

# Geschmack

Autor(en): **Langhans, W.**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires**

Band (Jahr): **131 (1989)**

Heft 9

PDF erstellt am: **18.05.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-592648>

## **Nutzungsbedingungen**

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

## **Haftungsausschluss**

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

# GESCHMACK\*

W. LANGHANS

## ZUSAMMENFASSUNG

Der Geschmackssinn hat eine duale Rolle. Wie andere Sinne vermittelt er Eindrücke von der Aussenwelt; zusätzlich verbindet er diese Eindrücke jedoch mit Informationen aus der «Inwelt». Prinzipiell funktioniert der Geschmackssinn bei allen höher entwickelten Lebewesen gleich. Geschmacksstoffe wirken auf spezielle Sinneszellen (= Geschmackszellen) in unterschiedlichen Bereichen der Mundhöhle ein und lösen damit Signale aus, die über afferente Nerven zum kaudalen Hirnstamm und von dort weiter über den Thalamus zur Hirnrinde gelangen. Parallel dazu verlaufen Geschmacksaferenzen über den Hypothalamus auch zum Limbischen System. Der Geschmack der Nahrung löst bei Mensch und Tier physiologische Reaktionen und Verhaltensreaktionen aus. Durch die Reizung der Geschmackszellen kommt es über autonome Reflexe unter anderem zu einer unmittelbaren Stimulierung des Speichelflusses, der Sekretion von Magen- und Pankreassaft sowie der Sekretion von Gastrointestinal- und Pankreashormonen. Angeborene und erlernte Geschmackspräferenzen und -aversionen spielen eine wichtige Rolle bei der Nahrungswahl. Erlernte Geschmacksaversionen gelten ferner als sensibler Indikator für gestörtes Wohlbefinden. Die Akzeptanz eines bestimmten Geschmacks kann durch periphere nervale Signale oder durch von zentralnervösen Rezeptoren registrierte humorale Faktoren beeinflusst werden. Intracerebral scheinen endogene Opiate bei der Modulation der Geschmacksempfindung eine besondere Rolle zu spielen. Ein für die Geschmacksempfindung wichtiges Hirnareal ist offenbar die zum Limbischen System gehörende Amygdala.

**SCHLÜSSELWÖRTER:** Geschmack – Sinneszellen – Gehirn – autonome Reflexe – Schmackhaftigkeit

## TASTE

Taste has a dual role. Like other senses it informs the individual about the external world, but unlike other senses it connects that perception with information about the internal environment. The principal function of taste is similar in all higher species. Molecules act on specialized sensory cells (= taste cells) in various regions of the oral cavity thus triggering signals, which are relayed to the cortex via afferent nerves, the caudal hindbrain and the thalamus. Taste afferents also reach the hypothalamus and the limbic system. The taste of food triggers physiological and behavioral reactions in man and animals. Stimulation of taste cells immediately elicits salivation, secretion of gastric acid and pancreatic juice as well as secretion of gastrointestinal and pancreatic hormones. Innate and learned taste preferences or aversions play an important role in food selection and taste aversions are considered to be reliable indicators of malaise. Nerval signals from the periphery or humoral factors which are sensed by receptors in the central nervous system both can change the acceptance of a certain taste. Endogenous opiates in the brain seem to play a special role in the modulation of taste perception. The amygdala is apparently a brain area which is particularly important for taste perception.

**KEY WORDS:** taste – sensory cells – brain – autonomic reflexes – palatability

\* Nach einer am 12. Juni 1989 an der ETH Zürich gehaltenen Einführungsvorlesung

## EINLEITUNG

Der Geschmackssinn ist ein insbesondere der Nahrungsprüfung dienender chemischer Sinn. Er erlaubt die Beurteilung der Nahrung anhand ihres Geschmacks, noch bevor nennenswerte Mengen davon verzehrt werden. Die Akzeptanz eines Geschmacks wird dabei durch Informationen aus der «Inwelt» des Individuums, das heisst durch bestimmte Bedürfnisse und deren Befriedigung gesteuert. Der Geschmack spielt somit eine wichtige Rolle bei der Nahrungswahl. Ferner ist die affektive Komponente des Geschmackseindrucks dementsprechend im Vergleich zur qualitativen oder quantitativen Komponente stärker ausgeprägt als bei anderen Sinnesindrücken. Der Geschmackssinn wird wie auch der Geruchssinn häufig den sogenannten primitiven Sinnen zugeordnet (siehe *Burdach*, 1988). Tatsächlich tritt die Chemorezeption im Verlauf der Evolution früher auf als beispielsweise Sehen oder Hören. So lässt sich bereits bei Einzellern Chemotaxis beobachten (*Van Houten und Preston*, 1987). Die prinzipielle Funktion des Geschmackssinnes ist bei allen höher entwickelten Lebewesen gleich: ein Molekül stimuliert spezielle Sinneszellen. In diesen entsteht ein Signal, das an nachfolgende Nervenzellen übertragen und schliesslich decodiert bzw. analysiert wird und dadurch eine bestimmte Reaktion bewirkt.

Was als Geschmack der Nahrung empfunden wird, resultiert im allgemeinen zwar aus der Summe aller sensorischen Eindrücke von Mundhöhle und Nase, die vorliegende Arbeit konzentriert sich in diesem Zusammenhang jedoch auf das chemosensorische System der Mundhöhle. Auf der Basis des heutigen Wissensstandes soll stark vereinfacht dargestellt werden, wie chemische Stoffe von Geschmackszellen registriert werden, wie die entsprechenden Informationen anschliessend weiter verarbeitet werden und welche Bedeutung der Geschmack für Physiologie und Verhalten von Mensch und Tier besitzt.

## GESCHMACKSWAHRNEHMUNG

### Geschmacksqualitäten

Selbst wenn man nur das chemosensorische System der Mundhöhle berücksichtigt, werden durch die Nahrung eine Vielzahl unterschiedlicher Geschmacksempfindungen ausgelöst. Tatsächlich lassen sich Geschmacksstimuli relativ schwierig in ein System einordnen, da sie nicht einem einzigen physikalischen Kontinuum zuzuordnen sind, wie beispielsweise optische oder akustische Reize. Am Beginn dieses Jahrhunderts entwickelte der Psychologe Hans

Henning ein Modell zur psychophysikalischen Klassifizierung von Geschmacksstimuli beim Menschen (*Henning*, 1916). Nach diesem Modell resultiert die Geschmacksvielfalt der Nahrung aus der Kombination der vier sogenannten Grundqualitäten süss, sauer, salzig und bitter.

Früher unterschied man zeitweise sehr viel mehr Geschmacksqualitäten (siehe *Burdach*, 1987), und auch heute wird die Vorstellung von nur vier Grundqualitäten des Geschmacks teilweise in Frage gestellt (*O'Mahony und Ishii*, 1987; *Yamaguchi*, 1987).

Prinzipiell führen süsse, saure, salzige und bittere Geschmacksstimuli nicht nur beim Menschen, sondern auch bei den meisten anderen Säugern zu elektrophysiologischen, stoffwechselphysiologischen und verhaltensphysiologischen Reaktionen. Bei gleichen Geschmacksstimuli können die betreffenden Reaktionen jedoch von Spezies zu Spezies variieren (*Boudreau*, 1987; *Jakinovich und Sugarman*, 1988; *Kare*, 1971; *Sato*, 1985). Man muss deshalb annehmen, dass jede Spezies in ihrer eigenen «Geschmackswelt» lebt. Neuerdings wird versucht, die Geschmacksqualitäten vor allem anhand neurophysiologischer Kriterien zu charakterisieren (*Boudreau*, 1987).

### Geschmackszellen

Alle Säuger besitzen chemosensitive Endorgane in unterschiedlichen Bereichen der Mundhöhle, des Rachens und des Kehlkopfes. Für den Geschmackssinn von besonderer Bedeutung sind der vordere Teil der Zungenoberfläche, die Randbereiche der Zunge und der Zungengrund. Dabei sind unterschiedliche Areale jeweils für eine Geschmacksqualität besonders empfindlich (Abb. 1), und es besteht ein gewisser Zusammenhang zwischen der Verteilung der Empfindlichkeit gegenüber den Geschmacksstimuli und der Innervation durch unterschiedliche Nerven. So wird die Geschmacksinformation vom vorderen Bereich der Zungenoberfläche vorwiegend über die Chorda tympani des N. facialis weitergeleitet, während der Zungengrund durch den N. glossopharyngeus und teilweise auch durch den N. vagus innerviert wird (*Castellucci*, 1985). In die Zungenschleimhaut sind unterschiedlich geformte Gebilde eingebettet, die man als Pilz-, Wall- und Blätterpapillen bezeichnet. Pilzpapillen finden sich auf der gesamten Zungenoberfläche, Wall- und Blätterpapillen vornehmlich am Zungengrund (Abb. 1). Diese Beschreibung bezieht sich auf den Menschen. Die Situation variiert jedoch von Spezies zu Spezies (*Kare*, 1971). So wird beispielsweise beim Kalb auch der Zungengrund durch die Chorda tympani innerviert und ist für Süsstoffe besonders empfindlich

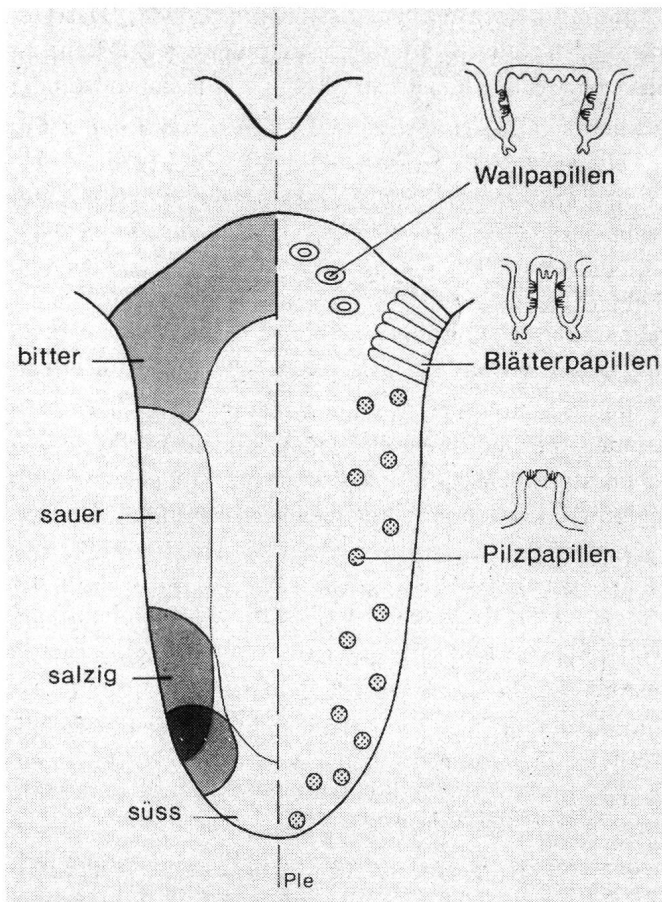


Abb. 1: Verteilung der Empfindlichkeit für verschiedene Geschmacksstimuli (links) und Verteilung der Geschmackspapillen (rechts) auf der Zunge des Menschen (nach Shepherd, 1983)

