

# Neurologiczne aspekty zaburzeń smaku

Halina Sienkiewicz-Jarosz,<sup>a</sup> Przemysław Bieńkowski<sup>b</sup>

<sup>a</sup> I Klinika Neurologiczna,  
Instytut Psychiatrii i Neurologii  
<sup>b</sup> Zakład Farmakologii i Fizjologii  
Układu Nerwowego, Instytut  
Psychiatrii i Neurologii,  
Warszawa

Adres do korespondencji:  
dr hab. n. med.  
Halina Sienkiewicz-Jarosz  
I Klinika Neurologiczna  
Instytut Psychiatrii i Neurologii  
ul. Sobieskiego 9,  
02-957 Warszawa

Neurologia po Dyplomie  
2012; 7 (5): 61-66

W artykule podsumowano aktualne piśmiennictwo na temat znaczenia zmysłu smaku u człowieka, podstaw anatomicznych i fizjologicznych jego funkcjonowania, jak również dostępnych metod badania smaku i leczenia jego zaburzeń.

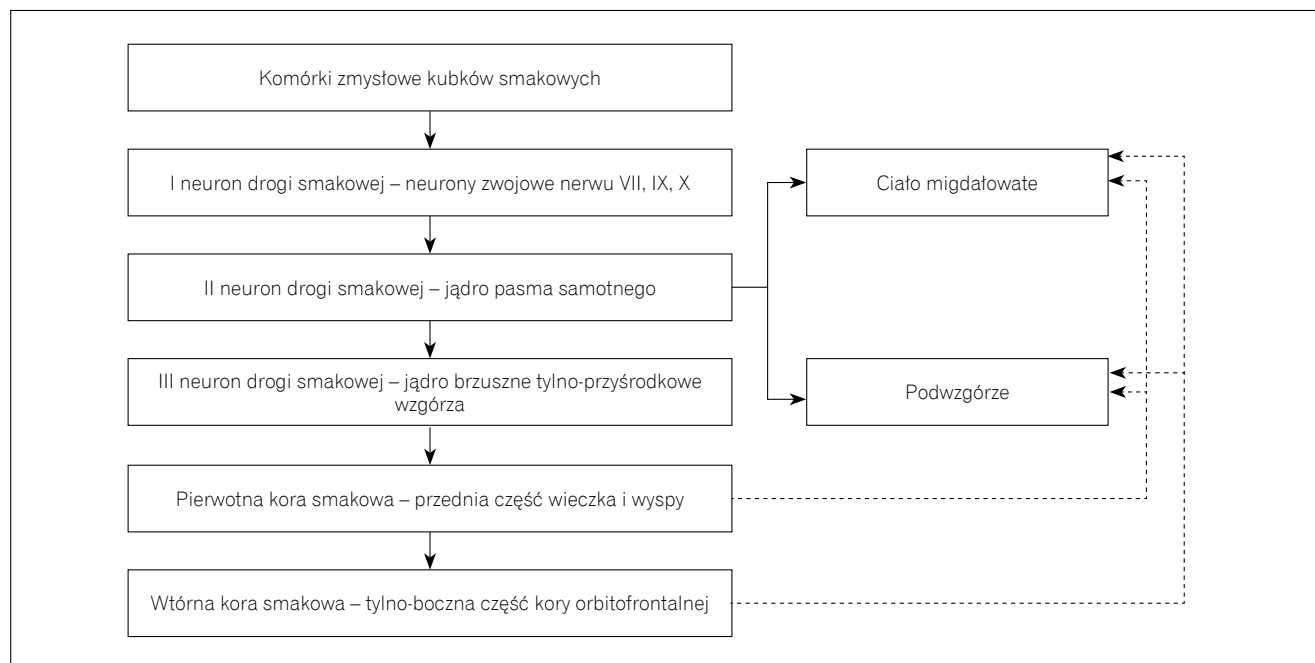
## Znaczenie zmysłu smaku

Zmysł smaku, podobnie jak inny zmysł chemosensoryczny – węch, jest traktowany jako mniej istotny w porównaniu ze wzrokiem i słuchem i czasem postrzegany jako nie w pełni potrzebny. Dopiero pojawienie się zaburzeń smaku uświadamia wielu chorym jego znaczenie. Zaburzenia smaku mogą być skutkiem stosowania niektórych leków, urazów, chorób jamy ustnej i gardła, chorób neurologicznych i ogólnoustrojowych.

Prawidłowo funkcjonujący zmysł smaku umożliwia naturalną selekcję pokarmów, ostrzegając przed spożyciem zepsutych produktów i potencjalnie toksycznych substancji. Warunkuje też powstawanie określonych preferencji smakowych, które decydują o wyborze żywności i mogą wpływać na bilans energetyczny organizmu. Ponadto jest zaangażowany w powstawanie złożonych odruchów pokarmowych, współdziała z ośrodkowymi układami motywacyjnymi (zdobywanie pokarmu) oraz odgrywa rolę w procesie trawienia, wpływając na wydzielanie enzymów trawiennych w przewodzie pokarmowym.<sup>1</sup> Niewątpliwie umożliwia też czerpanie przyjemności z jedzenia, co niestety często bywa zgubne, zwłaszcza w erze otyłości. Z wyzwaniem reakcji hedonistycznych kojarzone jest zwłaszcza spożywanie słodkich pokarmów. W zależności od preferencji smakowych populację można podzielić na tzw. sweet likers, czyli osoby preferujące duże stężenia sacharozy i sweet dislikers, u których duże stężenia słodkich substancji wywołują reakcje awersyjne.<sup>2</sup>

