

Układ smakowy u człowieka

The human taste system

Andrzej Obrębowski

Katedra i Klinika Foniatrii i Audiologii Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Streszczenie

Przedstawiono neuroanatomię części obwodowej i ośrodkowej układu smakowego u człowieka. Opisano strukturę kubków smakowych i drogę smakową. Zwrócono uwagę na możliwość regeneracji komórek receptorowych z komórek nabłonkowych. Wykazano połączenia jądra pasma samotnego nie tylko ze wzgórzem, lecz także z układem anatomicznym i limbicznym.

Słowa kluczowe: układ smakowy, budowa receptora, droga smakowa, mechanizm percepcji.

Abstract

In the human taste system we can differentiate the peripheral (receptors and first order neurons) and central part (starting from the solitary nucleus). Taste-receptor cells can regenerate from epithelial cells. The solitary nucleus (second order neurons) has connections not only with the thalamus nuclei but also with the autonomic and limbic systems. Perception of sour and salty tastes is mediated by ionotropic receptors and sweet, bitter and umami by metabotropic receptors. Links between the taste system and digestive system are presented.

Key words: taste system, structure of receptor, taste tract, perception mechanism.

(*Postępy w Chirurgii Głowy i Szyi 2011; 1: 1–6*)

Wprowadzenie

Receptory zmysłu smaku należą do chemoreceptorów, ponieważ są pobudzane przez specyficzne związki chemiczne oddziałujące z otaczającego środowiska. Smak i węch, oba zmysły chemiczne, nawet w postaci tak zredukowanej chronią organizm ludzki przed środowiskowymi zagrożeniami życia. Mogą one również dość wcześnie sygnalizować rozwijanie się niektórych chorób. Preferowanie przez człowieka pewnych pokarmów na podstawie wrażeń smakowych zależy od indywidualnych doświadczeń i nawyków kulturowych. Zazwyczaj z tzw. smacznym pożywieniem kojarzy się smak słodki, z odczuciami niezadowolenia – gorzki. Zdolność do różnicowania tych smaków wynika z doświadczenia nabywanego już w życiu płodowym i jest uwarunkowana wiekiem, płcią, a przede wszystkim genetycznie [1]. Już u noworodka można zaobserwować reakcje na słodkie i gorzkie bodźce smakowe [2, 3].

Węch i smak zalicza się do zmysłów trzewnych ze względu na ścisły związek z czynnością układu pokar-

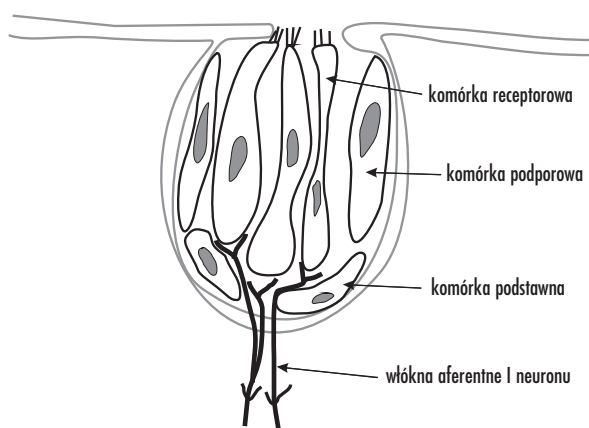
mowego. Od ich wzajemnego współdziałania, przy udziale odczuć aferentnych ze strony nerwu trójdzielnego, zależy jakość życia uwarunkowana właściwościami smakowymi przyjmowanego pokarmu [4–6]. Seikel i wsp. uważają, że smak należy do zasadniczych czynników zapoczątkowujących proces przyjmowania pokarmów, tj. ssanie, przeżuwanie i połykanie [7].

W układzie smakowym można wyróżnić część obwodową i ośrodkową. Do części obwodowej należą receptory smakowe zorganizowane strukturalnie w kubki smakowe oraz pierwsze neurony drogi smakowej, którymi są zwoje aferentne przydane nerwom (nerw VII – zwój kolanka, nerw IX – zwój dolny lub skalisty, i nerw X – zwój dolny, czyli węzłowy).

