zentralen Zentren beispielsweise emotional oder vegetativ verarbeitet werden kann⁹. Mitralzellengruppen, die mit einem speziellen Glomerulus verbunden sind, werden als „Schwesterzellen“ bezeichnet. Diese Form der Verbindung charakterisiert eine synchrone Impulsweiterleitung. Durch die monoglomuläre Verarbeitung der Afferenzen wird die Diskriminierung eintreffender Geruchseindrücke verbessert.

Die Unterschiede zwischen den Mitral- und den Büschelzellen bestehen wahrscheinlich darin, dass Büschelzellen bereits bei niedrigen Geruchsschwellen ansprechen, eine geringere Latenzzeit aufweisen und direktere Verbindungen zu den Sensoren im Riechepithel haben. Mitralzellen erhalten dagegen weitgehend bereits vorverarbeitete Informationen⁹. Die komplexe Verarbeitung der Afferenzen der Riechrezeptoren dient dazu, auf stereotyp wiederkehrende Geruchsmuster schneller und in der gleichen Weise reagieren zu können, beispielsweise bei Gasgeruch automatisch Fluchtreflexe freizusetzen. Teilweise sind die Verarbeitungsmuster vererbt, teilweise werden sie erlernt.

ZENTRALE VERARBEITUNG VON REGISTRIERTEN GERUCHSSTOFFEN

Die Axone des Bulbus olfactorius schließen sich zum Tractus olfactorius zusammen. Dieser liegt auf der orbitalen Fläche des Frontallappens.

Der Tractus olfactorius teilt sich in einen lateralen Strang (Stria olfactoria lateralis) und einen medialen Strang (Stria olfactoria medialis) auf⁹. Zwischen den Stria spannt sich das Trigonum olfactorium auf, das als Schaltzentrale den Nucl. olfactorius aufnimmt.

Die afferenten Impulse der Riechschleimhaut werden in sehr verschiedenen Bereichen des Kortex verarbeitet (Abb. 3 und 4). Neben der Bewusstwerdung von Geruchseindrücken erfolgt auch ihre emotionale und vegetative Verarbeitung.

Bewusste Wahrnehmung von Gerüchen. Die Stria olfactoria lateralis erreichen die Area präpiriformis und die Regio amygdalaris sowie Teile des Telencephalons, in dem im Gyrus ambiens und Gyrus semilunaris Gerüche bewusst wahrgenommen werden. Der piriforme Kortex ist eines der größten Projektionsareale für die olfaktorischen Rezeptoren. Im Gegensatz zu den somatosensorischen kortikalen Projektionsarealen, die sechslagige Schichtungen aufweisen, finden wir im phylogenetisch älteren, piriformen Kortex eine einfachere dreilagige Schichtung. Eine strikte räumliche Projektion der im Bulbus olfactorius streng nach Glomeruli verarbeiteten Rezeptorimpulse lässt sich im piriformen Kortex nicht nachweisen. Damit unterscheidet sich die zentrale Verarbeitung der Afferenzen der Riehbahn von der Verarbeitung von Afferenzen, wie sie für den visuellen, auditiven oder somatosensorischen Kortex gezeigt werden konnten¹⁰.

