Vol. 29 No. 6 Dec. 2023

DOI:10.11798/j.issn.1007 - 1520.202322449

## · 综述 ·

# 特发性嗅觉障碍的研究进展

刘逸萍1,王仁忠2

(1. 山东中医药大学第一临床医学院,山东 济南 250014;2. 山东中医药大学附属医院 耳鼻咽喉科,山东 济南 250014)

摘 要:特发性嗅觉障碍(IOD)是一种发病原因尚不明确的嗅觉疾病,以嗅觉下降或完全丧失为主要临床表现。嗅觉是人的基本感知觉之一,在识别气味、预警危险及影响情绪等方面有着重要作用。嗅觉功能一旦受损,对人的饮食、生活质量等方面有着严重影响,嗅觉疾病逐渐被各国学者关注。IOD 是一种较为常见的嗅觉疾病,尽管目前在 IOD 的诊断及发病机制上有所研究,但其临床诊疗工作仍十分具有挑战性。目前国内关于 IOD 的理论及临床研究较少,本文通过总结目前国内外关于 IOD 的文献报道,对其发病情况、可能发病机制、诊断、治疗进行综述,以期为 IOD 的临床诊疗工作提供参考。

关键词:特发性嗅觉障碍;发病;诊断;治疗

中图分类号: R765.6+3

## Research progress on idiopathic olfactory dysfunction

LIU Yiping<sup>1</sup>, WANG Renzhong<sup>2</sup>

the First Clinical Medical College of Shandong University of Traditional Chinese Medicine, Jinan 250014, China;
 Department of Otorhinolaryngology Affiliated Hospital of Shandong University of Traditional Chinese Medicine, Jinan 250014, China)

Abstract: Idiopathic olfactory dysfunction (IOD) is a kind of olfactory disease. It is still unclear for the pathogenesis of IOD. The main clinical manifestation is the decrease or complete loss of olfactory dysfunction. The olfactory sensation is one of the basic senses of human beings, which plays an important role in identifying odors, warning dangers and affecting emotions. Once the olfactory function is damaged, which will have a serious impact on people's diet, quality of life and other aspects, and olfactory diseases have gradually attracted the attention of scholars all over the world. IOD is a relatively common olfactory disease. Despite the current research on the diagnosis and pathogenesis of IOD, the clinical diagnosis and treatment is still very challenging. At present, there are few theoretical and clinical studies on IOD at home and abroad. In this paper, the domestic and foreign academic literatures on IOD were summarized, and the incidence, possible pathogenesis, diagnosis and treatment were reviewed. It is expected to provide a reference for the clinical diagnosis and treatment of IOD.

Keywords: Idiopathic olfactory dysfunction; Incidence; Diagnosis; Treatment

特发性嗅觉障碍(idiopathic olfactory dysfunction,IOD)是一种发病原因尚不明确的嗅觉障碍,目前已发展为临床常见的嗅觉障碍类型之一<sup>[1]</sup>,该诊断需排除其他已知病因导致的嗅觉障碍。来自国外多个研究中心的数据<sup>[2]</sup>显示,IOD 在嗅觉障碍中所占比例 18.0%~28.4%,该比例因数据样本量差异

而有所不同。现代医学研究<sup>[3]</sup>提出 IOD 与其他类型嗅觉障碍相比,发病平均年龄相对较高,且病程更长,嗅觉损失程度更重,治疗效果及预后较差。目前关于 IOD 的诊疗尚未形成规范化模式,患者的了解程度、关注程度也不高,多未能得到及时有效的治疗。本文就 IOD 的发病情况、可能发病机制、诊断

基金项目:中医药古籍文献和特色技术传承专项项目(GZY-KJS-2020-076)。

第一作者简介:刘逸萍,女,硕士,住院医师。

通信作者:王仁忠, Email: renz1022@163. com

以及治疗的研究进展综述如下。

## 1 发病情况

现在尚无大样本 IOD 病例的调查报告,发病情况的研究相较其他型嗅觉障碍较少,国外相关报道较多,但仍无统一的结论。Fonteyn 等<sup>[4]</sup>对 496 例非鼻窦相关嗅觉功能障碍患者队列研究,其中特发性占比 16.3%。Hald 等<sup>[5]</sup>对丹麦 515 例嗅觉障碍患者的特征、临床随访进行分析,其中 118 例为 IOD 患者,占比 23%。这些研究都发现 IOD 患者年龄相对较大,且与其他类型相比性别差异不甚大,过敏症状、鼻黏膜病变发生率较低,症状持续时间较长。国内尚未有关于 IOD 的流行病学调查和相关研究报道。

