

<b>ENERGIOMSÆTNING .....</b>	<b>4</b>
<b>Energibalance.....</b>	<b>4</b>
Steady state .....	4
Input .....	4
Output .....	4
<b>Metoder til måling af energiomsætning.....</b>	<b>5</b>
Direkte kalorimetri.....	5
Indirekte kalorimetri .....	5
Den oxymetriske metode .....	5
Ventileret kuppel.....	5
Respirationskammer .....	5
Aktivitetsfaktorer .....	5
Prædiktion af BMR.....	5
<b>RQ og R .....</b>	<b>6</b>
RQ (den respiratoriske kvotient).....	6
R (den ventilatorisk udvekslingskvotient) .....	6
Respiratorisk steady state.....	6
Afvigelser fra respiratorisk steady state.....	6
<b>Energi-lagring .....</b>	<b>7</b>
Opbygning af lagre .....	7
Optagelse i lagre .....	7
Sammenspil.....	7
Ved rigelig glucose .....	7
<b>Kulhydrat stofskifte.....</b>	<b>8</b>
Transportører .....	8
Laktat-pyruvat ratio .....	8
Glucose turnover.....	8
Cori-cyklus.....	8
<b>Protein stofskifte.....</b>	<b>9</b>
Essentielle aminosyrer .....	9
Non-essentielle aminosyrer.....	9
Nitrogen balance .....	9
<b>Fedt stofskifte.....</b>	<b>9</b>
Essentielle fedtsyrer .....	9
Receptorer.....	9
Lipoproteiner .....	9
<b>Alkohol stofskifte .....</b>	<b>10</b>
Promille.....	10
Absorption .....	10
Omsætning.....	10
Widmarks faktorer .....	10
<b>Faste .....</b>	<b>10</b>
Kortsigtet energi-rækkefølge .....	10
Langsigtet energi-rækkefølge .....	10
<b>Fysisk aktivitet .....</b>	<b>10</b>
Forbrugsrækkefølge .....	10
Catecholaminerne indvirkning.....	11
Muskelkontraktion .....	11
Rigor Mortis.....	11

<b>Energikilder under kontraktion .....</b>	<b>11</b>
Creatin phosphat .....	11
Fedtsyrer og TG .....	11
Kulhydrat .....	11
Iltgæld .....	11
Træthed .....	12
<b>Regulation af energi-lagre.....</b>	<b>12</b>
Adipocytters sekretion .....	12
Fedme .....	12
Appetit regulation .....	12
<b>Leptin systemet .....</b>	<b>13</b>
Insulins virkning .....	13
<b>Hjertets iltforbrug .....</b>	<b>13</b>
Iltforbrug .....	13
Cardiac efficiency .....	13
Substrater .....	14
Iskæmi .....	14
<b>TCA cyklus.....</b>	<b>14</b>
Specifikke reaktioner .....	14
Regulation .....	15
Transport .....	15
Translokaser .....	15
H <sup>+</sup> shuttles .....	15
<b>Respirationskæden .....</b>	<b>16</b>
Redox couples .....	16
Standard reduktion potentiale (E <sup>0</sup> ) .....	16
Sammenhæng mellem E <sup>0</sup> og ΔG <sup>0</sup> .....	16
Indhold i respirationskæden .....	16
Stoffernes lokalisation .....	17
Bypassing .....	17
<b>Oxidativ phosphorylering .....</b>	<b>17</b>
P / O - ratio .....	17
Den chemiosmotiske hypotese .....	17
Glucose oxidation efficiency .....	18
Begrænsning .....	18
Iskæmi, hypoxia og anoxia .....	18
LHON (Leber's hereditary optic neuropathy) .....	18
Superoxid dannelse .....	18
Superoxid degradation .....	18
Hydrogenperoxid degradation .....	18
<b>THERMOREGULATION.....</b>	<b>19</b>
<b>Legemstemperaturer .....</b>	<b>19</b>
Kernetemperaturen .....	19
Skallen .....	19
Målesteder .....	19
Hudens temperatur .....	19
Middeltemperatur .....	19
Varmedeponering .....	19
Homoiotherme dyr .....	19
Poikilotherme (vekselvarme) dyr .....	19
Variationer .....	20
<b>Varmebalance .....</b>	<b>20</b>
Termisk steady state .....	20

<b>Varmedannelsen</b> .....	<b>20</b>
Thermoregulatorisk muskelaktivitet .....	20
Non-shivering thermogenese .....	20
<b>Varmeafgivelse vha. stråling</b> .....	<b>21</b>
Emissivitet ( $\epsilon$ ) .....	21
Absolut sort-legeme .....	21
Stefan-Boltzmann's lov .....	21
Netto-varme transport mellem hud og væg.....	21
<b>Varmeafgivelse vha. konduktion og konvektion</b> .....	<b>22</b>
Konduktion .....	22
Konvektion.....	22
Stråling og konvektion samlet.....	22
<b>Varmeafgivelse vha. fordampning</b> .....	<b>22</b>
Cutan perspiratio insensibilis .....	22
Fordampning fra luftvejene .....	22
Perspiration .....	22
<b>Intern varmetransport</b> .....	<b>23</b>
Konduktans .....	23
Isolationsværdi .....	23
Clo.....	23
Varmetransport fra muskel til hud .....	23
Varmepåvirkning .....	23
Kuldepåvirkning .....	23
Modstrømsudveksling.....	23
<b>Kemisk og fysisk temperaturregulation</b> .....	<b>24</b>
Kemisk temperaturregulation.....	24
Fysisk temperaturregulation.....	24
Grænseværdier .....	24
Temperaturzoner .....	24
Regulatoriske adfærdsændringer.....	24
<b>Feber</b> .....	<b>24</b>
Symptomer .....	24
Virkningsmåde.....	24
<b>Akklimation</b> .....	<b>25</b>
Til varme.....	25
Til kulde.....	25
<b>Specielle reaktioner på varmeeksposition</b> .....	<b>25</b>
Varmesyndrom .....	25
Varmeudmattelse .....	25
Varmekramper (Stoker's disease).....	25
Hedeslag .....	25
<b>Hyperthermi</b> .....	<b>25</b>
Dyb kernetemperatur .....	25
Hypothermisk kirurgi .....	25
<b>Thermoreceptorer</b> .....	<b>26</b>
Placering .....	26
Responderende neuroner.....	26
Termo-effektorer.....	26
Set point .....	26
Virkningsmekanisme .....	26
Adaptation.....	26
Sensorisk kodning.....	27

# Energiomsætning

## Energibalance

### Steady state

Når *energi input* = *energi output*

### Input

Kulhydrat ( $4,2 \text{ kcal} \cdot \text{g}^{-1}$ ), protein ( $4,3 \text{ kcal} \cdot \text{g}^{-1}$ ) og fedt ( $9,2 \text{ kcal} \cdot \text{g}^{-1}$ )

