

**RAVINNON VAIKUTUS HAPPO-EMÄSTASAPAINOON JA
ELEKTROLYYTTEIHIN LEVOSSA**

Enni-Maria Nurminen

LFY.A005 Kandidaatin tutkielma

Kesä 2006

Liikuntabiologian laitos

Jyväskylän yliopisto

Työn ohjaaja: Antti Mero

TIIVISTELMÄ

Nurminen, Enni-Maria 2006. Ravinnon vaikutus happo-emästasapainoon ja elektrolyytteihin levossa. Liikuntafysiologian kandidaatintutkielma. Liikuntabiologian laitos, Jyväskylän yliopisto, 48 s.

Ravinnolla voidaan vaikuttaa elimistön happo-emästasapainoon, joka saattaa edelleen vaikuttaa fyysiseen suorituskyykyyn. Emäksisyyden lisääminen elimistössä näyttäisi parantavan suorituskyykyä kasvaneen puskurointi- eli vetyionien sitomiskyvyn myötä hidastaen happamuuden aiheuttaman lihasväsymyksen syntymistä. Ravinnon aiheuttamaa happojen tai emästen muodostusta voidaan arvioida ruoka-aineelle ominaisen PRAL-arvon (potential renal acid load) avulla. Happo-emästasapainon tila on yhteydessä myös veren elektrolyyttipitoisuuksiin kuten natrium-, kalium-, kalsium-, magnesium-, kloridi- ja laktaatti-ionipitoisuuksiin. Vahvojen ionien pitoisuuseron eli SID:n (strong ion difference) muutokset aiheuttavat myös vetyionipitoisuuden ja pH:n muutoksia. Tämän tutkimuksen tarkoituksena oli selvittää, onko ravinnolla, joka on arvioitu PRAL:n avulla joko happoja tai emäksiä tuottavaksi, vaikutusta happo-emästasapainoon tai plasman elektrolyyttipitoisuuksiin levossa.

Koehenkilöinä oli kuusi tervettä, kuntoliikuntaa harrastavaa miesopiskelijaa (ikä $22 \pm 1,1$ vuotta, paino $74,2 \pm 2,9$ kg, pituus $177,7 \pm 4,4$ cm, rasvaprosentti $14,3 \pm 3,8$ %). Tutkimus koostui 22 vuorokauden jaksosta. Vuorokausina 1-4 koehenkilöt pitivät ruokapäiväkirjaa normaalisti nauttimastaan ravinnosta. Viidentenä aamuna otettiin verinäytteet paastotilassa sekä 0,5, 1, 2 ja 3 tuntia normaalin aamupalan jälkeen käsivarren laskimosta. Verinäytteiden oton jälkeen vuorokausina 5-7 puolet koehenkilöistä söivät aterioita, jotka koostuivat PRAL:n avulla happojen tuottoa lisääväksi arvioiduista ruokalajeista. Puolet koehenkilöistä söivät puolestaan aterioita, jotka koostuivat PRAL:n avulla emästen tuottoa lisääväksi arvioiduista ruokalajeista. Kahdeksantena aamuna otettiin jälleen verinäytteet paastotilassa sekä testiravinnosta koostuneen aamupalan jälkeen. Vuorokausina 8-18 koehenkilöt ruokailivat normaalisti. Vuorokaudet 15-22 olivat samanlaisia kuin 1-8, mutta koehenkilöt vaihtoivat happojen tuottoa lisäävän ravinnon emästen tuottoa lisäävään ja toisinpäin. Verinäytteistä analysoitiin pH sekä Na^+ -, K^+ -, Ca^{2+} - sekä LA^- -pitoisuus. Tilastolliset analyysit tehtiin SPSS 13.0 -ohjelmalla käyttäen Wilcoxonin merkkitestä. Ruokapäiväkirjat analysoitiin Nutrica-ohjelmalla.

Emäksiä tuottavan ravinnon jälkeen pH oli korkeampi kuin happoja tuottavan jälkeen ($7,42 \pm 0,1$ vs. $7,37 \pm 0,3$, $p=0,028$). $[\text{K}^+]$ oli paastonäytteessä korkeampi PRAL < 0 -ravinnon jälkeen verrattuna normaalitilanteeseen ($4,46 \pm 0,1$ vs. $4,30 \pm 0,1$, $p=0,042$). PRAL > 0 -aamupalan jälkeen pH oli korkeampi 0,5, 1 ja 2 tunnin kohdalla verrattuna paastotilanteeseen ($7,37 \pm 0,3$ vs. $7,41 \pm 0,04$, $p=0,046$, $7,42 \pm 0,04$, $p=0,028$ ja $7,40 \pm 0,04$, $p=0,027$). PRAL < 0 -aamupalan jälkeen $[\text{Na}^+]$ laski paastotilanteesta 0,5, 2 ja 3 tunnin kohdalla ($143 \pm 0,9$ vs. $141 \pm 2,1$, $p=0,028$, $141 \pm 2,4$ $p=0,043$ ja $141 \pm 1,5$, $p=0,028$). $[\text{K}^+]$ puolestaan nousi paastotilanteeseen verrattuna 0,5 ja 1 tunnin kohdalla ($4,46 \pm 0,1$ vs. $4,67 \pm 0,2$, $p=0,027$ ja $4,69 \pm 0,2$, $p=0,028$). $[\text{Ca}^{2+}]$ ja $[\text{LA}^-]$ eivät muuttuneet tutkimuksen aikana tilastollisesti merkitsevästi. Ravinnon sisältämän proteiinin määrän ja laskimoveren pH:n välinen korrelaatio oli $r=-0,577$, $p=0,005$).

Tutkimuksen tulosten mukaan PRAL-kaavan avulla happoja tai emäksiä tuottavaksi arvioiduilla ruoka-aineilla voidaan vaikuttaa elimistön happo-emästasapainoon levossa. Vähän proteiinia sisältävä ravinto nostaa pH:ta, mikä saattaa parantaa korkeaintensiteettistä anaerobista tai aerobista suorituskyykyä puskurireserviä kasvattamalla. Runsaasti proteiinia sisältävä ravinto puolestaan laskee pH:ta. Happojen tuotantoa elimistössä lisäävä ruokavalio ei näyttäisi vaikuttavan plasman natrium-, kalium- tai kalsiumpitoisuuksiin. Emästen tuotantoa elimistössä lisäävä ruokavalio ja yksi ateria sen sijaan nostaa ainakin plasman kaliumpitoisuutta.

Avainsanat: ravinto, PRAL, happo-emästasapaino, pH, elektrolyytit, SID.

SISÄLTÖ

TIIVISTELMÄ

1 JOHDANTO	4
2 KIRJALLISUUSKATSAUS	6
2.1 Happo-emästatapaino ja sen säätely	6
2.1.1 Puskurointi	7
2.1.2 Respiratorinen ja renaalinen säätely	9
2.2 Ravinnon vaikutus happo-emästatapainoon	10
2.2.1 Happo-emästatapainoon vaikuttavat tekijät	10
2.2.2 Happo-emästatapainoon vaikuttavat tekijät ravinnossa	11
2.2.3 Happo-emästatapainoon vaikuttavien tekijöiden arviointi ravinnossa (PRAL)	14
2.3 Ravinto ja elektrolyytit	16
2.4 Happo-emästatapaino ja urheilusuoritus	18
2.4.1 Happo-emästatapainon muutosten vaikutus lihassupistukseen ja hapenkuljetukseen veressä	19
2.4.2 Suorituskyvyn parantaminen happo-emästatapainoon vaikuttamalla	20
3 TUTKIMUSONGELMAT JA -HYPOTEESIT	22
4 TUTKIMUSMENETELMÄT	24
4.1 Koehenkilöt	24
4.2 Koeasetelma	26
4.3 Aineiston keräys ja analysointi	27
4.4 Tilastolliset menetelmät	27
5 TULOKSET	28
5.1 Ravinnon vaikutus happo-emästatapainoon	28
5.2 Ravinnon vaikutus elektrolyytteihin	30

6 POHDINTA	33
7 JOHTOPÄÄTÖKSET	38
8 LÄHTEET	39
LIITE 1. Ruokapäiväkirja PRAL > 0	43
LIITE 2. Ruokapäiväkirja PRAL < 0	44
LIITE 3. Verinäytteitä edeltävät aamupalat	45
LIITE 4. Ravinnon vaikutus veren glukoosipitoisuuteen	46
LIITE 5. Ravinnon vaikutus hemoglobiiniin, SO ₂ %:in ja hematokriittiin	47

1 JOHDANTO

Jotta ihmisen elimistö toimisi normaalisti, tulee siellä vallita tasapaino happojen sekä emästen välillä. Elimistön happo-emästasapaino on yhteydessä kehon nesteiden vetyionipitoisuuteen. Päivittäin elimistöön tulee ravinnon mukana vetyioneja ja niitä syntyy myös metaboliassa. Happo-emästasapainolla tarkoitetaankin elimistön tilaa, jossa vetyionien sisäänotto ja tuotto ovat tasapainossa vetyionien poiston kanssa. Vetyionipitoisuuden $[H^+]$ tarkka säätely on elintärkeää, koska lähes kaikkien elimistön entsyymien ja siten myös solujen toiminta on siitä riippuvaista. (Guyton & Hall 2000, 346.)

Nykyään ollaan yleisesti sitä mieltä, että ravinnolla voidaan merkittävästi vaikuttaa happo-emästasapainoon ja että elimistön happokuormaa voidaan muuttaa ravinnon avulla. Yhä varmemmin näyttää myös siltä, että happo-emästasapainolla on vaikutusta fyysiselle suorituskyvylle. (Remer ym. 2003). Emäksisyyden lisääminen elimistössä näyttäisi parantavan niin korkeaintensiteettistä anaerobista kuin aerobistakin suorituskykyä kasvaneen puskurointi- eli vetyionien sitomiskyvyn myötä hidastaen happamuu-den aiheuttaman lihasväsymyksen syntymistä (McArdle ym. 2001; 231, 570). Ruoan aiheuttamaa hapon tai emäksen muodostusta elimistössä onkin tutkittu, ja on pyritty löytämään tapa, jolla eri ruoka-aineiden aiheuttamia happo- tai emäskuormia voitaisiin ennustaa (Remer 2001). Ottamalla huomioon ruoka-aineiden sisältämien mineraalien ja rikkiä sisältävien proteiinien imeytymisnopeudet sekä metaboliassa syntyvän sulfaatin määrä voidaan laskea jokaiselle ruoka-aineelle ominainen happokuorma eli PRAL (potential acid renal load) (Remer ym. 2003). Yleisesti voidaan sanoa, että esimerkiksi runsaasti proteiinia sisältävä ravinto lisää elimistössä syntyvien happojen määrää, kun taas kasvisruokailijoiden elimistössä happojen muodostus on vähäisempää (Remer 2001).

Happo-emästasapainon tila on yhteydessä veren elektrolyytti- kuten natrium-, kalium-, kalsium-, magnesium- ja kloridi-ionipitoisuuksiin (Schück & Matoušovic 2005). Vahvojen ionien pitoisuuseroa eli SID:ä (strong ion difference) voidaan arvioida seuraavasti: $SID = (Na^+ + K^+ + Ca^{2+} + Mg^{2+}) - (Cl^- + La^-)$. SID:n positiivisuuden kasvaessa vetyionipitoisuus laskee aiheuttaen pH:n kasvamisen. (Kellum 2000.) Elektrolyytit siis säätelevät kehon nesteiden happamia ja emäksisiä ominaisuuksia. Natriumilla ja ka-

liumilla on myös tärkeänä tehtävänä ylläpitää oikeaa varauseroa solukalvojen molemmin puolin, jolloin mm. lihaksia aktivoivat hermoimpulssit kulkevat solukalvolla oikein (McArdle ym. 2001, 70). Kalsiumilla on tärkeä rooli esim. lihasten supistumisessa ja hermoimpulssien kuljettamisessa (Guyton & Hall 2000, 899). Näistä syistä ravinnon vaikutusta ja happo-emästasyytilän yhteyttä elektrolyytteihin kannattaa selvittää esimerkiksi urheilusuorituksen kannalta.

Tämän tutkimuksen tarkoituksena oli selvittää, onko ravinnolla, joka on arvioitu PRAL:n avulla joko happoja tai emäksiä tuottavaksi, vaikutusta happo-emästasyytilään. Happo-emästasyytilää tarkasteltiin laskimoveren pH:n avulla. Lisäksi tarkoituksena oli tutkia, onko ravinnolla vaikutusta veren elektrolyyttipitoisuuksiin (natrium, kalium, kalsium ja laktaatti) levossa.

2 KIRJALLISUUSKATSAUS

2.1 Happo-emästasapaino ja sen säätely

Vetyioni on protoni, joka jää jäljelle, kun vetyatomi luovuttaa ainoan elektroninsa. Happot ovat molekyyliä, jotka voivat luovuttaa vetyionin ja lisäävät siten nesteen vetyionipitoisuutta ja happamuutta. Emäkset taas ovat molekyyliä, jotka voivat vastaanottaa vetyionin ja vähentävät siten happamuutta. Asidoosissa elimistössä on ylimääräisiä vetyioneja ja alkaloosissa niitä poistuu kehon nesteistä liikaa. Vetyionipitoisuus ilmoitetaan yleensä logaritmisella asteikolla käyttäen pH-lukuja: $\text{pH} = -\log [\text{H}^+]$. Valtimoveressä normaali pH on 7,4. Jos pH on alle 7,4, puhutaan asidoosista ja jos se on yli 7,4, elimistössä vallitsee alkaloosi. Elämälle suotuisat rajat valtimoveren pH:lle ovat 6,8-8,0, mutta suuria vaihteluja siinä ei normaalisti tapahdu. Laskimoissa ja soluvälitilassa normaali pH on 7,35 johtuen hiilidioksidista, jota on niissä enemmän kuin valtimoissa. Myös solunsisäinen pH on hieman valtimoveren pH:ta matalampi, koska solujen metaboliassa syntyy happoja. (Guyton & Hall 2000, 346-347.) Raskaan liikunnan aikana vetyionipitoisuuden säätely vaikeutuu, jolloin pH voi laskea valtimoveressä 6,8:an ja lihassoluissa jopa alle 6,4:än (McArdle ym. 2001, 302).

Henderson-Hasselbalchin kaava mahdollistaa happo-emästasapainon respiratorisen (PCO_2) ja ei-respiratorisen (HCO_3^-) komponentin arvioinnin (Schück & Matoušovic 2005). Vety- ja HCO_3^- -pitoisuudet riippuvat hiilihappopitoisuudesta ($\text{H}_2\text{CO}_3 \rightarrow \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$). Koska liuenneen hiilidioksidin määrä veressä on suoraan verrannollinen liuenemattoman hiilihapon määrään, ja verestä mitataan todellisen hiilidioksidipitoisuuden sijasta hiilidioksidin osapainetta PCO_2 , voidaan Henderson-Hasselbalchin kaavan avulla laskea liuoksen pH, jos bikarbonaatti-ionipitoisuus ja hiilidioksidin osapaine ovat tiedossa: $\text{pH} = 6,1 + \log [\text{HCO}_3^- / (0,03 \times \text{PCO}_2)]$. Sen mukaan pH nousee bikarbonaatti-ionipitoisuuden noustessa ja laskee PCO_2 :n noustessa. (Guyton & Hall 2000, 348-349.)