Receptory zmysłu smaku

Receptorami zmysłu smaku są kubki smakowe owalnego kształtu o wymiarach 50–70 µm, zbudowane z komórek podstawnych, podporowych i ściśle z nimi połączonych dwubiegunowych komórek receptorycz-





Ryc. 1. Schemat struktury kubka smakowego

nych (ryc. 1.). Ultrastrukturalnie wyróżnia się trzy typy komórek receptorycznych w zależności od obecności i gęstości struktur ziarnistych w ich częściach szczytowych, takie jak: jasne, ciemne i pośrednie [8].

Komórki smakowe mają fenotypowe cechy komórek nabłonkowych i neuronów. W brodawkach okolonych oraz we włóknach nerwu IX u szczura i myszy wykazano charakterystyczne dla neuronu *neural cell adhesion molecule* (NCAM). Częsteczki te odgrywają rolę w różnicowaniu komórek smakowych [9]. Innymi cząsteczkami spotykanymi w kubkach smakowych są: proteiny wzrostowe GAP-43, Thy-1, neuronospecyficzna enolaza, kreatyna, antygeny krwi ludzkiej i węglowodany [10].

Kubki smakowe są zlokalizowane na brodawkach grzybowatych, liściastych i okolonych. Do rowka wokół brodawek okolonych uchodzą gruczoły Ebnera, których surowicza wydzielina z jednej strony wypłukuje zalegającą substancję smakową, a z drugiej zawiera białka wiążące jej cząsteczki [5, 10]. Brodawki nitkowate pokrywające grzbiet języka nie mają kubków smakowych. Kubki smakowe występują także na podniebieniu, w gardle dolnym, na nagłośni i w 1/3 górnej przełyku [6]. Badania przeprowadzone za pomocą znakowanej gustducyny – specyficznego białka G, wykazały obecność smakowych komórek receptorycznych w błonie śluzowej jamy nosowej myszy [11] i żołądka szczura [12].

U człowieka w błonie śluzowej jamy ustnej występuje ok. 10 tys. kubków smakowych [5]. Komórki receptoryczne mają mikrokosmki skierowane do otworka kubka smakowego. Molekularną specyficzność odpowiedzi komórek zapewniają receptoryczne białka błonowe zlokalizowane przede wszystkim na ich szczytowej powierzchni. Receptorami różnych jakości smakowych są liczne białka, kanały jonowe bramkowane ligandami, enzymy oraz receptory sprzężone z białkiem G (*G-protein coupled receptors* – GPCRs).

Receptory te po związaniu cząsteczki smakowej uczynniają kaskadę przemian aktywizujących synapsę. Dzięki zależnym od napięcia kanałom jonów sodu, potasu i wapnia generują potencjał czynnościowy.

Serotonina działa jako czynnik parakrynowy, modulując odpowiedź sąsiednich komórek. Pośredniczy ona w miejscowym przetwarzaniu sygnału w kubku smakowym [13].

Komórki smakowe podlegają stałej wymianie ze względu na ok. 10-dniowy okres półtrwania. Nowe komórki powstają w procesie różnicowania się komórek nabłonkowych, przy czym stadium pośrednim są komórki podstawne. Dendryty komórek zwojowych wnikające do kubków smakowych są bezmielinowe i dochodzą najwyżej do połowy kubka [14].

Pierwsze neurony drogi smakowej

Poniżej opisano przebieg drogi smakowej.

