

Michael Behr, Michael Reinelt, Jochen Fanghänel

Geschmacksinn, Geschmacksstörungen

HINTERGRUND

Unsere Umwelt nehmen wir mithilfe von sensorischen Systemen wahr. Neben den visuellen und akustischen Sinnesorganen orientieren wir uns auch mittels chemischer Sensorik. Diese können wir unterteilen in eine chemische Distanzsensorik, das „Riechen“, und in eine chemische Kontaktsensorik, das „Schmecken“. Die chemischen sensorischen Systeme warnen uns einerseits vor Gefahren wie unpassenden Nahrungsquellen, andererseits spielen sie in der Kommunikation und der Steuerung emotionalen Verhaltens (Freude, Abneigung) eine Rolle³. Bei der Analyse von Geschmacksstörungen, sollten wir uns bewusst sein, dass der Geschmackseindruck beim Essen und Trinken sich immer aus einer Kombination von Schmecken, Riechen und Tasten zusammensetzt.

Zur Optimierung unserer Nahrungsaufnahme trägt die Unterscheidung von derzeit sechs bekannten Geschmacksqualitäten bei. Die Empfindung „süß“ ist zumeist mit wasserlöslichen Kohlenwasserstoffverbindungen verbunden. Die Empfindung „umami“ (lecker/herzhaft) entsteht überwiegend durch Stimulanzen von protein-

basierter Nahrung, und die Empfindung „salzig“ kann als elektrolytischer Sensor der aufgenommenen Nahrung verstanden werden. Im Zusammenspiel dieser drei Geschmacksqualitäten wird dann die Nahrungsaufnahme hinsichtlich der Zufuhr notwendiger Kalorien sowie essenzieller Mineralsalze zur Aufrechterhaltung der Körperfunktion reguliert. Die weiteren Geschmacksqualitäten wie „sauer“ und „bitter“ dienen primär dem Schutz vor „falscher“ Nahrungsaufnahme. Unreife Früchte beispielsweise und viele von Bakterien befallene Nahrungsmittel stimulieren die Empfindung „sauer“. Viele giftige oder unverträgliche Substanzen schmecken zumeist bitter, sodass die zuletzt genannten Geschmacksqualitäten überwiegend protektive Wirkung haben dürften⁴.

Einige Autoren beschreiben eine sechste Geschmacksempfindung, die als „kokumi“ (aus dem Japanischen etwa „vollmundig“) bezeichnet wird. Es handelt sich nicht um eine eigenständige Geschmacksrichtung wie „süß“, oder „umami“. Dem Geschmack „kokumi“ wird eine Verstärkung der Empfindungen „süß“, „salzig“ und „umami“ zugeschrieben. Er scheint eine besondere Bedeutung für die Nahrungsaufnahme bei typischen Karnivoren zu haben⁵.

PAPILLEN, PAPILLAE LINGUALES

Durch die Papillen wird die Schleimhautoberfläche der Zunge vergrößert. Die meisten Rezeptoren für den Geschmacksinn liegen in den Papillen in Form von Geschmacksknospen. Sie entwickeln sich aus dem ektodermalen Zungenepithel. Ihre Entstehung ist neural induziert. Aber nur gustatorische Nerven fördern die Entstehung und Regeneration von Geschmacksknospen.

Wir unterscheiden drei Typen von Geschmackspapillen^{14,15}:

- Die Papillae vallatae (umwallte Papillen) sind große walzenartige Strukturen mit einem Durchmesser von 1–3 mm (Abb. 1), die dorsal an der Grenze zum Zungenrücken angeordnet sind. Sie liegen bogenförmig vor dem Sulcus terminalis. Jede Papille (6–12) verfügt in der Grabenwand über zahlreiche Geschmacksknospen. Pro Ringgrabenwand einer Papille finden wir etwa 100–200 Geschmacksknospen. In den Grabengrund münden seröse Von-Ebner-Spüldrüsen.
- Im dorsalen Zungendrittel liegen lateral die Papillae foliatae (Blattpapillen). Es handelt sich um ca. 20 faltenförmige, parallel angeord-

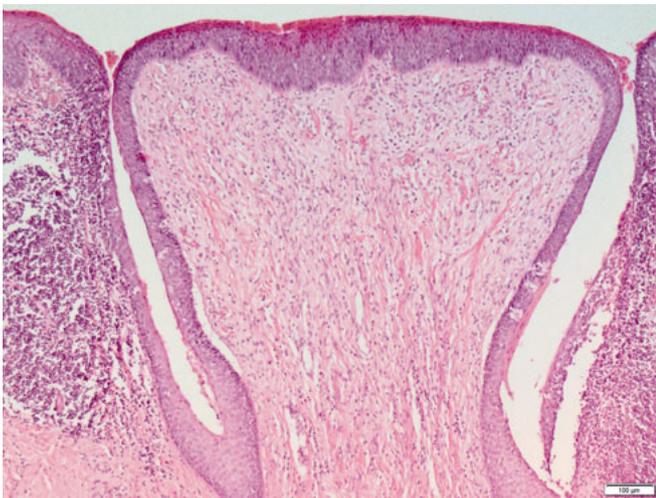


Abb. 1 Papilla vallata mit Geschmacksknospen im Epithel. HE-Färbung, Vergrößerung 100-fach

nete Papillen, die dicht hintereinander gestaffelt sind. Sie enthalten ca. 50 Geschmacksknospen und seröse Spüldrüsen.

