

## **Struktur und Funktion des Muskels**

Muscle structure and function

F. SCHWÄGELE

### **Zusammenfassung**

Die quergestreiften Muskeln sind streng hierarchisch aufgebaut und werden mit Hilfe von Nervenreizen in Bewegung gesetzt, die vom Gehirn ausgehen. Muskeln sind wie alle Gewebe aus Zellen aufgebaut. Die Muskelzellen enthalten Myofibrillen, welche die Aufgabe der Kontraktion mittels Wechselwirkung zwischen dicken und dünnen Filamenten erfüllen, die bei der Muskelverkürzung ineinander gleiten. Die in ATP vorhandene chemische Energie wird dabei in mechanische Energie der Bewegung umgesetzt.

### **Summary**

Concerning their structure striated muscles show a strict hierarchy. Muscle contraction is triggered by a stimulus generated in the brain. Muscle tissue consists of cells which contain myofibres. Muscle contraction is fulfilled by interaction between thick and thin filaments based on the principle of sliding filaments. Chemical energy stored in form of ATP is transformed into mechanical energy during muscle contraction.

---

**Schlüsselwörter** Muskelstruktur – Muskelkontraktion – Muskelkrankheiten

**Key Words** muscle structure – muscle contraction – muscle diseases

---

### **Einleitung**

Wenn wir Menschen nicht gerade entspannt und ruhig liegen, dann erfordert jede unserer Haltungen und Bewegungen die Betätigung von Muskeln. Allein die Augenmuskeln bewegen sich über hunderttausendmal am Tag. Zum Stirnrunzeln sind über vierzig Muskeln erforderlich, zum Lächeln dagegen nur siebzehn. Immer sind Nerven und das Gehirn daran beteiligt, wenn unsere Muskeln betätigt werden. Man unterscheidet drei Arten von Muskeln: die willkürliche, quergestreifte Muskulatur, die unwillkürliche, glatte Muskulatur und den Herzmuskel als eine Mischform zwischen diesen beiden Arten. Tierische Muskeln, die wir nach Ablauf der postmortalen Veränderungen als Fleisch bezeichnen (HONIKEL und SCHWÄGELE, 1998), sind in der Regel die quergestreiften Skelettmuskeln. Aus diesem Grunde soll zunächst der Aufbau der Skelettmuskulatur im Detail besprochen werden.

### **Aufbau der Skelettmuskulatur**

Wie alle Organe eines höher entwickelten Lebewesens haben die Skelettmuskeln eine spezielle Aufgabe und eine hierfür entwickelte spezifische Struktur. Im einfachsten Falle sind die Muskeln direkt über Sehnen mit dem Knochengerüst auf beiden Seiten von Gelenken verbunden. Sehnen bestehen aus Bindegewebe. Hauptbestandteil des Bindegewebes wiederum ist Kollagen, das für sich eine ganz spezifische Proteinstruktur aufweist und aufgrund des Gehaltes an der posttranslational modifizierten Aminosäure Hydroxyprolin vom eigentlichen Muskelgewebe unterschieden werden kann.

### **Grobgewebliche Muskelstruktur**

Bei genauer Betrachtung der Struktur eines Muskels lässt sich eine streng geordnete Gliederung feststellen (Abb. 1). Der gesamte Muskelkörper wird durch Binde-

gewebe, das sogenannte Epimysium, welches auch als Muskelscheide bezeichnet wird und zu den Enden des Muskels hin in Sehnen ausläuft, zusammengehalten. Als nächstkleinere Untereinheit findet man die Muskelfaserbündel mit einem Durchmesser von etwa 2 mm. Diese werden ebenfalls von einer Bindegewebshülle, dem Perimysium, umschlossen. Zwischen diesen Faserbündeln kann Fettgewebe eingelagert sein, das man als Marmorierung im Fleisch erkennt.

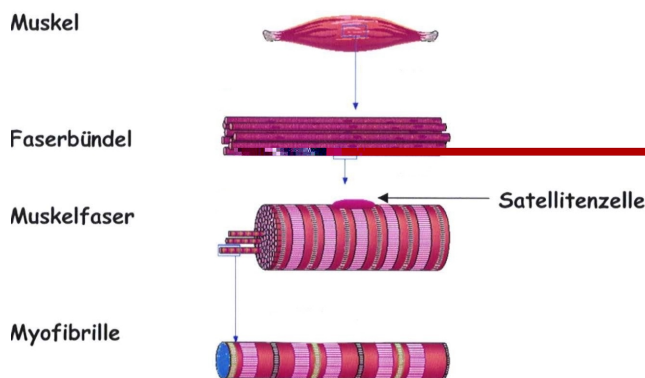


Abb. 1: Grobgeweblicher Aufbau eines Muskels: Muskel, Faserbündel, Muskelfaser, Myofibrille

Die eigentliche Muskelzelle stellt als nächstfolgende Unterstruktur die Muskelfaser dar, die für sich wiederum von Bindegewebe, dem Endomysium, umgeben ist. Muskelfasern weisen einen Durchmesser von 0,01 bis 0,1 mm auf und erreichen eine Länge von 150 mm und mehr.