Henderson-Hasselbalchin kaavan mukaan elimistössä on asidoosia, kun $[\text{HCO}_3^-]$:n ja PCO_2 :n suhde pienenee. Mikäli suhteen pieneminen johtuu $[\text{HCO}_3^-]$:n laskusta, on asidoosi metabolinen. Jos taas pH laskee PCO_2 :n noususta johtuen, puhutaan respirato-

risesta asidoosista. Respiratorisen asidoosin aikana liiallista vetyionipitoisuuden nousua kompensoidaan lisäämällä ekstrasellulaarinesteeseen uusia bikarbonaatti-ioneja. Metabolisessa asidoosissa ensimmäiset kompensaatiomekanismit ovat ventilaation nousu, joka pienentää hiilidioksidin osapainetta, sekä $[\text{HCO}_3^-]$:n nosto ekstrasellulaarinesteessä. (Guyton & Hall 2000, 349.) Henderson-Hasselbalchin kaava ei kuitenkaan kerro asidoosin tai alkaloosin vakavuutta eikä sitä, johtuuko respiratorinen asidoosi tai alkaloosi mahdollisesti useamman tekijän yhteisvaikutuksesta. Se ei myöskään ota huomioon muita happoja kuin hiilihapon. Metabolisia häiriöitä happo-emästasyapainoon aiheuttavat muutkin tekijät kuin bikarbonaatti-ionipitoisuudet. (Kellum 2000.)

Akuutit muutokset pH:ssa käynnistävät voimakkaita säätelymekanismeja niin solu- kuin elimistötasollakin (Kellum 2000). Vetyionikonsentraation säätelyn ensimmäinen vaihe on kehon nesteiden kemiallisten happo-emäs –puskureiden toiminta. Seuraavaksi säätelyyn osallistuu hengityselimistö, jonka toiminnan avulla elimistöstä poistuu vetyioneja. Hitain mutta tehokkain $[\text{H}^+]$:n säätelijä ovat munuaiset, jotka poistavat ylimääräisen hapon tai emäksen elimistöstä. (Guyton & Hall 2000, 347.)

2.1.1 Puskurointi

Puskuroinnin avulla elimistö sitoo ylimääräisiä vetyioneja emäksiin tai vapauttaa niitä verenkiertoon hapoista ja säätelee siten kehon nesteiden vetyionipitoisuuksia. Puskuri on mikä tahansa aine, joka voi sitoa reversiibelisti vetyioneja: $\text{H}^+ + \text{Puskuri} \leftrightarrow \text{HPuskuri}$. Kun $[\text{H}^+]$ nousee, reaktio tapahtuu helpommin oikealle, ja $[\text{H}^+]$:n laskiessa reaktio on pakotettu tapahtumaan vasemmalle. Ilman puskurointia kehon vetyionikonsentraatiossa tapahtuisi hurjia muutoksia. Puskurointi on nopein keino minimoida happojen ja emästen aiheuttamia muutoksia kehon nesteiden pH:ssa. (Guyton & Hall 2000, 347-348.)

Ekstrasellulaarinesteen tärkein puskuri on bikarbonaatti-systeemi, joka koostuu heikosta haposta (bikarbonaatti eli hiilihappo H_2CO_3) sekä bikarbonaattisuolasta kuten natriumbikarbonaatista (NaHCO_3). Hiilihappoa syntyy, kun vesi ja kudoksissa muodostunut hiilidioksidi reagoivat keskenään. Tätä reversiibeliä reaktiota katalysoi karboanhydraasi-entsyymi, jota on erityisen paljon alveoleissa sekä munuaisten tubulusten epiteelisoluissa. Hiilihappo ionisoituu heikosti vety- ja bikarbonaatti-ioneiksi (HCO_3^-). Puskurisysteemin toinen osa, natriumbikarbonaatti ionisoituu lähes täydellisesti bikarbonaatti-

ja natriumioneiksi. Kun bikarbonaatti -puskuriliuokseen lisätään vahvaa happoa, haposta vapautuneet vetyionit reagoivat bikarbonaatti-ionien kanssa muodostaen hiilihappoa. Hiilihappo kuljetetaan veren mukana keuhkoihin, jossa se hajoaa edelleen hiilidioksidiksi ja vedeksi ja poistuu elimistöstä. Kun bikarbonaatti -puskurisysteemiin lisätään vahvaa emästä kuten natriumhydroksidia, reagoi siitä vapautuva hydroksyyli-ioni hiilihapon kanssa muodostaen uusia bikarbonaatti-ioneja. Samalla hiilihappopitoisuus laskee ja hiilidioksidia yhdistyy veden kanssa, jotta hiilihappoa saadaan muodostettua lisää. Näin veren hiilidioksidipitoisuus laskee. (Guyton & Hall 2000, 348.)

Proteiinit ovat elimistön runsaslukuisimpia puskureita. Erityisesti ne ovat tärkeitä solunsisäisiä puskureita. Bikarbonaatti- ja vetyionit liikkuvat hitaasti solukalvon läpi, ja sen takia solunsisäinen pH muuttuu ulkoisen pH:n muuttuessa. Solunsisäiset proteiinit auttavat ehkäisemään ekstrasellulaarinesteessä tapahtuvia pH:n muutoksia. Proteiinien tehokkuus solujen sisällä perustuu niiden korkeaan konsentraatioon, ja 60-70 % kaikesta puskuroinnista tapahtuukin solujen sisällä. Solunsisäinen puskurointi on kuitenkin hidasta. (Guyton & Hall 2000, 350.) Tärkeä solunsisäinen puskuri on punasoluissa oleva hemoglobiini. Hiilidioksidi (CO_2) muodostaa kudoksista vereen tullessaan veden kanssa hiilihappoa (H_2CO_3). Hemoglobiinin vaikutuksesta hiilihaposta dissosioituu vetyioneja, jotka hemoglobiinin histidiiniryhmät ja fosfaatit (esim. 2,3-difosfoglyseraatti ja ATP) puskuroivat. Samalla muodostuu bikarbonaatti-ioni (HCO_3^-), joka poistuu punasolusta. Plasman ja punasolujen välinen nopea CO_2 :n ja HCO_3^- :n vaihto johtaa täydelliseen tasapainotilaan muutamassa sekunnissa. (Schmidt ym. 2005, 314.)

Muita kehon nesteiden kemiallisia puskureita ovat esim. fosfaattipuskurisysteemi, joka muodostuu mono- ja divetyfosfaatista ja joka on tärkeä puskuri solunsisäisissä nesteissä sekä munuaisten tubuluksissa. Ammoniakki (NH_3) ja ammoniumioni (NH_4^+) muodostavat jopa tärkeämmän puskurisysteemin tubuluksissa kuin fosfaattisysteemi. Kroonisessa asidoosissa pääkeino eliminoida happoja kehosta on ammoniumionien erityys. (Guyton & Hall 2000; 350, 356-357.)

2.1.2 Respiratorinen ja renaalinen säätely

Puskuroinnin jälkeen seuraava vaihe vetyionipitoisuuden säätelyssä on hiilidioksidipitoisuuden säätely keuhkojen avulla. Hiilidioksidia muodostuu jatkuvasti solujen metaboliassa. Ventilaation kasvu eliminoi hiilidioksidia elimistöstä, mikä puolestaan johtaa $[H^+]$:n laskuun, kun taas ventilaation lasku nostaa $[H^+]$:a. Hiilidioksidipitoisuuden nousu nostaa myös hiilidioksidin osapainetta (PCO_2). Mitä korkeampi on ventilaatio sitä matalampi on PCO_2 ja pH. Vastaavasti vetyionipitoisuus vaikuttaa ventilaatioon, eli mitä korkeampi $[H^+]$ sitä korkeampi ventilaatio. Kun plasman pH laskee normaaliarvosta 7,4 happamaan arvoon 7,0, kasvaa ventilaatio 4-5-kertaiseksi. Respiratorinen säätely on fysiologinen puskurijärjestelmä, ja sen avulla voidaan puskuroida jopa kaksi kertaa enemmän happoja tai emäksiä kuin kemiallisten puskurien avulla. (Guyton & Hall 2000, 351-352.)

Munuaiset kontrolloivat happo-emästasapainoa erittämällä joko hapanta tai emäksistä virtsaa. Kehossa tuotetaan joka päivä pääasiassa proteiinimetaboliassa 80 mEq (80 mmol vetyioneja) haihtumattomia happoja (nonvolatile acid), jotka ovat muita happoja kuin hiilihappoa eivätkä siis haihdu, vaan ne täytyy erittää elimistöstä. Jopa tärkeämpi tehtävä munuaisilla on liiallisen bikarbonaatti-ionimäärän erityksen estäminen. Alkaloosissa bikarbonaatti-ioneja eritetään ja asidoosissa tubuluksiin suodatetut bikarbonaatti-ionit reabsorboidaan takaisin ekstrasellulaarinsteisiin. Jokaista tubuluksista takaisin imeytynyttä bikarbonaatti-onia kohti täytyy elimistöstä erittää yksi vetyioni. Metabolisessa alkaloosissa bikarbonaatti-ioneja on ylimäärä verrattuna vetyioneihin. Ylimääräisiä bikarbonaatti-ioneja ei voida reabsorboida, vaan ne jäävät tubulukseen ja erittyvät virtsan mukana. Asidoosissa tilanne on päinvastainen, ja kaikki bikarbonaatit reabsorboidaan. Silloin vetyionit eritetään tubulukseen, puskuroidaan ja eritetään suoloina. (Guyton & Hall 2000, 353-355.)

2.2 Ravinnon vaikutus happo-emästasapainoon

2.2.1 Happo-emästasapainoon vaikuttavat tekijät

Vesiliuoksissa vesi on ensisijainen vetyionilähde. Vetyionipitoisuuteen vaikuttavat siis ne tekijät, jotka vaikuttavat myös veden dissosioitumiseen. (Kellum 2001.) Näitä itsenäisiä tekijöitä elimistön nesteissä ovat vahvojen ionien pitoisuusero (strong ion difference, SID), heikkojen happojen kokonaispitoisuus (A_{tot}) sekä hiilidioksidin osapaine (PCO_2) (Schück & Matoušovic 2005). Vetyionipitoisuus on siis riippuva muuttuja, jonka suuruus määräytyy edellä mainittujen riippumattomien tekijöiden vaikutuksesta. Toisaalta $[H^+]$ on itsenäisten systeemien välisten vuorovaikutusten funktio. (Heigenhauser 1995.)

Hiilidioksidia tuotetaan solujen metaboliassa tai titrattaessa bikarbonaatti-ioneja metabolisilla hapoilla. Hiilidioksidin osapaine (PCO_2) on itsenäinen tekijä, joka vaikuttaa pH:hon. Kun hiilidioksidin poisto elimistöstä on riittämätöntä verrattuna kudoksissa syntyvän hiilidioksidin määrään, hiilidioksidin osapaine kasvaa kuten myös vetyionipitoisuus. Samalla myös kudoksissa esiintyy asidoosia, koska hiilidioksidi diffusoituu niihin. Mikäli hiilidioksidin osapaine pysyy korkealla, elimistö pyrkii kompensoimaan muutoksen muuttamalla toista pH:hon vaikuttavaa tekijää eli vahvojen elektrolyyttien pitoisuuseroa. (Kellum 2000.)

Plasmassa on useita ioneja. Ne voivat olla positiivisesti (kationit) tai negatiivisesti (anionit) varautuneita. Ioneja voidaan luokitella myös sen mukaan, miten helposti ne dissosioituvat eli hajoavat vetyioneiksi vesiliuoksessa. Vahvat ionit kuten natrium-, kalium-, kalsium-, magnesium- ja kloridi-ionit ovat elektrolyyttejä, jotka ionisoituvat vesiliuoksessa täysin. (Kellum 2000.) Vahvoja orgaanisia elektrolyyttejä ovat laktaatti (La^-), kreatiinifosfaatti, NH_4^+ ja ketonit (Heigenhauser 1995). Plasmassa vahvoja kationeja (pääasiassa Na^+) on yleensä enemmän kuin vahvoja anioneja (pääasiassa Cl^-). Vahvojen ionien pitoisuuserolla eli SID:llä (strong ion difference) tarkoitetaan erotusta vahvojen kationeiden ja anioneiden välillä. Sitä voidaan arvioida seuraavasti: $SID = (Na^+ + K^+ + Ca^{2+} + Mg^{2+}) - (Cl^- + La^-)$. SID:n positiivisuuden kasvaessa vetyionipitoisuus laskee elektroneutraalisuuden säilyttämiseksi aiheuttaen pH:n kasvamisen. (Kellum 2000.)

Normaalisti SID on hiukan positiivisen puolella sekä plasmassa että lihaksissa (Heigenhauser 1995).

Huolimatta luonnollisesta vahvojen kationien ylimäärästä anioneihin verrattuna plasma ei voi olla sähköisesti varautunut, joten tarvittavat loput negatiiviset varaukset tulevat pääasiassa hiilidioksidista ja heikoista hapoista. Heikot haihtumattomat hapot ovat pääasiassa proteiineja (lähinnä albumiinia) sekä fosfaatteja, ja niiden avulla toteutuu elektroneutraalisuuden sääntö: $SID - (CO_2 + A^-) = 0$. A_{tot} :lla tarkoitetaan albumiinin ja fosfaattien konsentraatiota ja A^- :lla niiden kantamaa kokonaisvarausta. SID:n laskeminen heikot hapot huomioimalla on tarkempi ja todenmukaisempi menetelmä kuin pelkkiin vahvoin kationeihin ja anioneihin perustuva menetelmä. Heikkojen happojen menettäminen plasmasta aiheuttaa alkalisoitumista. (Kellum 2000.)

2.2.2 Happo-emästasapainoon vaikuttavat tekijät ravinnossa

Ravinnon koostumuksen tiedetään vaikuttavan happo-emästasapainoon. Suolistolla on tärkeä rooli happojen ja emästen metaboliassa ruokailun jälkeen. Se ei itsessään tuota happoja tai emäksiä, mutta se säätelee veren bikarbonaatti-ionipitoisuutta ravinnon koostumuksesta riippuen. Suolisto voi siis synnyttää ns. happo- tai emäskuormia, mikä johtuu eri ravintoaineiden imeytymisnopeuksista. Esim. jos ravinnon mukana elimistöön tulee magnesiumkloridia, imeytyy vereen nopeammin kloridia kuin magnesiumia. Silloin vereen tarvitaan myös lisää kationeja. Haimasta erittyy natriumbikarbonaattia, josta natrium imeytyy vereen kloridin mukana elektroneutraalisuussäännön mukaisesti. Bikarbonaatti-ioni muodostaa suoloja magnesiumin kanssa. Siten veressä kiertävä bikarbonaatti-määrä vähenee ja veren puskurikapasiteetti pienenee happokuorman takia. Sama mekanismi toimii myös silloin, kun elimistöön tulee ravinnon mukana paljon fosforia fosfoproteiinien muodossa, jolloin proteiinista dissosioituvalla fosfaatti-ionilla on sama vaikutus kuin kloridi-ionilla. (Remer 2001.)