- 1) Z trzonu i końca języka (2/3 przednie języka) impulsy nerwowe powstałe pod wpływem bodźców smakowych odprowadzane są dendrytami zwoju kolanka (*ganglion geniculi*). Zwój ten jest skupiskiem komórek pseudojednowypustkowych charakteryzujących się wspólnym przebiegiem dendrytu i neurytu w odcinku przykomórkowym. Leży on w kolanie kanału nerwu twarzowego nad ścianą przyśrodkową jamy bębenkowej. Dendryty zwoju kolanka dochodzą do okolic receptorycznych języka drogą struny bębenkowej (gałąź nerwu VII) wraz z włóknami czucia protopatycznego i przedzwojowymi przyspółczulnymi dla zwoju podżuchwowego i podjęzykowego. Struna bębenkowa odchodzi od pnia nerwu VII tuż powyżej otworu rylcowo-sutkowego, przebiega między rękonością młoteczka a odnogą długą kowadełka, opuszcza jamę bębenkową przez szczelinę skalisto-bębenkową i w dole podskroniowym dołącza do nerwu językowego (gałąź nerwu żuchwowego). Neuryty komórek zwoju kolanka przebiegają do pnia mózgu w części nerwu twarzowego, zwanej nerwem pośrednim.
- 2) Z nasady języka, podniebienia i gardła dolnego impulsy nerwowe powstałe w smakowych komórkach receptorycznych odprowadzane są dendrytami zwoju dolnego nerwu IX, zwanego zwojem skalistym (*ganglion petrosum*) Anderscha, który położony jest w dołku skalistym na powierzchni dolnej piramidy kości skroniowej tuż poniżej otworu szyjnego. Dendryty komórek zwojowych wchodzi w skład gałęzi gardłowych i poprzez splot gardłowy (utworzony przez gałęzie gardłowe nerwu IX, X i pnia współczulnego) dochodzą do receptorów smakowych.
- 3) Z okolicy wejścia do krtani, nagłośni i gardła dolnego informacje smakowe odprowadzone są dendrytami komórek zwoju dolnego nerwu X, zwanego



węzłowym (*ganglion inferior s. nodosum*). Leży on ku przodowi od wyrostków poprzecznych dwóch pierwszych kręgów szyjnych. Dendryty komórek pseudojednowypustkowych dochodzą do receptorów smakowych drogą gałęzi gardłowych i splotu gardłowego.

Po przecięciu włókien aferentnych odprowadzających informacje smakowe zanikają kubki smakowe. Głównym neurotransmiterem w synapsach komórek receptorycznych z dendrytami pierwszego neuronu jest glutaminian. Przypuszcza się, że wydzielana przez niektóre włókna nerwowe noradrenalina i acetylocholina wpływają modulująco na odpowiedzi komórek receptorycznych [15].

Część ośrodkowa układu smakowego

Aksony komórek zwoju kolanka i zwojów dolnych nerwu IX i X docierają do jądra pasma samotnego (*nucleus tractus solitarii*) położonego w rdzeniu przedłużonym. Jądro to odbiera przede wszystkim informacje z narządów wewnętrznych, dlatego nazywane jest ośrodkiem czucia trzewnego. Skupisko komórek w górnej jego części przyjmujące informacje smakowe określa się terminem jądra smakowego (*nucleus gustatorius*).

U naczelných trzecim neuronem drogi smakowej jest część drobnokomórkowa jądra brzuszno-tylnego przysrodkowego wzgórza, do którego dochodzą ipsilateralnie włókna z jądra pasma samotnego drogą środkową nakrywki śródmózgowia (*tractus centralis tegmenti*).

U większości ssaków jądro pasma samotnego wysyła także neuryty do jąder przyramiennych mostu, skąd informacje smakowe przenoszone są do trzeciego neuronu we wzgórzu oraz przez twór siatkowaty do części bocznej podwzgórza, a poprzez jądro prążka krańcowego i prążek krańcowy położony w ścianie

komory bocznej do jąder ciała migdałowatego. Dzięki tym połączeniom informacje z układu smakowego wprowadzane są do układu autonomicznego i limbicznego (ryc. 2.) [10].