### Output

#### 1. BMR/RMR (60-70 %)

- Den minimale energiomsætning, "tomgangsforbrænding", forbrænding i hvile
- Størrelse er proportional med FFM (fedtfri masse) og legemsoverflade
- Udgør normalt  $20-25 \text{ kcal} \cdot \text{kg}^{-1}$  (hjerne 20 %, muskler 20 % og lever 20 %)
- Udspecificering
  - a) Kemiske reaktioner (syntese og nedbrydning)
  - b) Gradienter på tværs af organel- og cellemembraner
  - c) Dannelse og overførsel af signaler (nervesystemet)
  - d) Mekanisk arbejde i forbindelse med respiration og blodcirkulation
  - e) Varmetab
- Stimuli der øger BMR:
  - Temperatursvingninger, rygning, koffein,  $\beta$ -agonister, capsacain (chilli), thyroideahormoner, hyperfagi, feber, kulhydratindtag, angst og stress
- Stimuli der sænker BMR:
  - Søvn, alderdom, køn (kvinde) og faste

#### 2. Føde induceret termogenese (5-10 %)

##### Obligatorisk del

Fordøjelse, absorption, omdannelse og deponering af føden

- Kan måles i % af fødens energiindhold (prot. 30 %, kul. 5 %, fedt 1 %)

##### Fakultativ del

Sympatikus fremkaldt termogenese

#### 3. Fysisk aktivitet (>20%)

##### Non-shivering termogenese

Spontan rysten, trippen eller røkken

- Fysisk aktivitet kan tilføje et forbrug på 4000 kcal (10 x BMR)

## Metoder til måling af energiomsætning

### Direkte kalorimetri

Måling af en persons varmeafgivelse (kræver avanceret udstyr)

### Indirekte kalorimetri

#### 1. Værdier bestemmes

$V_{O_2}$  = Kroppens iltoptagelse

$V_{CO_2}$  = Kroppens  $CO_2$  udskillelse

$n$  = Nitrogen udskillelse via urinen

#### 2. Udregning af P

$P = n \cdot 6,25$  ( $N_2$  udgør 1/6,25 af protein)

#### 3. Udregning af C og F

Korrektion for proteins bidrag til  $V_{O_2}$  og  $V_{CO_2}$

$$V_{O_2}(\text{protein}) = n \cdot 6,25 \text{ (g)} \cdot 0,97 \text{ (L} \cdot \text{g}^{-1}\text{)}$$

$$V_{CO_2}(\text{protein}) = n \cdot 6,25 \text{ (g)} \cdot 0,77 \text{ (L} \cdot \text{g}^{-1}\text{)}$$

$$V_{O_2}(\text{non-protein}) = V_{O_2} - V_{O_2}(\text{protein})$$

$$V_{CO_2}(\text{non-protein}) = V_{CO_2} - V_{CO_2}(\text{protein})$$

Endelige udregning af C og F

$$V_{O_2}(\text{non-protein}) = C \cdot 0,828 \text{ (L} \cdot \text{g}^{-1}\text{)} + F \cdot 2,03 \text{ (L} \cdot \text{g}^{-1}\text{)}$$

$$V_{CO_2}(\text{non-protein}) = C \cdot 0,828 \text{ (L} \cdot \text{g}^{-1}\text{)} + F \cdot 1,43 \text{ (L} \cdot \text{g}^{-1}\text{)}$$

• to ligninger med to ubekendte

#### 4. Indsættelse i formlen (P, C og F)

$$\text{Energiomsætning (EO)} = P \cdot 17 \text{ (kJ} \cdot \text{g}^{-1}\text{)} + C \cdot 17,5 \text{ (kJ} \cdot \text{g}^{-1}\text{)} + F \cdot 38,9 \text{ (kJ} \cdot \text{g}^{-1}\text{)}$$

### Den oxymetriske metode

Kaloriske ækvivalenter

Protein 17,8 (kJ · L<sup>-1</sup>)

Kulhydrat 21 (kJ · L<sup>-1</sup>)

Fedt 19 (kJ · L<sup>-1</sup>)

$$EO = V_{O_2} \cdot 20 \text{ (kJ} \cdot \text{L}^{-1}\text{)} \text{ (gennemsnit af de kaloriske ækvivalenter)}$$

### Ventileret kuppel

EO målinger (minutter til time)

### Respirationskammer

24-timers EO målinger

### Aktivitetsfaktorer

BMR · aktivitetsfaktor (fx gange 4 for badminton)

### Prædiktion af BMR

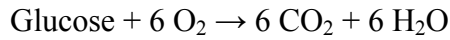
$$BMR = 2 \cdot \text{vægt (kg)} + 145, \text{ eller}$$

$$BMR = 0,09 \cdot FFM \text{ (kg)} + 1,55, \text{ eller}$$

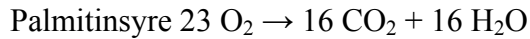
$$BMR = 0,058 \cdot FFM + 0,026 \cdot FM - 0,018 \cdot \text{alder} + 0,615 \cdot \text{køn (mand 1, kvinde 0)}$$

**RQ og R****RQ (den respiratoriske kvotient)**

$$= \frac{V_{\text{CO}_2}}{V_{\text{O}_2}} = 0,83 \text{ (blandet kost)}$$

*Kulhydrat*

$$\text{RQ} = 6 / 6 = \underline{1,0}$$

*Fedt*

$$\text{RQ} = 16 / 23 = \underline{0,7}$$

*Protein*

Gennemsnit af de forskellige aminosyrer = 0,8

*Hvor stor en andel af input udgør henholdsvis kulhydrat og fedt?*

$$0,83 = C \cdot 1 + F \cdot 0,7$$

$$0,83 = C \cdot 1 + (1 - C) \cdot 0,7$$

$$C = 0,43, F = 0,57 \text{ (43 og 57 \%)}$$

- C kan isoleres vha.  $F = 1 - C$

*Hvor mange g kulhydrat/fedt forbrændes hvert minut?*

*Kulhydrat*

$$\frac{0,43 \cdot 1,05 \text{ (kcal} \cdot \text{min}^{-1})}{4,2 \text{ (kcal} \cdot \text{g}^{-1})} = \underline{0,1 \text{ (g} \cdot \text{min}^{-1})}$$

*Fedt*

$$\frac{0,57 \cdot 1,05 \text{ (kcal} \cdot \text{min}^{-1})}{9,2 \text{ (kcal} \cdot \text{g}^{-1})} = \underline{0,06 \text{ (g} \cdot \text{min}^{-1})}$$

