

Diplomarbeit

Titel der Diplomarbeit

Die Rolle des limbischen Systems in der Sinneswahrnehmung

angestrebter akademischer Grad

**Magistra der Naturwissenschaften
(Mag. rer. nat.)**

Verfasserin: Isabella Scheibenpflug
Matrikelnummer: 0301618
Studienrichtung
(lt. Studienblatt): Ernährungswissenschaften, A474
Betreuerin: Ao. Univ.-Prof. Dr. Dorota Majchrzak
Institut der Betreuerin: Department für Ernährungswissenschaften

Wien, im August 2010

Danksagung

Mein erster Dank gilt Frau Ao. Univ.-Prof. Dr. Dorota Majchrzak für dieses interessante Thema und für die geduldige Betreuung während der Ausarbeitungszeit.

Am Allermeisten danke ich meiner Familie, besonders meinen Eltern, die mir durch ihre Motivation und finanzielle Unterstützung, dieses Studium ermöglicht haben und auch sonst immer für mich da sind.

Ein besonders großer Dank an meinen Freund Robert, der meine Höhen und Tiefen während des ganzen Studiums mit viel Geduld ertragen hat und mich unterstützt hat.

Meinen Sohn Philipp danke ich, dass er immer brav war, wenn andere Personen auf ihn aufgepasst haben, damit ich an dieser Diplomarbeit arbeiten konnte.

Einen besonderen Dank an meine Freundinnen Gabi und Rosi und an alle Anderen mit denen ich die meiste Zeit meines Studiums verbracht habe. Ihr seit mir immer hilfreich zur Seite gestanden und habt mich motiviert und angespornt. Ich werde unsere Kaffeepausen vermissen.

Ich bedanke mich hiermit bei Allen, die mir in irgendeiner Weise während des Studiums geholfen haben. Danke! Ohne euch wäre ich jetzt nicht da, wo ich bin.

Inhaltsverzeichnis

<i>Inhaltsverzeichnis</i>	V
<i>Abbildungsverzeichnis</i>	VII
1 Einleitung	9
2 Das limbische System	11
2.1 Die Anatomie des Gehirns	12
2.2 Die Entwicklung und der Aufbau des limbischen Systems	13
2.2.1 Der Paleo- und Archicortex	15
2.2.2 Die Amygdala.....	16
2.2.3 Die Inselrinde	18
2.2.4 Der Hippocampus.....	19
2.2.5 Die Basalganglien	20
2.2.6 Der Hypothalamus.....	21
3 Die chemischen Sinneswahrnehmungen	23
3.1 Die Geruchswahrnehmung	25
3.1.1 Der Aufbau des Riechepithels	25
3.1.2 Die Geruchsrezeptoren (olfactory receptors)	28
3.1.2.1 Die Aktivierung der Zellantwort durch ein Duftstoffmolekül	30
3.1.3 Die Geruchsweiterleitung zum Gehirn	31
3.1.4 Der Bulbus olfactorius	32
3.1.4.1 Die Glomeruli.....	33
3.1.5 Die Zusammenhänge zwischen der Geruchswahrnehmung und dem limbischen System ..	37
3.2 Die Geschmackswahrnehmung	41
3.2.1 Der Aufbau der Geschmacksorgane.....	41
3.2.2 Die Geschmacksnervenfasern	43
3.2.3 Die Geschmacksqualitäten	44
3.2.4 Die Geschmacksrezeptoren.....	45
3.2.4.1 Geschmackstransduktion von Umami.....	47
3.2.4.2 Geschmackstransduktion von Süß.....	48
3.2.4.3 Geschmackstransduktion von Bitter.....	49
3.2.4.4 Geschmackstransduktion von Salzig.....	50
3.2.4.5 Geschmackstransduktion von Sauer	51
3.2.5 Die Zusammenhänge zwischen der Geschmackswahrnehmung und dem limbischen System	52

4	<i>Schlussfolgerung</i>	55
5	<i>Zusammenfassung</i>	59
6	<i>Summary</i>	61
	<i>Literaturverzeichnis</i>	63
	<i>Lebenslauf</i>	73

Abbildungsverzeichnis

ABBILDUNG 1: MEDIANSCHNITT DURCH DAS GEHIRN [THEWS ET AL., 1999]	12
ABBILDUNG 2: MEDIANSCHNITT DURCH DIE SCHÄDELHÖHE, LOKALISATION WICHTIGER HIRNTEILE [THEWS ET AL., 1999]	12
ABBILDUNG 3: ÜBERLAGERUNG DES LIMBISCHEN SYSTEMS DURCH DEN <i>NEOCORTEX</i> [DREWS, 2006]	13
ABBILDUNG 4: DAS LIMBISCHE SYSTEM [BIRBAUMER UND SCHMIDT, 2006]	14
ABBILDUNG 5: KERNE UND VERBINDUNGEN DER <i>AMYGDALA</i> [BIRBAUMER UND SCHMIDT, 2006]	16
ABBILDUNG 6: DIE <i>INSULA</i> [WWW.GEHIRN-ATLAS.DE/INSELRINDE.HTML]	18
ABBILDUNG 7: DIE <i>BASALGANGLIEN</i> [ORNSTEIN UND THOMPSON, 1993]	20
ABBILDUNG 8: LAGE DES <i>HYPOTHALAMUS</i> [HTTP://BRAINCONNECTION.POSITSCIENCE.COM/MED/MEDART/I/HYPOTHALAMUS.JPG]	21
ABBILDUNG 9: FASERVERBINDUNG DES <i>HYPOTHALAMUS</i> [BIRBAUMER UND SCHMIDT, 2006]	22
ABBILDUNG 10: LAGE VON RIECHEPITHEL UND BULBUS OLFACTORIUS [ZILLES UND REHKÄMPER, 1998]	25
ABBILDUNG 11: AUFBAU DES RIECHEPITHEL [BIRBAUMER UND SCHMIDT, 2006]	26
ABBILDUNG 12: GERUCHSREZEPTORKOMBINATIONEN [WWW.NOBELPRIZE.ORG/NOBEL_PRIZE/MEDICINE/LAUREATES/2004/BUCK-LECTURE.HTML]	29
ABBILDUNG 13: TRANSDUKTION AN RIECHZELLEN [BIRBAUMER UND SCHMIDT, 2006]	30
ABBILDUNG 14: MODELL EINES G - PROTEIN - REZEPTORS [BIRBAUMER UND SCHMIDT, 2006]	30
ABBILDUNG 15: LAGE UND NERVÖSE VERSORGUNG DES RIECHEPITHEL [BIRBAUMER UND SCHMIDT, 2006]	31
ABBILDUNG 16: GLOMERULI [MORI ET AL., 1999]	33
ABBILDUNG 17: „ZONE-TO-ZONE“ PROJECTION [MORI ET AL., 1999]	34
ABBILDUNG 18: VERLAUF UND VERBINDUNG DER RIECHBAHN [BIRBAUMER UND SCHMIDT, 2006]	35
ABBILDUNG 19: AKTIVITÄT DES PIRIFORM - CORTEX BEI KURZEM GERUCHSSTIMULUS [POELLINGER ET AL., 2001]	39
ABBILDUNG 20: AKTIVITÄT DES VORDEREN PIRIFORM - CORTEX BEI LANGEM GERUCHSSTIMULUS [POELLINGER ET AL., 2001]	40
ABBILDUNG 21: PAPILLENARTEN [BIRBAUMER UND SCHMIDT, 2006]	41

ABBILDUNG 22: GESCHMACKSINNESZELLEN	
[BIRBAUMER UND SCHMIDT, 2006]	42
ABBILDUNG 23: ZUNGENLANDKARTE	
[CHANDRASHEKAR, 2006]	44
ABBILDUNG 24: KODIERUNG DER GESCHMACKREZEPTORZELLEN	
[CHANDRASHEKAR ET AL., 2006]	46
ABBILDUNG 25: SIGNALTRANSDUKTION VON SCHMECKZELLEN 1	
[BIRBAUMER UND SCHMIDT, 2006]	48
ABBILDUNG 26: SIGNALTRANSDUKTION IN SCHMECKZELLEN 2	
[BIRBAUMER UND SCHMIDT, 2006]	50
ABBILDUNG 27: PKD2L1 ALS SAUER REZEPTOR	
[HUANG ET AL., 2006]	51
ABBILDUNG 28: LEITUNGSBAHNEN DES GUSTATORISCHEN SYSTEMS	
[ZILLES UND REHKÄMPER, 1998]	52
ABBILDUNG 29: REGULATION DER NAHRUNGS-AUFNAHME DURCH DAS FLAVOUR-SYSTEM IM GEHIRN	
[SHEPHARD, 2006]	56

1 Einleitung

Die fünf „Hauptsinne“ des Menschen (das Riechen, der Geschmack, der Tastsinn, das Sehen und das Gehör) nehmen Umwelteinflüsse wahr und leiten sie über unterschiedliche Nervenbahnen an die zugehörigen sensorischen Gehirnzentren weiter [HANDWERKER und SCHMELZ, 2007].

In Gehirnarealen, wie dem limbischen System, werden die Reize aus der Umwelt bewertet und mit körperlichen Gefühlen verglichen. Die Reize werden als positive oder negative Emotionen im Gehirn abgespeichert und können unter gleichen Bedingungen wieder hervorgerufen werden [THEWS et al., 1999].

Es stellt sich damit die Frage, wie die zwei chemischen Sinne, der Geruchssinn und der Geschmackssinn, es schaffen auch nach langer Zeit wieder Erinnerungen und Emotionen im Menschen hervor zu rufen.

Um die gestellte Frage beantworten zu können, werden in der vorliegenden Diplomarbeit das limbische System und die zwei chemischen Sinne, der Geruchssinn und der Geschmackssinn, vorgestellt und die direkten Zusammenhänge des limbischen Systems mit den chemischen Sinnen näher beschrieben.

2 *Das limbische System*

Das limbische System leitet sich von dem englischen Begriff „limbic lobe“ her. Der „limbische Lappen“ wurde 1878 vom französischen Anatomist Broca entdeckt und als Hirngewebe, das den Hirnstamm umgibt und welches neben der neocortalen Hülle liegt, identifiziert [ISAACSON, 1974].

Die limbischen Strukturen entwickelten sich aus dem *Paleocortex* und *Archicortex*. Diese sind die entwicklungsgeschichtlichen ältesten Gewebe des Gehirns [DREWS, 2006].

Man kann das limbische System auch als Säugerhirn bezeichnen, da es sich seit seiner Entwicklung vor zwei- bis dreihundert Millionen Jahren bei den Säugetieren am besten ausgebildet hat. Hauptaufgaben des limbischen Systems sind beim Menschen vor allem die Abspeicherung von Erinnerungen und die dazugehörigen Emotionen und die homöostatische Steuerung von Blutzuckerspiegel, Körpertemperatur und Blutdruck [ORNSTEIN und THOMPSON, 1993].

Bei emotionalen Betrachtungen von Gedächtnisinhalten und der instinktiven Beeinflussung von Handlungen hat das limbische System eine zentrale Stellung [THEWS et al., 1999]. Man kann es auch als Verknüpfungssystem für Empfindungen, Stimmungen, autonome Reaktionen der Organe und der Motorik ansehen, da im limbischen System autonome und somatische Systeme miteinander verknüpft werden [BARTELS und BARTELS, 2004].

Um die genau Lage des limbischen Systems besser definieren zu können, sollte ein kurzer Überblick zur Anatomie des menschlichen Gehirns gegeben werden.

2.1 Die Anatomie des Gehirns

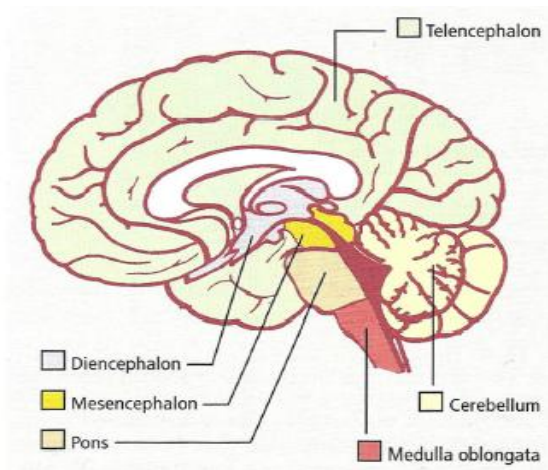


Abbildung 1: Medianschnitt durch das Gehirn [THEWS et al., 1999]

Das menschliche Gehirn lässt sich grob in Hirnstamm, Kleinhirn, Zwischenhirn und Endhirn einteilen. Der Hirnstamm (*Truncus encephali*) besteht aus dem verlängerten Mark (*Medulla oblongata*), der Brücke (*Pons*) und dem Mittelhirn (*Mesencephalon*) (Abb.1) [BØGESKOV et al., 1999]. Das Zwischenhirn (*Diencephalon*) (Abb.1) wird von *Epithalamus*, *Thalamus*, *Subthalamus* und

Hypothalamus (Abb. 2) gebildet. Zum Endhirn (*Telencephalon*) (Abb. 1) gehört größtenteils das Großhirn, welches durch den Balken (*Corpus callosum*) (Abb. 2) in zwei Hemisphären geteilt wird. Das Großhirn liegt über Teilen des Hirnstamms und dem Zwischenhirn (Abb. 1, 2) [THEWS et al., 1999].

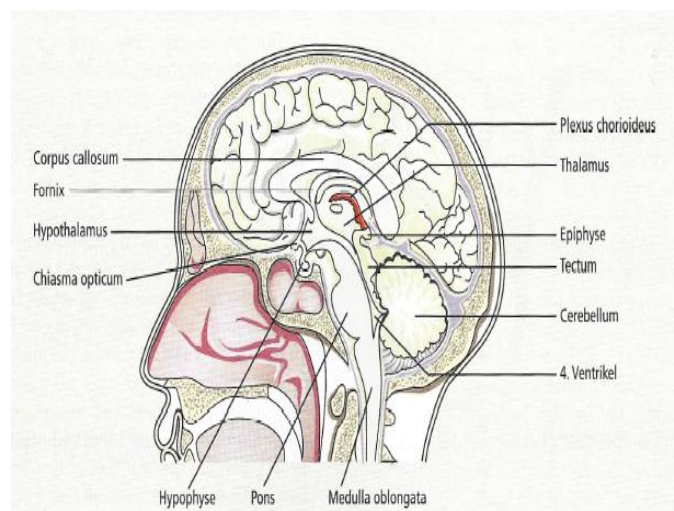


Abbildung 2: Medianschnitt durch die Schädelhöhle, Lokalisation wichtiger Hirnteile [THEWS et al., 1999]

2.2 Die Entwicklung und der Aufbau des limbischen Systems

Bei der Entwicklung von Föten ist das Zentrum des Gehirns wie ein Ring vom limbischen System umgeben. In der 16. Schwangerschaftswoche (SSW) ist dieser Ring noch geschlossen. Der vordere Teil wird vom *Paleocortex* gebildet und leitet sich vom Riechhirn ab.

Nervenbahnen ziehen von hier zu den Septumkernen und zum Mandelkern.

Geschlossen wird der Ring durch den

Hippocampus, der zum *Archicortex*

gehört. Mit dem Fortschreiten der

Schwangerschaft und dem damit verbundenen Wachstum des Föten schieben sich Neuhirnabschnitte zwischen *Paleo-* und *Archicortex* (Abb. 3) [DREWS, 2006].

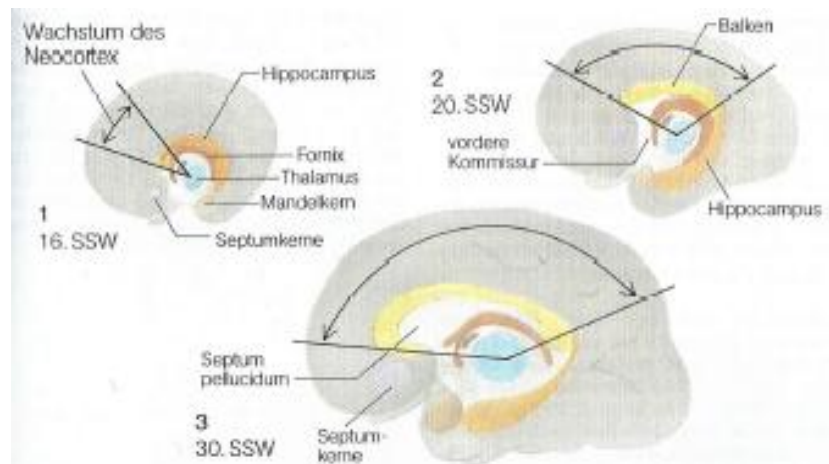


Abbildung 3: Überlagerung des limbischen Systems durch den *Neocortex* [DREWS, 2006]¹

¹ SSW = Schwangerschaftswoche

Das limbische System trägt seinen Namen, da es wie ein Saum den Balken einfasst. Es ist kein einzelnes Gebilde, sondern besteht aus mehreren Teilen. Die Abschnitte die von der Gehirnrinde ausgehen, sind der *Gyrus cinguli*, der *Gyrus hippocampi*, der *Gyrus parahippocampalis* und der *Bulbus olfactorius* (Abb. 4), als ein Teil des Riechhirns. Der Mandelkern (*Nucleus amygdala*), die *Septumkerne* und der *Nucleus thalami anterior* (Abb. 4) bilden die bedeutendsten subkortikalen Teile des limbischen Systems. Der *Hippocampus*, das Gewölbe (*Fornix*) (Abb. 4), die *Basalganglien* und noch weitere Hirnstrukturen gehören auch dazu [THEWS et al., 1999]. Durch die enge Bindung von

limbischen System und *Hypothalamus*, kann auch dieser dazugezählt werden (Abb. 4) [LANG und LANG, 2008].