Przez długi czas sądzono, że człowiek rozpoznaje tylko cztery podstawowe smaki, tj. słodki, słony, kwaśny i gorzki. Dopiero w 1907 roku Jean Francois Fernel, a potem niezależnie od niego w 1908 roku Kikunae Ikeda odkryli smak umami, czyli smak kwasu glutaminowego obecnego w dużych ilościach w pokarmach wysokobiałkowych, zwłaszcza w mięsie. Istnienie smaku umami zostało potwierdzone naukowo wiele lat później.<sup>3,4</sup>

Zmysł smaku fizjologicznie jest ściśle związany ze zmysłem węchu. Często osłabienie węchu bywa zgłaszane przez pacjentów jako zaburzenia smaku. Większość z nas doświadcza przemijających zaburzeń węchu i smaku podczas infekcji kataralnych lub anginy. Odzwierciedleniem związku między tymi dwoma zmysłami jest pojęcie flavour, funkcjonujące w literaturze angielskiej dla określenia kompleksowego wrażenia smakowego, na które składają się odczucia smakowe i węchowe z jamy ustnej. W języku polskim, zwłaszcza w przemyśle spożywczym, funkcjonuje analogiczne pojęcie smakowości. Smak i zapach to nie wszystko, co odczuwamy podczas jedzenia. Należy pamiętać, że na odczuwane wrażenie smaku pokarmu wpływa też jego konsystencja i temperatura. Pokarmy ostre mogą powodować ból w jamie ustnej. Wrażenia czuciowe z jamy ustnej są przewodzone drogą nerwu V.<sup>5,6</sup>



**RYCINA.** Przebieg drogi smakowej u naczelnych.<sup>5,8</sup>

## Anatomia i fizjologia zmysłu smaku, droga smakowa

Zmysł smaku jest zmysłem chemicznym. Zostaje on pobudzony przez kontakt z określonymi substancjami chemicznymi rozpuszczonymi w ślinie. Receptorami dla zmysłu smaku są kubki smakowe rozmieszczone w błonie śluzowej języka, podniebienia miękkiego, tylnej ściany gardła, nagłośni oraz jednej trzeciej górnej przełyku.<sup>7</sup> Około 30% kubków smakowych występuje pojedynczo, pozostałe zaś są umiejscowione w brodawkach smakowych. U człowieka występują cztery rodzaje brodawek: nitkowate – najliczniejsze, ale niezawierające kubków smakowych oraz zaopatrzone w komórki receptorowe brodawki grzybowate, liściaste i okolone. W każdym kubku smakowym znajduje się około 50-100 receptorowych komórek smakowych (taste receptor cell, TRC). W szczytowej części tych komórek znajdują się receptory smakowe, które mogą być kanałami jonowymi (np. receptory dla smaku słonego reagujące na kationy sodu i potasu oraz smaku kwaśnego reagujące na kwasy organiczne i nieorganiczne) lub receptorami metabotropowymi (receptory smaku słodkiego reagujące na węglowodany, a dokładnie cukry proste, receptory dla smaku gorzkiego, odbierające sygnał alkaloidów i soli nieorganicznych oraz receptory dla smaku umami). Komórki smakowe są zaopatrywane przez gałęzie trzech nerwów czaszkowych: twarzowego (VII), językowo-gardłowego (IX)

i błędnego (X). Wrażenia smakowe z dwóch trzecich przednich języka są przewodzone przez gałęzie nerwu twarzowego – nerw skalisty powierzchowny większy i strunę bębnową. Gałąź językowa nerwu językowo-gardłowego przewodzi wrażenia smakowe z jednej trzeciej tylnej języka i gardła. Natomiast nerw krtaniowy górny, będący gałęzią nerwu błędnego, zaopatruje kubki smakowe nagłośni i jednej trzeciej górnej przełyku.<sup>7</sup> Do komórek zmysłowych od strony przypośredniej kubków smakowych wnikają włókna nerwowe. U podstawy kubków smakowych tworzą one splot podkubkowy. Włókna te to dendryty komórek tzw. pierwszego neuronu drogi smakowej. Ciała tych komórek znajdują się w odpowiednich zwojach nerwów czaszkowych, tj. zwoju kolanka nerwu twarzowego, zwojach dziobowym i ogonowym nerwu twarzowego oraz zwojach dziobowym i ogonowym nerwu błędnego. Aksony tych komórek zmierzają przez rdzeń przedłużony do wspólnego jądra krańcowego nerwu twarzowego, językowo-gardłowego i błędnego (jądro pasma samotnego). Neurony przedniej części jądra pasma samotnego stanowią tzw. drugi neuron drogi smakowej. Ich aksony biegną do wzgórza. Część tych aksonów ulega skrzyżowaniu na poziomie mostu. Komórki jądra pasma wysyłają projekcje bezpośrednie do tworów siatkowatego rdzenia przedłużonego i jąder innych nerwów czaszkowych. Umożliwia to funkcjonowanie niektórych odruchów autonomicznych, np. odruchu wydzielania śliny. Ciała komórek tzw. trzeciego neuronu drogi smakowej zlokalizowane są w jądrze brzuszonym

tylno-przyśrodkowym wzgórza (część drobnokomórkowa). Aksony tych komórek tworzą drogi wzgórzowo-korowe, które biegną przez torebkę wewnętrzną do pierwotnej kory smakowej, za którą u człowieka uznaje się przednią część wierzka i sąsiadującą z tym regionem przednią część kory wyspy. Z tych struktur projekcje biegną do tylnobocznej części kory orbitofrontalnej, która jest uważana za wtórną korę smakową (rycina).<sup>5,8,9</sup>

## Diagnostyka zaburzeń smaku

Osoby z zaburzeniami smaku najczęściej zgłaszają się do lekarzy laryngologów lub neurologów. Od pacjentów zgłaszających zaburzenia smaku należy zebrać dokładny wywiad.