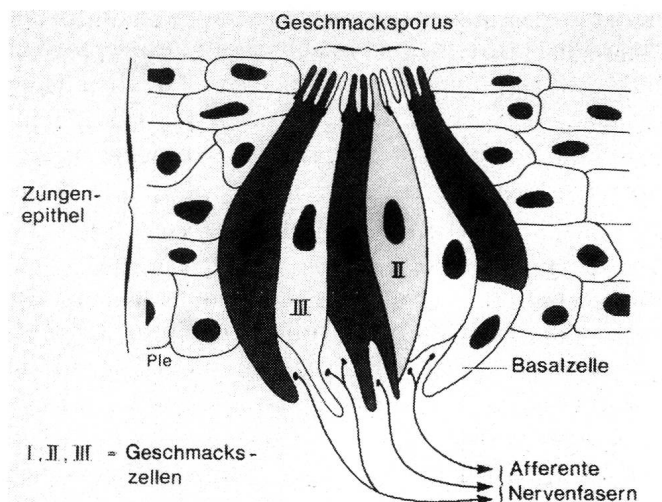


Abb. 2: Schema einer Geschmacksknospe (nach Kinnamon, 1987).

(Segerstad und Hellekant, 1989). Ferner besitzt das Kalb keine Blätterpapillen. Generell enthalten Pilz-, Wall- und Blätterpapillen die sogenannten Geschmacksknospen (Abb. 2). Dabei handelt es sich um spindelförmige Haufen modifizierter Epithelzellen, die von der Basalmembran des Epithels bis zu dessen Oberfläche reichen (Kinnamon, 1987). Die topographische Verteilung und Anzahl der Geschmacksknospen variiert ebenfalls von Spezies zu Spezies. So findet man beim Huhn etwa 25, beim Menschen etwa 9000, beim Schwein 15000 und beim Rind sogar 25000 Geschmacksknospen (Kare, 1971). Histologisch lassen sich in den Geschmacksknospen mindestens drei Arten von Sinneszellen differenzieren (Kinnamon, 1987). Nach neueren Untersuchungen scheint es sich dabei jedoch um unterschiedliche Entwicklungs- bzw. Funktionszustände des gleichen Zelltyps zu handeln (Kinnamon, 1987). Apikal besitzen die Geschmackszellen mikrovilläre Fortsätze, die zum Teil aus dem sogenannten Geschmacksporus hervorragen. An der Basis hat jede Geschmackszelle über Synapsen Kontakt mit afferenten Nervenfasern (Kinnamon, 1987). Bei den Geschmackszellen handelt es sich dementsprechend um sekundäre Sinneszellen. Jede afferente Nervenfaser kann mehrere Sinneszellen innerhalb einer Geschmacksknospe sowie in unterschiedlichen Geschmacksknospen innervieren (Castellucci, 1985).

### Registrierung von Geschmacksstoffen

Prinzipiell wird die Geschmackswahrnehmung durch lösliche Substanzen in Gang gesetzt, die auf die apikale Membran der Geschmackszellen einwirken. Angaben über die Wahrnehmungsgrenzen von Geschmacksstoffen schwanken stark; teilweise scheinen die Minimalschwellen jedoch bei relativ hohen Konzentrationen zu liegen (siehe Burdach, 1988). Lange Zeit nahm man an, dass sich die Geschmacksstoffe an bestimmte Rezeptormoleküle binden und dadurch über eine Veränderung der Ionenleitfähigkeit der Zellmembran die Sinneszelle depolarisieren. Inzwischen weiss man jedoch, dass nicht für alle Geschmacksqualitäten spezifische Rezeptoren notwendig sind (Kinnamon, 1988; Teeter und Brand, 1987). Saure, salzige und süsse Stoffe werden nach heutiger Auffassung von den Geschmackszellen folgendermassen registriert (Abb. 3): **Sauer:** Saurer Geschmack wird immer durch Säuren hervorgerufen, wobei die Geschmacksintensität mit dem Dissoziationsgrad der Säure positiv korreliert ist (Kinnamon, 1988). Die Intensität scheint dementsprechend vor allem von der Protonenkonzentration und weniger vom zugehörigen Anion abhängig zu sein (Kinnamon, 1988). Aller-

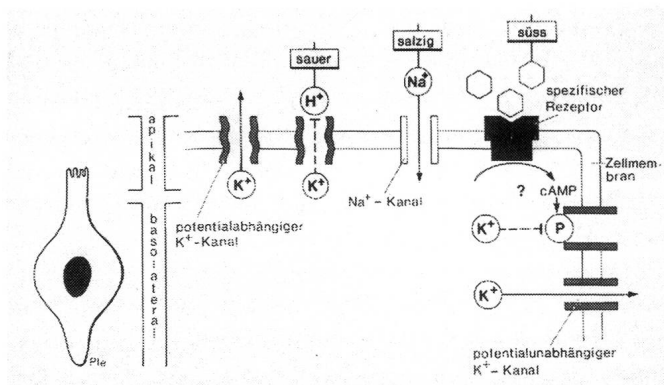


Abb. 3: Registrierung von Geschmacksstimuli (nach Kinnamon, 1988)

dings schmecken nicht alle Säuren sauer. Neueren Befunden zufolge kommt es durch die Protonen zu einer Verminderung der spannungsabhängigen  $K^+$ -,  $Na^+$ - und  $Ca^{++}$ -Leitfähigkeit der Zellmembran (Kinnamon, 1988). Die Verminderung der  $K^+$ -Leitfähigkeit ist für die Auslösung eines Rezeptorpotentials in Geschmackszellen von besonderer Bedeutung, weil in Geschmackszellen praktisch alle potentialabhängigen  $K^+$ -Kanäle in der apikalen Membran lokalisiert sind (Kinnamon, 1988). Die  $Na^+$ - und  $Ca^{++}$ -Kanäle sind demgegenüber gleichmässig über die Zelle verteilt. **Salzig:** Auch für diese Geschmacksqualität sind offenbar keine spezifischen Rezeptoren notwendig. Mehreren Befunden zufolge beruht salziger Geschmack vorwiegend auf der Depolarisation der Geschmackszellen durch den Einstrom von  $Na^+$  durch potentialunabhängige  $Na^+$ -Kanäle in der apikalen Zellmembran (Kinnamon, 1988; Teeter und Brand, 1987). Die Existenz solcher potentialunabhängigen  $Na^+$ -Kanäle, durch die  $Na^+$  entlang eines elektrochemischen Gradienten in die Zellen einströmen kann, ist ein generelles Charakteristikum praktisch aller Epithelzellen. Da die jeweiligen Anionen die Depolarisierung der Geschmackszellen ebenfalls beeinflussen (Burdach, 1988; Formaker und Hill, 1988; Teeter und Brand, 1987), wird die Geschmacksempfindung salzig in reiner Form nur durch Kochsalz hervorgerufen.

**Süss:** Anders als bei den Geschmacksqualitäten sauer und salzig sind an der Registrierung süßer Stoffe unterschiedliche spezifische Rezeptoren beteiligt (Jakinovich und Sugarman, 1988; Kinnamon, 1988; Sato, 1985; Teeter und Brand, 1987). Süssempfindungen können dementsprechend durch unterschiedliche, meist organische Substanzen hervorgerufen werden. Vor allem Zucker, aber auch gewisse Alkohole, Aldehyde, Ketone, Ester und einige

Aminosäuren schmecken süss (Burdach, 1988). Das Geschehen nach der Bindung der betreffenden Substanz an den entsprechenden Rezeptor ist noch nicht vollständig geklärt. Möglicherweise kommt es jedoch über eine Aktivierung der Adenyl-Cyclase und damit über einen cAMP-vermittelten Mechanismus zur Phosphorylierung und Blockade potentialunabhängiger  $K^+$ -Kanäle in der basolateralen Membran der Geschmackszellen (Kinnamon, 1988).

**Bitter:** Viele chemisch sehr unterschiedliche Substanzen schmecken bitter (Burdach, 1988). Wie Bitterstoffe registriert werden, ist ebenfalls noch nicht vollständig geklärt. Einige Befunde lassen vermuten, dass Bitterstoffe in den Geschmackszellen über spezifische Rezeptoren unter anderem zu einer second messenger-vermittelten Freisetzung von  $Ca^{++}$  aus intrazellulären Speichern führen (Kinnamon, 1988). Daneben könnten manche Bitterstoffe die Geschmackszellen auch über die Öffnung von ionenselektiven Kanälen in der apikalen Zellmembran depolarisieren (Kinnamon, 1988).

Im Anschluss an die dargestellten Primärmechanismen kommt es in jedem Fall zu einem Einstrom von  $Ca^{++}$  in die Geschmackszellen durch potentialabhängige  $Ca^{++}$ -Kanäle (Kinnamon, 1988; Teeter und Brand, 1987).

Saure, salzige, süsse und bittere Stoffe werden demnach auf unterschiedliche Weise registriert. Einzelne Geschmackszellen reagieren dabei bevorzugt auf jeweils eine Geschmacksqualität (Burdach, 1988).

Bei kontinuierlicher Reizung der Zunge mit einem Geschmacksstimulus konstanter Intensität nimmt die Sensibilität der betreffenden Geschmackszellen ab (siehe Burdach, 1988). Bei dieser Adaptation handelt es sich nicht um eine Ermüdung, sondern eher um eine Fokussierung auf die aktuellen Stimulationsbedingungen. Die Erkennung von Intensitätsunterschieden zwischen dem adaptierenden und einem neuen Reiz wird dadurch begünstigt (Burdach, 1988). Unter physiologischen Bedingungen dürfte die Adaptation der Geschmackszellen jedoch kaum von Bedeutung sein, da ihre Stimulation während der Nahrungsaufnahme nie kontinuierlich, sondern aufgrund der Kau- und Zungenbewegungen immer diskontinuierlich erfolgt. Dementsprechend ist auch subjektiv beim Essen im allgemeinen keine Veränderung der Geschmacksintensität feststellbar.

Die Geschmackswahrnehmung wird unter anderem auch durch die Temperatur beeinflusst. Zwischen 30 und 45 °C ist die Geschmacksempfindlichkeit am stärksten, unter 0 °C und über 50 °C kommt es zu einer drastischen Ab-

nahme der Sensibilität (*Burdach, 1988*). Schliesslich nimmt die Geschmacksempfindlichkeit auch mit dem Alter ab (*Burdach, 1988*).

