

"PAPEL DO GOSTO E DO CHEIRO NO CONTROLE DO COMPORTAMENTO ALIMENTAR DE RATOS PRIVADOS E NÃO PRIVADOS"

ARI BASSI DO NASCIMENTO^a
DIONE DE REZENDE^a
SILVIA REGINA DE SOUZA^b
ANNA PAULA FLORENZANO^b

R E S U M O

Nesse experimento utilizou-se como sujeitos 24 ratos wistar que foram divididos em 4 grupos: não-privado; e privados de 25, 50 e 75% da quantidade de ração diariamente, com 6 sujeitos em cada grupo. Os ratos receberam diariamente, durante 20 min., uma proveta contendo "leite condensado". Durante as 5 sessões de linha de base registrou-se a quantidade de solução ingerida pelos sujeitos dos 4 grupos. Na sexta sessão administrou-se tetracaina (anestésico tópico) na boca e no nariz de todos os ratos e mediu-se a ingestão de "leite condensado". Os resultados mostraram que o consumo de solução do grupo controle caiu 50% em relação à linha de base. Nos grupos privados, a supressão da ingestão parece ter sido dependente do grau de privação a que os ratos foram submetidos. Mas o grupo privado de 75% de ração diariamente não apresentou nenhuma redução da ingestão. Isso sugere que sob uma condição de privação severa, os efeitos do gosto e do cheiro exercem pouco ou nenhum controle sobre o comportamento alimentar. Esses resultados sugerem que o comportamento alimentar pode ser mediado por mecanismos regulatórios e hedônicos. Esses últimos parecem estar ausentes no caso de uma privação severa.

PALAVRAS-CHAVE: *Gosto; Cheiro; Hedônico; Tetracaina; Motivação.*

1 – INTRODUÇÃO

O comer e o beber são atividades indispensáveis para a sobrevivência do organismo. Devido a sua ocorrência tão freqüente na natureza, o comportamento de ingestão parece ter sido escolhido para se estudar e descobrir leis e princípios universais que governam o comportamento.

Quanto aos determinantes motivacionais do comportamento alimentar, à primeira vista, pareciam ser devidos

às contrações estomacais, provocadas por mecanorreceptores localizados na parede do estômago. Todavia, animais cujos estômagos foram extirpados não apresentaram alterações do hábito alimentar (SNOWDON & EPSTEIN, 1970). Com o fracasso das primeiras explicações, as hipóteses fisiológicas (glicostáticas, lipostáticas e termostáticas) foram os principais argumentos da Psicologia Fisiológica para a explicação do comportamento alimentar (MORGAN, 1973; SCHMIDT, 1980), principalmente porque favoreciam

^{a.} Departamento de Psicologia Geral e Experimental/CCB — Universidade Estadual de Londrina,

^{b.} Estagiárias do Laboratório de Psicologia Comparada.

o conceito do modelo homeostático, isto é, a manutenção do equilíbrio do meio interno.

De acordo com ADES (1984), o modelo homeostático dominou por muito tempo, e ainda domina, as concepções a respeito da motivação do comportamento. A idéia é de que o animal come ou bebe logo quando ocorre algum déficit de nutrientes ou do balanço hídrico. Contudo, um número de achados experimentais sugere que as necessidades fisiológicas de nutrição não são motivos imediatos para o animal comer (WYRWICKA, 1976). JACOBS & SHARMA (1969) compararam a ingestão de 2,8% de solução de lactose, que é tão doce quanto ao leite materno, com a ingestão de 0,1% de solução de sacarina por ratos neonatos. Os resultados mostraram que os ratos com dois dias de vida beberam mais da solução de sacarina que da solução de lactose. Todavia, quando a solução de lactose ficou 17% mais doce, os ratos neonatos preferiram esta à solução de sacarina de 0,1% VALENSTEIN et alii (1967) encontraram que, oferecendo soluções de glicose 3% e sacarina 0,25% para ratos famintos, estes preferiram a solução de sacarina. Esses dados mostram que fatores orossensoriais parecem ser os determinantes da preferência pelo alimento mais doce. Se os efeitos metabólicos determinassem a preferência alimentar, os ratos recém-nascidos e famintos não escolheriam as soluções de sacarina, uma vez que eles não possuem um sistema enzimático capaz para metabolizar esse tipo de adoçante.

Além dos dados acima, há outros achados experimentais que perturbam os defensores da hegemonia do modelo homeostático. Ratos mantidos em esquemas intermitentes de reforço entram em polidipsia e bebem, durante a sessão experimental, o equivalente a um consumo de 2 a 3 dias (ADES, 1984). Observou-se também que, ratos que trabalham na sessão experimental num esquema intermitente, continuam pressionando uma barra para obter soluções de sacarose, mesmo que durante o período de 10 horas em que eram mantidos em suas gaiolas-viveiro, tivessem soluções de sacarose *ad lib* (CARVALHO, 1984). De acordo com esse autor, esse comportamento não foi observado quando o reforço era água. Esses dados não negam que a idéia de equilíbrio explica uma variedade de comportamentos que garantem a sobrevivência do organismo. Contudo, vários aspectos do comportamento de ingestão parecem estar mais sob os efeitos hedônicos, desencadeados pelo sabor do alimento, que propriamente sob o controle dos mecanismos metabólicos ou dos estados fisiológicos provocados pela depleção.