Erityisesti proteiinipitoinen ravinto lisää happojen muodostusta elimistössä (Remer 2001). Proteiineilla on useita tehtäviä elimistössä. Ne voivat toimia esimerkiksi rakenneproteiineina, entsyymeinä, nukleiinihappojen osasina, hapen kuljettajina ja lihassupistuksessa. (Guyton & Hall 2000, 791.) Energiaravintoaineista (hiilihdydraatti, rasva ja

proteiini) proteiinin merkitys energiantuotannossa on vähäisin. Säännöllisesti liikkuvilla kuntoilijoilla proteiinin saantisuositus kokonaisenergiasta on 10-15 % tai n. 0,8-1,0 grammaa painokiloa kohti vuorokaudessa. (Borg ym. 2004; 34, 55.) Tärkeitä proteiinin lähteitä ovat kananmuna, maitotuotteet, liha, kala ja kana. Proteiinimolekyylit rakentuvat 20 erilaisesta aminohaposta, jotka liittyvät toisiinsa peptidisidosten avulla jopa tuhansien aminohappojen polypeptidiketjuiksi. Ne sisältävät hiiltä, happea, vetyä, typpeä, rikkiä, fosforia, kobolttia ja rautaa. Jokaisessa aminohapossa on aminoryhmä (NH₂) sekä karboksyyliiryhmä (COOH), jotka ovat sitoutuneet alfa-hiileen. Alfa-hiileen sitoutuu myös vetyioni sekä kullekin aminohapolle ominainen sivuryhmä, joka määrittää aminohapon kemialliset ominaisuudet. (McArdle ym. 2001, 32-33.) Aminohapot ovat melko vahvoja happoja, joten ne ovat veressä yleensä ionisoituneessa muodossa. Aminohapot vastaavat 2-3 mEq kaikista veren negatiivisesti varautuneista ioneista. (Guyton & Hall 2000, 791.)

Ravinnon proteiini pilkotaan ruoansulatuskanavassa aminohapoiksi, joina proteiinit yli 99 %:sti imeytyvät verenkiertoon. Ruokailun jälkeen veren aminohappopitoisuus ei kuitenkaan nouse kovinkaan paljon, koska proteiinien pilkkominen ja imeytyminen kestää kahdesta kolmeen tuntiin, joten vain pieniä määriä aminohappoja imeytyy kerrallaan verenkiertoon. Lisäksi aminohapot kuljetetaan 5-10 minuutissa verenkierrosta kudoksiin, erityisesti maksaan. Soluissa aminohapot varastoidaan syntetisoimalla niistä uusia proteiineja, jotka voidaan jälleen tarvittaessa pilkkoa uudestaan aminohapoiksi. Solut voivat varastoida proteiineja tiettyyn rajaan asti. Ravinnosta saatavat ylimääräiset aminohapot, joita ei enää voida varastoida, pilkotaan ja käytetään energiaksi tai varastoidaan rasvana tai glykogeena. Ensimmäinen vaihe aminohapon pilkkomisessa on deaminaatio, joka tarkoittaa aminoryhmän (NH₂) poistamista. Yleensä aminoryhmä siirretään α -ketoglutaratille, jolloin muodostuu yksi aminohapoista, glutamaatti sekä α -ketohappo. Glutamaatti voi luovuttaa aminoryhmän edelleen, tai se voi vapautua ammoniakkin muodossa (NH₃), jolloin vapautuu myös NADH-molekyylit sekä vetyioni, joka täytyy tarvittaessa puskuroida. Ammoniakista ja hiilidioksidista muodostuu lähes välittömästi ureaa, joka poistuu maksasta munuaisiin eritettäväksi. (Guyton & Hall 2000; 756, 791-795.) Myös munuaisten ammoniakkin tuotanto nousee erityisesti runsaasti proteiinia sisältävän aterian jälkeen. Aminohapoista siis muodostetaan ammoniakkia, joka siirtyy virtsaan tai verenkierron mukana maksaan urean valmistusta varten. (Van de Poll ym. 2004.) Munuaisen tubuluksessa ammoniakki voi puskuroida vetyionin, ja

muodostunut ammonium-ioni (NH_4^+) eritetään virtsaan. Ammonium-ionien erityis kasvaa asidoosin aikana. (Guyton & Hall 2000, 356-357.)

Erityisesti rikkiä sisältävät aminohapot eli metioniini ja kysteiini lisäävät happojen erityistä virtsaan. Niiden metaboliassa syntyy kloridia, fosforia sekä sulfaattia, jotka aiheuttavat kasvaneen happojen muodostuksen. (Remer 2001.) Kun esimerkiksi rikki hapetetaan sulfaatiksi, vapautuu samalla vetyioneja (Camien ym. 1969). Myös näiden anionien saanti suoraan ravinnosta lisää happojen muodostusta. Suolisto säätelee aminohappojen imeytymisnopeutta ja siten edelleen mahdollisten happokuormien syntyä. Ravintoaineet kuljetetaan verenkierron kautta maksaan tai muuhun metabolisesti aktiiviseen kudokseen (kuten munuaisiin), jossa ne voivat toimia substraatteina happojen muodostamista varten. (Remer 2001.) Dersjant-Lin ym. (2002) tutkimuksessa koe-eläimet (siat) söivät happo-emästasapainoon vaikuttanutta testiruokaa kolmen päivän ajan. Ravinnon elektrolyyttitasapainoa muokattiin lähinnä muuttamalla sen kloridi-ionipitoisuutta. Elektrolyyttitasapaino ravinnossa vaikutti sikojen happo-emästasapainoon siten, että ravinnon korkeampi kloridi-ionipitoisuus laski veren pH:ta. (Dersjant-Li ym. 2002.)

Hiilihydraatit ovat tärkeä energianlähde. Erityisesti korkeaintensiteettisen fyysisen rasituksen aikana niiden rooli energiantuotannossa on merkittävä. Ne myös säästävät kehon proteiinivarastoja, koska jos energiaa saadaan tuotettua riittävästi hiilihydraateista, ei kudospoteiineja tarvitse käyttää. Lisäksi keskushermosto tuottaa energiaa ainoastaan hiilihydraatista. (McArdle ym. 2001, 14-15.) Kuntoliikuntaa harrastavan henkilön hiilihydraattien saantisuositus on 50-55 % kokonaisenergiasta tai 4-5 grammaa painokiloa kohti vuorokaudessa (Borg ym. 2004, 49). Lähes kaikki ravinnon hiilihydraatti on peräisin kasvikunnan tuotteista. Hiilihydraatit muodostuvat hiili-, vety- ja happiatomeista. Niiden perusrakenneyksikkö on monosakkaridi, joista tärkeimpiä ovat glukoosi ja fruktoosi. Hiilihydraattimolekyylit ovat suuria polysakkaridiketjuja, joissa monosakkaridit ovat liittyneet toisiinsa. Ruoansulatuksessa polysakkaridiketjut pilkotaan ja hiilihydraatit imeytyvät pääasiassa glukoosina mutta myös fruktoosina verenkiertoon. Glukoosin eli dekstroosin tai verensokerin imeytyttyä verenkiertoon se on heti käytettävissä solujen energiantuotannossa tai se voidaan varastoida maksaan ja lihaksiin glykokeeninä. Se voidaan muuttaa myös triglyseridiksi eli rasvahapoksi ja varastoida myöhempää käyttöä varten. Osa fruktoosista eli hedelmäsokerista, jota on runsaasti hedelmissä, imeytyy

fruktoosina verenkiertoon, mutta kaikki muutetaan lopulta maksassa glukoosiksi. (McArdle ym. 2001, 7.)

Sapirin ym. (1972) tutkimuksessa paastotilassa olleiden koehenkilöiden ketohappojen (rasvametabolian tuote) ja ammoniakkin erityis virtsaan väheni jo silloin, kun he nauttivat ainoastaan 7,5 g hiilihydraattia päivässä, koska kudospoteiinien käyttö energiantuotannossa väheni myös (Sapir ym. 1972). Sen perusteella voisi olettaa, että vähän proteiinia sisältävä ravinto yhdistettynä korkeahiilihydraattiseen ravintoon olisi hyvä yhdistelmä ajatellen fyysistä räsitudusta edeltävää happo-emästasapainon tilaa. Runsaasti proteiinia sisältävä ravinto yhdistettynä erityisesti matalaan hiilihydraatin saantiin aiheuttaa metabolisen asidoosin, jolla voi olla vaikutusta fyysiseen suorituskykyyn (Maughan ym. 1997).

Rasvat toimivat elimistössä energianlähteenä ja energiavarastona. Lisäksi rasvakerros suojaa tärkeitä elimiä ja eristää lämpöä. (McArdle ym. 2001, 28-29.) Rasvan saantisuositus on 25-35 % kokonaisenergiasta (Borg ym. 2004, 63). Rasvamolekyylit muodostuvat hiilestä, vedystä ja hapestä kuten hiilihydraatitkin. (McArdle ym. 2001, 18). Ravinnossa rasva on yleensä triglyserideinä, jotka muodostuvat glyserolista ja kolmesta rasvahaposta, joina rasvat myös imeytyvät suolistosta (Guyton & Hall 2000; 756, 762). Hevosilla tehdyssä tutkimuksessa havaittiin, että proteiinin saannin rajoittaminen yhdistettynä korkeampaan ravinnon rasvasisältöön (10 g/100 g vs. 3 g/100 g) aiheutti korkeamman laskimoveren pH:n kuuden, minuutin mittaisen juoksumatolla suoritettun vedon jälkeen (7 m/s, maton kaltevuus 6 %). Palautumisen aikana hiilidioksidin osapaine oli matalampi hevosilla, joiden ravinto oli sisältänyt enemmän rasvaa. (Graham-Thiers ym. 2001.)

2.2.3 Happo-emästasapainoon vaikuttavien tekijöiden arviointi ravinnossa (PRAL)

Kun anionien summa virtsassa ylittää kationien summan, on vetyionien erityis tarpeellista. Tärkeimmät virtsasta löytyvät anionit ovat kloridi, fosfaatti, sulfaatti sekä joukko erilaisia orgaanisia happoja. Vähentämällä happoa muodostavien anionien (kloridi, fosfori ja rikki) ja orgaanisten happojen summasta emäksiä muodostavien kationien (natri-

um, kalium, kalsium ja magnesium) summa saadaan arvioitua happojen kokonaisuutena eli NAE:a (net acid excretion). NAE:a kasvattavat erityisesti kloridi, fosfaatti ja sulfaatti, joita syntyy pääasiassa rikkiä sisältävien aminohappojen metaboloituessa (metioniini ja kysteini). Koska NAE:n ennustamiseksi on pystytty kehittämään laskumalli, voidaan myös ruoka-aineiden aiheuttamaa happojen tai emästen tuottoa elimistössä arvioida laskemalla ruoka-aineen ravintoainesisällön avulla sen happokuorma eli PRAL-arvo (potential renal acid load). (Remer 2001.)

PRAL:lla tarkoitetaan ravintoon perustuvaa arviota virtsassa olevasta erotuksesta muiden anionien kuin bikarbonaatti-ionin ja positiivisesti varautuneiden mineraalien välillä. Virtsasta mitatun NAE:n ja ruoka-aineen ravintosisällön avulla arvioidun PRAL:n on havaittu korreloivan merkitsevästi. PRAL:a laskettaessa otetaan huomioon laskukaavassa mukana olevien ravintoaineiden imeytymisnopeudet, fosfaatin dissosioitumisaste pH:ssa 7,4 sekä magnesiumin ja kalsiumin hapetusluku. Nämä tekijät on otettu huomioon kaavassa, jonka avulla PRAL voidaan laskea:

$$\begin{aligned} \text{PRAL (mEq/d)} &= 0,49 \times \text{proteiini (g/d)} \\ &+ 0,037 \times \text{fosfori (mg/d)} \\ &- 0,021 \times \text{kalium (mg/d)} \\ &- 0,026 \times \text{magnesium (mg/d)} \\ &- 0,013 \times \text{kalsium (mg/d)}. \end{aligned} \text{ (Remer ym. 2003.)}$$

Negatiivinen PRAL-arvo kertoo ruoka-aineen vähentävän haponmuodostusta, ja vastavasti positiivinen arvo lisää sitä. Esimerkiksi useimmilla hedelmillä ja vihanneksilla PRAL-arvo on negatiivinen. Maitotuotteilla, lihalla, kanalla ja kalalla PRAL-arvo on puolestaan positiivinen. Suolisto ei itsessään tuota happoja tai emäksiä, mutta ruoan koostumuksesta riippuen se säätelee veren $[\text{HCO}_3^-]$:a, koska alkaalisia aineita voidaan reabsorboida suoleen. Lisäksi suolistosta riippuu rikkiä sisältävien aminohappojen sekä alkaalisten suolojen imeytymismäärä. Ne kulkeutuvat edelleen esim. maksaan, jossa ne käytetään substraatteina joko happojen tai emästen muodostamiseksi. Vapautuneet protonit tai alkali-ionit vapautuvat vereen ja eritetään lopulta munuaisten avulla elimistöstä. (Remer 2001.)

2.3 Ravinto ja elektrolyytit

Ioneja on kaikkialla elimistön nesteissä. Solunulkoisessa nesteessä (soluvälitilassa ja plasmassa) on runsaasti natrium- ja kloridi-ioneja sekä melko paljon bikarbonaatti-ioneja, mutta vain vähän kaliumia, kalsiumia, magnesiumia, fosfaattia ja orgaanisten happojen ioneja. Solunsisäisessä nesteessä taas on enemmän kaliumia ja fosfaatteja sekä melko paljon magnesiumia ja sulfaattia. Laktaattia on enemmän solunulkoisessa- kuin solunsisäisessä nesteessä. (Guyton & Hall 2000, 267.) Oikea ionitasapaino solukalvon molemmiin puolin on tärkeää aineenvaihdunnalle sekä solujen kasvulle ja muulle toiminnalle. Solukalvolla olevat ionikanavat ja aktiiviset kuljettajat säätelevät ionikonsentraatioita. Myös pH on riippuvainen ionipitoisuuksista. (Mooren 2004.) Natriumin normaali pitoisuus ekstrasellulaarinesteessä on 142 ± 2 mmol/l, kaliumin $4,1 \pm 0,3$ mmol/l ja kalsiumin $2,3 \pm 0,1$ mmol/l (Schück & Matoušovic 2005).

Natrium, kalium ja kalsium ovat mineraaleja eli kivennäisaineita. Yhdessä vitamiinien kanssa ne ovat suojaravintoaineita, elimistössä välttämättömiä ainesosia, joita tarvitaan monissa kehon toiminnoissa. Suojaravintoaineita on saatava ravinnosta, koska elimistö ei kykene valmistamaan niitä itse riittävästi. (Borg ym. 2004, 66.) Natrium, kalium ja kalsium ovat makrokivennäisiä, joita on yhteensä seitsemän ja joita tarvitaan päivittäin yli 100 mg. Hivenaineita on myös seitsemän, ja niiden tarvittava saanti on alle 100 mg/d. Mineraaleilla on tehtävänsä esim. kehon rakenteissa kuten luissa ja hampaissa. Ne auttavat ylläpitämään normaalin sydämen sykkeen, lihasten supistumisen, neuraalisen aktivaation ja happo-emästasyapainon. Lisäksi ne säätelevät solujen metaboliaa sitoutumalla entsyymeihin ja hormoneihin, jotka säätelevät solun aktiivisuutta. (McArdle ym. 2001, 58, 60.)