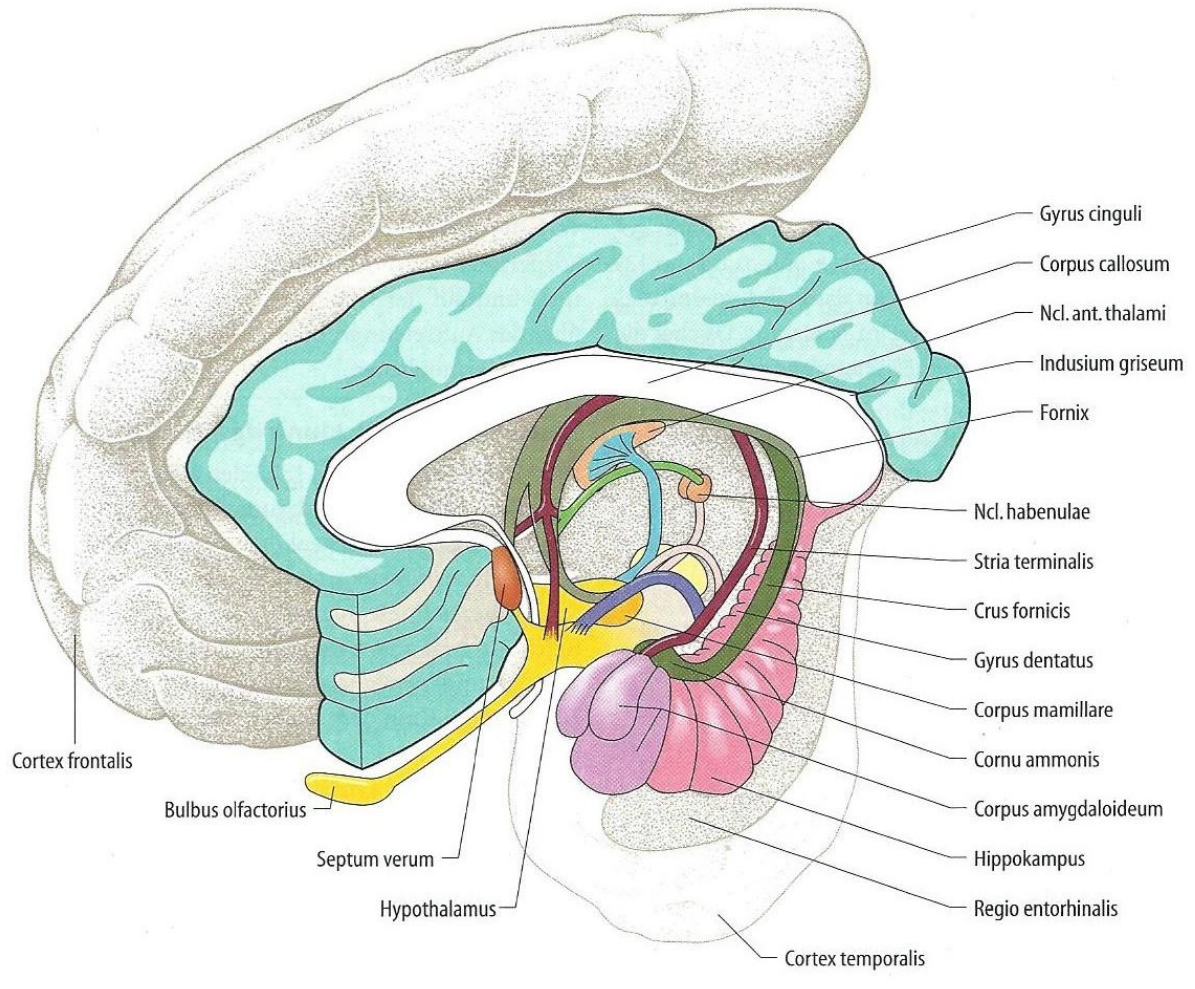


Abbildung 4: Das limbische System [BIRBAUMER und SCHMIDT, 2006]

ZILLES und REHKÄMPER [1998] zählen viele Regionen im Gehirn, welche Reaktionen der Organe, Emotionen und das vegetative Nervensystem regeln beziehungsweise kontrollieren zum limbischen System. Sie beziehen den *Hippocampus*, einige Regionen die mit dem *Hippocampus* in Verbindung stehen (*Septum*, *Area entorhinalis*), den *Gyrus cinguli*, die *Amygdala*, Teile des Mittelhirns und des *Hypothalamus* und die *Formatio reticularis* als Teile des limbischen Systems mit ein (Abb. 4).

BIRBAUMER und SCHMIDT [2006] grenzen die Strukturen der *Amygdala*, des *Hippocampus* und des *Gyrus cinguli*, als das engere limbische System ab. Erweitert kann das limbische System durch Teile des *Thalamus*, des *Hypothalamus* und des *Cortex* werden (Abb. 4).

2.2.1 Der Paleo- und Archicortex

Der *Paleo-* und *Archicortex* gehören zu den ältesten Gehirngebieten. Deshalb kann man in diesen Regionen instinktive Verhaltensmuster, wie Fortpflanzung, Nahrungsaufnahme, Aggression und Furcht lokalisieren [DREWS, 2006].

Der *Paleocortex* befindet sich im vorderen Teil von *Frontal-* und *Temporalcortex* (Abb. 4) und ist aus zwei bis drei Rindenschichten aufgebaut. Er umfasst das Riechhirn (*Rhinencephalon*) und die *Amygdala*, die auch als Mandelkernkomplex bekannt ist. Das Riechhirn besteht aus *Tuberculum olfactorium* und *Area septalis* [BÖSEL, 2006]. Die drei Schichten des *Tuberculum olfactorium* empfangen Signale direkt aus dem *Bulbus olfactorius*, sowie aus anderen Regionen des *Paleocortex* und auch aus dem *Hippocampus* [ZILLES und REHKÄMPER, 1998]. Der *Bulbus olfactorius* verbindet den *Paleocortex* eng mit dem Riechorgan [BÖSEL, 2006].

Der *Archicortex* liegt im Schläfenlappen und umfasst Hippocampusregionen und den *Gyrus cinguli* (Abb. 4), der sich über dem Balken befindet [DREWS, 2006].

2.2.2 Die Amygdala

Die *Amygdala* wird auch als Mandelkern bezeichnet und liegt im vorderen Temporallappen als Kerngebiet vor [THEWS, 1999]. Der **basolaterale Kern** ist direkt mit dem *Thalamus*, *Hippocampus* (Abb. 5) [DAVIS und WHALEN, 2001] und *Neocortex* verbunden. Von hier bekommt er Analysen und Bewertungen der sensorischen Reize [BIRBAUMER und SCHMIDT, 2006].

Der *Bulbus olfactorius* ist mit dem temporalen Geruchscortex und dem beim Menschen klein ausgeprägte **olfaktorischen Kern** verbunden (Abb. 5) [BIRBAUMER und SCHMIDT, 2006].

Der **zentromediale Kern** wird auch als erweiterte *Amygdala* bezeichnet und steuert emotionale Reaktionen (Abb. 5) [BIRBAUMER und SCHMIDT, 2006]. Er ist für die autonome, humorale und somatische Angstantwort von erlernten und nicht erlernten Gefahren

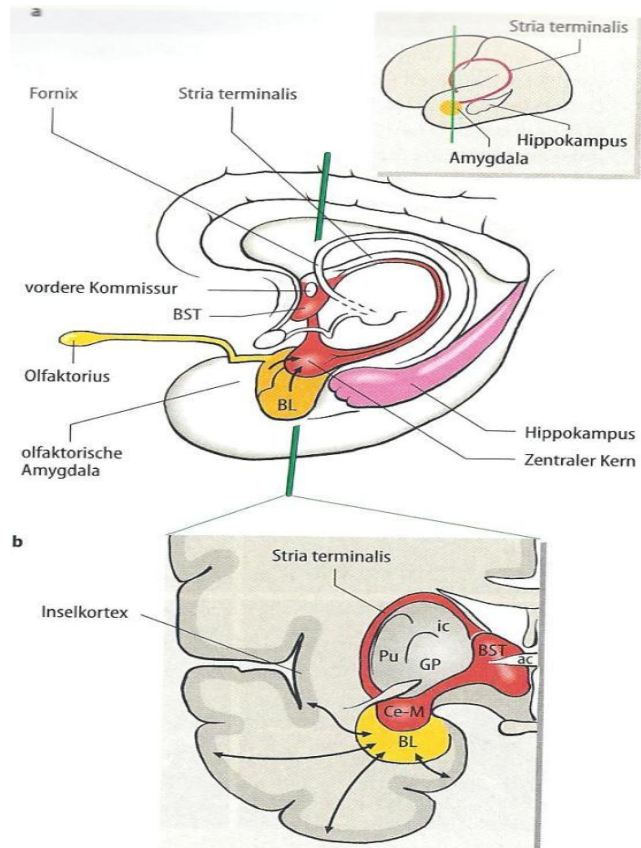


Abbildung 5: Kerne und Verbindungen der *Amygdala* [BIRBAUMER und SCHMIDT, 2006]²

- ² BL = basolateraler Kern der *Amygdala*
 BST = „bed nucleus“ der *Stria terminalis*
 Ce-M = zentromediale Kern der *Amygdala*
 Pu = Putamen
 GP = Globus pallidus
 Ic = Capsula interna
 ac = anterior commissure

verantwortlich [ROGAN und LEDOUX, 1996]. Dieser Kern mündet in die *Stria terminalis* und umgibt die *Basalganglien* wie einen Ring (Abb. 5) [BIRBAUMER und SCHMIDT, 2006].

Der Mandelkern ist weiters mit dem *Hypothalamus* durch die *Stria terminalis* [MORGANE et al., 2005] und dem *Septum* verknüpft. Informationen können in beide Richtungen ausgetauscht werden [ZILLES und REHKÄMPER, 1998].

Projektionen des primären Geruchscortex werden direkt an die *Amygdala* weitergeleitet. Durch diese Anatomie gibt es ein sehr hohes Level an funktionalen Verbindungen zwischen dem Geruchssystem und limbischen System [ZALD und PARDO, 1997].

Eine Erregung der *Amygdala* zeigt sich durch unterschiedliches Verhalten wie Speichelfluss, Kauen, Nahrungsaufnahme oder Reaktionen der Genitalorgane [ZILLES und REHKÄMPER, 1998]. Bei einer Verletzung dieses Bereiches kann es zu ausgeprägten Verhaltensstörungen kommen [THEWS, 1999].

Der Mandelkern kann sensorische Informationen der Sinnesorgane an körperliche Empfindungen knüpfen. Diese Gefühle werden durch den *Neocortex* gespeichert und können durch gleiche sensorische Informationen wieder aktiviert werden [THEWS, 1999]. Verbindungen zum *Hippocampus* ermöglichen die Beschreibung von emotionalen Reizen [BIRBAUMER und SCHMIDT, 2006].

Die *Amygdala* ist mit ihren afferenten und efferenten Verbindungen ein wichtiger Teil eines Kreislaufes, der sich mit der Angstbearbeitung beschäftigt [ROGAN und LEDOUX,

1996]. Auch DAVIS und WHALEN [2001] beschreiben, dass eine elektrische Stimulation der *Amygdala* eine Verhaltensänderung, wie zum Beispiel Angst hervorrufen kann.

SULLIVAN [2005] weist darauf hin, dass die *Amygdala* für die Empfindlichkeit von unangenehmen Gerüchen bei jungen Ratten wichtig ist.

2.2.3 Die Inselrinde

Ein weiterer Teil des Gehirns, nämlich die *Insula* (Abb. 6), wird von einigen Autoren als lateraler Teil des limbischen Lappen angesehen [MORGANE und MOKLER, 2006].

Weiters beinhaltet die *Insula* und das angrenzende *Operculum* (Deckel der die *Insula* bedeckt) den primären Geschmackscortex [NITSCHKE et al., 2006].

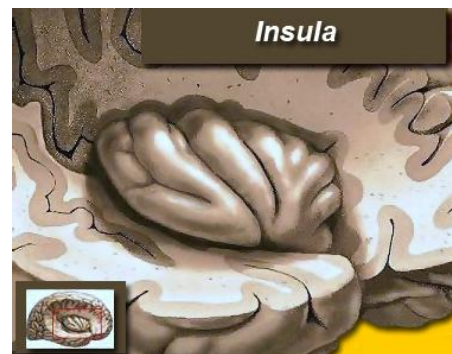


Abbildung 6: Die *Insula* [www.gehirn-atlas.de/inselrinde.html]

Der insulare Cortex ist ein Mix aus sensorischen und motorischen Cortex mit einer starken Verbindung zum limbischen System. Studien haben den insularen Cortex mit Geschmacksaversionen in Verbindung gebracht [MORGANE und MOKLER, 2006].

ROLLS et al. [2003] beschreiben in ihrer Studie, dass eine Aktivierung der vorderen *Insula* und des *Operculums* durch angenehme und unangenehme Gerüche stattgefunden hat. Die duftaktivierten Regionen liegen sehr nahe an den Bereichen, die durch den Geschmack von Glucose und Monosodiumglutamat angeregt werden.

2.2.4 Der Hippocampus

Der *Hippocampus* liegt in der Mitte des Temporallappens. Am vorderen, unteren Ende ist er mit der *Amygdala* verbunden und das hintere, obere Ende liegt unter dem verdickten Hinterende des Balkens. In diesem Bereich beginnt auch der *Fornix* (Abb. 4) [BÖSEL, 2006].

Die in die Peripherie verlaufenden Nervenfasern ziehen über die *Fornix* zum *Nucleus anterior thalami*. Dieser leitet als Schaltkern die Informationen zum *Gyrus cinguli* weiter (Abb. 4) [BÖSEL, 2006].

Strukturen des limbischen Systems, die mit dem *Hippocampus* in Verbindung stehen, und der *Hippocampus* selbst, sind an Lern- und Gedächtnisfunktionen geknüpft. Bei der Zerstörung des *Hippocampus* in beiden Gehirnhälften ist nur mehr das Langzeitgedächtnis, aber nicht mehr das Kurzzeitgedächtnis intakt [ZILLES und REHKÄMPER, 1998].

2.2.5 Die Basalganglien

Aus dem *Nucleus caudatus* und dem *Nucleus lentiformis* bestehen die *Basalganglien* (Abb. 7). Der *Putamen* (Abb. 5) und der *Globus pallidus* (Abb. 5) bilden die zwei Teile des *Nucleus lentiformis* (Abb. 7) [BIRBAUMER und SCHMIDT, 2006].

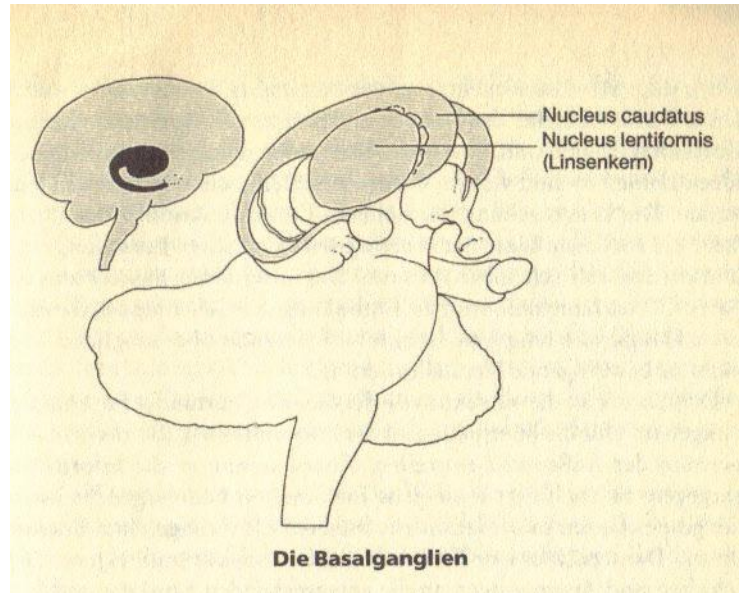


Abbildung 7: Die *Basalganglien* [ORNSTEIN und THOMPSON, 1993]

Die *Basalganglien* und das limbische System haben unterschiedliche Funktionen, liegen aber nebeneinander, da sie beide eng mit der Großhirnrinde verbunden sind. Sie sind für die Entstehung von Bewegungen verantwortlich [ORNSTEIN und THOMPSON, 1993]. Das bekannteste Syndrom einer Basalganglienschädigung ist die Parkinson – Krankheit, wobei die Patienten willkürliche Bewegungen nicht richtig ausführen können [THOMPSON, 2001].