Por outro lado, a motivação para a ingestão de substâncias doces também é um problema do qual o modelo da equilíbrio não dá conta (aliás, a própria definição do que é motivação tornou-se um problema para os teóricos dessa área). Quando substâncias doces são usadas como reforço para uma dada tarefa de aprendizagem, ou quando são colocados em provetas nas gaiolas-viveiro de ratos, estes bebem quantidades, num período de 24 horas, que se aproximam de seu peso corporal (SMITH & FORSTER, 1980), e a ingestão dessas substâncias está amplamente sob os efeitos da estimulação dos receptores do paladar

(VALENSTEIN et alii, 1967). Parece que o saber doce é um agente com alto poder reforçador sobre o comportamento de ingerir. No caso da ingestão de substância adocicadas, onde nenhuma necessidade biológica (privação) está presente, é proposto que a ingestão contínua se dá pelos efeitos hedônicos, desencadeados pelo sabor da substância (YOUNG, 1952 & CARVALHO, 1984).

A hipótese hedônica parece ser uma alternativa para explicar a ingestão de substâncias doces, quando nenhuma privação está presente. A agradabilidade, um efeito prazeroso, é desencadeada pelo sabor dos alimentos, principalmente dos adocicados e tem a força de manter a ingestão dessas substâncias quase continuamente. Esse efeito prazeroso parece ser mediado por um mecanismo neural, chamado por YOUNG (1966, 1968) como locus hedônico. Embora esse locus hedônico ainda não tenha sido encontrado (YOUNG, 1966, 1968; OLDS, ALLAN & BRIESE, 1971; GALLISTEL & BEAGLEY, 1971; OLDS, 1977 & KUPFERMANN, 1985), SIVY et alii (1982) defendem a idéia de PFAFFMANN (1960), de que as bases do reforço se encontram na estimulação sensorial e podem ser explicadas pela fisiologia do gosto. Os papéis relativos do cheiro e do gosto no controle do comportamento alimentar não têm sido totalmente esclarecidos. Mas, o papel do gosto na determinação das conseqüências hedônicas tem sido continuamente reafirmado na literatura (YOUNG, 1952, 1966, 1968; PFAFFMANN, 1960, 1964; VALENSTEIN et alii, 1967; SMITH & FORSTER, 1980; MEHIEL & BOLLES, 1984, 1988a e 1988b).

Tendo em vista que os receptores do gosto parecem estar relacionados com mecanismos hedônicos (YOUNG, 1959), é plausível supor que o comportamento alimentar pode ser controlado por fatores hedônicos, ativados provavelmente por receptores do paladar e do olfato. Esses receptores, que permitem ao organismo reconhecer o que está ingerindo, seriam os responsáveis pelos efeitos hedônicos (do que é gostoso, prazeroso). Assim, o objetivo do presente trabalho foi separar o componente homeostático do componente hedônico no comportamento alimentar, através da anestesia tópica nas regiões do paladar e do olfato, em ratos privados e não privados de comida.

A hipótese testada foi a de que, em animais privados de comida (sólidos), o bloqueio dos receptores olfativos e gustativos pela tetracaína (anestésico tópico) teria pouco ou nenhum efeito na supressão da resposta de ingestão de "leite condensado", dependendo do grau de privação a que os sujeitos experimentais fossem submetidos. Enquanto que no grupo de ratos não privados, o bloqueio desses receptores promoveria uma supressão acentuada na taxa de ingestão, conforme sugestões da literatura (NASCIMENTO & CARVALHO, 1989; NASCIMENTO, 1989).

2 - MATERIAL E MÉTODO

Sujeitos - Foram utilizados 24 ratos albinos Wistar. Os animais foram testados aos 150 - 170 dias e pesavam em média 230 gramas. No laboratório, os sujeitos foram mantidos em gaiolas-viveiro individuais, num ciclo de luz/

escuro de 12 horas (luz acesa às 07:00 horas e temperatura 23±2 graus C.), com água e comida *ad lib* para uma parte dos sujeitos, sendo que os outros foram privados de comida em diferentes proporções, em relação ao grupo controle. Os sujeitos eram ingênuos experimentalmente.

Os ratos foram aleatoriamente divididos em quatro grupos: **Grupo 1** – sujeitos controles, com água e comida *ad lib*; **Grupo 2** – sujeitos experimentais, com restrição de 25% da quantidade de ração; **Grupo 3** – sujeitos experimentais, com restrição de 50% da quantidade de ração; e **Grupo 4** – sujeitos experimentais, com 75% de restrição da quantidade de ração. O cálculo feito para determinar a quantidade de ração que era colocada para cada um dos três grupos experimentais a cada 24 horas, foi baseado na quantidade média ingerida pelos sujeitos do grupo controle, nas 24 horas do dia anterior. Após a divisão, os sujeitos permaneceram nessa condição (com restrições alimentares) por 03 dias, antes de serem expostos à solução de “leite condensado”.