Neurony jądra samotnego mają także połączenia poprzez twór siatkowaty z jądrami eferentnymi nerwów czaszkowych: twarzowego, trójdzielnego, językowo-gardłowego i błędnego. Dzięki temu informacje smakowe są włączane w reakcje odruchowe związane z ekspresją mięśni mimicznych twarzy, żuciem, oblizywaniem się i połykaniem [10]. Droga smakowa nie jest skrzyżowana.

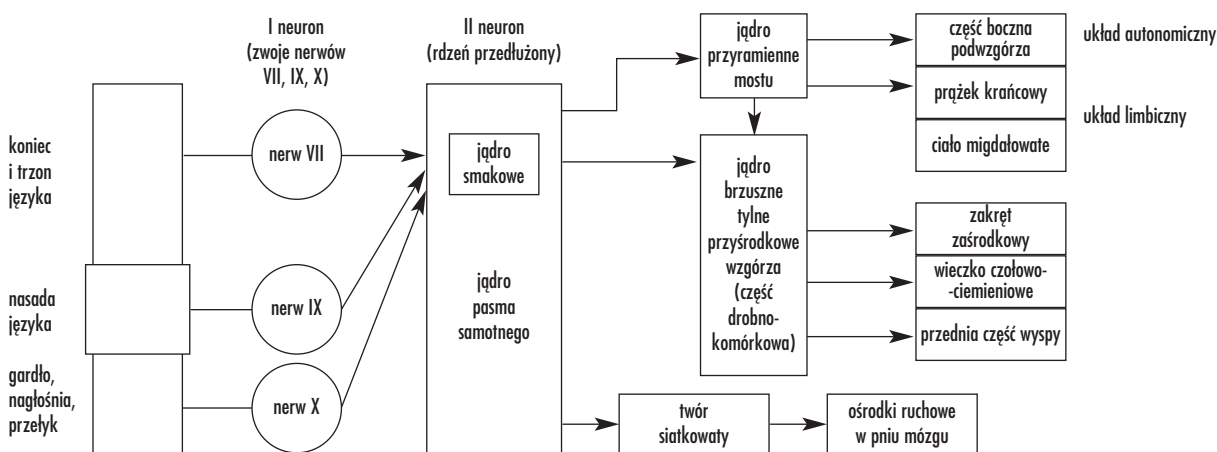
Neurony jądra brzuszno-tylnego przysrodkowego przebiegają przez torebkę wewnętrzną do zakrętu zaśrodkowego w sąsiedztwie korowej reprezentacji czuciowej języka i do wieczka czołowo-ciemieniowego. Dochodzi tu do świadomego odczucia i różnicowania bodźca smakowego [5].

Neurony trzeciego neuronu dochodzą także do przedniej części wyspy. Przypuszcza się, że w wyspie następuje integracja informacji smakowych i węchowych [16].

Percepcja wrażeń smakowych

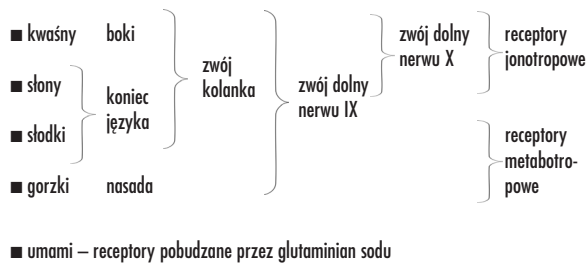
Wyróżnia się pięć podstawowych smaków: słony, kwaśny, gorzki, słodki oraz umami. Smak umami, którego receptor pobudzany jest przez glutaminian sodu [17], wiąże się z kuchnią azjatycką i opisywany jest jako raczej słodki, przyjemnie odczuwany, ale różniący się od standaryzowanego słodkiego.

