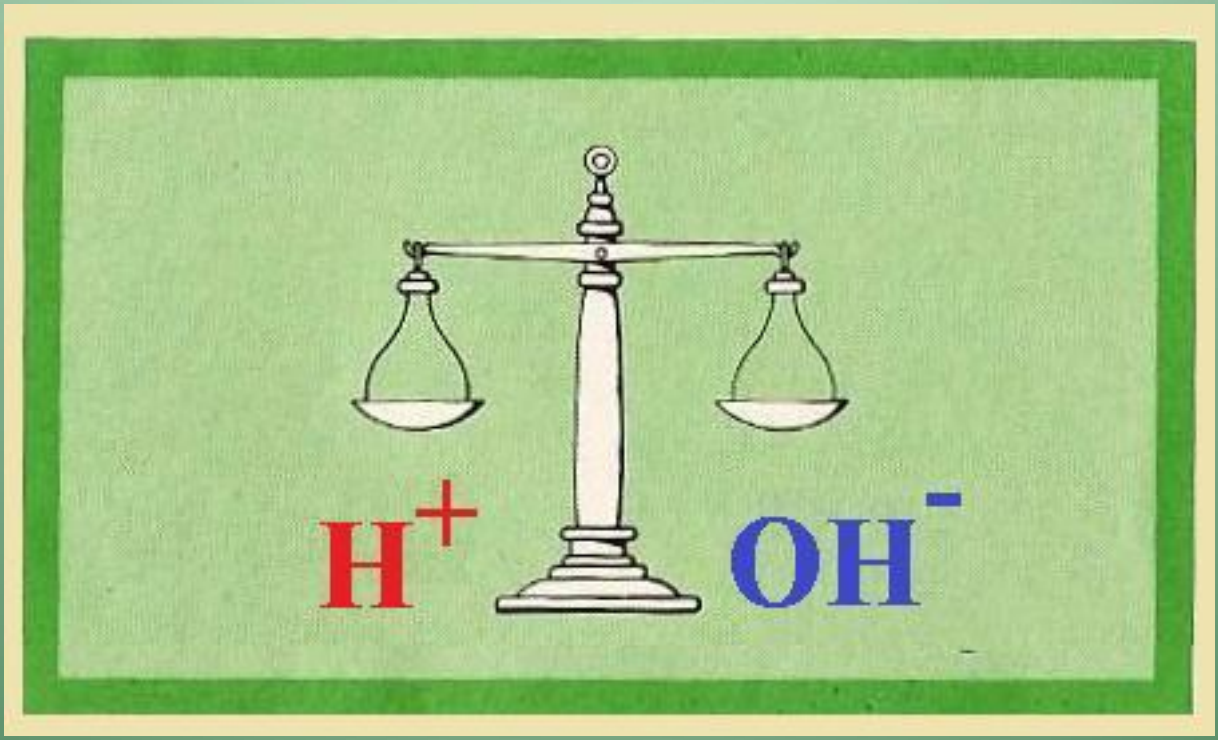

H^+
OH^-

pH (power Hydrogen — «сила водорода»)

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

Значение pH растворов уменьшается при увеличении концентрации водородных ионов

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

Во внеклеточных жидкостях организма человека допустимые значения pH 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 норной 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 pH 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:

H_2C0_3 / $NaHC0_3$

Бикарбонатный буфер - соотношение компонентов 1/20

NaH_2P0_4 / Na_2HP0_4

Фосфатный буфер - соотношение компонентов 1/4

$HbO_2 + H^+$ / HbH^+

Гемоглобиновый буфер

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

Карбонатная буферная система.

Определяется постоянством соотношения угольной кислоты и ее кислой соли например: H_2C0_3 / $NaHC0_3$. 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:

$$\mathbf{NaHC0_3 + HCl <\!\!-\!\!> NaCl + H_2C0_3\ (H_2O + C0_2)}$$

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:

$$\mathbf{H_2C0_3 + NaOH <\!\!-\!\!> NaHC0_3 + H_2O}$$

Уменьшение концентрации угольной кислоты компенсируется снижением выведения углекислого **газа легкими**.

