

Integreret eksamen i medicinsk celle- og vævsbiologi inklusiv exitable celler - søndag
2021



2010

09 maj 2021

Planlagt: 09:00 - 14:00

Eksamensnr: 2010

Plads: E03-063

Side 1 af 15

Medicinsk Celle- og Vævsbiologi

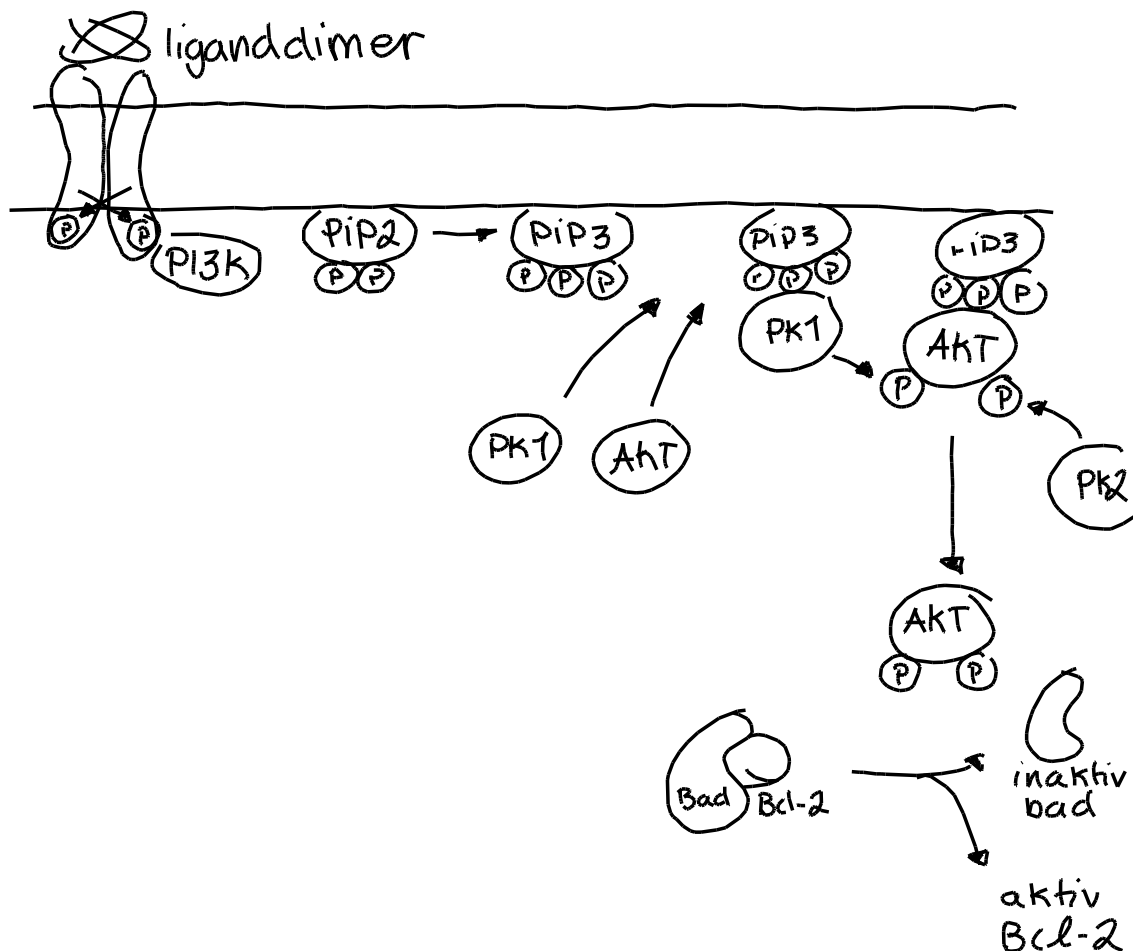
Opgave I

1. Redegør, gerne ved hjælp af skitse, for en signaleringsvej, som aktiverer Akt.

Der redegøres for AKT signaleringsvejen:

En liganddimer binder til to RTK'er, som medfører til at de dimeriserer. Efter de to RTK'er har dimeriseret, vil de to RTK'er, krydsfosforylerer hinandens intracellulære tyrosin domæner. Dette leder til at de intracellulære tyrosindomæner fungerer som et docking site for enzymer og proteiner.

PI3K vil binde sig til docking sitet, hvorefter PIP2 fosforyleres og bliver til PIP3. Herefter vil PK1 og AKT binde sig til PIP3 molekyler, hvor PK1 bundet til PIP3 vil fosforylere AKT. Ydermere vil PK2 også fosforylere AKT. Dette leder til at AKT nu kan fosforylere Bad (tumor suppressor) som holder om Bcl-2 (proto-onkogen). Fosforyleringen af Bad vil lede til at det inaktiveres, hvor Bcl-2 aktiveres og dissocierer fra Bad. En aktiv Bcl-2 leder til celleoverlevelse, og dermed cancer.