### Aufbau der Muskelzelle

Die Muskelfasern oder Muskelzellen sind wie alle Zellen von einer Zellmembran, dem Sarkolemm, umgeben (STRYER, 1991). Dadurch wird eine Trennung des Zellinneren vom außerzellulären Raum gewährleistet. Die Membran selbst besteht aus einer wasserunlöslichen Phospholipiddoppelschicht, in die sowohl Cholesterin als auch verschiedene Proteine eingelagert sind. Die Übertragung von Signalen sowie der Stoffaustausch vom innerzellulären Raum ins Zelläußere muss deshalb über diese Zellmembran vollzogen werden.

In Muskelzellen befinden sich wie in jeder anderen Zellart höherer Lebewesen Zellorganellen, die in sich geschlossene Einheiten bilden. Muskelfasern sind sogenannte mehrkernige Zellen. Die Zellkerne sind eingebettet in das sarkoplasmatische Reticulum, einer Spezialform des endoplasmatischen Reticulums, das auch die Myofibrillen umgibt. Weitere in der Muskelzelle vorhandene Organellen sind die Mitochondrien, in welchen unter aeroben Bedingungen die Hauptmenge der zellulären Energie in Form von ATP (Adenosin-5'-triphosphat) erzeugt wird, sowie Lysosomen, die spezifische Protein abbauende Enzyme, nämlich unterschiedliche Klassen von Katalasen enthalten.

Der überwiegende Raum im Muskelzellinnern ist mit Myofibrillen ausgefüllt, von denen jede einen Durchmesser von etwa 1-2  $\mu\text{m}$  hat. Bis zu 1000 solcher parallel zueinander angeordneten Struktureinheiten ziehen sich in Faserrichtung durch die Muskelzelle.

### Aufbau der Myofibrillen

Im Lichtmikroskop erscheinen die Myofibrillen als abwechselnd sich wiederholende dunkle und helle Felder. Aus dieser lichtoptischen Eigenschaft wurde für die Skelettmuskulatur der Name „quergestreifte Muskulatur“ abgeleitet. In den aus Proteinen bestehenden Myofibrillen findet die eigentliche Muskelkontraktion statt. Die sich alle etwa 2,0  $\mu\text{m}$  wiederholenden Einheiten in den Myofibrillen nennt man Sarkomere. Sie sind die eigentlichen kontraktile Grundeinheiten des Muskels (Abb. 2).

Bei Anwendung der höher auflösenden Elektronenmikroskopie ist zu erkennen, dass die I-Banden von den sehr dichten, schmalen Z-Linien (Scheiben oder Membranen) durchzogen werden und dadurch zweigeteilt erscheinen. Die dünnen Filamente mit einem Durchmesser von etwa 7 nm gehen nach beiden Seiten von der Z-Linie (Scheibe oder Membran) aus und erstrecken sich über die I-Bande bis zum Ende des dunklen Bereichs der A-Bande. Sie weisen eine durchschnittliche Länge von etwa 1  $\mu\text{m}$  auf. Die Z-Linie (Scheibe oder Membran) enthält  $\alpha$ -Aktinin und

andere Proteine. Nebulin (WANG, 1995) umschlingt mit zwei parallel verlaufenden Proteinketten das Aktin-Polymer helikal und wirkt dadurch stabilisierend (Abb. 2).

In der Mitte der A-Bande befindet sich die H-Zone, die weniger dicht als der Rest der Bande ist. Diese H-Zone wird von der M-Linie (Scheibe oder Membran) in zwei Hälften geteilt. Von der M-Linie (Scheibe oder Membran) ausgehend, verlaufen zu beiden Seiten die dicken Filamente mit einem Durchmesser von ca. 15 nm und einer Länge von etwa 1,5 µm. Die M-Linie (Scheibe oder Membran) enthält ein sogenanntes M-Protein. Titin (WANG, 1995), das auch als Connectin bekannt ist, fügt sich als eine sogenannte molekulare Sprungfeder stabilisierend und regulierend an die dicken Filamente an (Abb. 2).

