

Tämä on rinnakkaistallennettu versio alkuperäisestä julkaisusta.

Tämä on julkaisun kustantajan pdf.

Käytä viittauksessa alkuperäistä lähdettä:

Säämänen, J. 2019. Happonemästäapaino ja sen säätely. Poliklinikka 2/2019, 40 - 42.

Kaikki julkaisut Turun AMK:n rinnakkaistallennettujen julkaisujen kokoelmassa Theseuksessa ovat tekijänoikeussäännösten alaisia. Kokoelman tai sen osien käyttö on sallittu sähköisessä muodossa tai tulosteena vain henkilökohtaiseen, ei-kaupalliseen tutkimus- ja opetuskäyttöön. Muuhun käyttöön on hankittava tekijänoikeuden haltijan lupa.

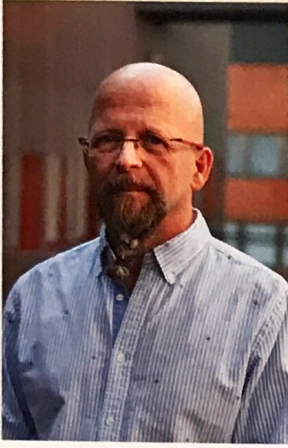
This is a self-archived version of the original publication.

The self-archived version is a publisher's pdf of the original publication.

To cite this, use the original publication:

Säämänen, J. 2019. Happonemästäapaino ja sen säätely. Poliklinikka 2/2019, 40 - 42.

All material supplied via TUAS self-archived publications collection in Theseus repository is protected by copyright laws. Use of all or part of any of the repository collections is permitted only for personal non-commercial, research or educational purposes in digital and print form. You must obtain permission for any other use.



Jari Säämänen • TtT, yliopettaja, Turun ammattikorkeakoulu
0503005501
jari.saamanen@turkuamk.fi

HAPPO-EMÄSTASAPAINO JA SEN SÄÄTELY

Elimistön vetyionipitoisuus happo-emästasapainon säätelijänä

Veren happamuusasteen mittana käytetään pH-asteikkoa. pH on vetyionipitoisuuden $[H^+]$ negatiivinen logaritmi. Neutraali pH-arvo on 7. Happamassa veressä vetyionipitoisuus on neutraalia tilaa suurempi, jolloin sen negatiivinen logaritmi on alle 7 ja emäksisessä veressä vastaavasti neutraalia tilaa pienempi, jolloin sen pH on suurempi kuin 7. Veren pH on normaalisti 7,35–7,45, joten veren normaali pH on lievästi emäksinen. Jos pH laskee alle 7 tai nousee yli 7,8, on tilanne hengenvaarallinen. Normaalia poikkeavat pH arvot vaikuttavat proteiinimolekyylien sähköiseen varaukseen, jolloin entsyymijärjestelmän toiminta häiriintyy ja vaikutukset välittyvät jokseenkin kaikkiin elimistön toimintoihin. Tämän vuoksi on tärkeää, että sekä solunsisäisten että solunulkoisten liuosten pH-arvon vaihtelut pysyvät pieninä elimistöön tulevista hapoista ja emäksistä huolimatta. Elimistöä on poistettava yhtä paljon vetyioneja kuin niitä muodostuu elimistössä tai tulee sen ulkopuolelta. Happo-emäs-tasapaino tarkoittaa tätä protonien eli vetyionien $[H^+]$ pitoisuuden säätelyä elimistössä.