Zdolność różnicowania natężenia bodźca smakowego u człowieka jest ograniczona, ponieważ odczuwa się zmianę stężenia ok. 30% [5]. Najlepiej rozpoznaje się smak słodki i słony po zadziałaniu odpowiedniego bodźca na koniec języka, smak kwaśny – na bokach, i gorzki – na nasadzie języka. Przetwarzanie bodźców



Ryc. 2. Schemat drogi smakowej





Ryc. 3. Schemat percepcji podstawowych smaków

słonych i kwaśnych odbywa się bez udziału specyficznych receptorów błonowych, poprzez bezpośrednią stymulację kanałów jonowych (ryc. 3.) [6].

Smak słodki i gorzki oddziałuje na receptory metabotropowe. Odczucia smaku słodkiego, słonego i kwaśnego przewodzone są przede wszystkim przez dendryty zwoju kolanka nerwu twarzowego, smak kwaśny i gorzki wiążą się ze zwojem dolnym nerwu językowo-gardłowego, a smak słony i kwaśny ze zwojem dolnym nerwu błędnego. Henkin zwrócił uwagę na różnice w dyskryminacji, tj. w rozróżnianiu podstawowych smaków [14]. Kubki smakowe w brodawkach grzybowatych odpowiadają jednakowo na małe stężenia bodźców słonych i słodkich oraz na większe stężenia bodźców kwaśnych i gorzkich. Kubki smakowe w brodawkach okolonych reagują na małe stężenia bodźców słodkich i duże stężenia bodźców kwaśnych, słonych i gorzkich, natomiast na podniebieniu na małe stężenia bodźców kwaśnych i gorzkich i większe stężenia bodźców słonych i słodkich.

Kubki smakowe w błonie śluzowej jamy ustnej w większości reagują na bodźce słodkie, a w stopniu najmniejszym na bodźce kwaśne i gorzkie.

Percepcja smaku słonego

Przez wiele lat przyjmowano, że jedynym receptorem smaku słonego są kanały sodowe wrażliwe na blokujący efekt preparatu diuretycznego – amiloridu, określane jako ENaC (*the amiloride sensitive epithelial sodium channel*). Kanał sodowy ma trzy podjednostki czynnościowe działające jako receptory bodźców słonych, przy czym na jedną z nich oddziałuje aldosteron [18]. Jony sodu biernie wnikają poprzez swoje kanały do komórki receptorycznej zgodnie z gradientem stężeń: od większego stężenia zewnątrzkomórkowego do mniejszego stężenia wewnątrzkomórkowego. Zwiększenie stężenia jonów sodu w cytoplazmie prowadzi do depolaryzacji błony komórkowej [19].

Drugi mechanizm przetwarzania bodźców słonych obejmuje niespecyficzne, niepodlegające blokowaniu podstawno-boczne kanały jodowe.

Opierając się na badaniach mechanizmu blokowania kanałów jonowych, kodowanie smaku słonego przypisuje się specyficznej klasie komórek recepto-

rycznych, nazywanych *NaCl-best cells* [6]. Badania Ossebaarda i Smitha wykazały jednak, że amylorid u człowieka nie wpływa na percepcję smaku słonego [20]. Smak odgrywa istotną rolę w selekcji pokarmów. Człowiek zazwyczaj przyjmuje w większej ilości, niż potrzebuje, pokarmy o smaku słonym ze względu na ich apetyczność.

Percepcja smaku kwaśnego

Odczucie smaku kwaśnego powstaje w następstwie włączenia zależnych od napięcia kanałów potasowych w komórkach receptorowych i blokowania ich przez jony wodorowe [21]. Przy obniżeniu pH zewnątrzkomórkowego zostaje zahamowany wpływ jonów potasu, co prowadzi do powstania potencjału depolaryzacyjnego. Amplituda potencjału generatorowego jest proporcjonalna do stężenia jonów wodorowych. Wykorzystuje się również kanały ENaC. Pewną rolę odgrywa też pobudzenie w następstwie hiperpolaryzacji kanału HCN, tj. kanału kationowego bramkowanego przez cykliczne nukleotydy (*the hyperpolarization-activated cyclic nucleotide-gated cation channel*) [5].

