

Eksamen ved

Københavns Universitet i

Klinisk oral fysiologi 1

Det Sundhedsvidenskabelige Fakultet

23. juni 2012

Eksamensnummer: 50

## Eksamensopgave

### OPGAVE 1

Vedrørende mundslimhinde: Mundslimhinden inddeles funktionelt i 3 typer, hvoraf beklædende ("lining") og mastikatorisk slimhinde udgør de 2:

- a) Beskriv forskelle på epitelets (herunder lagdeling) og bindevævets struktur/opbygning i disse 2 typer mundslimhinde

**Mundhulen har flere funktioner, og disse forskellige funktioner manifesterer sig således i slimhindens struktur og opbygning. De to ovenfor nævnte typer af epitel, inddeles efter deres primære funktioner, nemlig at beklæde ("lining" epitel) samt agere barriere for de fysiske påvirkninger der forekommer under tygning (mastikatorisk epitel).**

"Lining" epitel lokaliseres steder i mundhulen i kinder, læber, i sulci samt under tungen. Det er karakteristisk at epitelet ikke er forhornet. I modsætning her til, kan ses det mastikatoriske epitel, der erkendes som para-og ortokeratiniseret. Det mastikatoriske epitel forefindes i den hårde gane (palatum durum) samt på pars alveolaris og processus alveolaris og udgør således gingiva.

Begge typer af epitel inddeles i lag alt som konsekvens af den differentierings- og modningsprocess der sker af progenitorcellerne op gennem epitelet.

I begge typer epitel erkendes *stratum basale*, som udgør det lag af stamceller, (progenitorceller) der senere skal differentieres og modnes til færdige keratinocytter. I det basale cellelag udtrykkes for begge typer epitel keratin 5 og 14. Dette basale cellelag adhærer vha. såkaldte hæmidosomesomer, til den underliggende basalmembran (basallamina). Hæmidosomesomerne er i cellerne forbundet med tonofilamenterne (strukturels filament dannet af keratiner og tilhørende klassen af intermediære filamenter) Over *stratum basale* findes ligeledes i begge typer af epitel *stratum spinosum*, hvori keratinocytterne erkendes som mere aflange end i *stratum basale*. I *stratum spinosum* ses der nu forskelle i hvilke typer af keratinproteiner, der produceres i cellerne, og i "lining" epitel udtrykkes således især keratin 4 og 13 hvor der i mastikatorisk udtrykkes keratin 1 og 10. Der ses således en ændring i genekspressionen hos cellerne og denne differentiering er forskellig i de to typer af epitel. I begge typer af epitel erkendes såkaldte Membrane Coating Granules (MCG) der har til funktion at styrke epitelets barriereegenskab gennem en øget impermeabilitet for vand og lign. stoffer.

Over *stratum spinosum* findes i "lining" epitel *stratum intermedium* hvor der ikke erkendes keratohyalin granula. Disse granula er tilgængelig til stede i mastikatorisk

epithel og her kaldes dette lag *stratum granulosum*, idet der her erkendes talrige keratohyalingranula. Disse granula menes at indeholde fillagrin-proteiner, der menes at fungere som "lim" mellem keratinproteinerne, og derfor har stor betydning for epithelets grad af keratinisering (og således rigiditet).

Over *stratum intermedium* i "lining" epithel, findes det mest superficielle lag af celler kaldet *stratum superficiale* og i dette lag erkendes cellekerner, og vi definerer derfor laget som u-forhornet. Det tilsvarende lag hedder for det mastikatoriske epithels vedkommende, *stratum corneum* og her erkendes i - ortokeratiniseret epithel – ingen cellekerner, hvorfor det kaldes forhornet. (i parakeratiniseret ses enkelte cellekerner, men det klassificeres som forhornet).

I begge typer af epithel, erkendes elektronmikroskopisk, mange desmosomer mellem cellerne. Disse celle-cellekontakter er intracellulært forbundet med tonofilamenter (og fibriller) og giver derfor cellelaget stor mekanisk styrke.

Som før nævnt sker der konstant en fornyelse af mundhulens epithel og det er et af de stede i kroppen med den hurtigste fornyelse. Man taler om turn-over time, der betegner den tid, det tager for en celle delt fra basalcellerne og nå det øverste lag. For mastikatorisk epithel er denne tid ca. 50 dage, hvor den for "lining" epithel er ca. 25 dage.