1. Pierwsze pytanie powinno pozwolić na zróżnicowanie, czy faktycznie pacjent ma zaburzenia smaku. Najlepiej zapytać: czy ma Pan(i) problem w określeniu smaku pokarmu? Czy potrafi Pan(i) ocenić, czy pokarm ma smak słodki, słony, kwaśny czy gorzki?

Jeżeli pacjent twierdzi, że nie ma z tym problemu, można podejrzewać, że skargi na zaburzenia smaku są prawdopodobnie związane z upośledzeniem węchu.

2. Następnie pytamy o początek zaburzeń (nagły [np. po urazie, udarze, infekcji] vs powolne narastanie zaburzeń).

Ponadto należy zapytać:

3. Czy od momentu pojawienia się dolegliwości zaburzenia smaku występują stale czy okresowo (w jakich sytuacjach)?
4. Czy zaburzenia smaku dotyczą całej jamy ustnej (choroby śluzówki jamy ustnej, uszkodzenia toksyczne, niedobory pokarmowe), czy np. części języka (uszkodzenie nerwu VII, IX, jednostronne, obustronne)?
5. Jaki jest charakter zaburzeń i jak bardzo są nasilone? (Zaburzenia smaku dzieli się na ageuzję, czyli brak zdolności odczuwania smaku, hipogeuzję – osłabienie odczuwania smaku, hipergeuzję – nadmierną wrażliwość smakową oraz dysgeuzję, czyli zniekształcenie odczuwania smaku, które najczęściej objawia się odczuwaniem smaku przy braku bodźca, co jest dla chorych dość nieprzyjemnym doznaniem).
6. Czy są obecne inne objawy (dysfagia, suchość w ustach, odynofagia – bolesne polykanie)?

Należy też zapytać o aktualny stan zdrowia (higiena jamy ustnej, kontrole stomatologiczne, choroby współistniejące, zwłaszcza cukrzyca, niedoczynność tarczycy, choroby nowotworowe leczone chemioterapią, dolegliwości żołądkowe (reflaks żołądkowo-przelykowy może być przyczyną odczuwania kwaśnego smaku w gustach i dysgeuzji), stosowane leki oraz używki i status socjalny pacjenta).

Odpowiednio zebrany wywiad pozwala zorientować się, czy zaburzenia smaku są polekowe, spowodowane czynnikami miejscowymi, czy też mogą być skutkiem choroby neurologicznej albo ogólnoustrojowej.<sup>6</sup>

W przypadku osób, u których zaburzenia smaku dotyczą całej jamy ustnej, bardzo ważna jest ocena laryngologiczna i stomatologiczna, ponieważ zaburzenia smaku najczęściej są związane z chorobami toczącymi się w jamie ustnej (przewlekły stan zapalny, zmiany zanikowe, choroby przyzębia, niedopasowane protezy). Ocena laryngologiczna jest także bardzo istotna w przypadku podejrzenia uszkodzenia struny bębenkowej. W dalszym etapie należy przeprowadzić pełne badanie neurologiczne i ocenę stanu psychicznego (zwłaszcza w celu wykluczenia depresji). Podczas badania neurologicznego należy dokładnie ocenić czucie w jamie ustnej (przednia i tylna część języka, łuki podniebienne, policzki), czucie obwodowe oraz zwrócić uwagę na objawy, które mogą sugerować polineuropatię.

Następnie przeprowadza się badanie smaku. Wrażliwość smakowa jest cechą indywidualną, a opisuje ją kilka parametrów: próg detekcji bodźca smakowego (minimalne natężenie bodźca smakowego możliwe do uchwycenia), próg identyfikacji (minimalne natężenie bodźca umożliwiające jego rozpoznanie) oraz próg różnicznania (najmniejsza wyczuwalna różnica w natężeniu bodźca).<sup>10</sup>

Klasyczne badanie smaku powinno obejmować zarówno określenie progu detekcji wrażeń smakowych, jak i identyfikację i różnicowanie smaków. Do badania smaku najczęściej używa się roztworów wodnych substancji smakowych, a konkretnie roztwory czterech podstawowych smaków: słonego (1 M roztwór NaCl), słodkiego (1 M roztwór glukozy), kwaśnego (0,03 M roztwór kwasu cytrynowego) i gorzkiego (0,001 M roztwór chininy).<sup>10</sup> Sposób aplikacji substancji smakowych podczas badania może być różny: mogą być one podawane do przepłukiwania jamy ustnej, nakrapiane na powierzchnię języka lub podawane w postaci krążków bibuły nasączonych substancjami smakowymi.<sup>5,11</sup> Badanie za pomocą krążków umożliwia ocenę czucia smaku w różnych częściach języka, a tym samym pozwala na ocenę czynności nerwów zaangażowanych w przewodzenie bodźców smakowych (2/3 przednie języka – struna bębenkowa – gałąź nerwu VII, nasada języka – gałąź językowa nerwu IX).