Percepcja smaku słodkiego

Przypuszcza się, że percepcja smaku słodkiego i gorzkiego wiąże się ze specyficznymi metabotropowymi receptorami błonowymi. W pobudzaniu smaku słodkiego przez cukry naturalne udział bierze α -gustducyna należąca do rodziny białka G. Przetwarzanie bodźców słodkich zachodzi w dwóch mechanizmach:

- poprzez aktywację cukrami naturalnymi cykazy adenylowej prowadzącej do zwiększenia stężenia cAMP lub cGMP; cykliczny adenylozomonofosforan powoduje zamknięcie kanałów potasowych i depolaryzację komórki receptorycznej;
- poprzez uczynienie bodźcami słodkimi niecukrowymi kaskady inozytolu trifosforanu (IP3).

Oba mechanizmy mogą zachodzić w tej samej komórce receptorycznej i prowadzą do zwiększenia stężenia jonów wapnia. Wspólną ich cechą jest zamknięcie kanałów potasowych i depolaryzacja błony komórkowej [22].

Wrażliwość na smak słodki wzrasta po żołądkowych bypassach wykonywanych w przypadkach chirurgicznego leczenia otyłości. Prowadzi to potencjalnie do zwiększenia przyjmowania pokarmów słodkich. U otyłych chorych występuje obniżenie progów dla smaku słodkiego i słonego. Obserwacje zachowania się smaku u osób otyłych są kontrowersyjne, zależą od zastosowanej metody badania i oceny wyników. Niektóre badania wskazują, że w otyłości wzrastają progi dla smaku kwaśnego i gorzkiego, obniżają się dla smaku słonego i pozostają niezmienione dla smaku słodkiego [23]. U człowieka występuje ponad 20 receptorów smaku słodkiego, a tylko jeden smaku gorzkiego.



Zmiany w genach TAS1R2 i TAS1R3 obniżają wrażliwość na cukier [24].

Na komórki receptoryczne odpowiedzialne za smak słodki oddziałuje leptyna – hormon wydzielany przez adipocyty regulujące masę ciała. Jej hamujący wpływ na komórkę receptoryczną doprowadza do uczynienia przepływu jonów potasu i hiperpolaryzacji błony komórkowej. Efekt oddziaływania leptyny na układ smakowy potwierdza rolę tego hormonu w regulowaniu odżywiania, masy ciała i równowagi energetycznej [3].

Percepcja smaku gorzkiego

W przetwarzaniu bodźców warunkujących smak gorzki udział bierze prawdopodobnie grupa receptorów związanych z białkiem G, nazywana rodziną T2R. U człowieka grupę tę kodują 24 geny [25]. Proteiny grupy T2R współdziałają z α -gustducyną, odgrywającą także ważną rolę w przetwarzaniu bodźców smaku gorzkiego. Receptory smaku gorzkiego sprzężone są z białkiem G. Zależnie od działania podjednostek tego białka:

- a) dochodzi do pobudzenia syntezy pochodnych fosfotyloinozytolu (podjednostki β i γ); prowadzi to w efekcie do zamknięcia kanałów potasowych i depolaryzacji komórki; jednocześnie inozytolotriposforan (IP3) uwalnia z siateczki śródplazmatycznej jony wapnia;
- b) α -gustducyna (podjednostka α białka G) aktywizuje fosfodiesterazę, która unieczynnia cAMP, przez co nie dochodzi do zamknięcia kanałów kationowych i napływu jonów sodu i wapnia do komórki; poprzez depolaryzację błony komórkowej powstaje potencjał czynnościowy.

Genetyczne różnice w percepcji smaku gorzkiego tłumaczą indywidualne różnice w preferencjach pokarmowych. Do innych czynników określających odbiór tego smaku zalicza się: wiek, płeć i przynależność etniczną. Genetyczne polimorfizmy w rodzinie genów receptora TAS2R38 wiążą się z różnicami w percepcji smaku gorzkiego wywołanego różnymi bodźcami [26].