1

$NaHC0_3$

H_2C0_3

20

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

Фосфатная буферная система

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

$Na\ H_2P0_4\ /Na_2HP0_4$

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

$Na_2HP0_4 + HCl <-> NaH_2P0_4 + NaCl,$

а при реакции со щелочными продуктами образуется гидрофосфат натрия и вода

$Na\ H_2P0_4 + NaOH <-> Na\ H_2P0_4 + H_20$

Избытки продуктов обеих реакций удаляются **почками.**

Гемоглобиновая буферная система

в значительной степени обеспечивает буферную ёмкость крови. Это связано с тем, что оксигемоглобин (**НЬ0_2**) является гораздо более сильной кислотой, чем восстановленный гемоглобин (**НЬ**).

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

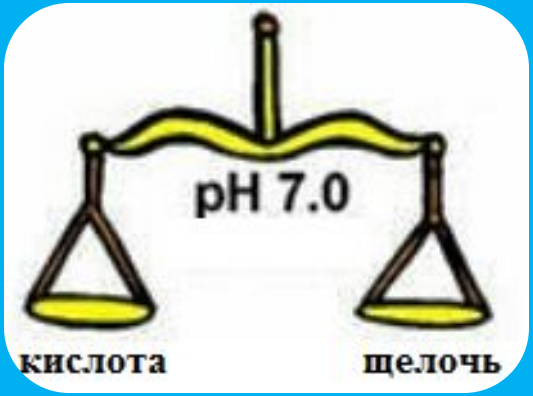
H – R – OH

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

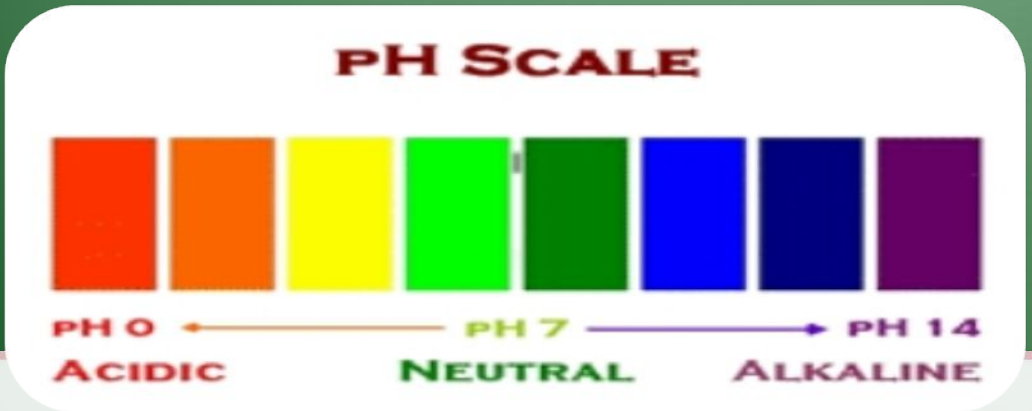
Для полноценной диагностики состояния КЩС необходимо знать не только значение pH, но и состояние буферных систем

$pC0_2$ 35 — 45 мм рт.ст.

Общее содержание $C0_2$ 21 — 32 мэкв/л

$p0_2$ 90 — 95 мм рт.ст.

Насыщение гемоглобином 95-100 %



$TC0_2$ (англ. *Total $C0_2$)* — общее содержание $C0_2$ в крови, включая буферные системы и физически растворенный $C0_2$ (в норме 19-25 ммоль/л).

SB (англ. *Standart Bicarbonat)* — стандартный бикарбонат. Это концентрация бикарбоната у человека, приведенная к стандартным условиям (t_{xaia} = 35 °C, $pC0_2$ — 40 мм.рт.ст., полное насыщение крови кислородом). В норме у человека SB составляет 20—27 ммоль/л.