Próg percepcji bodźców smakowych ocenia się za pomocą elektrogustometrii. Metoda polega na drażnieniu okolic receptorowych na języku prądem stałym o różnym natężeniu. Pozwala ona określić minimalne natężenie bodźca wywołującego odpowiedź smakową. Nie pozwala jednak na ocenę wrażliwości na różne kategorie smakowe. Technika badania polega na przykładaniu czynnej elektrody na powierzchnię języka i przepuszczaniu przez nią prądu o coraz wyższym natężeniu, elektroda bierna może być umieszczana na szyi lub ręce pacjenta. Osoba badana sygnalizuje pojawienie się wrażeń smakowego (zwykle uczucia metalicznego lub kwaśnego smaku) za pomocą dzwonka. Wyznaczanie progu detekcji bodźców smakowych metodami klasycznymi polega na podawaniu badanym wzrastających stężeń roztworów dla każdego smaku oraz roztworów obojętnych (woda destylowana). Za progowe uznaje się stężenie rozpoznawane poprawnie

w trzech kolejnych próbach. Zarówno klasyczna gustometria, jak i badanie elektrogustometryczne wymagają współpracy ze strony pacjenta. Badanie jest kłopotliwe u osób w wieku podeszłym lub niesprawnych ruchowo. Obiektywizacja badania smaku jest możliwa np. z wykorzystaniem elektroencefalografii lub metod obrazowania czynnościowego. Jednak ze względu na wysoki koszt takich badań i brak standaryzacji nie stosuje się ich w rutynowej diagnostyce zaburzeń smaku.<sup>10</sup> Jednocześnie nie można nie doceniać znaczenia badań neuroobrazowych, a zwłaszcza rezonansu magnetycznego, który pozwala uwidocznić zmiany strukturalne na przebiegu drogi smakowej. W diagnostyce są niekiedy przydatne również badania neurofizjologiczne (np. badanie odruchu mrugania pozwala na ocenę obwodu neuronalnego: nerw V – most – nerw VII).<sup>5</sup>

## Przyczyny zaburzeń smaku

Ponieważ informacja o bodźcach smakowych jest przenoszona drogą kilku nerwów czaszkowych, całkowitą utratę smaku spotyka się niezwykle rzadko. Dysgeuzja (zaburzenia smaku) lub ageuzja (utrata zdolności percepcji smaku) mogą jednak znacznie obniżyć jakość życia chorych, wpływając na ilość i rodzaj spożywanego pokarmu (wtórne niedobory pokarmowe), a także na pozytywne i negatywne doznania związane z jego przyjmowaniem (zaburzenia emocjonalne).<sup>5,12</sup>

Bardzo często zaburzenia smaku są spowodowane przyjmowaniem leków. Wskazuje na to zazwyczaj pojawienie się zaburzeń po włączeniu konkretnej substancji. Lista leków mogących potencjalnie wywoływać dysgeuzje lub hipogeuzję jest długa. Najczęściej wymieniane są tak szeroko stosowane leki, jak inhibitory konwertazy angiotensyny, metronidazol czy niektóre leki przeciwpadaczkowe (karbamazepina, fenytoina, lamotrygina).<sup>6</sup>

Poza wymienionymi w poprzednich częściach artykułu przyczynami miejscowymi i ogólnoustrojowymi do zaburzeń smaku prowadzą uszkodzenia na każdym poziomie drogi smakowej. Najczęściej uszkodzenia dotyczą pni nerwów VII, IX i X i są spowodowane: 1) urazami prowadzącymi do przerwania ciągłości nerwu, 2) uszkodzeniami spowodowanymi sąsiedztwem anomalii naczyniowych (zwłaszcza dotyczących tętnicy szyjnej wewnętrznej), 3) zmianami zapalnymi nerwów czaszkowych (najczęściej VII – porażenie Bella, zespół Ramsaya-Hunta, VII, IX i X – choroba Guillaina-Barrégo). Do uszkodzeń mechanicznych pni nerwów VII, IX i X może dojść w wyniku urazów czaszki (złamanie piramidy kości skroniowej [uszkodzenie gałęzi nerwu VII], złamanie podstawy czaszki dochodzące do otworu szyjnego [uszkodzenie nerwów IX, X i XI, tzw. zespół uszkodzenia otworu tylnego]), nowotworów (guzy w okolicy ślinianki przyusznej [nerw VII], guzy kąta mostowo-mózdkowego [nerwy VII, IX i X]), anomalii naczyniowych w obrębie zatoki esowatej i szyjnej, rozwarstwień tętnicy szyjnej, zakrzepicy zatoki esowatej.

