

Kraftwerk Zelle

Der Muskelstoffwechsel und Mechanismen der Bereitstellung von Energie

The Cell as a Power Station

Muscle Metabolism and Energy Supply Mechanisms

Autor

T. Abel

Institut

Institut für Bewegungs- und Neurowissenschaft, Deutsche Sporthochschule Köln

Schlüsselwörter

- Muskelfasern
- Gleitfilament-Theorie
- Energiebereitstellung
- aerob
- anaerob
- ATP-Bilanz
- respiratorischer Quotient

Keywords

- muscle fibres
- sliding filament theory
- energy supply
- aerobic
- anaerobic
- ATP balance
- respiratory quotient

Bibliografie

DOI <http://dx.doi.org/10.1055/s-0042-102716>
 Aktuell Ernährungsmed 2016; 41, Supplement 1: S2–S5
 © Georg Thieme Verlag KG
 Stuttgart · New York
 ISSN 1862-0736

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. Thomas Abel
 Institut für Bewegungs- und Neurowissenschaft, Deutsche Sporthochschule Köln
 Am Sportpark Müngersdorf 6
 50933 Köln
 Tel.: 0221/4982-7510
 abel@dshs-koeln.de

Zusammenfassung

Sportliche Leistungen sind nur möglich, weil Muskelzellen Energie generieren können. Zentraler Energieträger ist das ATP, welches im Muskel ständig resynthetisiert wird. Die dafür benötigte Energie stammt hauptsächlich aus der Oxidation von Glukose und Fetten und nur zum kleinen und konstanten Teil aus Eiweißen. Der Abbau erfolgt entweder anaerob im Zytoplasma oder aerob in den Mitochondrien. Der anaerobe Energiebereitstellungsweg generiert schnell Energie, ist aber wenig ergiebig. Er wird vor allem bei hochintensiven, kurzen Belastungen genutzt. Der aerobe Abbau ist dagegen langsam, liefert aber etwa 10-mal so viel ATP und kommt überwiegend bei Ausdauerbelastungen zum Einsatz. Welche Substrate die Muskelzelle während einer Belastung verbrennt, erfasst der respiratorische Quotient. Zwischen reiner Fettverbrennung (RQ=0,7) und reiner Kohlenhydratoxidation (RQ=1) lassen sich jedem Wert prozentuale Anteile der Kohlenhydrat- und Fettoxidation zuordnen.

Der Mensch kann über 2,40m hoch und fast 9m weit springen, 100m in weniger als 10s sprinten und einen Speer beinahe 100m weit werfen. Diese Höchstleistungen belegen die enorme Anpassungsfähigkeit des Organismus. Sie sind nur möglich, weil Muskelzellen Energie bereitstellen können.

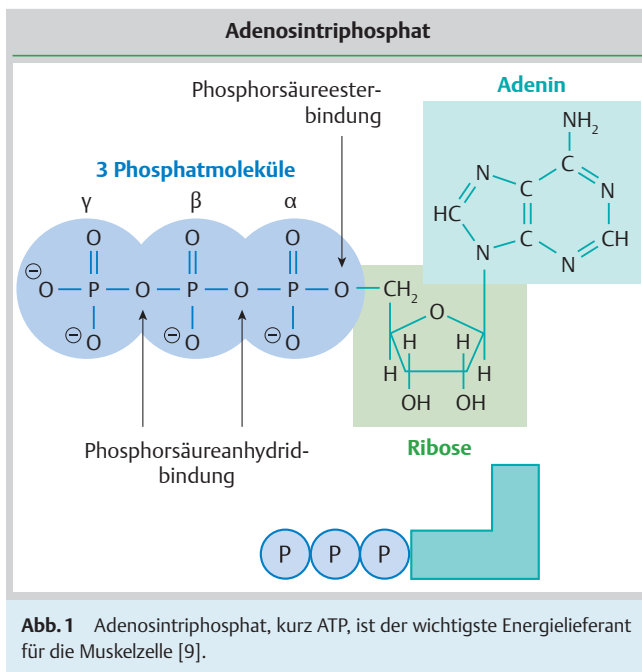
Ein Skelettmuskel ist in feste Strukturen gegliedert: Die kleinste Struktur sind die Muskelfasern, von denen mehrere zu einem Muskelfaserbündel zusammengefasst sind. Viele Bündel ergeben einen Muskelstrang, viele Stränge bilden den Muskel, den eine straffe Faszie umschließt [1].