Weitere Analysen haben ergeben, dass die *Basalganglien* die Aufmerksamkeit steuern und emotionale Funktionen übernehmen [BIRBAUMER und SCHMIDT, 2006].

2.2.6 Der Hypothalamus

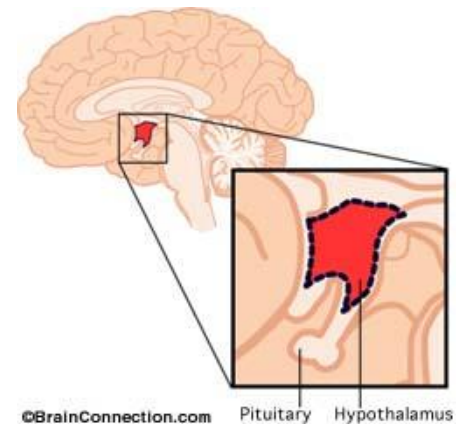
Der *Hypothalamus* ist nur wenige Kubikmillimeter groß und enthält cirka 15 Kerne (Abb. 8), die eine kleine Ansammlung von Nervenzellen darstellen. Die Kerne lassen sich in drei Zonen einteilen [THOMPSON, 2001].

In der **periventriculären Zone** befinden sich hypophysensteuernde Nervenzellen [THOMPSON, 2001].

Signale aus dem limbischen System werden in der **medialen Zone** empfangen und Nachrichten werden an die zuerst genannte Kerngruppe geleitet [THOMPSON, 2001].

Durch eine Dopaminbahn, dem medialen Vorderhirnbündel und Nervenbahnen aus den limbischen Strukturen erhält die **laterale Zone** ihre Informationen [THOMPSON, 2001].

Laut BÖSEL [2006] können die Kerne des *Hypothalamus*, der nur 0,4% der Gehirnmasse ausmacht, nicht einheitlich benannt und gegliedert werden, da sich zwischen den Kernen markhaltige Fasern befinden, die eine Abgrenzung erschweren.



©BrainConnection.com Pituitary Hypothalamus
Abbildung 8: Lage des *Hypothalamus*
[<http://brainconnection.positscience.com/med/medart/l/hypothalamus.jpg>]³

³ Pituitary = *Hypophyse*

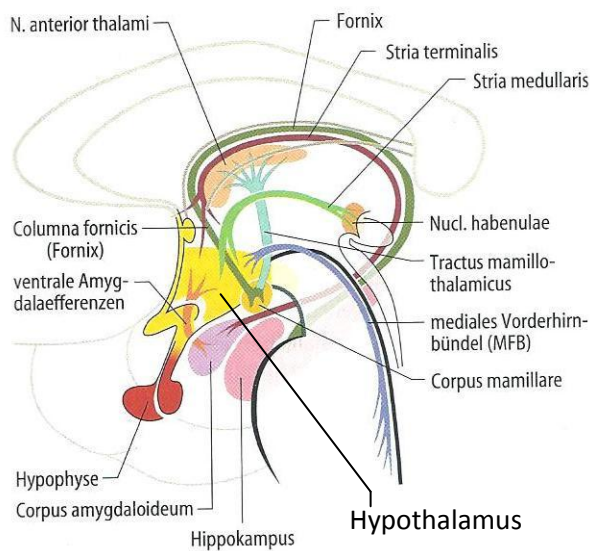


Abbildung 9: Faserverbindung des Hypothalamus
[BIRBAUMER und SCHMIDT, 2006]

Durch Faserverbindungen ist der *Hypothalamus* eng mit dem limbischen System verknüpft. Er ist über die *Fornix* mit dem *Hippocampus*, dem *Nucleus anterior* des *Thalamus* und dem *Corpus mamillare* verbunden. Über die *Stria terminalis* steht er mit der *Amygdala* in Verbindung (Abb. 9) [BIRBAUMER und SCHMIDT, 2006].

ORNSTEIN und THOMPSON [1993] beschreiben den *Hypothalamus* als das „Gehirn“ des Gehirns, da er unter Umständen den wichtigsten Teil des limbischen Systems darstellt. Der winzige *Hypothalamus* steuert durch Impulse die *Hypophyse* (Abb. 9), das Hunger- und Durstgefühl und die Körpertemperatur.

Auch SMITH et al. [2005] berichten, dass Stimulationen des lateralen *Hypothalamus* zur Steigerung der Nahrungsaufnahme und zur Änderung der Geschmacksbevorzugung führen. Durch Schädigungen in diesem Bereich kann es zu gegenteiligen Resultaten kommen.

Weiters kontrolliert der *Hypothalamus* die Homöostase des Organismus, koordiniert viszerale Funktionen und aktiviert genetisch vorprogrammiertes Verhalten [YOON et al., 2005]. Er ist weiters für den Schlaf und Kampf- und Fluchtreaktionen zuständig [BÖSEL, 2006].

Die Wahrnehmung mit fünf Sinnen informiert den Menschen über Eigenschaften, die in seiner Umwelt passieren und lässt ihn angemessen auf diese Geschehnisse reagieren [GOLDSTEIN, 2002].

3 Die chemischen Sinneswahrnehmungen

Der Geschmack- und Geruchssinn sind beim Menschen nicht so überlebenswichtig wie bei den Tieren. Diese beiden Sinne steigern aber die Lebensqualität des Menschen enorm [GOLDSTEIN, 2002].

Der Geruchssinn dient dem Mensch als Warnsystem vor Gefahren, wie zum Beispiel Feuer oder giftigen beziehungsweise verdorbenen Substanzen [www.wissenschaft.de/wissenschaft/news/245455.html]. Er kann über Sympathie oder Abneigung gegenüber einem Mitmenschen entscheiden oder lässt Erinnerungen und Gefühle aus vergangenen Tagen wieder zurückkehren [HATT, 2004]. Weitere Reaktionen auf Duftstoffe, die der Mensch durch die Nase mit seinen Geruchsinneselementen aufnimmt und die im Gehirn mit Hilfe zentraler Verarbeitung zu Sinneseindrücken umgewandelt werden, sind zum Beispiel die Steigerung der Magensaft- und Speichelsekretion [BARTELS und BARTELS, 2004].

Der Mensch verlässt sich auch heute noch auf seinen Geschmacksinn, um Nahrungsmittel auszuwählen, die unbedenklich, einen hohen Nährwert haben oder schädlich für den Menschen sind [VON CAMPENHAUSEN, 1993]. Im Laufe der Evolution lernte der Mensch essentielle Nahrungsmittelbestandteile, giftige oder verdorbene Lebensmittel beziehungsweise Inhaltsstoffe, einer bestimmten Geschmacksqualität zuzuordnen [MILLER, 2008; HATT, 2000]. Eine süße Geschmacksqualität sagt dem Körper, dass das Nahrungsmittel die wichtigste Energiequelle unseres Körpers, nämlich Kohlenhydrate enthält. Lebensmittel die Proteine beziehungsweise essentiellen Aminosäuren enthalten, sind wichtig für das

Wachstum und den Stoffwechsel. Der Umami - Geschmack identifiziert proteinreiche Kost. Vitaminreiches Essen können durch einen sauren Geschmack demaskiert werden. Der saure Geschmack soll aber auch vor unreifen Früchten oder verdorbenen Lebensmittel warnen. Ein bitterer Geschmack alarmiert den Menschen vor konzentrierten Mengen an giftigen Substanzen, wie zum Beispiel den Alkaloiden [MILLER, 2008].

Ohne diese zwei chemischen Sinne könnte der Mensch kein exquisites Essen oder ein hervorragendes Glas Wein genießen [HATT, 2004].

Der Geruch- und Geschmacksinn werden auch als chemische Sinne bezeichnet, da es zwischen einer chemischen Verbindung und einem Rezeptor zu einer Reizauslösung kommt [OHLOFF, 1990].

3.1 Die Geruchswahrnehmung

Bereits in der Mitte des 17. Jahrhunderts erkannte man, dass der Sitz der Geruchswahrnehmung in der Nasenschleimhaut sitzt [ZIPPEL, 1988]. Im Laufe der Zeit kam man zur Erkenntnis, dass über die Atemluft kleine flüchtige Moleküle in die Rezeptororgane gelangen, wo sie an die Membran der Rezeptorzellen binden [ZILLES und REHKÄMPER, 1998]. Duftstoffe sind kleine organische Moleküle mit weniger als 400 Dalton ($664,2155128 \times 10^{-27}$ kg), die sich in Form, Größe und durch unterschiedliche funktionelle Gruppen unterscheiden [MALNIC et al., 1999]. Bei der Bindung des Moleküls an den Rezeptor entsteht ein elektrisches Membranpotential. Aufgrund dieses Potentials wird das Riechen als Chemorezeption bezeichnet [ZILLES und REHKÄMPER, 1998]. Der menschliche Geruchssinn kann Geruchstoffe schon bei minimalen Schwellenwerten erkennen und unterscheidet eine fast unbegrenzte Anzahl an Molekülen [OHLOFF, 1990].

3.1.1 Der Aufbau des Riechepithels

In der frühen embryonalen Entwicklung wird die Riechgrube durch Einsenken der Riechplakode gebildet [SADLER, 2003].

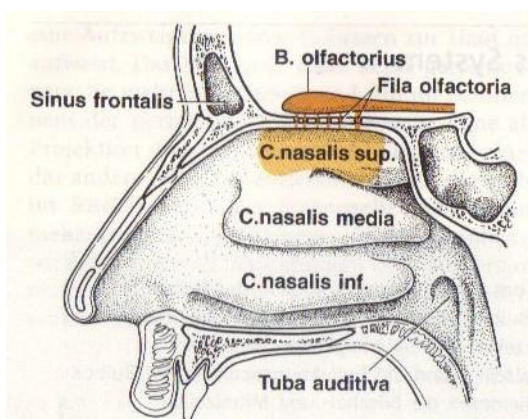


Abbildung 10: Lage von Riechepithel und Bulbus olfactorius [ZILLES und REHKÄMPER, 1998]

Der ausgebildete Nasenraum ist mit einer respiratorischen Schleimhaut ausgekleidet. Ein kleiner Teil dieser Schleimhaut zählt zur *Regio olfactoria*. In diesem Bereich befindet sich das Riechepithel, das auch olfaktorisches Epithel genannt wird [ZILLES und REHKÄMPER, 1998]. Das Riechepithel ist 2 mal 5 cm² groß und befindet sich in unserer Nase in der obersten Nasenmuschel, der

Concha nasalis superior (Abb. 10) [HATT, 2000].

Die Riechschleimhaut weist drei Arten von Zellen auf. Erstens die **Basalzellen** (Abb. 11), die das Epithel immer wieder regenerieren [ZILLES und REHKÄMPER, 1998]. Anders wie beim Hören, Sehen und Tasten sind die Riechsinneszellen beim Einatmen ständig mit den Molekülen der Außenwelt in Kontakt und werden so in gewisser Weise abgenutzt [GOLDSTEIN, 2002]. Um diesen „Abnutzungerscheinungen“ entgegenzuwirken, werden die Riechsinneszellen cirka alle drei bis acht Wochen aus den Basalzellen der Riechschleimhaut erneuert. Das Phänomen der Neurogenese machen nur wenige Zellen des Nervensystems durch [BARTELS und BARTELS, 2004; DREWS, 2006].

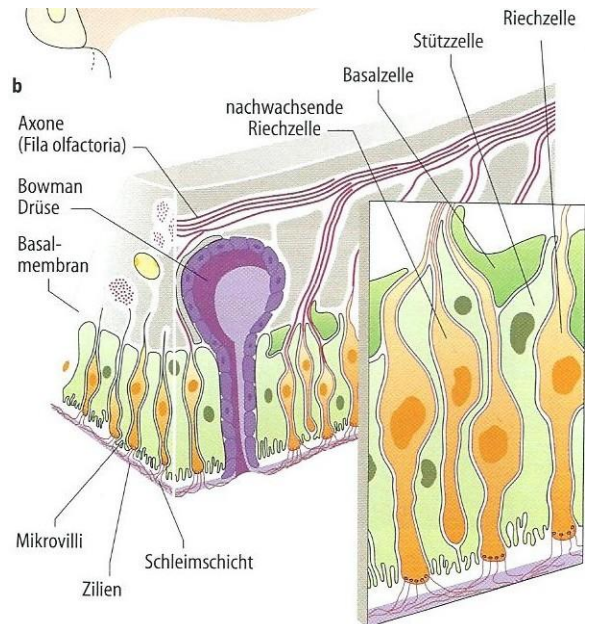


Abbildung 11: Aufbau des Riechepithels [BIRBAUMER und SCHMIDT, 2006]

Die zweite Art an Zellen im Riechepithel sind die **Stützzellen** (Abb. 11). Sie bestimmen mit ihrem Mikrovillisaum die Höhe des Epithels [ZILLES und REHKÄMPER, 1998].

Die dritte Zellenart liegt zwischen den vorher genannten Zellentypen. Die Zellen werden Rezeptorzellen oder auch als **Riechsinneszellen** (Abb. 11) bezeichnet [ZILLES und REHKÄMPER, 1998]. In der Riechschleimhaut werden sechs bis zehn Millionen Riechsinneszellen gezählt, die auf cirka 1000 verschiedene Typen aufgeteilt werden können [GOLDSTEIN, 2002]. OHLOFF [1990] spricht sogar von bis zu 50 Millionen primären Sinneszellen. Um Verwechslungen auszuschließen werden die Riechsinneszellen der Riechschleimhaut in der englischen Literatur auch als „olfactory receptor neurons“ (ORN) bezeichnet. Ein bestimmter „olfactory receptor neuron“ befindet sich nur in einer der vier Zonen der Riechschleimhaut [BARGMANN, 1997; GOLDSTEIN, 2002].

Die Riechsinneszellen besitzen Fortsätze, die an der Epitheloberfläche herausragen. Das Ende der Fortsätze ist zu einem Riechkolben verdickt und mit Riechhärchen (Zilien) bedeckt [ZILLES und REHKÄMPER, 1998]. Fünf bis 20 Zilien, die 0,03 bis 0,2 Millimeter lang sind, bündeln sich auf dem Riechkolben [OHLOFF, 1990] und ragen in einen Schleimfilm, der das Epithel bedeckt. So können die Zilien gelöste Moleküle der eingeatmeten Luft spezifisch binden [ZILLES und REHKÄMPER, 1998].

Gebunden werden die Riechstoffmoleküle durch Rezeptormoleküle, die aus Aminosäureketten bestehen. Es existieren circa 1000 Geruchsrezeptoren (olfactory receptor) [MALNIC et al., 1999; GOLDSTEIN, 2002], wobei jede Riechsinneszelle der Nasenschleimhaut nur eine Art von Rezeptor exprimiert [HATT, 2004; JULIUS und KATZ, 2004]. Geruchsrezeptoren können sich in ihrer Sequenz und in der Erkennung und Bindung von Liganden unterscheiden [MALNIC et al., 1999].

Jeweils circa 350 Aminosäuren bilden eine Aminosäurekette, die die Zellwand der Zilien siebenmal durchquert und so eine spezifische Tasche für Duftstoffmoleküle formt [HATT, 2004].

Die circa 1000 Gene, die die Aminosäuren der Geruchsrezeptoren bilden, gehören zur größten Familie im Säugetiergenom. Bei Primaten ist die Zahl der funktionierenden Gene im Laufe der Evolution gesunken. Beim Menschen sind nur noch rund 350 Geruchs-Gene aktiv. Der Rückgang der Gene wird beim Menschen durch vermehrte Analysen und komplexe Abläufe im Gehirn ausgeglichen [SHEPHERD, 2006].

3.1.2 Die Geruchsrezeptoren (olfactory receptors)

Vor weniger als 20 Jahren entdeckten Linda Buck und Richard Axel, dass die Rezeptoren, die für die Geruchserkennung verantwortlich sind, zur großen Familie der 7-Transmembran-Rezeptorproteinen gehören. Alle Proteine dieser Familie sind G-Protein gekoppelte Membranproteine, die eine Membran siebenmal durchkreuzen [BUCK und AXEL, 1991].

Auf der Suche nach diesem Ergebnis stellten sie drei Hypothesen auf. Die erste Annahme ist, dass Geruchsrezeptoren selektiv im Geruchsepithel vorkommen. Zweitens, müssen Rezeptoren veränderlich aber ähnlich sein, da Duftstoffe sehr in ihrer Struktur variieren können. Deshalb werden die Geruchsrezeptoren wahrscheinlich aus einer multigenen Familie gebildet. Die dritte Vermutung ist, dass Geruchsrezeptoren mit anderen Rezeptortypen verwandt sind, die mit intrazellulären G-Proteinen zusammenwirken [www.nobelprize.org/nobel_prize/medicine/laureates/2004/buck-lecture.html].

Die Strategie von Axel und Buck zur Ermittlung von Geruchsrezeptoren sah 1988 folgendermaßen aus.