2. Redegør for, hvorledes aktiviteten af monomere GTPaser reguleres.

Aktiviteten af monomere GTPaser reguleres ved hjælp af et GEF- og GAP-protein.

Hvis der f.eks. tages udgangspunkt i det monomere G-protein, RAS, så vil RAS-GEF aktivere RAS ved at fosforylere G-proteinet, hvor GAP vil inaktivere det, ved at hydrolysere det bundne GTP til GDP ved hjælp af sin GTPase aktivitet.

3. Redegør for, hvorvidt det, at cellerne ikke udtrykker PTEN, påvirker Akt aktivitet.

Som nævnt tidligere vil fosforyleringen af PIP2 til PIP3 medføre til at AKT kan aktiveres og fosforylere Bad, som aktiverer Bcl-2 og leder til celleoverlevelse. Hvis PTEN ikke kan defosforylere PIP3 til PIP2, må det kunne antages at aktiviteten af AKT er høj, og derved konstant leder til udtrykkelsen af celleoverlevelse. Celleoverlevelse er lig cancer.

4. Forklar resultaterne i figur 1.

I figuren ses det at vores loading control actin, viser at der er blevet tilsat lige meget protein i hver brønd. Figuren viser os at ved kontrollen, hvor der ikke er tilsat rapamycin, at der måles en fosforyleret p-p70S6k, hvor ved tilsat rapamycin ses at der ikke måles en fosforyleret p70Sk (p-p70Sk). Dette tyder på at rapamycin har en hæmmende funktion på proteinsyntese, da p-70S6k hæmmes. Ydermere kan dette understøttes med figur 1B, som viser os at indholdet af protein falder, når de udsættes for rapamycin.

5. Forklar resultaterne i figur 2.

Figur 2 fortæller os om hvor meget DNA-indhold der er per celle fordelt ved faserne af cellecyklus. Det kan tænkes at efter S-fasen i interfase, har vi et DNA-indhold på 2 i cellen, hvor man efter mitose (slut mitose/start interfase), kan konkludere at efter celledeling, vil DNA-indholdet i en celle være lig 1.

6. Redegør for, hvorvidt behandling med anti-CD95 antistoffer og etoposid igangsætter "intrinsic" eller "extrinsic" apoptose pathway.

Ved tilsætning af anti-CD95 antistoffer, som aktiverer en FAS-receptorer, vil man kunne antage at denne receptor afspejler "death receptoren", og at dette derfor leder til en aktivering af extrinsic pathway. Man kunne også antage at dette kunne være intrinsic pathway, dog er dette ikke en

mulighed, da vi ønsker at hæmme feks RTK, så den ikke leder til celleoverlevelse, og derfor ville det være optimalt at benytte sig af et hæmmende middel, som feks kunne hæmme AKT-signaleringsvejen, så vores tumor supressor, Bad, ikke giver slip på Bcl-2.

Det ville dog kunne antages at en hæmning af Tor, sætter gang i extrinsic pathway, da Bcl-2 ikke blokerer for poredannelsen i mitokondriet af Bak/Bax.

Tilsætning af etoposid vil medføre til apoptose, da DNA replikation i S-fasen ikke er mulig uden topoisomerase. Topoisomerase afvikler nemlig DNA'et, så hydrogenbindingerne kan brydes af helikase, hvori syntesen kan ske.

7. Forklar resultatet i figur 3. Svaret skal inkludere, hvorvidt Tor påvirker cellernes mulighed for at overleve, men ikke den molekylære baggrund for effekten af Tor.

Tor har en indflydelse på om hvorvidt cellen kan overleve. Figuren viser os at ved tilsætning af anti-CD95, vil meget af vores DNA fragmenteres, som er et karakteristika for apoptose. Så derfor vil en hæmning af Tor påvirke til at cellerne ikke kan overleve. Dette giver mening, da Bax og Bak nu endelige kan danne porer i mitokondriet, og sætte gang i den extrinsic pathway, som leder til DNA fragmentering. Det ses ydermere at når vi både har rapamycin og anti-CD95 tilstede, så vil dette stadig lede til DNA fragmentering, desværre bare ikke i lige så høj grad som anti-CD95 alene, da rapamycin fremmer celleoverlevelse.

Opgave II

1. Definer hvad der forstås ved begrebet epigenetik.

Epigenetik er de modifikationer der påsættes DNA'et uden at det ændrer på selve nukleotidsekvensen. Dette kan feks være i form af methyleringer og acetyleringer.