Die klassischen Fragen der Psychophysik bezüglich der quantitativen Beziehungen zwischen Reizstärke und Intensität der Empfindung waren lange Zeit Hauptgegenstand der Geschmacksforschung beim Menschen und werden deshalb im Rahmen dieser Arbeit nicht weiter erörtert.

## Individuelle Unterschiede

Bezüglich der Wahrnehmung der Geschmacksqualitäten salzig oder sauer gibt es aufgrund der dargestellten Mechanismen nur wenig individuelle Variationen. Im Gegensatz dazu gibt es bezüglich der durch spezifische Rezeptoren vermittelten Wahrnehmung von süssen und bitteren Stimuli ausgeprägte individuelle Unterschiede. Ein Beispiel dafür ist die Reaktion auf Propylthiouracil, Phenylthioharnstoff, Phenylthiocarbamid und andere, ähnlich gebaute Substanzen, welche die chemische Gruppe  $N-C=S$  enthalten (*Fischer, 1967*). Für die meisten Personen schmecken diese Substanzen bitter (engl. = tasters). Etwa ein Drittel aller Personen nimmt diesen bitteren Geschmack jedoch nicht wahr (engl. = non-tasters; *Fischer, 1967*). Man nimmt an, dass die Sensibilität gegenüber dem bitteren Geschmack von Propylthiouracil durch das Vorhanden- bzw. Nichtvorhandensein eines bestimmten Rezeptorproteins determiniert wird (*Fischer, 1967*). Die Fähigkeit Propylthiouracil zu schmecken wird rezessiv vererbt und scheint mit der Empfindlichkeit gegenüber einigen anderen Geschmacksstoffen korreliert zu sein: So wurde gezeigt, dass non-tasters weniger empfindlich gegenüber dem bitteren Geschmack von Coffein (*Hall et al., 1975*) oder von Saccharin in hohen Konzentrationen sind (*Bartoshuk, 1979; Gent und Bartoshuk, 1983*) und vor allem Zucker als weniger süss empfinden (*Gent und Bartoshuk, 1983*).

## Trigeminale Chemorezeption

Der N. trigeminus (V. Gehirnnerv) stellt mit seinen drei Hauptästen unter anderem die sensible Innervation der gesamten Gesichtsregion, einschliesslich der Mund- und Nasenhöhle. Trigeminale Nervenendigungen reagieren auf Druck und Temperatur, aber auch auf chemische Stimuli (*Burdach, 1988; Silver, 1987*). Dem Trigeminus sind keine spezifischen Sinneszellen zuzuordnen. Die Reizaufnahme erfolgt vielmehr unmittelbar durch die freien Nervenendigungen, die unter anderem auch in den Geschmackspapillen, insbesondere in den Pilzpapillen, zu finden sind (*Burdach, 1988; Silver, 1987*). Die freien Nervenendigungen des

Trigeminus sind gegenüber den spezifischen Geschmacksstimuli etwa tausendmal weniger empfindlich als die Geschmackszellen (*Burdach, 1988; Silver, 1987*). Die Trigeminusfasern reagieren jedoch insbesondere auf Gewürze (Pfeffer, Chili, Meerrettich, Ingwer) bzw. auf die darin enthaltenen scharfen Substanzen (Piperin, Capsaicin usw.; *Burdach, 1988; Silver, 1987*).

## Geschmacksbahnen

Die «Geschmacksinformation» lässt sich von den Geschmackszellen bis zur Grosshirnrinde verfolgen (*Castellucci, 1985; Abb. 4*). Die erste Synapse befindet sich unmittelbar an der Geschmackszelle selbst (sekundäre Sinneszelle; *Kinnamon, 1987*). Die afferenten Fasern erreichen dann über die Chorda tympani des N. facialis (VII), über den N. glossopharyngeus (IX) und teilweise auch über den N. vagus (X) zunächst den Nucleus tractus solitarii (NTS) in der Medulla oblongata (*Castellucci, 1985; Finger, 1987; Abb. 4*). Der in unterschiedliche Zonen unterteilbare NTS stellt auch die erste Umschaltstelle für viszerale Afferenzen dar (*Hermann und Rogers, 1985; Grill, 1986*). Vom NTS gehen Projektionen vorwiegend ipsilateral, entweder über eine weitere Umschaltung im Nucleus parabrachialis der Pons oder direkt zum Thalamus und von dort weiter zur Hirnrinde (*Finger, 1987; Norgren, 1985*). Die Geschmacks-

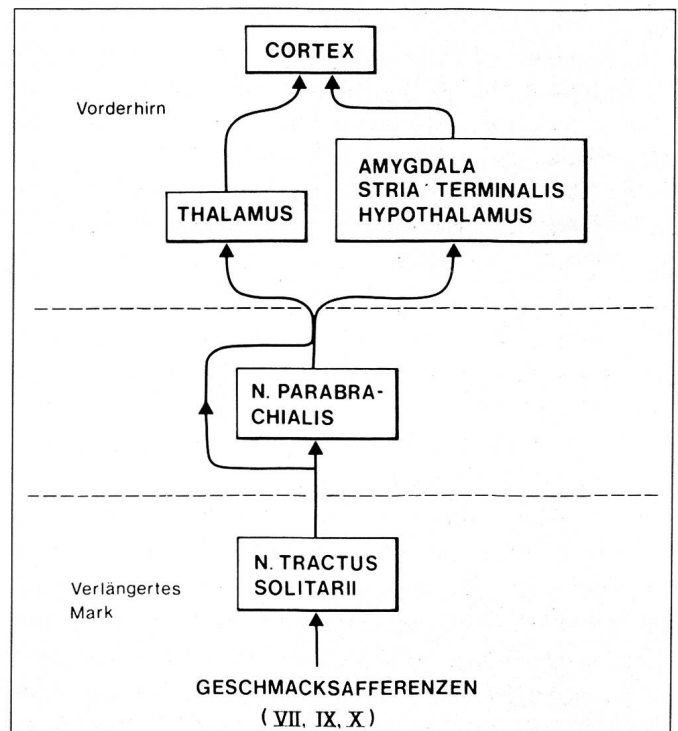


Abb. 4: Schema der Geschmacksbahnen im ZNS

projektionsfelder sind dort von den anderen sensiblen Arealen der Zunge getrennt (*Castellucci, 1985; Finger, 1987*). Diese auch als thalamocorticale Geschmacksbahn bezeichnete Verbindung vermittelt insbesondere die qualitative und quantitative Komponente des Geschmacks (*Castellucci, 1985; Finger, 1987*). Dabei können einzelne Nervenfasern wie auch unterschiedliche Geschmackszellen (siehe oben) prinzipiell zwar auf unterschiedliche Geschmacksstimuli reagieren, sie reagieren jedoch unterschiedlich stark (*Scott, 1987*). Insgesamt sprechen mehrere Befunde dafür, dass jeder Geschmackszelle mit den zugehörigen Afferenzen ein bevorzugter Geschmacksstimulus zuzuordnen ist (engl. = labeled line coding theory; *Scott, 1987*). Interessanterweise gibt es bei der Katze keine Nervenfasern, die auf Süsstoffe reagieren (*Beidler et al., 1955*). Ferner wurden bei einigen Tierarten Nervenfasern entdeckt, die auf destilliertes Wasser reagieren (*Zimmermann, 1956*).

Zusätzlich zu den oben erwähnten thalamocorticalen Geschmacksbahnen verlaufen insbesondere vom Nucleus parabrachialis ausgehend auch Fasern zum Hypothalamus und zum Limbischen System, wo sie vor allem im Nucleus centralis der Amygdala und in den Stria terminalis enden (*Finger, 1987*). Diese Areale des Limbischen Systems sind mit corticalen, parabrachialen und medullären Kerngebieten eng vernetzt (*Finger, 1987*). Ferner sind die limbischen Geschmacksbahnen mit parallel verlaufenden viszerale Afferenzen verschaltet (*Finger, 1987; Grill, 1986; Hermann und Rogers, 1985*) und bilden damit nach heutiger Auffassung die morphologische Grundlage für die affektive Komponente des Geschmacks.

### Geschmacksverändernde Substanzen

Manche Substanzen bewirken eine geradezu dramatische Veränderung des subjektiven Geschmackseindrucks. Bekannt ist diesbezüglich die *Gymnemasäure* aus der Schlingpflanze *Gymnema sylvestre*, die einen nahezu vollständigen Ausfall der Süßwahrnehmung verursacht (siehe *Burdach, 1988*). Die Blockade erfolgt offenbar bereits an den Geschmackszellen, weil bei Ableitung von der Chorda tympani nach Applikation von *Gymnemasäure* auf die Zunge keine Reaktion auf Saccharose oder Saccharin mehr feststellbar ist (*Diamant et al., 1965*). Die Wahrnehmung anderer Geschmacksqualitäten wird durch *Gymnemasäure* nicht oder nur geringfügig beeinflusst (*Diamant et al., 1965*). Das *Miraculin* aus den «Wunderbeeren» des westafrikanischen Strauches *Synsepalum dulcificum* bewirkt demgegenüber, dass sauer schmeckende Substanzen als

süß empfunden werden (siehe *Burdach, 1988*). Ein weniger exotisches Beispiel für ein geschmacksveränderndes Agens ist der *Speichel*. So beeinflusst insbesondere die  $\text{Na}^+$ -Konzentration des Speichels die Empfindlichkeit gegenüber Kochsalz (*Christensen, 1986*).

In mehrerlei Hinsicht interessant ist das vor allem in der asiatischen Küche häufig verwendete *Natriumglutamat*. Im Jahre 1909 erkannte man, dass Natriumglutamat für den geschmacksverstärkenden Effekt von Seetang verantwortlich ist (*Ikeda, 1909*), der in der japanischen Küche schon lange vorher als natürliches Gewürz gebraucht wurde. Neben seinem geschmacksverstärkenden Effekt besitzt Natriumglutamat in höheren Konzentrationen einen Eigengeschmack, der von Ikeda im Japanischen als «Umami» (= köstlicher, würziger Geschmack) bezeichnet wurde. Inzwischen kennt man mehrere Substanzen, die den Umami-Geschmack hervorrufen (*Yamamoto et al., 1988*). In den letzten Jahren hat Umami die wissenschaftliche Diskussion über die Gültigkeit der allgemein üblichen Einteilung der Geschmacksstimuli in vier Grundqualitäten neu entfacht. Manche Autoren vertreten die Ansicht, Umami stelle eine eigene fünfte Geschmacksqualität dar (z. B. *Yamaguchi, 1987*). Von anderen Autoren werden die sogenannten Umami-Substanzen aufgrund ihrer chemischen Struktur allerdings insbesondere zu den Geschmacksqualitäten süß und salzig in Beziehung gebracht (*Sato et al., 1970*).