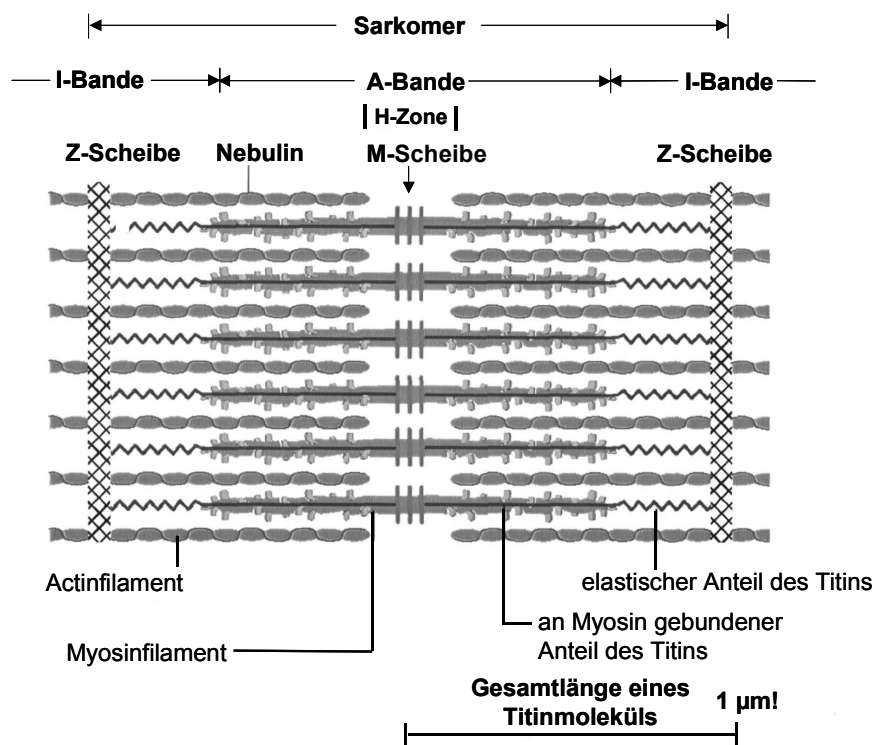


Abb. 2: Sarkomer mit Titin und Nebulin als Strukturkomponenten der dicken und dünnen Filamente

Betrachtet man den Querschnitt im dichten Bereich der A-Bande, wo die dicken und dünnen Filamente parallel verlaufen, so stellt man fest, dass dicke und dünne Filamente sechseckig (hexagonal) angeordnet sind. Jedem dünnen Filament sind drei dicke Filamente benachbart, und jedes dicke Filament ist von sechs dünnen Filamenten umgeben.

Durch Wechselwirkung der dünnen und dicken Filamente findet die eigentliche Muskelkontraktion statt, die letztendlich auf ein Ineinandergleiten dieser Filamente beruht. Dabei kommt es zur Verkürzung des Abstandes zwischen den Z-Linien (Scheiben oder Membranen).

### Aufbau der dicken und dünnen Filamente

Dicke und dünne Filamente machen etwa 70-75 % des myofibrillären Eiweißes aus, wobei das gesamte Muskelprotein aus 50-55 % myofibrillärem Eiweiß, 30 % sarko-

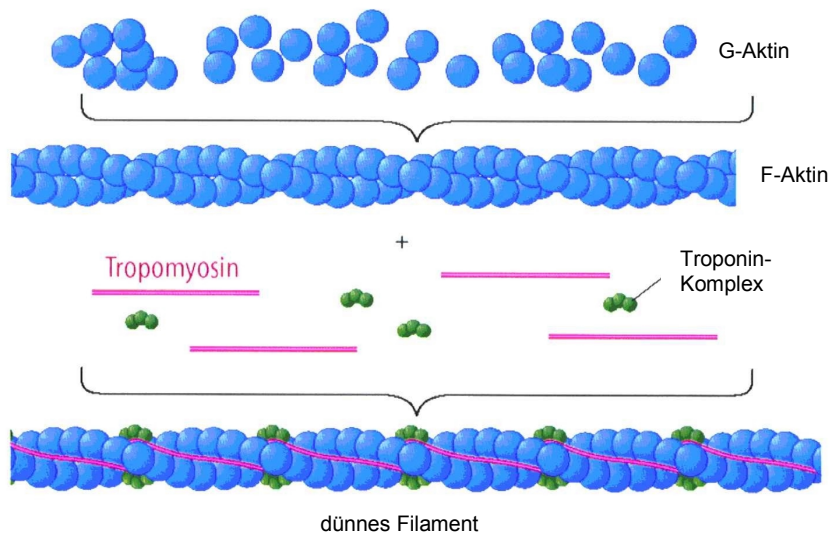
plasmatischem Protein und der Rest aus Bindegewebe besteht. Myosin und Aktin sind, indem sie miteinander in Wechselwirkung treten können, unmittelbar an der Muskelkontraktion beteiligt und werden daher auch als kontraktile Proteine bezeichnet (STRYER, 1991).