2. Forklar hvordan cAMP aktiverer laktose operonen.

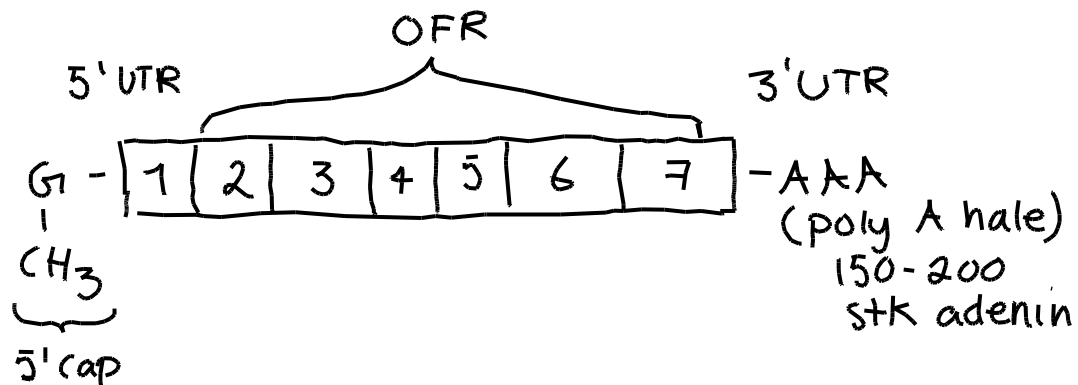
Ved at have en høj lactose koncentration og lav glukose koncentration, kan laktose operonen aktiveres. Dette er muligt, da den høje lactose koncetration, vil medføre til at allolactose binder til repressoren, hvor repressoren kan frigives. Her vil den lave glukose koncentration medføre til en **høj**

cAMP koncentration. cAMP muliggør bindingen af CAP proteinet til CAP sitet, som rekrutterer RNA polymerase, hvorved RNA polymerase nu kan udtrykke lac operonen.

3.

- a. Tegn den modne osteopontin mRNA med angivelse af exon 1-7, 5'UTR, 3'UTR, den åbne læseramme (ORF), 5'cap og poly-A hale.

Se nedenstående tegning.



- b. Angiv de fire første nukleotider (med orientering), der er template for RNA polymerasen.

3'-GAGG-5'

4.

- a. Redegør for to funktioner, som udføres af de generelle transskriptionsfaktorer.

De generelle transskriptionsfaktorer kan afspejle feks; TFIID og TFIIF.

TFIID's funktion er at binde sig til TATA-boksen i promoterregionen, som medfører til en lokal ændring, hvoraf de andre transskriptionsfaktorer (inklusiv TFIIF) og RNA polymerase II nu kan samle sig og danne transskriptionsinitieringskomplekset.

TFIIF's rolle i transskriptionen, er at den har helikase og kinase aktivitet. Med sin helikase aktivitet, kan den bryde hydrogenbindingerne i DNA'molekylet, hvor den med sin kinase aktivitet kan fosforylere RNA polymerase II's hale, så den kan dissociere fra transskriptionsinitieringskomplekset og påbegynde transskriptionen.

- b. Redegør for, hvordan transskriptionsfaktoren STAT3 kan øge ekspresion af osteopontin ved at binde i det regulatoriske område (figur 1).

STAT3 kan have bundet sig til et enhancer site i det regulatoriske site i DNA-sekvensen som vil medføre til at ekspresionen af osteopontin øges.

5. Forklar sammenhængen mellem resultaterne i figur 2A og B.

Figur 2A viser at ved vores loading control, er der tilsat lige meget protein i hver brønd.

Figur 2A viser os at ved RT-PCR, kan vi se at TM4SF4 kommer til udtryk i de forskellige cellelinjer: A549, H460, H23, Calu3 og H1299, dog viser western blottet (som kun viser de proteiner som det specifikke antistof har bundet til), at det kun er A549 og Calu3 som fremvises ved udtrykkelse af TM4SF4. Hvis vi relaterer dette til figur 2B, så viser det at der måles en meget lille procentdel af methyleret A549 og Calu3. Dette giver mening, da hvis disse cellelinjer var methyleret, ville det medføre til at de ikke var transskriptionelt aktive, dog er de transskriptionelt aktive, og dette kan være grundlag til hvorfor antistofferne i figur 2A i western blottet binder til cellelinjerne A549 og Calu3, som har udtrykt TM4SF4.

Vi husker at TMS4F4 regulerer funktionen af STAT3, som er en specifik transskriptionsfaktor, som øger ekspresionen af osteopontin. Dette kan fortælle os at STAT3 vil øge ekspresionen af osteopontin i cellelinjerne A549 og Calu3, da disse cellelinjer heller ikke er methyleret.