Vetyionien muodostuminen elimistöön

Aineenvaihdunta tuottaa elimistöön jatkuvasti happoja, jotka voidaan jakaa haihtuviin ja haihtumattomiin happoihin. Veteen liuetaisiin nämä hapot vapauttavat vetyioneja, jolloin niiden pitoisuus veressä lisääntyy. Haihtuvia happoja muodostuu lähinnä rasvan ja hiilihydraattien palamisreaktiossa muodostuvasta hiilidioksidista, joka veden kanssa reagoi muodostaa hiilihappoa ($CO_2 + H_2O \rightarrow H^2CO^3$). Hiilidioksidin ja veden välinen reaktio tapahtuu lähinnä punasoluissa, joissa on reaktiota nopeuttavaa karboanhydraasientsyymiä. Hiilihappo voi puolestaan ionisoitua vetyioneiksi $[H^+]$ ja bikarbonaatiksi $[HCO_3^-]$, jolloin vetyionipitoisuus veressä lisääntyy. Haihtumattomia, ts. epäorgaanisia happoja syntyy esimerkiksi fosfolipidien ja valkuaisaineiden hajoamistuotteena (fosforihappo) ja valkuaisaineiden pilkkoutumisen lopputuotteena (rikkihappo). Epäorgaaniset hapot ovat vahvoja happoja ja ionisoituvat siten herkästi, jolloin elimistön vetyionipitoisuus lisääntyy elimistössä. Esimerkiksi rikkihaposta vapautuu verenkiertoon vetyioneja ja rikkisulfaattia ($H^2SO^4 \rightarrow 2H^+ + SO_4^{2-}$).



Vetyionitasapainon säilyttäminen elimistössä

Haihtuvista hapoista vapautuvien vetyionien poistaminen elimistöstä

Hiilihappoa kutsutaan haihtuvaksi hapoksi, koska sen ja sitä kautta vetyionien määrää verenkierrossa voidaan säädellä poistamalla hiilidioksidia hengityksen avulla. Hiilihappo hajoaa keuhkoverenkierrossa hiilidioksidiksi ja vedeksi ($H_2CO_3 \rightarrow CO_2 + H_2O$), jolloin keuhkovaltimoissa kiertävän veren hiilidioksiditasapaine kasvaa suuremmaksi kuin keuhkorakkuloissa vallitseva osapaine.



Osapaine-eron vaikutuksesta hiilidioksidi siirtyy keuhkoverenkierrosta keuhkorakkuloihin ja sieltä ulos hengitysilmaan keuhkotuuletuksen avulla. Kun hiilihapon määrä näin vähenee, vähenee myös vetyionien vapautumisen mahdollisuus ($\text{H}_2\text{CO}_3 \rightarrow \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$). Hajoamistuotteena syntyvä vesi voi toimia joko happona tai emäksenä tarpeen mukaan ($\text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{H}^+ + \text{OH}^-$ tai $\text{H}_2\text{O} + \text{H}^+ \rightarrow \text{H}_3\text{O}^+$). Normaalissa tilanteessa keuhkotuuletus poistaa elimistöstä saman määrän hiilidioksidia mitä rasvojen ja hiilihydraattien palamistuotteena syntyy. Keuhkotuuletuksen tärkein säätelijä on ydinjatkeen hengityskeskus, joka reagoi herkästi aivo-selkäydinnesteen pH:n laskuun. Jos hiilidioksidin määrä lisääntyy valtimoveressä, lisääntyy se myös aivo-selkäydinnesteessä, jolloin pH laskee. pH:n lasku johtaa hengityskeskusten neuronien stimuloitumiseen ja keuhkotuuletuksen lisääntymiseen.

Haihtumattomista hapoista vapautuvien ylimääräisten vetyionien poistaminen elimistöstä

Haihtumattomista hapoista noin puolet neutraloituvat normaalisti ravinnosta saatavilla emäksillä. Emäkset pystyvät ottamaan vastaan haihtumattomista hapoista vapautuvia vetyioneja (H^+), jolloin niiden pitoisuus verenkierrassa pienenee. Haihtumattomien happojen ylimäärä erittyy munuaisten kautta. Jos taas elimistöön kertyy enemmän emäksiä kuin happoja, esimerkiksi kasvispainotteisen ruokavalion aikana, poistaa munuaiset tämän emäsyylimäärän. Munuaisten vetyionipitoisuuden säätely perustuu samaan periaatteeseen kuin muidenkin ionien – kaliumin, natriumin, ym. – säätely. Munuaisten tulee erittää ulos ylimääräiset ionit, jotta ionitasapaino