## 2 发病机制研究

## 2.1 嗅觉的产生

嗅觉系统<sup>[6]</sup>主要由嗅上皮、嗅球和嗅觉皮层组成。Buck等<sup>[7]</sup>阐述嗅觉发生的机制为气味分子进入嗅上皮后,与嗅神经元上特定的嗅觉受体(G蛋白偶联受体)结合,进而激活第二信使系统,打开嗅神经元的离子通道产生动作电位,神经冲动通过嗅丝传至嗅球逐级向嗅觉高级中枢传递。

#### 2.2 可能机制探讨

目前 IOD 的发病机制仍有待探索,但一些研究 提出神经元受损及大脑区域结构的改变可能与 IOD 的发病相关。

- 2.2.1 神经元受损 Liu 等<sup>[8]</sup>研究提出 IOD 发病可能与外周嗅觉通路神经元的损伤、凋亡有关,神经元数量减少,导致神经反应幅度集中下降,嗅觉反应在事件相关电位中则见振幅减小,但该研究中神经元受损的再详细机制未做深入探讨。有学者提出 IOD 的神经元受损,可能仍是由病毒感染或炎症反应引起,但这种改变并未引起临床或体征上的相应表现。
- 2.2.2 大脑区域结构改变 Bitter 等<sup>[9-10]</sup>研究发现嗅觉损失的受试者在岛叶皮层、前扣带皮质、眶额皮质、小脑、梭状回、楔前叶、颞中回和初级嗅皮层区出现灰质体积萎缩。2014 年 Yao 等<sup>[11]</sup>研究发现 IOD 的发生与参与嗅觉处理的大脑区域的结构改变有关。该研究结果表明患者初级嗅皮层和次级嗅区(岛叶皮层、眶额皮质、前扣带皮质)的灰质体积减少。这些研究都表明大脑灰质体积和嗅觉功能之间

存在密切联系。Liu 等<sup>[8]</sup>研究发现 IOD 的嗅觉损失也可能与大脑中的嗅觉信号通路异常有关,该异常也会导致事件相关电位的振幅下降。电位振幅的下降可能是神经退行性变早期迹象,这些患者之后可能存在发生神经系统疾病的风险。

## 2.3 与神经退行性疾病的关系

IOD 的一个重要鉴别诊断就是神经退行性疾病。嗅觉功能障碍是多种神经系统疾病的前驱症状,如帕金森病、阿尔茨海默病、后皮层萎缩和多系统萎缩<sup>[12-13]</sup>。Haehner等<sup>[14]</sup>的随访研究指出约有9.8%的IOD 患者在嗅觉丧失发作的10.9年后被诊断为帕金森病。在一些神经退行性疾病中,嗅觉相关脑区皮质萎缩与嗅觉功能障碍相关<sup>[15-16]</sup>。如帕金森病中,嗅觉损失与部分灰质和白质体积损失有关<sup>[9-10]</sup>。如阿尔茨海默病和轻度认知障碍中,嗅觉功能障碍与内侧颞叶萎缩<sup>[17]</sup>的程度相关。因此,对IOD 患者皮质萎缩可能与神经退行性疾病的发病基础存在某种关联。IOD 的诊断包含潜在神经退行性病变的高风险,但目前尚不清楚嗅觉丧失与皮质萎缩的高发生率的关联性。

关于嗅觉功能和嗅球体积之间的关系在之前的研究中已经有了部分探讨。Lu等<sup>[18]</sup>研究发现老年人嗅觉功能和中枢嗅觉结构体积之间的联系,主要是通过嗅球体积介导的。这些形态学差异可以为嗅觉功能障碍<sup>[19]</sup>的不同病因提供诊断信息,但目前还没有关于嗅球病变分类的系统概述。

有研究提出一些 IOD 患者的嗅球和皮层可能会持续病变,进而发展为各种神经退行性病变(如路易体沉积、神经原纤维缠结或突触丧失),这也可能是IOD 的发病基础,同时这些病变中的任何一种都可能导致嗅通路的变化,从而引发嗅觉功能减退。

## 3 诊断

#### 3.1 病史及查体

IOD 的最终确诊应明确排除其他已知病因造成的嗅觉障碍,因此患者的病史对于诊断十分具有价值,应仔细询问患者的病因、病程、嗅觉损失情况、味觉情况、诊疗过程、既往史、家族史、烟酒史等。通过前鼻镜、鼻内镜直观地观察鼻腔的一般解剖结构,着重观察嗅裂区的通畅程度及黏膜状态,检查应均未见明显异常。