Myosin hat drei wichtige biologische Funktionen. Als erstes bilden Myosinmoleküle in Lösungen mit physiologischer Ionenstärke und physiologischem pH-Wert spontan Filamente aus. In der Tat besteht ein dickes Filament hauptsächlich aus Myosin. In Wasser und physiologischer Kochsalzlösung ist Myosin unlöslich. Bei höheren Salzkonzentrationen (1,5-5 %) nimmt seine Löslichkeit zu, jedoch fällt Myosin bei über 6 % Salz wieder aus.

Zweitens besitzt Myosin eine enzymatische Aktivität, nämlich ATPase-Aktivität, welche die freie Energie für die Muskelkontraktion liefert. Drittens lagert sich Myosin an die polymerisierte Form des

Aktins an, des Hauptbestandteils der dünnen Filamente. Myosin ist ein sehr großes Molekül (ca. 540 kDa), bestehend aus sechs Polypeptidketten: zwei identischen schweren Ketten und vier leichten Ketten. Mit Hilfe der Elektronenmikroskopie lässt sich zeigen, dass Myosin aus einem doppelköpfigen globulären Teil (S1-Köpfe) besteht, der mit einem sehr langen Stab verbunden ist. Dieser Stab besteht aus zwei superspiralisierten  $\alpha$ -Helix-Strängen, die von den schweren Ketten gebildet werden. In diesem Teil des Moleküls findet man

gehäuft saure und basische Aminosäuren, die bei einem pH-Wert von 5,3 bis 5,5 im Fleisch aufgrund der vorliegenden positiven (Basekation;  $-\text{NH}_3^+$ ) und negativen (Säureanion;  $-\text{COO}^-$ ) Ladungen eine starke Anziehung im Myosinmolekül bewirken. In jedem Kopf sind zudem zwei verschiedene leichte Ketten an die schwere Kette gebunden. Das Myosinmolekül enthält zwei Arten von Scharnieren, die es den S1-Köpfen ermöglichen, sich reversibel an Aktin anzulagern und ihre Orientierung im gebundenen Zustand zu ändern.



Aktin (LEHNINGER, 1994), ein in Eukaryonten weitverbreitetes Molekül, ist der Hauptbestandteil der dünnen Filamente (Abb. 3). Bei Ionenstärken, die physiologischen Werten entsprechen, polymerisiert das kugelförmige Protein (G-Aktin) und bildet Filamente (F-Aktin) aus, die wie zwei umeinandergewundene Perlenschnüre aussehen.

Abb. 3: Aufbau eines dünnen Filaments

Die dünnen Filamente enthalten neben dem Aktin noch zwei weitere Proteine, die bei der Regulation der Kontraktion eine wichtige Rolle spielen. Tropomyosin, ein fadenförmiges Molekül, das aus zwei umeinandergewundenen Proteinsträngen besteht, ist zu beiden Seiten in die Rillen der Filamente eingelagert, so dass es jeweils 7 G-Aktin Kügelchen überdeckt. Zwischen die Tropomyosinfäden sind die Eiweißkomplexe des Troponins eingelagert. Troponin besteht aus drei globulären Proteinen: Troponin C (TN-C) ist in der Lage Calcium zu binden. Es besteht aus zwei homologen Domänen. Eine aminoterminal und eine carboxyterminale globuläre Domäne sind über eine lange  $\alpha$ -Helix mit neun Windungen verbunden. Jede dieser

Domänen besitzt zwei Bindungsstellen für  $\text{Ca}^{2+}$ . Die der carboxyterminalen Domäne haben eine hohe Affinität zu  $\text{Ca}^{2+}$ , während die der aminoterminalen Domäne eine weitaus geringere Affinität besitzen.

Troponin T (TN-T) lagert sich an Tropomyosin an. Troponin I (TN-I) kann an Aktin binden und blockiert damit die Wechselwirkung zwischen Aktin und Myosin. Dadurch ist gleichzeitig die ATPase-Aktivität des Myosins gehemmt. Der Bindungsort des Troponins wird durch die Länge des Tropomyosinmoleküls bestimmt. Ein an ein Tropomyosinmolekül gebundener Troponinkomplex reguliert die Aktivität von sieben Aktinmonomeren (LEHNINGER, 1994).

