

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 сознание, утрата
рефлекторной деятельности)

При сдвиге pH крови на 0.3 - организм гибнет

Регуляция рН
внеклеточной
жидкости в норме
обеспечивается
следующими
механизмами:

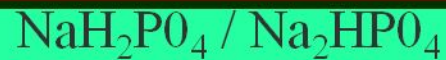
химическими
буферными
системами, которые
реализуют свою
деятельность через -

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 ($\text{H} - \text{R} - \text{OH}$)

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 HCl), происходит следующая реакция:

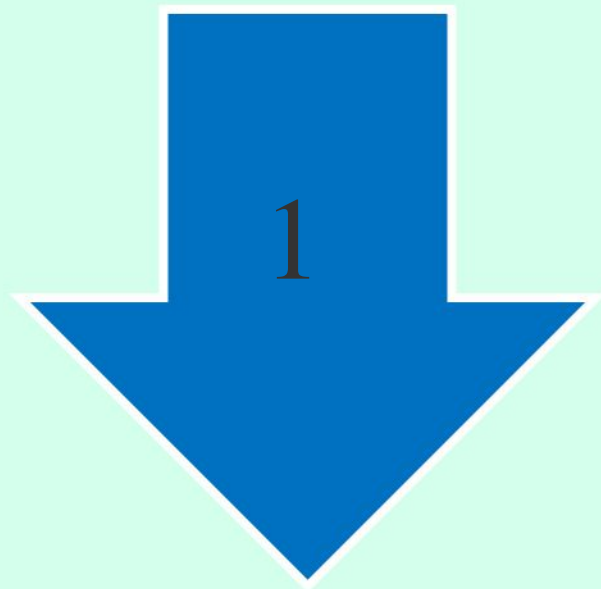


При этом избыток хлористого натрия легко выделяется почками, а угольная кислота под влиянием фермента карбоангидразы распадается на воду и углекислый газ, избыток которого быстро выводится легкими.

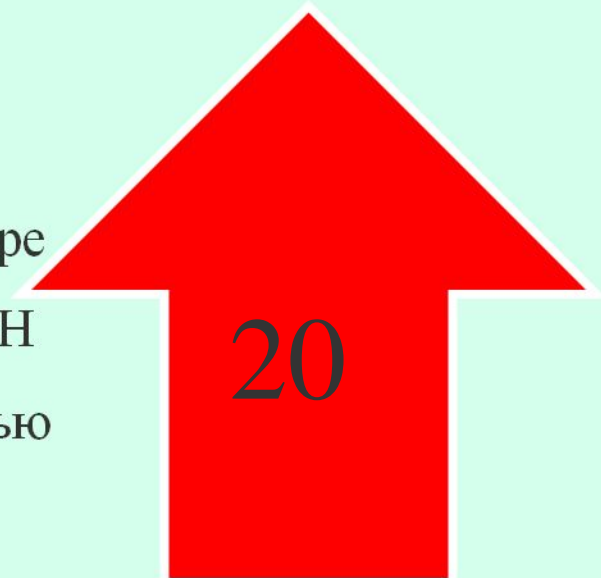
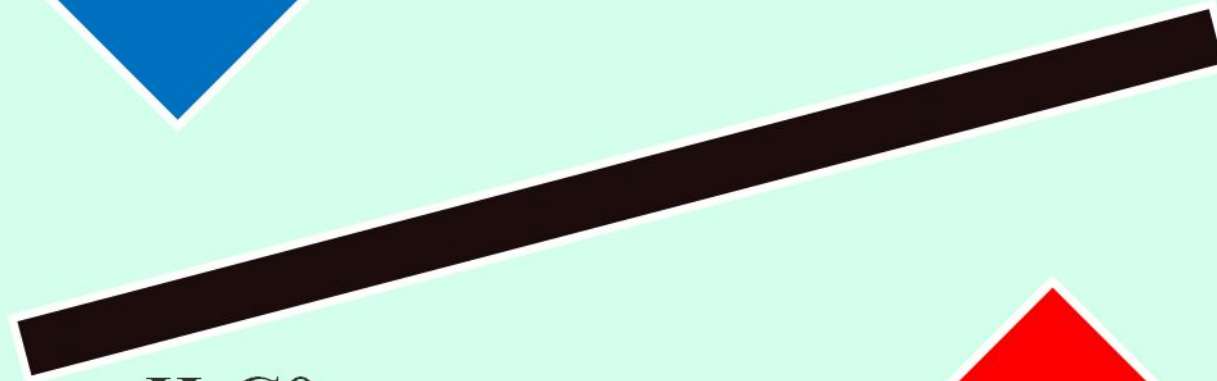
При поступлении во внутреннюю среду организма избытка щелочных продуктов (например NaOH) реакция идёт по-другому:



Уменьшение концентрации угольной кислоты компенсируется снижением выведения углекислого газа легкими.