- Der vordere und der mittlere Zungenbereich wird von Papillae fungiformes (Pilzpapillen) eingenommen. Ihre Zahl beträgt >300 Papillen. Sie sind etwa 0,5–1,5 mm hoch. Neben Geschmacksknospen sind bei ihnen auch Thermo- und Mechanorezeptoren vorhanden.

Als vierter Papillentypus sind die Papillae filiformes (Fadenpapillen) (Abb. 2) auf dem gesamten Zungenrücken verteilt. Sie haben keine Funktion bei der Geschmackswahrnehmung und dienen der Tastwahrnehmung. Sie ertasten die Konsistenz der Nahrung. Die Papillae filiformes besitzen dazu ein hohes Auflösungsvermögen (Vergrößerungsfaktor 10-fach). Durch ihre schlundwärts gerichteten Hornspitzen wirken sie dem vorzeitigen Abgleiten der Nahrung entgegen. Sie helfen weiterhin, Flüssigkeiten schnell zu verteilen, um sie den Geschmacksknospen zuzuführen. Als „taktile Helfer“ sind sie unentbehrlich, um den Transport der Nahrung und den Schluckakt zu steuern.

Neben der Zunge finden sich in der Schleimhaut von Gaumen und Kehldeckel weitere Geschmacksrezeptoren. Zahl und Verteilung der für die Geschmackswahrnehmung zuständigen Papillen variieren unter den Säugetieren. So besitzen beispielsweise reine Pflanzenfresser zumeist wesentlich mehr Papillae vallatae; Nagetiere verfügen in weiteren Regionen, etwa im sublingualen Raum, über zusätzliche Rezeptoren.

GESCHMACKSKNOSPEN

Sie liegen im Epithel der Zungenpapillen und sind eiförmig. Am Durchtrittsort in die Mundhöhle, dem Geschmacksporus, liegen differenzierte Zellfortsätze, die die gelösten Geschmacksstoffe aufnehmen. Die länglichen Zellen der Geschmacksknospen sind ähnlich wie die Schnitze einer Apfelsine angeordnet (Abb. 3). Innerhalb der Geschmacksknospen lassen sich Sinneszellen, Stützzellen und Basalzellen (Stammzellen) unterscheiden. Im histologischen Bild fallen zunächst helle (ausdifferenzierte) und dunkle (neugebildete) Zellen neben den Basalzellen auf. Die Basalzellen gelten als Vorläuferzellen. Alle 10 Tage erneuern sich die Zellen der Geschmacksknospen.

Als Typ-I-Zellen werden gliaähnliche Zellen mit langen Mikrovilli bezeichnet, die die Geschmacksempfindung „salzig“ detektieren¹. Ihnen stehen Typ-II-Zellen mit kürzeren Mikrovilli für die Geschmacksempfindungen „süß, bitter, umami“ zur Seite. Typ-III-Zellen vermitteln die Geschmacksempfindung „sauer“¹².

Die Informationen der Geschmacksknospen werden auf die sensorischen Afferenzen der bipolaren Ausläufer der Hirnnerven N. facialis, N. glossopharyngeus und N. vagus übertragen. Aus den Zellen der Typen I–III werden die Fasern einer Geschmacksknospe gebündelt.

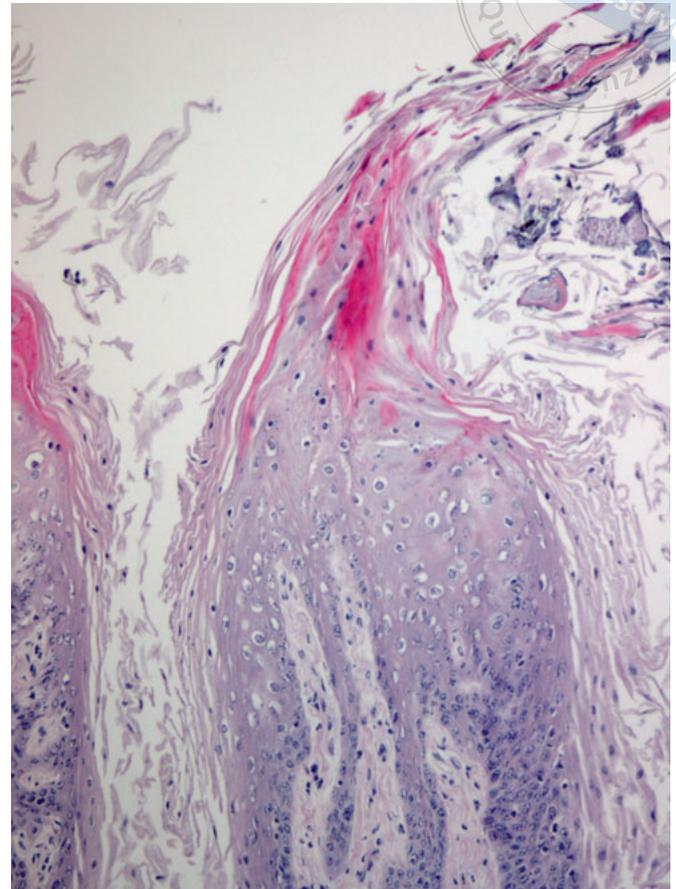


Abb. 2 Papilla filiformis. Azan-Färbung, Vergrößerung 250-fach

Diese Bündel haben wiederum Kontakt zu benachbarten Geschmacksknospen einer Papille und dieser Strang wiederum stammt aus subepithelialen Nervenbündeln der bipolaren Zellen der Hirnnerven. Es überlappen sich dabei die Fasern der Hirnnerven, sodass in einer Papille die afferenten Fasern verschiedener Hirnnerven vorgefunden werden¹⁴. Eine strikte Trennung existiert aber an der Mittellinie der Zunge, die nicht überschritten wird. Diese Tatsache kann bei Geschmacksstörungen (Dysgeusie) wichtige diagnostische Hinweise geben. Einseitige Beeinträchtigungen sprechen für neural bedingte Defizite. Sind beide Zungenseiten betroffen, so liegen zumeist physikalische oder chemische Schädigungen der Sensoren vor¹².