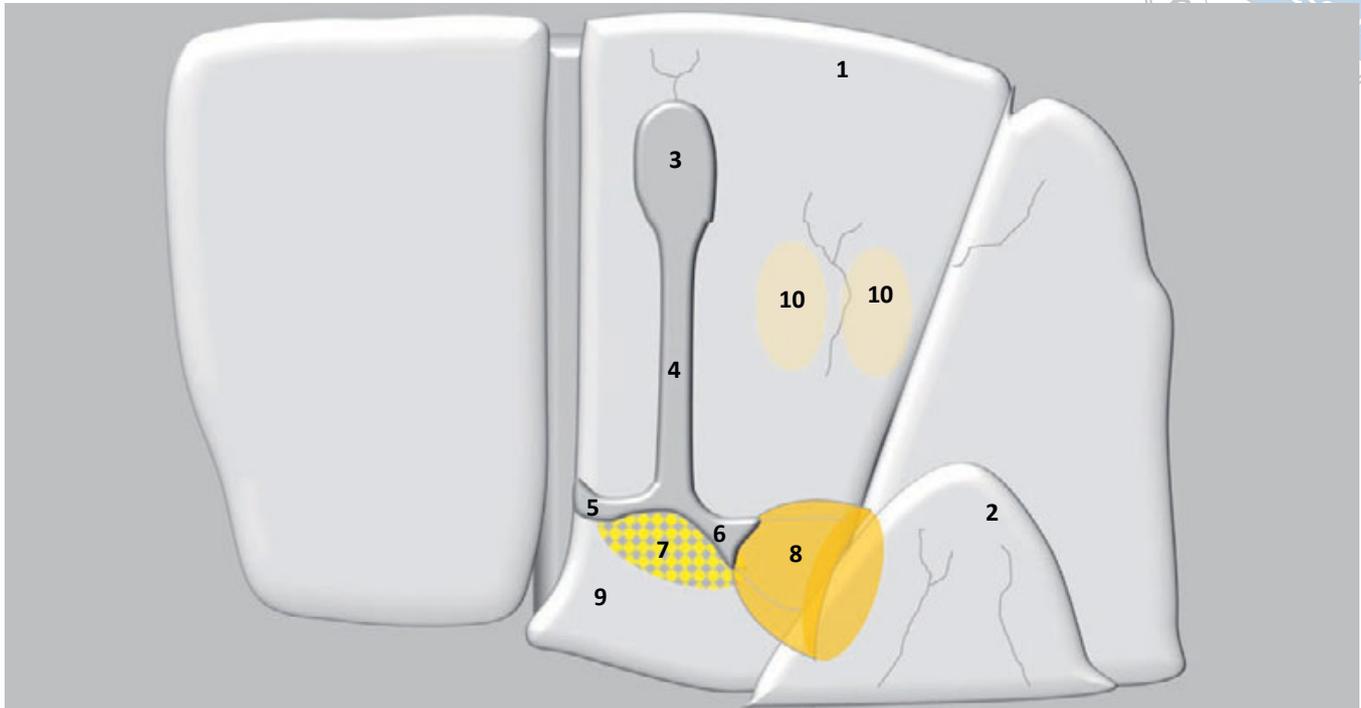


Abb. 4 Zentrale Verarbeitung von registrierten Geruchsstoffen, Schema der Projektionen der Riechbahn, Umzeichnung nach Trepel¹⁵. 1: Frontallappen, 2: Temporallappen; 3: Bulbus olfactorius, 4: Tractus olfactorius, 5: Stria olfactoria medialis, 6: Stria olfactoria lateralis, 7: Tuberculum olfactorium, 8: präpiriformer Kortex, 9: Stria diagonalis, 10: sekundäre olfaktorische Areale

Emotionale Verarbeitung von Gerüchen. Die Stria olfactoria medialis (weniger Stränge als die Stria olfactoria lateralis) zieht zu den Septumkernen, in denen eine Umschaltung erfolgt. Danach laufen die Striae weiter mit im Fasciculus telencephalicus medialis und strahlen rostral in das Cingulum ein. Dadurch erhalten die Axone der Riechschleimhaut Anschluss an das limbische System. Der registrierte „Geruch“ wird somit emotional verarbeitet.

Vegetative Reaktionen durch Gerüche, medio-kortikale Kerngebiete der Amygdala. Sobald Gerüche vom Kerngebiet der Amygdala (Teil des limbischen Systems) als unangenehm identifiziert worden sind, laufen über die medio-kortikalen Areale der Amygdala Impulse über die Stria terminalis zum Hypothalamus. Der Hypothalamus kann daraufhin vegetative Reaktionen wie Übelkeit oder Erbrechen auslösen.

Erinnerung an Gerüche, periamygdaläre Kerngebiete. Aus dieser Region erreichen über basolaterale amygdaläre Kerne und die Area entorhinalis Impulse den Hippocampus. Diese Hirnregion „speichert“ die Erinnerung an Gerüche und ist an emotionalen wie vegetativen Reaktionen mitbeteiligt.

Anbindung an den frontalen Kortex. Einige Fasern der Area präpiriformis und der Amygdala werden unter anderem zum Thalamus geleitet und erreichen über diesen Weg auch den frontalen Kortex. Grundsätz-

lich ist aber der N. olfactorius kein peripherer Nerv, sondern Teil des Großhirns. Im Gegensatz zu allen anderen afferenten Nerven geht der N. olfactorius sensorisch nicht über die Zwischenstation des Thalamus³.