Percepcja smaku umami

Smak umami (jap. *umai* – smak wyborny lub znakomity) przeważa w pożywieniu zawierającym L-glutaminian. Charakterystyczny smak daje obecność purynowych rybonukleotydów (IMP, GMP). Percepcja tego smaku wiąże się z aktywacją metabotropowego receptora glutaminianowego mGluR4. Smak umami, podobnie jak smak słodki, stymuluje wydzielanie soku żołądkowego i trzustkowego. Powoduje także wzmożone wydzielanie śliny – znacznie bardziej skutecznie niż smak kwaśny i dłużej trwające – przede wszystkim przez małe gruczoły ślinowe. Przydatny jest u osób w wieku starszym z osłabioną produkcją śliny na skutek obniżonej percepcji zmysłu węchu i smaku. Wpły-

wa zatem korzystnie na poprawę apetytu i podnosi jakość życia starszych osób [27].

Przedłużona stymulacja receptorów smakowych prowadzi szybko do ich adaptacji. Oddziaływanie na kubki smakowe chlorku sodu po 60 s powoduje zanik odczucia smaku słonego [6].

Badania elektrofizjologiczne wykazały, że u płazów i ssaków receptory smakowe są wrażliwe na różne bodźce smakowe, często na 2–3 smaki podstawowe [28]. Podobnie komórki jądra pasma samotnego oraz jądra przyramiennego nie wykazują specyficznej wrażliwości na bodźce smakowe. Chociaż odpowiadają one na 2–3 podstawowe bodźce smakowe, to jednak bodźce słodkie i gorzkie stymulują niewiele tych neuronów. Pfaffmann tłumaczył kodowanie jakości wrażeń smakowych teorią *the cross-fiber pattern* [29]. Analiza korelacji pomiędzy odpowiedziami na serie bodźców chemicznych pozwala stworzyć tzw. przestrzeń smakową (*taste space*) przedstawiającą neurofizjologiczne podobieństwo i różnice pomiędzy bodźcami tworzącymi bazę dla ich dyskryminacji. Komórki receptoryczne też można by uporządkować w zespoły o podobnych profilach odpowiedzi i z dominującą wrażliwością pozwalającą zidentyfikować „najlepszy” bodziec smakowy.

Układ smakowy włącza się w procesy związane z przyjmowaniem pokarmu nie tylko na drodze odruchowej, wzniecając ruchy języka i zuchwy związane z połykaniem, ale także wywołując wiele odpowiedzi metabolicznych, takich jak wydzielanie śliny, soku żołądkowego i uwalnianie insuliny.

Piśmiennictwo

1. Reed DR, Tanaka T, McDaniel AH. Diverse tastes: genetics of sweet and bitter perception. *Physiol Behav* 2006; 88: 215-26.
2. Ganchrow JR, Steiner JE, Daher M. Neonatal facial expressions in response to different qualities and intensities of gustatory stimuli. *Infant Behav* 1983; 6: 189-200.
3. Lindemann B. Receptors and transduction in taste. *Nature* 2001; 413: 219-25.
4. Bradley RM, Stedman HM, Mistrette CM. Age does not affect numbers of taste buds and papillae in adult rhesus monkey. *Anat Rec* 1985; 212: 246-9.
5. Ganong W. *Fizjologia*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2007.
6. Smith DV. Basic anatomy and physiology of taste. In: *Taste and smell disorders*. Seiden AM (ed.). Thieme, New York-Stuttgart 1997; 128-45.
7. Seikel JA, King DW, Drumright DG. *Anatomy and physiology for speech, language and hearing*. Thomson, Delnor Learning, Australia-Canada-Mexico-Singapore-Spain-UK-USA, 2005.
8. Kinnamon JC. Organization and innervations of taste buds. In: *Finger T, Silver WL (eds.). Neurobiology of taste and smell*. John Wiley and Son, New York 1987.
9. Smith DV, Kleivitsky R, Akesson RA, Shipley MT. Expression of the neural cell adhesion molecule (NCAM) and polysialic acid during taste bud degeneration and regeneration. *J Comp Neurol* 1994; 347: 187-96.
10. Smith DV, Shipley MT. *Anatomy and physiology of taste and smell*. *J Head Trauma Rehabil* 1992; 7: 1-14.