Abstract

Sporting achievements are only possible because musclecells are able to generate energy. The central energy carrier is ATP, which is continuously being resynthesized within muscles. The energy required for this comes primarily from the oxidation of glucose and fats; only a small, albeit constant, proportion comes from protein. The breakdown occurs either anaerobically in the cytoplasm or aerobically in the mitochondria. The anaerobic energy supply pathway generates energy quickly but is not very efficient. It is used primarily for high-intensity, brief spurts of vigorous exercise. The aerobic breakdown, however, is slow, but provides about ten times as much ATP and occurs mainly during endurance training. The respiratory quotient measures the substrates that a muscle cell will utilise during vigorous exercise. Between pure fatburning (RQ=0.7) and pure carbohydrate oxidation (RQ=1), each value can be assigned proportions of carbohydrate and fat oxidation.

Greifen, spannen, loslassen: Mechanismus der Muskelkontraktion

In den Muskelfasern befinden sich die Feinstrukturen für die Kontraktion bzw. Erschlaffung des Muskels. In jede Faser sind Hunderte von Myofibrillen eingelagert – parallel angeordnete, kontraktile Elemente aus dickeren und dünneren Eiweißfäden (Filamenten). Sogenannte Z-Scheiben unterteilen die Myofibrillen in kleine Einheiten, die Sarkomere. Unter dem Mikroskop erscheinen die Myofibrillen als Bandenmuster aus hellen und dunklen Abschnitten. Die dunklen Abschnitte bestehen aus dickeren Myosin-, die hellen aus dünneren Aktinfilamenten. Die Myosinfilamente ähneln Golfschlägern mit Schaft und doppeltem Kopf, die Aktinfilamente bestehen aus



kugelförmigen Eiweißmolekülen, die zu einer Doppelspirale gewickelt sind und in deren Längsrinne Eiweißfäden aus Tropomyosin verlaufen [1].

Wie Aktin und Myosin in Wechselwirkung treten, beschreibt die Aktinfilament-Theorie: Bei einer Muskelkontraktion gleiten die Aktinfilamente in die Myosinzwischenräume und bewirken so eine Verkürzung der Sarkomere [2].

Welche Vorgänge dabei auf molekularer Ebene ablaufen, erklärt der „Querbrücken-Zyklus“. Eine Schlüsselrolle spielt der Energieträger Adenosintri-phosphat ATP (Abb. 1). Die Myosinköpfe haben nicht nur eine Bindungsstelle für Aktin, sondern auch eine für ATP und können dies zudem spalten. Strömen Calciumionen ins Sarkoplasma, ausgelöst durch einen Nervenreiz, wird die Andockstelle am Aktin für das Myosinköpfchen frei und das gespannte Myosinköpfchen heftet sich an ein benachbartes Aktinmolekül, bildet somit einen energiegeladenen Querbrückenkomplex [3]. Infolge der anschließenden ATP-Spaltung verlagert sich das Myosinköpfchen auf 45 Grad – in dieser Position ist es gespannt wie eine Feder. Nun löst sich die Verspannung und wird in mechanische Energie umgewandelt, das Myosinköpfchen macht einen „Ruderschlag“ und schiebt damit die Aktinfilamente in die Mitte des Sarkomers. Anschließend lagerte sich ein neues ATP-Molekül ans Myosin, womit sich das Myosinköpfchen vom Aktin löst. Arbeiten viele Myosinköpfe gleichzeitig, aber in unterschiedlichem Rhythmus, kommt es zu einer Verkürzung und damit zu einer Kontraktion des gesamten Muskels [4].