Equipamento – Foram utilizadas 12 caixas de polietileno, 12 provetas de 100 ml, uma seringa hipodérmica graduada em microlitros, com a agulha revestida por um tubo de polietileno de 15 mm de comp. e uma cuba de vidro de 2.500 ml para anestesia geral.

Drogas – Halotano (Fluothane* – ICI) foi usado para anestesia geral e cloridrato de tetracaína 1% usado como anestésico tópico. Para a confecção da solução de “leite condensado” dissolveu-se 400 ml de leite condensado comercial em 01 litro de leite integral, ao qual já havia sido adicionado 200 g. de sacarose. A solução de leite integral permaneceu durante 30 min. em ebulição antes de ser adicionado o leite condensado a ela.

Procedimento – Diariamente era colocada nas gaiolas-viveiro dos ratos dos quatro grupos uma proveta contendo solução de “leite condensado”. A proveta ficava exposta por 20 min. e após esse tempo era retirada e se registrava a quantidade de solução ingerida pelo sujeito (linha de base). Em seguida à determinação da linha de base (5 últimas sessões), havia uma sessão teste e uma sessão de pós-teste. Na sessão de teste, todos os sujeitos dos quatro grupos passaram pelo seguinte procedimento: (1) o sujeito era retirado de sua gaiola-viveiro e colocado em uma cuba de vidro contendo algodão embebido com aproximadamente 08 ml de halotano; (2) após o sujeito estar “anestesiado” (perda de tônus muscular das quatro patas ou diminuição dos movimentos das vibrissas – fase inicial do estágio I), era retirado da cuba e submetido à anestesia tópica do olfato, com a instilação de 0,1 ml de anestésico em cada orifício nasal, com o auxílio de uma seringa hipodérmica que possuía um tubo de polietileno revestindo a agulha; e do paladar, com pinceladas na língua toda, região palatina, membrana das bochechas e início da garganta com o auxílio de um cotonete embebido com tetracaína, um processo que durava 1- 1,5 min; (3) um período de recuperação entre 07 a 10 min. era observado antes do sujeito ser colocado de volta à sua gaiola-viveiro para sessão de teste. O tempo decorrido entre o início da anestesia geral e o início da sessão de teste era de aproximadamente 15 min. Na sessão de teste a proveta com “leite condensado” era apresentada durante 20 min. e a

quantidade ingerida registrada.

A sessão de pós-teste era uma única sessão realizada 24 horas após os sujeitos terem passado pela sessão de teste. As condições experimentais foram as mesmas das de linha de base.

3 – RESULTADOS

Os resultados do experimento podem ser vistos na tab. 1 (média + E.P.M.). O item “pré-teste” da tabela refere-se à média da linha de base, constituída pelas últimas cinco sessões experimentais. Na sessão pré-teste observa-se que a ingestão média do grupo controle foi 8,9+1,1 (ml). Os grupos 2 e 4 apresentaram um acréscimo da ingestão de 12,35% e 39,32%, respectivamente, em relação ao grupo controle. O grupo 3, privado de 50% de ração, mostrou um decréscimo da ingestão de “leite condensado” de 5,6% em relação ao grupo controle. A análise de variância mista (Split-plot) mostrou que não há diferenças estatisticamente significativas entre as médias de linha de base dos quatro grupos.

Os efeitos do anestésico tópico podem ser vistos na sessão “teste” da tab. 1. No grupo controle, após a administração da tetracaína a ingestão caiu para 4,8+0,8 ml (média + EPM), uma supressão de aproximadamente 50% em relação a ingestão durante a linha de base. A análise de variân-

TABELA 1.

Efeitos da administração de tetracaína (anestésico tópico) na boca e nariz de ratos privados e não privados de comida sobre a ingestão de “leite condensado” (Média + EPM – ml). O pré-teste indica a média de ingestão durante as cinco sessões de linha de base. Note que a administração do anestésico tópico no grupo 4 (privado de 75% de ração diariamente) não promoveu nenhuma redução da ingestão durante a sessão de teste.

Grupos	Sessões			N
	Pré-teste	Teste	Pós-teste	
Controle	8,9 + 1,1	4,8 + 0,8*	11,3 + 1,1	6
Grupo 02	10,0 + 0,7	7,7 + 2,4+	12,8 + 2,4	6
Grupo 03	8,4 + 0,7	6,0 + 1,0#	10,2 + 1,5	6
Grupo 04	12,4 + 1,6	12,2 + 1,1#	9,0 + 3,3	6

* Diferente do pré e do pós-teste ($p < 0.05$).

+ Diferente do pós-teste ($p < 0.05$).