Die Geschmacksqualitäten werden bestimmten morphologischen Bereichen der Zungenschleimhaut zugeschrieben. So gilt: Die Geschmacksempfindung „süß“ ist der Zungenspitze zugeordnet, „sauer“ dem Zungenrand, „salzig“ der Zungenspitze und dem Zungenrund und „bitter“ den umwallten Papillen.

all rights reserved

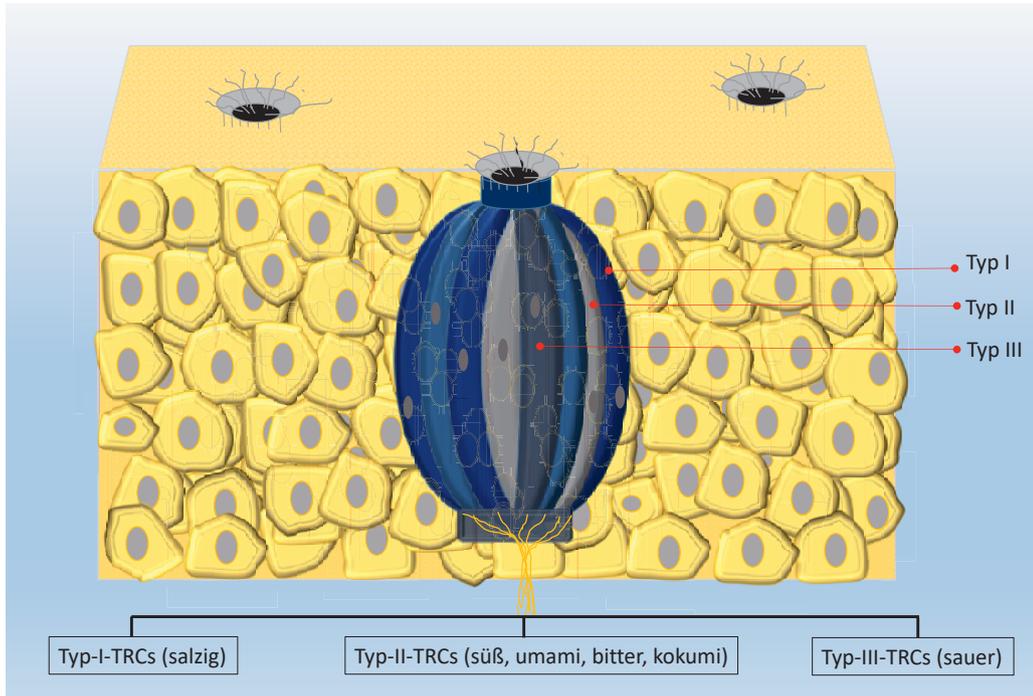


Abb. 3 Schema einer epithelialen Geschmacksknospe. Die Zellen vom Typ I detektieren die Geschmacksempfindung „salzig“, Typ II die Empfindungen „süß, bitter, umami und kokumi“, und die Zellen des Typs III die Geschmacksempfindung „sauer“. TRC = Taste receptor cells