## Die Muskulatur der inneren Organe

Die glatte Muskulatur der Eingeweide arbeitet unwillkürlich, unterliegt also nicht unserer willentlichen Steuerung, weist keine Querstreifen auf und bildet den kontraktile Teil von Magen, Darm, Uterus- und Blutgefäßwänden. Glatte Muskulatur besteht aus Schichten stark verlängerter, spindelförmiger Zellen mit nur einem Zellkern. Die Aktin- und Myosin-Filamente sind nicht so streng geordnet und bilden einen recht lockeren kontraktilem Apparat parallel zur Längsachse der Zelle. Der kontraktile Apparat ist nicht so schnell wie der in quergestreifter Muskulatur, jedoch kann er sich viel stärker verkürzen.

Der Herzmuskel (Myocard) ist wie der Skelettmuskel quergestreift, arbeitet jedoch ebenfalls unwillkürlich, also ohne bewusstes Zutun. Die quergestreiften Muskelfaserbündel sind im Myocard jedoch kreuzweise angeordnet. Dadurch besitzt das Herz seine einmalige Ausdauer und Kraft. Herzmuskeln bestehen nicht aus sogenannten Syncytien, wie dies bei der Skelettmuskulatur der Fall ist, sondern Einzelzellen mit einem einzigen Zellkern. Diese sind am Ende durch Interkalations-scheiben verbunden. Das Myocard zieht sich ungefähr 70-mal in der Minute zusammen und arbeitet unter der Kontrolle des autonomen Nervensystems.

## Kontraktion der quergestreiften Muskulatur

Ein quergestreifter Muskel verkürzt sich bei der Kontraktion fast um ein Drittel seiner ursprünglichen Länge, basierend auf dem sogenannten Gleitfasermodell (*sliding filament model*). Dieses Modell hat folgende Charakteristika: 1) Die Länge der dicken und dünnen Filamente ändert sich beim Kontraktionsvorgang nicht. 2) Stattdessen nimmt die Länge des Sarkomers bei der Kontraktion ab, weil die beiden Arten von Filamenten stärker überlappen. Die dicken und dünnen Filamente schieben sich bei der Kontraktion ineinander. 3) Die Kontraktionskraft entsteht durch einen Prozess, der aktiv einen Filamenttyp an den benachbarten Filamenten des anderen Typs vorbeigleiten lässt.

Das Gleiten der dicken und dünnen Filamente im Muskel beinhaltet einerseits eine Wechselwirkung zwischen Aktin und Myosin und andererseits die Hydrolyse von ATP (Adenosin-5'-triphosphat) in ADP (Adenosin-5'-diphosphat) und  $P_i$  (anorganisches Phosphat), wobei Energie frei wird. Die Kontraktionskraft entsteht durch zyklische Bildung und Dissoziation von Komplexen zwischen Aktin und den Myosinköpfen, die jeweils mit einer Reihe von Konformationsänderungen an den Myosinköpfen verbunden sind.

Nachfolgend soll ein möglicher plausibler Mechanismus für die Krafterzeugung bei der Muskelkontraktion dargestellt werden: Die S1-Köpfe sind im ruhenden Muskel von den dünnen Filamenten gelöst (Abb. 4, rechts unten). ADP und  $P_i$  sind in dieser Phase an den S1-Kopf gebunden. Nach erfolgtem Muskelreiz lagern sich die S1-Köpfe vom dicken Filament aus an die Aktineinheiten der dünnen Filamente an (Abb. 4, links unten). Daraufhin verlässt zunächst  $P_i$  und dann ADP den Actomyosin-Komplex und es kommt zur Konformationsänderung am S1-Kopf des Myosins. Dies bewirkt eine Lageveränderung von S1 relativ zu Aktin in Verbindung mit dem Kraftschlag (*power stroke*) der Muskelkontraktion (Abb. 4, links oben). Das dünne Filament wird über eine Strecke von etwa 7,5 nm gezogen (Abb. 4, Mitte oben). Die nachfolgende Bindung von ATP am S1-Kopf bewirkt eine sehr schnelle Ablösung des S1-Kopfes vom Aktin (Abb. 4, rechts oben). Mittels Hydrolyse von ATP zu ADP und  $P_i$  am freien Myosinkopf wird die Konformationsänderung (Abb. 4, rechts unten) wieder rückgängig gemacht, womit der S1-Kopf für die nächste Wechselwirkung mit dem dünnen Filament wieder bereit (gespannt) ist.