**R (den ventilatorisk udvekslingskvotient)**

$$= \frac{\text{CO}_2 \text{ afgivelse}}{\text{O}_2 \text{ optagelse}}$$

**Respiratorisk steady state**

Tilstand hvor  $\text{CO}_2$  dannelsen =  $\text{CO}_2$  afgivelsen, og  $\text{O}_2$  forbruget =  $\text{O}_2$  optagelsen ( $R = \text{RQ}$ )

**Afvigelser fra respiratorisk steady state**

$$R < \text{RQ}$$

Ved overgangen til hypoventilation under metabolisk alkalose

$$R > \text{RQ}$$

Ved overgange til hyperventilation under metabolisk acidose (fx laktat ophobning)

## Energi-lagring

### Opbygning af lagre

#### Vægt

Vand (65 %)  
 Fedt (20 %)  
 Protein (14 %)  
 Kulhydrat (0,6 %)

#### Kalorier

Fedt (76 %)  
 Protein (23 %)  
 Kulhydrat (1 %)

### Optagelse i lagre

- Frie fedtsyrer i fedtvæv (1-2 % energitab)
- Glucose i glykogen (7 % energitab)
- Kulhydrats omdannelse til fedt (23 % energitab)

### Sammenspil

Høj  $\beta$ -oxidation / lav fedtsyresyntese = lav glykolyse

- Acetyl-CoA hæmmer de 3 irreversible enzymer i glykolysen

Høj glykolyse = Lav  $\beta$ -oxidation / høj fedtsyresyntese

- Citrat aktiverer første trin i fedtsyre syntesen  
 → malonyl-CoA dannes (hæmmer carnithin palmitoyl transferase)  
 →  $\beta$ -oxidation hæmmes

### Ved rigelig glucose

$4\frac{1}{2}$  glucose + 4 O<sub>2</sub> → Palmitinsyre + 11 CO<sub>2</sub> (kulhydrat → fedt)

$$RQ = \frac{11}{4} = 2,75 \text{ (ved } RQ > 1 = \text{ fedtsyre syntese)}$$

## Kulhydrat stofskifte

### Transportører

Glut-1	Findes i alle celler. Antal stiger under faste, falder under rigelig glucose
Glu-2	Findes i lever-, renale tubulære-, tarm og $\beta$ -celler. Fører glucose ud af cellen
Glut-3	Findes i neuroner og placenta. Høj-affinitets transport protein
Glut-4	Findes i hjerte- og skeletmuskulatur og fedtvæv. Insulinstimuleret

### Laktat-pyruvat ratio

10:1, under aerobe tilstande øges laktatkoncentrationen og acidose kan opstå

### Glucose turnover

#### Dannelse

Gluconeogense (25 %)
Glycerol (10 %)
Aminosyrer (25 %)
Laktat (60 %)
Pyruvat (5 %)
Glykogenolyse (75 %)
• Glucoseindtag
Deponering i glykogen (70 %)
Oxidation (30 %)

#### Omsætning

Oxidation i muskler (10 %)
Oxidation i hjerne (45 %)
Glykolyse i blodceller og muskler (20 %)
Reuptake i lever og tarm (25 %)

### Cori-cyklus

Laktats omdannelse til glucose i leveren



## Protein stofskifte

### Essentielle aminosyrer

#### Dannelse

Protein-nedbrydning (fra føden) (100 %)

#### Omsætning

Proteinsyntese (80 %)

Oxidation efter udskillelse af nitrogen (20 %)

### Non-essentielle aminosyrer

#### Dannelse

Protein nedbrydning (fra føden) (30 %)

De novo syntese vha. pyruvat og  $\text{NH}_3$  (70 %)

#### Omsætning

Protein syntese (30 %)

Oxidation (40 %)

Gluconeogenese (30 %)

- Alanin benyttes til at transportere pyruvat fra muskel → lever

### Nitrogen balance

Endogen + exogen nitrogen frigivelse = urea + nitrogen i urin

*Negativ balance*

Sygdomstilstande samt vævs traumer

*Positiv balance*

Børn i vækst, bodybuildere, gravide og tidligere underernærede personer

## Fedt stofskifte

### Essentielle fedtsyrer

Precursore til membranlipider, prostaglandiner og glycolipid substanser

### Receptorer

*PPAR $\alpha$*

- Receptor der findes i brunt fedtvæv, skelet- og hjertemuskulatur
- Optager, binder og oxiderer fedtsyrer

*PPAR $\gamma$*

- Receptor der findes i fedtvæv generelt
- Hjælper syntese, binding, transport og lagring af fedtsyrer

### Lipoproteiner

*Apoproteiner*

- Faciliterer transport
- Aktiverer enzymer
- Hæfter lipoproteiner til membraner
- Kan udveksles mellem forskellige lipoproteiner

*Densitet*

Jo højere densitet i lipoproteinet, desto

Lavere mængde TG

Større mængde protein og phospholipid

## Alkohol stofskifte

### Promille

g alkohol pr. kg blod

### Absorption

Foregår hurtigt i tyndtarm, langsomt i ventriklen

- CO<sub>2</sub> forøger absorptionen
- Fedt mindsker absorptionen

### Omsætning

Ethanol  $\xrightarrow{\text{alkohol dehydrogenase}}$  acetaldehyd (foregår i leverens cytosol)

Acetaldehyd  $\xrightarrow{\text{aldehyd dehydrogenase}}$  acetat (foregår i leverens mitochondrier)

Acetat  $\rightarrow$  acetyl-CoA (foregår i mitochondrierne)

- Alkohol dehydrogenase mættes allerede ved en promille på 0,1
- Forbrændingshastigheden er derfor konstant ved promille > 0,1

### Widmarks faktorer

$\beta$  = Forbrænding på 0,15 promille pr. time

$r$  = Den del af legemsvægten, hvori alkohol fordeler sig som i blodet (0,55 = kvinder, 0,68 = mænd)

## Faste

### Kortsigtet energi-rækkefølge

1. *Glykogenolyse* fra lever og muskler
2. *Gluconeogenese* vha aminosyrer og glycerol fra fedtsyre frigivelsen
3. *Ketonstoffer* dannes i leveren, og transporteres bla. til muskler som erstatning for glucose