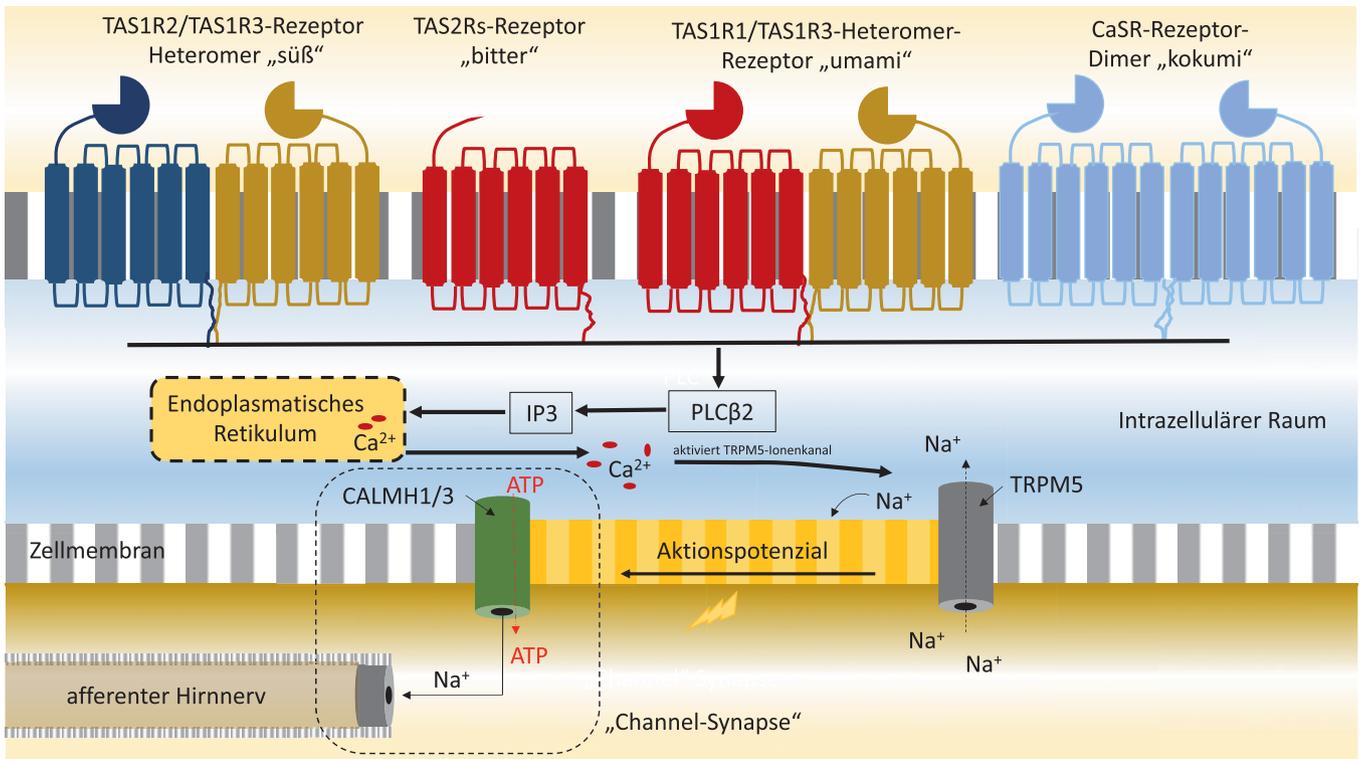


Abb. 4 Modellvorstellung der Detektion der Geschmacksempfindungen „süß, bitter, umami, kokumi“ über Channel-Synapsen. Die Liganden des Geschmacksstoffs docken an Rezeptoren der G-Protein-gekoppelten Rezeptorfamilie an: TAS1R2/TAS1R3-Rezeptor (Taste Receptor type 1 member 2 or 3) Heteromer „süß“, TAS2Rs-Rezeptor „bitter“, TAS1R1/TAS1R3-Heteromer-Rezeptor „umami“, CaSR-Rezeptor (kalziumsensitiver Rezeptor) Dimer „kokumi“. Nach dem Andocken erfolgt eine Kaskade von Phospholipase Cβ2 (PLCβ2) und Inositol 1,4,5 Triphosphat (IP3). Diese Kaskade bewirkt die Freisetzung von Ca²⁺-Ionen aus dem Endoplasmatischen Retikulum (ER). Die Ca²⁺-Ionen erreichen TRPM5-Ionenkanäle (Transient Receptor Potential Cation Channel Subfamily M Member 5) und aktivieren sie dazu, Na⁺-Ionen in die Zelle einströmen zu lassen, was ein Aktionspotential auslöst. Das Aktionspotential öffnet die Membranporen der „Membranporen formenden Einheit“ CALMH1/3 (Calcium homeostasis modulator). ATP und Na⁺ strömen durch den Kanal und erreichen die afferenten Nerven der Geschmacksbahn der Hirnnerven.

REZEPTORTYPEN

Die Geschmacksempfindungen „süß“, „umami“, „bitter“ und „kokumi“ (Typ II) werden von Rezeptoren der sog. G-Protein-gekoppelten Rezeptorfamilie detektiert (G protein-coupled receptors; GPCR) (Abb. 4)¹. Es handelt sich dabei um eine der größten Rezeptorgruppen bei Säugtieren. Diese Art von Rezeptoren finden wir auch bei der Aufnahme olfaktorischer und visueller Reize. Sie werden durch verschiedenartige Liganden wie Lichtenergie, Peptide, Lipide, Zucker oder Proteine aktiviert. Bindet ein Ligand an die Rezeptoren an, so läuft eine Kaskade von Reaktionen ab¹³: Zunächst wird Phospholipase C β 2 (PLC β 2) freigesetzt, dann Inositol 1,4,5 Triphosphat (IP3). Daraufhin setzt das Endoplasmatische Retikulum (ER) vermehrt Ca²⁺-Ionen frei. Die Ca²⁺-Ionen erreichen die membranständigen sog. TRPM5-Ionenkanäle (Transient Receptor Potential Cation Channel Subfamily M Member 5)¹⁴ und aktivieren diese Kanäle, Na⁺-Ionen in die Zelle einströmen zu lassen. Dadurch wird ein Aktionspotenzial ausgelöst (Abb. 4). Das Aktionspotenzial öffnet die Membranporen der „Membranporen formenden Einheit“ CALHM1/3 (Calcium homeostasis modulator/Kalzium-

Homöostase-Modulator). ATP und Na⁺ strömen durch den Kanal und erreichen die afferenten Nerven der Geschmacksbahn der Hirnnerven. Die enge räumliche Interaktion von CALHM1/3 und dem afferenten Nerv wird als sog. „Channel-Synapse“ bezeichnet¹³. Diese Form der Synapse unterscheidet sich von dem bisher bekannten Typ der vesikulären Synapse.

Der Channel-Synapsen-Typus ist wahrscheinlich auch der Vermittler für die Geschmacksempfindung „salzig“ (Typ I) (Abb. 5). Über den epithelialen Na-Kanal ENaC (epithelial Na⁺ channel), gelegentlich auch als SCN. (sodium channel non-neuronal) bezeichnet, treten zumeist Na⁺-Ionen in die Zelle über. Dadurch entsteht ein Aktionspotenzial an der Membran, das den CALHM1/3 aktiviert und einen Kanal für ATP öffnet.