Diferença entre os grupos após a administração de tetracaína ($p < 0.05$).

cia mostrou que há diferenças entre as sessões (pré-teste – teste – pós-teste) [$F(3.71) = 3.15, < 0.05$]. O teste de Tukey indicou que a ingestão do grupo controle, após a administração da tetracaína, é diferente ($p < 0.05$) da média da ingestão da linha de base e do pós-teste (ver tab. 1). A análise estatística mostrou também que: 1) há diferenças entre os grupos [$F(2.20) = 2.18, p < 0.10$] e o teste do ‘Tukey’ mostrou que a média de ingestão do grupo 4, na sessão teste (12,16+1,1 ml), é diferente das demais ($p < 0.05$), mas não há diferenças entre pré-teste, teste e pós-teste no grupo 4; 2) a média de ingestão dos grupos 2 e 3, na sessão de teste, são diferentes estatisticamente das médias de ingestão durante o

pósteste (teste de Tukey, $p < 0.05$), mas nenhuma é diferente estatisticamente da média de ingestão durante a linha de base.

Quanto ao pósteste, a análise de variância mostrou que não há diferenças significativas entre os quatro grupos. A fig. 1 permite ao leitor uma visualização gráfica da quantidade média ingerida pelos ratos na sessão de teste e 24 horas após a administração de tetracaína. Para a confecção da figura, a média da linha de base de cada grupo foi considerada igual a 100% e os valores (média + EPM) das sessões teste e pósteste foram transformados em porcentagem em função dos 100% da linha de base. Como mostra figura, tanto o grupo controle como os grupos 2 e 3 apresentaram aumento da ingestão na sessão pósteste, que foi de 25,33% em média, enquanto que o grupo 4 apresentou uma redução de 26,8% em relação à linha de base. A análise variância dois-fatores (Sessões: préteste-teste-pósteste e Grupos: Controle - 2 - 3 - 4) aplicada com os valores transformados em porcentagens mostrou que: 1) há diferenças entre as sessões [$F(4,97) 4.98, p=0.01$] e o teste de Tukey acusou as mesmas diferenças já apontadas anteriormente; 2) apesar da análise de variância não ter apontado diferenças significativas entre grupos, o teste de Tukey mostrou que na sessão de teste, na qual os ratos receberam tetracaína, o grupo 4 é diferente somente do grupo controle ($p < 0.05$) e na sessão pósteste o grupo 4 difere dos outros três grupos ($p < 0.05$). No primeiro teste estatístico, quando os valores utilizados foram os absolutos, nenhuma diferença entre grupos, na sessão pósteste, havia sido encontrada.

A diferença na média de ingestão da sessão pósteste, observada entre o grupo 4 e os demais, a baixa ingestão de "leite condensado" do grupo 3 (privado de 50% de ração) na sessão préteste, que foi menor que a ingestão do grupo não privado, e as diferenças estatisticamente significativas entre teste e pósteste dos grupos 2 e 3 talvez pudessem ser diluídas, se se elevasse o número de sujeitos dentro de cada grupo. No entanto, deve ressaltar-se que o maior E.P.M. observado foi na sessão pósteste do grupo (9,00+3,3 ml) o que indica baixa variabilidade dos dados dentro de cada grupo (ver tab. 1).

4 - DISCUSSÃO

Discussões sobre os determinantes do comportamento alimentar têm sido uma constante na literatura e o modelo homeostático tem servido aos propósitos explicativos a respeito destes determinantes (MORGAN, 1973; ADES, 1984). Atualmente esse modelo tem perdido um pouco de seu poder preditivo e com a descoberta de novos dados vem sendo substituído pelos mecanismos regulatórios. Esses mecanismos são vistos de uma perspectiva ecológica-comportamental (COLLIER, 1980) que considera o valor adaptativo do comportamento para a sobrevivência da espécie.

A idéia central do modelo homeostático é a de que o organismo come ou bebe logo quando ocorre algum déficit nutricional ou do balanço hídrico. Contudo, nossos resultados, somados a outros da literatura, sugerem que se a sobrevivência desse modelo dependesse dessa idéia central, seu tempo de existência seria curto. Os resultados mostraram

que ratos não privados de comida ingeriram maior quantidade de "leite condensado" que outros que foram privados de 50% de ração. O tratamento estatístico mostrou que não há diferenças significativas na quantidade de ingestão de "leite condensado" entre o grupo não privado e os grupos privados de 25, 50 e 75% da quantidade de ração diária. Ou seja, ratos que foram mantidos com a metade de sua quantidade de comida, ou mais drástico ainda, apenas com 25% da quantidade média de ração diariamente, quando dada a condição de ingestão livre de uma fonte alimentar calórico-proteico, não beberam a mais que os ratos não privados.