Im Geruchsepithel von Ratten wurde mit Hilfe der Polymerase-Kettenreaktion (PCR) nach G-Protein gekoppelten Rezeptoren gesucht. Anhand eines Restriktionsenzym wurde die DNA von jedem Produkt der Polymerase-Kettenreaktion geschnitten, um herauszufinden, ob die Ergebnisse der PCR, Mitglieder einer großen multigenen Familie sind [www.nobelprize.org/nobel_prize/medicine/laureates/2004/axel-lecture.html]. Die DNA eines bestimmten PCR-Produktes wurde kloniert. Alle neuen entschlüsselten Proteine waren ähnlich, aber einzigartig und hatten die charakteristischen Kennzeichen von G-Protein gekoppelten Rezeptoren, nämlich die

siebenmalige Kreuzung der Zellmembran
 [www.nobelprize.org/nobel_prize/medicine/laureates/2004/buck-lecture.html].

Für diese Entdeckung erhielten die beiden Forscher 2004 den Nobelpreis für Medizin [KRIST, 2005].

Ein weiteres Merkmal dieser Rezeptoren ist die Bildung einer zweiten Botenstoffsubstanz, auch „second messenger“ genannt [HATT, 2004].

MALINC et al. [1999] stellten in Zusammenarbeit mit Linda Buck in einer Studie fest, dass einzelne Geruchsrezeptoren mehrere Gerüche wiedererkennen können, sowie dass ein einzelner Geruch von mehreren Geruchsrezeptoren wahrgenommen werden kann (Abb. 12).

Abbildung 12 zeigt oben eine Auswahl an Geruchsrezeptoren und an der Seite unterschiedliche Duftstoffe. Die Größe der Kreise spiegelt die Intensität der Reaktion eines Rezeptors auf einen bestimmten Duftstoff wieder [www.nobelprize.org/nobel_prize/medicine/laureates/2004/buck-lecture.html].

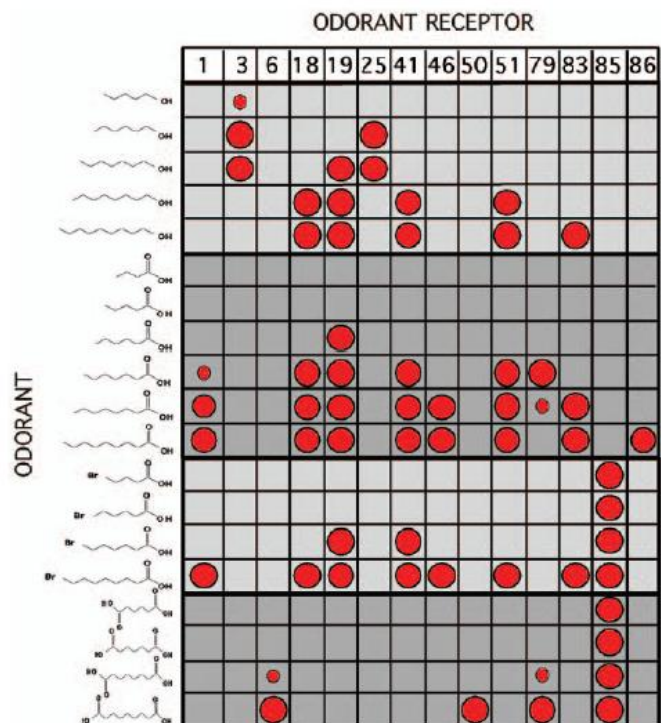


Abbildung 12: Geruchsrezeptorkombinationen
 [www.nobelprize.org/nobel_prize/medicine/laureates/2004/buck-lecture.html]⁴

⁴ Odorant receptor = Geruchsrezeptor

Odorant = Duftstoff

Weiters erkannte man, dass unterschiedliche Kombinationen von Geruchsrezeptoren verschiedene Gerüche identifizieren können. Die Studie weist auch darauf hin, dass schon kleine Strukturänderungen und Konzentrationsänderung der Duftstoffmoleküle zu einer Veränderung der Rezeptorkombination führen können, die diesen Duftstoff erkennen.

3.1.2.1 Die Aktivierung der Zellantwort durch ein Duftstoffmolekül

Wenn ein G-Protein gekoppelter Geruchsrezeptor einen Geruchsstoff bindet, bricht im

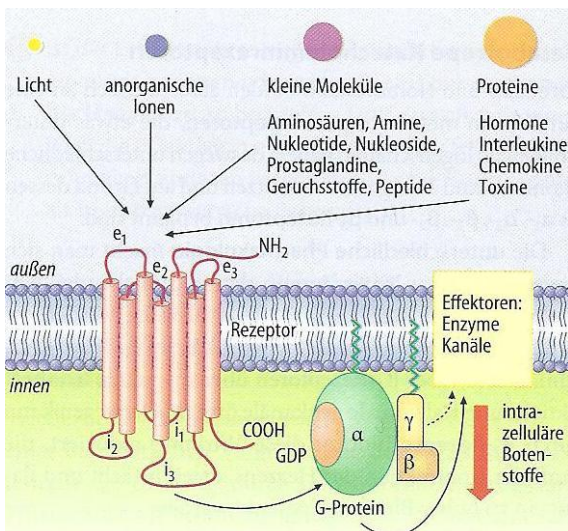


Abbildung 14: Modell eines G - Protein - Rezeptors [BIRBAUMER und SCHMIDT, 2006]

Inneren der Zelle das Guanosindiphosphat-bindende Protein (G-Protein) in seine α - und β/γ -Teile auseinander [BIRBAUMER und SCHMIDT, 2006]. Die α -Einheit verbindet sich mit dem Rezeptor und das Guanosindiphosphat (GDP), das im Ruhezustand mit dem α -Teil verbunden ist, wird durch Guanosintri-phosphat (GTP) ersetzt [THEWS, MUTSCHLER und VAUPEL, 1999]. Durch die Anwesenheit von GTP wird die Adenylatzyklase

aktiviert. Dies bewirkt einen Anstieg des zyklischen Adenosinmonophosphat (cAMP).

Das zyklische AMP ist ein sekundärer Botenstoff, der die Öffnung eines Kationenkanals bewirkt und so das Membranpotential verändert (Abb. 13, 14) [BUCK und AXEL, 1991].

DHALLAN et al. [1990] identifizierten diesen zyklischen Ionenkanal in den Zilien

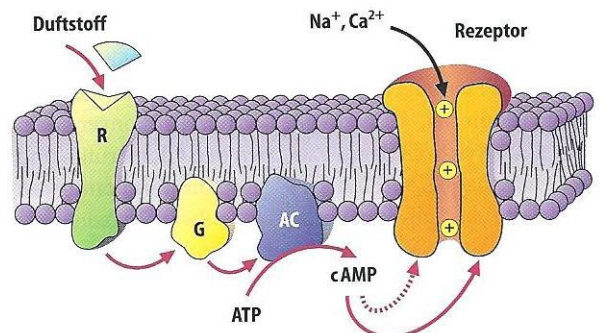


Abbildung 13: Transduktion an Riechzellen [BIRBAUMER und SCHMIDT, 2006]

der Riechsinneszelle durch Klonieren und DNA-Sequenzanalyse. Wie oben bereits erwähnt, wird dieser Kanal durch eine hohe cAMP-Konzentration aktiviert und lässt in weiterer Folge eine sensorische Nervenzelle depolarisieren.

An der Zilienzellmembran werden die Riechstoffmoleküle in bioelektrische Signale umgewandelt und als Nervenimpuls weiter geleitet [GOLDSTEIN, 2002].

3.1.3 Die Geruchsweiterleitung zum Gehirn

Am anderen Ende der Riechsinneszelle befindet sich ein Nervenfortsatz (*Filum olfactorium*). Viele Nervenfortsätze sammeln sich zur *Fila olfactoria* und bilden nach dem Durchtritt der Siebbeinplatte (*Lamina cribrosa*) den ersten Hirnnerv (*Nucleus olfactorius anterior*) (Abb. 15) [HATT, 200, 376].

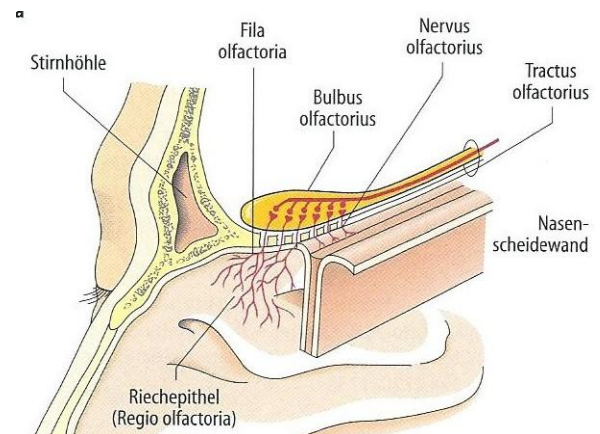


Abbildung 15: Lage und nervöse Versorgung des Riechepithels [BIRBAUMER und SCHMIDT, 2006]

Trotz schlechter Voraussetzungen für mikroskopische Untersuchungen konnten Forscher im 18. Jahrhundert bereits feststellen, dass der erste Hirnnerv (*Nervus olfactorius*) (Abb. 15) die Nasenschleimhaut innerviert. Da aber auch der fünfte Hirnnerv (*Nervus trigeminus*) im Riechepithel vorhanden ist, musste mittels Durchtrennungsexperimenten festgestellt werden, welcher Hirnnerv tatsächlich für die Riechfunktion zuständig ist. Der Wissenschaftler Moritz Schiff durchtrennte bei

Fröschen und Hundewelpen den *Nervus olfactorius* (Abb. 15) und stellte fest, dass die operierten Frösche ihre Artgenossen nicht mehr finden konnten und die Welpen, deren Riechbahn durchtrennt wurde, die Zitzen der Mutter nicht aufspüren konnten [KRIST, 2005; ZIPPEL, 1988].

Der *Nucleus olfactorius* leitet die Erregung der Riechsinneszelle direkt zum *Bulbus olfactorius* weiter (Abb. 15) [HATT, 2000].

3.1.4 Der Bulbus olfactorius

Der *Bulbus olfactorius* ist ein Teil des Endhirns, der durch seine vorgeschobene Lage direkt über der Nasenhöhle liegt (Abb. 15) [ZILLES und REHKÄMPER, 1998]. Er verbindet die Nase mit dem olfaktorischen Cortex [AXEL, 1995]. Der olfaktorische Cortex besteht aus mehreren anatomisch abgegrenzten Gebieten. Zu diesen Bereichen zählt der *Piriform-Cortex*, die Riechwulst, der erste Hirnnerv (*nucleus olfactory anterior*), spezifische Teile der *Amygdala* und der *Entorhinal-Cortex* [ZOU et al., 2001].

Im *Bulbus olfactorius* befinden sich sechs verschiedene Schichten mit jeweils charakteristischen Zellen, wobei diese untereinander in Verbindung stehen. Signale aus den Riechsinneszellen gelangen über die erste Schicht, das *Stratum fibrosum externum* zur zweiten, dem *Stratum glomerulosum*. Hier kommt es zum Kontakt der Synapsen der Nervenfortsätze der Sinneszellen mit den Mitralzellen des *Stratum mitrale* und den Büschelzellen aus dem *Stratum plexiforme externum* (Abb. 16) [ZILLES und REHKÄMPER, 1998].

3.1.4.1 Die Glomeruli

Die Axone der Riechsinneszellen (ORN) aus den vier Zonen der Riechschleimhaut treffen auf zirka 1000 bis 2000 Glomeruli des *Bulbus olfactorius* (Abb. 16) [GOLDSTEIN, 2002]. Zu ihrer Form kann gesagt werden, dass ein Glomeruli ein großes kugeliges Nervengeflecht mit zirka 100 – 200 µm im Durchmesser ist. Die Glomeruli können als Sammelzentrum für die Axone der Riechsinneszellen betrachtet werden. Von diesem Zentrum werden die erhaltenen Informationen an die Mitralzellen weitergegeben (Abb. 16) [MORI et al., 1999]. Jede Art von Sinneszelle trifft ihren eigenen Glomerulus beziehungsweise auf maximal zwei Glomeruli. Glomeruli können nur Signale von Riechsinneszellen mit gleicher Erregbarkeit empfangen [MALNIC et al., 1999; GOLDSTEIN, 2002]. Die Glomeruli werden als das erste Relais für Geruchsinformationen im Gehirn bezeichnet [BARNEA et al., 2004]. Aufgrund von speziellen Kombinationen der Glomeruli kann die Qualität des Stimulus beziehungsweise des Duftes im Gehirn entschlüsselt werden [MOMBAERTS et al., 1996].

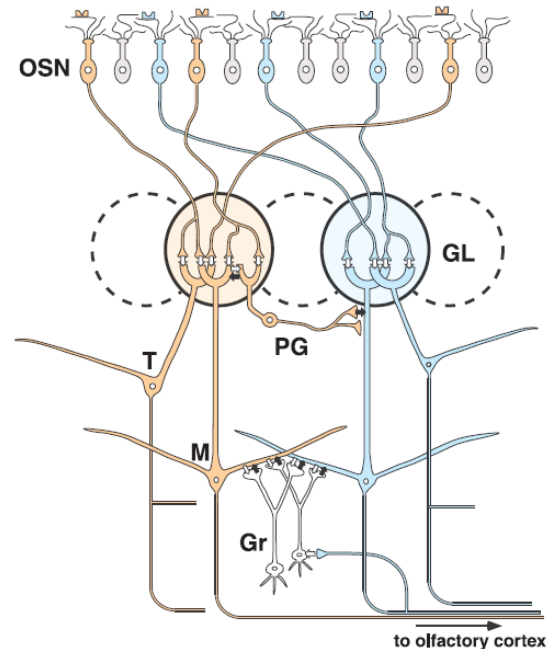


Abbildung 16: Glomeruli [MORI et al., 1999]⁵

⁵ OSN (olfactory sensory neurons) =
Riechsinneszelle

GL (glomerulus) = Glomerulus

PG (periglomerular cells) =
Periglomeruläre Zellen

T (tufted cells) = Bündelzellen

M (mitral cells) = Mitralzellen

Gr (granule cells) = Granulazellen

MORI et al. [1999] beschreiben zwei Theorien, die erklären sollen, wie die Axone der Riechsinneszellen auf die richtigen Glomeruli treffen. Der Name der ersten Theorie lautet „**Zone-to-Zone projection**“. Wie der Name schon sagt, werden Informationen aus einer Riechsinneszelle, zum Beispiel aus der ersten Zone im Riechepithel, zur korrespondierenden Zone im *Bulbus olfactorius* transferiert (Abb. 17). Die „**Glomerular convergence**“-Theorie besagt, dass eine Riechsinneszelle ihre Informationen nur auf wenige begrenzte Glomeruli weiterleitet.

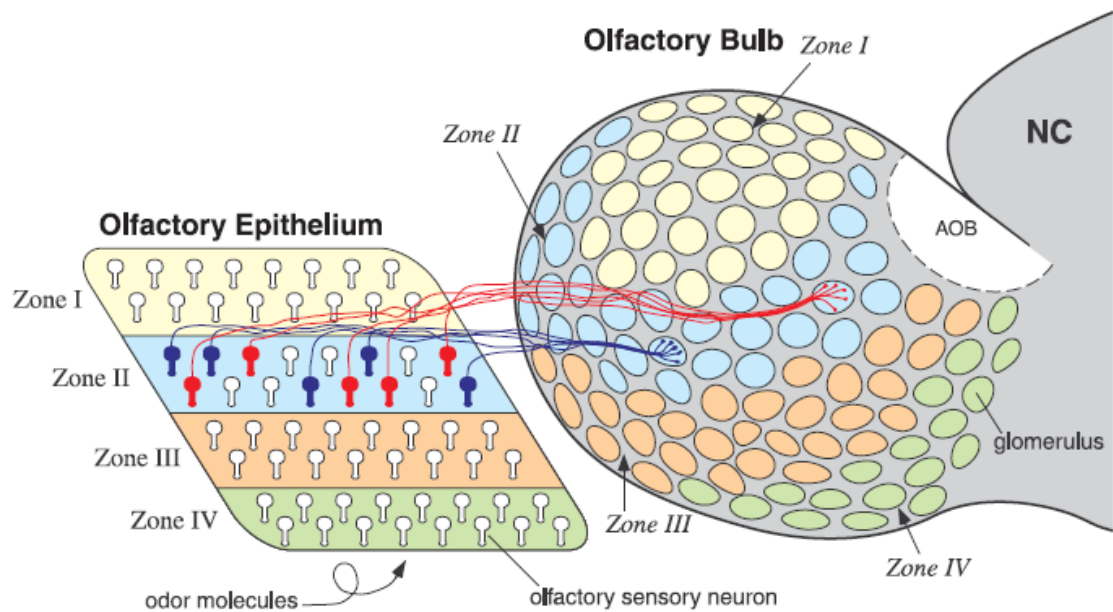


Abbildung 17: „Zone-to-Zone“ projection [MORI et al., 1999]⁶

⁶NC = Neocortex

AOB (accessory olfactory bulb) = zusätzlicher *Bulbus olfactorius*, der die Chemosignale des vomeronasalen Organs unabhängig vom Bulbus olfactorius verarbeitet [OHLOFF, 2004]

Die Axone (langen Nervenfortsätze) der Mitralzellen und Büschelzellen formen die Riechbahn (*Tractus olfactorius*) (Abb. 15). Fasern des *Tractus olfactorius* leiten Informationen zu diversen Gebieten des *Paleocortex* weiter. Zu diesen Gebieten gehören das *Tuberculum olfactorium*, der *Corpus amygdaloideum*, die *Regio*

entorhinalis und die *Area praepiriformis* (Abb. 18) [HATT, 2000], welche für die Geruchsunterscheidung verantwortlich ist [BIRBAUMER und SCHMIDT, 2006]. Zusammen bilden die obengenannten Regionen das Riechhirn [HATT, 2000].