## GESCHMACK UND AUTONOME REFLEXE

### Einführung

Durch die Reizung der Geschmackszellen kommt es zu einer unmittelbaren Stimulierung des Speichelflusses, der Sekretion von Magensaft und der Sekretion des exokrinen und endokrinen Pankreas (*Giduck et al., 1987*). Durch den Geschmack der Nahrung wird demnach der Organismus auf die Verdauung, die Resorption und Verwertung der ankommenden Nährstoffe vorbereitet. Man spricht in diesem Zusammenhang von sogenannten cephalischen Reflexen (*Powley, 1977*). Die betreffenden Effekte werden insbesondere über den N. vagus vermittelt und sind weitgehend unabhängig von postabsorptiven Konsequenzen der Nahrungsaufnahme.

### Gastrointestinale Effekte

Die Stimulierung der Speichelsekretion durch Geschmacksstoffe ist offenbar insbesondere von den physikalischen und chemischen Charakteristika der Nahrung abhängig. So sind beispielsweise Säuren besonders wirksame Stimuli der Speichelsekretion (*Christensen, 1986*). Die Rei-

zung trigeminaler Nervenendigungen stimuliert die Speichelsekretion ebenfalls (*Christensen*, 1986). Auch optische und olfaktorische Reize sind diesbezüglich wirksam, jedoch in geringerem Mass als Geschmacksstimuli (*Christensen*, 1986).

Über cephalische Reflexe werden durch den Geschmack auch die Sekretion von Pepsinogen und Salzsäure aus den Fundusdrüsen des Magens sowie die Abgabe von Gastrin ins Blut stimuliert (*Giduck et al.*, 1987). Ferner wurde bei unterschiedlichen Spezies eine sogenannte cephalische Phase der Sekretion des exokrinen Pankreas beschrieben (*Solomon*, 1987). Dabei beeinflusst die Art des Geschmacksstimulus die Sekretion des Pankreas. Saccharose wirkt diesbezüglich beispielsweise stärker als Zitronensäure (*Behrman und Kare*, 1968). Darüberhinaus führen Geschmacksstimuli auch zur vermehrten präabsorptiven Freisetzung von Insulin und Glucagon aus dem endokrinen Pankreas (*Berthoud*, 1984; *De Jong et al.*, 1977; *Palmer und Porte*, 1983). Dafür scheint insbesondere die Schmackhaftigkeit der Nahrung von Bedeutung zu sein. Wenn Ratten eine Diät verzehren, die Saccharin enthält, ist die präabsorptive Insulinfreisetzung beispielsweise deutlich grösser, als wenn eine neutral schmeckende Diät oder eine Diät mit Chininzusatz verzehrt wird (*Louis-Sylvestre und LeMagnen*, 1980). Ausserdem scheint der Geschmack sogar die Resorption von Glucose im Dünndarm zu stimulieren (*Giduck et al.*, 1987).

### Andere Effekte

Mehrere Befunde sprechen dafür, dass cephalische Reflexe auch zum Anstieg der Wärmeproduktion während der Nahrungsaufnahme beitragen (*Diamond et al.*, 1985; *LeBlanc et al.*, 1984). Schliesslich führt die Stimulierung von Geschmackszellen noch zu einer Erhöhung von Blutdruck und Herzfrequenz (*Yonemura et al.*, 1989). Saure und salzige Stimuli wirken diesbezüglich offenbar stärker als süsse oder bittere Substanzen (*Yonemura et al.*, 1989).

### SCHMACKHAFTIGKEIT Einführung

Wie eingangs erwähnt, ist der subjektive Geschmackseindruck in sehr starkem Masse affektiv getönt, so dass der Geschmack als angenehm (= schmackhaft) oder unangenehm empfunden wird. Natürlich ist nicht feststellbar, ob Tiere Geschmacksempfindungen haben, die denen des Menschen entsprechen. Auch beim Tier lassen sich jedoch durch Geschmacksstimuli zusätzlich zu direkt messbaren physiologischen Reaktionen Zu- oder Abwendungsreak-

tionen (= Präferenzen bzw. Aversionen) hervorrufen, die relativ leicht zu beobachten sind. Dies vermittelt einen Eindruck von der Schmackhaftigkeit und ermöglicht damit die Rolle des Geschmacks für das Verhalten von Mensch und Tier zu beurteilen.

### Angeborene Geschmackspräferenzen und -aversionen

Kohlenhydrate in Form von Stärke und Zucker sind eine wichtige Energiequelle für Mensch und Tier. Obwohl Pflanzen im allgemeinen mehr Stärke als Zucker enthalten, ist Zucker wegen seines süssen Geschmacks bekanntlich das bevorzugte Kohlenhydrat. Die Vorliebe für süssen Geschmack findet sich nicht nur beim Menschen. Mit Ausnahme der Katze (*Carpenter*, 1956) zeigen die meisten Spezies einschliesslich landwirtschaftlicher Nutztiere (*Baldwin*, 1976; *Church*, 1979) eine deutliche Präferenz für süsses Futter oder süsse Lösungen (*Sclafani*, 1987). Bei Primaten und bei der Ratte ist dieser Appetit auf Süsses am besten untersucht. Mischt man Ratten 1% Saccharin in ihr gewohntes Futter und lässt sie zwischen diesem nunmehr süssen Futter und ihrem gewohnten Futter wählen, so bevorzugen sie das süsse Futter deutlich (*Langhans et al.*, 1989). Das wohl eindrucklichste Beispiel für diesen «süssen Zahn» der Ratte wurde von *Cabanac und Johnson* (1983) beschrieben: Ratten, die in einem angenehm temperierten Käfig mit ad libitum Zugang zu Futter und Wasser gehalten wurden, verliessen ihren Käfig und liefen freiwillig durch eine 16 m lange auf  $-15^{\circ}\text{C}$  gekühlte Röhre, um an süsses Futter oder an Cola zu gelangen.

Mischt man Ratten anstelle von Saccharin einen Bitterstoff ins Futter, so wird das bittere Futter ebenso deutlich abgelehnt (*Kratz und Levitsky*, 1980). Wird nur süsses oder bitteres Futter angeboten, ist die Futteraufnahme jedoch nicht oder nur kurzfristig beeinflusst (*Kratz et al.*, 1978; *Mook*, 1974). Neueren Untersuchungen zufolge führt allerdings das wiederholte, kurzfristige Anbieten von wässrigen Saccharin- oder Aspartamlösungen bei Mensch (*Blundell und Hill*, 1986) und Ratte (*Tordoff und Friedman*, 1989a) unter bestimmten Bedingungen zu einer Verzehrssteigerung. Dieser Effekt wird mit der Auslösung von cephalischen Reflexen (siehe oben) durch den Süsstoff in Zusammenhang gebracht (*Tordoff und Friedman*, 1989b).

Da Neugeborene bereits vor der ersten Milchaufnahme auf Süsstoffe positiv, auf Bitterstoffe hingegen negativ reagieren (*Steiner*, 1973), ist anzunehmen, dass es sich dabei um eine angeborene Präferenz (süss) bzw. Aversion (bitter) handelt. Dies erscheint sinnvoll, da viele natürlich

vorkommende Bitterstoffe potentiell schädlich oder giftig sind, wohingegen süsser Geschmack in der Natur oft ein Indiz für schnell verfügbare Energie ist.

Saure und salzige Stimuli lösen in niedrigen Konzentrationen im allgemeinen positive, in höheren Konzentrationen jedoch negative Reaktionen aus (Steiner, 1973).

### Geschmacksspezifische Sättigung

Die im vorangegangenen Abschnitt erwähnten angeborenen Präferenzen und Aversionen gegenüber bestimmten Geschmacksstimuli sind nicht unveränderbar. Aus einer ausgeprägten Präferenz kann eine ebenso ausgeprägte Aversion werden, wenn der betreffende Geschmack mit negativen Konsequenzen für das Wohlbefinden assoziiert wird (siehe unten). Eine subtilere Modulation der Schmackhaftigkeit ist normalerweise während der Nahrungsaufnahme zu beobachten. So nimmt die Schmackhaftigkeit von Speisen im Verlaufe einer Mahlzeit generell ab (Fantino, 1984; Rolls, 1985). Als unmittelbare Folge davon wird die Nahrungsaufnahme gehemmt. Da der Effekt spezifisch für den Geschmack der betreffenden Nahrung ist, spricht man in diesem Zusammenhang von geschmacksspezifischer Sättigung (Rolls, 1985). Nahrung mit anderem Geschmack wird demgegenüber meist noch bereitwillig verzehrt (Rolls, 1985). Dementsprechend nimmt die Mahlzeitengrösse erheblich zu, wenn im Verlauf einer Mahlzeit mehrere unterschiedliche Speisen angeboten werden (Rolls, 1985). Dieser sogenannte Dessert-Effekt ist offenbar nicht auf einzelne Mahlzeiten beschränkt. Ratten werden nämlich unweigerlich fett, wenn ihnen anstelle einer normalen Labordiät kontinuierlich verschiedene schmackhafte Nahrungsmittel zur Auswahl angeboten werden (Sclafani und Springer, 1976). Die Vermutung liegt nahe, dass ähnliche Faktoren auch bei manchen Formen der Obesitas des Menschen ursächlich beteiligt sein könnten (Sclafani und Springer, 1976). Die geschmacksspezifische Sättigung dürfte Omnivoren dazu veranlassen, von möglichst vielen unterschiedlichen Nährstoffquellen zu probieren. Dadurch wird die Wahrscheinlichkeit einer ausgewogenen Ernährung erhöht.

Die Abnahme der Schmackhaftigkeit im Verlauf der Mahlzeit scheint sowohl durch gastrointestinale als auch durch postabsorptive Faktoren gesteuert zu werden. So reduzierten beispielsweise intragastrale oder intraduodenale Glucoseinfusionen bei der Ratte die Präferenz für süsse Stimuli (Cabanac und Fantino, 1977; Fantino, 1984). Ausserdem scheinen die Schmackhaftigkeit von Glucose beim Menschen (Cabanac, 1971) sowie die Intensität der Süsempfin-

dung bei der Ratte (Giza und Scott, 1987a) mit dem Blutglucosespiegel negativ korreliert zu sein. Generell gilt, dass die Schmackhaftigkeit und damit die Akzeptanz von Nährstoffen von deren Nutzen für den Organismus abhängig ist (Garcia et al., 1974).

