

Urs Boutellier

Die Milchsäure

Schweizerische Zeitschrift für «Sportmedizin und Sporttraumatologie» 54 (3), 109–109, 2006

Die Milchsäure ist etwas ganz schädliches. Das weiss schliesslich jede und jeder, oder sind Sie noch nie mit Ameisensäure in Berührung gekommen? Auch die Magensäure führt zu unangenehmen Erscheinungen bis zu lebensgefährlichen Blutungen, wenn Sie bei Reflux und ähnlichen Ereignissen, die detaillierter zu benennen der Anstand verbietet, in die Speiseröhre gelangt. Deshalb überrascht es natürlich nicht, dass die Milchsäure für den Muskelkater verantwortlich gemacht worden ist. Dieses Gerücht hält sich übrigens bis zum heutigen Tage hartnäckig, obwohl wir inzwischen wissen, dass Mikrotraumen der Muskelfasern für den Muskelkater verantwortlich sind.

Während im deutschen Sprachgebrauch Milchsäure und Laktat in der Regel als Synonyme gebraucht wurden, hat man im englischen Sprachraum seit langen zwischen «lactic acid» und «lactate» unterschieden. Aus verschiedenen Gründen hat nun auch bei uns ein Umdenken stattgefunden. Milchsäure gibt es in unserem Körper wahrscheinlich gar nicht, weil diese unter den vorhandenen pH-Werten sofort in Laktat und Protonen zerfällt. Wenn man weiss, dass Protonen positiv geladene Wasserstoffteilchen sind, dann kommt selbst der chemisch Unbedarfte zur Erkenntnis, dass Laktat negativ geladen sein muss. Eine Base kann ja schliesslich nichts Böses sein, auch wenn es in der Verwandtschaft einzelne Ausnahmen geben mag. Deshalb haben die Nervenzellen auch nichts dagegen, dass ihnen die Gliazellen Laktat, das sie aus Blutglukose bilden, füttern [1]. Übrigens erhalten inzwischen auch Patienten Laktat- anstelle von Glukose-Ringerlösung, wie ich kürzlich selber feststellen konnte.

Man kann nun streiten, wo genau sich das Proton während der anaeroben Glykolyse von welchem Kohlenhydrat verabschiedet [2]. Dies bleibt eine akademische Diskussion ohne Praxisrelevanz solange weiterhin gilt, dass Laktat und Proton gemeinsam mittels eines Transportsystems durch die Muskelfasermembran transportiert werden. Das Laktat/Proton-Kotransportprotein gibt es in zwei Isoformen, Monocarboxylat Transporter Isoform 1 (MCT1) und 4 (MCT4) [3]. Während man früher glaubte, dass MCT1 Laktat und Protonen in die Muskelfaser hinein- und MCT4 diese aus ihr hinaustransportieren, gilt heute die Meinung, dass beide Laktat in Richtung des Konzentrationsgradienten transportieren. Die Wichtigkeit des Konzentrationsgradienten lässt sich gut beim Glykogenabbau in der inaktiven Muskulatur beobachten [4]: Ist die Blutlaktatkonzentration hoch, wird Laktat in die passive Muskelfaser

hineintransportiert, die Glykogenkonzentration bleibt praktisch unverändert. Erst bei tiefer Blutlaktatkonzentration kann in der inaktiven Muskelfaser trotz fehlenden Kontraktionen gebildetes Laktat diese verlassen, die Glykogenkonzentration nimmt ab.

Ändert diese «neue» Sichtweise etwas in der Leistungsdiagnostik? Solange Laktat und Protonen gemeinsam durch die Muskelmembran transportiert werden wohl nicht, ausser dass man zur Kenntnis nehmen muss, dass die Übersäuerung – wie es der Name sagt – durch Protonen und nicht durch Laktat verursacht wird.

Abschliessend sei wieder einmal darauf hingewiesen, dass eine erhöhte Blutlaktatkonzentration weder zwingend auf einen Sauerstoffmangel [5] noch auf eine erhöhte Produktion schliessen lassen. Es wurde bereits von mehr als 10 Jahren darauf hingewiesen [6], dass sich die tieferen Blutlaktatkonzentrationen von gut Trainierten vor allem durch eine bessere Verwertung des Blutlaktats und nicht durch eine tiefere Laktatproduktion erklären lassen.

Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. med. Urs Boutellier, Sportphysiologie ETH und Universität Zürich, Winterthurerstr. 190, 8057 Zürich

Literaturverzeichnis

- 1 *Magistretti P.J., Pellerin L.* (1999): Astrocytes couple synaptic activity to glucose utilization in the brain. *News Physiol Sci* 14: 177–182.
- 2 *Roberts R.A., Amann M.* (2003): Belastungsbedingte metabolische Azidose: Woher kommen die Protonen? *Öster J Sportmed* 3: 11–25.
- 3 *Juel C.* (2004): Laktattransport im Skelettmuskel: Trainingsinduzierte Anpassung und Bedeutung bei körperlicher Belastung. *Dtsche Ztschr Sportmed* 55: 157–160.
- 4 *Kohler G., Boutellier U.* (2004): Glycogen reduction in non-exercising muscle depends on blood lactate concentration. *Eur J Appl Physiol* 92: 548–554.
- 5 *Flodgren G.M., Hellström F.B., Fahström M., Crenshaw A.G.* (2006): Effects of 30 versus 60 min of low-load work on intramuscular lactate, pyruvate, glutamate, prostaglandin E2 and oxygenation in the trapezius muscle of healthy females. *Eur J Appl Physiol* 97: 557–565.
- 6 *MacRae H.S.-H., Dennis S.C., Bosch A.N., Noakes T.D.* (1992): Effects of training on lactate production and removal during progressive exercise in humans. *J Appl Physiol* 72: 1649–1656.