6. Forklar hvordan miR-29 kan regulere ekspresion af osteopontin.

miR-29 vil forme et RISC kompleks med argogante protein og dicer. Her vil komplekset lede efter dens komplementære streng, som i tilfældet her kan være osteopontin mRNA, hvor den vil sætte sig på osteopontin mRNA og enten stoppe/hæmme ekspresionen eller nedbryde mRNA'et med dicer aktivitet.

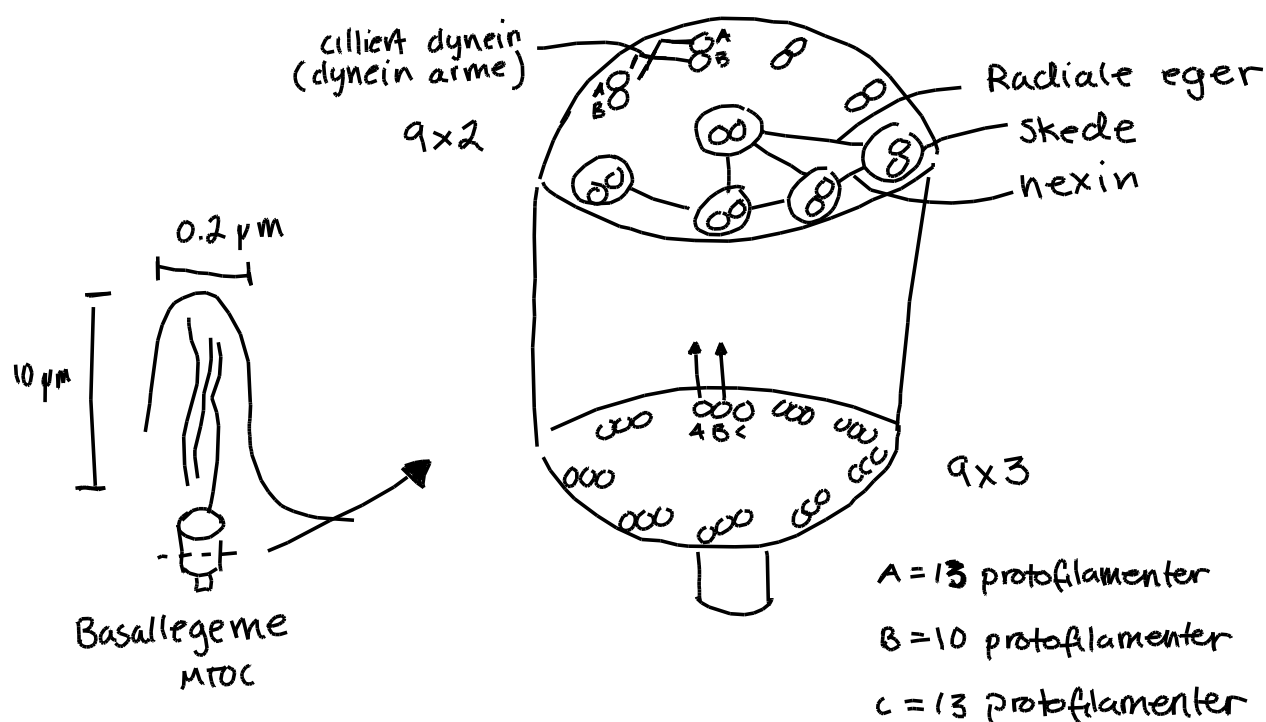
7. Redegør for translations-initiering i eukaryoter.

mRNA'et i cytosolen som er blevet eksporteret ud af kernen, vil blive genkendt vha sin capping af initiorfactor i initior tRNA'et. Disse former et kompleks med den lille ribosomale enhed med mRNA'et og initior tRNA'et, og her vil den lille ribosomale enhed begynde med at læse mRNA'et indtil et startkoden findes i sekvensen. Når et startkoden bliver læst, vil den store ribosomale enhed deltage i translationsinitieringskomplekset og medføre til at translationen initieres.