### Langsigtet energi-rækkefølge

4. BMR falder 10-20 %
5. CNS omlægger sit brændstof til 2/3 ketonstoffer

## Fysisk aktivitet

### Forbrugsrækkefølge

1. *ATP + creatin phosphat*
  - Ca. 1 min, 50 kcal · min<sup>-1</sup>
2. *Anaerob glykolyse* af glucose fra muskel glycogen
  - Ca. + 2 min, 30 kcal · min<sup>-1</sup>
  - Hæmmes af laktat ophobning, IKKE af glykogen mangel
3. *Aerob oxidation* af kulhydrat
  - Øget glykogenolyse i lever
  - Aktivering af AMPK (AMP stimuleret transport protein der øger glucose optagelse)
4. *Gluconeogenese* (specielt fra aminosyrer)
5. *Aerob oxidation* af fedt
  - AMPK aktivation
  - phosphorylation og dermed reduktion af acetyl-CoA carboxylase
  - malonyl-CoA koncentrationen falder
  - aktiviteten af carnithin palmitoyl transferase stiger
  - $\beta$ -oxidationen af fedtsyrer stiger

**Catecholaminerne indvirkning**

Fysisk aktivitet igangsættes

- noradrenalin + adrenalin frigives fra adrenal medulla
- stimulerer  $\beta$ -receptorer (via cAMP)
- øget glykolyse, glykogenolyse og triacylglycerol forbrug
- Er antagonist til insulins virkning

**Muskelkontraktion**

Depolarisation af T-tubuli

- $\text{Ca}^{2+}$  frigivelse fra SR
- 4  $\text{Ca}^{2+}$  molekyler bindes til troponin C
- konformational change gør at myosin kan bindes til actin

*Hvile*

ADP +  $\text{P}_i$  er bundet til myosin, myosin er ikke bundet til actin

*Kontraktion*

- $\text{Ca}^{2+}$  bindes til troponin, hvorved "det myosin bindende sted" blottes
- myosin bindes automatisk til dette sted
- frigivelse af ADP og  $\text{P}_i$  danner "myosin stroket"

*Hvile*

ATP bindes og hydroliseres til ADP og  $\text{P}_i$ , hvormed cyklus starter forfra

**Rigor Mortis**

Dødsstivhed pga.  $\text{Ca}^{2+}$  frigivelse og ATP mangel postmortalt

**Energikilder under kontraktion****Creatin fosfat**

ADP + creatin fosfat  $\xrightarrow{\text{creatin phosphokinase}}$  ATP + creatin

- Creatin fosfat poolen er 5 gange større end ATP poolen

**Fedtsyrer og TG**

Fedtsyrer fra muskel og plasma

- Carnithin transport til mitochondrierne
- $\beta$ -oxidation
- oxidation af acetyl-CoA = ATP

**Kulhydrat**

*Aerob*

Muskelglykogen → glucose 1-P → oxidation = 37 ATP

Plasma → glucose → oxidation = 36 ATP

*Anaerob*

Muskelglykogen → glucose 1-P → glykolyse = 3 ATP + 2 laktat

plasma → glucose → glykolyse → 2 ATP + 2 laktat

**Iltgæld**

- Iltdeficit opstår under arbejde når musklers energiforbrug overstiger energidannelsen fra oxidation
- Efter endt fysisk aktivitet, ses forøget respiration
  - Derved gendannes energilagre, og laktat omdannes
- "Renterne" er hjertets og lungernes energiforbrug under restitutionen
- Iltgæld = Iltdeficit + renter (dvs. den ialt kompenserede iltoptagelse efter arbejde)

**Træthed***Laktatophopning*

pH falder (6,2)

→ hæmning af actin-myosin interaktion ( $\text{Ca}^{2+}$  binding til troponin-C)*Uorganisk phosphat ophobning*

Reducerer muskelspænding ved at

- Hæmme  $\text{Ca}^{2+}$  frigivelse fra SR
- Ændre myosin-actin binding
- Ændre  $\text{Ca}^{2+}$  sensitivitet under kontraktion

**Regulation af energi-lagre****Adipocytters sekretion***Tumor necrosis faktor  $\alpha$* 

Reducerer insulins respons

*Adiponectin*

Hæmmer transkription af PEP carboxykinase og glucose 6 phosphatase

*Plasminogen activator inhibitor-1*

Regulerer adipocyt antal, insulin respons og fedtstofskifte

*Leptin*

Appetithæmmende stof

**Fedme***Definition*

Tilstand hvor kroppens fedtdepoter er øget i en grad der udgør en risiko for somatiske komplikationer

*BMI*

$$= \frac{\text{Vægt}}{\text{højde}^2} \quad (20 < \text{normalvægtig} < 25 < \text{overvægtig} < 30 < \text{fedme})$$

*Årsager til fedme*

- Hos majoriteten en genetisk disposition for en utilstrækkeligt fungerende appetitregulation
  - Fremprovokeres af fedtrig kost, og minimal fysisk aktivitet
- Lavt BMR er ikke en årsag til fedme. Fedme opstår ved hyperfagi og inaktivitet
- Grunde til at fedme er genetisk betinget
  - Adopterede børn ligner deres biologiske forældre mest
  - Der er fundet gener som i sjældne familier forårsager fedme
  - Enæggede tvillinger ligner hinanden mere end tveæggede, og har ensartet vægtforøgning under hyperfagi

**Appetit regulation***Sultfaktorer*

Føden (lugt, udseende, smag)

Metabolisk tilstand

Størrelsen på energi-lagrene

Mekaniske ændringer (distension af ventrikel, duodenum og jejunum)

- Afferente impulser til hypothalamus
- Frigivelse af CCK og GIP

Hormoner (insulin, CCK og GIP)

Metaboliske substrater (glucose, aminosyrer, FFA og glycerol)

### Den glukostatistiske mekanisme

1. Stigning i plasma glucose  
→ påvirker glucosefølsomme neuroner i hypothalamus
2. Stigning i leverens glykogenindhold  
→ "rapportering" til hypothalamus
3. Stigning i portal glucosekoncentration  
→ afferente vagustråde stimulerer hypothalamus

### Leptin systemet

1. Fedtvævs massen stiger (antal adipocytter og TG indholdet pr. celle)
2. Leptin sekretion "rapporterer" størrelsen af fedtmassen til hypothalamus
  - Lateral hypothalamus = sultcenter
  - Ventromedial hypothalamus = mæthedcenter
3. Leptin krydser blod-hjerne barrieren vha. transportprotein (alternative spliced leptin receptor)
4. Leptin... Hæmmer NP-Y / AgRP neuroner  
→ NP-Y / AgRP (MC4R-antagonist) koncentration falder  
→ negativ feedback loop = føde indtag mindskes  
  
Stimulerer POMC ( $\alpha$ -MSH) / CART neuron  
→  $\alpha$ -MSH (MC4R-agonist) / CART koncentration stiger  
→ negative feedback loop = føde indtag mindskes
5. Leptin forøger sympatikus aktivitet
  - BMR, kropstemperatur og aktivitetsniveau stiger

### Insulins virkning

- Forstærker leptins virkning
- Inducerer mæthedsfølelse
- Forøger sympatikus respons

