

Alle Rechte beim Urheber.

Abdruck nur gegen Belegexemplar, Honorar plus 7% MwSt.

Kein Kurzschluss beim Proteintransport

„Ein universelles Kraftpaket, mit dem nahezu alle zellulären Prozesse versorgt werden“, ist das Adenosintriphosphat (ATP) für Richard Wagner von der Universität Osnabrück. Die energiereichen Phosphatbindungen gewinnt die Zelle, indem sie Zuckern, Fetten oder Proteinen in einer Abfolge von Reaktionen Wasserstoff entzieht und diesen im Mitochondrium mit Sauerstoff oxidiert.

Dort wird in der Atmungskette das Elektron des Wasserstoffs getrennt von diesem transportiert. Die bei jeder Stufe des Transports frei werdende Energie treibt eine Pumpe an, die Protonen aus dem Innern des Mitochondriums in den Zwischenraum zwischen die beiden Membrane des zellulären Energielieferanten schaufelt. Dadurch entsteht an der inneren Membran des Mitochondriums eine Spannung von etwa 150 Millivolt.

Die innere Mitochondrienmembran ist gegenüber der glatten Außenhaut stark eingestülpt. Sie besteht aus ungewöhnlich vielen Proteinen, von denen fast die Hälfte in irgendeiner Weise an der Atmungskette beteiligt ist. Eines davon ist die Pumpe, die Protonen gegen ihren chemischen Gradienten aus dem Mitochondrieninnern befördert. Strömen die Protonen durch die Pumpe zurück, wird der Sauerstoff reduziert und die vormals elektrochemisch gespeicherte Energie geht ein in die Synthese des ATP. Man spricht daher von einer Kopplung der ATP-Synthese an die Oxidation von Wasserstoff.

Werden die beiden Reaktionen im Mitochondrium entkoppelt, kommt es zu einem Kurzschluss, bei dem die Membranspannung abgebaut wird, ohne dass energetische Kraftpakete gebildet würden. Zu einem solchen Kurzschluss könnte es theoretisch kommen, wenn das Mitochondrium seine Kanäle öffnet, um Proteine in die Zelle zu entlassen. Dann könnten Ionen, die hunderttausend Mal kleiner sind als die Proteine, gewissermaßen als Leckstrom die Membran passieren und so die Spannung abbauen. An den Proteintransport beim Mitochondrium werden daher höchste Anforderungen gestellt: Auf der einen Seite muss die Spannung aufrechterhalten bleiben, um die Zelle mit molekularen Energielieferanten zu versorgen, andererseits erfüllt auch der Austausch von Proteinen lebenswichtige Aufgaben.

Alle Rechte beim Urheber.

Abdruck nur gegen Belegexemplar, Honorar plus 7% MwSt.

„Kurzschlüsse sind in der Zelle wegen der extrem effektiven Transportmaschinerie der Mitochondrien ausgeschlossen“, stellt Wagner fest. Würde es zu einem Kurzschluss kommen, bedeutete das für die Zelle den sicheren Tod. Das Mitochondrium geriete aus dem Gleichgewicht, in dem die Spannung an der Innenmembran dadurch konstant gehalten wird, dass je nach Energiebedarf immer so viele Protonen wie einströmen auch wieder hinausgepumpt werden. Der Spannungsverlust führte zu einer größeren Durchlässigkeit der Membran, so dass Enzyme aus dem Mitochondrium freigesetzt würden, die den programmierten Zelltod einleiten.

„Dass es dazu nicht kommt, liegt wesentlich daran, dass die Membran des Mitochondriums ein hervorragender Isolator ist“, erläutert Wagners Kollege Michael Meinecke. Ihr elektrischer Widerstand ist so groß, dass selbst bei sehr hohen Spannungen keine Entladung erfolgt. Der Funke spränge erst über, wenn die Spannung an der Membran hundert Mal größer wäre als in der Luft. Solche Spannungen wurden in Zellen jedoch nicht beobachtet. Wie das Mitochondrium einen Leckstrom durch ausgeklügelte Transportmechanismen ausschließt, so vermeidet die Isolatoreigenschaft seiner Innenmembran gewitterartige Blitzentladungen. Deshalb kommt es zu keinem Kurzschluss, die Membranspannung bleibt konstant. „Sie wird nie abgebaut“, sagt Meinecke.