Prowadzą one do osłabienia lub zniesienia smaku w obrębie dwóch trzecich przednich języka (gałęzi nerwu VII), w obrębie tylnej jednej trzeciej języka i okolicy gardła (nerw IX) oraz w okolicy nagłośni i jednej trzeciej górnej części przełyku (nerw X).<sup>13,14</sup>

Wśród uszkodzeń nerwu twarzowego najczęstsze jest porażenie Bella. Czynnikiem patogenetycznym tej choroby do tej pory nie jest znany, choć bierze się pod uwagę infekcje wirusowe (wirus opryszczki), przyczyny niedokrwienne (niedokrwienie nerwu twarzowego w obrębie jego kanału), cukrzycę i rzadziej nadciśnienie tętnicze. Starszy wiek oraz współistnienie zaburzeń słuchu rokują niekorzystnie co do powrotu funkcji uszkodzonego nerwu. Cięższą postacią obwodowego porażenia nerwu VII jest zespół Ramsaya-Hunta, w którym oprócz obwodowego porażenia nerwu VII obserwuje się często wysypkę krwotoczno-pęcherzykową w obrębie ucha lub jamy ustnej (infekcja wirusem *Varicella zoster*).<sup>15</sup> Rzadszą przyczyną osłabienia smaku w zakresie wszystkich nerwów biorących udział w transmisji bodźców z brodawek smakowych jest polineuropatia demielinizacyjna Guillaina-Barrégo.<sup>16</sup>

Do uszkodzeń jąder nerwów czaszkowych VII i IX i X lub ośrodków korowych zmysłu smaku prowadzą najczęściej choroby zapalne (np. stwardnienie rozsiane) i naczyniowe mózgu. Przyczyną zaburzeń smaku mogą być ogniska demielinizacyjne zlokalizowane w moście i śródmózgowiu. Chorzy na stwardnienie rozsiane rzadko sami zgłaszali zaburzenia smaku mimo ich znacznego rozpowszechnienia (5-10% chorych w zaawansowanym stadium choroby).<sup>17</sup> Udar mózgu, w zależności od lokalizacji, może prowadzić do uszkodzeń zarówno jąder nerwów czaszkowych, jak i ośrodków korowych zmysłu smaku. Dotyczy to krwotoków śródmózgowych i udarów niedokrwiennych. Zaburzenia smaku mogą występować tożsamostronnie lub przeciwstronnie do uszkodzenia.<sup>18,19</sup> Obserwowano również zaburzenia dotyczące oceny wartości nagradzającej spożywanych substancji. Rousseaux i wsp.<sup>20</sup> opisali zaburzenia apetytu, a także zmiany w ocenie spożywanych pokarmów po udarze niedokrwiennym, obejmującym jądro grzbietowo-przyśrodkowe wzgórza. Smaki oceniane przed udarem pozytywnie były oceniane jako obojętne, a obojętne jako negatywne.

Trudności sprawia ustalenie możliwych przyczyn zaburzeń smaku w chorobach zwyrodnieniowych. W chorobie Alzheimera mogą być one związane z zanikami kory mózgowej, zwłaszcza w okolicy skroniowej lub być wtórne do zaburzeń węchu. Otepienie może też wpływać na zdolność rozpoznawania i właściwego nazywania wrażeń smakowych lub być przyczyną zmiany diety pacjentów i niedoborów pokarmowych.<sup>21,22</sup> Istnieją liczne hipotezy wyjaśniające możliwy mechanizm subiektywnych zaburzeń smaku w chorobie Parkinsona. Sugeruje się, że mogą być one bezpośrednio związane z uszkodzeniem neuronów dopaminergicznego szlaku mezo- limbicznego, być konsekwencją otepienia, osłabienia węchu, ślinotoku, zaburzeń połykania, refluku żołądkowo-przełykowego lub niedoborów cynku.<sup>23-25</sup> Zmiany w obrębie górnego

odcinka przewodu pokarmowego mogą prowadzić do zapalenia błony śluzowej jamy ustnej (mucositis) rozpoznawanego częściej u osób z chorobą Parkinsona. Możliwym czynnikiem jest też farmakoterapia polegająca na podawaniu prekursora dopaminy, L-3,4-dihydroksyfenyloalaniny (L-DOPA). Podawanie L-DOPA może prowadzić do tzw. dysregulacji hedonistycznej przejawiającej się występującymi naprzemiennie okresami pobudzenia i zahamowania ośrodków przyjemności.<sup>26</sup> Powyższe hipotezy nie zostały jednak zweryfikowane w systematycznych badaniach klinicznych. W badaniach prowadzonych przez autorów artykułu nie potwierdzono zaburzeń smaku w chorobie Parkinsona.<sup>2,11</sup>

Wśród chorób uwarunkowanych genetycznie jednostką, w której zaburzenia smaku występują jako jeden z podstawowych objawów, jest rodzinna dysautonomia (zespół Riley'a). Jest to wrodzona neuropatia autonomiczna i czuciowa, dziedziczona w sposób autosomalny recesywny (szczególnie częsta wśród Żydów aszkenazyjskich). W chorobie dochodzi do zmniejszenia liczby włókien zmielinizowanych, zwłaszcza w obrębie nerwów czuciowych i prawie całkowitego zaniku brodawek liściastych. Obserwowane zaburzenia smaku w tej chorobie polegały na błędnym rozpoznawaniu podstawowych smaków z wyjątkiem kwaśnego.<sup>27</sup> Z innych chorób uwarunkowanych genetycznie rodzinna ataksja, zespół Kallmana (dziedziczony autosomalnie recesywnie lub rzadziej sprzężony z chromosomem X) i zespół Turnera (związany z genotypem 45X lub mozaiką 45X/46XX) mogą przebiegać z zaburzeniami smaku.<sup>12,23</sup>

Zaburzenia smaku mogą być również skutkiem uszkodzenia nerwów obwodowych w polineuropatii cukrzycowej, polineuropatii z niedoboru witaminy B<sub>12</sub>, neuropatiach związanych z zaburzeniami endokrynologicznymi (choroba Addisona, choroba Cushinga, niedoczynność tarczycy).<sup>28</sup>