### Erlernte Geschmacksaversionen und -präferenzen

Bekanntlich können Mensch und Tier auch lernen, bestimmte Nahrung zu bevorzugen bzw. abzulehnen. Dies erfolgt auf der Basis einer vorangegangenen Erfahrung, das heisst, die positiven oder negativen Konsequenzen der letztmaligen Aufnahme der betreffenden Nahrung für das Wohlbefinden werden mit den sensorischen Qualitäten der Nahrung assoziiert und führen zur Bevorzugung oder Ablehnung derselben. Der Geschmack fungiert dabei als wichtigster konditionierter Stimulus (Garcia et al., 1974; Rozin und Kalat, 1971). Eine besonders stark ausgeprägte Geschmacksaversion entsteht beispielsweise, wenn der Geschmack intensiv und neu ist (Garcia et al., 1974). Geschmacksaversionen wurden bei vielen unterschiedlichen Spezies nachgewiesen. Die Palette reicht von Schlangen und Fröschen bis zum Menschen und umfasst die unterschiedlichsten Arten von Omnivoren, Carnivoren und Herbivoren einschliesslich der Wiederkäuer (Garcia et al., 1974; Gustavson, 1977; Houpt et al., 1979; Zahorik und Houpt, 1977). Als auslösende oder unkonditionierte Stimuli kommen unterschiedliche Faktoren in Betracht. Geschmacksaversionen treten einerseits bei Mangelernährung oder bei Intoxikationen auf (Garcia et al., 1974). So wurde beispielsweise gezeigt, dass es bei Schweinen und Rindern, deren Futter mit Pilztoxinen kontaminiert ist, zu einer Aversion gegen den Geschmack des betreffenden Futters kommt (Beasley et al., 1982; Young et al., 1982). Wichtig ist jedoch, dass nicht nur Futternoxen zu einer erlernten Geschmacksaversion führen, sondern auch Störungen des Wohlbefindens, die vom verzehrten Futter völlig unabhängig sind (Abb. 5). So lassen sich im Tierexperiment Geschmacksaversionen auch durch Injektion unterschiedlicher Toxine und durch Röntgen- oder Gammastrahlen induzieren (Barker, 1974; Riley und Clarke, 1977). Dies gilt auch dann, wenn das Tier ein Futter kennt und mit dem betreffenden Geschmack bisher positive Erfahrungen verknüpft hat (Kalat, 1977). Ferner kommt es bei Tumorerkrankungen oder parasitären Erkrankungen zu Geschmacksaversionen, die vermutlich auch zu der bei diesen Erkrankungen auftretenden Inappetenz beitragen (Bernstein und Sigmundi, 1980; Keymer et al., 1983). Nach

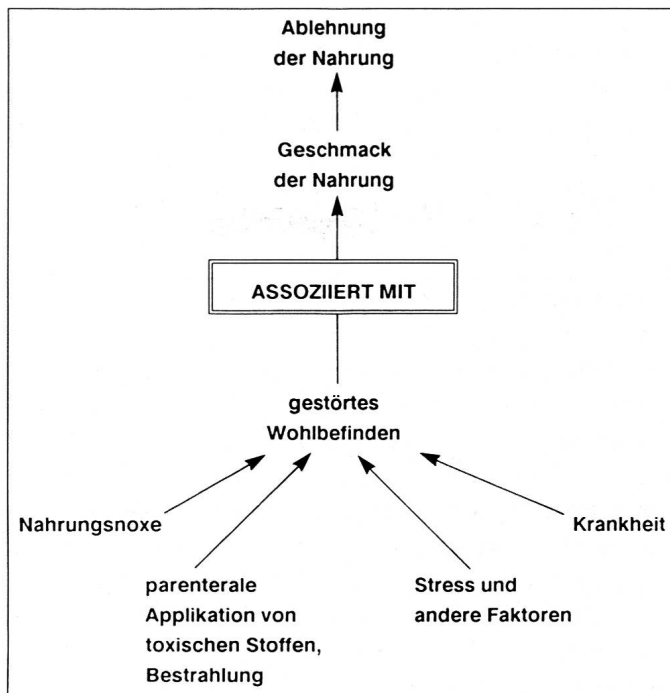


Abb. 5: Schema der Geschmacksaversion

allgemeiner Erfahrung entwickelt auch der Mensch Aversionen gegenüber dem Geschmack von Speisen und Getränken, die zufälligerweise vor dem Auftreten von Unwohlsein verzehrt wurden. Generell gelten Geschmacksaversionen dementsprechend als sensibler Indikator für gestörtes Wohlbefinden.

Die Vielfältigkeit aversiver Stimuli lässt vermuten, dass nicht jeder Geschmacksaversion der gleiche Mechanismus zugrunde liegt. Tatsächlich lassen sich Geschmacksaversionen durch unterschiedliche Faktoren auslösen, die an unterschiedlichen Orten im Organismus wirken (siehe unten). Gastrointestinalen Symptomen wie Nausea oder Erbrechen (Pelchat und Rozin, 1982), aber auch Stress bzw. einem Anstieg der Glucocorticoidkonzentrationen im Plasma (Braveman, 1977) und Histamin (Levy et al., 1974) wurden in diesem Zusammenhang eine besondere Bedeutung zugeschrieben.

Natürlich gibt es auch Beispiele für erlernte Geschmackspräferenzen, das heisst dafür, dass zunächst aversive Stimuli auf einmal bevorzugt werden, wenn ihr Geschmack mit positiven Konsequenzen für das Wohlbefinden assoziiert wird. Viele Untersuchungen zeigen, dass Tiere mit Nährstoffmangelzuständen eine Präferenz für den Geschmack von Futter entwickeln, das die betreffenden Nährstoffe enthält (z. B. Bertino und Tordoff, 1988; Forbes,

1986). Ratten, die an ein Zinkmangelfutter adaptiert waren, entwickelten sogar eine ausgeprägte Präferenz für Essig, dem Spuren von Zink beigemischt waren (Christensen et al., 1974).

Ein besonderes Kapitel in diesem Zusammenhang ist die Vorliebe des Menschen für Gewürze. Viele Gewürzstoffe, die von Neugeborenen abgelehnt werden, wie Chili, Senf, Curry, Meerrettich usw. (Rozin, 1978), werden mit der Zeit von den meisten Menschen freiwillig und gern aufgenommen (Rozin et al., 1979). Bisher gibt es nur Vermutungen darüber, wie es zu dieser Umkehr kommt. Interessant ist jedoch, dass es nicht gelang, bei Tieren Präferenzen für eine der genannten Substanzen zu induzieren (Rozin et al., 1979).

## Nervensystem und Modulation der Schmackhaftigkeit

Unkonditionierte Stimuli können die Schmackhaftigkeit und damit das Verhalten beeinflussen, indem sie direkt auf das Gehirn oder auf periphere Organe bzw. Neurone einwirken (Ashe und Nachman, 1980). Trotz vieler offener Fragen bezüglich der zugrundeliegenden Mechanismen, lassen sich folgende Aspekte herausstellen. Die «Eingeweide» besitzen eine ganze Reihe von Chemorezeptoren, die auf unterschiedliche Stimuli reagieren (Deutsch, 1985; Mei, 1985; Nijima, 1969). Die betreffenden Informationen werden offenbar über Afferenzen des N. vagus und des N. splanchnicus ans ZNS übermittelt (Deutsch und Jang Ahn, 1986; Langhans et al., 1985; Langhans und Scharrer, 1987; Mei, 1985; Nijima, 1969). Mehrere Befunde deuten darauf hin, dass solche periphere Signale die Schmackhaftigkeit modulieren (siehe Ashe und Nachman, 1980). So eliminiert beispielsweise die Durchtrennung der beiden Hauptäste des Vagus unterhalb des Diaphragmas (= subdiaphragmatische Vagotomie) die nach oraler Verabreichung einer CuSO<sub>4</sub>-Lösung normalerweise auftretende Geschmacksaversion (Coil et al., 1987). Auch die selektive Durchtrennung der zum Magen führenden Vagusäste beeinflusst die Akzeptanz von bestimmten Geschmacksstoffen bei der Ratte (Radakrishnan und Sharma, 1986). Bei Ratten kommt es nach einer Operation unter bestimmten Bedingungen zu einer Aversion gegen den Geschmack des Futters, das unmittelbar nach der Operation verzehrt wird (Bernstein und Goehler, 1983; Scalfani und Kramer, 1985). Wird bei der Operation der hepatische Vagusast durchtrennt, der die wichtigste nervale Verbindung zwischen Leber und Gehirn darstellt, dann ist die postoperative Geschmacksaversion deutlich schwächer ausgeprägt, als

wenn der hepatische Vagusast bei der Operation intakt bleibt (Langhans et al., 1989). Diese und andere Befunde (Tordoff und Friedman, 1986) sprechen dafür, dass hepatische Signale die Schmackhaftigkeit modulieren.

Generell ist für die Modulation der Schmackhaftigkeit offenbar die Konvergenz von viszerale Afferenzen, Geschmacksafferenzen und humoralen Signalen im kaudalen Hirnstamm von Bedeutung (Grill, 1986; Hermann et al., 1983; Hermann und Rogers, 1985). Dort befindet sich auch die Area postrema. Sie zählt zu den sogenannten Circumventrikularorganen, die sich von anderen Hirnarealen durch die vergleichsweise durchlässige Blut-Hirn-Schranke unterscheiden. Die Chemorezeptoren der Area postrema stehen in enger Verbindung mit dem Brechzentrum in der Formatio reticularis und mit dem Nucleus tractus solitarii (NTS; Ashe und Nachman, 1980). Läsionen der Area postrema beim Versuchstier eliminieren eine Reihe von Geschmacksaversionen, die durch unterschiedliche, im Blut zirkulierende Substanzen verursacht werden (siehe Ashe und Nachman, 1980; Bernstein et al., 1986). Die betreffenden Substanzen dürften demnach die Schmackhaftigkeit über die Chemorezeptoren der Area postrema modulieren. Ferner führt die elektrische Stimulierung der Area postrema beim Versuchstier zu einer Geschmacksaversion (Gallo et al., 1988). Darüberhinaus scheint sich die Schmackhaftigkeit über die ebenfalls mit den Geschmacksafferenzen verschalteten Glucoserezeptoren des NTS (Oomura und Yoshimatsu, 1984) beeinflussen zu lassen. So wurde gezeigt, dass die Infusion von Glucose (Giza und Scott, 1983) oder Insulin (Giza und Scott, 1987b) die durch Glucose induzierte Aktivität in Geschmacksneuronen des NTS beeinflusst. Die Aktivität der betreffenden Neurone wird auch durch die Magendehnung beeinflusst (Glenn und Erickson, 1976). Für die Bedeutung von Area postrema und NTS für die Modulation der Schmackhaftigkeit spricht schliesslich, dass es beim Versuchstier nach Läsion beider Areale zu einer vermehrten Aufnahme von gut schmeckendem Futter kommt (Ritter und Edwards, 1984).

