

# pH (power Hydrogen — «сила водорода»)

Отрицательный десятичный логарифм концентрации ионов водорода ( $H^+$ ) в растворе

Значение pH растворов уменьшается при увеличении концентрации водородных ИОНОВ

## pH шкала

3

4

5

6

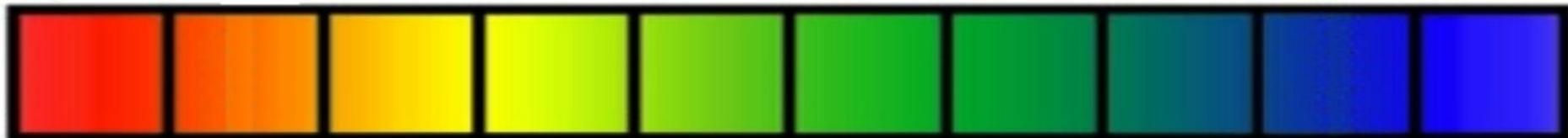
7

8

9

10

11



кислота

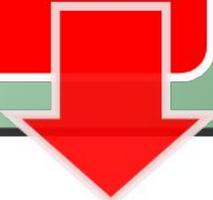
щелочь

Постоянство рН внутренней среды является необходимым условием существования организма и обеспечивается определённым соотношением кислот и оснований в биологических средах.

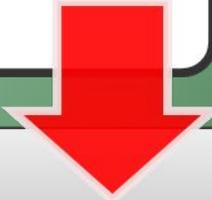
**Во внеклеточных жидкостях организма человека допустимые значения рН находятся в пределах**

**от 7,35 до 7,45**

**pH крови - одна из самых жёстких  
физиологических констант**



Сдвиг pH на 0.1 по сравнению с  
физиологической нормой уже способен привести  
к тяжёлой патологии



При сдвиге pH крови на 0.2 развивается  
коматозное состояние (потеря сознания, утрата  
рефлекторной деятельности)



При сдвиге pH крови на 0.3 - организм гибнет

Регуляция рН  
внеклеточной  
жидкости в норме  
обеспечивается  
следующими  
механизмами:

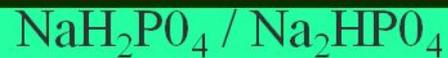
химическими  
буферными  
системами, которые  
реализуют свою  
деятельность через -

органы выделения -  
респираторная  
система, почки, кожа  
и слизистые оболочки

# Основные буферные системы организма:



Бикарбонатный буфер - соотношение компонентов 1/20



Фосфатный буфер - соотношение компонентов  
1/4



Гемоглобиновый буфер

Белковый (протеиновый) буфер (H – R – OH)

## Карбонатная буферная система.

Определяется постоянством соотношения угольной кислоты и ее кислой соли например:  $\text{H}_2\text{CO}_3 / \text{NaHCO}_3$ . Данное соотношение постоянно поддерживается в пропорции 1/20. В том случае, если в организме образуется (или в него поступает) сильная кислота (например  $\text{HCl}$ ), происходит следующая реакция:

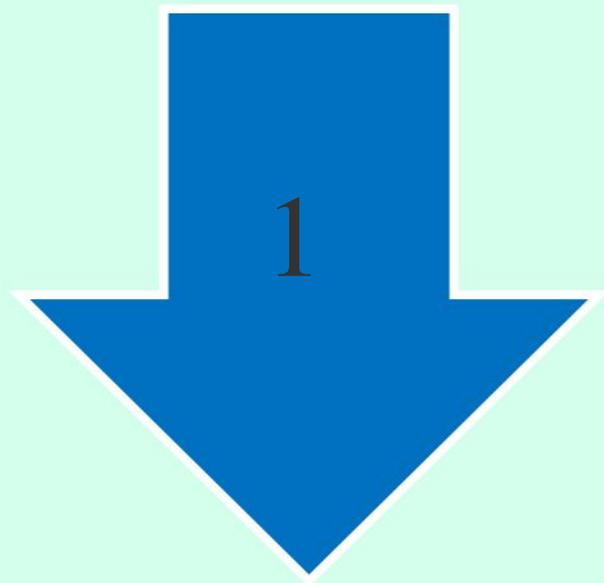


При этом избыток хлористого натрия легко выделяется почками, а угольная кислота под влиянием фермента карбоангидразы распадается на воду и углекислый газ, избыток которого быстро выводится легкими.