Både mastikatorisk og "lining" epithel hviler på en basallamina bestående af 3 lag: lamina lucida øverst, lamina densa og lamina fibroreticularis (nederst).

Denne basalmembran adskiller keratinocytterne fra det underliggende bindevæv, *lamina propria*. Dette bindevævslag danner i det mastikatoriske epithel talrige såkaldte bindevævspapiller, der øger overfladen mellem basallamina og keratinocytterne og dermed medfører god tilhæftning, samt gør epithelet modstandsdygtigt over for kraftige mekaniske påvirkninger (ved fordeling af trykpåvirkninger). I "lining" epithel ses færre bindevævspapiller.

Under bindevævet findes *submukosa*, der kun findes meget sparsomt (eller helt mangler) i mastikatorisk epithel, grundet dens tætte relation til den underliggende knogle. I "lining" epithel ses derimod udtalt submukosa med både spytkirtler, fedtvæv o.lign.

- b) Benævn endvidere hvilke non-keratinocytter der findes i mundslimhindens epitel og angiv kort deres funktion.

Som tilskrift til ovenstående svar, kan der over basallamina erkendes følgende non-keratinocytter (gælder for begge typer epithel):

**Merkelceller:** Merkelceller ses typisk tæt på de mest superficielle lag, og fungerer som lav-tærskel (og langsom adapterende) mekanoreceptor. Disse celler medvirker i høj grad til at vi i munden har en veludviklet sanseevne.

**Langerhans celler:** Disse celler er monocytderiverede dendritiske celler og spiller en vigtig rolle i vores immunforsvar. Cellerne er antigenpræsenterende og er krævet for at vi kan

danne antistoffer mod udefrakommende antigener. Cellen adhærer ikke til keratinocytterne vha desmosomer og findes typisk i de nedre cellelag.

**Lymphocytter:** Disse celler kan variere i antal, da der typisk ses en konstant mængde som "vogter" epitelet i mundhulen, men kan rekrutteres hvis en inflammation opstår. Der findes både B-lymphocytter som indirekte medvirker til bekæmpelsen af antigener og T-lymphocytter, der kan medvirke direkte. Begge celler er meget vigtige for immunsystemet.

**Melanocytter:** Melanocytterne er dendritiske celler, der erkendes i de nederste cellelag og danner melanin. Deres funktion i huden er beskyttelse mod UV-stråler, men i mundhulen kendes funktionen ikke. Cellerne oprinder fra crista neuralis celler.

## OPGAVE 2

Vedrørende sansning i munden:

- a) Beskriv hvordan sansning opstår, dels ved forskellige påvirkninger af enkelte tænder, dels ved sansning mellem antagonistiske tænder

**Sansningen i tænderne kan opstå på flere måder. Da tanden består af hårdtvæv, hvoraf emaljen er komplet acellulær, opstår sansningen først når nervefibre i enten pulpa eller i den pulpale tredjedel af dentinen aktiveres. Man taler om at nervefibrene i tænderne kun kan videregive information om smerte. I tanden findes primært 2 typer af nociceptive fibre; A fibre og C fibre. C fibre er tynde myeliniserede neruroner, med følsomhed overfor kemiske, termiske og mekaniske påvirkning. De ses oftest aktive under inflammation og fremkalder en udefineret og murrende smerte, der kan være meget vanskelig at lokalisere.**

**Samtidig ses A-delta fibre som er tynde myeliniserede fibre der fremkalder en kortvarig og kraftig, men meget distinkt smertefølelse. Man har opnået enighed om at disse fibre kan aktiveres på 2 måder:**

**Den ene (og muligvis mest valide) teori beror på at der i dentinkanalerne befinder sig – udover odontoblastudløberer - en væske der kan bevæge sig som følge af termiske påvirkninger (og osmotiske hvis der er tale om blottet dentin). Man taler om hydrodynamisk sansning i det bevægelsen af væsken registreres af nervefibrene og derved fremkalder et aktionspotentiale. Desuden vil man ved galvanisk påvirkning (elektricitet) kunne fremkalde stimulus.**