Opgave III

1. Beskriv den strukturelle opbygning af cilier.

Cilia er opbygget af mikrotubuli. Specifikt udspringer mikrotubuli fra et basallegeme, som har følgende opbygning (Se tegning nedenfor):



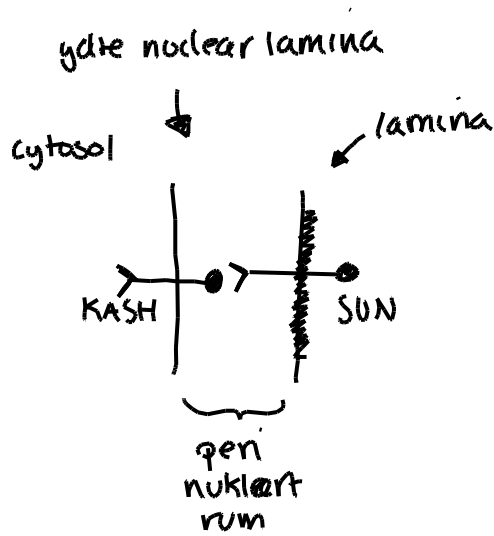
Cilier har en højde på $10\ \mu\text{m}$ og en bredde på $0.2\ \mu\text{m}$. Opbygning af cilier består af skeder rundt om vores mikrotubuli A og B, hvor disse komplekser forbindes af nexin. Vores mikrotubuli A består af 13 protofilamenter, hvor mikrotubuli B består af 10 protofilamenter. Dette er grundet at mikrotubuli B deler protofilamenter med mikrotubuli A. I midten har vi et indre kompleks som er forbundet med de perifert liggende komplekser ved hjælp af radiale eger. Fra mikrotubuli A udspringer dynein arme, som tager fat i mikrotubuli B fra et andet kompleks.

2. Beskriv aktinfilamenters betydning for cellemigration.

Aktinfilamenterne ved cellelegemet polymeriseres, så der dannes udløbere. Udløberne klæbrer til den underliggende ECM ved hjælp af fokale adhæsioner. Her kan den bagvedliggende del af cellelegemet trække sig selv op mod udløberne ved hjælp af myosin II.

3. Beskriv den strukturelle opbygning af kernemembranen, herunder tilknyttede strukturer og proteiner.

Kernemembranen er forankret til cytoskelettet og kernens indre. Kernemembranen er opbygget af to lamina. Hvor den ene vender ud mod cytosol og den anden ind mod kernens indre. Vi har to associeret proteiner: SUN og KASH. KASH er forbundet til cytoskelettet, hvor KASH binder til SUN i det perinukleære rum, hvor SUN er associeret til kernens indre.



- 4.
- a. Angiv en type enzymkoblede receptorer, som har enzymatisk aktivitet.

Receptor tyrosin kinaser

- b. Angiv to ligander for denne type receptorer.

Vækstfaktorer og interleukiner

5. Forklar IL-R resultaterne i figur 1, herunder i hvilke intracellulære membranomkransede strukturer IL-R må forventes at kunne findes.

Figur 1 viser at IL-R receptoren ikke er tilstede ved COS7_IL cellerne, og dette giver mening i forhold til at der kun er tilsat IL i cellelinjen. I forhold til cellelinjen der udtrykker både IL og IL-R cellerne, ses det at IL-R er beliggende på de intracellulære membranomkransede strukturer og på plasmamembranen. Dette giver mening i forhold til at IL bliver secerneret via den sekretoriske pathway.

Da IL bliver secerneret via den sekretoriske pathway, må det kunne antages af IL-R kan være beliggende på følgende intracellulære membranomkransede strukturer: ER, golgi, lysosomet,, proteosomet og endosomer.

6. Forklar IL resultaterne i figur 1, herunder om der kan påvises en sammenhæng mellem IL og dens receptor i forhold til sekretion

I cellelinjen der kun udtrykker IL celler, vil der kunne ses at de intracellulære membranomkransede strukturer, stadig secernerer IL. Hvis man tager et kig på cellelinjen der udtrykker både IL og IL-R celler, ses det at IL-R har medført til en større andel af IL i IMS. Det må kunne forventes at der ikke er en sammenhæng mellem IL og IL-R i forhold til sekretion, dette ses hvis man tager et kig på PM, hvor der kun IL-R tilstede med ingen IR, hvor man ved mediet kun kan se IL, uden IL-R.

7. Redegør, baseret på resultaterne i figur 1, for en mulig årsag til at IL poly-ubiquitinyleres i COS7_IL celler, herunder konsekvensen af denne poly-ubiquitinylering.

IL kan blive ubiquitinyleret i COS7_IL cellerne, da det må kunne antages at IL er befindende i cytosolen, hvor den ikke kan binde til nogen IL-R, da IL-R ikke er til stede i cellelinjen COS7_IL med kun IL. Da den ikke kan binde til IL-R må dens funktion nedsættes, og derfor vælges den at blive poly-ubiquitinyleret. Det kan også være grundet at IL ikke kan foldes korrekt, og derfor skal nedbrydes. En poly-ubiquitinylering medfører til at proteinet ledes til proteosomet, hvor det nedbrydes.

Opgave IV-A

1.

a. Angiv struktur markeret med cirkel i figur 1.