## 3.2 嗅觉评估

IOD 患者的嗅觉测试均表现为不同程度的嗅觉

减退。

3.2.1 嗅觉主观评估及心理物理测试 主观评估 是指患者自报嗅觉功能障碍的程度。临床上简单易 行的是采用视觉模拟量表、嗅觉障碍调查问卷等进 行评估,但这种主观评估容易受患者主观因素干扰。

嗅觉心理物理测试是嗅觉的基本测试,临床应用最多的嗅觉心理物理测试方法有 Sniffin' Sticks 嗅觉测试、日本的 T&T 嗅觉计测试、宾夕法尼亚大学嗅觉识别测试等。

3.2.2 嗅觉客观评估 嗅觉的客观评估主要包括 鼻窦 CT、事件相关电位和嗅通路 MRI 等<sup>[1]</sup>。鼻窦 CT 着重于观察鼻窦黏膜情况、嗅裂开放的状态及嗅 裂区是否有异常软组织密度影,以排除鼻内器质性 病变。事件相关电位(event-related potentials, ERPs)包括嗅觉事件相关电位(olfactory event-related potentials,oERPs)及三叉神经事件相关电位(trigeminal event-related potentials,tERPs),分别是由气 味刺激及三叉神经刺激诱发的生物电反应。IOD 与 嗅觉信号转导中涉及的电生理反应改变有关<sup>[1]</sup>。 嗅通路 MRI 着重于嗅球的体积、嗅沟的深度变化。

Liu 等<sup>[8]</sup>在 2018 年采用化学感觉事件相关电位和嗅通路 MRI 评估 IOD,研究中指出 IOD 相关的嗅觉通路的电生理学和形态学变化:oERPs 的振幅降低、嗅球体积减少。研究认为正常的嗅觉功能与oERPs 中 N1 振幅幅度的增加和较大的嗅球体积相关。IOD 受试者的 oERPs 检出率明显高于其他类型嗅觉障碍。该研究验证了 oERPs 和 MRI 在 IOD 临床诊断中的稳定性和有效性,并提出 oERPs 的存在可能是 IOD 临床诊断中有用的特征之一。

大量研究<sup>[20-21]</sup>表明,IOD 患者的嗅沟深度无明显变化,嗅球体积明显减小,且嗅球体积的变化与气味阈值的变化相关。且有研究认为,从外周到嗅球的嗅觉通路发生中断,导致通过筛状板的嗅觉神经元数量减少,从而嗅球体积的减少,大脑皮层中初级嗅皮层和次级嗅区(岛叶皮层、眶额皮质、前扣带皮质)的灰质体积均会减小。

然而,在临床实践中,是否对 IOD 患者进行 MRI 以排除颅脑异常仍然存在争议。因为嗅觉丧失 患者 MRI 的评估不能帮助区分嗅觉丧失原因,也不 能单独用于疾病诊断过程。大部分研究建议在怀疑 先天性嗅觉缺失、创伤后嗅觉功能障碍的病例中,应 考虑采用嗅通路 MRI 对嗅觉丧失进行诊断评估。

需注意的是,在做出 IOD 的诊断时应谨慎,因 为尽管我们会多学科排除已知病因,但部分患者可 能是由于无症状的上呼吸道感染或老年患者早期神 经退行性变,这种情况即使进行全方面评估仍可能 遗漏。

#### 4 治疗

IOD 临床表现为嗅觉减退或丧失,除此多无其他相关阳性体征,发病原因不明。IOD 的临床诊疗尚未形成明确且有效的治疗模式,目前尚无公认的预后标志物可指导 IOD 患者的选择和治疗。

#### 4.1 药物治疗

4.1.1 糖皮质激素 糖皮质激素对 IOD 的治疗仍 具有重要价值。Schriever 等<sup>[22]</sup>在 2012 年研究全身 用糖皮质激素对嗅觉障碍患者的作用,其中 157 例 IOD 患者的治疗有效率仅有 12.1%,远低于鼻窦炎 型嗅觉障碍患者的有效率(36.7%)。糖皮质激素 被广泛作为抗炎药物,但它们在嗅觉障碍患者中的 确切作用机制尚不清楚。有证据表明糖皮质激素受 体和三磷酸腺苷酶可能在其中发挥作用<sup>[23-25]</sup>。虽 不是所有患者都对糖皮质激素治疗有反应,但部分 IOD 患者有效的原因尚不明确。有猜测是这类患者 中可能部分有炎症反应,但在宏观上看不到。此外, 虽然临床会对 IOD 的诊断进行详细判断,但仍可能 有未被发现的鼻窦或其他原因的嗅觉功能障碍的患 者包括其中,因此这些患者应用全身糖皮质激素治 疗可能更有效。