**Den anden teori bygger på den forestilling om at der i dentinkanalerne også er udløbere af nervefibre, der direkte stimuleres af de nævnte ydre påvirkninger.**

Ydermere kan vi sanser fra tænderne gennem mekanoreceptorer i parodontalligamenterne. Man taler om specialiserede ruffini-like mekanoreceptorer og frie nociceptive nerveender (højest sandsynligt C fibre). Ruffinis mekanoreceptorer kan via associationer til de kollagene fiberbundter registrere hvorvidt tanden rykkes i sit fæste. Der erkendes både høj-tærskel (og hurtigt adapterende) receptorer med hæmmende virkning på tyggemuskelaktiviteten, samt lav-tærskel (og langsomt adapterende) receptorer med fremmende effekt på tyggemuskelaktiviteten. Der er ses generelt en stor tæthed af mekanoreceptorer i de apikale samt facio-liguale dele af parodontiet. Således kan man registrere når tænderne antagenerer og denne information bruges i meget udtalt grad til at koordinere tyggemuskelaktiviteten, og kan desuden øge spytksekretionen. Man har den største følsomhed over for tryk på tænderne i den anteriore del af tandbuen, og den mindste i den posteriore del af tandbuen. Sensibiliteten falder betydeligt under tyggeaktivitet, formegentlig for ikke at oversvømme CNS med informationer.

- b) Redegør for fremgangsmåde ved almindelige undersøgelsesmetoder af sansning fra enkelte tænder og mellem antagenerende tænder.

Ved registrering af sansning fra enkelt tænder, benyttes ofte galvanisk stimulation, for at kunne bestemme om tanden har undergået nekrose. Denne metode kaldes ofte vitalitetstest og forgår ved at man, tørlægger tanden og derefter stimulerer med en stigende strømstyrke indtil patienten markerer en sansning. Apparatet kaldes i daglig tale "en pulpatester".

Desuden kan man banke på tanden med et metalinstrument, og på denne måde undersøge om der er tale om inflammation i tandens parodontium, evt. apikal ved en rodspidsbetændelse. Denne form for inflammation kan nemlig grundet den forklarede neurofysiologiske baggrund (C fibre) være svært at lokalisere.

Ved registrering af sansning mellem antagenerende tænder, benyttes strimler af forskellig tykkelse. Patienten skal have bind for øjnene, og man placerer strimler med stigende tykkelse mellem antagenerende tænder, indtil patienten markerer at han/hun mærker strimlen. Det er vigtigt at strimlen ikke rører andet end tænderne (tungen fx). Normalt kan vi detektere strimler ned til 0,02 mm tykkelse, men først detektere en ændring i tykkelsen på den følgende strimmel når forskellen er 0,2 mm!

### OPGAVE 3

Der ønskes følgende redegørelse vedrørende tændernes okklusion:

- a) Definition af funktionel og morfologisk okklusion  
**Morfologisk okklusion defineres som værende de pågældende tandbuers anatomi, og ses klinisk når patienten spontant lukker munden og tænderne får kontakt. Den funktionelle okklusion derimod, defineres som den okklusion af tænderne der sker under tygning. Man taler i denne forbindelse om intercuspidationspositionen, hvor flest muligt cuspides griber i hinanden ved sammenbid.**
- b) Beskrivelse og gennemsnitlig størrelse af det vertikale og horisontale overbid ved neutral (normal) morfologisk okklusion i fronten (evt. suppleret med skitse)  
**Set på et saggitalt snit, forstås det vertikale overbid som værende det stykke incisalkanterne i over- og undermunden lapper over hinanden i den vertikale akse. Typisk vil dette være (ved maxillært overbid, der er mest hyppigt) ca. 5 mm. Det horisontale overbid bestemmes som den afstand der er imellem incisalkanterne i over- og undermunden i den horisontale akse. Denne værdi vil typisk være ca. 3,5 mm.**
- c) Det neurofysiologiske grundlag for okklusionens betydning for tyggekraften.  
**Den maksimale kraft der kan udvikles i tyggemusklerne (MVC) er meget afhængig af den okklusion, der forekommer i mellem tænderne. Som før beskrevet registrerer primært ruffini-lignende mekanoreceptorer i parodontalligamenterne ændringer i længden af de kollagene fiberbundter, og dette medfører sansning. Der findes, som nævnt to typer af disse receptorer; receptorer med høje tærskelværdier og hurtig adaptation, samt receptorer med lave tærskelværdier med langsom adaptation. De førstnævnte registrerer store kraftpåvirkninger i ligamenterne, og sender informationen gennem n.alveolaris inf. (underkæben) og n. alveolaris sup. (i overkæben) til hhv. n. maxillaris og n. mandibularis, og ind i hjernestammen. Neuronerne fra disse receptorer har deres trofiske centrum i nucl. mesencephalicus nervi trigemini. Herfra går der projicerende inhiberende neuroner til nucl. motorius nervi trigemini, hvorved motorneuroner (alpha-neuroner) til tyggemusklerne hæmmes. De sidst nævnte receptorer sender deres fibre ad samme nerver, men fibrene har her trofisk centrum i ganglion trigeminale. Fra gangliet når fibrene nucl. mesencephalicus nervi trigemini, og herfra projiceres der excitatoriske neuroner til nucl. motorius nervi trigemini, hvorved motorneuroner til tyggemusklerne øger deres aktivitet. Disse reflekser sker meget hurtigt og det er bemærkelsesværdigt at det er den samme kranienerve, der varetager alle opgaverne (n. trigeminus, V) Grundet ovenstående neurologiske mekanismer, vil vores MVC være proportional med antallet af antagoniserende tænder og man mener derfor også at 20% af de variationer der ses mellem unge og raske patienters MVC vil kunne forklares med morfologiske tandforhold (antal antagoniserende tænder i IP).**

**OPGAVE 4**

Vedrørende spytdannelse og spyttets funktioner:

- a) Beskriv overordnet dannelsen af spyttet i acinus og dets modificering i ductus

**Spyttet dannes spytkirtlerne, der er bygget op af acinære endestykker, der kan være enten serøse eller mukøse. Spytkirtlerne er således exokrine, merokrine kirtler. Vi har 3 parrede spytkirtler (gl. parotis, gl. submandibularis og gl. sublingualis) samt mange små spytkirtler i mundhulens epithel. Fra acinus føres spyttet først gennem indskudsstykkerne (intercalated ducts) så videre i "striated ducts" og til slut mødes mange spytrør og samles til den egentlige udførselsgang.**

**Spytsekretionen er under nervøs kontrol. Kirtlerne er både innerveret af parasympatiske såvel som sympatiske nerver. Begge typer stimuli medfører øget spytsekretion, men som det forklares i det følgende, ændres spyttets komposition alt afhængig af stimulationen.**

**Parasympatisk stimuli:**

**Parasympatiske stimuli medfører overordnet et vandigt sekret fra kirtlerne, og er det kraftigste stimuli ved høj flow-rate.**

**Når acini modtager den parasympatiske neurotransmitter, acetylcholin, bindes denne til de muskarinerge G-protein koblet receptor i den basolaterale membran (af typen  $G_q$ ). Dette medfører at phospholipase C aktiveres og omdanner  $PIP_2$  til  $IP_3$  og DAG.  $IP_3$  medfører en åbning af calciumkanaler formodentlig i ER, og der sker nu en intracellulær stigning i calcium. Denne calciumstigning medfører at kaliumkanaler i den basolaterale membran samt chlorid kanaler i den lumenale membran åbnes. DAG medfører en øget proteinsyntese og disse proteiner secernerer ved exocytose til lumen.**

**Når chlorid forlader cellerne og træder ind i lumen, dannes et potentiale mellem lumen og interstitiet hvilket medfører at natrium ioner fra interstitiet kan migrere mod lumen gennem kation-selektive tight-junctions mellem acinuscellerne. Natrium vil via osmose trække vand med sig både para- og transcellulært.**

**Kalium forlader cellen gennem sin nu åbne kanal, og således mister cellen hhv. negative og positive ioner så dens potentiale ikke ændres.**