Muskeltenen

b. Beskriv kort opbygning og funktion af denne struktur.

Muskeltenen er en sæk af små skeletmuskelfibre. Funktionen af muskeltenen er proprioception.

2. Beskriv kort den extracellulære matrix som omgiver (inden for få μm) en muskelfiber.

Den ekstracellulære matrix er opbygget af fibre og grundsubstans. Grundsubstansen består af GAG's, proteoglykaner, multiadhæsive glykoproteiner og vand, og er et diffusionsmedium for lavmolekylære substanser. Her er fibrene kollagen I.

3.

- a. Angiv celler mærket med pil i figur 2.

Mastceller

- b. Angiv den vævstype, som disse celler typisk befinder sig i.

Bindevæv

- c. Beskriv opbygningen af denne vævstype. I besvarelsen skal angives 5 celletyper, som indgår i vævstypen.

Bindevævet er typisk opbygget af celler og ECM. Cellerne kan være fibroblaster, som secerner fibrene og grundsubstans. Fibrene er kollagen I, hvor grundsubstans er GAGs, proteoglykaner, multiadhæsive glykoproteiner og vand.

I bindevævet alt efter om vi er i det løse bindevæv eller det tætte uregelmæssige bindevæv, kan følgende celletyper være tilstede: neutrofil granulocyt, eosinofil granulocyt, lymfocyt, dendritiske celler og makrofager

4.

- a. Angiv struktur markeret med stiplede cirkel i figur 2.

PNS (Tværskåret perifer nerve)

- b. Beskriv denne struktur. I besvarelsen skal angives 2 celletyper, som indgår i strukturen.

Den perifer nerve består af myelineriserede axoner, som også kan ses på præparatet. Det ses at axonerne er omgivet af lipid (myelinskeden), som er farvet sort grundet osmiumtetraoxid. I de perifere nerver, kan vi have schwannske celler hvor vi også kan se satellit celler (som mest er befinder sig rundt om nervecellelegemer i ganglioner). Da nerver er omgivet af bindevævskapsler, kan der også være fibroblaster tilstede.

5. Redegør for, om det er de samme vævskomponenter, der bidrager med farvbarhed for eosin i område A og område B på figur 3.

Område A viser en fogrening af celler, som kan karakteriseres hjertemuskel, hvor område B kan ligne tæt regelmæssigt bindevæv, da fibroblasterne ligger mellem kollagenfibrene.

Hjertemuskelens eosinofile farve kan være grundet de cytoplasmatiske proteiner, hvor det tætte regelmæssige bindevæv har kollagene fibre (proteiner) som farves eosinofilt.

Opgave IV-B, SPOT

CASE 1:	
Spørgsmål 1:	Angiv markeret væv:
Svar:	Glatmuskulatur
Spørgsmål 2:	Angiv markeret væv:
Svar:	Exokrin holokrin kirtel
Spørgsmål 3:	Angiv markeret celletype:
Svar:	Glatmuskelcelle
CASE 2:	
Spørgsmål 4:	Angiv markeret overfladeepithel:
Svar:	Flerlaget kubisk epitel
Spørgsmål 5:	Angiv markeret væv:
Svar:	Tæt uregelmæssigt bindevæv
Spørgsmål 6:	Angiv markeret celletype:
Svar:	Mastcelle
Spørgsmål 7:	Angiv markeret væv:
Svar:	Perifer nerve
CASE 3:	
Spørgsmål 8:	Angiv markeret zone:
Svar:	Zone m. hypertrofi
Spørgsmål 9:	Angiv markeret celletype:
Svar:	Osteoklast
CASE 4:	
Spørgsmål 10:	Angiv markeret væv:
Svar:	Exokrin merokrin rent serøst kirtelvæv
Spørgsmål 11:	Angiv markeret struktur:
Svar:	Udførselsgang
CASE 5:	
Spørgsmål 12:	Angiv markeret væv:
Svar:	Perifært blodudstryk
Spørgsmål 13:	Angiv markeret celletype:
Svar:	Basofil granulocyt
Spørgsmål 14:	Angiv markeret celletype:
Svar:	Lymfocyt

CASE 6:	
Spørgsmål 15:	Angiv markeret væv:
Svar:	Endokrin follikulært kirtelvæv

Excitable celler

I. Membranpotentialet og aktionspotentialet

1) Definer tidskonstanten tau (τ)

Tidskonstanten er den tid det tager for membranen at blive depolariseret ned til 63 % fra start-depolariseringen.