W niektórych chorobach mogą występować także doznania smakowe, które nie są związane z przyjmowaniem pokarmu. Aura smakowa może poprzedzać napady padaczkowe lub ataki migreny.<sup>23</sup>

Oslabienie smaku wydaje się naturalnym procesem związanym ze starzeniem się organizmu. Dotyczy zwykle osób powyżej 65 r.ż. W tym wieku stwierdza się trudności w percepcji bodźców smakowych wymagającej integracji bodźców węchowych i smakowych. Badania eksperymentalne wykazały zarówno podwyższenie progu detekcji, jak i progu rozróżniania smaków w tej populacji. Stosowanie różnych leków nasilało istniejące deficyty np. stosowanie około 3 leków – 3,4 razy, podwyższało próg detekcji dla smaku słonego prawie 11,6 razy, gorzkiego – 7 razy, kwaśnego 4,3 razy i 2,7 razy dla smaku słodkiego.<sup>29</sup> Kompensowanie osłabionego smaku w tej grupie pacjentów może polegać na zwiększeniu spożycia soli kuchennej i cukru, co może przyczynić się do gorszej kontroli cukrzycy i nadciśnienia tętniczego. Zaburzenia smaku mogą być jedną z przyczyn spadku wagi, zaburzeń immunologicznych, a w najcięższych przypadkach kacheksji.<sup>30</sup>

## Metody służące poprawie jakości życia chorych z zaburzeniami smaku

Obecnie, z wyjątkiem suplementacji niedoborów pokarmowych, nie istnieją skuteczne metody leczenia zaburzeń smaku. Postępowanie w przypadku zaburzeń smaku powinno obejmować:

- wyeliminowanie odwracalnych przyczyn zaburzeń węchu, które mogą wtórnie prowadzić do zaburzeń smaku,
- leczenie miejscowe chorób jamy ustnej (infekcje, zapalenie, grzybica, afty, problemy stomatologiczne),
- ocenę i leczenie zaburzeń wydzielania śliny (np. w nadmiernej suchości w ustach po radioterapii stosuje się preparaty zastępujące ślinę, natomiast w przypadku ślinotoku pomocne są leki antycholinergiczne [zwykle wystarczają małe dawki]),
- wyrównanie istniejących zaburzeń endokrynologicznych,
- w przypadku podejrzenia zaburzeń spowodowanych stosowaniem leków, jeżeli pozwala na to stan pacjenta, należy rozważyć zmianę terapii,
- w dysautonomii rodzinnej korzystne może być podawanie matacholiny (lek stosowany w testach prowokacyjnych w astmie),
- w przypadku nieodwracalnych uszkodzeń (udar mózgu, stwardnienie rozsiane) chorym zaleca się spożywanie pokarmów o tzw. wyraźnej teksturze w celu stymulacji gałęzi nerwu trójdzielnego (należy wyjaśnić chorym, że mogą odczuwać temperaturę, charakterystyczną fakturę pokarmu i ostre smaki przypraw) i odpowiednio długie żucie pokarmu, możliwe jest też stosowanie substancji wzmacniających smak i zapach (glutaminian sodu, aromaty), pacjentom zaleca się węchową ocenę pokarmu oraz zwracanie uwagi na daty ważności produktów ze względu na ryzyko zatrucia pokarmowego.

Próby farmakoterapii polegają na stosowaniu soli cynku, glikokortykoidów i witaminy A. Obiecujące wyniki po zastosowaniu glukonianu cynku w dawkach 140 mg na dobę przez 4 miesiące uzyskano jednak jedynie w przypadku idiopatycznej dysgeuzji.<sup>5,6,31</sup>

Nie opracowano jak dotąd skutecznych metod leczenia zaburzeń smaku, dlatego ważne jest wykluczenie leżących u ich podłoża chorób, które można leczyć przyczynowo. Opracowanie prostych testów diagnostycznych i metod farmakoterapii zaburzeń smaku wymaga dalszych badań.

### PIŚMIENNICTWO

1. Yamamoto T, Nagai T, Shimura T, et al. Roles of chemical mediators in the taste system. *Jpn J Pharmacol* 1998; 76 (4): 325-48.
2. Sienkiewicz-Jarosz H, Scinska A, Lipczynska-Lojkowska W, et al. Sweet liking in patients with Parkinson's disease. W przygotowaniu do druku.