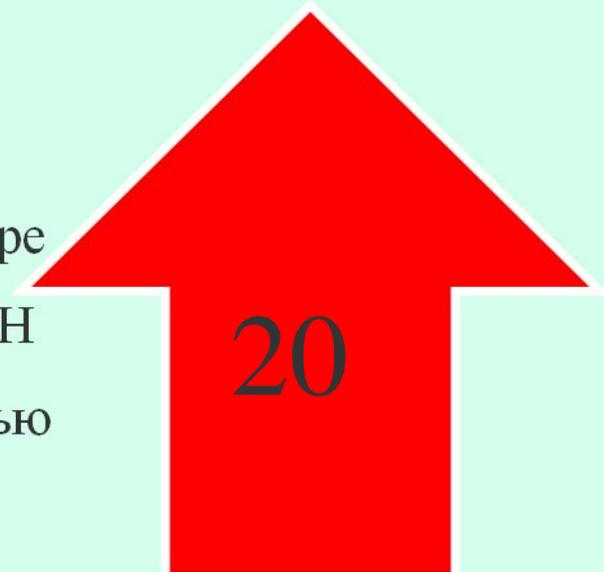
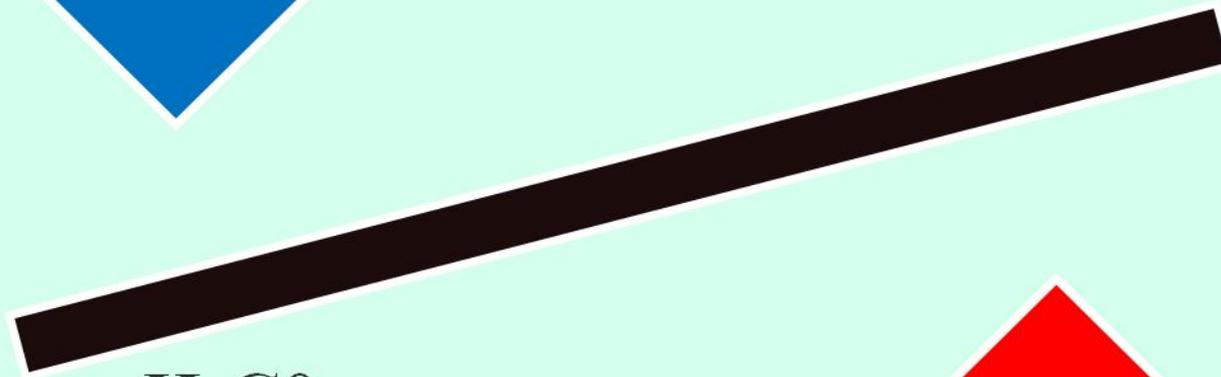
При поступлении во внутреннюю среду организма избытка щелочных продуктов (например  $\text{NaOH}$ ) реакция идёт по-другому:



Уменьшение концентрации угольной кислоты компенсируется снижением выведения углекислого газа легкими.



1

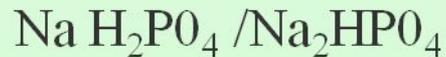


20

(1. слабодиссоциирующая кислота - в растворе не полностью отдает  $\text{H}^+$ , т.е. резкого сдвига рН нет, сильная кислота, например  $\text{HCl}$  полностью отдает  $\text{H}^+$  - рН резко снижается; 2. легко распадается и выводится легкими)

## Фосфатная буферная система

действует за счет поддержания постоянства соотношения солей дигидрофосфат и гидрофосфат натрия:



При взаимодействии этой системы с кислыми продуктами образуются дигидрофосфат натрия и хлористый натрий.



а при реакции со щелочными продуктами образуется гидрофосфат натрия и вода



Избытки продуктов обеих реакций удаляются почками.

## Гемоглобиновая буферная система

в значительной степени обеспечивает буферную ёмкость крови.

Это связано с тем, что оксигемоглобин ( $\text{HbO}_2$ ) является гораздо более сильной кислотой, чем восстановленный гемоглобин ( $\text{Hb}$ ).

В венозных капиллярах в кровь поступает большое количество кислых продуктов распада, она обогащается углекислым газом, что сдвигает её реакцию в кислую сторону. Но одновременно в

этих же участках микроциркуляторного русла происходит восстановление гемоглобина, который, становясь при этом более

слабой кислотой, отдаёт значительную часть связанных с ним щелочных продуктов. Последние, реагируя с угольной кислотой, образуют бикарбонаты.