Der physiologische Regulator der Muskelkontraktion ist  $Ca^{2+}$ . Im ruhenden (entspannten) Stadium des Skelettmuskels wird  $Ca^{2+}$  von einem aktiven Transportsystem in das sarkoplasmatische Reticulum, eine Spezialform des endoplasmatischen Reticulums, befördert. Diese ATP-getriebene Pumpe erniedrigt die  $Ca^{2+}$ -Konzentration im Cytosol auf weniger als 1  $\mu M$ . Wird mittels eines Nervenimpulses

Ca<sup>2+</sup> aus den Speichern des sarkoplasmatischen Reticulums freigesetzt, so steigt die cytosolische Ca<sup>2+</sup>-Konzentration um etwa das Tausendfache an und führt schließlich zur Muskelkontraktion. Der Effekt von Ca<sup>2+</sup> auf die Wechselwirkung

zwischen Aktin und Myosin wird letztendlich von Tropomyosin und Troponin vermittelt, die im dünnen Filament lokalisiert sind und etwa ein Drittel seiner Masse ausmachen.

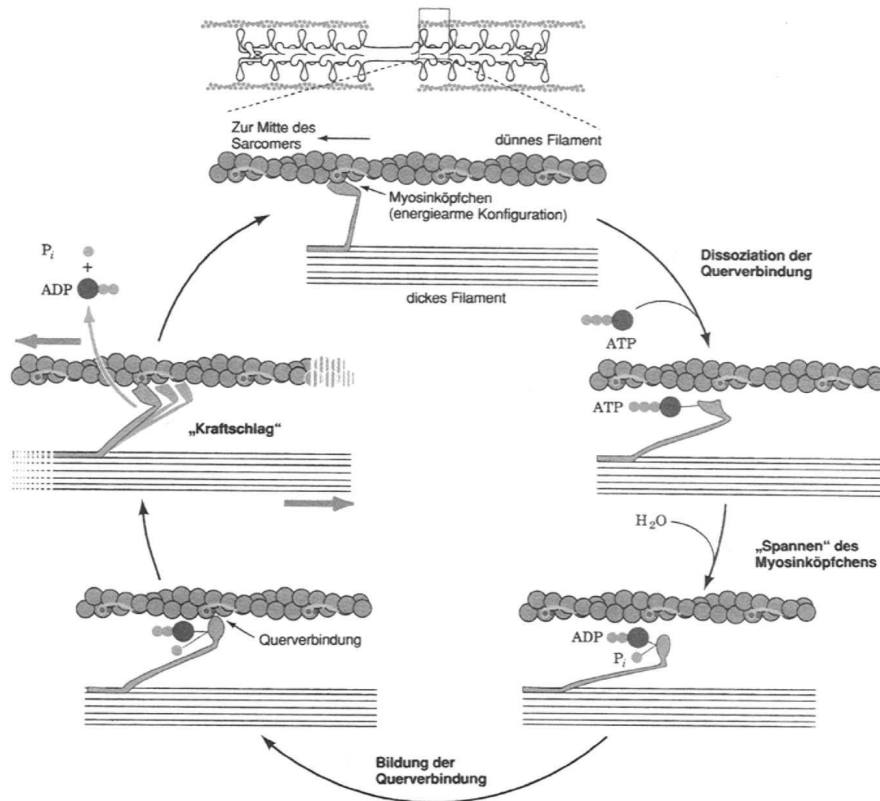


Abb. 4: Mechanismus der Krafterzeugung bei der Muskelkontraktion

Im ruhenden Muskel sind die hochaffinen Bindungsstellen von Troponin C mit Ca<sup>2+</sup> besetzt, während die niedrigaffinen frei sind. Wird nun Ca<sup>2+</sup> aus dem sarkoplasmatischen Reticulum frei, besetzt es die Bindungsstellen niedriger Affinität, was zur Konformationsänderung der aminoterminalen Domäne führt, die aufgrund dessen der carboxyterminalen ähnlicher wird. Diese Strukturänderung von TN-C überträgt sich auf die anderen Komponenten des Troponinkomplexes und schließlich auf

Tropomyosin. Wahrscheinlich bestimmt das langgestreckte TN-T die Lage von Tropomyosin auf dem dünnen Filament in der Nähe der Berührungsfläche zwischen Aktin und dem S1-Kopf von Myosin. Bereits eine geringe Lageverschiebung von Tropomyosin kann dann die Bindung von Aktin an den S1-Kopf von Myosin stark beeinträchtigen. Offensichtlich kontrolliert Ca<sup>2+</sup> die Muskelkontraktion über einen allosterischen Mechanismus mit folgendem Informationsfluss:



**Erkrankungen des Muskels (Myopathien)**

Erkrankungen des Muskels kommen bei Mensch und Tier sehr vielschichtig vor. Aus diesem Grunde sollen nachfolgend

nur die wichtigsten Myopathien im Rahmen dieses Beitrages behandelt werden.