**For at opretholde ionernes gradienter, er Natrium/Kalium ATP-asen meget aktiv i den basolaterale membran. Denne smider 3 natrium ioner ud af cellen og trækker 2 kalium ioner ind i cellen under forbrug af ATP. Samtidig spiller  $Na^+/K^+/Cl^-$  cotransportereren også en rolle. Denne er lokaliseret basolateralt og transporterer 1 natrium, 1 kalium og 2 chloridioner ind ad gangen. Grundet cellens store metabolisme (bla. gennem potent syntese af protein) produceres  $CO_2$  i relativt store mængder, og dette omdannes vha. kulsyreanhydrase, til bicarbonat og brintioner. Disse to transporteres ligeledes ud af cellen vha. deres respektive kanaler:**

**Bicarbonat/Chlorid-exchangeren (chlorid ind, bicarbonat ud) og proton/natrium-exchangeren (brintioner ud, natrium ind).**

**Sympaticus:**

**Sympatiske stimuli medfører overordnet et mere viskøst sekret fra kirtlerne, men øger samtidigt flow-rate.**

**Ved frigivelse af noradrenalin stimuleres både de alpha-adrenerge (der medfører samme respons som de muskarinerge) og beta-adrenerge G-proteinkoblede receptorer (af typen G<sub>s</sub>). Dette medfører at adenylatcyclasen aktiveres og nu omdanner ATP til cAMP. En intracellulær stigning i cAMP medfører at protein kinase A (PKA) aktiveres, og denne phosphorylerer andre proteiner, hvilket slutteligt medfører en øget proteinsyntese samt exocytose af disse til lumen.**

**Primærspytet dannet i acinus er isotont i forhold til interstitium. Dog er færdigt saliv hypotont. Der sker således en primært reabsorption af ioner i ductus. Dette sker primært i "striated ducts" der består af et enlaget cylinderepithel med basolaterale mikrovilli. Disse celler optager via ionkanaler i deres lumenale membran, både natrium og chlorid, mens de secernerer kalium. Koncentrationerne af natrium og chlorid i færdigt saliv stiger ved øget flow-rate, og kalium falder. Dette mener man skyldes at den tid hvormed spytet er i kontakt med cellerne i de "striated ducts" er faldende med øget flow rate, og cellerne kan derfor ikke "nå" at reabsorbere hhv. secernere ionerne. Cellerne og cellekontakterne i ductus er impermeable for vand.**

**Bicarbonat er en vigtig bestanddel i spytet, og koncentrationerne af ionen kan variere med stimulationen af kirtlerne. Ved ustimuleret spytsekretion måles bicarbonatkoncentrationen lavere end i interstitium, mens den ved kraftig stimuleret spytsekretion kan blive væsentligt højere end i interstitium. Mekanismen der ligger til grund herfor er ikke for alvor klarlagt. Man mener dog at bicarbonat reabsorberes i de "striated ducts" på samme måde som natrium og chlorid. Dog mener man også at cellerne også er i stand til (ved kraftig stimulation) at secernere bicarbonat.**

- b) Redegør for interaktioner mellem spyt og smagsopfattelsen.

**Som det er beskrevet i den følgende opgave, kræves det at smagsstofferne er i vandig opløsning for at kunne komme i kontakt med smagscellernes receptorer. Nedsat spytsekretion, og især hyposalivation kan derfor medføre til en hæmmet smagsoplevelse.**

**Det er helt essentielt at vi producerer spyt for at kunne smage, men samtidig kan smag også påvirke spytsekretionen. Når vi registrerer et smagsindtryk vil der ske en øget spytsekretion, og dette tjener mange funktioner; vi kan smage det pågældende endnu**