# Белковый буфер

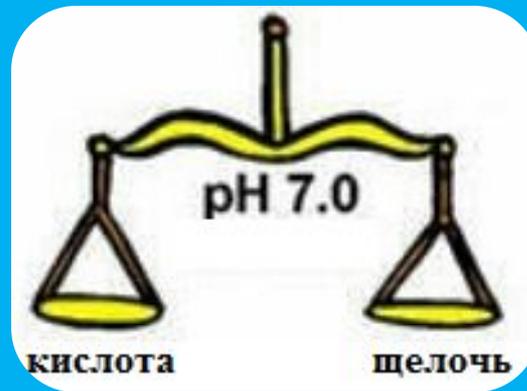


Белки, являясь амфотерными соединениями, реагируют с щелочами как кислоты, образуя щелочные альбуминаты, реагируют с кислотами как щелочи, образуя кислые альбуминаты

Величина

**pH**

обеспечивается -



**БУФЕРНЫМИ СИСТЕМАМИ,  
ЭФФЕКТИВНОСТЬЮ РАБОТЫ ОРГАНОВ  
ВЫДЕЛЕНИЯ**



ТСO<sub>2</sub> (англ. *Total CO<sub>2</sub>*) — общее содержание CO<sub>2</sub> в крови, включая буферные системы и физически растворенный CO<sub>2</sub> (в норме 19-25 ммоль/л).

SB (англ. *Standart Bicarbonat*) — стандартный бикарбонат. Это концентрация бикарбоната у человека, приведенная к стандартным условиям ( $t_{\text{хаia}} = 35 \text{ }^{\circ}\text{C}$ ,  $p\text{CO}_2$  — 40 мм.рт.ст., полное насыщение крови кислородом). В норме у человека SB составляет 20—27 ммоль/л.

AB — истинный бикарбонат крови (содержание HCO<sub>3</sub>) человека (в норме 19—25 ммоль/л)

BB (*Base buffer*) - буферные основания, суммарная концентрация основных буферных анионов цельной крови (анноны бикарбоната, органических и неорганических фосфатов, белков), связывающих H<sup>+</sup> (в норме 44,9 - 51,8 мэкв/л цельной крови)



Уровень рН выше 7,45 отражает  
защелачивание (**алкалоз**)



Уровень рН ниже 7,35  
отражает закисление  
(**ацидоз**)

## Ацидоз

типовая форма  
нарушения КОС

организма,

характеризующаяся

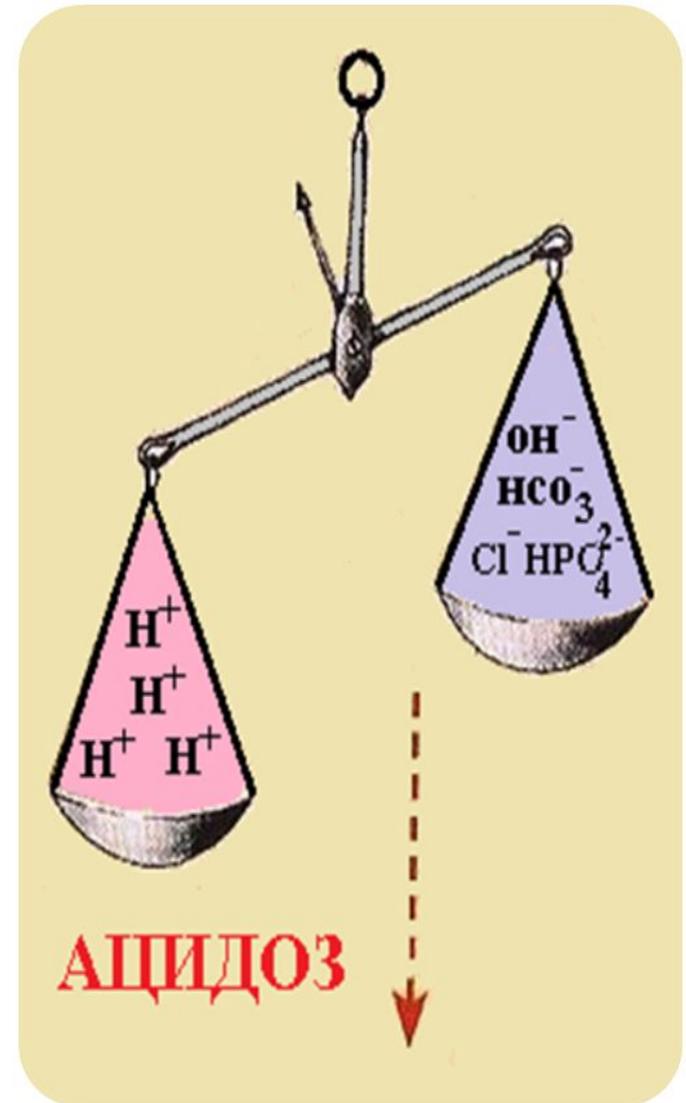
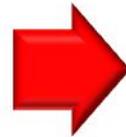
абсолютным или

