

Министерство сельского хозяйства Российской Федерации
ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный аграрный университет»
Факультет ветеринарной медицины
Кафедра хирургии и внутренних незаразных болезней

Реферат

По дисциплине «Лабораторная диагностика»
Кислотно-щелочное равновесие. Буферные системы, их
характеристика.

Выполнил: студент группы 6303 Б

Локтев И. А.

Проверила: К.Б.Н., доцент

Зайко О.А.

Новосибирск 2021

Оглавление

Введение	3
Буферные системы крови.....	4
Нарушения кислотно – щелочного равновесия.....	6
1. Дыхательный ацидоз.....	6
2. Метаболический ацидоз.....	7
3. Кетоз.....	10
4. Дыхательный алкалоз.....	12
5. Метаболический алкалоз.....	13
Методы исследования кислотно-основного состояния.....	13
Заключение.....	15
Список использованной литературы.....	16

Введение

Кисотно-основное состояние является одним из важнейших компонентов гомеостаза. Метаболическая активность организма обеспечивается четкой регуляцией кислотно-основного равновесия, отражением которого является рН внеклеточных жидкостей. Возбудимость мембран, активность ферментных систем, течение химических реакций зависят от баланса кислот и оснований. Оптимальный режим функционирования физиологических процессов реализуется только в ограниченном диапазоне колебаний значений рН. Многие факторы, в том числе и патологические, могут изменять концентрацию ионов H^+ во внеклеточных жидкостях. рН – один из самых «жестких» параметров крови. Его колебания крайне незначительны: от 7,36 до 7,44; рН артериальной крови составляет 7,35-7,45; венозной – 7,32 – 7,42. Отклонение рН за эти границы рассматривается как нарушение КОС. Даже слабовыраженные изменения этого показателя приводят к существенным сдвигам окислительно - восстановительных процессов, изменению активности ферментов, проницаемости клеточных мембран и другим нарушениям, опасным для нормального функционирования организма. Величина рН лошади равна 7,2 - 7,6; крупного рогатого скота – 7,3 - 7,5; свиней – 7,8 - 7,9; собак – 7,3 - 7,4.

Буферные системы крови

В организм животного с кормами поступают соединения кислого и щелочного характера. Дополнительно в результате эндогенных химических реакций в организме постоянно образуются различные органические и минеральные кислоты (H_2CO_3 , H_3PO_4 , H_2SO_4 , HCl), а также щелочнореагирующие соединения (аммиак, креатин, отдельные аминокислоты). Однако эта ситуация не изменяет величины рН тканей благодаря наличию в ней буферных систем крови, легких, почек.

Буферные системы крови являются первой линией защиты против изменений концентраций H^+ . Межклеточные буферные системы, быстро реагируя, предупреждают падение рН в крови при усилении продукции H^+ в результате метаболизма. Однако они не способны удалить избыток H^+ . Легкие представляют вторую линию защиты против изменения концентрации H^+ . Дыхание стимулируется при падении в крови рН, в результате чего усиливается частота дыхательных движений и удаление CO_2 . Однако избыток кислоты или основания не может быть удален через легкие. Почки представляют третью линию защиты против нарушений кислотно-щелочного отношения в организме. Почки нормализуют концентрацию H^+ в тканях организма, экскретируя HCO при алкалозе, и экскретируя H^+ , и продуцируя HCO при ацидозе. Для этого требуется несколько часов.

Наиболее важными буферными системами крови являются: бикарбонатная, фосфатная, система «гемоглобин — оксигемоглобин», белки плазмы крови. Обычно буферная система представлена слабой кислотой и солью этой кислоты.

Буферная емкость (сила буферной системы) крови очень велика; для смещения рН крови к ней следует добавить в 320 раз больше кислоты, чем к такому же количеству воды.