Verbindung zu den Speicheldrüsen. Fasern aus den Septumkernen und dem Hypothalamus können zu den Nuclei habenulares und zur Formatio reticularis weitergeleitet werden. Von dort finden die olfaktorischen Systeme Anschluss an den Hirnstamm³. Über den Fasciculus longitudinalis dorsalis (Schütz-Bündel) und über die medialen Vorderhirnbündel erreichen die olfaktorischen Impulse Anschluss an sekretorische Systeme wie die Speicheldrüsen. So kann der Speichelfluss beim Riechen von Speisen erklärt werden^{3,8}.

Der Tränenfluss beim Riechen, beispielsweise von Ammoniak, kommt dadurch zustande, dass die Stützzellen und die Bowman-Drüsen vom N. facialis innerviert werden.

EINTEILUNG DER DYSOSMIEN (RIECHSTÖRUNGEN)

Die häufigste Form einer Riechstörung ist die sinunasal bedingte Riechstörung. Diese Form der Riechstörung ist ein Überbegriff für Dysosmien, die durch Funktionsstörungen oder Erkrankungen des oberen Respirationstrakts verursacht werden.

In ca. 3/4 der Fälle finden wir infektiöse (bakterielle, virale) Ursachen. Persistieren diese Riechstörungen nach Abheilung der akuten



Rhinosinusitis oder treten sie zeitnah nach einem Infekt der oberen Atemwege auf, so sprechen wir von einer postinfektiösen Riechstörung.

Nicht infektiös verursachte Riechstörungen liegen in rund 1/4 der Fälle vor. Es handelt sich um allergene, anatomische, neurogene, post-traumatische, kongenitale (Kallmann-Syndrom: Aplasie des Bulbus olfactorius), medikamentöse, toxische oder idiopathische Ursachen^{5,8}.

Eine weitere Unterteilung der Funktionsstörungen orientiert sich an der Art der Behinderung des Transports der Duftstoffe zu den Riechkolben (konduktive Störungen). Neben anatomischen Obstruktionen, die den Transport der Duftstoffe behindern, können Veränderungen des Riechepithels durch Schwellungen oder zunehmende Zerstörungen des olfaktorischen Epithels Transport und Aufnahme der Duftstoffe behindern⁵.

PATHOMECHANISMEN DER HÄUFIGSTEN RHINOSINUSITIDEN MIT DYSOSMIE

Infektiöse Ursachen

Die Erreger sind zumeist Viren wie Rhinoviren, Adenoviren, Influenzaviren, Parainfluenzaviren und Coronaviren². Verläuft die Infektion über mehr als sieben bis zehn Tage, kann es zu einer bakteriellen Superinfektion mit pyrogenen Streptokokken, Haemophilus influenzae, Staphylococcus aureus oder Moraxella catarrhalis kommen⁵. Die Kardinalsymptome sind Rhinorrhoe, Obstruktion der Nasenatemwege und Hyp- bzw. Anosmie. Aufgrund der Obstruktion der Atemwege in der Nase beruht die Riechstörung zumeist auf einer unzureichenden Zuführungsmöglichkeit der Duftstoffe (konduktiver Weg). Auch eine direkte Schädigung des Riechepithels durch Bakterien oder Viren wird diskutiert^{1,6}. Im Tierexperiment zeigten Ge et al.⁶, dass Staphylokokken innerhalb von 14 Tagen zu einer Apoptose der Zellen des Riechepithels und ihrer Neurone führen können. Im Fall von Viren scheint es eine direkte Wirkung auf die Zilien der Riechkolben zu geben. Zwei Modelle werden diskutiert: Gemäß dem „Amputationsmodell“ werden die Zilien auf Höhe ihrer Basis eliminiert. Gemäß dem „Absorptionsmodell“ ziehen sich die Zilien in das Zytoplasma des Riechepithels zurück. Im Rasterelektronenmikroskop konnte Afzelius¹ zeigen, dass die Basalkörper der Zilien ca. 7–8 µm tiefer zu liegen kommen. Im Ziliarkörper lassen sich Viruspartikel nachweisen. Diese Tatsache gilt aber nicht nur für das SARS-CoV-2-Virus¹², sondern, wie schon früher gezeigt, für verschiedene Virusarten, beispielsweise das Sendai-Virus¹. Im Verlauf der Erkrankung des Patienten erholen sich die Ziliarkörper. Ein Übergang der Viren auf neuronale olfaktorische Strukturen wurde bisher nicht nachgewiesen¹².

Nicht infektiöse Ursachen

Dabei unterscheiden wir zwischen allergischer Rhinitis, idiopathischer Rhinitis und Polyposis nasi et sinuum; letztere Form tritt zumeist als chronisch-hyperplastische Rhinosinusitis auf.