относительным

*увеличением*

содержания кислот ( $\text{H}^+$ ) в

плазме крови



## Алкалоз

(рН выше 7,45)

типовая форма нарушения

КОС организма,

характеризующаяся

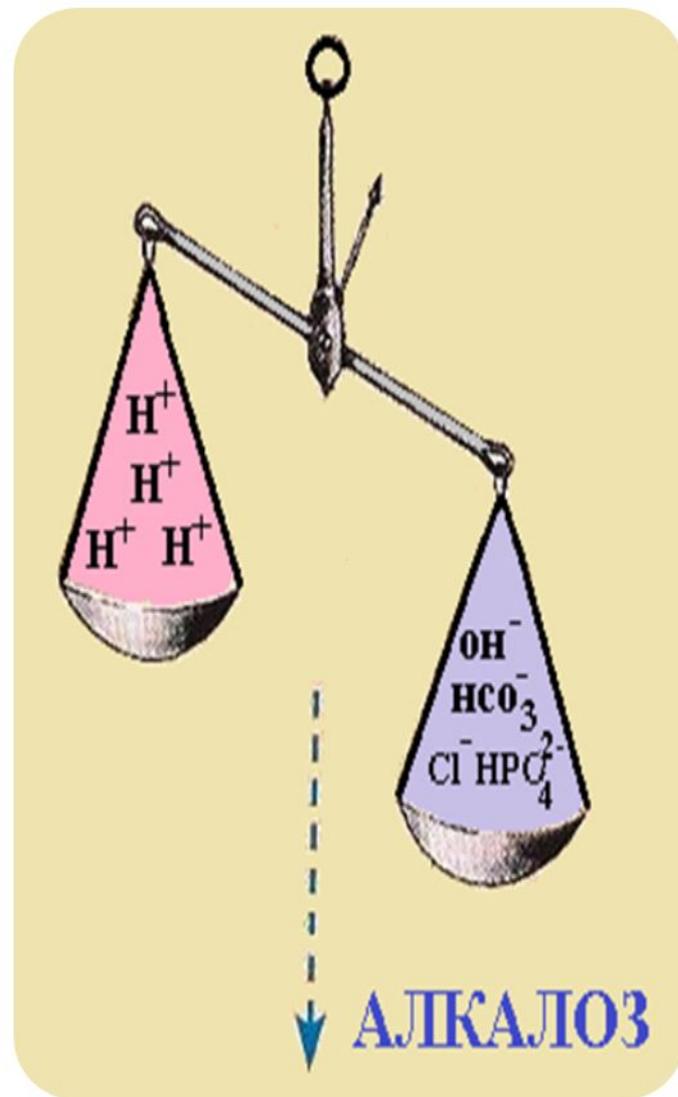
абсолютным или

относительным

*уменьшением*

содержания кислот ( $\text{H}^+$ ) в

плазме крови



Нарушения КОС по  
направлению сдвига рН и  
по механизму развития

Ацидоз

газовый

негазовый

Алкалоз

газовый

негазовый

Газовые формы нарушения КЩС возникают в результате нарушения акта внешнего дыхания следствием чего является нарушение работы карбонатного буфера (изменение абсолютных значений  $pCO_2$ , SB, BB); механизмы удержания значений pH в пределах нормы, в случае невозможности нормализовать дыхание, направлены на удержание соотношений компонентов карбонатного буфера (1:20) за счет работы других буферных систем

Ацидоз

Газовый – гиповентиляция  
накопление в организме



Алкалоз

Газовый –  
гипервентиляция  
избыточное выведение

Нарушения  
КОС по  
выраженности  
нарушения

Ацидоз

Компенсированный -  $pH = 7,35 - 7,45$ ,  
имеются изменения в абсолютных  
показателях буферных систем (потребление  
компонентов)

Декомпенсированный - истощение  
компонентов буферных систем,  $pH$   
меньше  $7,35$