Natriumin tärkein lähde on natriumkloridi eli ruokasuola. Sen tärkeimmät tehtävät kehossa ovat happo-emästasyapainon ja nestetasapainon ylläpito sekä hermoston normaalin toiminnan mahdollistaminen. Liiallinen natriumin saanti nostaa verenpainetta, liian vähäinen taas voi aiheuttaa lihaskrampeja ja mielialan laskua. (McArdle ym. 2001, 59.) Suomessa tärkeimmät natriumin lähteet ruoka-aineittain ovat viljavalmisteen (35 %) ja lihavalmisteen (30 %) (Borg ym. 2004, 87). Kalium on runsaslukuisin kationi kehossa. 98 % kaikesta kaliumista on solujen sisällä. Kaliumin pitoisuuseron ylläpitäminen solu-

kalvon molemmin puolin on tärkeää solun tilavuuden säätelyn sekä hermo- ja lihassolujen eksitaation kannalta. (Mooren 2004.) Kaliumin puute voi aiheuttaa lihaskrampeja ja sydämen rytmihäiriöitä (McArdle ym. 2001, 59). Näistä syistä liian vähäinen kaliumin saanti vaikuttaa myös suorituskykyä heikentävästi. Sitä saatetaan myös tarvita natriumin vastavaikuttajana ja kohonneen verenpaineen ehkäisijänä. (Borg ym. 2004, 79-80.) Hyviä kaliumin lähteitä ovat esim. lehtivihannekset, kuitupitoiset viljatuotteet, maitotuotteet, liha, kahvi, tee, peruna ja banaani (Borg ym. 2004, 80 ja McArdle ym. 2001, 59). Suomessa tärkeimmät kaliumin lähteet ruoka-aineittain ovat viljavalmisteet (18 %), maitovalmisteet (17 %) ja lihavalmisteet (13 %) (Borg ym. 2004, 87). Kalsiumia on kivennäisaineista eniten kehossa. Se muodostaa fosforin kanssa luukudosta ja on mukana hampaiden rakenteissa. 1 % kalsiumista on ionisoituneessa muodossa, joka toimii lihassupistuksessa, veren hyytymisessä, hermoimpulssien kuljettamisessa, useiden entsyymien aktivoimisessa, D-vitamiinin synteesissä ja nesteiden kuljetuksessa solukalvon läpi. Tärkeimpiä kalsiumin lähteitä ovat maitotuotteet, palkokasvit ja tummanvihreät kasvikset. (McArdle ym. 2001, 59-60.) Suomessa kalsiumia saadaan eniten maitovalmisteista (53 %) ja viljavalmisteista (12 %) (Borg ym. 2004, 87).

Laktaatti on orgaaninen anioni, jota syntyy glykolyysissä (Heigenhauser 1995). Laktaattia alkaa kertyä vereen ja lihaksiin silloin, kun happea ei ole tarpeeksi saatavilla energian tuotantoa varten eli silloin, kun fyysisen rasituksen intensiteetti nousee niin suureksi, että energiaa on tuotettava enemmän anaerobisesti, jolloin laktaatin tuottonopeus ylittää laktaatin poistonopeuden. Laktaattia muodostuu koko ajan myös levon ja kevyen liikunnan aikana johtuen pääasiassa punasolujen energiametaboliasta (punasoluissa ei ole mitokondrioita, eikä energiaa voida siten tuottaa aerobisesti) sekä lihassoluista, joilla on korkea glykolyyttinen energiantuottokapasiteetti. Silloin laktaattia ei kuitenkaan kerääntyy elimistöön, koska sen poistomekanismit ehtivät toimia samalla tasolla kuin laktaatin tuotto. (McArdle ym. 2001, 143.) Laktaattia syntyy hieman lihaksissa myös levon aikana, koska osa glukoosista hapetetaan lihaksissa aerobisesti kokonaan, mutta osasta muodostuu laktaattia glukoosin anaerobisen käsittelyn takia. (Andres ym. 1956.) Hiilihydraattien nauttimisen jälkeen glukoosia varastoidaan maksaan glykokeeniinä. Suuri osa maksan glykokeenisynteesistä tapahtuu kuitenkin epäsuorasti. Glukoosista muodostetaan periferiassa ensin esim. laktaattia, joka syntetisoidaan edelleen maksassa glykokeeniksi. Laktaattia muodostetaan glukoosista esim. ihonalaisessa rasvakudoksessa. Glukoosin nauttimisen seurauksena kasvaa siten myös veressä kiertävän laktaatin mää-

rä. (Hagström ym. 1990.) Ihonalaiskudos, aivot ja punasolut tuottavat suurimman osan laktaatista levon aikana, glukoosin imeytymisen jälkeen (Jackson ym. 1987).

Kuten aiemmin on jo esitetty, kloridi, fosfaatti ja sulfaatti ovat anioneja, jotka muodostavat happoja ja joita syntyy erityisesti rikkiä sisältävien aminohappojen metaboliassa. Natrium, kalium ja kalsium ovat puolestaan kationeja, jotka muodostavat emäksiä. Ioni-
en avulla voidaan arvioida virtsaan eritetyn hapon määrää (NAE) vähentämällä happoa muodostavien anionien ja orgaanisten happojen summasta emäksiä muodostavien kationien summa. Vahvojen ionien pitoisuusero eli SID on erotus vahvojen kationien ja anionien välillä. Sitä voidaan arvioida seuraavasti: $SID = (Na^+ + K^+ + Ca^{2+} + Mg^{2+}) - (Cl^- + La^-)$. SID:n positiivisuuden kasvaessa vetyionipitoisuus laskee elektroneutraalisuuden säilyttämiseksi aiheuttaen pH:n kasvamisen. (Kellum 2000.) Tämän perusteella voidaan olettaa, että ravinnon koostumus vaikuttaa elektrolyyttipitoisuuksiin ja sen kautta myös happo-emästasapainoon. Graham-Thiersin ym. (2001) tutkimuksessa hevosten laskimoveren SID sekä natrium- ja kaliumpitoisuus olivat korkeampia minuutinmittaisten vetojen aikana ryhmässä, jonka ravinnossa oli vähemmän proteiinia (7,5 g/100 g vs. 14,5 g/100g). Laktaattipitoisuus ei kuitenkaan muuttunut ravinnon proteiinipitoisuuden vaikutuksesta. Myös levossa ja palautuksen aikana SID oli hieman korkeampi hevosilla, joiden ravinto sisälsi vähemmän proteiinia, mutta ero ei ollut tilastollisesti merkitsevä. (Graham-Thiers ym. 2001.)

2.5 Happo-emästasapaino ja urheilusuoritus

Kyky vastustaa väsymystä on olennainen tekijä monessa urheilusuorituksessa huolimatta siitä, onko kyseessä lyhyt anaerobinen suoritus tai korkeaintensiteettinen kestävyys-suoritus. Jotta suorituskyky on paras mahdollinen, pitää väsymys minimoida parhaalla mahdollisella tavalla. Väsymys voidaan määritellä kyvyttömyydeksi ylläpitää haluttu voima- tai tehotaso, ja se voi olla seurausta monesta eri fysiologisesta tai psykologisesta tekijästä. Lyhytkestoisessa anaerobisessa suorituksessa fysiologisia syitä voivat olla lihaksen ATP-varastojen ehtyminen, heikentyneet lihassupistuksen elektrokemialliset reaktiot tai metaboliittien kuten laktaatin ja vetyionien kasaantuminen. Kestävyysuorituksessa väsymisen syitä voivat olla energianlähteiden loppuminen, hypertermia ja on-

gelmat hapen kuljetuksessa. (McNaughton 2000.) Lisäämällä elimistön emäksisyyttä ollaan usein todettu sekä korkeaintensiteettisen anaerobisen että aerobisenkin suorituskyvyn parantuneen kasvaneen puskurointikyvyn myötä, jolloin happamuuden aiheuttama lihasväsymyksen syntyminen hidastuu. (McArdle ym. 2001; 231, 570).

Korkeaintensiteettisessä fyysisessä rasituksessa ensisijainen energianlähde on glykogeeni, josta tuotetaan ATP:tä lähinnä anaerobisen glykolyysin avulla (McNaughton & Thompson 2001). Anaerobisen glykolyysin seurauksena elimistöön alkaa kertyä laktaattia sekä vetyioneja, jotka dissosioituvat lihaksissa muodostuvasta maitohaposta. Klassisen käsityksen mukaan bikarbonaatti-ioni puskuroi syntyneet vetyionit muodostaen hiilihappoa ja kasvattaen ventilaatiota: $LAH + HCO_3^- \leftrightarrow LA + H_2CO_3$ ja edelleen $H_2CO_3 \leftrightarrow CO_2 + H_2O$. Glykolyytisessä aineenvaihdunnassa syntyneet heikot elektrolyytit ja kreatiinifosfaatista hajonneet fosfaatit ovat suuria, varauksellisia molekyyliä, jotka eivät juurikaan läpäise lihassolukalvoa. Siksi vetyionikonsentraation säätely voi tapahtua ainoastaan siirtämällä vahvoja elektrolyyttejä lihaksen ja ekstrasellulaarinnesteen välillä sekä säätelemällä lihaksen sisäistä hiilidioksidin osapainetta (Heigenhauser 1995.) Toisaalta laktaatin kuljetus lihaksista vereen vähentää plasman SID:ä ja kasvattaa siten vetyionipitoisuutta, jotta plasman elektroneutraalisuus säilyisi (Miller ym. 2005).

2.5.1 Happo-emästasapainon muutosten vaikutus lihassupistukseen ja hapenkuljetukseen veressä

Lihassolun pH:n laskiessa alle 6,9:n vetyionipitoisuuden nousun myötä tärkeän glykolyysissä toimivan entsyymin, fosfofruktokinaasin toiminta estyy, ja samalla glykolyysin toiminta ja ATP:n tuotanto hidastuu. Kun lihassolun pH laskee alle 6,4:n, lakkaa glykolyysin toiminta vetyionien vaikutuksesta kokonaan. (Wilmore & Costill 2004, 152.) Lisäksi kasvanut vetyionipitoisuus aiheuttaa väsymistä, koska lihassupistukselle olennainen kalsiumin vapautuminen sarkoplasmisesta retikulumista estyy (McNaughton & Thompson 2001). Lihassupistusta vaikeuttaa erityisesti se, että troponiinin sitoutuminen kalsiumiin heikkenee happamissa olosuhteissa, jolloin aktiinin ja myosiinin välinen interaktio on myös heikkoa (McNaughton 2000).

Happo-emästasyyppäapainon muutokset voivat vaikuttaa urheilusuoritukseen myös veren hapenkuljetuskapasiteetin kautta. Happamissa olosuhteissa veressä olevien punasolujen hemoglobiini sitoo vetyä ja happi vapautuu siitä. Dersjant-Lin ym. (2002) tutkimuksessa sikojen veren pH laski, kun ne söivät enemmän kloridia sisältävää ravintoa. Siitä seurasi matalampi veren happi- sekä hemoglobiinipitoisuus. Heikentyneellä hapenkuljetuskapasiteetilla on oletettavasti vaikutusta fyysiseen suorituskyykyyn. (Dersjant-Li ym. 2002.) Hemoglobiini sitoo kemiallisesti n. 97 % kuljetettavasta hapesta. Kun veri muuttuu happamaan suuntaan, happi sitoutuu hemoglobiiniin heikommin verrattuna emäksisempään tilanteeseen, jolloin myös hapen kuljetus vaikeutuu. (Guyton & Hall 2000; 466, 468.)

2.5.2 Suorituskyvyn parantaminen happo-emästasyyppäapainoon vaikuttamalla

Kehon bikarbonaattivarastot ovat ensimmäinen ja nopein keino hidastaa vetyionipitoisuuden nousua. Ylläpitämällä ekstrasellulaarinsteessä korkeaa bikarbonaatti-ionipitoisuutta, vetyionit poistuvat nopeammin lihaksista, mikä viivästyttää väsymistä ja mahdollistaa korkeamman veren laktaattipitoisuuden sekä parantuneen anaerobisen tai aerobisen suorituskyykyyn. Onkin tutkittu, voidaanko ennen urheilusuoritusta keinotekoisesti lisättyllä puskurikapasiteetilla parantaa suorituskyykyä. Tutkimustulokset ovat olleet ristiriitaisia riippuen fyysisestä rasituksesta, nautitun puskurin määrästä ja nauttimisajankohdasta. (McArdle 2001, 568-569.) On kuitenkin raportoitu usein, että natriumbikarbonaatin nauttiminen viivästyttää väsymistä. McNaughtonin ja Thompsonin tutkimuksessa (2002) koehenkilöt nauttivat natriumbikarbonaattia kuuden päivän ajan, jolloin keho pystyi varastoimaan ylimääräistä bikarbonaattia ja käyttämään ylimääräisen puskurin suorituskyykyä parantavasti (McNaughton & Thompson 2001).

Myös ruokavaliota manipuloimalla voidaan vaikuttaa happo-emästasyyppäapainoon levossa. Vähän proteiinia ja runsaasti hiilihydraattia sisältävä ravinto voi nostaa plasman pH:ta ja bikarbonaatti-ionipitoisuutta, mikä edelleen voi parantaa korkeaintensiteettistä kestävyysuorituskyykyä, koska vetyioneja voidaan vapauttaa enemmän verenkiertoon työskentelevistä lihaksista. Greenhaffin ym. (1987b) tutkimuksessa koehenkilöt polkivat polkupyöräergometrillä 100 %:n teholla maksimaalisesta hapenkulutuksesta uupumukseen. Vähän hiilihydraattia (7 ± 3 E%) sisältänyttä ravintoa syöneiden koehenkilöiden

suoritus aika oli lyhyempi kuin runsaasti hiilihydraatteja (76 ± 6 E%) syöneiden (200 ± 23 s vs. 228 ± 16 s). (Greenhaff ym. 1987b.) Myös Ballin ym. (1996) tutkimuksessa vähän hiilihydraattia ($2,2 \pm 0,4$ E%) sisältänyt ravinto aiheutti metabolista asidoosia. Tutkimuksessa pohdittiin kuitenkin, johtuisiko suorituskyvyn lasku II-tyyppin lihassolujen glykogeenipitoisuuden laskusta jo levon aikana ja sen myötä glykogeenivarastojen nopeammasta loppumisesta kuormituksen aikana sekä heikentyneestä glykolyysistä ja ATP:n tuotosta, kun koehenkilöt polkivat 95 %:n teholla maksimaalisesta hapenkulutuksesta uupumukseen asti polkupyöräergometrillä. Noudatettuaan matalahiilihydraattista ravintoa koehenkilöt nauttivat ennen kuormitusta natriumbikarbonaattia, jolloin veren happo-emästasapainon tilaa kuvaavat muuttujat palautuivat samoiksi, kuin koehenkilöillä, jotka olivat noudattaneet normaalia ruokavaliota ja nauttineet kalsiumkarbonaattia. Silti polkemisaika oli lyhyempi vähän hiilihydraatteja ravinnostaan saaneilla (347 ± 148 s vs. 211 ± 55 s). Asidoosin akuutti kumoaminen ei siis vaikuttanut suorituskykyyn positiivisesti. (Ball ym. 1996.)