Bei den besprochenen Veränderungen der Schmackhaftigkeit handelt es sich jedoch nicht einfach um konditionierte Reflexe, die auf der Stufe des kaudalen Hirnstammes ablaufen. So reagieren beispielsweise Ratten, bei denen die Verbindung zwischen Hirnstamm und Grosshirn unterbrochen ist, auf Geschmacksstimuli (Grill, 1986), entwickeln jedoch keine Geschmacksaversionen (Grill und Norgren, 1978). Zwar ist die Grosshirnrinde für die Ausbildung von Geschmacksaversionen nicht notwendig (siehe Ga-

ston, 1978), nach Läsionen im Bereich der zum Limbischen System gehörenden Amygdala kommt es hingegen praktisch immer zu einem Ausfall der Fähigkeit, Geschmacksaversionen zu erlernen (siehe Ashe und Nachman, 1980; Box und Mogenson, 1975; Simbayi, 1987). Die Amygdala hat unter anderem enge Verbindungen mit dem NTS (Rogers und Fryman, 1988).

Auch Läsionen im Bereich des lateralen Hypothalamus beeinträchtigen die Fähigkeit, Geschmacksaversionen zu erlernen (Schwartz und Teitelbaum, 1974). Vor entsprechenden Läsionen bereits erlernte Aversionen bleiben jedoch bestehen (Schwartz und Teitelbaum, 1974). Einige Befunde sprechen dafür, dass die Bedeutung des lateralen Hypothalamus für die Schmackhaftigkeit mit dessen engen reziproken Verbindungen mit der Amygdala, dem Nucleus parabrachialis und dem NTS zusammenhängt (Murzi et al., 1986). Läsionen im Bereich des ventromedialen Hypothalamus beeinflussen die Schmackhaftigkeit ebenfalls (siehe Bernardis und Bellinger, 1987; Black und Weingarten, 1988; Gaston, 1978). Bekannt ist diesbezüglich insbesondere die nach solchen Läsionen auftretende Hyperreaktivität gegenüber Geschmacksstimuli (engl. = finickiness, Teitelbaum, 1955), die auch mit der gleichzeitig auftretenden Hyperphagie und Fettsucht in Verbindung gebracht wird (siehe Bernardis und Bellinger, 1987).

Insgesamt scheinen die zur Modulation der Schmackhaftigkeit beitragenden zentralnervösen Schaltkreise hierarchisch strukturiert zu sein. Das Vorderhirn fungiert dabei offenbar als übergeordnetes Integrationszentrum, das die im kaudalen Hirnstamm ablaufenden Mechanismen steuert (Ashe und Nachman, 1980). Bezüglich der Bedeutung der erwähnten Hirnareale für die Modulation der Schmackhaftigkeit gibt es anscheinend auch Speziesunterschiede. Bei Primaten und eventuell auch bei der Katze scheinen der kaudale Hirnstamm und insbesondere der Nucleus parabrachialis diesbezüglich von geringerer Bedeutung zu sein als beispielsweise bei der Ratte (Finger, 1987; Yaxley et al., 1985).

Nach heutigem Wissen sind in den genannten Hirnarealen unterschiedliche Neurotransmitter und Neuropeptide an der Modulation der Schmackhaftigkeit beteiligt. Erst kürzlich wurde gezeigt, dass in einem beträchtlichen Teil der medullären Geschmacksneurone Gamma-Aminobuttersäure (GABA) als Neurotransmitter fungiert (Lasiter und Kachele, 1988). Da GABA ein typischer inhibitorischer Transmitter ist, liegt die Vermutung nahe, dass durch GABA beispielsweise die Hemmung der Aktivität von Geschmacksneuronen durch andere afferente Signale vermit-

telt wird (Lasiter und Kachele, 1988). Auch noradrenerge und serotoninerge Neurone sind offenbar an der Modulation der Schmackhaftigkeit beteiligt (Borsini und Rolls, 1984). Ferner spielen endogene Opiate dabei eine wichtige Rolle. Der Opiatantagonist Naloxon eliminiert beispielsweise den «süssen Zahn» der Ratte und verstärkt Geschmacksaversionen (LeMagnen et al., 1980). Nach parenteraler Applikation steigern Opiate die Aufnahme von süßen Lösungen (Sclafani et al., 1982). Interessanterweise zählt die Amygdala, die eine wichtige Rolle bei der Modulation der Schmackhaftigkeit spielt (siehe oben), zu den Hirnarealen mit der grössten Dichte von Opioid-Rezeptoren (Oomura et al., 1988). Schliesslich scheinen hypothalamische  $\beta$ -Endorphin-Reserven bei der Aufnahme von schmackhafter Nahrung mobilisiert zu werden (Dum et al., 1983), und die intracerebroventrikuläre Applikation bestimmter Opiate stimuliert bei sattten Individuen die Nahrungsaufnahme (Morley und Levine, 1981). Stark vereinfacht könnte man sagen, gut schmeckende Nahrung wird als schmackhaft empfunden und besonders gern verzehrt, weil dabei viel endogene Opiate freigesetzt werden. Manchen Autoren zufolge kann es auf diese Weise gewissermassen zu einer Sucht nach gutem Essen kommen (Louis-Sylvestre, 1984).

# LITERATURVERZEICHNIS

- Ashe J. H., Nachman M. (1980): Neural mechanisms in taste aversion learning. In: Sprague, J. M., Epstein, A. N. (Eds.) Progress in psychobiology and physiological psychology, Vol. 9, New York, Academic Press, 233–262. — Baldwin B. A. (1976): Quantitative studies on taste preference in pigs. Proc. Nutr. Soc. 35, 69–73. — Barker L. M. (1974): A comparison of taste aversions induced by radiation and lithium chloride in CS-US and US-CS paradigms. J. Comp. Physiol. Psychol. 87, 644–654. — Bartoshuk L. M. (1979): Bitter taste of saccharin related to genetic ability to taste the bitter substance 6-n-propylthiouracil. Science 205, 934–935. — Beasley V. R., Buck W. B., Besonder R. F., Ellis J. J. (1982): Feed refusal in cattle associated with Fusarium moniliforme in corn. Vet. Rec. 111, 393–394. — Behrman H. R., Kare M. R. (1968): Canine pancreatic secretion in response to acceptable and aversive taste stimuli. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 129, 343–346. — Beidler L. M., Fishman I. Y., Hardiman C. W. (1955): Species differences in taste responses. Am. J. Physiol. 181, 235–239. — Bernardis L. L., Bellingier L. L. (1987): The dorsomedial hypothalamic nucleus revisited: 1986 update. Brain Res. Rev. 12, 321–381. — Bernstein I. L., Courtney L., Braget D. J. (1986): Estrogens and the Leydig LTW (m) tumor syndrome: anorexia and diet aversions attenuated by area postrema lesions. Physiol. Behav. 38, 159–163. — Bernstein I. L., Goehler L. E. (1983): Vagotomy produces learned taste aversions in the rat. Behav. Neurosci. 97, 585–594. — Bernstein I. L., Sigmundi R. A. (1980): Tumor anorexia: a learned food aversion? Science 209, 416–418. — Berthoud H. R. (1984): The relative contribution of the nervous system, hormones, and metabolites to the total insulin response during a meal in the rat. Metabolism 33, 18–25. — Bertino M., Tordoff M. G. (1988): Sodium depletion increases rats' preferences for salted food. Behav. Neurosci. 4, 565–573. — Black R. M., Weingarten H. P. (1988): A comparison of taste reactivity changes induced by ventromedial hypothalamic lesions and stria terminalis transections. Physiol. Behav. 44, 699–708. — Blundell J. E., Hill A. J. (1986): Paradoxical effects of an intense sweetener (aspartame) on appetite. Lancet I, 1092–1093. — Borsini F., Rolls E. T. (1984): Role of noradrenaline and serotonin in the basolateral region of the amygdala in food preferences and learned taste aversions in the rat. Physiol. Behav. 33, 37–43. — Boudreau J. C. (1987): Mammalian neural taste responses to amino acids and nucleotides. In: Kawamura, Y., Kare, M. R. (Eds.) Umami: A basic taste, New York, Dekker, 201–217. — Box B. M., Mogenson G. J. (1975): Alterations in ingestive behaviour after bilateral lesions of the amygdala in the rat. Physiol. Behav. 15, 679–688. — Braveman N. S. (1977): What studies on preexposure to pharmacological agents tell us about the nature of the aversion-inducing agent. In: Barker, L. M., Best, M. R., Domjan, M. (Eds.) Learning mechanisms in food selection, Waco, Baylor University Press, 511–530. — Burdach K. J. (1988): Geschmack und Geruch, Verlag Hans Huber, Bern. — Cabanac M. (1971): Physiological role of pleasure. Science 173, 1103–1107. — Cabanac M., Fantino M. (1977): Origin of olfactogustatory alliesthesia: intestinal sensitivity to carbohydrate concentration. Physiol. Behav. 18, 1039–1045. — Cabanac M., Johnson K. G. (1983): Analysis of a conflict between palatability and cold exposure in rats. Physiol. Behav. 31, 249–253. — Carpenter G. A. (1956): Species differences in taste preferences. J. Comp. Physiol. Psychol. 49, 139–144. — Castellucci C. F. (1985): The chemical senses: Taste and smell. In: Kandel, R. E., Schwarz, J. H. (Eds.) Principles of neural science, New York, Elsevier, 409–425. — Christensen C. M. (1986): Importance of saliva in diet-taste relationships. In: Kare, M. R., Brand, J. G. (Eds.) Interaction of the chemical senses with nutrition, Orlando, Academic Press, 3–24. — Christensen C. M., Caldwell D. F., Oberleas D. (1974): Establishment of a learned