Die vesikuläre Synapse ist dagegen das Übertragungsmedium bei der Geschmacksempfindung „sauer“ (Typ III) (Abb. 6). In diesem Fall treten die H⁺-Ionen durch den Otopetrin1-Kanal (OTOP1)¹¹ in die Zelle. Dieser Zugang kann durch Zn²⁺-Ionen blockiert werden. Diese Tatsache wird z. T. in der Therapie bei Dysfunktionen der Geschmacksempfindung „sauer“ genutzt. Durch den erhöhten Einstrom von H⁺-Ionen

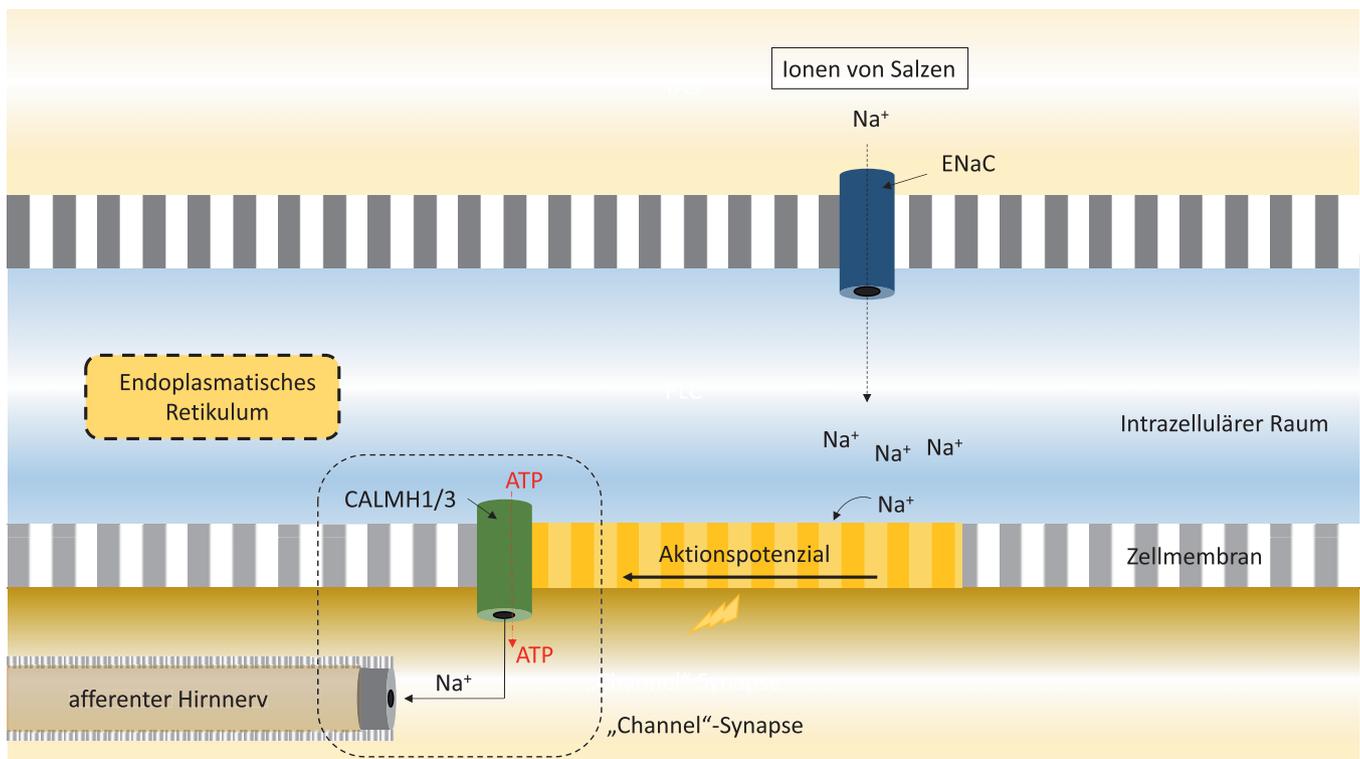


Abb. 5 Modellvorstellung der Detektion der Geschmacksempfindungen „salzig“ über Channel-Synapsen. Über den epithelialen Na-Kanal ENaC (epithelial N. channel) treten zumeist Na⁺-Ionen in die Zelle über. Dadurch entsteht ein Aktionspotenzial an der Membran, das den Kalzium-Homöostase-Modulator CALHM1/3 aktiviert und einen Kanal für ATP öffnet.