Allergische Rhinitis. Sie ist definiert als eine symptomatische Überempfindlichkeitsreaktion, die durch eine IgE-vermittelte Entzündungsreaktion der Schleimhäute gekennzeichnet ist. Tritt die Entzündungsreaktion an mehr als vier Tagen in der Woche und an mehr als vier Wochen im Jahr auf, so sprechen wir von einer persistierenden, anderenfalls von einer intermittierenden Form⁴. Die akute Obstruktion der Nasenwege wird verursacht durch die Freisetzung parasymphatischer Transmitter, die die venösen Sinusoide dilatieren und somit anschwellen lassen. Parasymphatische Innervation steigert im Folgenden auch die Sekretion der submukösen Drüsen und Becherzellen, sodass ein „Fließschnupfen“ entsteht. Als weiteres Symptom der allergischen Rhinitis kann ein Niesreiz ausgelöst werden. Er ist die Folge einer Stimulation trigeminaler Nervenfasern durch Histamin, Bradykinin und andere Neuropeptide⁵.

Chronisch-hyperplastische Rhinosinusitis mit bilateralen Nasenpolypen (CHR/NP). Es handelt sich um gestielte Schleimhautausstülpungen der lateralen Nasenwand. Neben Ödem und Fibrose zeichnet sich das histologische Bild einer CHR/NP durch eine ausgeprägte Gewebseosinophilie aus, was auf mögliche Immundefizite als ätiologischen Faktor hinweist. Zu diesen Befunden passt auch die Beobachtung, dass die CHR/NP in Kombination mit Asthma bronchiale und einer Intoleranz gegenüber Acetylsalicylsäure („Asperintoleranz“) auftreten kann, was als *Samters-* bzw. *Widal-Trias* bezeichnet wird¹¹. Die Einschränkung des Riechvermögens ist also bei der CHR/NP sowohl konduktiv als auch entzündlich bedingt.

Medikamentöse Ursachen. Aus pathophysiologischer Sicht kann der Ort der Schädigung auf der Rezeptorebene oder in der peripheren bzw. zentralen neuronalen Übertragung und Verarbeitung liegen. In Fall von Medikamenten existiert eine sehr große individuelle Streubreite hinsichtlich möglicher Schädigungen. Das liegt an den potenziellen Wechselwirkungen mit anderen Medikamenten, die der Patient einnimmt, an Unterschieden im Patientenalter, an der Dosis des verabreichten Medikaments und nicht zuletzt an individuellen genetisch bedingten Faktoren. Folgende Medikamentengruppen werden mit Dysosmien in Verbindung gebracht^{7,14}:

- Antibiotika (Amoxicillin, Tetracyclin, Makrolidantibiotika, Quinolone): → Einzelfälle
- Anti-Parkinson-Medikamente: → Einzelfälle
- Kardiovaskuläre Medikamente (Kalziumkanalblocker, Antiarrhythmika): → bis 1 %

- Lipidsenker: → bis 1 %
- Thyreostatika: → bis 20 %
- Topische nasale Medikamente, topische Steroide: → bis 1 %
- Dekongestiva → 1–5 %
- Zytostatika: → Einzelfälle

Toxische Ursachen. Bei einer durch Toxine bedingten Riechstörung sind die Betroffenen zumeist einer Belastung mit Metallstäuben wie Blei, Chrom, Kadmium, Quecksilber, Gasen wie Ammoniak, nitrosen Gasen, Schwefeldioxid oder organischen Lösungsmitteln wie Azetaten, Benzin, Schwefelkohlenstoffen oder Trichlorethylen ausgesetzt gewesen. In vielen Fällen liegt der begründete Verdacht einer Berufskrankheit vor⁷.

Idiopathische Rhinitis. Sie umfasst Erkrankungen mit unbekanntem Pathomechanismus. Es werden neurale Dysfunktionen bzw. immunologisch-inflammatorische Störungen als Ursachen diskutiert⁴.

STATEMENT

Eine Dysfunktion des Riechvermögens kann verschiedene Ursachen haben. Es dominieren die infektiösen Formen der Rhinosinitiden, verursacht durch Bakterien und verschiedene Virenstämme. In jüngster Zeit haben vor allem durch das SARS-CoV-2-Virus verursachte Riechstörungen Beachtung gefunden. Zu den häufigsten nicht infektiösen Formen zählen die allergische Rhinitis und die chronisch-hyperplastische Rhinosinitis. Da die Nasen- und Nasennebenhöhlen morphologisch direkt neben dem Arbeitsgebiet der Zahnmedizin liegen, ist es naheliegend, dass der Zahnmediziner immer wieder auch mit Fragen der Dysosmie konfrontiert wird.