### Hjertets iltforbrug

#### Iltforbrug

- 8-10 ( $\text{mL} \cdot \text{min}^{-1} \cdot 100 \text{ g}^{-1}$ )
- Øget forbrug imødekommes ved øget coronar-flow

#### Stroke work

- Pressure work (modarbejdning af mean aortic pressure)
  - Iltforbruget er størst under pressure work
- Volume work (cardiac output)

#### Cardiac efficiency

$$\frac{\text{Hjertets arbejde (cal)}}{\text{Hjertets forbrug (cal)}} \cdot 100 = 18 \%$$

- Efficiency stiger under fysisk aktivitet

- Tabt energi omdannes til varme

## Substrater

### Glucose (40 %)

- Threshold på 4 mM (insulin reducerer dette threshold)
- Glucoseforbrug stiger under hypoxiske tilstande

### Laktat

- Hæmmer glucoseforbrug
- Dannes under hypoxiske tilstande, og er derfor ubrugelig i den situation

### Fedtsyrer (60 %)

- $\beta$ -oxidation, danner også ketonstoffer

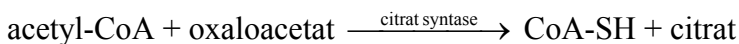
## Iskæmi

- Laktat ophobes
- pH falder
- glykolyse og  $\beta$ -oxidation hæmmes
- nekrose og celle ødelæggelse

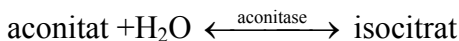
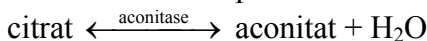
## TCA cyklus

- TCA enzymer er aktive i alle celler med mitochondrier
- Alle TCA intermediates er anaplerotiske (dvs. at modreaktioner genopfylder poolen)

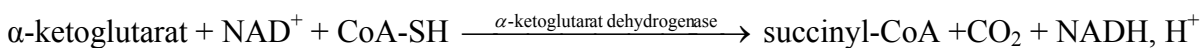
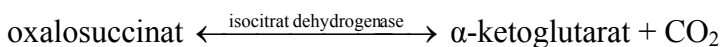
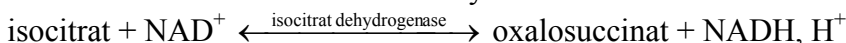
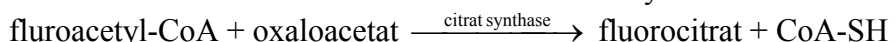
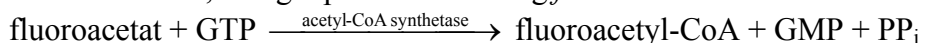
### Specifikke reaktioner



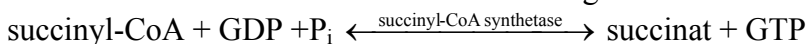
- Oxaloacetat bruges i gluconeogense
- Aspartat omdannes til oxaloacetat



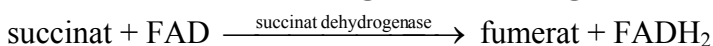
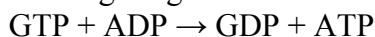
- Ved ligevægt findes der 90 % citrat, 30 % aconitat og 7 % isocitrat
- Hæmmes reaktionen forlader citrat cyklus
- Reguleres af  $[\text{NADH}] / [\text{NAD}^+]$  ratio
- Aconitase hæmmes af ATP, mangel på oxaloacetat og *fluorocitrat*



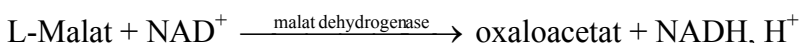
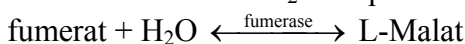
- Hæmmes via produkt inhibition
- Glutamat omdannes til  $\alpha$ -ketoglutarat



- Succinyl-CoA bruges i heme syntese
- GTP og ATP er i ligevægt



- $\text{FADH}_2$  transporterer sine H'er til ubiquinon



## Regulation

*TCA cyklus stimulanter*

ADP, AMP og  $\text{NAD}^+$

*TCA cyklus hæmmere*

ATP og NADH

- Reguleres indirekte via pyruvat dehydrogenase

*Stimulanter*

$\text{NAD}^+$ , AMP + CoA

*Hæmmere*

acetyl-CoA, NADH og phosphorylering

## Transport

*Ydre mitochondrie membran*

Transport via poriner

*Indre mitochondrie membran*

- Upasserbar for hydrophile stoffer
- Bruger translokaser (carrier proteiner)

## Translokaser

Pyruvat  $\Leftrightarrow$   $\text{OH}^-$

Phosphat  $\Leftrightarrow$   $\text{OH}^-$  el. malat og succinat

Malat  $\Leftrightarrow$  citrat, isocitrat og PEP el.  $\alpha$ -ketoglutarat

Glutamat  $\Leftrightarrow$  aspartat

ADP  $\Leftrightarrow$  ATP

- Bruger ikke ATP
- Transporterer ens ladninger modsatte veje (antiporter)
- Kan dog nedsætte gradienten (fx ATP-ADP transport)

## $\text{H}^+$ shuttles

*Glycerol phosphat shuttle*

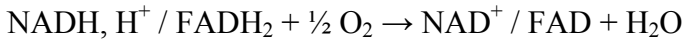
glucose +  $\text{NAD}^+$  + dihydroxy acetone phosphat  $\rightarrow$   
pyruvat + NADH,  $\text{H}^+$  + glycerol phosphat

*Malat-aspartat shuttle*

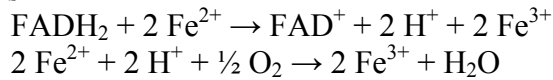
glucose +  $\text{NAD}^+$  + oxaloacetat  $\rightarrow$   
pyruvat + NADH,  $\text{H}^+$  + malat

- Malat transporteres antiport med  $\alpha$ -ketoglutarat

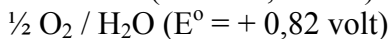
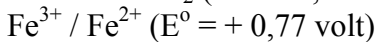
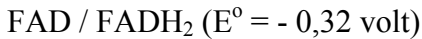
## Respirationskæden



- Respirationskæden deles op i mindre reaktioner for at kunne afgive energien til oxidativ phosphorylering
- Eksempelvis

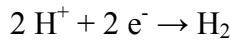


### Redox couples



### Standard reduktion potentiale ( $E^{\circ}$ )

Reference system



$$E^{\circ} < I$$

Redox couple har størst tendens til at donere elektroner

$$E^{\circ} > I$$

Redox couple har størst tendens til at acceptere elektroner

### Standard reduktion potential under biologiske forhold ( $E^{\circ}$ )

$$\Delta E^{\circ} = E^{\circ}_{\text{ox}} - E^{\circ}_{\text{red}} \quad (\text{driving force for reaktionen})$$