4.1.2 卡罗维林 卡罗维林是 N 型钙离子通道阻滞剂,具有抗氧化作用,有阻止谷氨酸能神经毒性,激发轴突和树突的修复机制的作用<sup>[26]</sup>。Quint等<sup>[27]</sup>基于此研究卡罗维林与硫辛酸对感觉神经性嗅觉障碍的作用发现,口服 4 周的卡罗维林的患者气味识别能力显著提高,而服用硫辛酸组嗅觉没有改变。因此,卡罗维林对 IOD 可能也具有疗效<sup>[1]</sup>。

## 4.2 嗅觉训练

标准的嗅觉训练目前已成为嗅觉障碍的一线治疗选择,而对 IOD 患者来说,嗅觉训练仍是十分重要的治疗手段。

嗅觉训练最早是 Hummel 等<sup>[28]</sup>在 2009 年的一项前瞻性对照研究中提出的,该研究针对 24 例不同病因的嗅觉丧失患者。研究中患者重复暴露在 4 种气味(即玫瑰、桉树、丁香和柠檬)中,2 次/d,持续3 个月,最后评估嗅觉功能表明这种治疗方法对嗅觉功能的提高具有显著益处。

Han 等<sup>[29]</sup>对 IOD 患者嗅觉训练后,发现患者气

味识别能力提高,左侧楔前叶、左侧额叶上内侧皮层和左侧扣带中皮层的灰质体积增加。参考之前研究认为,嗅觉训练后大脑皮层产生自上而下的调节与典型的嗅觉功能(如敏感性、辨别或识别)的直接联系有关。

目前认为嗅觉训练的基本原理是,重复刺激嗅 觉系统再生能力、神经元恢复。后续的研究针对治 疗时间、气味浓度的变化等对嗅觉提高的作用。此 外有研究[30-32]认为,嗅觉训练的益处可能类似于自 发恢复。但进一步的研究证实嗅觉训练作用远超过 自发恢复。最近的研究集中于嗅觉训练作用的神经 生物学基础上,以及这种作用是在中枢(皮质)还是 感觉上皮水平上。2018年, Hummel等[33]研究发现 嗅觉训练后患者的嗅上皮电嗅图的变化,支持其对 神经元信号和可塑性的假设影响。Al Ain 等[34] 研 究发现,经过6周的嗅觉训练后,大脑嗅觉处理区域 的皮质厚度增加。对接受嗅觉训练治疗的创伤后嗅 觉丧失患者的神经影像学研究表明,这组患者嗅觉 的改变[35-36]可能是由于皮质功能的改变,而不是感 觉上皮的增强。中枢和外周过程完全有可能受到这 种干预的影响,但需要进一步的研究来更好地了解 潜在的生物学变化。

## 4.3 中医药治疗

祖国医学对于嗅觉障碍早有丰富的理论及临床研究,但于 IOD 的研究并未如此细化,更多着重于辩证论治、治病求本。中医将嗅觉障碍分为外邪犯肺、脾肺两虚、肝火犯肺、心肺不调、肺肾阳虚、肠热犯肺等证型,并依证选方论治、随症加减<sup>[37]</sup>。针灸治疗主要取穴以肺经为主,辨经取穴与局部取穴相结合。一些研究<sup>[38]</sup>表明,针灸具有促进嗅神经元再生、促进血管舒缩、改善通气等作用。

## 5 总结与展望

嗅觉功能障碍在临床上较为常见,且患者的心理及情绪状态易受影响<sup>[39]</sup>,但目前各种治疗手段都只对一部分患者有效,因此嗅觉恢复是临床上的一个棘手的问题,尤其是 IOD 的嗅觉恢复。IOD 的发病机制是一个难点,也是今后的一大研究热点,有助于更好地掌握与神经退行性疾病的联系,也可能为疾病的防治提供更多思路和方法。目前有研究提出通过研究嗅上皮的干细胞来修复嗅觉系统,这在未来也可能是一个重要方向。此外,目前 IOD 的诊断过程仍缺少标准化诊疗流程,且无论西医还是中医