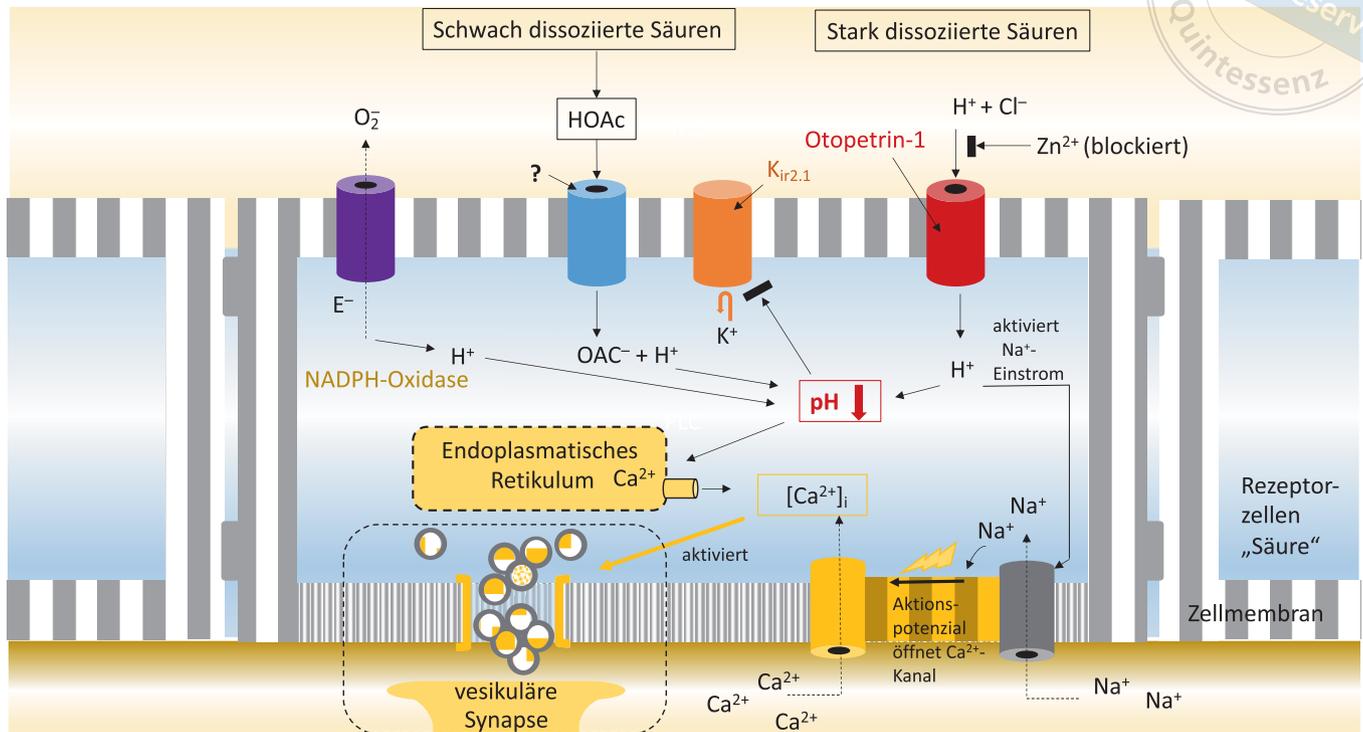


Abb. 6 Modellvorstellung der Detektion der Geschmacksempfindung „sauer“ über vesikuläre Synapsen. H⁺-Ionen treten durch den Otopetrin1 (OTOP1)-Rezeptor in die Zelle. Dieser Zugang kann durch Zn²⁺-Ionen blockiert werden. Durch den erhöhten Einstrom von H⁺-Ionen sinkt der pH-Wert im Zellinneren. Infolgedessen erhöht sich die Konzentration von Ca²⁺-Ionen, was wiederum die Freisetzung von exzitatorisch wirkenden Vesikeln in den synaptischen Spalt zur Folge hat. Kir2.1 = Kalium inwardly rectifying K⁺-channel; NADPH = Nicotin-Amid-Adenin-di-Nukleotidphosphat; HOAc = Säure

sinkt der pH-Wert im Zellinneren, und die Konzentration von Ca²⁺-Ionen nimmt zu, was wiederum die Freisetzung von exzitatorisch wirkenden Vesikeln im synaptischen Spalt zur Folge hat. Der Impuls der Geschmacksempfindung „sauer“ wird auf den afferenten Hirnnerv per vesikuläre Synapse übertragen¹³.

ROLLE DES SPEICHEL

Der Speichel scheint eine entscheidende Rolle beim Transport der Geschmacksstoffe zu den Geschmacksknospen zu spielen. So finden wir im Speichel beispielsweise prolinreiche Proteine, die als Molekülcarrier beim Transport von Bitterstoffen dienen. Auch die Von-Ebner-Spüldrüsen dienen offensichtlich nicht nur der Reinigung der Papillen, sondern sie sezernieren auch ein Protein, das geruchsbindenden Proteinen aus nasalen Drüsen sehr ähnlich ist. Patienten, die im Kopf-Hals-Bereich bestrahlt wurden, erfahren eine Abnahme der Geschmacksempfindung (Hypogeusie). Dies kann auf eine direkte Schädigung von Geschmacksknospen und Nervenfasern zurückgehen. Einige Autoren gehen aber davon aus, dass die Hauptursache für den Geschmacksverlust (vollständiger Geschmacksverlust = Ageusie) in der strahlenbedingten Xerostomie liegt. Auch bei Erkrankungen mit Beteiligung der

Speicheldrüsen, beispielsweise dem Sjögren-Syndrom, treten Mundtrockenheit und Beeinträchtigungen des Geschmacksempfindens gemeinsam auf⁹.

ZENTRALE GESCHMACKSBAHNEN

Die gustatorischen afferenten Fasern des Intermediusanteils des N. facialis (Geschmacksfasern der Chorda tympani), des N. glossopharyngeus und des N. vagus verlaufen zunächst zu den Orten ihrer Zellkörper, d. h. zum Ganglion geniculi, dem Ganglion petrosum und dem Ganglion nodosum. Vom Ganglion aus ziehen die afferenten Fasern ipsilateral in die Pars gustatoria des Nucleus tractus solitarii im Bereich der Medulla oblongata. Dort erreichen sie das 2. Neuron der Geschmacksbahn.