- I redoxreaktioner transporteres elektroner fra redox couples med lav  $E^{\circ}$  til høj  $E^{\circ}$

### Sammenhæng mellem $E^{\circ}$ og $\Delta G^{\circ}$

$$\Delta G^{\circ} = -n \cdot F \cdot E^{\circ}$$

n = antal elektroner overført

F = Faraday konstanten

- Negativ  $\Delta G^{\circ}$  svare til positiv  $E^{\circ}$

### Indhold i respirationskæden

*FAD(H<sub>2</sub>)*

Hydrogen carrier, integreret membran protein

*Non-heme jern proteiner (Fe<sup>3+/2+</sup>)*

Elektron carrier, integreret membran protein

*Cytochromer (Fe<sup>3+/2+</sup>)*

- Elektron carrier, integreret membran protein
- Indeholder heme-jern der ikke binder O<sub>2</sub> eller CO<sub>2</sub>,

*Ubiquinon (CoA-Q)*

- Hydrogen carrier
- Hydrophobisk pga. kulbrinte hale

*Kobber (Cu<sup>+2+</sup>)*

- Elektron carrier
- Deltager i den sidste reaktion med elektronoverførsel til O<sub>2</sub>



## Stoffernes lokalisation

*Frit diffussable*

NADH, ubiquinon, cytochrom c, og O<sub>2</sub>

- Resten af stofferne er lokaliseret til 3 komplekser

1. *NADH dehydrogenase* (NADH-Q reduktase kompleks)

- Overfører elektroner fra NADH til Q
- (NADH → FMN → jern-svovl centre → Q)

2. *Cytochrom reduktase* (QH-cytochrome c reduktase kompleks)

- Indeholder cytochrom b/c og jern-svovl proteiner

3. *Cytochrom oxidase kompleks*

- Indeholder
  - 13 forskellige polypeptider
  - 2 heme a grupper (a-a<sub>3</sub>)
  - 2 kobber ioner
- Reducerer O<sub>2</sub> til H<sub>2</sub>O

## Bypassing

FAD / succinat dehydrogenase / glycerol phosphat dehydrogenase bypasser NADH-Q komplekset og går direkte til Q

## Oxidativ phosphorylering

Energidannende reaktioner i respirationskæden kobles til den energikrævende syntese af ATP fra ADP og P<sub>i</sub>

## P / O - ratio

NADH = 3, FADH<sub>2</sub> = 2

## Den chemiosmotiske hypotese

*Step 1 (proton pumpning)*

- Vha. redox reaktionerne i respirationskæden translokteres H<sup>+</sup> fra mitochondrie matrix til det intermembranøse rum
- Skaber protongradient
  - 1 pH enhed (alkalisk indenfor)
  - 100-200 mV (negativ indenfor)

*Step 2*

- H<sup>+</sup> bevæger sig tilbage til mitochondrie matrix gennem et integreret membran protein (F<sub>o</sub>)
- F<sub>o</sub> indeholder
  - Proton kanal
  - F<sub>1</sub> (mitochondrial ATPase)
- Der skal 2 protoner til at danne et molekyle ATP

**Glucose oxidation efficiency**

$$37 \cdot 7,3 \text{ kcal} \cdot \text{mol}^{-1} = 270,1 \text{ kcal} \cdot \text{mol}^{-1}$$

$$\frac{270,1}{686 \text{ (varme)}} \cdot 100 = \underline{\underline{39,6 \%}}$$

**Begrænsning**

- Nedsat elektron flow → nedsat ATP syntese
- Nedsat ATP syntese (fx mangel på ADP) → nedsat elektron flow
- Oxidativ phosphorylering er afhængig af
  - NADH, O<sub>2</sub>, ADP, fosfat og V<sub>max</sub>
- ADP er ofte den begrænsende faktor, dog kan V<sub>max</sub> og O<sub>2</sub> være det under fx muskelarbejde

**Iskæmi, hypoxia og anoxia**

Energi-afhængige processer umuliggøres (fx membrantransport )

→ unormale ion-gradienter

→ cellulære ødemer

→ pasteur effekt

- glykolyse igangsættes

→ laktat ophobes

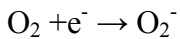
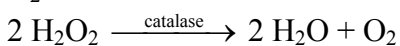
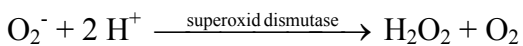
→ pH falder

→ celler og organeller ødelægges

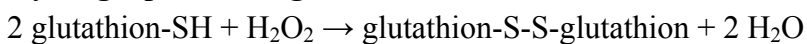
→ pH falder og enzymer kan påvises i blodet

**LHON (Leber's hereditary optic neuropathy)**

Pludselig blindhed hos voksne grundet synsnervens høje energi-behov

**Superoxid dannelse****Superoxid degradation**

- Nødvendig for opretholdelse af aerobt liv
- Vitamin E eliminerer frie radikaler

**Hydrogenperoxid degradation**

# Thermoregulation

## Legemstemperaturer

### Kernetemperaturen

Dyb legemstemperatur i truncus, hals, hovede og proximale ekstremiteter

### Skallen

Huden på hele kroppen + distale ekstremiteter

### Målesteder

#### Rectum

Måles mindst 5 cm inden for anus

#### Aorta

Den mest præcise, men mindst tilgængelige

#### Oesophagus

Måles i højde med hjertet

#### Axilen

Upålidelig målemetode

#### Sublingualt

Kræver stor omhu

#### Øregangen

Måles dybt og aflukket udadtil

### Hudens temperatur

- 3-4 °C lavere end kernetemperaturen
- Højere ved skallen end ved kernen

**Middeltemperatur** =  $0,7 \cdot \text{Kernetemperatur} + 0,3 \cdot \text{middelhudtemperatur}$

### Varmedeponering

$$H_s = (T_{b2} - T_{b1}) \cdot 0,83 \cdot \text{legemsvægt (kg)}$$

$(T_{b2} - T_{b1}) = \text{Ændring i middeltemperaturen}$   
 $0,83 = \text{Legemets varmekapacitet}$

### Homoiotherme dyr

- Mennesker, fugle og andre pattedyr
- Kernetemperaturen reguleres inden for snævre grænser
- Mindre påvirkelig for ydre omgivelseres temperaturer