Como já observamos, há vários trabalhos que atestaram o fracasso explicativo dos mecanismos homeostáticos (JACOBS & SHARMA, 1969; VALESTEINS et alii, 1967, SMITH & FORSTER, 1980; CARVALHO, 1984). Em vistas de dados como os destes trabalhos, WYRWICKA (1976) propôs que necessidades fisiológicas não são motivos imediatos para o organismo comer. Os resultados mostrados por nosso experimento, além de somar-se aos achados experimentais da literatura que contestam a predicabilidade do modelo homeostático sobre o comportamento alimentar, também mostram que os fatores orossensoriais são importantes para a ingestão de soluções adocicadas. De acordo com os dados, a estimulação do paladar e do olfato não são determinantes da ingestão dessas soluções apenas em organismos não privados. Os grupos de ratos privados (grupo 2 e 3) também apresentaram supressão da ingestão de "leite condensado" após a administração do anestésico tópico, e essa foi em média de 26%.

Essa supressão parece ser explicada somente em função do bloqueio dos receptores gustativos e olfativos, promovido pela tetracaína. Não se propõe interferência de outras variáveis (e.g., intoxicação pelos gases anestésicos ou déficit motor provocado por efeitos residuais dos anestésicos) como responsáveis pela supressão da ingestão (no caso do grupo 2 e 3), principalmente porque no grupo 4, com restrição de 75% da quantidade diária de ração, nenhuma redução da ingestão foi observada, após a administração da tetracaína. Ao que parece, e como sugerem os resultados, a privação severa é uma variável que quando presente, predispõe o organismo a comportar-se de maneira a reduzi-la. Em função das alterações fisiológicas provocadas pela privação (necessidades dos tecidos), efeitos orossensoriais e olfativos mostraram não ser relevantes e nem necessários para o controle do comportamento alimentar. Nessas condições, os determinantes desse comportamento podem ser encontrados nas hipóteses fisiológicas (MORGAN, 1973; SCHMIDT, 1980), na ação de mecanismos neuronais, principalmente os hipotalâmicos (BROBECK, 1955; FRIEDMAN & STRICKER, 1976; MOGENSEN, 1982; HYDE et alii, 1982) e até nas ações de neurotransmissores centrais (LEIBOWITZ, 1982, 1985).

Ainda com relação à privação alimentar, encontramos que, num experimento piloto realizado por nós (1989 - dados não publicados), 60% dos ratos que foram submetidos à privação de ração por 23 horas, morreram logo após o procedimento de anestesia geral mais a anestesia tópica. Deve ser considerado que o halotano (anestésico geral) provoca depressão das funções das células hepáticas. A capacidade

de os sistemas enzimáticos microssômicos metabolizarem drogas é reduzida com o halotano (MARCHALL & WOLLMAN, 1987). Mas, provavelmente a privação alimentar contribuiu muito para a ocorrência desses efeitos indesejáveis, uma vez que quando os ratos são privados de água por esse mesmo período, esses efeitos não foram observados (NASCIMENTO, 1989). CIACCIO (1971) encontrou que a inanição provocava déficits na metabolização de drogas (citado em Milby, 1988 p. 59). Esse dado, somado ao fato de que o halotano pode reduzir a atividade das células hepáticas parece favorecer a hipótese de que as mortes tenham ocorrido em função de uma intoxicação. Parece também razoável propor que a redução da ingestão no pós-teste, apresentada pelo grupo privado de 75% de ração, possa ser explicada pelas implicações acima.

A nossa discussão sobre o efeito do gosto e do cheiro na ingestão alimentar também é suportada pelos dados experimentais encontrados por PFAFFMANN (1964) que estudando a preferência alimentar e o valor reforçador das substâncias doces, observou que o isolamento da inervação da língua através de cirurgias ou por lesões bilaterais da área talâmica sensorial da aferência do paladar, provocava uma redução da aceitação da sacarose, bem como, uma redução da aversão ao quinino. O paladar e o olfato parecem determinar a preferência, aceitação e ingestão de alimentos não apenas em animais não privados (TEITELBAUM & EPSTEIN, 1969). Esses autores encontraram que em ratos com lesões hipotalâmicas, essas duas regiões representam uma diferença entre vida e morte. Quando a motivação está deteriorada, o gosto torna-se crítico para a regulação. KOTT et alii (1984) encontraram que lesões do núcleo do trato solitário (NTS) produziram uma hipofagia por um período maior que 60 dias. (O NTS é o local onde o nervo corda do tímpano, que inerva uma porção da língua, faz sua primeira sinapse – ver BROWN e WALLACE, 1980; HANAMORI e SMITH, 1989).

Além dos testes de preferência, a importância do paladar também tem sido observada nos testes de esquia de sabores aversivos. Nesses testes, parece que o paladar sozinho é suficiente para a esquia se desenvolver na presença de uma substância tóxica. Diferente do gosto, o cheiro não é provavelmente suficiente e nem necessário para esse tipo de aprendizagem ocorrer (HANKINS et alii, 1973). Todavia, ratos mostram-se confusos em um teste de esquia de um sabor aversivo quando há um odor mascarante na situação (VAN BUSKIRK, 1981). CATARELLI (1989) encontrou que lesões do trato olfatório retarda a aprendizagem de esquia em ratos porque deteriora a identificação e o reconhecimento do ambiente. No entanto, DINC e SMITH (1966), encontraram que em ratos tratados com zinco na mucosa nasal, nenhum efeito aversivo ou supressão condicionada foi verificada nesses animais. Mas verificou-se posteriormente, através de estudos histológicos, que uma população de células olfativas permaneceram intactas após o tratamento com o zinco. Esses trabalhos mostram que grande parte das controvérsias a respeito do papel do olfato sobre os testes de esquia, de alguma forma deve-se à dificuldade que se tem em manipular com segurança essa área.