Die Signale der aufgenommenen Düfte werden einerseits im *Neocortex* und andererseits direkt im limbischen System (*Hippocampus* und *Amygdala*) weiter verarbeitet (Abb. 18) [HATT, 2000].

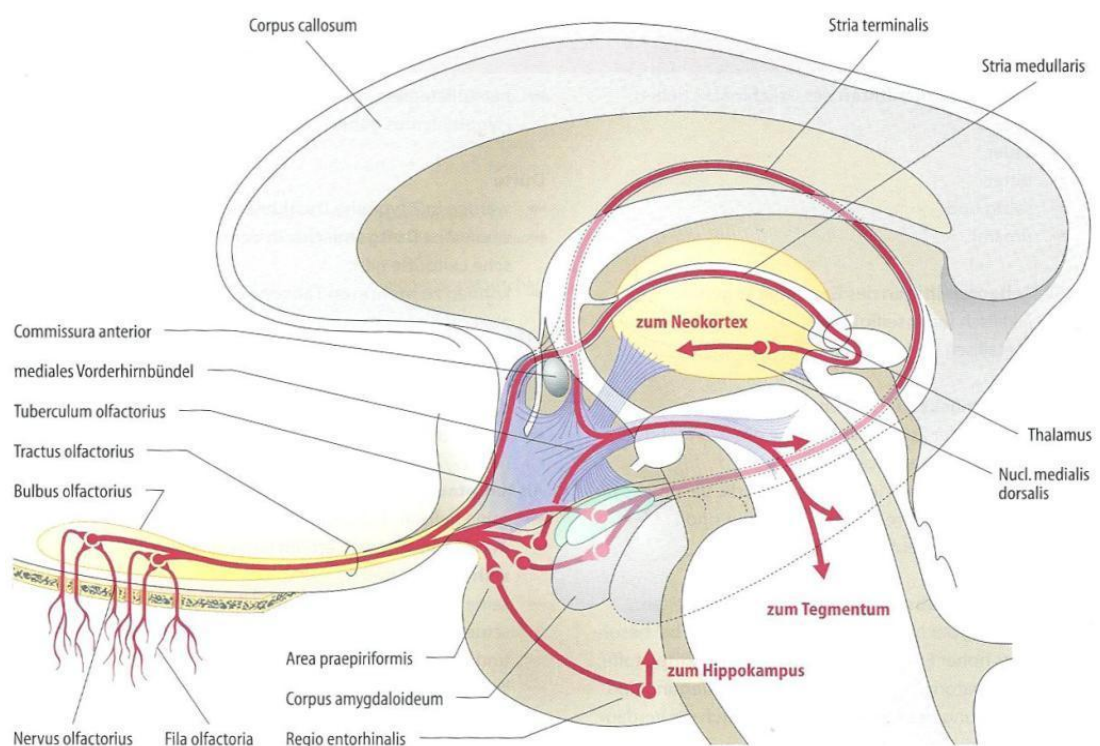


Abbildung 18: Verlauf und Verbindung der Riechbahn [BIRBAUMER und SCHMIDT, 2006]

AXEL [1995] beschreibt in seinem Artikel „The Molecular Logic of Smell“ drei Modelle wie Gerüche von den Riechsinneszellen zum Gehirn geleitet werden können. Das erste Modell beschreibt, dass die Aktivierung eines „olfactory receptor neurons“ an einer bestimmten Stelle im Geruchsepithel eine bestimmte Geruchsqualität definiert. Im zweiten Modell treffen die Axone der Riechsinneszellen, die einen gewissen Typen eines Rezeptors besitzen, in separaten Gebieten im Gehirn zusammen. Bei einem

bestimmten Geruch kommt es zu einem definierten Aktivitätsmuster im Gehirn. Das dritte Modell befasst sich mit der zufälligen Anordnung von Neuronen und deren Projektionen im Gehirn. Um Düfte zu erkennen, müsste das Gehirn komplizierte Algorithmen verwenden.

3.1.5 Die Zusammenhänge zwischen der Geruchswahrnehmung und dem limbischen System

Durch unsere Nase nehmen wir ständig Gerüche wahr. Die direkte Verknüpfung des Geruchsinnes mit dem limbischen System im Gehirn, trägt dazu bei, dass Gerüche Emotionen auslösen. Diese Emotionen rufen zum Beispiel Reaktionen wie Angst und Euphorie hervor [AUER, 2007].

Wenn eine Situation mit einem bestimmten Geruch beim Menschen eine Reaktion ausgelöst hat, so kann es sein, dass der Geruch alleine ausreicht, um uns an diese Situation zu erinnern, auch wenn diese bereits in unserer Kindheit geschehen ist [AUER, 2007].

Wie schon weiter oben beschrieben kommen Geruchsinformationen aus den Geruchssinneszellen über den *Bulbus olfactorius* und *Tractus olfactorius* (Abb. 18) ins Riechhirn. Im *Tuberculum olfactorium* (Abb. 18) teilt sich die Geruchsbahn. Einerseits werden Geruchsinformationen über den *Thalamus* in den *Neocortex* geleitet und andererseits erreichen sie Teile des limbischen Systems, wie zum Beispiel die *Amygdala*, den *Hippocampus* und den *Hypothalamus* (Abb. 17) [BIRBAUMER und SCHMIDT, 2006]. Aber auch die *Insula* erhält Informationen aus den Geruchswahrnehmungsgebieten des Temporallappens [WOOLSEY et al., 2008].

Im *Neocortex* werden einerseits Gerüche bewusst wahrgenommen. Im *Hypothalamus* entstehen andererseits emotionale und physiologische Antworten auf den wahrgenommenen Geruch [MALNIC et al., 1999].

Die Empfindung von Gerüchen wird durch die Atmung und Inhalation verbessert. In Studien konnte festgestellt werden, dass man bei unangenehmen Gerüchen flacher einatmet, dass aber die Atmungsrate dabei erhöht wird. Der Grund für diesen Anstieg der Atmung ist die unbewusste Bewertung des Geruchs in der *Amygdala*. Meist folgt auf die schnelle Atmung ein Gefühl von Angst und Beklemmung. Diese negativen Emotionen werden ebenfalls von der *Amygdala* ausgelöst. Bei angenehmen Gerüchen wird automatisch tiefer eingeatmet. Es ist egal wie geatmet wird, jeder Atemzug aktiviert Gebiete im limbischen System [HOMMA und MASAOKA, 2008].

Die subjektive Bewertung von Düften, ob sie angenehm oder unangenehm sind, ist für manche Gerüche genetisch festgelegt. Für viele Düfte wird diese Hedonik im Laufe des Lebens erlernt. Aversionen gegen schlechte Gerüche werden durch das limbische System und dem *Hypothalamus* festgelegt, um den Menschen vor Vergiftungen zu schützen. Wenn man zum Beispiel einmal verdorbenen Fisch gegessen hat und sich nach mehreren Stunden übergeben musste, kann sich eine Aversion gegen Fisch einstellen und jede Art von Fischgeruch könnte auch nach Jahre noch ein Ekelgefühl auslösen [BIRBAUMER und SCHMIDT, 2006].

De ARAUJO et al. [2005] fassen zusammen, dass die Intensitätswahrnehmung eines Geruchs mit der Aktivitätssteigerung im *Piriform–Cortex* und in der *Amygdala* in Verbindung gebracht wird.

In ihrer Studie stellten sie fest, dass Gehirnareale, die durch Geruchsstimuli aktiviert werden, wie zum Beispiel die *Amygdala*, ihre Aktivität durch gleichzeitiges zeigen von Wörtern steigern können. De ARAUJO et al. [2005] ließen den Probanden einen Testgeruch riechen und zeigten gleichzeitig einmal das Wort „cheddar cheese“ und ein anderes Mal das Wort „body odor“ dazu. Der Testgeruch wurde mit dem gezeigten Wort „cheddar cheese“ als fast neutral empfunden. Mit dem Wort „body odor“ wurde

der Geruch als unangenehm eingestuft. Die gezeigten Wörter hatten keinerlei Einfluss auf die Intensität des Geruchs.

POELLINGER et al. [2001] stellten sich die Frage, wie sich die Dauer eines Geruchsstimulus auf die Aktivität der Gehirnareale auswirkt. Bei der Studie wurden die Hirnaktivitäten eines kurzen Stimulus (abwechselnd 9 Sekunden Geruch und 30 Sekunden ohne Geruch über 256 Sekunden) und eines langen Stimulus (abwechselnd 60 Sekunden Geruch und 120 Sekunden ohne Geruch über 600 Sekunden) gemessen.

Die Auswertung zeigte eine sehr starke Aktivität des primären olfaktorischen Cortex, vor allem des *Piriform-Cortex* und der *Amygdala* durch den kurzen Geruchsstimulus. Es zeigte sich auch eine Aktivität im vorderen *Hippocampus*, in der vorderen *Insula* und im stirnseitigen *Operculum*. Auch die *Basalganglien* wiesen eine ausgeprägte beidseitige Aktivität auf (Abb. 19).

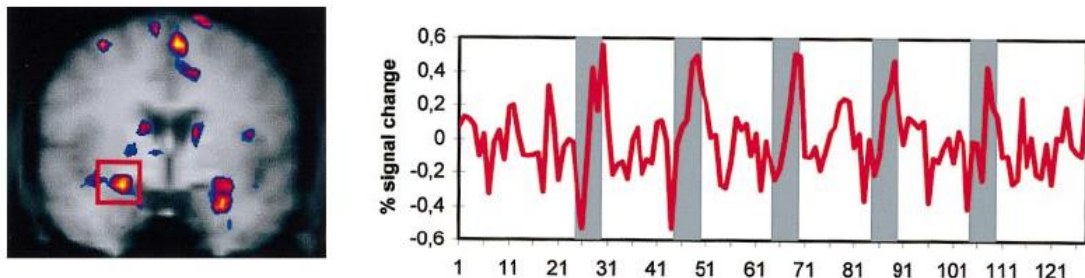


Abbildung 19: Aktivität des Piriform - Cortex bei kurzem Geruchsstimulus [POELLINGER et al., 2001]

Der Ablauf im primären olfaktorischen Cortex bei einem langen Stimulus zeigt folgende Form. Auf einen steilen Anstieg der Aktivität in den ersten zehn bis 15 Sekunden folgt ein Abfall unter das Level der Basislinie (Abb. 20). Dies ist auf die Habituation oder auch Desensibilisierung zurückzuführen. Unter Desensibilisierung versteht man, dass die Geruchswahrnehmung schwächer wird, umso länger man diesem Geruch ausgesetzt ist [POELLINGER et al., 2001]

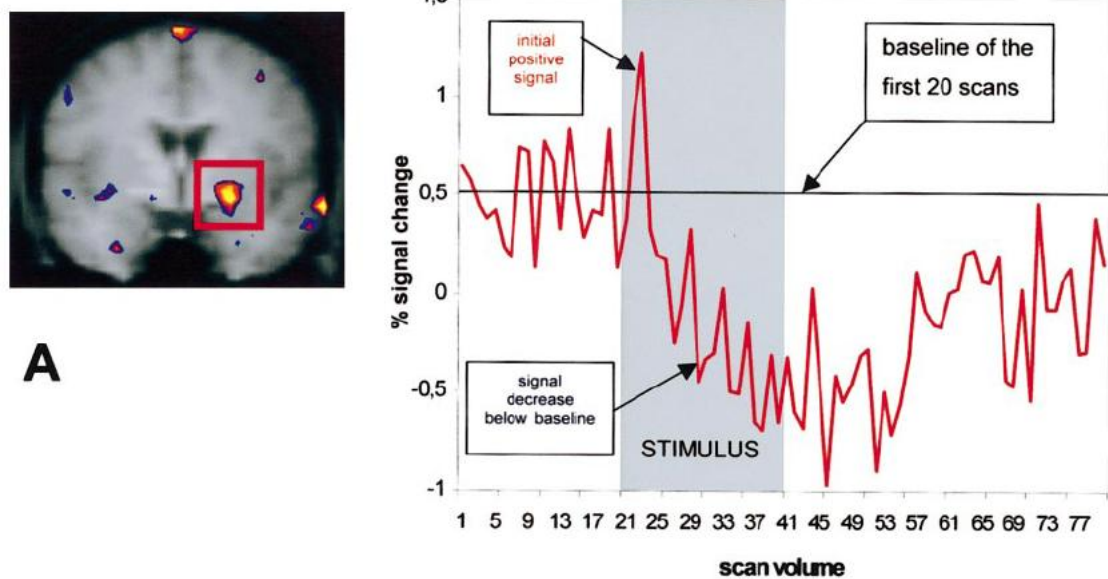


Abbildung 20: Aktivität des vorderen Piriform - Cortex bei langem Geruchsstimulus [POELLINGER et al., 2001]

3.2 Die Geschmackswahrnehmung

Durch den Kontakt der Zunge mit einem Geschmackstoff kommt es zu einer Geschmacksempfindung. Aufgrund dieser Gegebenheit wird der Geschmacksinn auch als Nahrungssinn bezeichnet [VON CAMPENHAUSEN, 1993].

Wenn ein Lebensmittel in den Mund genommen wird, ist nicht nur der Geschmacksinn alleine im Einsatz, sondern auch andere Sinnesorgane mit ihren verschiedenen Rezeptoren. Erst durch das Zusammenwirken von Geschmacksinn, Geruchssinn, Tastsinn und Schmerzsinnsinn kann man von „schmecken“ sprechen [HATT, 2000].

Der Aufbau der Geschmacksorgane soll erklären, wie der Kontakt eines Geschmackstoffs mit einer Geschmacksinneszelle zu einem Stimulus, der im Gehirn weiterverarbeitet wird, führt.

3.2.1 Der Aufbau der Geschmacksorgane

Die Oberfläche der Zunge wird von vier Arten von Zungenpapillen bedeckt [GOLDSTEIN, 2002]. Im vorderen Bereich und an den Rändern der Zunge liegen die

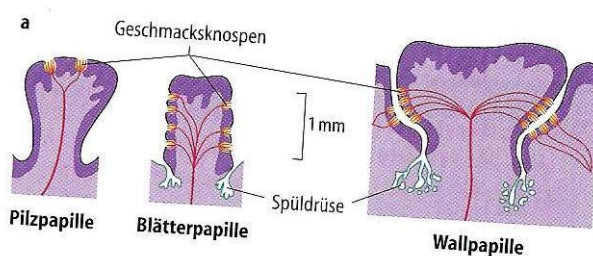


Abbildung 21: Papillenarten [BIRBAUMER und SCHMIDT, 2006]

Pilzpapillen (*Papillae fungiformes*), die Blätterpapillen (*Papillae foliatae*) reihen sich seitlich am Zungenrücken als Falten aneinander, am Zungenrund befinden sich die Wallpapillen (*Papillae vallatae*), die

von einer Vertiefung umgeben sind (Abb. 21) [ZILLES und REHKÄMPER, 1998]. Die gesamte Zungenoberfläche wird von Fadenpapillen (*Papillae filiformes*) bedeckt und aufgeraut. Die Anzahl der Papillenarten ist unterschiedlich. Der Mensch besitzt 150 - 400 Pilzpapillen, 15 - 30 Blätterpapillen und 7 - 12 Wallpapillen. Diese drei Arten von Zungenpapillen enthalten die tatsächlichen Geschmacksorgane, nämlich die Geschmacksknospen mit ihren Geschmacksinneszellen. Mit Ausnahme der Fadenpapillen besitzen alle Papillen Geschmacksknospen [HATT, 2000].

Geschmacksknospen haben einen Durchmesser von 40 Mikrometer und sind etwa 70 Mikrometer hoch. Auf der gesamten Zunge befinden sich laut GOLDSTEIN [2002] 4000 - 5000 Geschmacksknospen, wobei eine Wallpapille cirka 100 Knospen, eine Blattpapille etwa 50 und eine Pilzpapille zwischen drei und vier Geschmacksknospen aufweist.