### Poikilotherme (vekselvarme) dyr

#### $Q_{10}$ -effekt

$$\frac{EOH(T_2)}{EOH(T_1)} = e^k \cdot (T_2 - T_1)$$

EOH(T) = Energiomsætningshastigheden til en given temperatur  
 $e^k$  = Fraktionel eksponentiel forøgelse i EOH pr. °C

$$(T_2 - T_1) = \text{Ændring i omgivelsernes temperatur}$$

## Variationer

### Døgn-minimum

De sene nattetimer

### Døgn-maksimum

Om eftermiddagen

### Døgnmiddeltemperatur

36,6 – 37 °C

### Periodicitet som menstruationscyklus

- Falder 1 – 2 dage inden menstruation
- Stiger 0,2 – 0,6 °C efter ovulation

## Varmebalance

$$H_s = H_m - (H_r + H_c + H_e)$$

$H_m$  = Varmedannelsen

$H_r$  = Varme afgivelse ved stråling (radiation)

$H_c$  = Varmeafgivelsen ved konduktion og konvektion

$H_e$  = Varmeafgivelsen ved fordampning (evaporation)

- Er  $H_s = 0$ , siges organismen at have været i varmebalance i tidsrummet

## Termisk steady state

Tilstand hvor varmeafgivelse og varmeproduktion foregår med konstante og identiske hastigheder, og hvor temperaturen samtidig er uændret

## Varmedannelsen

65 % foregår i abdominale viscera, hjertet og CNS

## Thermoregulatorisk muskelaktivitet

### Kulderystelser

- Cyklisk aktivering af muskel antagonister med en frekvens på  $10 \text{ s}^{-1}$
- Forudgås af en stigning i muskeltonus

## Non-shivering thermogenese

- Stigning i varmedannelsen forårsaget af kulde
- Igangsættes vha. noradrenalin
- Virker hovedsageligt på brunt fedtvæv

## Varmeafgivelse vha. stråling

- 60 % af netto-varme-afgivelsen
- Strålingsmængden fra huden kan ændres vha.
  - a) Hudens temperatur
  - b) Hudens areal

## Emissivitet ( $\epsilon$ )

Udstrålingen fra en flade (pr. areal), i forhold til udstrålingen fra fladen på et absolut sort-legeme

## Absolut sort-legeme

- Hullet i en indvendigt sortmalet kasse
- Har absorption = 1 og reflektivitet ( $R$ ) = 0
- $R = 1 - \epsilon$
- Har maksimal emission af strålingsenergi ved enhver temperatur

## Stefan-Boltzmann's lov

For absolut sort-legeme

$$Q = K_r \cdot T^4 \cdot A$$

$Q$  = Emission af strålings energi pr. tidsenhed

$K_r$  = Strålingskoefficient

$T^4$  = Legemets absolutte temperatur

$A$  = Legemets areal

For andre flader

$$Q = \epsilon \cdot K_r \cdot T^4 \cdot A$$

## Netto-varme transport mellem hud og væg

$$H_R = [K_R \cdot \epsilon_h \cdot \epsilon_w \cdot A \cdot F] \cdot (T_h^4 - T_w^4)$$

$K_R$  = Strålingskoefficient

$\epsilon_h / \epsilon_w$  = Emissivitet for hud (h) og væg (w)

$A$  = Areal

$F$  = Faktor der repræsenterer den den af huden der er udadvendt

$(T_h^4 - T_w^4)$  = Temperaturforskelle mellem hud (h) og væg (w)

- Værdierne i [] er for en siddende nøgen og voksen mand konstante og ca. 0,13

## Varmeafgivelse vha. konduktion og konvektion

### Konduktion

Finder sted når huden er i kontakt med et medium hvori der IKKE foregår bevægelse, og som afviger fra hudens temperatur (ca. 10 % af netto-varme-afgivelsen)

### Konvektion

Finder sted når huden er i kontakt med et medium hvori der foregår bevægelse, og som afviger fra hudens temperatur (ca. 10 % af netto-varme-afgivelsen)

$$H_c = [K_c \cdot \sqrt{v}] \cdot (T_h - T_a)$$

$K_c$  = Konvektionskoefficient

$\sqrt{v}$  = Vindhastighed

$(T_h - T_a)$  = Temperaturforskellen mellem hud (h) og luft (a)

• Værdierne i [] er for en siddende nøgen og voksen mand konstante og ca. 0,12

- Konvektionen kan ændres vha.
  - a) Hudens temperatur
  - b) Legemsstilling
  - c) Bevægelse af legemet

### Stråling og konvektion samlet

$$H_R + H_C = 0,25 \cdot (T_h - T_o)$$

$$T_o = T_a = T_w$$

0,25 = 0,12 + 0,13 (konstante værdier fra henh. stråling og konvektion)

$(T_h - T_o)$  = Temperaturforkel mellem hud (h) og omgivelser (o)

## Varmeafgivelse vha. fordampning

- Fordampningen kan ændres vha.
  - a) Svedsekretions hastigheden
  - b) Hudens temperatur
  - c) Legemsstilling (herunder bevægelse af legemet)

### Cutan perspiratio insensibilis

Ureguleret diffusion af vand gennem epitelet til hudoverfladen (ca. 10 % af netto-varme-afgivelsen)

### Fordampning fra luftvejene

- Ses når luftfugtigheden i udåndingsluften er større end i indåndingsluften
- Fordampningen fra luftvejene kan ændres vha. ventilationens størrelse

### Perspiration

- 1 L væske fordampet fra legemets overflade koster  $580 \text{ kcal} \cdot \text{time}^{-1}$
- Mennesket kan svede op til 4 L i timen (udgør et stort varmetabs potentiale)
- Faktorer der bestemmer omfanget af svedproduktionen
  - a) Hudens temperatur

- b) Vanddampstensionen
- c) Udskiftning af luften

### **Intern varmetransport**

I termisk steady state skal den varme der produceres i kernen og i musklerne transporteres til legemsoverfladen. Dette sker ved konduktion og konvektion

$$\text{Konduktans} = \frac{H/A}{(T_k - T_h)}$$

H = Varmeafgivelse fra huden pr. tidsenhed

A = Areal

$(T_k - T_h)$  = Temperaturforskel mellem kernen (k) og huden (h)

- Der indsættes metriske enheder (kcal, time  $m^2$  og  $^{\circ}C$ )

$$\text{Isolationsværdi} = \frac{(T_k - T_h)}{H/A}$$

H = Varmeafgivelse fra huden pr. tidsenhed

A = Areal

$(T_k - T_h)$  = Temperaturforskel mellem kernen (k) og huden (h)

- Der indsættes metriske enheder (kcal, time  $m^2$  og  $^{\circ}C$ )

### **Clo**

Standard isolationsværdi på 0,18 metriske enheder (polar-jakke = 5-6 clo)

### **Varmetransport fra muskel til hud**

- *Konduktion* direkte til huden
- *Konvektion* via blodet til huden
- *Konvektion* via dybe vener til enten kernen eller huden