Solange ATP zur Verfügung steht, kann dieser Zyklus immer wieder neu ablaufen. Je nach Muskelart ist ein Myosinköpfchen mehr als 50-mal pro Sekunde in Aktion. Da die ATP-Anlagerung die Trennung der Myosinköpfe vom Aktin bewirkt und damit zur Erschlaffung des Muskels führt, spricht man auch von seiner Funktion als „Weichmacher“. Steht kein ATP mehr zur Verfügung, kann die Verbindung zwischen Aktin und Myosin nicht mehr getrennt werden [5]. Die geknüpften Querbrücken bleiben bestehen, die beiden Filamente sind nicht mehr gegeneinander verschiebbar. Dies passiert zum Beispiel beim Einsetzen der Totenstarre: Ein Muskel ist ohne ATP dauerhaft fest und hart, bis sich die Eiweißstrukturen ganz auflösen.

Energiebereitstellung in der Muskelzelle: Wie entsteht ATP?

Das für jede Muskelkontraktion erforderliche ATP ist eine komplexe Struktur aus dem Zucker Ribose, der Base Adenin und 3 miteinander verknüpften Phosphatgruppen. ATP ist unser primärer Energielieferant; jedes Training zielt im Prinzip darauf ab, eine optimale Menge ATP pro Zeiteinheit zur Verfügung stellen zu können [6].

Ein unmittelbarer Energielieferant zur Resynthese von ATP ist das Kreatinphosphat. Beide Verbindungen sind in geringen Konzentrationen in der Muskelzelle vorrätig: ca. 5 mmol ATP und 15–20 mmol Kreatinphosphat/kg Muskelfeuchtgewicht. Zusammengekommen sind diese Vorräte nach 6–8 s maximaler Belastung erschöpft. Daher muss der Muskel ATP ständig resynthetisieren. Die dafür benötigte Energie stammt aus der schrittweisen Oxidation von Glukose, Fetten und zum kleinen Teil aus Eiweiß.

Für die Resynthese von ATP kann die Zelle grundsätzlich 3 Wege nutzen, die immer gleichzeitig ablaufen. Zwei finden im Plasma der Muskelzelle anaerob, also ohne Beteiligung von Sauerstoff statt, der dritte erfolgt aerob in den Mitochondrien, also unter Verbrauch von Sauerstoff (Abb. 2).

Anaerob alaktazider Weg: Wie bereits beschrieben, werden dabei die bereits in der Zelle vorhandenen Vorräte an ATP und Kreatinphosphat genutzt, also etwa 25 mmol, ohne die Konzentration an ATP deutlich zu vermindern. Sie sind jedoch rasch erschöpft. Fällt die ATP-Konzentration in der Muskelzelle grundsätzlich ab, ist die Belastung nicht aufrechtzuerhalten.

Anaerob laktazider Weg: Hier wird Glykogen genutzt, die Speicherform der Glukose in der Zelle. Ein Molekül Glukose wird zu 2 Molekülen Brenztraubensäure (Pyruvat) abgebaut, das entweder in den Mitochondrien über die Umwandlungsformen weiter verarbeitet wird oder zu Milchsäure (Laktat) reduziert werden kann. Dieser Weg kommt vor allem bei hochintensiven, kurzen Belastungen zum Einsatz, etwa bei einem Sprint. In dieser Situation wird die Glykolyse infolge des stark erhöhten Energiebedarfs kräftig angekurbelt. Dabei fällt mehr Pyruvat an, als die Mitochondrien oxidativ verarbeiten können. Diese Pyruvat wird in Laktat umgewandelt, womit gleichzeitig die NAD⁺ sowie die Konzentration an freien H⁺-Ionen steigt und der pH-Wert verschiebt sich in den sauren Bereich. Dies hemmt wiederum die Phosphofruktokinase, ein Schlüsselenzym der Glykolyse. Bei einem pH-Wert von 6,7 arbeitet das Enzym nur noch zu 50%, bei pH 6,3 ist es komplett gehemmt: Dann läuft keine Glykolyse mehr ab, der ATP-Nachschub ist gestoppt. Weil dabei kein Sauerstoff eingesetzt wird, spricht man von anaerober Glykolyse.