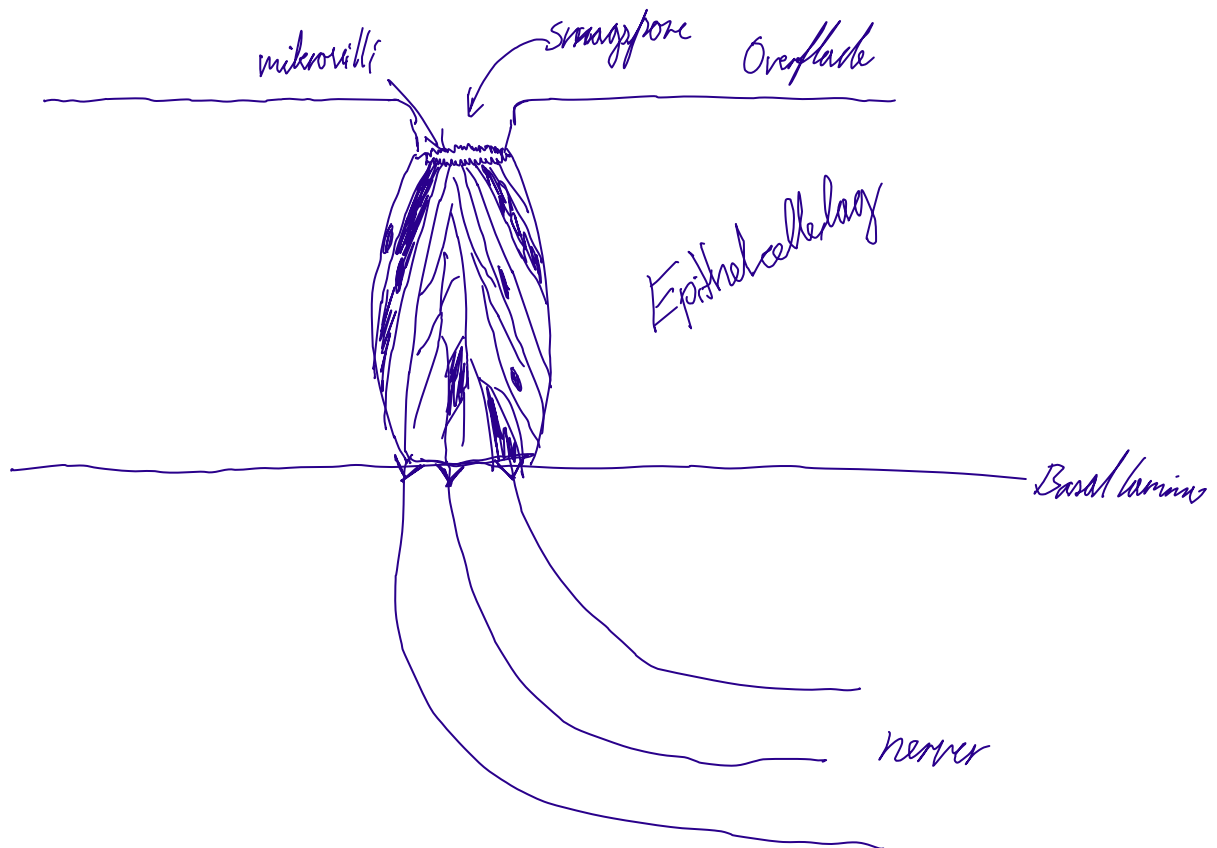


bedre, vi kan beskyttet munden mod eksempelvis syre, (ved at secernere meget bicarbonat) og vi skal bruge spyttet til at danne fødebolus når vi spiser osv. Interaktionerne kan beskrives neurologisk ved at smagesindtrykket registreres i en af vores 3 smagsnerver (VII, IX og X) og disse neuroner ender i nucl. tractus solitarius i hjernestammen. Herfra projiceres mange neuroner videre op til nucl. salivatorius inf. (gl. parotis) og nucl. salivatorius sup. (gl. submandibularis, gl. sublingualis). Herfra rejser det parasympatiske signal for gl. parotis' vedkommende, fra nucl. salivatorius inf. gennem n. glossopharyngeus til ganglion oticum (hvor den synapser til 2. neuron) og videre ud til gl. parotis. Fra nucl. salivatorius sup. løber trådende via n. facialis, over i chorda tympani og følges med n. lingualis til ganglion submandibularis (synapse til 2. neuron) og ud til kirtlerne.