Em resumo, os nossos resultados evidenciam uma participação da estimulação dos receptores gustativos e olfativos, como determinantes da ingestão de substâncias doces, em animais não privados, e de alguma forma também em sujeitos com um grau moderado de privação, visto que houve uma tendência a redução da ingestão de "leite condensado" após a administração de tetracaína nos grupos 2 e 3. Dessa forma, os dados sugerem que mecanismos hedônicos podem ser postulados para explicar a ingestão alimentar de soluções adocicadas, também em organismos privados de substâncias biologicamente necessárias. Mas, a idéia de que o prazer e a agradabilidade – processos afetivos – podem controlar o comportamento. Essas variáveis são ditas serem subjetivas e de pouco controle experimental sobre elas (SKINNER, 1978 p. 89). Contudo, atualmente o valor hedônico tem sido reconsiderado no estudo da preferência alimentar (MEHIEL e BOLLES, 1984, 1988a e 1988b; ROLLS et alii, 1988; DREWNOWSKI et alii, 1989) e tem sido estudado em relação às desordens alimentares ligadas ao gosto doce e de gordura, como a bulimia (DREWNOWSKI et alii, 1987) e relacionado com obesidade e saciedade (WALDBILLIG e O'CALLAGHAM, 1980; WALDBILLIG e BARTNESS, 1985; DREWNOWSKI et alii, 1985; RAMIREZ et alii, 1989; e ROLLS et alii, 1986).

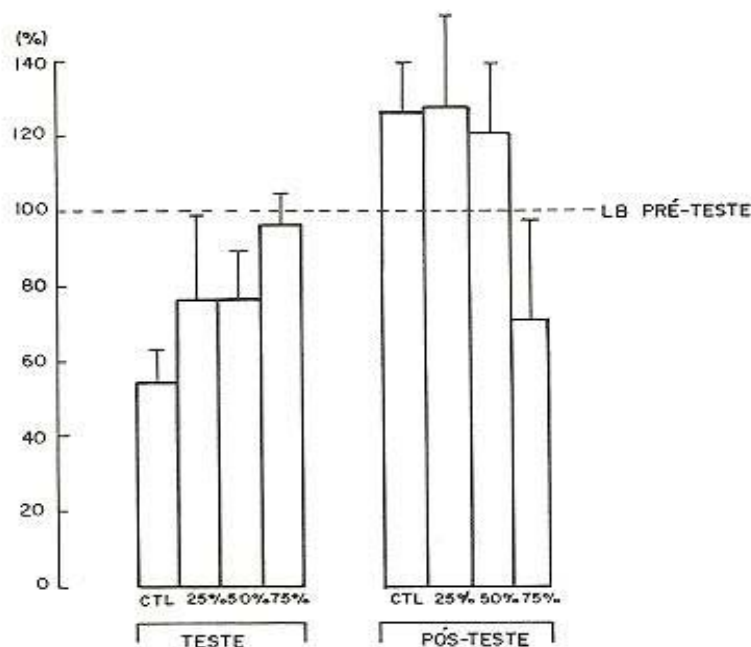


Fig. 1. A figura mostra o percentual de ingestão de "leite condensado" (Média \pm E.P.M.) dos ratos controle (CTL) e privados de (25, 50 e 75%) ração após terem sido administrados com tetracaína nas regiões olfativas e gustativas (TESTE). No PÓS-TESTE, note que o grupo privado de 75% de ração diariamente apresentou o menor percentual de ingestão (ver discussão no texto).

A B S T R A C T

It is assumed common that taste and smell play a little or no role on quantitative long-time regulation of foods. Although preference, acceptance and food intake by non-privated rats it is explained by hedonic mechanisms. Rats with VMH and LH lesions, slightest change in the taste of food or water may mean the difference between life or death. In this experiment found that integral milk plus 20% sucrose intake, by normal rats or deprived of 25, 50 and 75% of food, the taste and smell play not a role on deprived group of 75%. These animals go on drinking after being topically anesthetized in mouth and nose region with tetracaine. Normal rats show a suppression of intake of 50% compared with base line. In intermediate groups deprived of food, the suppression rate was in mean of 25%.