3. Lindemann B. A taste for umami. *Nat Neurosci* 2000; 3 (2): 99-100
4. Li X, Staszewski L, Xu H, Durick K, et al. Human receptors for sweet and umami taste. *Proc Natl Acad Sci USA* 2002; 99 (7): 4692-4696.
5. Heckmann JG, Heckmann SM, Lang CJG, et al. Neurological aspect of taste disorders. *Arch Neurol* 2003; 60: 667-671.
6. Leopold D. Disorders of taste and smell. <http://emedicine.medscape.com/article/861242-overview>. Updated 12.04.2012.
7. Herness MS, Gilbertson TA. Cellular mechanisms of taste transduction. *Annu Rev Physiol* 1999; 61: 873-900.
8. Rolls ET. Orbitofrontal cortex and reward. *Cereb Cortex* 2000; 10 (3): 284-294.
9. Rolls ET. Taste and olfactory processing in the brain and its relation to the control of eating. *Crit Rev Neurobiol* 1997; 11: 263-287.
10. Klimacka-Nawrot E, Suchecka W. Metody badań wrażliwości smakowej. *Wiad Lek* 2008; 61 (7-9): 207-210.
11. Sienkiewicz-Jarosz H, Scinska A, Kuran W, et al. Taste responses in patients with Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005; 76 (1): 40-46.
12. Schiffman SS. Taste and smell in disease (second of two parts). *N Engl J Med* 1983; 308 (22): 1337-1343.
13. Tallibert S, Bazin B, Deseilligny ChP. Dysgeusia resulting from internal carotid dissection. A limited glossopharyngeal nerve palsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998; 64: 691-692.
14. Mumenthaler M, Mattle M. *Neurologia*. Urban & Partner 2001; p. 633.
15. Sweeney CJ, Gilden DH. Ramsay Hunt syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 71: 149-154.
16. Soria ED, Candras MM, Truax BT. Impairment of taste in the Guillain-Barré syndrome. *Clin Neurol Neurosurg* 1990; 92 (1): 75-79.
17. Bromley SM. Smell and Taste Disorders: A Primary Care Approach. *Am Fam Physician* 2000; 61 (2): 427-436.
18. Onoda K, Ikeda M. Gustatory disturbance due to cerebrovascular disorder. *Laryngoscope* 1999; 109 (1): 123-128.
19. Heckmann JG, Stössel C, Lang CJ, et al. Taste disorders in acute stroke: a prospective observational study on taste disorders in 102 stroke patients. *Stroke* 2005; 36 (8): 1690-1694.
20. Rousseaux M, Muller P, Gahide I, et al. Disorders of smell, taste and food intake in a patient with a dorsomedial thalamic infarct. *Stroke* 1996; 27: 2328-2330.
21. Schiffman SS, Clark CM, Warwick ZS. Gustatory and olfactory dysfunction in dementia: not specific to Alzheimer's disease. *Neurobiol Aging* 1990; 11 (6): 596-600.
22. Mesholam RI, Moberg PJ, Mahr RN, Doty R. Olfaction in neurodegenerative disease. *Arch Neurol* 1998; 55: 85-90.
23. Cullen MM, Leopold DA. Disorders of smell and taste. *Med Clin North Am* 1999; 83 (1): 57-74.
24. Forsleff L, Schaus AG, Bier ID, Stuart S. Evidence of functional zinc deficiency in Parkinson's disease. *J Altern Complement Med* 1999; 5: 57-64.
25. Small DM, Zald DH, Jones Gotman M, et al. Human cortical gustatory areas: a review of functional neuroimaging data. *Neuroreport* 1999; 10: 7-14.
26. Giovannoni G, O'Sullivan JD, Turner K, et al. Hedonistic homeostatic dysregulation in patients with Parkinson's disease on dopamine replacement therapies. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2000; 68: 423-428.
27. Gadoth N, Mass E, Gordon CR, Steiner JE. Taste and smell in familial dysautonomia. *Dev Med Child Neurol* 1997; 39: 393-397.
28. Heckmann JG, Hoeherl C, Dutsch M, et al. Smell and taste disorders in polyneuropathy: a prospective study of chemosensory disorders. *Acta Neurol Scand* 2009; 120: 258-263.
29. Schiffman SS. Perception of taste and smell in elderly persons. *Critical Reviews Food Sci Nutr* 1993; 33: 17-26.
30. Schiffman SS, Wedral E. Contribution of taste and smell losses to the wasting syndrome. *Age & Nutrition* 1996; 7 (2): 106-120.
31. Alpers DH. Zinc and deficiencies of taste and smell. *JAMA* 1994; 272 (16): 1233-1234.

Program zatwierdzony przez  
Polskie Towarzystwo Neurologiczne

# Sprawdź swoją wiedzę

Neurologia po Dyplomie 2012; 7 (5): 67-68

- Elektrofizjologicznymi objawami aktywnego odnerwienia mięśnia są następujące zmiany w zapisie spoczynkowym EMG:
  - Dodatnie fale ostre
  - Fibrylacje
  - Ciągi rzekomomiotoniczne
  - Prawidłowe są odpowiedzi A i B
  - Prawidłowe są odpowiedzi A, B i C
- Elektrofizjologicznymi objawami zespołu cieśni kanału nadgarstka może być:
  - Uszkodzenie aksonalne nerwu łokciowego w nadgarstku
  - Uszkodzenie demielinizacyjne włókien ruchowych nerwu pośrodkowego na odcinku przedramię-dół łokciowy
  - Zwolnienie przewodzenia we włóknach czuciowych nerwu pośrodkowego na odcinku II palec-nadgarstek
  - Wydłużenie latencji fali F przy stymulacji
  - Objawy aktywnego odnerwienia w mięśniu odwodziciela palca V
- Który z poniższych nie jest czynnikiem ryzyka wystąpienia zaburzeń snu:
  - Praca zmianowa
  - Otyłość
  - Cukrzyca typu 2
  - Nadciśnienie płucne
  - Wszystkie powyższe stanowią czynnik ryzyka wystąpienia zaburzeń snu
- Które z poniższych leków nie są stosowane w leczeniu zespołu niespokojnych nóg:
  - Trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne
  - Lewodopa/karbidopa
  - Gabapentyna
  - Ropirynol
  - Wszystkie powyższe mogą być stosowane w leczeniu zespołu niespokojnych nóg
- Prawidłowo prowadzone leczenie zespołu obturacyjnego bezdechu podczas snu:
  - Nie wpływa na ciśnienie tętnicze
  - Powoduje zwykle niewielkie obniżenie ciśnienia tętniczego

Sprawdź swoją wiedzę

NEUROLOGIA  
PO DYPLomie

TOM 7/NR 5 WRZESIEŃ 2012

- A.  B.  C.  D.  E.
- A.  B.  C.  D.  E.
- A.  B.  C.  D.  E.
- A.  B.  C.  D.  E.
- A.  B.  C.  D.