Die Energiebereitstellung erfolgt auf diesem Weg sehr schnell, die Energieausbeute ist aber wenig effektiv, weil Laktat noch viel Energie bindet. Anders als lange angenommen, ist Laktat kein Schlacken- oder Abfallprodukt, sondern ein hochwertiger Energieträger, der darüber hinaus Steuerfunktionen hat.

400-Meter-Läufer weisen extrem hohe Laktatwerte auf, sie können Laktatkonzentrationen von mehr als 20 mmol/l Blut tolerieren – und das ohne späteren Muskelkater. Die verbreitete Meinung, Milchsäure verursache Muskelkater, ist falsch.

Aerob alaktazider Weg: Das bei der Glykolyse gebildete Pyruvat wird bei diesem Abbauweg aus dem Cytoplasma in die Mitochondrien der Muskelzelle geschleust, indem es in aktivierte Essigsäure (Acetyl-CoA) umgewandelt wird. Diese wird im Zitronensäurezyklus abgebaut und in der Atmungskette vollständig oxidiert; dabei entstehen Wasser und Kohlendioxid sowie große Mengen an ATP.

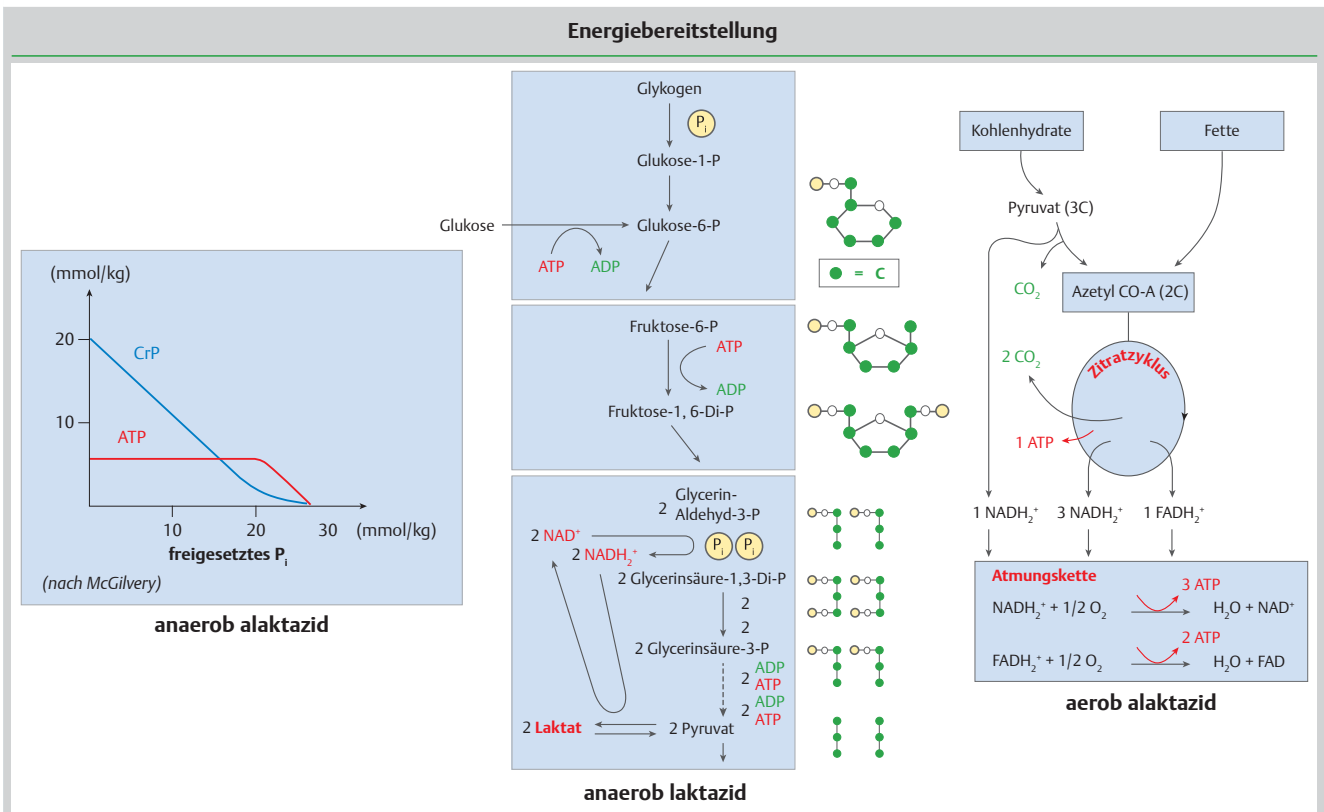


Abb.2 Bei kurzen, intensiven Belastungen dominieren anaerobe Wege der Energiebereitstellung, bei Ausdauerbelastungen kommt vor allem der aerobe Weg zum Einsatz [9].

Der aerobe Abbauweg spielt bei ausdauerorientierten Belastungen eine große Rolle. Die ATP-Ausbeute ist sehr hoch, und der Körper kann auf seine Energiespeicher zurückgreifen: Neben Glukose dient auch Fett als Brennstoff. Als Anhaltspunkt gilt: Bei hochintensiver Belastung reichen die Kohlenhydrate etwa für etwa 40 – 60 min.