AB — истинный бикарбонат крови (содержание $HC0_3$) человека (в норме 19—25 ммоль/л)

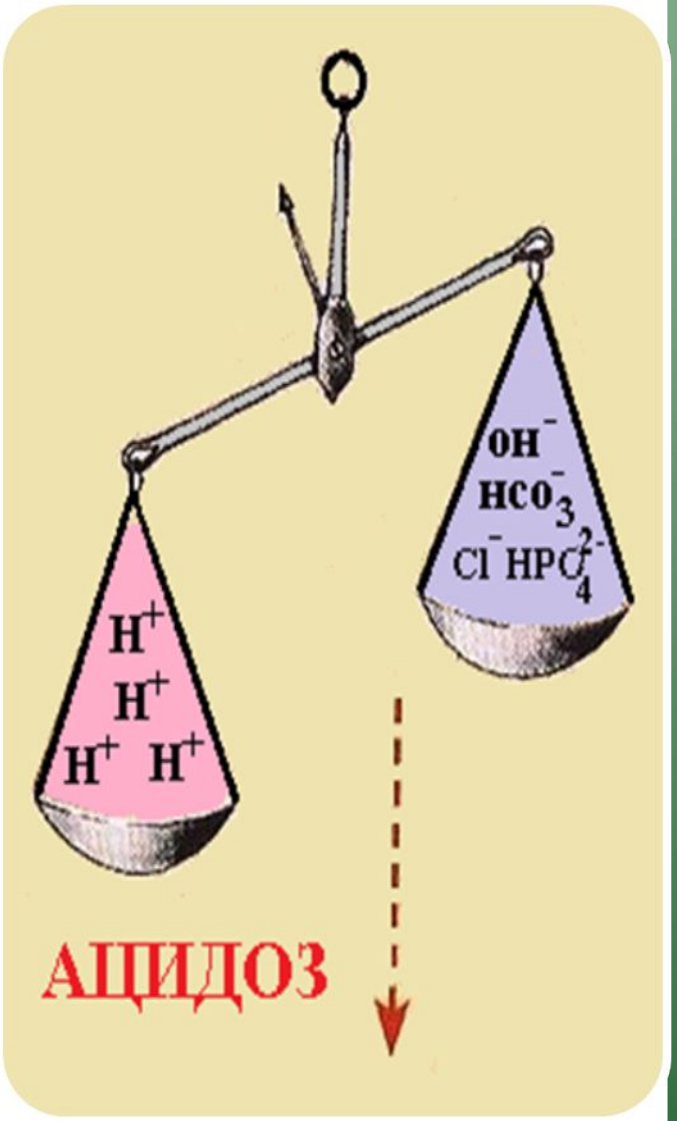
BB *(Base buffer)* - буферные основания, суммарная концентрация основных буферных анионов цельной крови (анноны бикарбоната, органических и неорганических фосфатов, белков), связывающих H^+ (в норме 44,9 - 51,8 мэкв/л цельной крови)