2) Beregn membranmodstand (R_m)

Membranmodstanden angiv som mængden af åbne kanaler i membranen. Ved en lille membranmodstand vil der være flere kanaler åbne, da ionerne kan gå ud. Dog ved f.eks. myeliniserede axoner, så vil membranmodstanden stige, da der ikke er lige så mange kanaler åbne. Membranmodstanden kan bestemmes ved hjælp af følgende ohm's lov:

$$R = V * A^{-1} = V * \frac{1}{A} = \frac{V}{A}$$

Vi har fået angivet:

$$A = 1 \mu A = 10^{-6} A.$$

Da membranpotentialet er blevet depolariseret med 10 mV:

$$V = -70 \text{ mV} + 10 \text{ mV} = -60 \text{ mV} = -0.06 \text{ V}$$

Membranmodstanden bestemmes:

$$R = \frac{V}{A} = \frac{-0.06 \text{ V}}{10^{-6} A} = -1.67 * 10^{-5} \Omega$$

Den negativ værdi bortskaffes, derfor:

$$R = 1.67 * 10^{-5} \Omega$$

3) Beregn membrankapaciteten (C_m)

Membrankapaciteten er hvor mange ladninger som membranen kan fylde, derfor benytter vi os af følgende udtryk:

$$C = A * s$$

Vi har fået angivet:

$$A = 1 \mu A = 10^{-6} A.$$

$$s = 2 \text{ ms} = 0.002 \text{ s}$$

Membrankapaciteten bestemmes:

$$C = A * s = 10^{-6} A * 0.002 \text{ s} = 2 * 10^{-9} C$$

- 4) Redegør kort for værdien af membranpotential 2 ms efter slutningen af strømpulsen og beregn værdien.

Et aktionspotential varer ca. 1 ms, derfor må det antages at værdien af membranpotential 2 ms efter slutningen af strømpulsen er beliggende på værdien for hvilemembranpotential: ca -60 til -70 mV. Der angives et interval, da hvilemembranpotential kan variere i forhold til hvilke intracellulære og extracellulære koncentrationer af ioner der benyttes. Dette kan blandt andet også ses når membranpotential bestemmes:

Membranpotential kan bestemmes ved hjælp af GHK-ligningen, som er angivet som:

$$V_m = 61.4 * \log \left(\frac{P_{K^+}[K^+]_o + P_{Na^+}[Na^+]_o + P_{Cl^-}[Cl^-]_o}{P_{K^+}[K^+]_i + P_{Na^+}[Na^+]_i + P_{Cl^-}[Cl^-]_i} \right)$$

Nu bestemmes membranpotential:

$$V_m = 61.4 * \log \left(\frac{1 * 5 \text{ mV} + 0.05 * 145 \text{ mV} + 0.025 * 110 \text{ mV}}{1 * 140 \text{ mV} + 0.05 * 10 \text{ mV} + 0.025 * 10} \right) = -59.68 \text{ mV}$$

II. Synapser

1. Redegør for de begivenheder, der ligger mellem ankomsten af det præsynaptiske aktionspotential og frigivelsen af acetylcholin i en cholinerg synapse (dvs en synapse der anvender acetylcholin som neurotransmitter).

Det elektriske impuls ledes uformindsket gennem axonet ned til præsynapsen. Her vil spændingsafhængige calcium kanaler registrere det elektriske impuls og åbne. Åbningen af de spændingsafhængige calcium kanaler leder til at der sker et influx af calcium ioner. Imens udformes SNARE komplekset. Synaptobrevin som udgør t-snare, og syntaxin og SNAP-25 som udgør v-snare går i kompleks sammen, og danner SNARE komplekset. Her vil calcium ioner binde sig til synaptotagmin og medføre til at synaptotagmin interagerer med komplekset og fosfolipiderne i membranen, som derved leder til fusion af vesiklen med membranen, og derved en frigivelse af acetylcholin i den cholinerge synapse.

2. Redegør for effekten af botulinum neurotoxin i signaloverførslen mellem motorneuron og muskel i den motoriske endeplade

Effekten af botulinum neurotoxin, også kendt som BoTox, medfører til at SNARE komplekset ikke kan fusionere og derved ikke lede til frigivelsen af neurotransmitter. Derved kan signaloverførslen

mellem motorneuronet og musklen i den motoriske endeplade ikke foregå. Dette toxin kan have dødelig konsekvenser.

3. Redegør for opbygningen og permeabiliteten af den nikotinerge acetylcholinreceptor

De nikotinerge acetylcholinreceptorer er opbygget af 5 subunits, hvor 2 af dem er alfa subunits, og de 3 resterende kan være tilfældigt. De nikotinerge acetylcholinreceptorer er permeable for natrium og kalium.

4. Redegør for hvilken betydning vendepotentialet for den nikotinerge acetylcholinreceptor har for den cholinerge synapses funktion.