KEY WORDS: Taste; Smell; Hedonic; Tetracaine; Motivation.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 - ADES, C. *A análise de processos motivacionais: novas ênfases. Simpósio "Aspectos paradoxais do comportamento alimentar"*, Reunião Anual de Psicologia, Ribeirão Preto, 1984. Ribeirão Preto, 1984. p. 150-159
- 2 - BROBECK, J. Neural regulation of food intake. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 63: 44-55, 1955.
- 3 - BROWN, T.S. & WALLACE, P.M. *Physiological Psychology*. Academic Press, Londres, 1980. p. 148-175.
- 4 - CARVALHO, S.M. O hedonismo do comportamento alimentar. Simpósio "Aspectos paradoxais do comportamento alimentar", Reunião Anual de Psicologia, Ribeirão Preto, 1984. Ribeirão Preto, 1984. p. 167-170.
- 5 - CATARELLI, M. Selective olfactory pathway lesions differentially affect runway behavior of the rat. *Physiology & Behavior*, 46: 393-396, 1989.
- 6 - COLLIER, G.H. An ecological analysis of motivation. In: TOATES, F.M. & HALLIDAY, T.R. (eds). *Analysis of motivational processes*. Londres, Academic Press, 1980. p. 125-151
- 7 - ———. Life in a closed economy: the ecology of learning and motivation. In: ZEILER, M.D. e HARZEN, P. (eds). *Advances in analysis of behavior*. Londres, John Wiley e Sons Ltd., 1983. vol. 3 cap. 7
- 8 - DINC, H.I. & SMITH, J.C. Role of the olfactory in the detection of ionizing radiation by the rat. *Physiology & Behavior*, 1: 139-144, 1966.
- 9 - DREWNOWSKI, A., BRUNZELL, J.D., SANDE, K., IVERIUS, P.H. e GREENWOOD, M.C.R. Sweet tooth reconsidered: taste responsiveness in human obesity. *Physiology & Behavior*, 35: 617-622, 1985.
- 10 - DREWNOWSKI, A., BELLISLE, F., AIMEZ, P., REMY, B. Taste and bulimia. *Physiology and Behavior*, 41: 621-626, 1987.
- 11 - FRIEDMAN, M.I. & STRICKER, E.M. The physiological psychology of hunger: a physiological perspective. *Psychological Review* 86: 409-431, 1976.
- 12 - GALLISTEL, C.R. & BEAGLEY, G. Specificity of brain-stimulation reward in the rat. *Journal of Comparative and Physiology Psychology*, 76: 199-205, 1971.
- 13 - HANORI, T. & SMITH, D.V. Gustatory innervation in rabbit: central distribution of sensory and motor components of the chorda tympani, glossopharyngeal, and superior laryngeal nerves. *The Journal of Comparative Neurology*, 282: 1-14, 1989.
- 14 - HANKINS, W.G., GARCIA, J. & RUSINIAC, W. Dissociation of odor and taste in baitshyness. *Behavioral Biology*, 8: 407-419, 1973.
- 15 - HYDE, T.M.; ENG, R.; MISELIS, R.R. Brainstem mechanisms in hypothalamic and dietary obesity. In: HOEBEL, B.G. e WOVIN, D. (eds). *The neural basis of feeding and reward*. Haer Institute for Electrophysiological Research, Brunswick, Maine, 1982. Cap. 7.
- 16 - JACOBS, H.L. & SHARMA, K.N. Taste versus calories. Sensory and metabolic signals in the control of food intake. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 157: 1084-1125, 1969.
- 17 - KOTT, J.N.; GANFIELD, C.L.; KENNEY, N.J. Area postrema/nucleus of the solitary tract ablations: an analysis of the effects of hypophagia. *Physiology & Behavior*, 32: 429-435, 1984.
- 18 - KUPFERMANN, I. Hypothalamus and limbic system II: motivation. In: KANDELL, E.R. e SCHWARTZ, J.E. (eds). *Principles of neural sciences*, Nova Iorque, Elsevier, 2. ed. cap. 47, 1985.
- 19 - LEIBOWITZ, S.F. Hypothalamic catecholamine systems in relation to control of eating behavior and mechanisms of reward. In: HOEBEL, B.G. e WOVIN, D. (eds). *The neural basis of feeding and reward*. Haer Institute for Electrophysiological Research, Brunswick, Maine. Cap. 7, 1982.
- 20 - ———. Brain neurotransmitter and appetite regulation. *Psychopharmacology* 21: 412-418, 1985.
- 21 - MARSHALL, B.E. & WOLMAN, H. Anestésicos gerais. In: GILMAN, A.G., GOODMAN, L.S., RALL, T.W. e MURAD, F. (eds). *As bases farmacológicas da terapêutica*, 7 ed. Rio de Janeiro, Guanabara, 1987.
- 22 - MEHIEL, R. & BOLLES, R.C. Learned flavor preferences based on calorie outcome. *Animal Learning & Behavior*, 12: 421-427, 1984.
- 23 - MEHIEL, R. & BOLLES, R.C. Learned flavor preferences based on calories are independent of initial hedonic value. *Animal Learning & Behavior*, 16 (4): 383-387, 1988.
- 24 - MEHIEL, R. & BOLLES, R.C. Hedonic shift learning based on calories. *Bulletin of the Psychonomic Society*, 26 (5): 459-462, 1988.
- 25 - MILBY, J.B. A dependência de drogas e seu tratamento. Tradução de Sílvia Morato de Carvalho. São Paulo, Pioneira: Editora da Universidade de São Paulo, 1988. cap. 3.
- 26 - MOGENSEN, G.J. Studies of the nucleus accumbens and its mesolimbic dopaminergic afferents in relation to ingestive behaviors and reward. In: HOEBEL, B.G. e WOVIN, D. *The neural basis of feeding and reward*. Haer Institute for Electrophysiological Research, Brunswick, Maine, 1982. cap. 7.
- 27 - MORGAN, C.T. *Psicologia fisiológica*. São Paulo, EPU/EDUSP, 1973.
- 28 - NASCIMENTO, A.B. & CARVALHO, S.M. Valor reforçador das substâncias doces: papel do paladar e do olfato.