- preference for a zinc-containing solution by zinc-deficient rats. *J. Comp. Physiol. Psychol.* 87, 415–421. — Church D. C. (1979): Appetite: taste and palatability. In: Church, D. C. (Ed.) *Digestive physiology and nutrition of ruminants*. Corvallis, Books, 281–290. — Coil J. D., Rogers R. C., Garcia J., Novin D. (1978): Conditioned taste aversions; vagal and circulatory mediation of the toxic unconditioned stimulus. *Behav. Biol.* 24, 509–519. — De Jong A., Strubbe J. H., Steffens A. B. (1977): Hypothalamic influence on insulin and glucagon release in the rat. *Am. J. Physiol.* 223, E380–E388. — Deutsch J. A. (1985): The role of the stomach in eating. *Am. J. Clin. Nutr.* 42, 1040–1043. — Deutsch J. A., Jang Ahn S. (1986): The splanchnic nerve and food intake regulation. *Behav. Neural Biol.* 45, 43–47. — Diamant H., Oakley B., Ström L., Wells C., Zottermann Y. (1965): A comparison of neural and psychophysical responses to taste stimuli in man. *Acta Physiol. Scand.* 64, 67–74. — Diamond P., Brondel L., LeBlanc J. (1985): Palatability and postprandial thermogenesis in dogs. *Am. J. Physiol.* 248, E75–E79. — Dum J., Gramsch C., Herz A. (1983): Activation of hypothalamic  $\beta$ -endorphin pools by reward induced by highly palatable food. *Pharmacol. Biochem. Behav.* 18, 443–447. — Fantino M. (1984): Role of sensory input in the control of food intake. *J. Auton. Nerv. System.* 10, 347–358. — Finger T. E. (1987): Gustatory nuclei and pathways in the central nervous system. In: Finger, T. E., Silver W. L. (Eds.) *Neurobiology of taste and smell*, New York, Wiley, 331–353. — Fischer R. (1967): Genetics and gustatory chemoreception in man and other primates. In: Kare, M., Maller, O. (Eds.) *The chemical senses and nutrition*, Baltimore, Johns Hopkins University Press, 61–71. — Forbes J. M. (1986): The voluntary food intake of farm animals. London, Butterworths & Co. — Formaker B. K., Hill D. L. (1988): An analysis of residual NaCl taste response after amiloride. *Am. J. Physiol.* 255, R1002–R1007. — Gallo M., Arnedo M., Agüero A., Puerto A. (1988): Electrical intracerebral stimulation of the area postrema on taste aversion learning. *Behav. Brain Res.* 30, 289–296. — Garcia J., Hankins W. G., Rusiniak K. W. (1974): Behavioral regulation of the milieu interne in man and rat. *Science* 185, 824–831. — Gaston K. E. (1978): Brain mechanisms of conditioned taste aversion learning: a review of the literature. *Physiol. Psychol.* 6, 340–353. — Gent J. F., Bartoshuk L. M. (1983): Sweetness of sucrose, neohesperidin dihydrochalcone, and saccharin is related to genetic ability to taste the bitter substance 6-n-propylthiouracil. *Chem. Senses* 7, 265–272. — Giduck S. A., Threatte R. M., Kare M. R. (1987): Cephalic reflexes: their role in digestion and possible roles in absorption and metabolism. *J. Nutr.* 117, 1191–1196. — Giza B. K., Scott T. R. (1983): Blood glucose selectively affects taste-evoked activity in rat nucleus tractus solitarius. *Physiol. Behav.* 31, 643–650. — Giza B. K., Scott T. R. (1987a): Blood glucose level affects perceived sweetness intensity in rats. *Physiol. Behav.* 41, 459–464. — Giza B. K., Scott T. R. (1987b): Intravenous insulin infusions in rats decrease gustatory-evoked responses to sugars. *Am. J. Physiol.* 252, R994–R1002. — Glenn J. F., Erickson R. P. (1976): Gastric modulation of gustatory afferent activity. *Physiol. Behav.* 16, 561–568. — Grill H. J. (1986): Caudal brainstem integration of taste and internal state factors in behavioral and autonomic responses. In: Kare, M. R., Brand, J. G. (Eds.) *Interaction of the chemical senses with nutrition*, Orlando, Academic Press, 347–371. — Grill H. J., Norgren R. (1978): Chronic decerebrate rats demonstrated satiation but not baitshyness. *Science* 201, 267–269. — Gustavson C. R. (1977): Comparative and field aspects of learned food aversions. In: Barker, L. M., Best, M. R., Domjan, M. (Eds.) *Learning mechanisms in food selection*, Waco, Baylor University Press, 3–19. — Hall M. J., Bartoshuk L. M., Cain W. S., Stevens J. C. (1975): PTC taste blindness and the taste of caffeine. *Nature* 253, 442–443. — Henning H. (1916): Qualitätsreihe des Geschmacks. *Z. Psychol.* 74, 203–219. — Hermann G. E., Kohlermann N. J., Rogers R. C. (1983): Hepatic-vagal and gustatory afferent interactions in the brainstem of the rat. *J. Auton. Nerv. System* 9, 477–495. — Hermann G. E., Rogers R. C. (1985): Convergence of vagal and gustatory afferent input within the parabrachial nucleus of the rat. *J. Auton. Nerv. System* 13, 1–17. — Houpt K. A., Zahorik D. M., Anika S. M., Houpt T. R. (1979): Taste aversion learning in suckling and weanling pigs. *Vet. Sci. Commun.* 3, 165–169. — Ikeda K. (1909): On a new seasoning. *J. Tokyo Chem. Soc.* 30, 820–836. — Jakinovich Jr. W., Sugarman D. (1988): Sugar taste reception in mammals. *Chem. Senses* 13, 13–31. — Kalat J. W. (1977): Status of «learned safety» or «learned noncorrelation» as a mechanism in taste aversion learning. In: Barker, L. M., Best, M. R., Domjan, M. (Eds.) *Learning mechanisms in food selection*, Waco, Baylor University Press, 273–293. — Kare M. (1971): Comparative study of taste. In: Beidler, L. M. (Ed.) *Handbook of sensory physiology*, vol. IV, part 2, Berlin, Springer, 278–292. — Keymer A., Crompton D. W. T., Sahakian B. J. (1983): Parasite-induced learned taste aversion involving *Nippostrongylus* in rats. *Parasitology* 86, 455–460. — Kinnamon J. C. (1987): Organization and innervation of taste buds. In: Finger, T. E., Silver W. L. (Eds.) *Neurobiology of taste and smell*, New York, Wiley, 277–297. — Kinnamon S. C. (1988): Taste transduction: a diversity of

- mechanisms. *Trends Neurosci.* 11, 491–496. — *Kratz C. M., Levitsky D. A.* (1980): The role of a noxious taste in determining food intake in the rat. *Physiol. Behav.* 24, 1027–1030. — *Kratz C. M., Levitsky D. A., Lustick S. L.* (1978): Differential effects of quinine and sucrose octaacetate on food intake in the rat. *Physiol. Behav.* 20, 665–667. — *Langhans W., Egli G., Scharrer E.* (1985): Regulation of food intake by hepatic oxidative metabolism. *Brain Res. Bull.* 15, 425–428. — *Langhans W., Kunz U., Scharrer E.* (1989): Hepatic vagotomy increases consumption of a novel-tasting diet. *Physiol. Behav.* im Druck. — *Langhans W., Scharrer E.* (1987): Evidence for a vagally-mediated satiety signal derived from hepatic fatty acid oxidation. *J. Auton. Nerv. System* 18, 13–18. — *Lasiter P. S., Kachele D. L.* (1988): Organization of GABA and GABA-transaminase containing neurons in the gustatory zone of the solitary tract. *Brain Res. Bull.* 21, 623–636. — *LeBlanc J., Cabanac M., Samson P.* (1984): Reduced post-prandial heat production with gavage as compared with meal feeding in human subjects. *Am. J. Physiol.* 246, E95–E101. — *LeMagnen J., Marfaing-Jallat P., Miceli D., Devos M.* (1980): Pain modulating and reward systems: a single brain mechanism. *Pharmacol. Biochem. Behav.* 12, 729–733. — *Levy C. J., Carroll M. E., Smith J. C.* (1974): Antihistamines block radiation-induced taste aversions. *Science* 186, 1044–1046. — *Louis-Sylvestre J.* (1984): Meal size: role of reflexly induced insulin release. *J. Auton. Nerv. System* 10, 317–324. — *Louis-Sylvestre J., LeMagnen J.* (1980): Palatability and preabsorptive insulin release. *Neurosci. Biobehav. Rev.* 4, 43–46. — *Mei N.* (1985): Intestinal chemosensitivity. *Physiol. Rev.* 65, 211–237. — *Mook D. G.* (1974): Saccharin preference in the rat: some unpalatable findings. *Psychol. Rev.* 81, 475–490. — *Morley J. E., Levine A. S.* (1981): Dynorphin-(1–13) induces spontaneous feeding in rats. *Life Sci.* 29, 1901–1903. — *Murzi E., Hernandez L., Baptista T.* (1986): Lateral hypothalamic sites eliciting eating affect medullary taste neurons in rats. *Physiol. Behav.* 36, 829–834. — *Nijima A.* (1969): Afferent impulse discharges from glucoreceptors in the liver of the guinea pig. *Ann. NY Acad. Sci.* 157, 690–700. — *Norgren R.* (1985): Taste and the autonomic nervous system. *Chem. Senses* 10, 143–161. — *O'Mahony M., Ishii R.* (1987): The umami taste concept: Implications for the dogma of four basic tastes. In: Kawamura, Y., Kare, M. R. (Eds.) *Umami: A basic taste*, New York, Dekker, 75–93. — *Oomura Y., Nakano Y., Lénard L., Nishino H., Aou S.* (1988): Catecholaminergic and opioid mechanisms in conditioned food intake behavior of the monkey amygdala. In: Woody, C. D., Alkon, D. L., McGaugh, J. L. (Eds.) *Cellular mechanisms of conditioning and behavioral plasticity*, New York, Plenum, 109–118. — *Oomura Y., Yoshimatsu H.* (1984): Neural network of glucose monitoring system. *J. Auton. Nerv. System* 10, 359–372. — *Palmer J. P., Porte Jr. D.* (1983): Neural control of glucagon secretion. In: Lefèbvre, P. J. (Ed.) *Glucagon II*, Berlin, Springer, 115–132. — *Pelchat, M. L., Rozin, P.* (1982) The special role of nausea in the acquisition of food dislikes by humans. *Appetite* 3, 341–351. — *Powley T. L.* (1977): The ventromedial hypothalamic syndrome, satiety, and a cephalic phase hypothesis. *Psychol. Rev.* 84, 89–126. — *Radakrishnan V., Sharma K. N.* (1986): Effect of selective gastric vagotomy on gustatory behavior in rats. *J. Auton. Nerv. System* 16, 127–136. — *Riley A. L., Clarke C. M.* (1977): Conditioned taste aversions: a bibliography. In: Barker, L. M., Best, M. R., Domjan, M. (Eds.) *Learning mechanisms in food selection*, Waco, Baylor University Press, 593–616. — *Ritter R. C., Edwards G. L.* (1984): Area postrema lesions cause overconsumption of palatable foods but not calories. *Physiol. Behav.* 32, 923–927. — *Rogers R. C., Fryman D. L.* (1988): Direct connections between the central nucleus of the amygdala and the nucleus of the solitary tract: an electrophysiological study in the rat. *J. Auton. Nerv. System* 22, 83–87. — *Rolls B. J.* (1985): Experimental analyses of the effects of variety in a meal on human feeding. *Am. J. Clin. Nutr.* 42, 932–939. — *Rozin P.* (1978): The use of characteristic flavorings in human culinary practice. In: Apt, C. M. (Ed.) *Flavor: its chemical, behavioral, and commercial aspects*, Boulder, Westview Press, 101–127. — *Rozin P., Gruss L., Berk G.* (1979): Reversal of innate aversions: attempts to induce a preference for chili peppers in rats. *J. Comp. Physiol. Psychol.* 93, 1001–1014. — *Rozin P., Kalat J. W.* (1971): Specific hungers and poison avoidance as adaptive specializations of learning. *Psychol. Rev.* 78, 459–486. — *Sato M.* (1985): Sweet taste receptor mechanisms. *Jpn. J. Physiol.* 35, 875–885. — *Sato M., Yamashita S., Oga-wa H.* (1970): Potentiation of gustatory response to monosodium glutamate in rat chorda tympani fibers by addition of 5'-ribonucleotides. *Jpn. J. Physiol.* 20, 444–464. — *Schwartz M., Teitelbaum P.* (1974): Dissociation between learning and remembering in rats with lesions in the lateral hypothalamus. *J. Comp. Physiol. Psychol.* 87, 394–398. — *Sclafani A.* (1987): Carbohydrate taste, appetite, and obesity: an overview. *Neurosci. Biobehav. Rev.* 11, 131–153. — *Sclafani A., Avarich P. F., Xenakis S.* (1982): Dopaminergic and endorphinergic mediation of a sweet reward. In: Hoebel, B. G., Novin, D. (Eds.) *The neural basis of feeding and reward*, Brunswick, Haer Institute, 507–516. — *Sclafani A., Kramer T. H.* (1985): Aversive effects of vagotomy in the rat:

a conditioned taste aversion analysis. *Physiol. Behav.* 34, 721–725. — *Sclafani A., Springer D.* (1976): Dietary obesity in adult rats: similarities to hypothalamic and human obesity syndromes. *Physiol. Behav.* 17, 461–471. — *Scott T. R.* (1987): Coding in the gustatory system. In: Finger, T. E., Silver W. L. (Eds.) *Neurobiology of taste and smell*, New York, Wiley, 355–378. — *Segerstad C. H. A., Hellekant G.* (1989): The sweet taste in the calf. I. Chorda tympani proper nerve responses to taste stimulation of the tongue. *Physiol. Behav.* 45, 633–638. — *Shepherd G. M.* (1983): *Neurobiology*, New York, Oxford University Press, Chap. 12. — *Silver W. L.* (1987): The common chemical sense. In: Finger, T. E., Silver W. L. (Eds.) *Neurobiology of taste and smell*, New York, Wiley, 65–87. — *Simbayi L. C.* (1987): Effects of anterior basolateral amygdala lesions on taste aversions produced by high and low oral doses of LiCl and lactose in the rat. *Behav. Brain Res.* 25, 131–142. — *Solomon T. E.* (1987): Control of exocrine pancreatic secretion. In: Johnson, L. R. (Ed.) *Physiology of the gastrointestinal tract*. Vol. 2, New York, Raven Press, 1173–1207. — *Steiner J. E.* (1973): The gusto-facial response: observation on normal and anencephalic newborn infants. In: Bosmas, J. F. (Ed.) 4th symposium on oral sensation and perception. Washington, US Government Printing Office. — *Teeter J. H., Brand J. G.* (1987): Peripheral mechanisms of gustation: physiology and biochemistry. In: Finger, T. E., Silver W. L. (Eds.) *Neurobiology of taste and smell*, New York, Wiley, 299–329. — *Teitelbaum P.* (1955): Sensory control of hypothalamic hyperphagia. *J. Comp. Physiol. Psychol.* 48, 156–163. — *Tordoff M. G., Friedman M. I.* (1986): Hepatic portal glucose infusions decrease food intake and increase food preference. *Am. J. Physiol.* 251, R192–R196. — *Tordoff M. G., Friedman M. I.* (1989a): Drinking saccharin increases food intake and preference I. Comparison with other drinks. *Appetite* 12, 1–10. — *Tordoff M. G., Friedman M. I.* (1989b): Drinking saccharin increases food intake and preference IV. Cephalic phase and metabolic factors. *Appetite* 12, 37–56. — *Van Houten J., Preston R. R.* (1987): Chemoreception in single-celled organisms. In: Finger, T. E., Silver W. L. (Eds.) *Neurobiology of taste and smell*, New York, Wiley, 11–38. — *Yamaguchi S.* (1987): Fundamental properties of umami in human taste sensation. In: Kawamura, Y., Kare, M. R. (Eds.) *Umami: A basic taste*, New York, Dekker, 41–73. — *Yamamoto T., Matsuo R., Kiyomitsu Y., Kitamura R.* (1988): Taste effects of «umami» substances in hamsters as studied by electrophysiological and conditioned taste aversion techniques. *Brain Res.* 451, 147–162. — *Yaxley S., Rolls E. T., Sienkiewicz Z. J., Scott T. R.* (1985): Sa-

tiety does not affect gustatory activity in the nucleus of the solitary tract of the alert monkey. *Brain Res.* 347, 85–93. — *Yonemura K., Takei M., Kunitake T., Ishiko N.* (1989): The ability of gustatory stimuli to modify the cardiac sympathetic and vagus nerve activities. *Neurosci. Lett.* 97, 85–90. — *Young L. G., McGirr L., Valli V. E., Lumsden J. H., Lun A.* (1983): Vomitoxin in corn fed to young pigs. *J. Anim. Sci.* 57, 655–664. — *Zahorik D. M., Hout K. A.* (1977): The concept of nutritional wisdom: applicability of laboratory learning models to large herbivores. In: Barker L. M., Best M. R., Domjan M. (Eds.) *Learning mechanisms in food selection*, Waco, Baylor University Press, 45–67. — *Zottermann Y.* (1956): Species difference in the water taste. *Acta Physiol. Scand.* 37, 60–70.

### Le goût

Le sens du goût a un rôle dualiste. Comme d'autres sens il transmet des impressions du monde extérieur; en plus il unit ces impressions avec des informations du monde intérieur. En principe le sens du goût fonctionne chez tous les organismes évolués la même chose. Des molécules agissent sur des cellules spéciales du sens (= cellules du goût) dans de différentes parties de la cavité buccale qui déclenchent des signaux. Ces signaux atteignent par des nerfs afférents le tronc du cerveau caudal puis le thalamus et finalement le cortex. Des afférences du goût sont aussi reliées par le hypothalamus au système limbique. Le goût de la nourriture déclenche chez l'homme et l'animal des réactions physiologiques et des réactions du comportement. Par la stimulation des cellules du goût la salivation, la sécrétion du suc gastrique et pancréatique et aussi la sécrétion d'hormones gastrointestinales et pancréatiques ont lieu. Des préférences ou des aversions du goût innées ou apprises jouent un rôle important dans le choix de la nourriture. Des aversions du goût apprises sont un indicateur sensible pour un bien-être perturbé. L'acceptation d'un certain goût peut être influencée par des signaux nerveux de la périphérie ou par des récepteurs centraux qui ont été influencés par des facteurs humoraux. Intracérébral des opioïdes endogènes semblent jouer un rôle particulier en ce qui concerne la modulation de la perception du goût. Un ariel important du cerveau pour la perception du goût est apparemment l'amygdala qui fait partie du système limbique.

### Gusto

La percezione del gusto ha un duplice ruolo. Come altri sensi trasmette impressioni dal mondo esteriore; inoltre collega queste impressioni con informazioni del mondo in-

teriore. La ricezione del sapore funziona di fatto allo stesso modo in tutti gli animali più evoluti. Le sostanze vengono recepite in cellule speciali (cellule gustatorie) in diverse zone della cavità orale, provocando l'emissione di segnali, i quali per mezzo di nervi afferenti raggiungono la base caudale del cervello e da lì attraverso il talamo anche la corteccia cerebrale. Parallelamente a questa via ci sono delle afferenze che attraversando l'ipotalamo si congiungono con il sistema limbico. Il sapore degli alimenti provoca sia nell'uomo che nell'animale reazioni fisiologiche e comportamentali. Con la stimolazione delle cellule gustative si ottiene, mediante riflessi autonomi, un immediato aumento della salivazione, delle secrezioni gastrica e pancreatica come anche degli ormoni gastrointestinali e pancreatici. Innate e apprese preferenze o avversioni nel gusto rivestono un ruolo importante nella scelta del cibo. Le avversioni per un gusto apprese per esperienza sono inoltre indicatrici di malessere. L'accettazione di un certo gusto può essere influenzata da segnali nervali periferici, oppure da fattori umorali registrati da ricettori nervosi centrali. Nel cervello pare siano gli opiatidi endogeni a ricoprire un ruolo importante nella modulazione della ricezione del sapore. Un'area cerebrale importante per la registrazione del gusto, facente parte del sistema limbico, e senza dubbio l'amygdala.

Adresse: Prof. Dr. W. Langhans  
Institut für Nutztierwissenschaften  
Gruppe Physiologie und Tierhaltung  
ETH-Zentrum  
CH-8092 Zürich

Manuskripteingang: 10. August 1989

VETMIX

Medizinalvormischungen bestehend aus Wirksubstanzen mit einem indifferenten Exciplens verdünnt, **IKS registriert.**

Vorteile:

- leichte Beimischung in jedes Futter
- nach Belieben und auf Anweisung des behandelnden Tierarztes kombinierbar
- günstige Preise

|                               |                               |
|-------------------------------|-------------------------------|
| CHLORAMPHENICOL Palmitat 20 % | NEOMYCIN Sulfat 20 %          |
| CHLORAMPHENICOL Succinat 20 % | SULFADIMIDIN Na 20 %          |
| OXYTETRACYCLIN HCl 20 %       | SULFAMETHOXYPYRIDAZIN Na 20 % |
| CHLORTETRACYCLIN HCl 20 %     | 666 (SULFA + TRIMETOPRIM)     |

CASE POSTALE 1522 LUCENS TEL. 021/906 85 39

IZOVAL

Das spezifische Atemstimulans

# DOPRAM-V

ist mehr als nur ein Notfall-Präparat

DOPRAM-V wird bei Hund, Katze, Kalb, Lamm, Pferd und Zootieren eingesetzt

**schnell wirksam**  
setzt die Atmung innert Sekunden in Gang

**gut steuerbar**  
verkürzt die postnarkotische Phase

**sicher**  
stimuliert die Atmung bei asphyktischen Neugeborenen

Hersteller:  
A. H. Robins, GB-Horsham

Vertrieb Schweiz:

VETERINARIA AG

CH-8045 Zürich Grubenstrasse 40 Telefon 01-462 16 20