Vendepotentialet for natrium er beliggende på ca. +71.42 mV, hvor vendepotentialet for kalium er beliggende på ca. -89 mV. Derved får vi et vendepotentialet på ca. -20 mV.

Dette leder til at natrium er længst væk fra sit ligevægtpotentiale, og derfor vil natrium have den største drivkraft, og bevæge sig gennem ionkanalen.

5. Redegør for hvordan signaleringen bringes til ophør i en cholinerg synapse.

Dette kan ske på 3 måder:

- Diffusion af neurotransmittere (de diffunderer væk fra synapsen)
- Neurotransmitterne nedbrydes
- Genoptagelse (neurotransmitterne genoptages til præsynapsen)

Alle disse, vil fjerne acetylcholin fra synapsen, og derved kan nAChR ikke åbne, da der ikke er bundet mere acetylcholin til det. Dette leder til at signaleringen bringes til ophør i den cholinerg synapse.

III. Muskelopgave

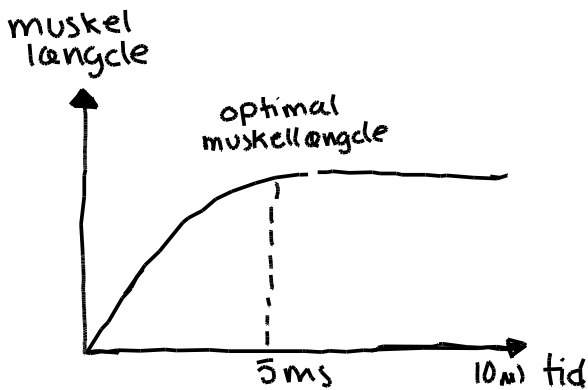
1) Angiv hvilken type kontraktion, der er tale om?

Da den ydre belastning (5 N) er større end musklens egen kraft (4 N):
Excentrisk kontraktion.

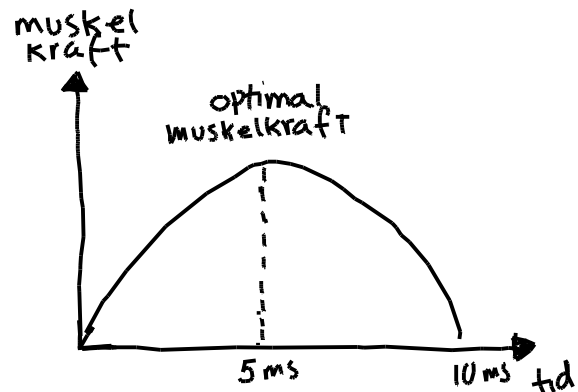
2) Tegn muskel-kraft og -længde som funktion af tid med angivelse af enheder for muskelkraften. Tidsaksen for de to grafer skal være den samme, så man kan sammenligne tidsforløbet for kraft og længde.

Skitser ses nedenfor:

Figur 1A



Figur 1B

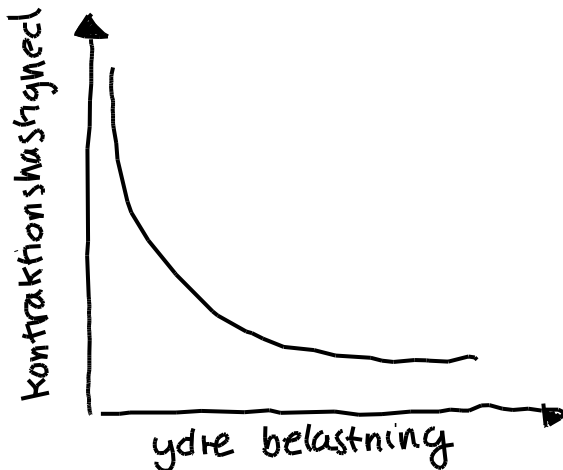


Graferne er tegnet således at vi ved figur 1A ved at musklen kun kan strækkes til et hvis punkt, hvor den herefter ikke kan strækkes mere. Figur 1B viser os at når vi har nået den optimale muskellængde, hvor vi har etableret alle vores tværbroer, vil et overtræk i musklen, medføre til at muskelkraften falder. Dette er grundet at ikke alle myosinhoveder kan interagere med aktin mere, da der er et for stort stræk, som gør at de trækkes fra hinanden.

3) Skitser hvorledes kontraktionshastigheden afhænger af den ydre belastning

Jo større den ydre belastning, jo lavere vil kontraktionshastigheden være.

Tænk på fitness: Jo mere du løfter, jo langsommere går det => kontraktionshastigheden falder.



4) Angiv hvilken type kontraktion, der vil opstå, når den ydre belastning pludselig øges?

Isometrisk kontraktion