ATP-Bilanz: schnell und wenig versus langsam und viel

Die Glykolyse, als anaerober Abbau von Glukose im Zytoplasma, ergibt einen Gewinn von 4 ATP pro Mol Glukose. Gleichzeitig müssen aber 1 – 2 Mol ATP investiert werden. Der Nettogewinn beträgt somit 2 oder 3 ATP pro Mol Glukose. Das ist eine letztlich vernichtend geringe Energieausbeute, die aber sehr schnell verfügbar ist. Fazit: Braucht der Körper schnell Energie, nutzt er die anaerobe Glykolyse.

Die aerobe Energiebilanz ist etwa 10-mal ergiebiger, dauert aber erheblich länger: Wird Glukose aerob im Zitronensäurezyklus und in der Atmungskette verstoffwechselt, entstehen 15 ATP pro Mol Pyruvat, entsprechend 30 ATP pro Mol Glukose. Dazu kommen bis zu 6 ATP aus der anaeroben Glykolyse, also sind insgesamt 36 ATP pro Mol Glukose realisierbar [1].

Grundsätzlich laufen alle 3 Wege der Energiebereitstellung parallel ab, doch dominiert je nach Belastungsart immer ein bestimmter Weg. Das zeigt eine Simulation der Energiebereitstellung beim 800-m-Lauf (1:46,5): Beim Belastungsstart herrscht der anaerobe alaktazide Weg vor, das heißt die Muskelzelle nutzt ihre kleinen Vorräte an ATP und Kreatinphosphat unmittelbar. Gleichzeitig kommt der aerobe Abbau von Anfang an auf Touren, während der anaerob laktazide Weg etwas später beginnt. Inse-