Die Zellen der Geschmacksknospen unterteilen sich in Sinneszellen, Stütz-, Versorgungs- und Basalzellen. Die spezielle Anordnung dieser Zellen lassen unter der Epitheloberfläche einen Trichter (*Porus*) entstehen, der mit Flüssigkeit gefüllt ist. Die Mikrovilli am apikalen Ende der Sinneszellen ragen in diesen Geschmacksporus hinein (Abb. 22). In der Mikrovillimembran befinden sich die Geschmacksrezeptorzellen [HATT, 2000]. Chemische Substanzen wie Geschmackstoffe binden an die

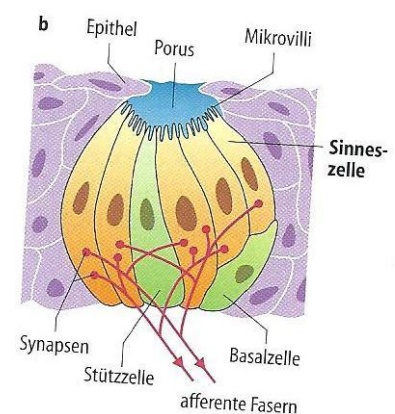


Abbildung 22: Geschmacksinneszellen
[BIRBAUMER und SCHMIDT, 2006]

Geschmacksrezeptoren in der Mikrovillimembran [GOLDSTEIN, 2002]. Genauer gesagt binden sie an das Rezeptorprotein. Diese Bindung führt in der Geschmacksinneszelle zur Depolarisation des Rezeptorpotentials. Wenn dieses Potential eine gewisse Schwelle überschreitet, kommt es zur Transmitterausschüttung [BIRBAUMER und SCHMIDT, 2006]. Der Transmitter ermöglicht es, dass Informationen der Geschmacksinneszellen über Synapsen an afferente (zuführende) Nervenfasern von Hirnnerven zum Gehirn weitergeleitet werden können. Durch einen ständigen Kontakt

mit der Außenwelt altern Geschmacksinneszellen relativ schnell. Die Lebensdauer beträgt rund 10 Tagen [LINDEMANN, 2001].

Aufgrund des Fehlens eigener Axone werden die Geschmacksinneszellen auch als sekundäre Sinneszellen bezeichnet [HATT, 2000].

Die *Chorda tympani* ist ein Ast des siebenten Hirnnervs (*Nervus facialis*) und leitet Informationen aus dem vorderen Bereich der Zunge zum Gehirn weiter. Geschmacksinformationen aus dem hinteren Bereich der Zunge gelangen über den *Nervus glossopharyngeus* (IX. Hirnnerv) zum Gehirn [BIRBAUMER und SCHMIDT, 2006].

3.2.2 Die Geschmacksnervenfasern

Es gibt drei Hirnnerven, die die biochemischen Signale der Geschmacksinneszellen aufnehmen und an das Gehirn übermitteln. Nervenfasern des IX. Hirnnervs (*N. glossopharyngeus*) erreichen die Wall- und Blätterpapillen. Die Pilzpapillen senden ihre Signale über die *Chorda tympani*, ein Ast des VII. Hirnnervs (*N. facialis*). Nicht nur auf der Zunge, sondern auch im Gaumen–Rachen-Bereich befinden sich einige Geschmacksinneszellen, diese werden vom X. Hirnnerv (*N. vagus*) versorgt. In diesen Bereich mündet auch der *N. trigeminus* (V. Hirnnerv) [HATT, 2000]. Das trigeminale Nervensystem leitet Informationen bezüglich der Textur, des Gewichts und der Temperatur der Nahrung von den somatosensorischen Nerven, die sich neben den Geschmacksknospen befinden an das Gehirn weiter [SIMON et al., 2006].

Die Gesamtheit der Geschmacksnervenfasern vereint sich im *Tractus solitarius* und enden im *Nucleus solitarius* des verlängerten Marks (*Medulla oblongata*) (Abb. 1). Dort teilen sich die Nervenzellen der Geschmacksbahn. Einige Fasern enden mit anderen

Sinneseindrücken wie Temperatur oder Schmerz im *Thalamus* und gelangen von dort über ein drittes Neuron zum *Gyrus postcentralis*. Die anderen Fasern senden ihre Informationen der Geschmacksknospen zum *Hypothalamus* und zur *Amygdala* [HATT, 2007].

3.2.3 Die Geschmacksqualitäten

Früher wurde angenommen, dass die Lage der Geschmackspapillen für die Wahrnehmung der vier primären Geschmacksempfindungen an speziellen Orten der Zunge verantwortlich ist. An der Zungenspitze wird süß, an der Zungenseite sauer und am Zungengrund bitter wahrgenommen. Salzig wird im vorderen Bereich der Zungenseite „geschmeckt“ [ZILLES und REHKÄMPER, 1998].

Allgemein kann gesagt werden, dass es keine „Zungenlandkarte“ gibt und dass jede Geschmacksqualität auf der gesamten Zunge wahrgenommen werden kann (Abb. 23) [CHANDRASHEKAR et al., 2006].

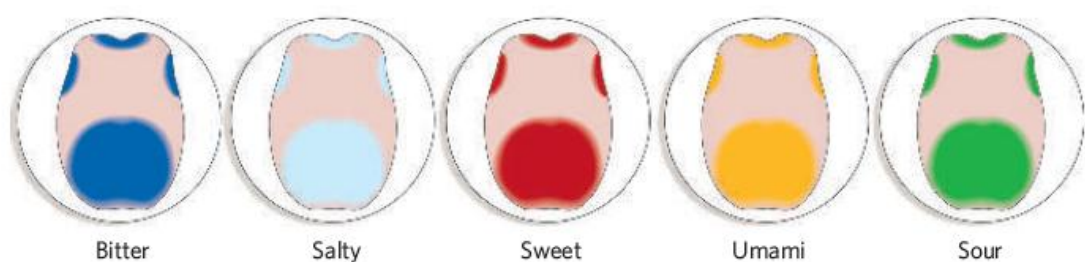


Abbildung 23: Zungenlandkarte [CHANDRASHEKAR, 2006]

GOLDSTEIN [2002] nimmt an, dass jede Geschmacksinneszelle für mehrere Geschmacksqualitäten empfindlich ist, der Aktivierungsmechanismus der einzelnen Rezeptoren (Sauerrezeptor, Süßrezeptor, Bitterrezeptor, Salzigrezeptor) aber unterschiedlich ist. Das heißt süß, sauer und salzig werden auf der gesamten Zunge

wahrgenommen und es gibt keine räumlichen Wahrnehmungsunterschiede, lediglich bitter wird im hinteren Teil der Zunge geschmeckt. Auch HATT [2000] gibt an, dass lediglich die Wahrnehmung des Bittergeschmacks örtlich an den Zungengrund gebunden ist. Die anderen drei Geschmacksqualitäten werden auf der ganzen Zungenoberfläche gleich beziehungsweise mit maximal 10prozentigem Unterschied wahrgenommen.

Vor 100 Jahren entdeckte der japanische Chemieprofessor Kikumae Ikeda eine fünfte Geschmacksqualität, die er „UMAMI“ nannte. Professor Ikeda fand in seiner Studie heraus, dass der Seetang *Laminaria japonica* Glutamat enthält und dass die Salze der Glutaminsäure den Geschmackseindruck „Umami“ verursachen. Je höher der Anteil an Glutaminsäure in einem Lebensmittel ist, desto intensiver ist der Umami-Geschmack. Umami bedeutet übersetzt schmackhaft und fleischig [OGIWARA und NINOMIYA, 2002; KRIST, 2005].

3.2.4 Die Geschmacksrezeptoren

MILLER [2008] beschreibt in dem Artikel „A Matter of Taste: The Evolution of Flavor“, dass es je nach Rezeptor zwei Möglichkeiten zu dessen Aktivierung gibt. Der erste Weg ist die direkte Stimulierung des Sinneseindruckes. Bei salzigem und saurem Geschmack ist dies der Fall. Es kommt zu einer Potentialänderung in der Membran. Die darin enthaltenen Ionenkanäle werden aktiviert und lösen eine Kaskade von Signalen aus, die zum Hirn geleitet werden.

Die zweite Aktivierungsmöglichkeit beruht auf dem Schlüssel–Schloss-Prinzip. Wenn der Geschmackstoff genau mit dem Rezeptor übereinstimmt, kommt es zur Abgabe von Ionen oder Neurotransmittern. Dieses Phänomen tritt bei süßem und bitterem Geschmack und bei der Geschmacksrichtung Umami auf.

Für die Kodierung der Geschmacksinneszelle beschreibt ZHAO et al. [2003] zwei Modelle. Beim „labelled-line“-Modell aktiviert eine der fünf Geschmacksqualitäten eine bestimmte Rezeptorzelle. Informationen von gleichen Rezeptorzellen werden über eine bestimmte Nervenfasern weitergeleitet (Abb. 24a).

Das „across-fibre“-Modell teilt sich in zwei Typen. Einerseits können Informationen von Geschmackszellen, die mehrere Geschmacksqualitäten erfassen, von einer Nervenfasern weitergeleitet werden. Diese Nervenfasern kann auch andere Geschmacksinformationen übermitteln (Abb. 24b). Andererseits sind beim zweiten Typ des „across-fibre“-Modell die Geschmackszellen auf eine Geschmacksqualität ausgerichtet, werden aber von Nervenfasern weitergegeben, die auch andere Informationen übermitteln können (Abb. 24c) [CHANDRASHEKAR et al., 2006].

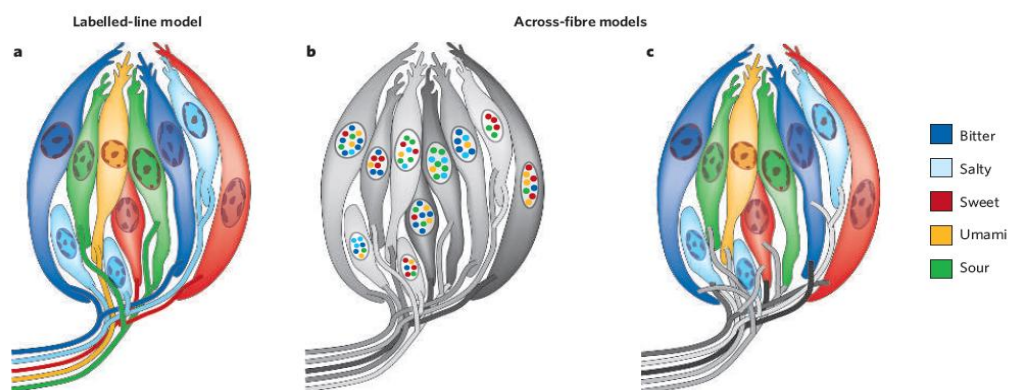


Abbildung 24: Kodierung der Geschmackszellen [CHANDRASHEKAR et al., 2006]

3.2.4.1 Geschmackstransduktion von Umami

Der Begriff „Umami“ wurde bereits 1909 von Professor Ikeda beschrieben, er bekam aber erst um 1980 mehr Aufmerksamkeit. Dies könnte darin liegen, dass die Studie von Professor Ikeda nur in einem japanischen Journal veröffentlicht wurde und dass der „Umami“-Geschmack im Gegensatz zum salzigen und sauren Geschmack bei niedrigen Konzentrationen sehr mild ist [LINDEMANN et al., 2002; KRIST, 2005].

Erst im Jahr 2000 und 2002 wurden Geschmacksrezeptoren für L-Glutamat entdeckt. Die Bezeichnungen der G-Protein gekoppelten Rezeptoren sind taste-mGluR4, T1R1 und T1R3 [LINDEMANN et al., 2002; KRIST, 2005].

Der Glutamat-Rezeptor taste-mGluR4 wurde im Jahr 2000 auf der Zunge beziehungsweise in den Geschmacksknospen von Ratten an der Universität von Miami entdeckt [OKORUWA, 2008]. Taste-mGluR4 ist dem metabotropen Glutamat-Rezeptor mGluR4, der sich im Gehirn befindet ähnlich. Der taste-mGluR4-Rezeptor ist eine verkürzte Form des Gehirnrezeptors, der weniger als die Hälfte an extrazellulären N-Termini besitzt. Veränderungen in diesen Regionen führen zu einer Beeinflussung der Affinität zwischen Rezeptor und Liganden. Aus diesem Grund kann der gleiche Rezeptor wahrscheinlich Funktionen im Gehirn als auch in den Geschmacksknospen übernehmen [CHAUDHARI et al., 2000].

2002 entdeckten Forscher der Universität von Kalifornien die Rezeptoren T1R1 und T1R3. Diese Rezeptoren werden von allen 20 Aminosäuren, die die menschlichen Proteine bilden, erregt [OKORUWA, 2008]. Am meisten werden sie aber von L-Aminosäuren stimuliert, die als süß wahrgenommen werden. Beispiele für diese Aminosäuren sind Alanin, Glutamin, Serin und Glycin [NELSON et al., 2002]. Diese Tatsache gibt den Forschern Hinweise, dass der Umami-Geschmack eine evolutionäre Adaptierung ist. Durch diese Umami-Rezeptoren können Organismen ihre Proteinaufnahme kontrollieren [OKORUWA, 2008]. T1R1- und T1R3-Rezeptoren kommen vor allem in Pilzpapillen vor, die von einem Ast des *Nervus facialis* innerviert werden [NELSON et al., 2002].

3.2.4.2 Geschmackstransduktion von Süß

In Versuchen mit Knockout-Mäusen stellte man fest, dass die Rezeptoren T1R2 und T1R3 in G-Protein gekoppelten Geschmacksrezeptorzellen für den süßen Geschmack verantwortlich sind [CHANDRASHEKAR et al., 2006]. Mit diesen zwei Rezeptoren wird nicht nur natürlicher Zucker, sondern auch künstliche Süßstoffe, D-Aminosäuren und süßschmeckende Proteine erkannt [ZHAO et al., 2003].

Eine Bindung eines Geschmackstoffs mit diesen Rezeptoren bewirkt eine Aktivierung des G-Proteins α -Gustducin. Dies aktiviert eine Adenylatzyklase und es kommt zur Ausschüttung von cAMP. Durch die cAMP-Anwesenheit können Kalium-Ionen nicht mehr aus der Zelle ausströmen, eine Depolarisation der Zelle und somit ein Weiterleitung der Geschmacksinformation sind die Folgen (Abb. 25) [www.sinnesphysiologie.de/proto00/ws99_00/Schmecken/suess_sauer.htm; McLAUGHLIN et al., 1992].

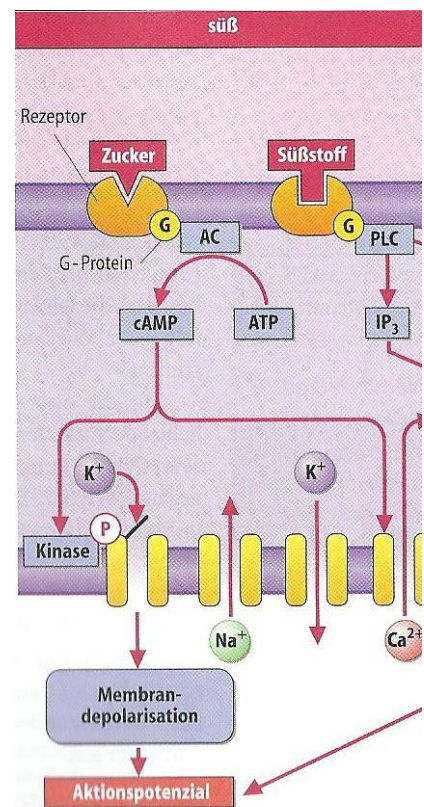


Abbildung 25: Signaltransduktion von Schmeckzellen 1 [BIRBAUMER und SCHMIDT, 2006]

3.2.4.3 Geschmackstransduktion von Bitter

Der bittere Geschmack wird durch rund 30 G-Protein gekoppelten Rezeptoren wahrgenommen, die zur Familie der T2R-Rezeptoren gehören [CHANDRASHEKAR et al., 2006]. Durch diese hohe Anzahl an T2R kann der Mensch eine große Weite an bitteren Substanzen erkennen, diese aber nicht untereinander unterscheiden [MUELLER et al., 2005]. ADLER et al. [2000] beschreiben, dass Wallpapillen, Blätterpapillen und die Papillen im Gaumenbereich je zirka 15 Prozent an T2R-Rezeptoren exprimieren.

CAICEDO und ROPER [2001] haben bitter-sensitive Zellen mit fünf verschiedenen Bitterstoffen (Cycloheximide, Chinine, Denatonium, Sucroseoctaacetate, Phenylthiocarbamide) in Verbindung gebracht und haben dabei festgestellt, dass meist nur eine Zelle von einem der fünf Stoffe aktiviert wird. Lediglich benachbarte Zellen lassen sich auch von anderen Stimuli aktivieren. Ihre Versuche haben ergeben, dass 26 Prozent der Zellen auf 2 Stimuli und nur 7 Prozent auf mehrere Stimuli reagieren.

WONG et al. [1996] nehmen an, dass auch bei der Transduktion von Bitter Untereinheiten des G-Proteins Gustducin eine Rolle spielen. CHANDRASHEKAR et al. [2000] schlussfolgern aus diesem Grund, dass die Rezeptoren der Familie T2R in Geschmackrezeptorzellen gebildet werden, die Gustducin enthalten.