**Angeborene erbliche Muskeldystrophie.** Von den angeborenen erblichen Muskeldystrophien sind die angeborenen diätetischen Myopathien abzugrenzen, die bei-

spielsweise durch ernährungsbedingte Mängel mütterlicherseits zu Schäden bei Neugeborenen führen. Kennzeichnend für die Muskeldystrophie sind die Muskelschwäche und die Progressivität des Leidens in der befallenen Muskelgruppe mit sich anschließender Atrophie (Muskelschwund). Die Regeneration fehlt oder ist nur fehlerhaft ausgeprägt.

Beim Menschen sind die Muskeldystrophien vom Typ Duchenne (DMD) und vom Typ Becker Kiener (BMD) die beiden wichtigsten Formen. Beide beginnen im Bereich des Beckengürtels und der Oberschenkelmuskulatur. Während die Muskeldystrophie vom Typ Duchenne schon im Kleinkindalter beginnt, rasch voranschreitet und im frühen Erwachsenenalter immer zum Tode führt, nimmt die Muskeldystrophie vom Typ Becker-Kiener einen wesentlich günstigeren Verlauf (VOET und VOET, 1992).

Das Gen, dessen Defekt DMD und BMD hervorruft, konnte vor einigen Jahren identifiziert und kloniert werden. Das Gen codiert ein Protein namens Dystrophin (3685 Aminosäuren), das wahrscheinlich zur Familie der stäbchenförmigen Proteine gehört, wie auch die Aktin bindenden Cytoskelett-Komponenten Spectrin und  $\alpha$ -Aktinin (eine Komponente der Z-Scheiben). Dystrophin ist mit der inneren Oberfläche der Muskel-Plasmamembran assoziiert, wo es wahrscheinlich spezielle Membranglykoproteine verankert. DMD-Patienten besitzen kein nachweisbares Dystrophin im Muskel. Bei BMD-Patienten ist die Größe des Dystrophin-Moleküls verändert und dadurch dessen Funktion teilweise gestört.

Ähnliche Arten von Muskeldystrophien findet man zum Beispiel bei Merinoschafen, und bei Geflügel (Huhn, Puten, Enten), bevorzugt im Bereich des Schulter- und Beckengürtels, aber auch bei Heimtieren (Hund, Katze).

**Belastungsmypathien.** Als Belastungsmypathien werden Muskelveränderungen bezeichnet, die bei belastungsempfindlichen Säugetieren nach plötzlichen neuromotorischen Anforderungen oder nach Aufregungszuständen ent-

stehen und im wesentlichen auf Störungen des Energiestoffwechsels in der Muskulatur zurückgehen. Sie werden als Fleischqualitätsmängel, latente Myopathien, Muskeldegenerationen und -nekrosen und kardiovaskuläre Störungen sichtbar und erlangen ökonomische Bedeutung. Belastungsmypathien treten vorwiegend bei Schweinen in folgenden Erscheinungsformen auf: PSE-Muskulatur, belastungsbedingte Herz- und Skelettmuskeldegeneration sowie akute Rückenmuskelnekrose.

Bei PSE-Muskulatur (pale, soft, exudative = blass, weich, wässrig) handelt es sich um eine Störung des Energiestoffwechsels, die sich vorzugsweise in einer Abweichung der postmortal ablaufenden Prozesse in der Muskulatur äußert. Da PSE-Veränderungen jedoch bereits im lebenden Zustand präformiert sind und sich im betroffenen Muskel auch am lebenden Tier spezifische Störungen nachweisen lassen, wird ihnen der Charakter einer subklinischen bzw. latenten Belastungsmypathie zugeschrieben. Schweine mit sehr hohem Magerfleischanteil, insbesondere starker Betonung der Rücken-, Muskel- und Schinkenausprägung weisen häufiger Abweichungen in der Fleischqualität mit PSE-Eigenschaften auf.

Bei stressempfindlichen Schweinerassen mit starker Muskelhypertrophie ist die genetische Veranlagung zum Malignen-Hyperthermie-Syndrom (MHS) in der Regel mit hoher Frequenz vertreten. MHS steht unter anderem im Zusammenhang mit einer Punktmutation im Gen des Ryanodin-Rezeptors, einem Calcium-Kanal des sarkoplasmatischen Reticulums. Wird durch Transition in Position 1843 des Ryanodin-Rezeptor-Locus Cytidin durch Thymidin ersetzt, so wird in der Folge ein Protein exprimiert, das in Position 615 anstelle der Aminosäure Arginin ein Cystein aufweist. Das Vorhandensein dieser Punktmutation, die sich mit Hilfe der Polymerase-Kettenreaktion nachweisen lässt, hat weitreichende Auswirkungen auf die Regulation des Calcium-Haushalts in den Muskelzellen und bedingt gerade beim Schwein eine hohe Stressanfälligkeit in Verbindung mit der Ausbildung von