- A.  B.  C.  D.  E.
- A.  B.  C.  D.  E.
- A.  B.  C.  D.  E.
- A.  B.  C.  D.  E.
- A.  B.  C.  D.

Proszę wpisać dane albo przybić pieczętkę z adresem

Imię i nazwisko .....

Adres .....

Telefon ..... e-mail .....

Specjalizacja ..... Nr prawa wykonywania zawodu .....

Wyrażam zgodę na przetwarzanie moich danych osobowych przez Medical Tribune Polska Sp. z o.o. z siedzibą w Warszawie przy ul. 29 Listopada 10, jako administratora danych osobowych, dla celów marketingowych, w tym dla marketingu produktów i usług innych podmiotów. Przysługuje mi prawo dostępu do treści moich danych oraz ich poprawiania oraz usunięcia, a podanie danych osobowych jest dobrowolne. Podane dane nie będą udostępniane innym podmiotom.

Wyrażam zgodę na otrzymywanie od Medical Tribune Polska Sp z o.o z siedzibą w Warszawie przy ul. 29 Listopada 10, informacji handlowych w rozumieniu ustawy z dnia 18 lipca 2002 r. o świadczeniu usług drogą elektroniczną, z wykorzystaniem środków komunikacji elektronicznej, w szczególności na przesyłanie informacji handlowych na podany adres poczty elektronicznej lub numer telefonu komórkowego.

Podpis .....

Odpowiedzi prosimy nadsyłać do 8 listopada 2012 r. (decyduje data stempla pocztowego)

- C. Powoduje zwykle niewielkie podwyższenie ciśnienia tętniczego
- D. U osób z podwyższonym ciśnieniem powoduje jego wzrost, a u osób z prawidłowym ciśnieniem jego obniżenie
6. **Badanie rezonansu magnetycznego w SM:**
- A. Obrazuje OUN z niezwykle dokładnością anatomiczną
- B. Ma istotne znaczenie w diagnostyce procesów demielinizacyjnych
- C. Ocenia tzw. rozszanie zmian w czasie i przestrzeni
- D. Ocenia ryzyko konwersji CIS do SM
- E. Wszystkie powyższe stwierdzenia są prawdziwe
7. **Badanie MR mózgowia z podaniem gadoliny można traktować jako marker prognostyczny w procesach demielinizacyjnych, ponieważ:**
- A. Obecność licznych zmian hiperintensywnych w obrazach T2 zależnych oraz aktywnych, Gd(+) w T1 zależnych zwiększa ryzyko konwersji CIS do SM
- B. Stałe utrzymywanie się zmian Gd(+) w obrazie MR świadczy o progresji choroby
- C. Brak zmian hiperintensywnych w obrazach T2 zależnych w obrębie rdzenia wyklucza rozpoznanie SM
- D. Obecność zmian hiperintensywnych w obrazach T2 zależnych w obrębie rdzenia zawsze sugeruje rozpoznanie choroby Devica (*neuromyelitis optica*)
- E. Pojawianie się w MR pojedynczych nowych zmian w obrazach T2 zależnych na przestrzeni wielu lat obserwacji zdecydowanie pogarsza rokowanie
8. **Obrazowanie MR mózgowia przed podaniem kontrastu i po jego podaniu jest przydatne w badaniach klinicznych, ponieważ:**
- A. Obecność zmian Gd(+) jest czynnikiem predykcyjnym rzutów choroby
- B. Pozwala na ocenę bezpośredniej skuteczności immunoterapii
- C. Pozwala na ocenę długoterminowej skuteczności immunoterapii
- D. Potwierdza rozpoznanie SM
- E. Wszystkie powyższe stwierdzenia są prawdziwe
9. **Do nowych technik MR stosowanych w diagnostyce SM oraz w celach poznawczych należą:**
- A. Obrazowanie transferu magnetyzacji (MTI)
- B. Obrazowanie tensora dyfuzji (DTI)
- C. Traktografia DTI
- D. Spektroskopia rezonansu magnetycznego (MRS)
- E. Wszystkie powyższe stwierdzenia są prawdziwe
10. **Do różnicowania smaków służy następująca metoda:**
- A. Elektrogustometria
- B. Badanie odruchu mrugania
- C. Klasyczna gustometria
- D. Elektroencefalografia

### Odpowiedzi do nr 04/2012

1. B, 2. D, 3. A, 4. E, 5. D, 6. B, 7. C, 8. A, 9. E, 10. E

Prawidłowa odpowiedź to 0,2 punktu edukacyjnego  
W ciągu 4-letniego okresu rozliczeniowego można zgromadzić ponad 50 punktów.

Quiz można rozwiązać na stronie <http://www.podyplomie.pl/testy>  
lub odpowiedzi przesłać do redakcji na zamieszczonym kuponie.