Lisäämällä elimistön emäksisyyttä voidaan vaikuttaa sekä anaerobiseen että aerobiseenkin kestävyys suorituskykyyn kasvaneen puskurointikyvyn myötä. Matalatehoinen aerobinen suoritus ei hyödy kuormitusta edeltävästä alkaalisuuden lisäämisestä, koska pH pysyttelee lähes lepotilan tasolla, mutta tehon kasvaessa alkaa myös vetyioneja kasaantua elimistöön, vaikka energiaa tuotettaisiinkin vielä pääasiassa aerobisesti. (McArdle ym. 2001, 231, 570.) Anaerobisella kynnyksellä tarkoitetaan suurinta suoritustehoa, jolloin laktaatin tuotto ja eliminaatio ovat vielä tasapainossa. Anaerobisen kynnyksen yläpuolisilla tehoilla laktaattia ja vetyioneja alkaa kertyä elimistöön ja happamuus laskee. (Nummela 2004.) Esimerkiksi kilpahiihdossa keskimääräinen suoritusteho on matkasta ja kuntotasosta riippuen 70-98 % maksimaalisesta hapenkulutuksesta, jolloin liikutaan anaerobisen kynnyksen molemmiin puolin. Hiihtäjiltä vaaditaankin korkeaa anaerobista kynnystä. (Kantola & Rusko 1985, 179, 192.) Kun tässä tutkimuksessa puhutaan suorituskyvyn parantamisesta, tarkoitetaan sillä yleisesti korkeaintensiteettisen, aerobisen tai anaerobisen suorituskyvyn parantamista.

3 TUTKIMUSONGELMAT JA -HYPOTEESEIT

Tutkimuksen tarkoituksena oli selvittää, vaikuttaako happoja tai emäksiä tuottavaksi arvioitu ravinto happo-emästasapainoon ja elektrolyytteihin levossa. Ravinnon vaikutusta tutkittiin sekä kolmen vuorokauden ajan kestäneen testiruokavalion että yhden aamupalan jälkeen. Tutkimuksen tarkoituksena oli myös toimia esitutkimuksena jatkotutkimuksia varten, jolloin niihin liitettäisiin fyysisen suorituskyvyn mittauksia.

Esimerkiksi Greenhaffin ym. (1987a, 1987b, 1988a, 1988b, 1988c), Dersjant-Lin ym. (2002) ja Remerin (2001) mukaan ravinnon koostumuksella on vaikutusta happo-emästasapainoon. Erityisesti ravinnon korkea proteiinipitoisuus lisää happojen muodostusta elimistössä. PRAL:n avulla voidaan arvioida ruoka-aineiden happojen tai emästen muodostumista, ja sen mukaan esim. hedelmät ja kasvikset lisäävät emästuotantoa, kun taas esim. liha, kana ja juusto lisäävät elimistön happojen tuotantoa. (Remer 2001.)

1. hypoteesi: PRAL:n avulla happojen tuotantoa elimistössä lisääväksi arvioitu ruokavalio tai yksi ateria laskee veren pH:ta.

2. hypoteesi: PRAL:n avulla emästen tuotantoa elimistössä lisääväksi arvioitu ruokavalio tai yksi ateria nostaa veren pH:ta.

Ravinnon koostumuksesta riippuen elimistöön tulee vaihtelevia määriä natriumia, kaliumia ja kalsiumia. Koehenkilöiden noudattamien testiruokavalioiden ruoka-ainesisällöt ovat liitteissä 1 ja 2. Testiruokavalioiden ruoka-aineista natriumia on eniten ruisleivässä, riisissä, perunapiirakassa, banaanissa ja pastassa. Kaliumia on eniten rusinassa, kasvispihvissä, perunassa, porkkanassa ja perunapiirakassa. Kalsiumia puolestaan on eniten juustossa, maidossa, raejuustossa, kananmunassa ja jäävuorisalaatissa. (Kansanterveyslaitos, ravitsemusyksikkö.) Natrium, kalium ja kalsium ovat elimistössä mukana emästen muodostamisessa (Camien ym. 1969). Yleisesti ottaen matalaproteiininen ja korkeahiilihydraattinen ravinto on emäksiä muodostavaa, koska juuri natrium, kalium ja kalsium ovat silloin enemmistönä ravinnossa (Greenhaff ym. 1987a).

3. hypoteesi: PRAL:n avulla happojen tuotantoa elimistössä lisääväksi arvioitu ruokavalio tai yksi ateria laskee plasman natrium-, kalium- ja kalsiumpitoisuuksia.

4. hypoteesi: PRAL:n avulla emästen tuotantoa elimistössä lisääväksi arvioitu ruokavalio tai yksi ateria nostaa plasman natrium-, kalium- ja kalsiumpitoisuuksia.

Glykolyysissä glukoosimolekyylistä muodostetaan pyruvaattia, joka hapettomissa oloissa muutetaan edelleen laktaatiksi (McArdle ym. 2001, 141-143). Lihakset tuottavat laktaattia hieman myös levon aikana, koska kaikkea glukoosia ei silloinkaan hapeteta loppuun asti vedeksi ja hiilidioksidiksi (Andres ym. 1956). Jopa lihasta tärkeämpi laktaattituottoaika levossa on ihonalainen rasvakudos. Hagströmin ym. (1990) tutkimuksessa veren laktaattipitoisuus nousi glukoosin nauttimisen jälkeen luultavasti siitä syystä, että laktaatin muodostuminen ihonalaiskudoksessa kasvoi.

5. hypoteesi: Runsaammin hiilihydraattia sisältävä ravinto nostaa veren laktaattipitoisuutta verrattuna matalahiilihydraattisempaan ravintoon.

4 TUTKIMUSMENETELMÄT

4.1 Koehenkilöt ja koeasetelma

Koehenkilöinä oli kuusi liikuntaa säännöllisesti harrastavaa, tervettä miestä, jotka opiskelivat Jyväskylän yliopistossa. He olivat iältään $22 \pm 1,1$ vuotta (keskiarvo \pm keskihajonta), painoivat $74,2 \pm 2,9$ kg ja olivat pituudeltaan $177,7 \pm 4,4$ cm. Koehenkilöiden massaindeksi (BMI) oli $23,6 \pm 0,26$ ja neljän pisteen menetelmällä mitattu rasvaprosentti $14,3 \pm 3,8$ % (Durnin & Womersley 1974). Koehenkilöt saivat ennen tutkimuksen alkua tarkat tiedot tutkimuksen kulusta ja tarkoituksesta, ja he antoivat kirjallisen suostumuksensa tutkimukseen osallistumisesta.

4.2 Koeasetelma

Tutkimuksessa ravinnon vaikutusta tutkittaviin muuttujiin tarkasteltiin sekä neljä päivää kestäneiden normaaliruokavalioiden ja kolme päivää kestäneiden testiruokavalioiden että yksittäisten, ruokavalioiden mukaisten aamupalojen jälkeen. Tutkimuksen kulku on esitetty taulukossa 1.

Vuorokausi	
1-4	Ruokapäiväkirja, normaali ravinto
5 (aamu)	Verikokeet 0,5, 1, 2 ja 3 h aamupalan jälkeen
5-7	Ryhmä 1: testiravinto PRAL < 0, Ryhmä 2: PRAL > 0
8 (aamu)	Verikokeet 0,5, 1, 2 ja 3 h aamupalan jälkeen
8-18	Normaali ravinto (puhdistumisjakso)
15-18	Ruokapäiväkirja, normaali ravinto
19 (aamu)	Verikokeet 0,5, 1, 2 ja 3 h aamupalan jälkeen
19-21	Ryhmä 2: testiravinto PRAL < 0, Ryhmä 1: PRAL > 0
22 (aamu)	Verikokeet 0,5, 1, 2 ja 3 h aamupalan jälkeen

Taulukko 1. Tutkimuksen kulku.

Aluksi koehenkilöt pitivät neljän vuorokauden ajan ruokapäiväkirjaa, josta analysoitiin heidän energian ja ravintoaineiden saantinsa normaalien ruokailutottumusten aikana. Viidennen päivän aamuna otettiin ensimmäiset laskimoverinäytteet, joista analysoitiin tutkimuksen kohteena olevat muuttujat. Verinäytteet otettiin 10 tunnin paaston jälkeen ennen aamupalaa sekä 0,5, 1, 2 ja 3 tuntia aamupalan jälkeen. Koehenkilöt jaettiin kahteen ryhmään (n=3). Vuorokausina 5-7 toinen ryhmä söi ravintoa, jonka PRAL-arvo oli negatiivinen ja toinen ryhmä söi ravintoa, jonka PRAL-arvo oli positiivinen. Testiruokajaksojen ruokasisällöt ovat liitteissä 1 ja 2. Koehenkilöille pyrittiin siis aiheuttamaan emäs- tai happoylijäämä elimistöön ruokavalion avulla. Kahdeksannen vuorokauden aamuna testiravinnosta koostuneen aamupalan jälkeen otettiin jälleen viisi verinäytettä samoina ajankohtina kuin ensimmäiselläkin kerralla. Tämän jälkeen pidettiin kahden viikon puhdistautumisjakso, jonka jälkeen toistettiin sama kahdeksan vuorokauden sykli siten, että ryhmät vaihtoivat testiravintoa. Verikokeita edeltäneiden aamupalojen koostumukset ovat liitteessä 3.

Ruoka-aineiden ravintosisällön perusteella laskettiin niiden PRAL-arvo, joka kertoo, tuottaako ruoka-aine elimistössä happoja vai emäksiä. PRAL laskettiin seuraavalla kaavalla: $PRAL \text{ (mEq/100 g)} = 0,49 \times \text{proteiini (g/100 g)} + 0,037 \times \text{fosfori (mg/100 g)} - 0,021 \times \text{kalium (mg/100 g)} - 0,026 \times \text{magnesium (mg/100 g)} - 0,013 \times \text{kalsium (mg/100 g)}$. (Remer ym. 2003.) Liitteissä 1 ja 2 esitetyt ruoka-aineiden PRAL-arvot on siis laskettu 100 g ruoka-ainetta kohti, ja luku muuttuu sen mukaan, paljonko ruoka-ainetta syödään. Esimerkiksi PRAL on yhdelle desilitralle rasvatonta maitoa -0,82 ja kokonaiselle litralle -8,2. Ruoka-aineiden ravintosisällöt saatiin Kansanterveyslaitoksen ravitsemusyksikön ylläpitämästä elintarvikkeiden koostumustietopankista Finelistä (<http://www.finel.fi>). Elimistöön pyrittiin aiheuttamaan emäsylijäämää ravinnolla, jonka $PRAL < 0$. Ruokavalioon kuuluivat silloin kasvikset, erityisesti kurkku, paprika, porkkana ja tomaatti. Hedelmiä syötiin myös runsaasti, erityisesti rusinoita, sitrushedelmiä ja banaania. Lisäksi ruokavalioon kuului peruna, eli ruokavalio sisälsi vain vähän proteiinia. Happoylijäämä pyrittiin aiheuttamaan ravinnolla, jonka $PRAL > 0$. Silloin ruokavalio koostui leivästä, juustosta, lihasta, kanasta, pastasta sekä riisistä, eli proteiinipitoisista ruoka-aineista. Koehenkilöt saivat etukäteen tarkat ohjeet, joiden mukaan heidän tuli toteuttaa testiravinnon syöminen. Jokainen testiruokapäivä oli ravinnoltaan samanlainen.

Koehenkilöt saivat valmiit lomakkeet ruokapäiväkirjan täyttämistä varten. Ruokapäiväkirjaan merkittiin kaikki neljän vuorokauden aikana syödyt ja juodut ruoat ja juomat mahdollisimman tarkasti. Ruokapäiväkirjan täyttämisen aikana oli tarkoitus syödä mahdollisimman normaalisti, joten ruokailutottumuksiaan ei tarvinnut muuttaa sen takia. Oli myös tärkeää, että ruokailuja ei jätetty merkitsemättä ja että päiväkirjan täyttäminen oli muutenkin totuudenmukaista, jotta verikokeiden tuloksia voitiin tulkita oikein. Myös testiruokajaksoilta merkittiin syödyn ruoan määrä mahdollisimman tarkasti ylös.

Ennen kaikkia paastoverikokeita koehenkilöt olivat syömättä ja juomatta 10 h. Ennen verikokeiden alkua piti myös välttää alkoholia 48 h, liikuntaa ja tupakkaa 24 h sekä kahvia ja teetä 18 h. Testiruokajaksojen aikana tupakointi ja alkoholin käyttö oli kuitenkin kokonaan kiellettyä. Näiden ohjeiden noudattaminen oli tärkeää, jotta verikokeisiin vaikuttavat ylimääräiset tekijät saatiin minimoitua ja vakioitua. Kahvia ja teetä sai juoda normaalisti myös testiruokajaksoilla, mutta ei siis 18 h ennen paastoverikokeita. Myös liikuntaa voi harrastaa tutkimuksen aikana normaalisti, kunhan verikokeita edeltävä vuorokausi oli lepoa. Aamupalan jälkeisten verikokeiden aikana ei saanut syödä mitään, ja myös liikkumista tuli välttää.

4.3 Aineiston keräys ja analyysit

Verinäytteet otettiin käsivarren laskimosta ammattitaitoisen laborantin toimesta Jyväskylän yliopiston liikuntabiologian laitoksen laboratoriossa, jossa verinäytteet myös analysoitiin. Näytteistä määritettiin happo-emästasapainon tarkastelemiseksi pH. Veren ionipitoisuuksista analysoitiin Na^+ , K^+ , Ca^{2+} sekä LA^- . Verinäytteet analysoitiin Nova Biomedical STAT Profile pHOX Plus L -verikaasuanalysointilaitteella (Nova Biomedical, Waltham, MA, USA). Analysointilaitteen valmistajan pH:lle määrittämä r^2 on 0,972 sekä keskihajonta ajon sisällä (within-run) 0,005 ja keskihajonta päivästä toiseen (day-to-day) 0,013. Laktaatile määritetty variaatiokerroin ajon sisällä on 3,0 % ja päivästä toiseen 6,0 %. Natriumin variaatiokerroin ajon sisällä on 1,0 % ja päivästä toiseen 1,5 %. Natriumin keskihajonta on sekä ajon sisällä että päivästä toiseen 1,0 mmol/l. Sille määritetty r^2 on 0,965. Kaliumin variaatiokerroin ajon sisällä on 1,5 % ja päivästä toiseen 3,0 %. Kaliumin keskihajonta on sekä ajon sisällä että päivästä toiseen 0,15 mmol/l.

Sille määritetty r^2 on 0,993. Kalsiumin variaatiokerroin ajon sisällä on 2,0 % ja päivästä toiseen 4,0 %. Kalsiumin keskihajonta on sekä ajon sisällä että päivästä toiseen 0,05 mmol/l. Sille määritetty r^2 on 0,912. (Nova STAT Profile pHOX Plus L Reference Manual 2001.)