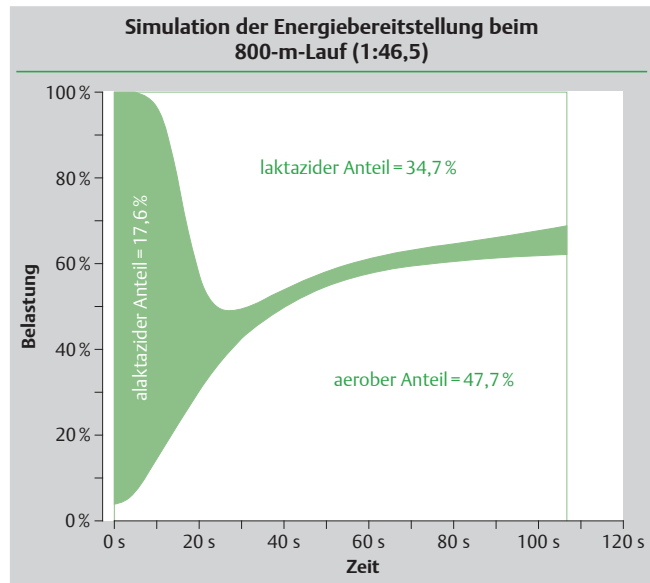


Abb.3 Wege der Energiebereitstellung während eines 800-m-Laufs: Die Kurve zeigt, dass anaerobe und aerobe Abbauwege nicht nacheinander, sondern gleichzeitig ablaufen [9].

samt hat der aerobe Energiebereitstellungsweg in der Simulation des Laufs einen Anteil von 47%, der laktazide 34,7% und der anaerob alaktazide 17,6% (Abb.3). Bei einem Marathonlauf sieht die Kurve deutlich anders aus: Hier dominiert die aerobe Energiebereitstellung mit deutlich über 90% [1].

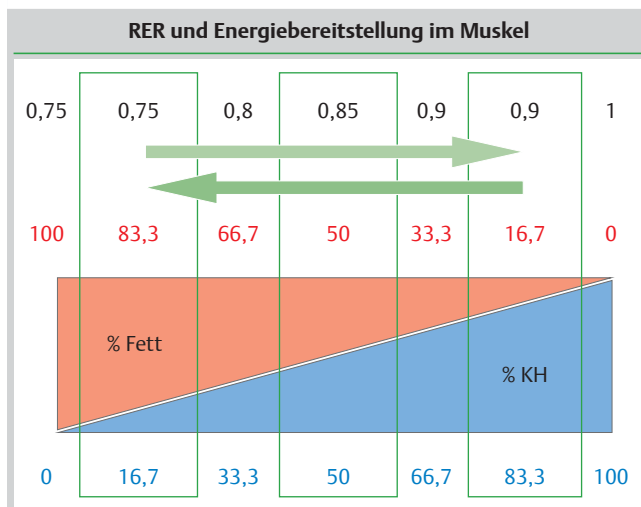


Abb. 4 Der respiratorische Quotient gibt Auskunft, welche Substrate die Muskelzelle während der Belastung verbrennt. Ein Wert von 0,7 bedeutet, dass die Zelle ausschließlich Fett verwertet, ein Wert von 1 zeigt die exklusive Oxidation von Kohlenhydraten. Jedem Wert dazwischen lassen sich prozentuale Anteile zuordnen [8].

Respiratorischer Quotient

Die Messung des Energiestoffwechsels kann durch eine stufenweise ansteigende Belastungsuntersuchung im Rahmen einer Spiroergometrie auf dem Laufband oder Fahrrad erfolgen [1, 4, 7]. Dabei werden die Herzfrequenz und die Konzentration verschiedener Parameter bestimmt, insbesondere die des Laktats und der Atemgase. Heute sind offene Spiroergometriesysteme im Einsatz, bei denen die Probanden über eine Öffnung in einer Maske und entsprechende eingelagerte Messsysteme Umgebungsluft einatmen.

Die Spiroergometrie ermöglicht die Messung von abgegebenen und aufgenommenen Gasmengen. Ein wichtiger Wert ist der Respiratorische Quotient. Er gibt das Verhältnis des pro Zeiteinheit abgegeben Kohlendioxidvolumens zum aufgenommenen Sauerstoffvolumen an. Der RQ-Wert gibt einen Anhaltspunkt, welche Substrate während einer Belastung verstoffwechselt werden. Bei reiner Kohlenhydratverbrennung liegt der RQ-Wert theoretisch bei 1, bei reiner Fettverbrennung theoretisch 0,7. Bei normaler Mischkost liegt er zwischen 0,83–0,87. Ein RQ-Wert über 1 entsteht bei hohen Belastungsintensitäten, wenn die CO_2 -Bildung die O_2 -Aufnahme zur Pufferung der Azidose im Blut übersteigt. Die Messung des RQ-Werts bei der Spiroergometrie während einer stufenförmigen oder Dauerbelastung zeigt die Anteile der Fett- und Kohlenhydratverwertung im Muskel. Jedem RQ zwischen 0,7 und 1 lassen sich prozentuale Anteile zuordnen. Ein RQ von 0,75 bedeutet zum Beispiel, dass 83% Fette und 16% Kohlenhydrate in der Muskulatur verstoffwechselt werden (Abb. 4).