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

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

Ацидоз

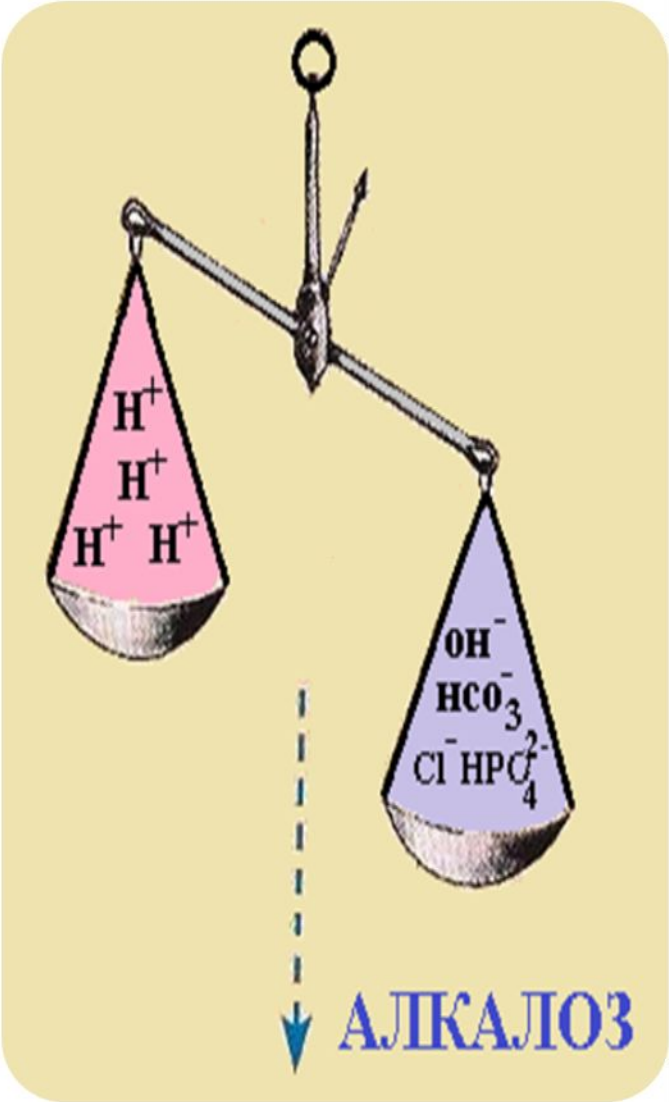
типовая форма нарушения КОС организма, характеризующаяся абсолютным или относительным ***увеличением*** содержания кислот (H^+) в плазме крови



Алкалоз

(pH выше 7,45)

типовая форма нарушения КОС организма, характеризующаяся абсолютным или относительным ***уменьшением*** содержания кислот (H^+) в плазме крови



Нарушения КОС по направлению сдвига pH 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 $pC0_2$, 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

H_2C0_3

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:

$NaHC0_3$ + HCl <-> NaCl + H_2C0_3 (H_2O + $C0_2$) компенсаторная гипервентиляция выведение избытка углекислого газа через легкие. В результате этой реакции снижаются показатели SB. AB. BB. Вторичное снижение $TC0_2$ сохраняет соотношение компонентов карбонатного буфера 1:20 и удержание показателя pH в пределах нормы

2. Фосфатный буфер

Na_2HP0_4 + H_2C0_3 <-> $NaHC0_3$ + NaH_2P0_4 (выделение с мочой – закисление мочи)

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 **$NaHC0_3$**, 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

$H_2C0_3 + Na_2HP0_4 <-> NaHC0_3 + NaH_2P0_4$ (выделение с мочой)

pH снижается, pCO_2 повышается (первично), SB, AB, BB 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 минералокортикоидов

Механизмы компенсации:

Относительный или абсолютный избыток в крови $NaHC0_3$ нарушает соотношение $H_2C0_3/NaHC0_3$

Для поддержания соотношения:

1. $NaHC0_3$ связывается фосфатным буфером -

$NaHC0_3 + NaH_2P0_4 <-> H_2C0_3 + Na_2HP0_4$ (выделение с мочой)’

2. CO_2 задерживается в организме благодаря гиповентиляции легких - рост H_2C0_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 $NaHC0_3$ связывается фосфатным буфером, что ведет к снижению абсолютных значений $NaHC0_3$ и поддержанию соотношения компонентов бикарбонатного буфера 1/20

$$NaHC0_3 + NaH_2P0_4 \leftrightarrow H_2C0_3 + Na_2HP0_4 \text{ (выделение с мочой)}$$

pH повышается, pCO_2 снижается (первично), SB, AB, BB снинижаются (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. Развивающая 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 pH ротовой жидкости кислее 6,2-6,0 (критическое значение pH) ротовая жидкость утрачивает реминерализирующие свойства и становится деминерализирующей

Алкалоз

в зубном налете и ротовой жидкости

развивается при избытке мочевины

В ротовую жидкость мочевина 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.