- Relatórios. Semestral de Pós-Graduação em Psicobiologia, USP - Ribeirão Preto, 1989.
- 29 - NASCIMENTO, A.B. Ingestão de substâncias doces: manutenção do equilíbrio homeostático ou pelo prazer do gosto? *Semina*, 2 (10): 87-92, 1989.
- 30 - OLDS, J., ALLAN, W.S. e BRIESE E. Differentiation of hypothalamic drive and reward centers. *American Journal of Physiology*, 221: 368-375, 1971.
- 31 - OLDS, J. *Drives and reinforcements: behavioral studies of hypothalamic functions*. Nova Iorque, Raven Press.
- 32 - PFAFFMANN, C. The pleasures of sensation. *Psychological Review*, 67: 253-268, 1960.
- 33 - PFAFFMANN, C. Taste, its sensory and motivation properties. *American Scientist*, 52, 187-206, 1964.
- 34 - RAMIREZ, I., TORDOFF, M.G. e FRIEDMAN, M.I. Dietary hyperhagic and obesity: what causes them? *Physiology & Behavior*, 45: 163-168, 1989.
- 35 - ROLLS, B.J., HETHERINGTON, M. e BURLEY, V.J. The specificity of satiety: the influence of foods of different macronutrient on the development of satiety. *Physiology & Behavior*, 43: 145-153, 1988.
- 36 - SIVIV, S.M., CALCAGNETTI, D.J. e REID, L.D. Opioids and palatability. In: HOEBEL, B.G. e WOVIN, D. (eds). *The neural basis of feeding and reward*. Haer Institute for Electrophysiological Research, Brunswick, Maine. Cap. 7.
- 37 - SCHMIDT, R.F. *Fisiologia sensorial*. São Paulo, EPU/Springer/EDUSP, 1980. p. 288-307.
- 38 - SMITH, J.C. e FORSTER, D.F. Some determinants of intake of glucose + saccharin solutions. *Physiology & Behavior*, 25: 127-133, 1980.
- 39 - SKINNER, B.F. *Ciência e comportamento humano*. Tradução de João Cláudio Todorov e Rodolfo Azzi. 4. ed. São Paulo, Martins Fontes, 1978. Cap. 5.
- 40 - SNOWDON, C.T. & EPSTEIN, A.N. Oral and gastric feeding in vagotomized rats. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 47, 298-305, 1970.
- 41 - TEITELBAUM, P. e EPSTEIN, A.N. The role of taste and smell in the regulation of food and water intake. In: GROSS, C.G. e ZEIGLER, H.P. (eds). *Readings in physiological - motivation*. Nova Iorque, Harper and Row, Publishers, 1969. Cap. 3
- 42 - VALENSTEIN, E.S., CÔX, V.C. e KAKOLEWSKI, J.W. Polydipsia elicited by the synergistic action of saccharin and glucose solutions. *Science*, 157: 552-554, 1967.
- 43 - VAN BUSKIRK, R.L. The role of odor in the maintenance of flavor aversion. *Physiology & Behavior*, 27: 189-193, 1981.
- 44 - WALDBILLIG, R.J. e O'CALLAGHAM, M. Hormones and hedonics cholecystokinin ant taste: a possible behavioral mechanism of action. *Physiology & Behavior*, 25: 25-30, 1980.
- 45 - WALDBILLIG, R.J. e BARTNESS, T.J. The suppression of sucrose intake by cholecystokinin is scaled according to the magnitude of the orosensory control over feeding. *Physiology & Behavior*, 28: 591-595, 1982.
- 46 - WYRWICKA, W. The problem of motivation in feeding behavior. In: NOVIN, D., WYRWICKA, W. e BRAY, G. (eds). *Hunger: basic mechanisms and clinical implications*. Nova Iorque, Raven Press, 1976. p. 203-213
- 47 - YOUNG, P.T. The role of hedonic process in the organization of behavior. *Psychological Review*, 59, 249-262, 1952.
- 48 - ---- The role of affective process in learning and motivation. *Psychological Review*, 66, 104-125, 1959.
- 49 - ---- Hedonic organization and regulation of behavior. *Psychological Review*, 73, 59-86, 1966.
- 50 - ---- Evaluation and preference in behavioral development. *Psychological Review*, 75, 222-241, 1968.

Recebido para publicação em 31/01/90