药的治疗手段都缺少大样本、随机对照的多中心临床试验来研究具体效果,这也将会是未来临床的重要研究方向。

#### 参考文献:

- [1] 魏永祥,刘钢,刘剑锋,等. 嗅觉障碍诊断和治疗专家共识 (2017年)[J]. 中华耳鼻咽喉头颈外科杂志,2018,53(7):484-494
- [2] Holbrook EH, Leopold DA. Anosmia: diagnosis and management [J]. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg, 2003, 11(1):54 – 60
- [3] Hoekman PK, Houlton JJ, Seiden AM. The utility of magnetic resonance imaging in the diagnostic evaluation of idiopathic olfactory loss [J]. Laryngoscope, 2014, 124(2):365-368.
- [4] Fonteyn S, Huart C, Deggouj N, et al. Non-sinonasal-related olfactory dysfunction: A cohort of 496 patients[J]. Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis, 2014, 131(2):87-91.
- [5] Hald MO, Fjaeldstad A, Kjær S, et al. Characterisation of patients with idiopathic olfactory dysfunction and plan for clinical follow-up [J]. Dan Med J,2020,15;67(11); A06200421.
- [6] Hadley K, Orlandi RR, Fong KJ. Basic anatomy and physiology of olfaction and taste[J]. Otolaryngol Clin North Am, 2004,37(6): 1115-1126.
- [7] Buck L, Axel R. A novel multigene family may encode odorant receptors; a molecular basis for odor recognition [J]. Cell, 1991, 65 (1):175-187.
- [8] Liu J, Pinto JM, Yang L, et al. Evaluation of idiopathic olfactory loss with chemosensory event-related potentials and magnetic resonance imaging [J]. Int Forum Allergy Rhinol, 2018,8(11):1315 -1322.
- [9] Bitter T, Brüderle J, Gudziol H, et al. Gray and white matter reduction in hyposmic subjects-A voxel-based morphometry study
  [J]. Brain Res, 2010, 1347;42 47.
- [10] Bitter T, Gudziol H, Burmeister HP, et al. Anosmia leads to a loss of gray matter in cortical brain areas[J]. Chem Senses, 2010, 35(5):407-415.
- [11] Yao L, Pinto JM, Yi X, et al. Gray matter volume reduction of olfactory cortices in patients with idiopathic olfactory loss[J]. Chem Senses, 2014, 39(9):755-760.
- [12] Hawkes C. Olfaction in neurodegenerative disorder [J]. Adv Otorhinolaryngol, 2006, 63:133 151.
- [13] Witoonpanich P, Cash DM, Shakespeare TJ, et al. Olfactory impairment in posterior cortical atrophy[J]. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2013,84(5):588-590.
- [14] Haehner A, Masala C, Walter S, et al. Incidence of Parkinson's disease in a large patient cohort with idiopathic smell and taste loss [J]. J Neurol, 2019, 266(2):339 - 345.
- [15] Wattendorf E, Welge-Lüssen A, Fiedler K, et al. Olfactory impairment predicts brain atrophy in Parkinson's disease [J]. J Neurosci, 2009, 29 (49):15410-15413.