LITERATUR

1. Afzelius BA: Ultrastructure of human nasal epithelium during an episode of coronavirus infection. *Virchows Arch* 1994; 424: 295–300
2. Aziz M, Goyal H, Haghbin H, Lee-Smith WM, Gajendran M, Perisetti A: The Association of “Loss of Smell” to COVID-19. A systematic review and meta-analysis. *Am J Med Sci* 2021; 361: 216–225
3. Bechmann I, Nitsch R: Olfaktorisches System. In: Fanghänel J, Pera F, Anderhuber R, Nitsch R (Hrsg): *Waldeyer. Anatomie des Menschen. Lehrbuch und Atlas in einem Band.* De Gruyter, Berlin, New York 2009, 477–479
4. Bousquet J, Schünemann HJ, Togias A et al.: Next-generation allergic rhinitis and its impact on asthma (ARIA) guidelines for allergic rhinitis based on grading of recommendations assessment, development and evaluation (GRADE) and real-world evidence. *J Allergy Clin Immunol* 2020; 145: 70–80.e3
5. Damm M: Sinusnasale Dysosmien. In: Hummel T, Welge-Lüssen A (Hrsg): *Riech- und Schmeckstörungen. Physiologie, Pathophysiologie und therapeutische Ansätze.* Thieme, Stuttgart, New York 2009, 61–76
6. Ge Y, Tsukatani T, Nishimura T, Furukawa M, Miwa T: Cell death of olfactory receptor neurons in a rat with nasosinusitis infected artificially with staphylococcus. *Chem Senses* 2002; 27: 521–527
7. Hummel T, Welge-Lüssen A (Hrsg): *Riech- und Schmeckstörungen. Physiologie, Pathophysiologie und therapeutische Ansätze.* Thieme, Stuttgart, New York 2009
8. Hummel T, Welge-Lüssen A (Hrsg): *Riech- und Schmeckstörungen. Physiologie, Pathophysiologie und therapeutische Ansätze.* Thieme, Stuttgart, New York 2009
9. Imai T: Construction of functional neuronal circuitry in the olfactory bulb. *Semin Cell Dev Biol* 2014; 35: 180–188
10. Isaacson JS: Odor representations in mammalian cortical circuits. *Curr Opin Neurobiol* 2010; 20: 328–331
11. Kim S-D, Cho K-S: Samter’s triad. State of the art. *Clin Exp Otorhinolaryngol* 2018; 11: 71–80
12. Li W, Li M, Ou G: COVID-19, cilia, and smell. *FEBS J* 2020; 287: 3672–3676
13. Reiss G: Respirationssystem. In: Linß W, Fanghänel J (Hrsg): *Histologie. Zytologie, Allgemeine Histologie, Mikroskopische Anatomie.* De Gruyter, Berlin, New York 1999, 135–138
14. Schiffman SS: Influence of medications on taste and smell. *World J Otorhinolaryngol Head Neck Surg* 2018; 4: 84–91
15. Trepel M: *Neuroanatomie. Struktur und Form.* 6. Auf., Urban&Fischer, München 2015
16. Witt M, Hansen A: Strukturelle und funktionelle Grundlagen des Riechens. In: Hummel T, Welge-Lüssen A (Hrsg): *Riech- und Schmeckstörungen. Physiologie, Pathophysiologie und therapeutische Ansätze.* Thieme, Stuttgart, New York 2009, 11–26



Michael Behr

Prof. Dr. Michael Behr Poliklinik für Zahnärztliche Prothetik, Universitätsklinikum Regensburg

Dr. med. dent. Julian Füllerer Poliklinik für Zahnärztliche Prothetik, Universitätsklinikum Regensburg

Prof. Dr. Jochen Fanghänel Poliklinik für Kieferorthopädie, Universitätsmedizin Greifswald

Kontakt: Prof. Dr. Michael Behr, Poliklinik für Zahnärztliche Prothetik, Universitätsklinikum Regensburg, Franz-Josef-Strauß-Allee 11, 93053 Regensburg, E-Mail: michael.behr@klinik.uni-regensburg.de

(Abb. 1–4: M. Behr; Porträtfoto: UKR)