Алкалоз

Компенсированный -  $pH = 7,35 - 7,45$ ,  
изменения в показателях буферных  
систем

Декомпенсированный - истощение  
компонентов буферных систем,  $pH$   
больше  $7,45$

Ацидоз развивается в результате увеличения концентрации  $H^+$  выше нормы или уменьшения концентрации  $HCO_3^-$  ниже нормы

Газовый ацидоз -  
нарушения дыхания –  
гиповентиляция,  
накопление в организме  
углекислоты

Метаболический ацидоз возникает в  
результате избыточного образования  
или поступления в организм  
нелетучих органических и  
неорганических кислот

# Метаболический ацидоз развивается при:



всех видах гипоксии (экзогенная, эндогенная – дыхательная, кровяная, сердечно-сосудистая, цитотоксическая, нагрузки)

сахарном диабете

голодании

тяжелых поражениях почек, печени

тяжелой лихорадке

избыточной потере  $\text{HCO}_3^-$  через ЖКТ (потеря кишечного сока при поносе)

# Механизмы нейтрализации кислот (компенсация):

## 1. Карбонатный буфер:

$\text{NaHCO}_3 + \text{HCl} \leftrightarrow \text{NaCl} + \text{H}_2\text{CO}_3 (\text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2)$  компенсаторная гипервентиляция  
выведение избытка углекислого газа через легкие. В результате этой реакции  
снижаются показатели SB, AB, BB. Вторичное снижение  $\text{TCO}_2$  сохраняет  
соотношение компонентов карбонатного буфера 1:20 и удержание показателя  
pH в пределах нормы

## 2. Фосфатный буфер



Относительный избыток углекислоты взаимодействует с гидрофосфатом натрия  
(реакция извлечения натрия из фосфатного буфера). Благодаря этой реакции  
не только поддерживается соотношение в компонентах карбонатного буфера,  
но и пополняется  $\text{NaHCO}_3$ , расходуемый в первой реакции нейтрализации  
кислот.

**pH снижается,  $\text{pCO}_2$  снижается, SB, AB, BB снижаются**

Дыхательный (респираторный) ацидоз  
развивается при:

Альвеолярной  
гиповентиляции  
вплоть до асфиксии

Нарушении работы  
межреберных мышц  
или диафрагмы

Вдыхании газовых  
смесей с высоким  
содержанием  $\text{CO}_2$

Нарушения биомеханики дыхания (обструктивная (нарушение проходимости дыхательных путей) и рестриктивная (уменьшение количества альвеол) патология) формы

Нарушения регуляции акта внешнего дыхания -  
угнетение дыхательного центра наркотиками,  
барбитуратами

# **Механизмы нейтрализации углекислоты (компенсация):**

**1. Карбонатный буфер – УЧАСТИЯ НЕ ПРИНИМАЕТ, Т.К. НАРУШЕНИЕ ВЕНТИЛЯЦИИ ВЕДЕТ К НАРУШЕНИЮ ЕГО РАБОТЫ И АЦИДОЗ ОБУСЛОВЛЕН НАКОПЛЕНИЕМ В ОРГАНИЗМЕ УГЛЕКИСЛОТЫ**

## **2. Фосфатный буфер**



**pH снижается, pCO<sub>2</sub> повышается (первично), SB, AB, VB повышаются (вторично для сохранения соотношения 1:20 КАРБОНАТНОГО БУФЕРА)**

**Алкалоз** развивается в результате уменьшения концентрации  $H^+$  в жидкостях организма или избытка ионов  $HCO_3^-$

Газовый алкалоз -  
нарушения дыхания –  
гипервентиляция, усиление  
выведения  $CO_2$

Метаболический алкалоз первичный,  
избыток бикарбонатных соединений

# Метаболический алкалоз развивается при:

избыточном  
поступлении солей  
щелочных металлов

избыточной потере  
кислот  
(рвота)

повышении  
секреции или  
избыточном  
введении в организм  
минералокортикоид

ОВ

# Механизмы компенсации:

Относительный или абсолютный избыток в крови  $\text{NaHCO}_3$  нарушает соотношение  $\text{H}_2\text{CO}_3/\text{NaHCO}_3$

Для поддержания соотношения:

1.  $\text{NaHCO}_3$  связывается фосфатным буфером -



2.  $\text{CO}_2$  задерживается в организме благодаря гиповентиляции легких - рост  $\text{H}_2\text{CO}_3$