11. Zancanaro C, Caretta CM, Merigo F, et al. alpha-Gustducin expression in the vomero-nasal organ of the mouse. *Eur J Neurosci* 1999; 11: 4473-5.
12. Hoffer D, Puschel B, Drenckhahn D. Taste receptor-like cells in rat gut identified by expression of alpha-gustducin. *Proc Nat Acad Sci USA* 1996; 93: 6631-4.
13. Delay RJ, Kinnamon SC, Roper SD. Serotonin modulates voltage-dependent calcium currents in Necturus taste cells. *J Neurophysiol* 1997; 77: 2515-24.
14. Henkin RJ. Taste. In: *Scientific foundation of otolaryngology*. Hinchcliffe R, Harrison D (eds.). William Heinemann Medical Books, London 1976; 468-83.
15. Hernes MS, Sun XD. Characterization of chloride currents and their noradrenergic modulation in rat receptor cells. *J Neurophysiol* 1999; 82: 260-71.
16. Moller A. *Sensory systems: anatomy and physiology*. Academic Press, New York 2003.
17. Kandel ER, Schwartz JH, Jessel TM. *Principles of neural science*. McGraw-Hill, New York 2000.
18. Lin W, Finger TE, Rossler BC, Kinnamon SC. Epithelial Na⁺ channel subunits in rat taste cells: localization and regulation by aldosterone. *J Comp Neurol* 1999; 405: 406-20.
19. Sadowski B. *Biologiczne mechanizmy zachowania u ludzi i zwierząt*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2001.
20. Ossebaard CA, Smith DV. Effect of amiloride on the taste of NaCl, Na-glucamate and KCl in humans: implications for Na⁺ receptor mechanisms. *Chem Senses* 1995; 20: 37-46.
21. De Simone JA, Lyall V. Taste receptors in the gastrointestinal tract IV. Salty and sour taste sensing of sodium and protons by the tongue. *Am J Physiol* 2006; 291: 1005-10.
22. Bernhardt SJ, Naim M, Zehavi U, Lindemann B. Changes in IP₃ and cytosolic Ca in response to sugar and non-sugar sweeteners in transduction of sweet taste in the rat. *J Physiol* 1996; 490: 325-36.
23. Donaldson LF, Bennet L, Baic S, Melichar JK. Taste and weight: is there a link? *Am J Clin Nutr* 2009; 90: 800-3.
24. Mainland JD, Matsunami H. Taste perception: now sweet it is (to be transcribed by you). *Curr Biol* 2009; 19: 1-4.
25. Matsunami H, Montmayeur JP, Buck L. A family of candidate taste receptors in human and mouse. *Nature* 2000; 404: 601-4.
26. El-Sohemy A, Stewart L, Khataan N, et al. Nutrigenomics of taste-impact on food preferences and food production. *Forum Nutr* 2007; 60: 176-82.
27. Umeyama H, Kawai M, Sekine-Hayakawa Y, Tpii K. Contribution of umami taste substances in human salivation during meal. *J Med Inves* 2009; 56 Suppl.: 197-204.
28. Tomosaki K, Funakoshi M. Intracellular taste cell responses of mouse. *Comp Biochem Physiol* 1984; 78: 651-6.
29. Pfaffmann C. The afferent code for sensory quality. *Am Psychol* 1959; 14: 226-32.

Adres do korespondencji:

prof. dr hab. n. med. Andrzej Obrębowski
 Katedra i Klinika Foniatrii i Audiologii
 Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego
 ul. Przybyszewskiego 49
 60-355 Poznań
 e-mail: fonsk2@amp.edu.pl