- [16] Lee EY, Eslinger PJ, Du G, et al. Olfactory-related cortical atrophy is associated with olfactory dysfunction in Parkinson's disease
  [J]. Mov Disord, 2014, 29(9):1205-1208.
- [17] Yoshii F, Onaka H, Kohara S, et al. Association of smell identification deficit with Alzheimer's disease assessment scale-cognitive subscale, Japanese version scores and brain atrophy in patients with dementia [J]. Eur Neurol, 2019, 81 (3-4):145-151.
- [18] Lu R, Aziz NA, Reuter M, et al. Evaluation of the neuroanatomical basis of olfactory dysfunction in the general population [J]. JA-MA Otolaryngol Head Neck Surg, 2021, 147(10):855-863.
- [19] Yildirim D, Altundag A, Tekcan Sanli DE, et al. A new perspective on imaging of olfactory dysfunction: Does size matter? [J]. Eur J Radiol, 2020, 132:109290.
- [20] Rombaux P, Potier H, Markessis E, et al. Olfactory bulb volume and depth of olfactory sulcus in patients with idiopathic olfactory loss [J]. Eur Arch Otorhinolaryngol, 2010, 267 (10): 1551 – 1556.
- [21] 张金玲,杭伟,刘钢. 特发性嗅觉减退患者嗅球体积与嗅沟深度的研究[J]. 中华耳鼻咽喉头颈外科杂志,2013,48(4):279-283.
- [22] Schriever VA, Merkonidis C, Gupta N, et al. Treatment of smell loss with systemic methylprednisolone [J]. Rhinology, 2012, 50 (3):284-289.
- [23] Robinson AM, Kern RC, Foster JD, et al. Expression of glucocorticoid receptor mRNA and protein in the olfactory mucosa: physiologic and pathophysiologic implications [J]. Laryngoscope, 1998, 108 (8 Pt 1):1238-1242.
- [24] Robinson AM, Kern RC, Foster JD, et al. Mineralocorticoid receptors in the mammalian olfactory mucosa [J]. Ann Otol Rhinol Laryngol, 1999, 108 (10):974-981.
- [25] Fong KJ, Kern RC, Foster JD, et al. Olfactory secretion and sodium, potassium-adenosine triphosphatase: regulation by corticosteroids [J]. Laryngoscope, 1999, 109 (3):383 – 388.
- [26] Ehrenberger K. Clinical experience with caroverine in inner ear diseases [J]. Adv Otorhinolaryngol, 2002, 59:156-162.
- [27] Quint C, Temmel AF, Hummel T, et al. The quinoxaline derivative caroverine in the treatment of sensorineural smell disorders; a proof-of-concept study[J]. Acta Otolaryngol, 2002, 122(8):877 –881.
- [28] Hummel T, Rissom K, Reden J, et al. Effects of olfactory training in patients with olfactory loss [J]. Laryngoscope, 2009, 119 (3): 496-499.

- [29] Han P, Musch M, Abolmaali N, et al. Improved odor identification ability and increased regional gray matter volume after olfactory training in patients with idiopathic olfactory loss[J]. Iperception, 2021, 12(2):20416695211005811.
- [30] Konstantinidis I, Tsakiropoulou E, Constantinidis J. Long term effects of olfactory training in patients with post-infectious olfactory loss[J]. Rhinology, 2016,54(2):170-175.
- [31] Damm M, Pikart LK, Reimann H, et al. Olfactory training is helpful in postinfectious olfactory loss: a randomized, controlled, multicenter study[J]. Laryngoscope, 2014, 124(4):826-831.
- [32] Altundag A, Cayonu M, Kayabasoglu G, et al. Modified olfactory training in patients with postinfectious olfactory loss[J]. Laryngoscope, 2015,125(8):1763-1766.
- [33] Hummel T, Stupka G, Haehner A, et al. Olfactory training changes electrophysiological responses at the level of the olfactory epithelium [J]. Rhinology, 2018, 56(4):330-335.
- [34] Al Aïn S, Poupon D, Hétu S, et al. Smell training improves olfactory function and alters brain structure [J]. Neuroimage. 2019, 189;45-54.
- [35] Pellegrino R, Han P, Reither N, et al. Effectiveness of olfactory training on different severities of posttraumatic loss of smell[J]. Laryngoscope, 2019, 129(8):1737-1743.
- [36] Langdon C, Lehrer E, Berenguer J, et al. Olfactory training in post-traumatic smell impairment; mild improvement in threshold performances; Results from a randomized controlled trial [J]. J Neurotrauma, 2018, 35(22); 2641 - 2652.
- [37] 胡艳峰,孙玉信. 从脏腑辨治嗅觉障碍[J]. 中医杂志,2021,62 (13):1175-1178.
- [38] 袁国涛,樊园园. 针刺治疗嗅觉障碍选穴规律分析[J]. 中医学报,2019,34(4):897-899.
- [39] 王艺贝,陈忠岩,刘剑锋,等. 2019 冠状病毒疾病相关嗅觉障碍 [J]. 中国耳鼻咽喉颅底外科杂志,2021,27(3):351-355.

(收稿日期:2022-10-27)

本文引用格式: 刘逸萍, 王仁忠. 特发性嗅觉障碍的研究进展 [J]. 中国耳鼻咽喉颅底外科杂志, 2023, 29(6): 107-111. DOI: 10.11798/j. issn. 1007-1520. 202322449

Cite this article as: LIU Yiping, WANG Renzhong. Research progress on idiopathic olfactory dysfunction [J]. Chin J Otorhinolaryngol Skull Base Surg, 2023, 29(6):107 – 111. DOI: 10. 11798/j. issn. 1007 – 1520. 202322449