Koehenkilöiden täyttämät ruokapäiväkirjat sekä normaalin (neljä päivää) että testiruokavalion (kolme päivää) ajalta analysoitiin Nutrica 3.11 -ravintolaskelmaohjelmalla (Kansaneläkelaitos 1999). Kaikilta analysoiduilta jaksoilta tarkasteltiin kokonaisenergian ja energiaravintoaineiden saantia sekä energiaravintoaineiden suhteellisia osuuksia kokonaisenergiasta. Toellerin ym. (1997) tutkimuksen mukaan jo kolmen vuorokauden ruokapäiväkirjalla saadaan luotettavia tuloksia ravinnon saannista. Tutkimuksessa arvioidtiin kolmen vuorokauden ruokapäiväkirjan toistettavuutta vertaamalla kahden ruokapäiväkirjajakson ravinnon saannin keskiarvoja toisiinsa. Energian saanti ja energiaravintoaineiden suhteelliset osuudet kokonaisenergiasta eivät eronneet kahden jakson välillä. (Toeller ym. 1997.)

4.4 Tilastolliset menetelmät

Verikokeista ja ravintoanalyseista saadut tulokset analysoitiin SPSS 13.0 for Windows -ohjelmalla. Wilcoxonin merkkitestin avulla verrattiin normaalin ja testiruokavalion jälkeen sekä molempien testiruokavalioiden jälkeen otettujen paastoverinäytteiden arvoja keskenään. Lisäksi aamupalan jälkeen otettujen verinäytteiden arvoja verrattiin samaa aamupalaa edeltäneiden verinäytteiden arvoihin. Pearsonin kaksisuuntaisen korrelaatiokertoimen avulla määritettiin laskimoverestä määritettyjen muuttujien välisiä korrelaatioita.

5 TULOKSET

Taulukoihin on merkitty tilastolliset merkitsevyydet seuraavasti: ”*” tarkoittaa, että normaalin ruokavalion ja sitä seuranneen testiruokavalion tai kahden testiruokavalion jälkeisten paastoverinäytteiden arvot eroavat toisistaan tilastollisesti merkitsevästi. ”” osoittaa muutoksen olevan merkitsevää aamupalan jälkeen samaa aamupalaa edeltäneeseen paastotilanteeseen verrattuna. Liitteistä 4 ja 5 löytyvät tutkimuksen aikana verestä analysoidut muuttujat (glukoosi, hemoglobiini, happisaturaatio ja hematokriitti), joita ei ole otettu mukaan tutkimusraporttiin.

5.1 Ravinnon vaikutus happo-emästasyyppiin

Taulukkoon 2 on koottu koehenkilöiden päivittäinen energian ja ravintoaineiden saanti tutkimuksen eri vaiheiden aikana. Ravintoanalyysit tehtiin koehenkilöiden täyttämien ruokapäiväkirjojen mukaan. Normaali 1:llä tarkoitetaan koehenkilöiden normaalia ruokavaliota ennen PRAL > 0 -jaksoa. Normaali 2 on vastaavasti ravintoa, jota koehenkilöt söivät normaalisti ennen PRAL < 0 -jaksoa. Normaali 1-ravinnon jaksot kestivät neljä ja testiravinnon jaksot kolme vuorokautta.

Taulukko 2. Koehenkilöiden keskimääräinen energiansaanti vuorokaudessa tutkimuksen eri vaiheiden aikana (keskiarvo ± SD).

	Normaali 1	PRAL > 0	Normaali 2	PRAL < 0
Energia (MJ)	9,55 ± 1,9	11,8 ± 1,1	9,64 ± 1,5	7,60 ± 0,8
Energia (kcal)	2280 ± 450	2810 ± 250	2300 ± 360	1820 ± 180
Proteiini (%)	19,6 ± 1,6	28,3 ± 0,5	18,9 ± 2,5	12,3 ± 0,3
Proteiini (g)	110 ± 24	195 ± 18	110 ± 20	52,1 ± 4,9
Hiihihydraatti (%)	44,6 ± 4,5	38,6 ± 1,6	45,5 ± 6,7	66,4 ± 0,7
Hiihihydraatti (g)	297 ± 110	267 ± 29	250 ± 25	297 ± 33
Rasva (%)	27,5 ± 8,7	33,2 ± 1,2	31,8 ± 4,9	21,3 ± 0,7
Rasva (g)	71,5 ± 29	105 ± 8,3	84,3 ± 27	43,6 ± 3,2

Taulukossa 3 ovat verinäytteitä edeltäneiden aamupalojen ravintosisällöt. Sekaravinnosta koostuneet aamupalat olivat molemmilla kerroilla samanlaiset. Testiaamupalat syötiin kontrolloidusti tarkan ohjeen mukaan.

Taulukko 3. Verinäytteitä edeltäneiden aamupalojen ravintosisällöt.

	Normaali	PRAL > 0	PRAL < 0
Energia (MJ)	2,81	2,14	2,38
Energia (kcal)	672	511	569
Proteiini (%)	17,1	25,7	7,7
Proteiini (g)	28,3	32,4	10,8
Hiihihydraatti (%)	59	47,2	74,1
Hiihihydraatti (g)	97,6	59,5	104
Rasva (%)	23,9	27	18,2
Rasva (g)	18,2	15,6	11,7

Taulukossa 4 ovat kaikkien verinäytteiden pH-arvot. Happoja tuottavan ruokavalion jälkeinen pH oli matalampi verrattuna normaalin ruokavalion jälkeisen paastoverinäytteen pH:hon ($7,37 \pm 0,3$ vs. $7,41 \pm 0,3$, $p=0,028$). Emäksiä tuottavan ravinnon jälkeen pH ei muuttunut verrattuna edeltäneeseen normaaliravintoon. Hapanta ja emäksistä ravintoa verrattaessa keskenään oli happoja tuottavan ravinnon jälkeinen pH matalampi kuin emäksiä tuottavan ($7,37 \pm 0,3$ vs. $7,42 \pm 0,1$, $p=0,028$). Aamupalan jälkeen pH muuttui merkitsevästi PRAL > 0 -tapauksessa, jolloin pH poikkesi paastoverinäytteestä 0,5, 1 ja 2 tunnin kohdalla aamupalan jälkeen ($7,37 \pm 0,3$ vs. $7,41 \pm 0,05$, $p=0,046$, $7,42 \pm 0,04$, $p=0,028$ ja $7,40 \pm 0,04$, $p=0,027$). PRAL < 0 -aamupalan jälkeen pH ei muuttunut. Toisen normaaliaamupalan jälkeen pH laski 0,5 tuntia aamupalasta ($7,42 \pm 0,1$ vs. $7,39 \pm 0,03$, $p=0,046$). Ravinnon proteiinimäärän ja pH:n välinen korrelaatiokerroin oli $-0,638$ ($p=0,001$).

Taulukko 4. Laskimoveren pH normaalien ja testiruokavalioiden jälkeen sekä 0,5, 1, 2, ja 3 tuntia kuhunkin ruokavaliioon kuuluneen aamupalan jälkeen (keskiarvo \pm SD).

pH	Normaali 1	PRAL > 0	Normaali 2	PRAL < 0
pre	7,41 \pm 0,3*	7,37 \pm 0,3*	7,42 \pm 0,1	7,42 \pm 0,1*
0,5 h	7,38 \pm 0,02	7,41 \pm 0,05°	7,39 \pm 0,03°	7,43 \pm 0,04
1,0 h	7,39 \pm 0,02	7,42 \pm 0,04°	7,42 \pm 0,06	7,43 \pm 0,01
2,0 h	7,41 \pm 0,05	7,40 \pm 0,04°	7,39 \pm 0,04	7,40 \pm 0,03
3,0 h	7,41 \pm 0,03	7,40 \pm 0,04	7,41 \pm 0,02	7,40 \pm 0,03

5.3 Ravinnon vaikutus elektrolyytteihin

Natriumpitoisuus oli tilastollisesti merkitsevästi matalampi PRAL < 0 -ruokavalioiden jälkeen 0,5, 2 ja 3 tuntia aamupalasta verrattuna paastotilanteeseen (143 \pm 0,9 vs. 141 \pm 2,1, p=0,028, 141 \pm 2,4, p=0,043 ja 141 \pm 1,5, p=0,028). Paastoverinäytteiden välillä ei ollut tilastollisesti merkitseviä eroja natriumpitoisuuksissa. (Taulukko 8.)

Taulukko 8. Natriumpitoisuus eri ruokavalioiden jälkeen paastoverinäytteessä sekä testiaamupalojen jälkeen (keskiarvo \pm SD).

Natrium (mmol/l)	Normaali 1	PRAL > 0	Normaali 2	PRAL < 0
pre	142 \pm 0,7	142 \pm 2,3	142 \pm 2,8	143 \pm 0,9
0,5 h	142 \pm 0,6	142 \pm 2,9	144 \pm 1,4	141 \pm 2,1°
1,0 h	144 \pm 2,1	142 \pm 2,6	144 \pm 0,8	142 \pm 1,8
2,0 h	140 \pm 3,1	141 \pm 2,3	142 \pm 2,0	141 \pm 2,4°
3,0 h	141 \pm 1,8	141 \pm 2,0	141 \pm 1,7	141 \pm 1,5°

Kaliumpitoisuus erosi normaaliravinnon ja emäksiä tuottavan ravinnon välillä paastonäytteissä tilastollisesti merkitsevästi ollen korkeampi PRAL < 0 -ravinnon jälkeen (4,30 \pm 0,1 vs. 4,46 \pm 0,1, p=0,042). Aamupalojen jälkeisessä vertailussa merkitsevyys löytyi PRAL < 0 -ravinnossa 0,5 ja 1 tuntia aamupalasta paastotilanteeseen verrattuna, jolloin kaliumpitoisuus edelleen nousi (4,46 \pm 0,1 vs. 4,67 \pm 0,2, p=0,027 ja 4,69 \pm 0,2, p=0,028). Toisen normaalin aamupalan jälkeen pitoisuus nousi myös 1, 2 ja 3 tuntia

aamupalan jälkeen ($4,30 \pm 0,1$ vs. $4,43 \pm 0,2$, $p=0,046$, $4,44 \pm 0,2$, $p=0,046$ ja $4,48 \pm 0,1$, $p=0,028$). (Taulukko 9.) Kalsiumpitoisuuksista ei löytynyt tilastollisesti merkitseviä muutoksia missään tapauksissa (taulukko 10).

Taulukko 9. Kaliumpitoisuus eri ruokavalioiden jälkeen paastoverinäytteessä sekä testiaamupalojen jälkeen (keskiarvo \pm SD).

Kalium (mmol/l)	Normaali 1	PRAL > 0	Normaali 2	PRAL < 0
pre	$4,27 \pm 0,2$	$4,30 \pm 0,1$	$4,30 \pm 0,1^*$	$4,46 \pm 0,1^*$
0,5 h	$4,33 \pm 0,2$	$4,35 \pm 0,1$	$4,43 \pm 0,2$	$4,67 \pm 0,2^\circ$
1,0 h	$4,43 \pm 0,1$	$4,31 \pm 0,1$	$4,43 \pm 0,2^\circ$	$4,69 \pm 0,2^\circ$
2,0 h	$4,42 \pm 0,2$	$4,34 \pm 0,1$	$4,44 \pm 0,1^\circ$	$4,62 \pm 0,3$
3,0 h	$4,43 \pm 0,2$	$4,37 \pm 0,2$	$4,48 \pm 0,1^\circ$	$4,50 \pm 0,2$

Taulukko 10. Kalsiumpitoisuus eri ruokavalioiden jälkeen paastoverinäytteessä sekä testiaamupalojen jälkeen (keskiarvo \pm SD).

Kalsium (mmol/l)	Normaali 1	PRAL > 0	Normaali 2	PRAL < 0
pre	$1,17 \pm 0,03$	$1,17 \pm 0,03$	$1,16 \pm 0,04$	$1,17 \pm 0,04$
0,5 h	$1,16 \pm 0,04$	$1,15 \pm 0,05$	$1,19 \pm 0,02$	$1,14 \pm 0,03$
1,0 h	$1,19 \pm 0,04$	$1,14 \pm 0,04$	$1,19 \pm 0,05$	$1,15 \pm 0,02$
2,0 h	$1,12 \pm 0,07$	$1,14 \pm 0,06$	$1,16 \pm 0,04$	$1,16 \pm 0,03$
3,0 h	$1,16 \pm 0,05$	$1,15 \pm 0,04$	$1,18 \pm 0,03$	$1,14 \pm 0,03$

Laktaattipitoisuuksista ei löytynyt tilastollisesti merkitseviä muutoksia. Laktaattiarvot on esitetty taulukossa 11. Ravinnon sisältämän hiilihydraattimäärän ja laktaatin välinen korrelaatiokerroin oli 0,683 ($p=0,029$). Kalsiumin ja laktaatin välinen korrelaatiokerroin oli 0,580 ($p=0,048$).

Taulukko 11. Laktaattipitoisuus eri ruokavalioiden jälkeen paastoverinäytteessä sekä testiaamupalojen jälkeen (keskiarvo \pm SD).

Laktaatti (mmol/l)	Normaali 1	PRAL > 0	Normaali 2	PRAL < 0
pre	1,03 \pm 0,1	0,93 \pm 0,2	0,97 \pm 0,1	1,03 \pm 0,2
0,5 h	2,27 \pm 0,4	1,20 \pm 0,4	2,60 \pm 0,2	2,77 \pm 0,5
1,0 h	2,43 \pm 0,3	1,30 \pm 0,4	1,93 \pm 0,2	2,30 \pm 0,3
2,0 h	1,50 \pm 0,1	1,23 \pm 0,3	1,20 \pm 0,0	1,33 \pm 0,2
3,0 h	1,27 \pm 0,1	0,97 \pm 0,1	0,93 \pm 0,06	1,00 \pm 0,1

6 POHDINTA

Päätulokset. Tämän tutkimuksen päätuloksena oli, että PRAL-kaavan avulla happoja tai emäksiä tuottavaksi arvioituista ruoka-aineista koostuvalla ruokavaliolla voidaan vaikuttaa elimistön happo-emästasapainoon levossa. Näyttäisi siltä, että haluttujen happo-emästasapainon muutosten saavuttaminen vaatii ruokavalion manipulointia pidempään kuin yhden aterian verran.

Ravinto ja pH. Tässä tutkimuksessa ravinnolla oli vaikutusta happo-emästasapainoon, kuten kirjallisuuden perusteella voitiin olettaa (esim. Remer 2001). Koehenkilöiden normaalisti noudattaman ruokavalion jälkeen mitattu pH (7,41) laski verrattuna pH:hon (7,37), joka mitattiin sen jälkeen, kun oli nautittu kolme päivää ravintoa, joka oli arvioitu PRAL-kaavan avulla happojen muodostusta elimistössä lisääväksi. Ravinnon proteiinipitoisuus muuttui normaaliravinnon $19,6 \pm 1,6$ E%:sta testiravinnon $28,3 \pm 0,5$ E%:in. Esim. Greenhaffin ym. (1988b) tutkimuksessa paljon proteiinia sisältänyt ravinto (24 ± 3 E%) aiheutti metabolista asidoosia, joka saattoi laskea puskurikapasiteettia heikentäen korkeaintensiteettistä fyysistä suorituskykyä. Muidenkin tutkimusten perusteella juuri ravinnon sisältämä proteiinin määrä olisi se tekijä, joka vaikuttaa happojen muodostumisen lisääntymiseen (esim. Greenhaff ym. 1987b ja Remer 2001). Myös tässä tutkimuksessa pH:n ja proteiinimäärän väliltä löytyi yhteys: $r=-0,638$ ($p=0,001$), jonka mukaan ravinnon proteiinipitoisuuden kasvaessa veren pH laskee. Suurimmat vaihtelut happo-emästasapainossa saattavat tasaantua kolmen päivän aikana joko muuttamalla veren PCO_2 :a tai virtsan happamuutta eli respiratorisen tai renaalisen säätelyn kautta. Äärimmäinen ruokavalion muokkaus saattaa kuitenkin ylittää kehon kyvyn ylläpitää happo-emästasapainoa. (Greenhaff ym. 1987a.)