3.2.4.4 Geschmackstransduktion von Salzig

Salz bewirkt in einem Lebensmittel eine direkte Stimulierung der Ionenkanäle und

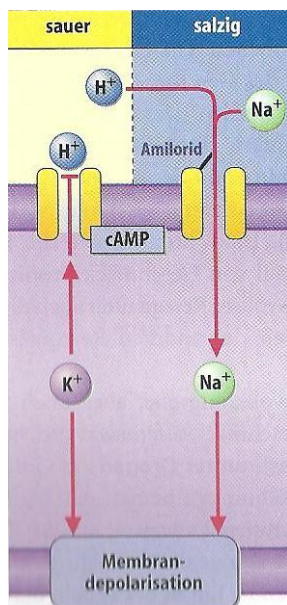


Abbildung 26:
Signaltransduktion in
Schmeckzellen 2
[BIRBAUMER und SCHMIDT,
2006]

damit eine Na^+ -Einströmung in die Zelle [CHANDRASHEKAR et al., 2006]. Die Ionen treten durch Kationen-durchlässige Ionenkanäle, wie amilorid-sensitive Na^+ -Kanäle oder nichtselektive Kationenkanäle in die basolaterale Membran der Sinneszellen ein. Durch diesen Einstrom kommt es zur Depolarisation der Geschmackssinneszelle (Abb. 26) [MIYAMOTO et al., 2000]. HATT [1990] beschreibt, dass Amilorid ein Stoff ist, der Na^+ -Kanäle blockieren kann. Durch diese Blockade ist es möglich den Kochsalzgeschmack auszuschalten. Durch Na^+ - K^+ -ATPase-Pumpen werden die eingeströmten Na^+ -Ionen wieder aus der Zelle transportiert [BIRBAUMER und SCHMIDT, 2006].

3.2.4.5 Geschmackstransduktion von Sauer

Über die Jahre hinweg gab es viele Spekulationen welche Rezeptoren beziehungsweise welche Ionenkanäle von Säuren aktiviert werden, damit der saure Geschmack wahrgenommen werden kann. HUANG et al. [2006] veröffentlichten eine Studie, in der sie feststellten, dass es einen Rezeptor gibt, der in allen Geschmacksinneszellen aller Papillen produziert wird und dass nach dessen Elimination Säuren keine Stimulierung mehr zeigen. Die Bezeichnung dieses Rezeptors lautet PKD2L1. Das angeführte Bild zeigt, dass die Geschmacksqualitäten Süß, Umami, Bitter und Salzig nach einer PKD2L1–Elimination bei Mäusen noch wahrgenommen werden können. Es gibt aber keine Reaktion durch Zitronensäure, Essigsäure und Salzsäure. Durch diesen Versuch kann angenommen werden, dass PKD2L1 ein Rezeptor für den sauren Geschmack ist (Abb. 27).

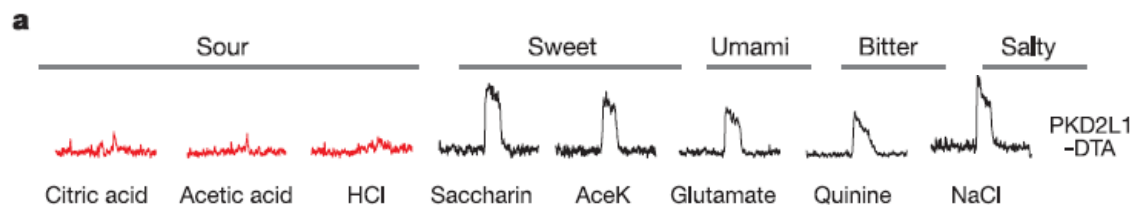


Abbildung 27: PKD2L1 als sauer Rezeptor [HUANG et al., 2006]⁷

⁷ Citric acid = Zitronensäure

Acetic acid = Essigsäure

HCL = Salzsäure

Saccharin = Saccharin (Süßstoff)

AceK = Acesulfam K (Süßstoff)

Glutamate = Glutamate (Salze der Glutaminsäure)

Quinine = Quinine (Alkaloid)

NaCl = Natriumchlorid (Kochsalz)

3.2.5 Die Zusammenhänge zwischen der Geschmackswahrnehmung und dem limbischen System

Geschmacksinformationen aus den Geschmacksinneszellen werden über die Gehirnnerven VII, IX und X zum *Nucleus tractus solitarii* geleitet. Von hier gelangen sie gemeinsam zum *Thalamus* in

den *Nucleus ventralis posteromedialis*. Von diesem Punkt ausgehend werden die Informationen der Geschmacksinneszellen in drei Gebiete weiter geleitet. Einerseits in den *Gyrus postcentralis*, wo Analysen zu sensorisch-diskriminativen Komponenten durchgeführt werden und andererseits in die *Insula*. Hier werden die Geschmacksinformationen

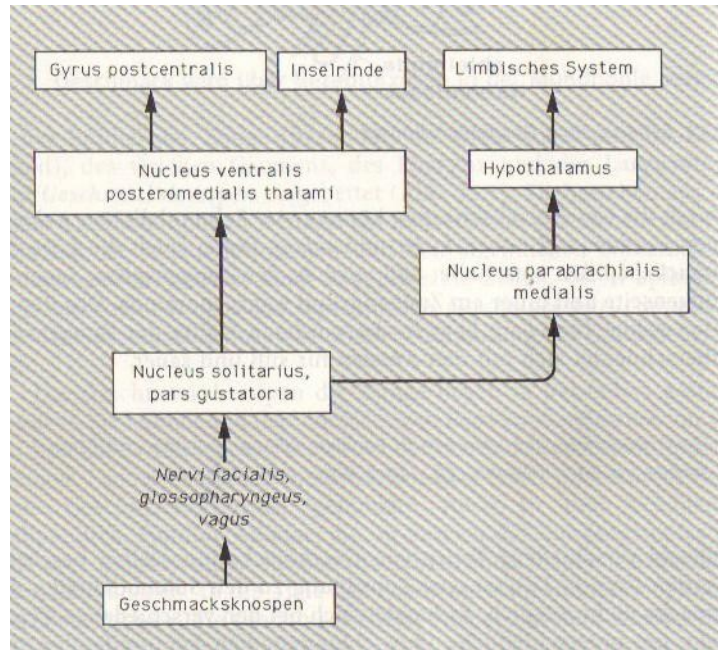


Abbildung 28: Leitungsbahnen des gustatorischen Systems [ZILLES und REHKÄMPER, 1998]

emotional geprüft. Diese zwei Regionen befinden sich in der Gehirnrinde. Das dritte Gebiet, das von der Geschmacksbahn erreicht wird, ist das limbische System. In der *Amygdala* und im *Hypothalamus* treffen gustatorische und olfaktorische Eindrücke aufeinander, dies ist wichtig für die emotionale und subjektive Bewertung der Geschmackswahrnehmung (Abb. 28) [BIRBAUMER und SCHMIDT, 2006].

NISHIJO et al. [2005] zählen die *Amygdala* und den *Hypothalamus* zu einem höheren Zentrum, das Geschmacksinformationen von den Geschmacksarealen des Hirnstamms erhalten und so das Essverhalten regulieren kann. Aus diesem Grund kann eine große Verletzung der *Amygdala* die Verhaltensantwort auf bevorzugte und aversive Stimuli

dämpfen und konditionierte beziehungsweise bereits erlernte Geschmacksabneigungen ändern. YAMAMOTO [2007] beschreibt, dass eine konditionierte Geschmacksabneigung (conditioned taste aversion = CTA) durch die Aufnahme von Nahrung und darauffolgendes Unwohlsein entsteht. Es wird als eine Art von Lernen bezeichnet, indem der Geschmack der Nahrung bereits ein ablehnendes Verhalten hervorruft. Weiters faßt YAMAMOTO [2007] in seinem Artikel zusammen, dass Läsionen des zentromedialen Kerns der *Amygdala* kleine Auswirkungen auf die CTA haben. Auch Verletzungen des basolateralen Kerns beeinflussen die konditionierte Geschmacksabneigung.

ZALD et al. [1998] schreiben, dass das gustatorische System genauso direkte Verbindungen zur *Amygdala* besitzt, wie auch das olfaktorische System. In einer Studie bekamen neun weibliche Probanden Kochsalzlösung, Wasser und Schokolade zu verkosten. Während die Probandinnen die Proben im Mund hatten, wurde der Gehirnbloodfluss gemessen und im Nachhinein mussten sie in eine Skala eintragen, wie angenehm oder unangenehm und wie intensiv der Geschmack jeder einzelnen Substanz war. Alle neun Probandinnen empfanden die Kochsalzlösung als sehr unangenehm und sehr intensiv. Keine der Neun verspürte Ekel oder Angst während der Probierzeit, aber eine Abneigung gegen die Kochsalzlösung.

Die Ergebnisse der Messung des Gehirnbloodflusses zeigen, dass beim Vergleich von Kochsalzlösung und Wasser, die Kochsalzlösung den Blutfluss in der rechten *Amygdala* und im rechten vorderen *Hippocampus* mehr ansteigen lies als das Wasser. Beim Vergleich von Kochsalzlösung und Schokolade, bewirkte die Kochsalzlösung einen höheren Anstieg des Blutflusses in der rechten *Amygdala* und im *Hippocampus*, sowie in der rechten vorderen *Insula*. Keinen signifikanten Anstieg der *Amygdala*aktivität verursachte die Gegenüberstellung von Schokolade und Wasser. Zusammenfassend kann man sagen, dass die Studie von ZALD et al. [1998] zeigt, dass ein aversiver gustatorischer Stimulus einige limbische Strukturen aktivieren kann.

ROLLS [2005] fasst in seinem Artikel zusammen, dass aber auch der positive Geschmack von Glucose die Aktivität der *Amygdala* steigern kann. Bestätigt wird diese Aussage durch die Studie von O'DOHERTY et al. [2001]. Diese Arbeit zeigt, dass die linke und rechte *Amygdala* durch den Geschmack von Glucose aktiviert werden kann.

4 Schlussfolgerung

Das limbische System leitet sich vom englischen Begriff „limbic lobe“ („limbischer Lappen“) her und wurde erstmals im 19. Jahrhundert von Pierre Paul Broca entdeckt. Er definierte das limbische System als einen Ring um den *Hilus* der Hemisphären. Zwei Forscher brachten kurz vor Ende des zweiten Weltkrieges das limbische System mit emotionalen und anregenden Prozessen in Verbindung [MORGANE et al., 2005]. In der gleichen Zeit sprach auch der Wissenschaftler J. W. Papez über einen Kreislauf der Emotionen und brachte den *Hippocampus*, die *Fornix*, die Mammillarkörper, den *Nucleus thalami anterior* und den *Gyrus cinguli* damit in Verbindung. Am bekanntesten wurde das „limbische System“ 1952 durch den Forscher MacLean. Er ergänzte die Regionen des „limbischen Lappen“ so, dass nun der *Hippocampus*, die *Insula*, die *Amygdala*, der *Hypothalamus*, der *Nucleus thalami anterior* und die *Basalganglien* die wichtigsten Teile des limbischen Systems darstellen [PLOOG, 2003].

Das angeführte Bild (Abb. 29) zeigt alle Gebiete, die bei der Nahrungsbewertung durch Aroma-Inputs aktiviert werden. Beim Begutachten von Speisen werden wahrnehmende, emotionale, anregende und sprachliche Bereiche im Gehirn, sowie das Gedächtnis angeregt.

Auf der rechten Seite sind verschiedene sensorische Modalitäten und die dazugehörigen Untereinheiten, die zur Aroma-Wahrnehmung beitragen, angeführt. Dazu gehört zum Beispiel das Aussehen, mit der Spezifikation von Farbe und Form oder der Geschmack mit den fünf Geschmacksqualitäten.

In der Mitte und auf der rechten Seite sind Gehirnsysteme, die die Nahrungsaufnahme regulieren und bewerten, aufgelistet.

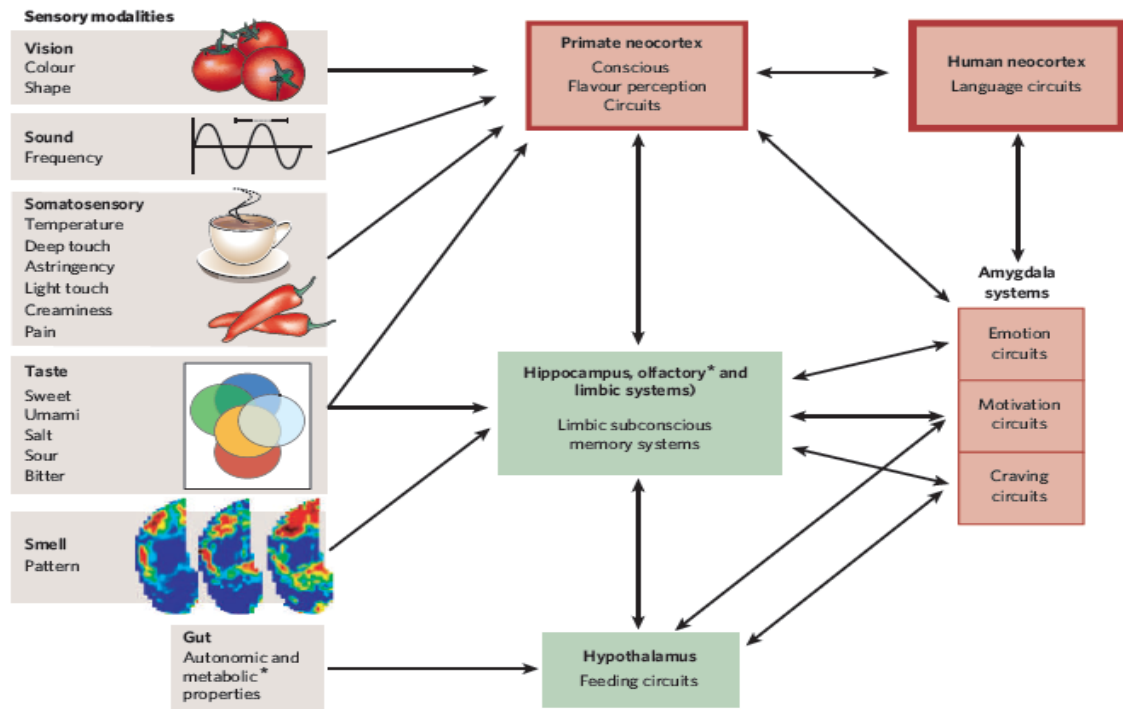


Abbildung 29: Regulation der Nahrungsaufnahme durch das Flavour-System im Gehirn [SHEPHARD, 2006]

Die rot unterlegten Felder (*Neocortex*, und *Amygdala*) enthalten Gebiete, die für die bewusste sensorische Wahrnehmung wichtig sind. Je dicker die Umrandung der Kästchen ist, desto größere Bedeutung haben sie für den Menschen und andere Primaten.

In den grünen Feldern (*Hippocampus*, *Hypothalamus*) befinden sich Regionen, die unterbewusst die Nahrungsaufnahme regulieren [SHEPHARD, 2006].

Zusammengefasst kann man in Abbildung 29 gut erkennen, an welche Gehirnareale Geschmacks- und Geruchsstimuli weitergeleitet werden. Signale von Duft- und Geschmacksstoffen werden vom *Hippocampus* zum *Hypothalamus* und zur *Amygdala*, alles Teile des limbischen Systems, weitergeleitet. Durch die Verknüpfung der einzelnen Regionen kommt es zur Reaktionsbildung. Bestimmte Geschmackstoffe lösen Reaktionen, die im Hirnstamm gefestigt sind, aus. Die Reaktionen, die gewisse Duftstoffe auslösen, müssen erst erlernt werden, das heißt ein Duftstoff löst

bestimmte Emotionen aus, die auch nach Jahren wieder hervorgerufen werden können, wenn man den selben Geruch wieder riecht [SHEPHARD, 2006].

5 Zusammenfassung

Die in der Einleitung gestellte Frage, wie es die chemischen Sinne schaffen auch nach langer Zeit noch Erinnerungen und Emotionen im Menschen hervor zurufen, kann damit beantwortet werden, dass Geschmacks- und Geruchsreize zu einer Art von Stimuli gehören, die eine gewisse emotionale Beschaffenheit erzeugen können, da die Gehirngebiete in denen angenehme oder affektive Werte von Geruch und Geschmack verarbeitet werden, nahe den Arealen liegen, die an der Emotionsbildung beteiligt sind [ROLLS, 2005].

Unterschiede zwischen Geschmacks- und Geruchsstimuli zeigen sich anhand der menschlichen Emotionen. Geschmacksstimuli lösen Freude (süß) und Ekel (bitter) aus, diese Reaktionen müssen nicht erlernt werden, denn schon von Geburt an reagiert der Mensch auf diese Stimulation, sie sind fest im Gehirnstamm verankert. Bei den Rückmeldungen auf Geruchsstimuli erscheint es, dass die meisten Reaktionen erlernt sind [SHEPHARD, 2006].

6 Summary

In the introduction the question was how the chemical senses can evoke memories and emotions after a long time in humans.

The answer of this question is that taste and olfactory stimuli are a kind of stimuli that create emotional states. Brain areas which are involved in emotions are close to brain areas where positive or negative taste and smell are processed [ROLLS, 2005].

Human emotions illustrate the differences between taste and olfactory stimuli.

Taste stimuli produce pleasure (sweet taste) and disgust (bitter taste). These reactions do not have to be learned because they are deep-seated in the brainstem. After birth, every baby already reacts to this stimulation.

On the other hand, an olfactory stimulus appears to be learned [SHEPHARD, 2006].