PSE-Fleisch. Mit dem Defektallel homozygot behaftete Tiere prägen unter Narkose mit starken Triggersubstanzen (z. B. Halothanen) einen allgemeinen Muskelkrampf, verbunden mit starker Absenkung des Blut-pH-Wertes aus. Heterozygot mutierte Tiere weisen dieses Phänomen im Allgemeinen nicht auf und werden deshalb in der Schweinezucht gemeinsam mit den homozygot negativen Tieren als „stressunempfindlich“ bezeichnet.

Die akute Muskelnekrose ist eine einmalig oder in Schüben verlaufende genetisch bedingte schwere Muskelerkrankung, die nach Belastungssituationen bei empfindlichen Tieren plötzlich eintritt und durch umfangreiche Nekroseherde in der Rücken- und Oberschenkelmuskulatur gekennzeichnet ist. Durch die auftretenden akuten Massennekrosen kommt es zur starken Muskelschmerzen und -schwellungen, wobei die erkrankten Schweine eine seitliche oder dorsale Krümmung des Rückens zeigen („Bananenkrankheit“). Die Krankheit wurde zuerst in Belgien beschrieben, ist jedoch in zahlreichen europäischen Ländern mit intensiver Schweineproduktion bekannt. Durch Ruhigstellung der Tiere und Verabreichung von Kreislaufmitteln, Vitaminkonzentraten und Langzeitkortikoiden im akuten Stadium ist die Krankheit heilbar. Überlebende Tiere zeigen entweder eine narbige Ausheilung, Einlagerung von Bindegewebe, Abzehrung der betroffenen Muskelbereiche oder Verbleib des abgestorbenen Gewebes in der Muskulatur.

### Weiterführende Literatur

- COHEN, C. (1975): The Protein Switch of Muscle Contraction. *Sci. Amer.* 233/5, 36.
- DÄMMRICH; K. (1991): Skelettmuskulatur, in: Pathologie der Haustiere – Organveränderungen (ed. Schulz, L.-C.) Gustav Fischer Verlag, Jena, Teil I, 758
- HONIKEL K.O. und F. SCHWÄGELE (1998): Biochemische Prozesse der Fleischbildung, in: Fleisch und Fleischwaren, (eds. Branscheid, W., Honikel, K.O., von Lengerken, G., Troeger, K.) Deutscher Fachverlag, Frankfurt am Main, 593.

### Ausblick

Die Forschung in der Muskelbiochemie war in der Vergangenheit hauptsächlich damit befasst, Struktur und Funktion des Muskels aufzuklären. Dennoch existiert noch immer eine ganze Reihe von Muskelproteinen, die nicht eindeutig mit Blick auf ihre Struktur-Funktions-Beziehung zugeordnet werden können. Bis zum heutigen Tag wird beispielsweise die Umwandlung von chemisch gebundener in mechanische Energie im Verlauf der Muskelkontraktion nicht schlüssig verstanden, so dass auch für die Zukunft in diesem Rahmen ein umfangreiches Pensum an Forschungsaufwand zu betreiben sein wird. In Anbetracht dessen, dass die Biotechnologie als Schlüsseltechnologie des 21. Jahrhunderts bereits Einzug in mannigfaltige Bereiche der Forschung wie Medizin, Pharmakologie, Umwelt, Landwirtschaft und Lebensmittelproduktion Einzug gehalten hat, wird diese Disziplin auch im Fleischbereich zunehmend Raum einnehmen, um Qualität und Quantität der Produktion unter Anwendung der Genomdiagnostik, gentechnischer Methoden für die DNA-Rekombination und moderner Reproduktionstechnologien zu verbessern. Es bleibt zu hoffen, dass sich auf diesem Wege zusätzliche Möglichkeiten eröffnen, die es erlauben, weitere wichtige Erkenntnisse hinsichtlich der Struktur und Funktion der Muskulatur zu schöpfen.

- LEHNINGER, A., NELSON, D.L. and M.M. COX (1994): *Prinzipien der Biochemie*, Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg, Berlin, Oxford.
- STRYER, L. (1991): *Biochemie*, Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg, Berlin, New York.
- VOET, D. und VOET, J.G. (1992): *Biochemie*, VCH Verlagsgesellschaft, Weinheim, Deutschland.
- WANG, K. (1995): Titin and nebulin: Giant multitasking protein rulers in muscle, in *The cytoskeleton*, (eds. Jockusch, Mandelkow, Weber), Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, 93.