### **Varmepåvirkning**

Fingrenes AV anastomoser åbnes

→ vaskulær modstand mindskes

→ blodflow til overfladiske vener stiger

→ de overfladiske vener afkøles

### **Kuldepåvirkning**

1. Vasokonstriktion i specielt hænder og fødder

→ modstrømsudveksling

→ koldt blod returneres

→ kuldepåvirkning af hypothalamus

→ cutan vasokonstriktion

2. Sekundær vasodilation (cold vasodilation)

3. Skiftende vasokonstriktion og dilation

### **Modstrømsudveksling**

Under kuldepåvirkning varmer arterierne venerne op, hvorved varmen returneres til kernen

→ større perfusion uden et større varmetab tillades

## **Kemisk og fysisk temperaturregulation**

### **Kemisk temperaturregulation**

- Organismens evne til at regulere produktionen af varme
- Eksempelvis
  - De ydre betingelser for varmeafgivelse stiger (kulde)
  - organismen varmeproduktion stiger

### **Fysisk temperaturregulation**

Organismens evne til at regulere betingelserne for varmeafgivelse / optagelse

- Eksempelvis
  - De ydre betingelser for varmeafgivelse stiger (kulde)
  - organismen varmeafgivelse forringes (fx vasokonstriktion)

### **Grænseværdier**

*Den kritiske temperatur*

- Nedre grænse for den fysiske temperaturregulations funktionsbredde
- De fysiske metoder til forringelse af varmeafgivelsen er maksimalt mobiliseret

*Øvre grænse for den fysiske temperatur regulation*

Zone hvor  $Q_{10}$ -effekten gør sig gældende

### **Temperaturzoner**

*Den neutrale (indifferent) temperaturzone*

Zone med konstant og minimal EOH

*Den kemiske temperatur regulations funktionsbredde*

Intervalliet mellem ydertemperaturen der ophører den kemiske temperaturregulation og den kritiske temperatur

*Den vasomotoriske regulationszone (den komfortable zone)*

Zone mellem 21 og 25 °C hvor varmebalancen reguleres alene af cutan perfussion

*Den sudomotoriske regulationszone*

De ydertemperaturer hvor sekretionen og fordampning indgår i regulationen

### **Regulatoriske adfærdsændringer**

- Muskelaktivitet (inkl. bevægelse til varmere eller koldere omgivelser)
- Ændring af legemsstilling
- Påklædning

## **Feber**

### **Symptomer**

Pyrexia (forhøjet kernetemperatur) og alment ildebefindende

### **Virkningsmåde**

- Leukocytter stimuleres af bakterier, toxiner, vira, antigener og specielt endotoxiner
- endogene pyrogener (små proteinstoffer) frigøres
- pyrogener forhøjer set point ved at fremme syntesen af prostaglandiner
- prostaglandiner krydser blod-hjerne-barrieren og stimulerer hypothalamus



## **Akklimatisering**

Gradvis tilstandsændring ved udsættelse for uvante omgivelser, der gør organismen bedre til at klare disse

### **Til varme**

Større svedproduktion og mindre latenstid for sved-udbrudet

### **Til kulde**

- Større varmeproduktion (kemisk termogenese)
  - Øget sekretion af thyroidea hormon og aktivering af sympatikus
- forøger det brune fedts vægt og aktivitet

## **Specielle reaktioner på varmeeksposition**

### **Varmesynkopen**

Kredsløbsinsufficiens pga. cutan vasodilation, dehydrering og tab af plasma

### **Varmeudmattelse**

Nedsat svedproduktion pga. tab af vand og salt  
→ temperaturstigning i kernen

### **Varmekramper (Stoker's disease)**

Opstår når NaCl- og vandmangel kun erstattes af vand

### **Hedeslag**

Totalt ophør af svedproduktion (anhidrose)  
→ hyperpyrexia  
→ alt fra let confusion til dyb coma til død

## **Hyperthermi**

### **Dyb kernetemperatur...**

32 °C

Personen kan tale og tænke, men der er retrograd amnesi

30 °C

Bevidsthedstab

25 - 30 °C

- Kulderystelse og andre termoregulerende funktioner ophører
- Ophør af spontan respiration
- Tendens til ventrikelflimmer

### **Hypothermisk kirurgi**

Benyttes specielt under hjerte og hjerne operationer

## Thermoreceptorer

### Placering

*Overfladiske exteroceptere*

- Huden

*Dybe og viscerale interoceptere*

- Medulla spinalis, mesencephalon, cortex cerebri, bughulen og specielt *hypothalamus*

### Responderende neuroner

*Kulde-følsomme*

Reagerer på temperaturfald inden for et vist interval (A $\delta$  fibre)

*Varme-følsomme*

- Reagerer på temperaturstigninger inden for et vist interval (C fibre)
- Kan ikke signalere varme-smerte (fyrrer ikke over 45 °C)

- Fyrer begge spontant under normale omstændigheder
- Er begge langsomt adapterende

### Termo-effektorer

- Karmuskulatur, svedkirtler, skeletmuskulatur, brune fedtceller og spytkirtler
- Styres af CNS

### Set point

Lokal temperatur, hvor termoregulatoriske reaktioner ikke er igang

### Virkningsmekanisme

*Sensorisk transduktion*

Stimuli udløser receptor - / generator potentiale

→ terminal axon depolariseres over threshold

→ fyring af aktionspotentialer

*Komparation*

Teori der bygger på at termoeffektornes aktivitet afhænger af forskellen mellem set point neuroners aktivitet og de temperatur-følsomme neuroner

*Afvejning*

Teori der bygger på at termoeffektornes aktivitet bestemmes ved at afveje fremmende og hæmmende input

### Adaptation

Cellerne har forskellige adaptationsrater, hvormed der gives et mere nuanceret billede af bla. temperaturændringer

*Langsomt adapterende*

Registrerer konstant under længerevarende stimuli

*Hurtigt adapterende*

Registrerer primært start og slut på et længerevarende stimuli

## Sensorisk kodning

Information om ydre stimuli til CNS, indeholdende stimuliets:

### *Sanseart*

- Kodes vha. labeled-line sensoriske kanaler
- En gruppe af neuroner er dedikeret til at reagere på et slags stimuli og kun det

### *Fysiske placering*

- Kodes vha. receptive felter
- Transmitteres fx i somatotopic maps

### *Størrelse*

- Threshold afgør om et stimulus er stort nok til at skulle registreres
- Neuroner kan stimuleres både ved spatial og temporal summation

### *Intensitet*

- Kodes som fyringsfrekvens for et neuron, eller antal aktive neuroner

### *Frekvens*

- Kodes som intervallet mellem fyringer

### *Varighed*

- Kodes af langsomt og hurtigt adapterende celler