Einige Kollaterale ziehen zu den Nucleis salivatorius superioribus bzw. inferioribus sowie zum Nucleus dorsalis nervi X. Diese Verbindung steuert die reflektorische Produktion von Speichel und Magensaft. Weiterhin ziehen Fasern zur Formatio reticularis und zu den Motoneuronen des N. phrenicus. Diese Fasern leiten bei ungeeigneter Nahrung Husten- und Brechreizreflexe ein.

Von den Kerngebieten des Nucleus tractus solitarii erreichen die Fasern den Nucleus ventralis posteromedialis thalami. Sie werden dort

auf das 3. Neuron umgeschaltet. Ein Teil der Fasern projiziert in den Lobus insularis. Abzweigungen erreichen über den Pedunculus mamillaris die Corpora mamillaria und erhalten Anschluss an das limbische System. Der andere Teil der Fasern, die den Nucleus ventralis posterior thalami verlassen, erreichen das Operculum frontale, das in Nachbarschaft des somatosensorischen Gebiets der Zunge im Gyrus postcentralis liegt⁵.

GESCHMACKSSTÖRUNGEN, DYSGEUSIE

Abweichungen vom normalen Geschmackempfinden (der Normogeusie) teilen wir quantitativ in akzentuierte, herabgesetzte, erloschene, veränderte bzw. gestörte Schmeckempfindung (Parageusie) oder schlechte, als übel empfundene, Schmeckempfindung (Kakogeusie) ein. In Abhängigkeit vom Ort der Schädigung differenzieren wir zwischen⁹

- epithelialen Ursachen,
- peripheren nervalen Ursachen und
- zentralen nervalen Ursachen.

Zur Diagnose und Therapie von Geschmacksstörungen hat die Deutsche Gesellschaft für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde eine AWMF-Leitlinie erstellt (zurzeit in Revision)⁴.

Epitheliale Ursachen. Die genauen Mechanismen epithelialer Schmeckstörungen sind zumeist nicht bekannt. Wir beobachten diese Dysfunktionen der Geschmacksknospen nach Chemotherapien, Bestrahlungen und Medikamentenwechselwirkungen (ACE-Hemmer, Carbamazepin, Chlorhexidin, Quinolone, Levodopa, Penicillin, topische Breitbandantimykotika wie Terbinafin (Lamisil), Triptane). Dysgeusien treten auch nach oralen Infektionen bakterieller, fungiformer oder viraler Genese auf. Auffallend sind Einschränkungen der Geschmacksempfindung in Kombination mit einer Infektion mit SARS-CoV-2¹⁶. Erkrankungen wie Morbus Sjögren, Eisenmangel oder atrophische Glossitis (Hunter-Glossitis) bei Vitamin-B12-Mangel (perniziöser Anämie), Folsäure-Mangel gehen auch mit Störungen der Geschmacksempfindung einher.

Therapie. Sie orientiert sich an den Ursachen (soweit bekannt) der Schädigung. Dieses Vorgehen bedeutet:

- Behandlung der Grunderkrankung, beispielsweise der perniziösen Anämie und des Morbus Sjögren
- Nach Bestrahlung: Speichlersatz, Stimulation der gustatorischen Restfunktion (Sialogoga)
- Elimination von Noxen, Umstellung der Medikation
- Gabe von Zinkpräparaten (Missempfindung „sauer“)

Burning Mouth Syndrom (BMS). Das BMS betrifft zumeist das weibliche Geschlecht zwischen dem 50. und dem 70. Lebensjahr¹⁰. Die Patientinnen berichten über ein schmerzhaftes Brennen der vorderen

zwei Drittel der Zunge, das ohne erkennbare morphologische Veränderung der Schleimhaut auftritt. Aber auch Areale des Gaumens oder der Alveolarfortsätze können betroffen sein. Begleitet wird der nozizeptive Reiz des Brennens bei rund zwei Dritteln aller Betroffenen von einer Geschmacksstörung zumeist in Form eines metallischen Geschmacks. Als Ursachen werden Diabetes mellitus, hormonelle Veränderungen, Defizite in der Nahrungsaufnahme (Vitamin-B12-Mangel), galvanische Prozesse bei Zahnersatz und psychische Erkrankungen (Depression) genannt. Einige Autoren sehen die (nozizeptive) Ursache in Veränderungen der subpapillär gelegenen trigeminalen Nervenfasern der Nozizeption, die synaptische Kontakte zu Geschmacksknospen der fungiformen Papillen haben sollen¹⁰. Femiano⁶ stellte die Hypothese auf, das BMS sei als eine Art Phantomschmerz geschädigter Strukturen (Hitze, Medikamente, Trauma) zu werten. Diese Sichtweisen der Ursachen des BMS sind jedoch bisher nicht ausreichend bestätigt worden.

Therapie. Sie scheint am effektivsten mit trizyklischen Antidepressiva und alpha-Liponsäure (3 × 200 mg/d/2 Monate)⁷ zu sein. Rund zwei Drittel der Patienten profitieren davon⁹.

Nervale Ursachen. In diesen Fällen liegt eine Schädigung der Hirnnerven VII, IX und/oder X vor. Mögliche Ursachen sind beispielsweise Mittelohroperationen, Tonsillektomien, Neck Dissection, Schädelbasisfrakturen, demyelinisierende Erkrankungen (Morbus Alzheimer), Neuritiden, Diabetes mellitus und Tumoren.