Greenhaffin ym. (1987a, 1987b, 1988a) tutkimuksissa epäiltiin, että ravinnon hiilihydraattipitoisuudella olisi vaikutusta happo-emästasapainoon ja sitä kautta korkeaintensiteettiseen fyysiseen suorituskykyyn. Matala-hiilihydraattisissa ruokavalioidissa oli kuitenkin runsaasti proteiinia ($25,3 \pm 4,1$ E%, 29 ± 4 E% ja 33 ± 6 E%) ja hiilihydraattirikkaassa niukemmin ($9,4 \pm 1,8$ E%, 10 ± 2 E%, 10 ± 1 E%), mikä todennäköisesti aiheutti kolmen päivän ruokavalion noudattamisen jälkeen muutoksia happo-emästasapainossa.

Hiilihydraatin arveltiin vaikuttavan suorituskykyyn ja muuttuneisiin laktaattipitoisuuksiin riittävän tai liian vähäisen lihasten glykogeenipitoisuuden kautta, jolloin glykolyyisin seurauksena laktaattia muodostui normaalia enemmän tai vähemmän. (Greenhaff ym. 1987a, 1987b, 1988a.) Myöhemmin Greenhaffin tutkimusryhmä totesi, että ruokavaliolla voidaan kuitenkin vaikuttaa happo-emästasapainoon ja sen kautta fyysiseen suorituskykyyn ilman, että lihaksen glykogeenipitoisuus muuttuu. Jopa neljän päivän niukka hiilihydraatin saanti ei vielä vaikuta lihasten glykogeenipitoisuuteen, jos fyysistä aktiivisuutta samalla rajoitetaan. (Greenhaff ym. 1988c.)

Aamupalan vaikutusta happo-emästasapainoon tutkittaessa havaittiin, että pH muuttui merkittävästi vain happoja tuottavan aamupalan jälkeen. Silloinkin pH nousi, mikä ei ollut odotettua, mutta toisaalta kolmen päivän PRAL > 0 -ruokavalion jälkeen pH oli jo matala verrattuna muihin tutkimuksissa saatuihin pH-arvoihin, joten aamupala ei enää ehkä vaikuttanut happo-emästasapainoon. Syynä saattaa olla myös se, että aminohapot imeytyvät melko hitaasti (n. 5-8 g/h) verrattuna glukoosiin (n. 60-100 g/h) ja rasvahappoihin (n. 14 g/h) (Bilsborough & Mann 2006). Kuitenkin normaali aamupala taas näyttäisi pH-arvojen perusteella olleen hieman enemmän happoja kuin emäksiä tuottava, koska pH on laskenut heti aamupalan nauttimisen jälkeen. Proteiinien ja aminohappojen metabolia aterian jälkeen riippuu yksittäisten proteiinien koostumuksesta, aterian koostumuksesta ja ravinnon mukana nautittujen proteiinien ja aminohappojen määrästä (Bilsborough & Mann 2006). Yhden aterian vaikutusta happo-emästasapainoon olisikin ehkä järkevä tutkia normaalin ruokavalion jälkeen, kun elimistö ei olisi jo valmiiksi joko hieman happaman tai emäksisen puolella. Myös nautittujen proteiinien laatuun tulisi kiinnittää huomiota.

Tämän tutkimuksen mukaan näyttäisi joka tapauksessa siltä, että lihasta, kanasta, pastasta, riisistä, leivästä ja juustosta koostunut kolmen päivän ruokavalio aiheutti matalamman laskimoveren pH:n verrattuna ruokavalioon, joka sisälsi hedelmiä, kasviksia ja rusinoita. Tulosten perusteella voisi myös olettaa, että haluttujen happo-emästasapainon muutosten saavuttaminen vaatii ruokavalion manipulointia pitempään kuin yhden aterian verran. Koska pH on sekä bikarbonaatti-ioni- että PCO_2 -pitoisuuksien funktio (Greenhaff ym. 1988a), voidaan päätellä, että esimerkiksi ennen urheilusuoritusta, jossa tarvitaan hyvää puskurikapasiteettia, olisi hyödyllistä syödä runsaasti kasviksia ja hedelmiä muutaman päivän ajan. Jatkotutkimuksissa proteiinin saantia voisi rajoittaa vielä

enemmän, jolloin happo-emästasapainon muutokset voisivat olla tämänkertaista suurempia. Silloin voisi kuitenkin ottaa huomioon myös esimerkiksi hiilihydraattien vaikutuksen veren glukoosipitoisuuteen (tässä tutkimuksessa mitatut veren glukoosipitoisuudet löytyvät liitteestä 4). Tutkimuksen perusteella myös PRAL-kaavaa (Remer ym. 2001) voidaan käyttää apuna, kun arvioidaan ruoka-aineiden vaikutusta elimistön happojen tai emästen tuottoon. Yleisesti voidaan sanoa, että kasvispitoinen ruoka näyttäisi muuttavan happo-emästasapainoa emäksisempään suuntaan. Vähän proteiinia sisältävä ravinto tuottaa elimistössä enemmän emäksiä kuin happoja, koska mineraalit natrium, kalium, kalsium ja magnesium ovat silloin vallitsevia ravinnossa (Greenhaff ym. 1987a).

Elektrolyytit. Tässä tutkimuksessa elektrolyyttipitoisuuksista mitattiin natrium-, kalium-, kalsium- ja laktaattipitoisuudet. Natriumpitoisuus muuttui merkitsevästi PRAL < 0 -aamupalan jälkeen 0,5, 1 ja 3 tuntia aamupalasta verrattuna paastotilanteeseen. Natriumpitoisuus tosin laski oletuksesta poiketen, mikä saattaa johtua siitä, että kasvikset ja hedelmät sisältävät itsessään vain vähän natriumia verrattuna esim. juustoon ja ruisleipään. Natrium kuitenkin imeytyy nopeasti, helposti ja lähes kokonaan suolistosta (Guyton & Hall 2000, 760). Toisaalta natriumpitoisuus oli korkeimmillaan ($143 \pm 0,9$ mmol/l) PRAL < 0 -ruokavalion jälkeen kuten oletettiin. Kaliumpitoisuus erosi merkitsevästi normaalin ja PRAL < 0 -ruokavalion jälkeen ollen korkeampi kasvisruokavalion jälkeen otetussa paastonäytteessä, mikä olikin odotettua, koska kasvisruokavalion ruoka-aineet sisältävät runsaasti kaliumia. Lisäksi emäksiä tuottavan aamupalan jälkeen kaliumpitoisuus oli merkitsevästi korkeampi 0,5 ja 1 tuntia aamupalan jälkeen. Myös kalium imeytyy helposti ja runsaana suolistosta (Guyton & Hall 2000, 761). Kalsiumpitoisuuksissa ei havaittu merkittäviä muutoksia ja eroavaisuuksia missään tutkimuksen vaiheessa, mikä saattaa osittain johtua siitä, että kalsiumin imeytyminen suolistosta on tarkkaan säädeltyä sen mukaan, mikä on elimistön kalsiumin tarve, ja yleisestikin kalsium imeytyy suolistosta vähän kerrallaan ja hitaasti (Guyton & Hall 2000, 761). Juustoa ja maitoa lukuun ottamatta tutkimuksessa käytetyt ruoka-aineet eivät myöskään sisältäneet erityisen paljon kalsiumia. Laktaattipitoisuuksiin ei havaittu tilastollisesti merkitsevästi muutoksia, mikä saattoi olla seurausta siitä, että laktaatinäytteitä oli ainoastaan kolme jokaista mittauskertaa kohden johtuen analyysilaitteen toimimattomuudesta. Emäksiä tuottavan aamupalan jälkeen laktaattipitoisuus kuitenkin nousi selvästi arvosta $1,03 \pm 0,2$ mmol/l ollen puolituntia aamupalan jälkeen $2,77 \pm 0,5$ mmol/l ja tunti aamupalan

jälkeen $2,30 \pm 0,3$ mmol/l. Ravinnon sisältämän hiilihydraattimäärän ja laktaatin välillä oli kuitenkin hypoteesin mukainen yhteys ($r=0,683$). Lisääntyneen hiilihydraatin saannin seurauksena verenkiertoon imeytyy enemmän glukoosia. Kaikkea glukoosia ei muuteta suoraan maksassa glykogeeniksi, vaan osa siitä muutetaan ensin laktaatiksi esimerkiksi ihonalaiskudoksessa, rasvakudoksessa tai sisäelimissä. Lopulta laktaatista muodostetaan glykogeenia maksassa glukoneogeneesissä. (Hagström ym. 1990 ja Jackson ym. 1987.)

Esimerkiksi Greenhaffin ym. (1988c) tutkimuksessa ja Graham-Thiersin ym. (2001) tutkimuksen kaikissa vaiheissa veren elektrolyyttipitoisuuksista ei löytynyt tilastollisesti merkitseviä muutoksia. Hevosilla tehdyssä tutkimuksessa (Graham-Thiers ym. 2001) veren natrium- ja kaliumpitoisuus kuitenkin nousi hevosilla, joiden ravinto sisälsi vain vähän proteiinia. Laktaattipitoisuuteen ei näyttänyt vaikuttavan ravinnon proteiini. Kokonaisuudessaan vähäproteiininen ravinto nosti SID:ä, mikä laski vetyionipitoisuutta ja nosti pH:ta. (Graham-Thiers ym. 2001.) Greenhaffin ym. (1988c) tutkimuksessa epäiltiin, että paljon proteiinia sisältäneen ravinnon aiheuttama metabolinen asidoosi johtui SID:n orgaanisen komponentin eli plasman proteiinipitoisuuden kasvusta, jolloin elektrolyyttipitoisuuksissa ei tapahtuisikaan muutoksia (Greenhaff ym. 1988c).

Jatkotutkimukset. Jatkossa tutkimusta pitäisi kehittää siten, että protokollaan otettaisiin mukaan jokin fyysistä suorituskykyä mittaava testi. Siten voitaisiin arvioida ravinnon vaikutusta happo-emästasyapainon kautta fyysiseen suorituskykyyn suoraan. Ravinnon proteiinimäärää voisi yrittää rajoittaa vielä enemmän, jotta happoja ja emäksiä tuottavan ravinnon vaikutukset saataisiin paremmin näkyviin. Koehenkilömäärää pitää myös hieman kasvattaa, jotta tulokset olisivat luotettavampia. Verinäytteet olisi hyvä ottaa valtimosta, jotta esim. hiilidioksidin osapainetta ja sen avulla laskettavia muuttujia olisi mielekkäämpää mitata. Myös SID olisi mielenkiintoista pystyä laskemaan, joten ainakin magnesium- ja kloridi-ionipitoisuudet pitäisi seuraavan kerran määrittää tässä tutkimuksessa määritettyjen elektrolyyttien lisäksi. Plasman fosforipitoisuuden voisi myös määrittää, koska sen pitoisuus ruoka-aineissa otetaan huomioon PRAL-kaavassa. Myös muita happo-emästasyapainon tilasta ja proteiinimetaboliasta kertovia muuttujia olisi hyvä analysoida seuraavalla kerralla (esim. bikarbonaatti-ioni, hiilidioksidin osapaine, emäsylijäämä, glutamiini, urea, plasman kokonaisproteiinipitoisuus, albumiini ja 3-hydroksibutyraatti). Jatkossa voisi ottaa huomioon myös muita ruokavalion muokkauk-

sesta urheilijalle koituvia hyötyjä ja haittoja kuten esimerkiksi hiilihydraattien vaikutus veren glukoosipitoisuuteen ja insuliinivasteeseen, vähäisen proteiinin saannin vaikutus proteiinisynteesiin tai aminohappolisän vaikutus happo-emästasapainoon emäksiä tuottavan ruokavalion aikana. Lisäksi ruoka-aineiden koostumukseen ja erityisesti eri aminohappojen saantiin voisi kiinnittää tarkemmin huomiota.

7 JOHTOPÄÄTÖKSET

Tutkimuksen tulosten perusteella tehdyt johtopäätökset ovat:

1. Runsaasti proteiinia sisältävä ruokavalio, jossa ei ole kasviksia ja hedelmiä lainkaan mukana, laskee veren pH:ta. Fyysistä kuormitusta edeltävä asidoosi saattaa heikentää korkeaintensiteettistä fyysistä suorituskkyä.
2. Kasvispitoinen, vähän proteiinia sisältävä ruokavalio vaikuttaa happo-emästasapainoon veren pH:ta nostamalla, mikä saattaa parantaa suorituskkyä puskurireserviä kasvattamalla.
3. Happojen tuotantoa elimistössä lisäävä ruokavalio ei näyttäisi vaikuttavan plasman natrium-, kalium- tai kalsiumpitoisuuksiin.
4. Emästen tuotantoa elimistössä lisäävä ruokavalio ja yksi ateria nostaa ainakin plasman kaliumpitoisuutta.
5. Hiilihydraattipitoinen ravinto ja veren laktaattipitoisuus ovat yhteydessä toisiinsa siten, että enemmän hiilihydraattia sisältävä ravinto saattaa nostaa veren laktaattipitoisuutta verrattuna matalahiilihydraattiseen ravintoon.

8 LÄHTEET

Andres, R., Cader, C. & Zierler, K.L. 1956. The quantitatively minor role of carbohydrate in oxidative metabolism by skeletal muscle in intact man in the basal state. Measurements of oxygen and glucose uptake and carbon dioxide and lactate production in the forearm. *The Journal of Clinical Investigation*, 35 (6), 671-682.

Ball, D., Greenhaff, p.L. & Maughan R.J. 1996. The acute reversal of a diet-induced metabolic acidosis does not restore endurance capacity during high-intensity exercise in man. *European Journal of Applied Physiology*, 73 (1-2), 105-112.

Bilsborough, S. & Mann, N. 2006. A review of issues of dietary protein intake in humans. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 16, 129-152.

Borg, P., Fogelholm, M. & Hillokoski, H. 2004. Liikkujan ravitseminen – teoriasta käytäntöön. Edita Prima Oy, Helsinki.

Camien, N.M., Simmons, D.H. & Harvey, C.G. 1969. A critical reappraisal of “acid-base” balance. *American Journal of Clinical Nutrition*, 22, 786-793.

Dersjant-Li, Y., Verstegen, M.W.A., Jansman, A., Schulze, H., Schrama J.W. & Verreth J.A. 2002. Changes in oxygen content and acid-base balance in arterial and portal blood in response to the dietary electrolyte balance in pigs during a 9-h period after a meal. *Journal of Animal Science*, 80, 1233-1239.

Graham-Thiers, P.M., Kronfeld, D.D., Kline, K.A. & Sklan, D.J. 2001. Dietary protein restriction and fat supplementation diminish the acidogenic effect of exercise during repeated sprints in horses. *Journal of Nutrition*, 131, 1959–1964.