säilyy. Mikäli vetyioneja muodostuu normaalia vähemmän, munuaisten on pystyttävä tasoittamaan myös tämä ero. Vetyionien erittämisen lisäksi munuaiset voivat säädellä happo-emäs-tasapainoa kontrolloimalla bikarbonaatin takaisinottoa alkuvirtsasta. Jos elimistö on liian emäksinen, bikarbonaattia poistuu virtsassa enemmän ja jos elimistö on liian hapan, lisääntyy bikarbonaatin takaisinotto alkuvirtsasta samalla kun vetyionien erittyminen lisääntyy. Vereen palautuva bikarbonaatti voi puolestaan lisätä ylimääräisten vapaiden vetyionien sitomista, jolloin veren vetyionipitoisuus pienenee.

Ylimääräisten vetyionien puskurointi pH-muutosten minimoimiseksi

Hengityksen ja munuaisten kautta tapahtuva vetyionipitoisuuden säätely on tehokasta, mutta ei riittävän nopeaa, jotta pH-arvo pysyisi normaalirajoissa. Hengityksen kautta tapahtuva kompensatio saadaan aikaan minuuteissa tai tunteissa ja munuaisten kautta vasta päivien kuluessa. Tämän vuoksi tarvitaan myös puskurijärjestelmiä, joiden avulla elimistö pystyy suojautumaan viiveettä happo- tai emäksisäyksiä vastaan. Puskurit pystyvät tiettyyn rajaan saakka joko sitomaan tai luovuttamaan vapaita vetyioneja siten, että vapaiden vetyionien pitoisuus muuttuu vain vähän. Solun ulkoisen nesteen tärkein puskurijärjestelmä on hiilihappo-bikarbonaattipuskuri. Bikarbonaatti-ionit (HCO_3^-) voivat sitoa vetyioneja ($\text{HCO}_3^- + \text{H}^+ \rightarrow \text{H}_2\text{CO}_3$) ja estää siten pH:n laskun ja hiilihappo (H_2CO_3 voi luovuttaa vetyionin ($\text{H}_2\text{CO}_3 \rightarrow \text{HCO}_3^- + \text{H}^+$) ja estää siten pH:n nousun. Hiilihappo ja bikarbonaatti, muodostavat näin happo-emäs-parin, joka toimii puskurina liian suurten ja nopeiden vetyionipitoisuuksien muutoksille verenkierrassa.

Proteiinin merkitys pH-muutosten puskuroijina on vähäinen solun ulkoisessa nesteessä, mutta suuri solun sisällä. Etenkin punasolujen hemoglobiinilla on tärkeä rooli hiilihydraattien ja rasvojen palamistuotteena syntyvän hiilidioksidin (CO₂) ja siitä veden (H₂O) kanssa muodostuvan hiilihapon (H₂CO₃) puskuroijana. Myöskään fosfaattipuskurilla ei ole suurta merkitystä solun ulkoisessa nesteessä. Sen sijaan munuaisissa fosfaattilla on merkitystä. Fosfaatti sitoo vetyioneja itseensä munuaisten distaaliossa tubuluksessa ja kookojaputkessa ja edesauttaa siten niiden poistumista virtsan mukana divetyfosfaattina (H⁺ + HPO₄²⁻ → H₂PO₄⁻).

Haihtuvien happojen puskurointi

Aerobinen hiilihydraattien ja rasvojen polttaminen energiaksi edellyttää happea, jota punasolujen hemoglobiini kuljettaa kudosten käyttöön. Ravintoaineiden palaessa syntyy puolestaan hiilidioksidia, jota kulkeutuu plasmassa ja punasoluihin. Pieni osa hiilidioksidista kulkee sellaisenaan plasmassa (7 %) tai sitoutuneena punasolujen hemoglobiinin globiiniin eli valkuaisaineeseen (23 %). Suurin osa (70 %) syntyvästä hiilidioksidista kulkeutuu kapillaari- ja laskimoverestä keuhkoverenkiertoon bikarbonaattina.