1

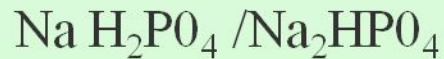


20

(1. слабодиссоциирующая кислота - в растворе не полностью отдает H^+ , т.е. резкого сдвига рН нет, сильная кислота, например HCl полностью отдает 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 (HbO_2) является гораздо более сильной кислотой, чем восстановленный гемоглобин (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**

TCO₂ (англ. *Total CO₂*) — общее содержание CO₂ в крови, включая буферные системы и физически растворенный CO₂ (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 HCO₃) 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⁺ (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

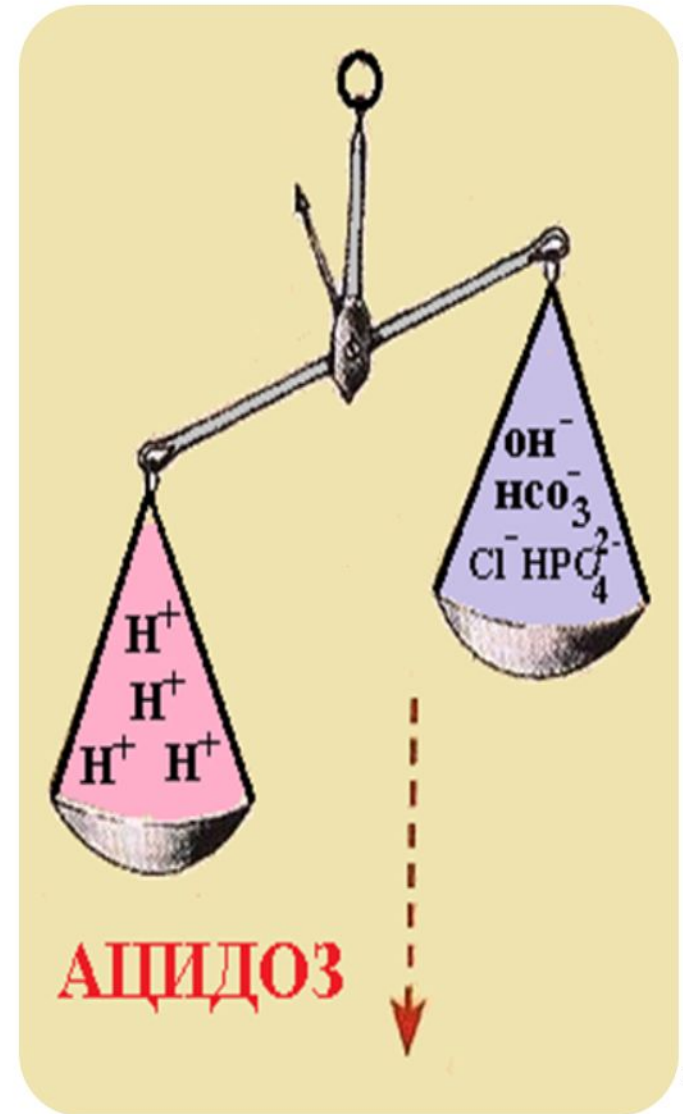
абсолютным или

относительным

увеличением

содержания кислот (H^+) в

плазме крови



Алкалоз

(рН выше 7,45)