Greenhaff, P.L., Gleeson, M. & Maughan, R.J. 1987a. The effects of dietary manipulation on blood acid-base status and the performance of high intensity exercise. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 56, 331-337.

Greenhaff, P.L., Gleeson, M., Whiting, P.H. & Maughan, R.J. 1987b. Dietary composition and acid-base status: limiting factors in the performance of maximal exercise in man? *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 56, 444-450.

Greenhaff, P.L., Gleeson, M. & Maughan, R.J. 1988a. The effects of a glycogen loading regimen on acid-base status and blood lactate concentration before and after a fixed period of high intensity exercise in man. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 57, 254-259.

Greenhaff, P.L., Gleeson, M. & Maughan, R.J. 1988b. The effects of diet on muscle pH and metabolism during high intensity exercise. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 57 (5), 531-539.

Greenhaff, P.L., Gleeson, M. & Maughan, R.J. 1988c. Diet-induced metabolic acidosis and the performance of high intensity exercise in man. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 57 (5), 583-590.

Guyton, A.C. & Hall, J.E. 2000. *Textbook of Medical Physiology*. W.B. Saunders Company, USA.

Hagström, E., Arner, P., Ungerstedt, U. & Bolinder, J. 1990. Subcutaneous tissue: a source of lactate production after glucose ingestion in humans. *American Journal of Physiology - Endocrinology and Metabolism*, 258, E888-893.

Heigenhauser, G.J.F. 1995. A quantitative approach to acid-base chemistry. *Canadian Journal of Applied Physiology*, 20 (3), 333-340.

Jackson, R.A., Hamling, J.B., Sim, B.M., Hawa, M.I., Blix, P.M. & Nabarro, J.D.N. 1987. Peripheral lactate and oxygen metabolism in man: the influence of oral glucose loading. *Metabolism*, 36 (2), 144-150.

Kansanterveyslaitos, ravitsemusyksikkö. Fineli ® - elintarvikkeiden koostumustietopankki. <http://www.fineli.fi>. 5.3.2006.

- Kantola, H. & Rusko, H. 1985 Sykettä ladulle. Valmennuskirjat Oy, Jyväskylä.
- Kellum, J.A. Determinants of blood pH in health and disease. 2000. *Critical Care*, 4 (1), 6-14.
- Maughan, R.J., Greenhaff, P.L., Leiper, J.B., Ball, D., Lambert, C.P. & Gleeson, M. 1997. Diet composition and the performance of high-intensity exercise. *Journal of Sports Sciences*, 15, 265-275.
- McArdle, W.D., Katch, F.I. & Katch, V.L. 2001. *Exercise physiology. Energy, nutrition and human performance*. Lippincot Williams & Willkins, USA.
- McNaughton, L.R. 2000. Bicarbonate and citrate. Kirjassa: Maughan, R.J. (ed.) *Nutrition in sport*. Blackwell Science Ltd, Great Britain, 393-401.
- McNaughton, L. & Thompson, D. 2001. Acute versus chronic sodium bicarbonate ingestion and anaerobic work and power output. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 41 (4), 456-462.
- Miller, B.E., Lindinger, M.I., Fattor, J.A., Jacobs, K.A., LeBlanc, P.J., Duong, M., Heigenhauser, J.F. & Brooks, G.A. 2005. Hematological and acid-base changes in men during prolonged exercise with and without sodium-lactate infuse. *Journal of Applied Physiology*, 98, 856-865.
- Mooren, F.C. 2005. Regulation of intracellular ion composition and pH. Kirjassa: Mooren, F.C. & Völker, K. *Molecular and cellular exercise physiology*. Human Kinetics, USA, 95-108.
- Nummela, A. 2004. Kestävyysuorituskykyä selittävät tekijät. Kirjassa: Keskinen, K.L., Häkkinen, K. & Kallinen, M. *Kuntotestauksen käsikirja*. Liikuntatieteellinen Seura ry, Tampere, 51-59.
- Remer, T. 2001. Influence of nutrition on acid-base balance – metabolic aspects. *European Journal of Nutrition*, 40, 214-220.

Remer, T., Dimitriou, T. & Manz, F. 2003. Dietary potential renal acid load and renal net acid excretion in healthy, free-living children and adolescents. *American Journal of Clinical Nutrition*, 77, 1255-1260.

Sapir, D.G., Owen, O.E., Cheng, J.T., Ginsberg, R., Boden, G. & Walker, W.G. 1972. The effect of carbohydrates on ammonium and ketoacid excretion during starvation. *Journal of Clinical Investigation*, 51 (8), 2093-2102.

Schmidt, W.F.J., Böning, D. & Maassen, N. 2005. Erythrocytes. Kirjassa: Mooren, F.C. & Völker, K. *Molecular and cellular exercise physiology*. Human Kinetics, USA, 309-319.

Schück, O. & Matoušovic, K. 2005. Relation between pH and the strong ion difference (SID) in body fluids. *Biomedical Papers*, 149 (1), 69-73.

Toeller, M., Buyken, A., Heitkamp, G., Milne, R., Klischan, A. & Kries, F.A. 1997. Repeatability of three-day dietary records in the EURODIAB IDDM Complications Study. *European Journal of clinical Nutrition*, 51 (2), 74-80.

Van de Poll, M.C.G., Soeters, P.B., Deutz, N.E.P., Fearon, K.C.H. & Dejong, C.H.C. 2004. Renal metabolism of amino acids: its role in interorgan amino acid exchange. *American Journal of Clinical Nutrition*, 79, 185-197.

Wilmore, J.H. & Costill, D.L. 2004. *Physiology of sport and exercise*. Human Kinetics, USA.

LIITE 1. Ruokapäiväkirja PRAL > 0

Suluissa oleva luku on ruoka-aineen tai ruoan PRAL-arvo (mEq/100 g).

	suositus	määrä
aamupala: maissihiutaleet (2,42)	2-3 dl	
rasvaton maito (-0,82)	2,5 dl	
kananmuna (10,09)	1 kpl	
paahtoleipä (3,37), margariini 40 % (-0,44)	1-2 kpl	
leikkelemakkara (8,38)	1-2 kpl	
juusto (17,79)	2-3 siivua	
välipala: ruisleipä (2,40), margariini 40 % (-0,44)	1-2 kpl	
juusto (17,79)	3-4 siivua	
leikkelemakkara (8,38)	1-2 kpl	
lounas: jauhelihakastike (3,41)	2-3 dl	
spagetti (1,25)	sopivasti	
ruisleipä (2,40), margariini 40 % (-0,44)	2 kpl	
juusto (17,79)	3-4 siivua	
leikkelemakkara (8,38)	2 kpl	
välipala: ruisleipä (2,40), margariini 40 % (-0,44)	1-2 kpl	
juusto (17,79)	3-4 siivua	
leikkelemakkara (8,38)	1-2 kpl	
päivällinen: broileripyörökät (5,28)	6-8 kpl	
riisi (1,18)	sopivasti	
rasvaton maito (-0,82)	2,5 dl	
raejuusto (11,53)	1 dl	
iltapala: ruisleipä (2,40), margariini 40 % (-0,44)	1-2 kpl	
juusto (17,79)	3-4 siivua	
leikkelemakkara (8,38)	1-2 kpl	
raejuusto (11,53)	1 dl	

LIITE 2. Ruokapäiväkirja PRAL < 0

Suluissa oleva luku on ruoka-aineen tai ruoan PRAL-arvo (mEq/100 g).

		suositus	määrä
aamupala:	perunapiirakka (-3,49), margariini 40 % (-0,44)	1-2 kpl	
	paprika (-5,02)	4-8 viip.	
	appelsiinitäysmehu (-3,62)	2 dl	
	banaani (-7,01)	1 kpl	
	porkkana (-7,16)	1 kpl	
	rusinoita (-10,43)	1 dl	
välipala:	banaani (-7,01)	1 kpl	
	mandariini (-3,13)	1 kpl	
lounas:	porkkana-peruna-kukkakaalisosekeitto (n. -5)	3-4 dl	
	perunapiirakka (-3,49), margariini 40 % (-0,44)	1 kpl	
	tomaatti (-5,09)	3 viip.	
	rasvaton maito (-0,82)	2,5 dl	
	porkkana (-7,16)	1 kpl	
	omena (-2,25)	1 kpl	
välipala:	banaani (-7,01)	1 kpl	
	mandariini (-3,13)	1 kpl	
päivällinen:	keitetty peruna (-7,08)	3-4 kpl	
	kasvispyörykät (-3,66)	6-8 kpl	
	tomaatti-kurkku-jäävuorisalaatti (n. -5)	2 dl	
	perunapiirakka (-3,49), margariini 40 % (-0,44)	1 kpl	
	rasvaton maito (-0,82)	2,5 dl	
iltapala:	hedelmäsalaatti (appelsiini, banaani, omena, viinirypäle) (-3,04)	2,5 dl	
	rusinoita (-10,43)	0,5 dl	

LIITE 3. Verinäytteitä edeltävät aamupalat

Normaali aamupala:

Ruisleipä, margariini 40 %	2 kpl
Kinkku	1 kpl
Kurkku	4 viipaletta
Juusto	4 viipaletta
Kananmuna	1 kpl
Banaani	1 kpl
Rusinoita	1 dl
Appelsiinimehu	2 dl
Vesi	4 dl

PRAL > 0

maissihiutaleet	2,5 dl
rasvaton maito	2,5 dl
kananmuna	1 kpl
paahroleipä, margariini 40 %	2 kpl
leikkelemakkara	1 kpl
juusto	3 siivua
vesi	4 dl

PRAL < 0

perunapiirakka, margariini 40 %	1 kpl
paprika	4 viipaletta
appelsiinitäysmehu	2 dl
banaani	1 kpl
porkkana	1 kpl
rusinoita	1 dl
vesi	4 dl

LIITE 4. Ravinnon vaikutus veren glukoosipitoisuuteen

Taulukossa 12 on esitetty veren glukoosipitoisuus kaikissa tutkimuksessa otetuissa verinäytteissä. Emäksiä tuottavan ruokavalion jälkeisen paastoverinäytteen glukoosipitoisuus laski tilastollisesti merkitsevästi edeltäneen normaaliravinnon paastoarvosta ($p=0,046$). Molempien testiruokavalioiden aamupalojen jälkeiset glukoosiarvot poikkesivat paastotilanteesta merkitsevästi 1, 2 ja 3 tuntia aamupalan jälkeen ($p<0,05$). Molemmissa tapauksissa glukoosipitoisuus laski. Ensimmäisen normaaliaamupalan jälkeen glukoosipitoisuus oli merkitsevästi matalampi 1, 2 ja 3 tuntia aamupalasta verrattuna paastotilanteeseen ($p<0,05$). Toisen normaaliaamupalan jälkeen glukoosipitoisuus oli merkitsevästi matalampi 2 ja 3 tuntia aamupalasta ($p<0,05$). Glukoosin ja hemoglobiinin välinen korrelaatiokerroin oli 0,544 ($p=0,006$) sekä glukoosin ja happisaturaation 0,505 ($p=0,012$).

Taulukko 12. Veren glukoosipitoisuus eri ruokavalioiden jälkeen paastoverinäytteessä sekä testiaamupalojen jälkeen (keskiarvo \pm SD).

Glukoosi (mmol/l)	Normaali 1	PRAL > 0	Normaali 2	PRAL < 0
pre	5,82 \pm 0,4	5,70 \pm 0,4	6,05 \pm 0,4*	5,71 \pm 0,2*
0,5 h	5,38 \pm 0,9	6,06 \pm 0,7	6,25 \pm 1,4	6,30 \pm 0,9
1,0 h	4,72 \pm 0,7°	4,66 \pm 0,6°	4,84 \pm 1,3°	4,73 \pm 0,7°
2,0 h	4,98 \pm 0,5°	4,77 \pm 0,4°	5,04 \pm 0,8°	4,93 \pm 0,6°
3,0 h	5,36 \pm 0,4°	5,23 \pm 0,5°	5,53 \pm 0,8°	5,29 \pm 0,3°

LIITE 5. Ravinnon vaikutus hemoglobiiniin, SO₂%:in ja hematokriittiin

Taulukoissa 13, 14 ja 15 on esitetty kaikkien tutkimuksessa otettujen verinäytteiden hemoglobiini-, happisaturaatio- (SO₂%) ja hematokriittiarvot. Tilastollisia merkitsevyyksiä ei löytynyt ko. muuttujien osalta missään tutkimuksen vaiheessa. Hemoglobiinin ja happisaturaation välinen korrelaatiokerroin oli 0,471 (p=0,020) sekä hemoglobiinin ja hematokriitin 0,946 (p=0,000). Hematokriitin ja ravinnon sisältämän hiilihydraattimäärän välinen korrelaatio oli 0,515 (p=0,014).

Taulukko 13. Laskimoveren hemoglobiini eri ruokavalioiden jälkeen paastoverinäytteessä sekä testiaamupalojen jälkeen (keskiarvo ± SD).

Hemoglobiini (g/l)	Normaali 1	PRAL > 0	Normaali 2	PRAL < 0
pre	137 ± 6,0	136 ± 5,1	139 ± 8,8	137 ± 4,1
0,5 h	137 ± 3,8	134 ± 5,7	140 ± 8,0	137 ± 4,1
1,0 h	138 ± 4,9	135 ± 5,8	140 ± 5,6	136 ± 2,3
2,0 h	137 ± 8,2	137 ± 6,4	138 ± 4,5	138 ± 3,8
3,0 h	136 ± 7,1	137 ± 6,9	138 ± 4,6	138 ± 3,7

Taulukko 14. Laskimoveren happisaturaatio (SO₂%) eri ruokavalioiden jälkeen paastoverinäytteessä sekä testiaamupalojen jälkeen (keskiarvo ± SD).

Happisaturaatio (%)	Normaali 1	PRAL > 0	Normaali 2	PRAL < 0
Pre	65,6 ± 19	55,9 ± 16	68,7 ± 24	56,4 ± 9,6
0,5 h	59,8 ± 22	55,1 ± 18	70,1 ± 22	58,3 ± 16
1,0 h	60,2 ± 22	57,3 ± 15	68,4 ± 23	51,9 ± 4,2
2,0 h	72,0 ± 14	67,0 ± 21	73,7 ± 12	66,0 ± 17
3,0 h	63,0 ± 18	67,1 ± 20	57,7 ± 13	61,5 ± 21

Taulukko 15. Laskimoveren hematokriitti eri ruokavalioiden jälkeen paastoverinäytteessä sekä testiaamupalojen jälkeen (keskiarvo \pm SD).

Hematokriitti (%)	Normaali 1	PRAL > 0	Normaali 2	PRAL < 0
pre	41,7 \pm 2,4	41,7 \pm 1,5	42,0 \pm 2,7	42,0 \pm 1,5
0,5 h	41,5 \pm 1,6	41,2 \pm 1,7	42,5 \pm 2,3	42,2 \pm 1,3
1,0 h	41,8 \pm 2,1	41,0 \pm 1,7	42,3 \pm 1,6	41,8 \pm 1,0
2,0 h	41,2 \pm 2,8	41,5 \pm 1,4	42,0 \pm 2,0	42,0 \pm 1,7
3,0 h	41,3 \pm 1,9	41,3 \pm 1,8	42,2 \pm 1,5	42,2 \pm 1,5