#### OPGAVE 5

Vedrørende smag:

- a) Beskriv den histologiske (lysmikroskopiske) opbygning af smagsløg (gerne med tegning) **Smagsløg erkendes lysmikroskopisk som aflange og løgformede strukturer, bygget op af mellem 30 og 80 celler. De har til funktion at omdanne smagsstoffer til nerveimpulser. Cellerne inddeles i 3 typer: "light cells", "intermediate cells" og "dark cells". (På tegningen har jeg forsøgt at illustrere forskellen i hvor "mørke" cellerne erkendes i LM med HE-farvning) Man har endnu ikke kunnet beskrive hvilke af disse celler, der fungerer som egentlige smagsceller, men da smagscellerne konstant fornyes (levetid på ca. 14 dage) forestiller man sig at de kan repræsentere differentierings- og modningsprocessen. Cellerne mødes i toppen af smagsløget omkring smagsporen hvor de projicerer mikrovilli ind imod lumen. Det er formodentlig på disse mikrovilli at smagsreceptorerne er placeret. Smagsløget strækker sig hele vejen igennem de forskellige lag i epitelet.**  
Tegning:



Som det fremgår af tegningen, danner smagscellerne synapse med nerver, der kan videregive smagsindtrykket.

Vi har smagsløg lokaliseret i papilla fungiformes, papilla folliatae, samt papilla vallatae.

Desuden ses smagsløg rundt omkring i mundhulen samt på epiglottis.

Vores smagsnerv er n. facialis, n. glossopharyngeus og n. vagus. Alle smagsfibre ender i nucl. tractus solitarius.

- b) Benævn hvilke smagsmodaliteter der kan indgå i et smagsindtryk og redegør overordnet for disses påvirkning af cellerne på receptorniveau.

Som beskrevet ovenfor, omdannes smagsstoffer til nerveimpulser og dette gør os i stand til at smage og differentiere i smagens nuancer. Fælles for alle smagsstoffer er, at de skal være i en vandig opløsning før smagscellerne kan registrere dem. Dette sørger vores spytkirtler for, og i de vallate papiller sidder tillige Von Ebnerske kirtler der medvirker til disse papillers potente smagsopfattelse.

Man taler i dag om 4(5) forskellige smagsmodaliteter:

**Salt:**

Saltsmagen registreres som tilstedeværelsen af natrium og chlorid ioner. Disse ioner medfører at såkaldte *ionotrope* ionkanaler i smagscellens membran åbner og medfører til en depolarisering af cellen. Vi har en tærskelværdi for salt på ca. 0,05 M (men

adaptation kan ændre denne). Det er desuden vigtigt at tærsklen for salt ikke er alt for lav, da vores spyt indeholder salt, og vi i så fald altid ville gå rundt og smage salt.

#### **Surt:**

Den syrlige smag registreres når  $H^+$  ioner kommer i kontakt med smagscellernes cellemembraner. Dette medfører at *ionotrope* ionkanaler åbner og cellen kan depolarisere. Tærskelværdien for surt er lav, idet syre potentielt er skadelig for vævene i mundhulen, 0,009 M. Således udløser en stor mængde syre, en kraftig stimulation af gl. parotis hvis sekret kan indeholde store mængder bicarbonationer som kan neutralisere syren.

#### **Sødt:**

Den søde smagsmodalitet giver anledning til at *metabotrope* ionkanaler, der således gennem sekundære intracellulære messengers åbnes og medfører depolarisering af cellen. Tærsklen for sødt er hos mennesker ca. 0,01 M og kan give anledning til en sænkning af tærskelværdien for salt (helt ned til 0,02 M).

#### **Bittert:**

Bitre smagsstoffer giver på samme måde som søde stoffer, anledning til *metabotrope ionkanalers* åbning, gennem second messengers.

Da giftige substanser ofte er bitre, har vi, som en slags forsvarsmekanisme, en meget lav tærskelværdi for bittert. Eksempelvis kan vi smage stoffet kinin, i koncentrationer så små som  $1 \cdot 10^{-8}$  M. Disse smagsindtryk kan være koblet tæt til opkast-reflekser, som flere oplevede i den pågældende øvelse på dette kursus.

**Umami:** Den femte og sidste smagsmodalitet er stadigvæk ikke klarlagt, men man mener at smagen af kød og bælgrugter (især proteinindholdigt føde) kan stimulere denne sans.

Den hidtidige teori om at specifikke områder af tungen kun kunne smage en specifik smagsmodalitet, er i dag ændret til en teori om en bedre evne til at smage specifikke smagsmodaliteter i bestemte områder på tungen.