Soluista vapautuva hiilidioksidi reagoi veden kanssa ja muuttuu hiilihapoksi, joka edelleen hajoaa vedyksi ja bikarbonaattiksi. Plasmassa hiilihappoa muodostuu vain vähän. Sen sijaan punasolujen sisällä hiilidioksidista ja vedestä muodostuu karboanhydraasientsyymin vaikutuksesta runsaasti hiilihappoa, joka hajoaa herkästi vetyioneiksi ja bikarbonaattiksi. Vapautuvat vetyionit kiinnittyvät punasolujen deoksihemoglobiiniin, samoihin paikkoihin, joista happi on aikaisemmin luovutettu kudosten käyttöön. Näin hemoglobiini sitoo syntyvät vetyionit solun sisällä ja estää niiden pitoisuuden nousun

verenkierrossa. Hiilihaposta vapautuva bikarbonaatti siirtyy punasoluista plasmaan ja voi toimia siellä tarvittaessa puskurina sitomalla ylimääräisiä vetyioneja itseensä. Keuhkovaltimoissa bikarbonaatti-ioneja siirtyy takaisin plasmasta punasoluihin, joissa ne muodostavat hemoglobiinista vapautuvien vetyionien kanssa hiilihappoa. Karboanhydraasi-entsyymien vaikutuksesta hiilihappo hajoaa edelleen vedeksi ja hiilidioksidiksi, joista jälkimmäinen siirtyy keuhkorakuihin uloshengitettäväksi.

Haihtumattomien happojen puskurointi

Hapot voidaan jakaa vahvoihin ja heikkoihin happoihin. Vahvoja happoja ovat mm. epäorgaaniset haihtumattomat hapot, muun muassa rikkihappo H₂SO₄. Vahvoille hapoille on tyypillistä, että ne luovuttavat helposti vetyioneja (H₂SO₄ → 2H⁺ + SO₄²⁻), jolloin veren vetyionipitoisuus lisääntyy nopeasti ja voimakkaasti, ellei vapautuvia vetyioneja pystytä sitomaan.

Vetyionipitoisuuden nousua hillitsevänä puskurina toimii tällöin hiilihappo-bikarbonaattijärjestelmä. Haihtumattomista hapoista vapautuvat vetyionit sitoutuvat bikarbonaattiin, jolloin muodostuu hiilihappoa. Hiilihappo on heikko happo ja luovuttaa siten vetyioneja verenkiertoon vahvoja happoja heikommin. Keuhkoverenkiertoon päästyään hiilihappo hajoaa karboanhydraasientsyymien vaikutuksesta hiilidioksidiksi ja vedeksi, joista ensin mainittu poistuu elimistöstä keuhkotuuletuksen avulla, vähentäen näen hiilihapon määrää veressä ja samalla veren vetyionipitoisuutta. Ylimääräisten vetyionien puskurointiin käytetty bikarbonaatti korvataan munuaisten tuottamalla uudella bikarbonaattilla, jolloin tasapaino säilyy. Kun munuaiset tuottavat yhtä paljon bikarbonaattia kuin vetyionien puskurointiin tarvitaan, pysyy elimistön vetyionipitoisuus (pH) vakaana.

Lähteet:

Inkinen O ja Arola O.J. (2017) Happo-emästasapainon häiriöt. Teoksessa Karlsson Sari, Ala-Kokko Tero, Pettilä Ville, Tallgren Minna ja Valtonen Mika (toim.) Tehohoito-opas. Duodecim. 288–292.

Reinikainen M. (2016) Happo-emästasapaino ja elimistön puskurijärjestelmät. Teoksessa Alahuhta Seppo, Ala-Kokko Tero, Kiviluoma Kai, Ruokonen Esko ja Silfvast Tom (toim.) Peruselintoimintojen häiriöt ja niiden hoito. Duodecim. 40–42.

Bjällie, J.G, Haug E, Sand O, Sjaastad O.V. ja Toverud K.C (2005) Happo-emästasapaino teoksessa Ihminen – Fysiologia ja anatomia. Suom. Meditran Oy. WSOY. 398–403.

Rautava-Nurmi H., Sjövall S., Vaula E., Vuorisalo S. ja Westergård A. (2010) Happo- ja emästasapainon häiriöt teoksessa Neste- ja ravitsemushoito. WSOYpro Oy. 60–64.