Literaturverzeichnis

A

- ADLER E., HOON M., MUELLER K., CHANDRASHEKAR J., PYBA N. and ZUKER C.: A Novel Family of Mammalian Taste Receptors. Cell 2000, VOL 100; 693-702
- ANONYM: Hypothalamus. Online unter: <http://brainconnection.positscience.com/med/medart/l/hypothalamus.jpg>, 18.08.2010
- AUER W.: Emotionale Reaktion auf Gerüche. In: Sinnes-Welten, Die Sinne entwickeln, Wahrnehmung schulen, mit Freude lernen. Kösel-Verlag, München, 2007; 241
- AXEL R.: Scents and sensibility: A molecular logic of olfactory perception (2004). Online unter: www.nobelprize.org/nobel_prize/medicine/laureates/2004/axel-lecture.html, 02.08.2010
- AXEL R.: The Molecular Logic of Smell. Scientific American 1995; 130-137

B

- BARGMANN C.: Olfactory Receptors, Vomeronasal Receptors, and the Organization of Olfactory Information. Cell 1997, VOL 90; 585-587
- BARNEA G., O'DONNELL S., MANCIA F., SUN X., NEMES A., MENDELOHN M. and AXEL R.: Odorant Receptors on Axon Termini in the Brain. Science 2004, VOL 304; 1468
- BARTELS R. und BARTELS H.: Geschmack- und Geruchsinn. Limbisches System. In: Physiologie, Lehrbuch der Funktionen des menschlichen Körpers (Jürgens K., Hrsg). Elsevier GmbH, München, 2004; 269-270, 307

- BIRBAUMER N. und SCHMIDT R.: Metabotrope Rezeptoren. Strukturen und Funktionen des Zwischenhirns, des limbischen Systems und der Basalganglien. Geschmack und Geruch. In: Biologische Psychologie. Springer Medizin Verlag, Heidelberg, 2006; 63, 75-87, 444-455
- BØGESKOV J., FALKENBERG H., HANSEN N. S., HEINRICH T., JENSEN G. S., NIELSEN S. E. und PETERSEN J. B.: Die Anatomie des Gehirns. In: Das menschliche Gehirn („Fonds Jahr des Gehirns 1999“, Hrsg). Verlag Christian Brandstätter, Wien-München, 1999; 21
- BÖSEL R.: Bauplan des Gehirns. Hypothalamus. Paläocortex. Hippocampus. In: Das Gehirn, Ein Lehrbuch der funktionellen Anatomie für die Psychologie. W. Kohlhammer GmbH, Stuttgart, 2006; 56, 105,149-151, 226-228
- BUCK L.: Unraveling the sense of smell (2004). Online unter: www.nobelprize.org/nobel_prize/medicine/laureates/2004/buck-lecture.html, 02.08.2010
- BUCK L. and AXEL R.: A novel multigene family may encode odorant receptors: A molecular basis for odor recognition. Cell 1991, VOL 65; 175-187

C

- CAICEDO A. and ROPER S.: Taste Receptor Cells That Discriminate Between Bitter Stimuli. Science 2001, VOL 291; 1557-1560
- CHANDRASHEKAR J., HOON M., RYBA N. and ZUKER C.: The receptors and cells for mammalian taste. Nature 2006, VOL 444; 288-294
- CHANDRASHEKAR J., MUELLER K., HOON M., ADLER E., FENG L., GUO W., ZUKER C. and RYBA N.: T2Rs Function as Bitter Taste Receptors. Cell 2000, VOL 100; 703-711
- CHAUDHARI N., LANDIN A. and ROPER S.: A metabotropic glutamate receptor variant functions as a taste receptor. Nature neuroscience 2000, VOL 3, NO 2; 113-119

D

- DAVIS M. and WHALEN P.: The amygdala: vigilance and emotion. *Molecular Psychiatry* 2001, VOL 6; 13-34
- De ARAUJO I., ROLLS E., VELAZCO M., MARGOT C. and CAYEUX I.: Cognitive Modulation of Olfactory Processing. *Neuron* 2005, VOL 46; 671-679
- DHALLAN R., YAU K.-W., SCHRADER K., REED R.: Primary structure and functional expression of a cyclic nucleotide – activated channel from olfactory neurons. *Nature* 1990, VOL 347; 184-187
- DREWS U.: Paleo-, Archi- und Neokortex. Limbisches System. Geruchsinne. In: *Taschenatlas Embryologie*. Georg Thieme Verlag AG, Stuttgart, 2006; 242, 246, 268

E

▪

F

▪

G

- GEUPEL M.: Die Geschmacksqualitäten „Süß“ und „Sauer“. Online unter: www.sinnesphysiologie.de/proto00/ws99_00/Schmecken/suess_sauer.htm, 16.03.2010
- GOLDSTEIN E. B.: Einführung in die Untersuchung der Wahrnehmung. Geruchs- und Geschmackswahrnehmung. In: *Wahrnehmungspsychologie* (Ritter M., Hrsg). Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg, Berlin, 2002; 3, 569-604

H

- HANDWERKER H. und SCHMELZ M.: Allgemeine Sinnesphysiologie. In: Physiologie des Menschen mit Pathophysiologie (Schmidt R., Lang F., Hrsg.). Springer Medizin Verlag, Heidelberg, 2007; 274-277
- HATT H.: Geschmack und Geruch. In: Physiologie des Menschen mit Pathophysiologie (Schmidt R., Lang F., Hrsg.). Springer Medizin Verlag, Heidelberg, 2007; 421-436
- HATT H.: Riechen: Ein „niederer Sinn“ erlangt hohe Bedeutung. Deutsche Medizinische Wochenschrift 2004, VOL 129; 2458-2460
- HATT H.: Geschmack. Geruch. In: Neuro- und Sinnesphysiologie (Schmidt R., Schaible H.-G., Hrsg.). Springer Verlag, Berlin, 2000; 361-372, 376-387
- HATT H.: Physiologie des Riechens und Schmeckens. In: Vom Reiz der Sinne (Maelicke A., Hrsg.). VCH Verlagsgesellschaft mbH, Weinheim, 1990; 101-102
- HOMMA I. and MASAOKA Y.: Breathing rhythms and emotions. Experimental Physiology 2008, VOL 93.9; 1011-1021
- HUANG A., CHEN X., HOON M., CHANDRASHEKAR J., GUO W., TRÄNKNER D., RYBA N. and ZUKER C.: The cell and logic for mammalian sour taste detection. Nature 2006, VOL 442; 934-938

I

- ISAACSON R.: The structure of the limbic system. In: The Limbic System. Plenum Press, New York, 1974; 1-8

J

- JULIUS D. and KATZ L.: A Nobel for Smell. Cell 2004, VOL 119; 747-752

K

- KIRIST S.: Die Entdeckung der Riech- und der Geschmackszellen. Die Entdeckung von „umami“. Die Forschungsarbeiten der Medizinnobelpreisträger 2004 Linda Buck und Richard Axel. In: Geruchs- und Geschmackstheorien von der Antike bis zur Gegenwart. Diplomarbeit an der Universität Wien, Wien 2005; 75-77, 113-114, 137

L

- LANG F. und LANG P.: Triebverhalten, Motivationen und Emotionen. In: Basiswissen Physiologie. Springer Medizin Verlag, Heidelberg, 2007; 337, 448 – 450
- LEHMANN M.-L.: Gehirn-Anatomie: Inselrinde, Lobus insularis. Online unter: www.gehrin-atlas.de/inselrinde.html, 31.05.2010
- LEHNEN-BEYEL I.: Nobelpreis für Medizin 2004: Ausgezeichnete Nasen (2004). Online unter: www.wissenschaft.de/wissenschaft/news/245455.html, 21.10.2009
- LINDEMANN B.: Receptors and transduction in taste. Nature 2001, VOL 413; 219-225
- LINDEMANN B., OGIWARA Y. and NINOMIYA Y.: The Discovery of Umami. Chemical Senses 2002, VOL 27; 843-844

M

- MALNIC B., HIRONO J., SATO T. and BUCK L.: Combinatorial Receptor Codes for Odors. Cell 1999, VOL 96; 713-723
- McLAUGHILIN S., McKINNON P. and MARGOLSKEE R.: Gustducin is a taste-cell-specific G protein closely related to the transducins. Nature 1992, VOL 357; 563-569
- MILLER B.: A Matter of Taste: The Evolution of Flavor. Harvard Science Review 2008; 19-21

- MIYAMOTO T., FUJIYAMA R., OKADA Y. and SATO T.: Acid and salt responses in mouse taste cells. *Progress in Neurobiology* 2000, VOL 62; 135-157
- MOMBAERTS P., WANG F., DULAC C., CHAO S., NEMES A., MENDELSON M., EDMONDSON J. and AXEL R.: Visualizing an Olfactory Sensory Map. *Cell* 1996, VOL 87; 675-686
- MORGANE P. and MOKLER D.: The limbic brain: Continuing resolution. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 2006, VOL 30; 119-125
- MORGANE P., GALLER J. and MOKLER D.: A review of systems and networks of the limbic forebrain/limbic midbrain. *Progress in Neurobiology* 2005, VOL 75; 143-160
- MORI K., NAGAO H., YOSHIHARA Y.: The Olfactory Bulb: Coding and Processing of Odor Molecule Information. *Science* 1999, VOL 286; 711-715
- MUELLER K., HOON M., ERLNBACH I., CHANDRASHEKAR J., ZUKER C. and RYBA N.: The receptors and coding logic for bitter taste. *Nature* 2005, VOL 434; 225-229

N

- NELSON G., CHANDRASHEKAR J., HOON M., FENG L., ZHAO G., RYBA N. and ZUKER C.: An amino- acid taste receptor. *Nature* 2002, VOL 416; 199-202
- NISHIJO H., UWANO T. and ONO T.: Representation of Taste Stimuli in the Brain. *Chemical Senses* 2005, VOL 30; i174-i175
- NITSCHKE J., DIXON G., SARINOPOULOS I., SHORT S., COHEN J., SMITH E., KOSSLYN S., ROSE R. and DAVIDSON R.: Altering expectancy dampens neural response to aversive taste in primary taste cortex. *Nature Neuroscience* 2006, VOL 9; 435-442

O

- O'DOHERTY J., ROLLS E., FRANCIS S., BOWTELL R. and McGLONE F.: Representation of Pleasant and Aversive Taste in the Human Brain. *Journal of Neurophysiology* 2001, VOL 85; 1315-1321

- OGIWARA Y. and NINOMIYA Y.: New Seasonings. *Chemical Senses* 2002, VOL 27; 847-849
- OHLOFF G.: Glossar. In: *Düfte: Signale der Gefühlswelt*. Verlag Helvetica Chimica Acta AG, Zürich, 2004; 281
- OHLOFF G.: Die chemischen Sinne. In: *Riechstoffe und Geruchsinn*. Springer-Verlag, Berlin, 1990; 3-9
- OKOURWA R.: The Fifth Taste: Umami. *Harvard Science Review* 2008; 12
- ORNSTEIN R. und THOMPSON R.: *Unser Gehirn: das lebendige Labyrinth*. Rowohlt Taschenbuch Verlag GmbH, Hamburg, 1993; 14, 32-36

P

- PLOOG D.: The place of the Triune Brain in psychiatry. *Physiology & Behavior* 2003, VOL 79; 487-493
- POELLINGER A., THOMAS R., LIO P., LEE A., MAKRIS N., ROSEN B. and KWONG K.: Activation and Habituation in Olfaction – An fMRI Study. *NeuroImage* 2001, VOL 13; 547-560

Q

-

R

- ROGAN M. and LeDOUX J.: Emotion: Systems, Cells, Synaptic Plasticity. *Cell* 1996, VOL 85; 469-475
- ROLLS E.: Taste, olfactory, and food texture processing in the brain, and the control of food intake. *Physiology & Behavior* 2005, VOL 85; 45-56

- ROLLS E., KRINGELBACH M. and DE ARAUJO I.: Different representations of pleasant and unpleasant odours in the human brain. *European Journal of Neuroscience* 2003, VOL 18; 695-703

S

- SADLER T.: Gesicht. In: *Medizinische Embryologie*. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 2003; 341-342
- SHEPHERD G.: Smell images and the flavour system in the human brain. *Nature* 2006, VOL 444; 316-321
- SIMON S., DE ARAUJO I., GUTIERREZ R. and NICOLELIS M.: The neural mechanism of gustation: a distributed processing code. *Nature Reviews Neuroscience* 2006, VOL 7; 890-901
- SMITH D., LI C. and CHO Y.: Forebrain Modulation of Brainstem Gustatory Processing. *Chemical Senses* 2005, VOL 30; i176-i177
- SULLIVAN R.: Developmental Changes in Olfactory Behavior and Limbic Circuitry. *Chemical Senses* 2005, VOL 30; i152-i153

T

- THEWS G., MUTSCHLER E. und VAUPEL P.: Signaltransduktion. *Anatomie des Gehirns. Allgemeine Funktionen des Gehirns*. In: *Anatomie, Physiologie, Pathophysiologie des Menschen*. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH, Stuttgart, 1999; 30-31, 609-615, 670-671
- THOMPSON R.: Der Hypothalamus. In: *Das Gehirn*. Spektrum Akademischer Verlag GmbH, Heidelberg, 2001; 198-202
- THOMPSON R.: Die Basalganglien. In: *Das Gehirn*. Spektrum Akademischer Verlag GmbH, Heidelberg, 2001; 304-305

U

▪

V

- VON CAMPENHAUSEN C.: Chemorezeption. In: Die Sinne des Menschen. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1993; 47 -58

W

- WONG G., GANNON K. and MARGOLSKEE R.: Transduction of bitter and sweet taste by gustducin. Nature 1996, VOL 381; 796-800
- WOOLSEY T., HANAWAY J., GADO M.: Olfactory Pathways. In: The Brain Atlas: A Visual Guide to the Human Central Nervous System. John Wiley & Sons, New Jersey, 2008; 194-195

X

▪

Y

- YAMAMOTO T.: Brain Regions Responsible for the Expression of Conditioned Taste Aversion in Rats. Chemical Senses 2007, VOL 32; 105-109
- YOON H., ENQUIST L. and DULAC C.: Olfactory Inputs to Hypothalamic Neurons Controlling Reproduction and Fertility. Cell 2005, VOL 123; 669-682

Z

- ZALD D. and PARDO J.: Emotion, olfaction, and the human amygdala: Amygdala activation during aversive olfactory stimulation. Proceedings of the National Academy of Science of the USA 1997, VOL 94; 4119-4124
- ZALD D., LEE J., FLUEGEL K. and PARDO J.: Aversive gustatory stimulation activates limbic circuits in humans. Brain 1998, VOL 121; 1143-1154

- ZHAO G., ZHANG Y., HOON M., CHANDRASHEKAR J., ERLBACH I., RYBA N. and ZUKER C.: The Receptor for Mammalian Sweet and Umami Taste. Cell 2003, VOL 115; 255-266
- ZILLES K. und REHKÄMPER G.: Olfaktorisches System. Gustatorisches System. Limbisches System. In: Funktionelle Neuroanatomie. Springer Verlag, Berlin, 1998; 247-255, 256-260, 302-305
- ZIPPEL H.-P.: Die Entdeckung der Riechrezeptoren. Spektrum der Wissenschaft 1988, VOL 10; 120-132
- ZOU Z., HOROWITZ L., MONTMAYEUR J., SNAPPER S. and BUCK L.: Genetic tracing reveals a stereotyped sensory map in the olfactory cortex. Nature 2001, VOL 414; 173-179

Lebenslauf

PERSÖNLICHE DATEN

Name: **Isabella Scheibenpflug**

Geburtsdatum und -ort: 23. Oktober 1983 / Krems an der Donau

Kinder: Sohn PHILIPP (geb. 24. 12. 2008)

AUSBILDUNG

seit 1. Oktober 2003 **Universität Wien**
Studium der Ernährungswissenschaften
 Schwerpunkt: Lebensmittelproduktion und -technologie

1998 – 2003 **Höhere Bundeslehranstalt für wirtschaftliche Berufe, Tulln/Donau**
 (Abschluss mit Matura)

1994 – 1998 **Hauptschule Fels/Wagram**

1990 – 1994 **Volksschule Grafenwörth**

BERUFLICHE TÄTIGKEITEN

Juni 2008 – Juli 2008 **Praktikum bei Dr. Martina Fabinyi** (Ärztin für Allgemeinmedizin,
 Diplom für Notarzt, Ernährungswissenschaften und Geriatrie)

Juli 2007 – August 2007 **Praktikum in der geriatrischen Abteilung des Otto Wagner
 Pflegezentrums Wien**
 Studie: Ernährungsrisikopatienten in der geriatrischen
 Langzeitbetreuung

seit Juni 2003 **diverse Tätigkeiten im Gastronomiebereich**

Juni 2001 – August 2001 **Praktikum bei der Raiffeisenzentralbank Wien**

SONSTIGE ERFAHRUNGEN

EDV European Computer Driving Licence (ECDL) 2003

Sprachen Englisch verhandlungsfähig
 Grundkenntnisse in Französisch

Grafenwörth, am 28. 08.2010


 Isabella Scheibenpflug