Energiestoffwechsel beim Stufentest

Eine hohe Fettoxidation in der Muskelzelle bedeutet jedoch nicht, dass das Fettgewebe schmilzt. Gewichtsabnahme ist eine Frage der Energiebilanz. Beim Holzhacken, einer hochintensiven Belastung, werden zum Beispiel hauptsächlich Kohlenhydrate und kaum Fette verstoffwechselt. Bei einer insgesamt negativen Energiebilanz wird es dennoch zu einer Gewichtsabnahme und damit einer Reduktion des Unterhautfettgewebes kommen.

Der RQ-Wert erweitert auch die diagnostischen Möglichkeiten: Während die Laktatwerte bei einem Belastungstest mit steigender Intensität unter Umständen noch unverändert bleiben, zeigt der RQ-Wert bereits differenziert, wie sich der Anteil der Fett- und Kohlenhydratoxidation in der Muskelzelle verändert [1].

Seit den 1970er-Jahren ist es möglich, die Laktatkonzentration mit sehr geringen Mengen Blut präzise zu bestimmen. In der Leistungsdiagnostik ist Laktat heute ein Indikator für die Ausdauerleistungsfähigkeit. Je später der Laktatwert während eines Stufentests ansteigt, desto besser ist der Trainingszustand des Athleten [4].

Der Laktat-Feldstufentest eignet sich zur Beurteilung der Leistungsfähigkeit einer Gesamtgruppe sowie einzelner Personen. Mit ihm lassen sich Trainingsinterventionen überprüfen und steuern sowie Wettkampfforensen erstellen. Der Test wird hauptsächlich in der Leichtathletik, bei ausdauerbetonten Ballsportarten und beim Schwimmen eingesetzt.

Interessenkonflikt

Der Autor hat keinen Interessenkonflikt.

Literatur

- 1 De Marées H. Sportphysiologie. 9. Auflage. Köln: Sport und Buch Strauß; 2003
- 2 Myburgh KH. Can any metabolites partially all eviate fatigue manifestations at the cross-bridge? *Medicine and Science in Sports and Exercise* 2004; 36: 20–27
- 3 Gehlert S, Bloch W, Suhr F. Ca^{2+} -Dependent Regulations and Signaling in Skeletal Muscle: From Electro-Mechanical Coupling to Adaptation. *Int J Mol Sci* 2015; 16: 1066–1095
- 4 Hollmann W, Strüder HK. Sportmedizin. 5. Auflage. Stuttgart, New York: Schattauer; 2009
- 5 Weineck J. Optimales Training. Leistungsphysiologische Trainingslehre unter besonderer Berücksichtigung des Kinder- und Jugendtrainings. 16. durchgesehene Auflage. Balingen: Spitta-Verlag; 2010
- 6 Ball D. Metabolic and endocrine response to exercise: sympathoadrenal integration with skeletal muscle. *J Endocrinol* 2015; 224: 79–95
- 7 Koehler K, Abel T, Wallmann-Sperlich B et al. Energy Expenditure in Adolescents with Cerebral Palsy: Comparison of the Sense wear Arm-band and Indirect Calorimetry. *Journal of Physical Activity & Health* 2015; 12: 540–545
- 8 Abel T, Platen P, Rojas Vega S et al. Energy expenditure in ball games for wheel chair users. *Spinal Cord* 2008; 46: 785–790
- 9 www.spomedial.de