**Газовый  
алкалоз  
развивается  
при:**

вдыхании разреженного воздуха  
при подъеме на высоту

поражении мозга с  
возбуждением дыхательного  
центра

чрезмерной ИВЛ  
(искусственная вентиляция  
легких)

применении препаратов  
стимулирующих дыхательный  
центр

# Механизмы компенсации:

**1. Карбонатный буфер – УЧАСТИЯ НЕ ПРИНИМАЕТ, Т.К. НАРУШЕНИЕ ВЕНТИЛЯЦИИ ВЕДЕТ К НАРУШЕНИЮ ЕГО РАБОТЫ И АЛКАЛОЗ ОБУСЛОВЛЕН ИЗБЫТОЧНЫМ ВЫВЕДЕНИЕМ ИЗ ОРГАНИЗМА УГЛЕКИСЛОТЫ.**

Первичный дефицит  $\text{H}_2\text{CO}_3$ , относительный избыток  $\text{NaHCO}_3$  связывается фосфатным буфером, что ведет к снижению абсолютных значений  $\text{NaHCO}_3$  и поддержанию соотношения компонентов бикарбонатного буфера 1/20



**pH повышается,  $\text{pCO}_2$  снижается (первично), SB, AB, BB снижаются (вторично для сохранения соотношения 1:20 КАРБОНАТНОГО БУФЕРА)**

Патология КЩС чаще встречается в виде сочетанных и комбинированных форм.

### Пример 1.

При перегревании компенсаторно усиливается теплоотдача за счет испарения – потоотделение и выдыхаемый воздух. Развивающаяся гипервентиляция (пример – собака в жаркий день) ведет к развитию газового алкалоза в крови. Одновременно потеря организмом воды (дегидратация) сопровождается сгущением крови (нарушение реологических свойств) и нарушением микроциркуляции с развитием гипоксии в тканях и метаболического ацидоза.



## Пример 2.

При асфиксии в крови быстро развивается газовый ацидоз в связи с задержкой выведения углекислоты, а в результате нарушения поступления в организм кислорода развивается гипоксия, и в тканях накапливаются недоокисленные продукты (молочная, пировиноградная кислоты) – метаболический ацидоз.



### Пример 3.

В высокогорье снижено парциальное давление кислорода, в тканях развивается метаболический ацидоз, для устранения гипоксии развивается компенсаторная гипервентиляция, что приводит к вымыванию углекислоты из крови и развития газового алкалоза.



pH

смешанной слюны

6,8 - 7,7



## Факторы, дестабилизирующие КОС в полости рта

Пища, вода, состав воздуха, метеорологические и профессиональные факторы, курение и иные вредные привычки, средства гигиены, лекарственные препараты и лечебные воздействия, пломбы и протезы зубов



# Буферные системы слюны

бикарбонатная - обеспечивают около 80%  
буферной емкости слюны

фосфатная влияет на постоянство  
бикарбонатного буфера

белковая

# Ацидоз

развивается в зубном налете вследствие преобладания ацидогенной микрофлоры, главным образом стрептококков, ферментирующих простые углеводы. В результате гликолиза микробные клетки вырабатывают большое количество органических кислот. Поэтому с первых минут употребления сладкой пищи концентрация ионов водорода в зубном налете возрастает лавинообразно.



Длительный или часто повторяющийся ацидоз на поверхности эмали приводит к ее деминерализации и развитию кариеса. Наиболее вероятен такой процесс в местах постоянного скопления ацидогенной микрофлоры (фиссуры и ямки, пришеечная зона и контактные поверхности зубов).





При рН ротовой жидкости кислее 6,2-6,0 (критическое значение рН) ротовая жидкость утрачивает реминерализирующие свойства и становится деминерализирующей

# Алкалоз

в зубном налете и ротовой жидкости  
развивается при избытке мочевины



# В ротовую жидкость мочевины попадает



с пищей

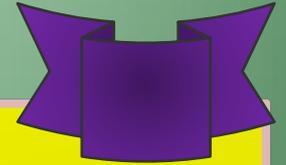
с секретом слюнных желез (нитраты и нитриты)

с десневой жидкостью

с плазмой крови при кровоточивости десны и слизистой оболочки

из распавшихся тканей

может синтезироваться микрофлорой из аминокислот, содержащихся в десневой жидкости, зубном налете и смешанной слюне (L — аргинин)



Результатом алкалоза в ротовой жидкости и зубном налете является его минерализация, ведущая к образованию зубного камня.