типовая форма нарушения

КОС организма,

характеризующаяся

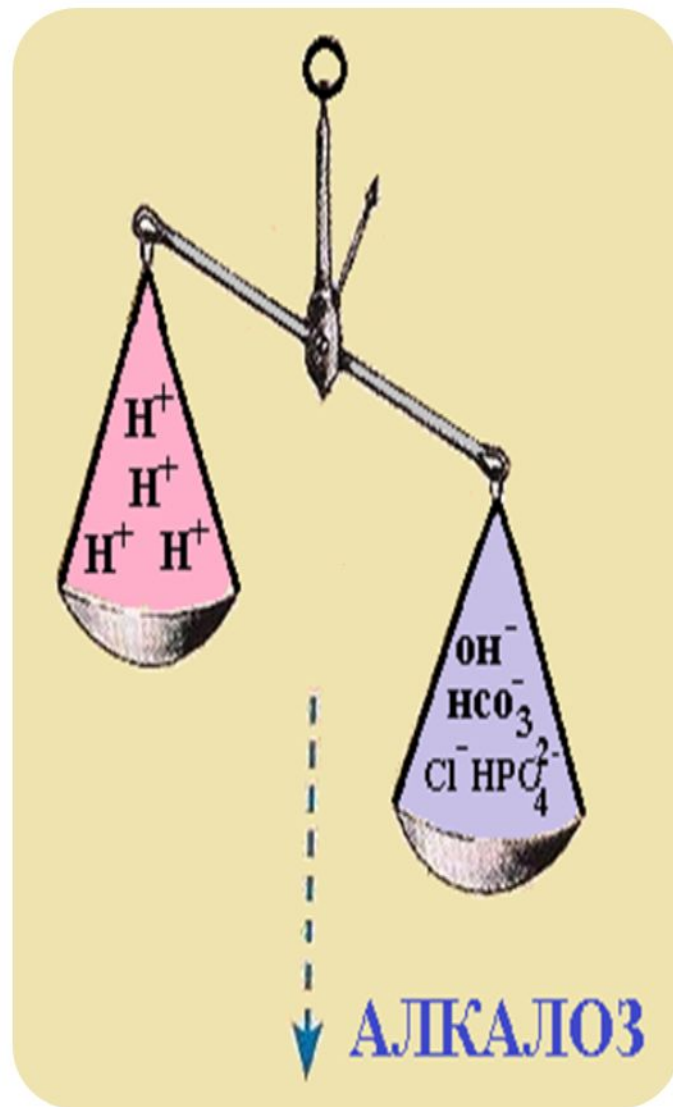
абсолютным или

относительным

уменьшением

содержания кислот (H^+) в

плазме крови



Нарушения КОС по
направлению сдвига рН и
по механизму развития

Ацидоз

газовый

негазовый

Алкалоз

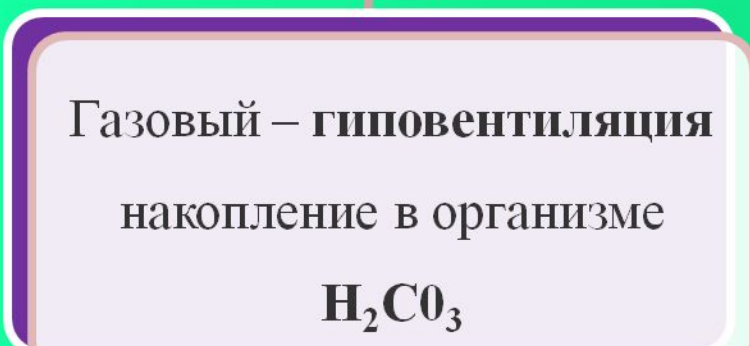
газовый

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



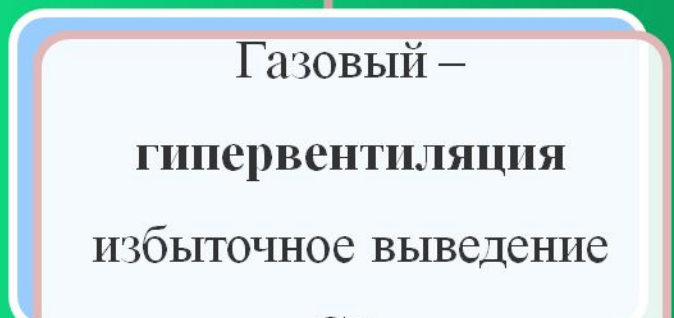
Ацидоз



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 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 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 NaHCO_3 , расходуемый в первой реакции нейтрализации
кислот.

pH снижается, 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 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, pCO₂ 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

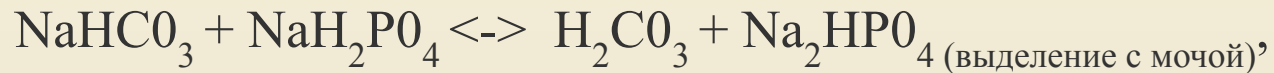
ОВ

Механизмы компенсации:

Относительный или абсолютный избыток в крови NaHCO_3 нарушает соотношение $\text{H}_2\text{CO}_3/\text{NaHCO}_3$

Для поддержания соотношения:

1. NaHCO_3 связывается фосфатным буфером -



2. CO_2 задерживается в организме благодаря гиповентиляции легких - рост H_2CO_3

**Газовый
алкалоз
развивается
при:**

вдыхании разреженного воздуха
при подъеме на высоту

поражении мозга с
возбуждением дыхательного
центра

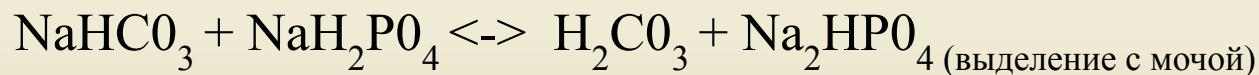
чрезмерной ИВЛ
(искусственная вентиляция
легких)

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 H_2CO_3 , относительный избыток NaHCO_3 связывается фосфатным буфером, что ведет к снижению абсолютных значений NaHCO_3 и поддержанию соотношения компонентов бикарбонатного буфера 1/20



pH повышается, 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

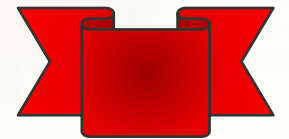
белковая


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

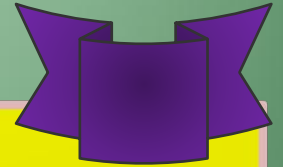
с секретом слюнных желез (нитраты и нитриты)

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.