Ein Beispiel wäre die Amygdala-Epilepsie. Bei ihr liegt eine Störung im Corpus amygdaloideum (zum Telenzephalon gehörig) vor. Es entstehen kurzzeitige Geschmacks- und Geruchshalluzinationen, die sich vorab mit einer kurzen Aura mit Übelkeit und vegetativen Störungen ankündigen.

Therapie. Sie richtet sich nach der potenziellen Ursache⁹.

Zentrale Ursachen. Die betroffenen Patienten haben Störungen in der zentralen „Geschmacksbahn“ und auch in der Großhirnrinde. Neurodegenerative Erkrankungen, Hirnstammläsionen und Hirnstammtumoren werden als Ursachen genannt.

Therapien. Sie liegen fachübergreifend in den Händen von HNO und Neurologie bzw. Neurochirurgie⁴.

STATEMENT

Der Geschmackseindruck wird durch das Zusammenwirken von Tasten, Riechen und Schmecken verursacht. Diese Tatsache ist bei der Analyse von Geschmacksstörungen zu berücksichtigen. Der Geschmacksinn hilft uns, richtige von falscher Nahrung zu differenzieren. Vor ungeeigneter Nahrung warnen uns vor allem die Geschmacksqualitäten „bitter“ (Typ I) und „sauer“ (Typ III). Zur Optimierung der notwendigen Kalorienmenge tragen Geschmacksqualitäten wie „süß“, „umami“ und „kokumi“ (Typ II) bei. Die Aufnahme der notwendigen Mineralsalze steuert die Geschmacksqualität „salzig“ (Typ I). Die Rezeptoren für das

Geschmacksempfinden liegen epithelial in den Geschmacksknospen. Eine Geschmacksknospe enthält alle drei Rezeptor-Zelltypen I bis III. Eine wichtige Rolle bei der Verteilung der Geschmacksträger übernimmt der Speichel. Erkrankungen mit verringertem Speichelfluss führen zumeist zu Beeinträchtigungen des Geschmacksempfindens. Bei den Störungen des Geschmacksempfindens unterscheiden wir epitheliale (Medikamente, Infektionen, Xerostomien), nervale (Trauma, operative Eingriffe) von zentralen (Tumoren) Formen. Die Therapie orientiert sich an der Ursache. Diese lässt sich aber in vielen Fällen nicht eindeutig bestimmen.

LITERATUR

- Ahmad R, Dalziel JE: G Protein-Coupled Receptors in Taste Physiology and Pharmacology. *Front Pharmacol* 2020; 11: 587–664
- Bartheld CS von, Hagen MM, Butowt R: Prevalence of Chemosensory Dysfunction in COVID-19 Patients. A Systematic Review and Meta-analysis Reveals Significant Ethnic Differences. *ACS Chem Neurosci* 2020; 11: 2944–2961
- Bradley RM: Physiologie des stomatognathen Systems. Ullstein Mosby, Berlin, Wiesbaden 1996
- Deutsche Gesellschaft für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, Kopf- und Hals-Chirurgie e. V.: AWMF Leitlinie Riech- und Schmeckstörungen. <https://www.awmf.org/leitlinien/detail/ll/017-050.html>
- 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
- Femiano F, Lanza A, Buonaiuti C, Gombos F, Cirillo N: Burning mouth disorder (BMD) and taste. A hypothesis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2008; 13: E470–474
- Femiano F, Scully C: Burning mouth syndrome (BMS). Double blind controlled study of alpha-lipoic acid (thioctic acid) therapy. *J Oral Pathol Med* 2002; 31: 267–269
- Laffitte A, Gibbs M, Hernangomez de Alvaro C et al.: Kokumi taste perception is functional in a model carnivore, the domestic cat (*Felis catus*). *Sci Rep* 2021; 11: 10527
- Landis BN, Just T: Schmeckstörungen. In: Hummel T, Welge-Lüssen A (Hrsg.): Riech- und Schmeckstörungen. Physiologie, Pathophysiologie und therapeutische Ansätze. Thieme, Stuttgart, New York 2009, 95–105
- Lauria G, Majorana A, Borgna M et al.: Trigeminal small-fiber sensory neuropathy causes burning mouth syndrome. *Pain* 2005; 115: 332–337
- Liman ER, Kinnamon SC: Sour taste. Receptors, cells and circuits. *Curr Opin Physiol* 2021; 20: 8–15
- Manzini I, Czesnik D: Strukturelle und funktionelle Grundlagen des Schmeckens. In: Hummel T, Welge-Lüssen A (Hrsg.): Riech- und Schmeckstörungen. Physiologie, Pathophysiologie und therapeutische Ansätze. Thieme, Stuttgart, New York 2009, 27–41
- Taruno A, Nomura K, Kusakizako T, Ma Z, Nureki O, Foskett JK: Taste transduction and channel synapses in taste buds. *Pflugers Arch* 2021; 473: 3–13
- Töle JC, Behrens M, Meyerhof W: Taste receptor function. *Handb Clin Neurol* 2019; 164: 173–185
- Witt M: Anatomy and development of the human taste system. *Handb Clin Neurol* 2019; 164: 147–171
- Xydakis MS, Dehghani-Mobaraki P, Holbrook EH et al.: Smell and taste dysfunction in patients with COVID-19. *Lancet Infect Dis* 2020; 20: 1015–1016



Michael Behr

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

Michael Reinelt 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 und 2: Dr. Bärbel Mieke, Greifswald; Abb. 3-5: M. Behr, Porträtfoto: UKR