Бикарбонатная буферная система плазмы крови представлена углекислотой (H_2CO_3) и бикарбонатом натрия (NaHCO_3) в соотношении 1:20. В количественном плане эта система составляет 53% от общей буферности крови. При поступлении в кровь более сильных кислот, которые теоретически могли бы вызвать существенный сдвиг величины рН, этого не происходит, так как кислота реагирует с бикарбонатом буфера, в результате чего наступает увеличение количества не этой сильной кислоты, а слабой угольной кислоты. Избыток угольной кислоты возбуждает дыхательный центр, и при поступлении ее с кровью в капилляры легких она разлагается на воду и углекислый газ. Таким образом, вместо H^+ есть избыток слабой H_2CO_3 и величина рН крови остается неизменной. В случае поступления основных продуктов, способных изменить величину рН крови, за счет участия в реакции угольной кислоты происходит увеличение содержания бикарбонатов.

Подобным образом действует и фосфатная буферная система, которая состоит из двух солей фосфорной кислоты с различной степенью выраженности кислотных свойств (NaH_2PO_4 и Na_2HPO_4) в соотношении 1:4. При этом с более кислыми продуктами реагирует Na_2HPO_4 (двузамещенный фосфат). Со щелочными продуктами реагирует однозамещенный фосфат буфера — NaH_2PO_4 . В результате реакции получают менее щелочной продукт — двузамещенный фосфат. Обладая слабо выраженными кислыми или основными свойствами, эти фосфаты не накапливаются в тканях, а выделяются с мочой из организма.

Способность белков проявлять как кислые, так и основные свойства объясняет буферное действие белков плазмы крови. В составе полипептидных цепей белковых молекул имеются остатки активно ионизирующих диамино и дикарбоновых кислот. Основания подавляют диссоциацию боковых радикалов диаминокислот, и тогда белок ведет себя как кислота (HPr). Кислоты подавляют диссоциацию боковых радикалов

дикарбоновых аминокислот, и в этом случае белок выступает как соль.

Буферные свойства гемоглобина объясняются как его белковой природой, так и способностью находиться в двух формах — в форме гемоглобина и оксигемоглобина. Оба белка являются слабыми кислотами (HНЬ и HНЬO₂), однако оксигемоглобин — более сильная кислота по сравнению с гемоглобином и угольной кислотой, тогда как гемоглобин, лишенный кислорода, как кислота является слабее угольной кислоты. Созданию буферных систем гемоглобина способствует высокое содержание в эритроцитах калия. Взаимодействуя с угольной кислотой, калиевая соль гемоглобина приводит к образованию вместо более сильной углекислоты более слабой — гемоглобина, степень кислотности которого значительно ниже: В этом видна связь буферного действия гемоглобина с его ролью в транспорте углекислоты от тканей к легким [4, 292-296].

Нарушения кислотно – щелочного равновесия

1. Дыхательный ацидоз

Дыхательный ацидоз возникает как проявление нарушений легочной вентиляции. Гиповентиляция сопровождается снижением выведения углекислого газа и накоплением катионов водорода и углекислоты.

Значительное повышение уровня углекислого газа (гипокапния) ведет к накоплению углекислоты, сопровождается подавлением чувствительности к катехоламинам и повышением парасимпатического тонуса, что снижает компенсаторные возможности сердечно-сосудистой системы.

Внешние проявления дыхательного ацидоза заключаются в диффузном цианозе, изменениях легочной вентиляции, перевозбуждении с последующим торможением ЦНС, мышечной слабости и т. д.

Дыхательный ацидоз нередко является следствием дыхательной недостаточности при острых и декомпенсированных хронических воспалительных и невоспалительных процессах легочной паренхимы и дыхательных путей (пневмонии, абсцессы легких, бронхиты, ателектазы легкого, бронхоэктатическая болезнь, пневмосклероз, бронхоспазм и т. д.). Пневмофиброзы и отеки легкого могут вызвать как дыхательный алкалоз, так и дыхательный ацидоз в зависимости от тяжести поражения и уровня компенсации. Развитию ацидоза в этом случае способствует слабость дыхательных мышц. Сдавливание легкого при гемотораксе, гидротораксе, пневмотораксе, экссудативном плеврите, тяжелой тимпанией также сопровождается развитием дыхательного ацидоза. Любые нарушения, оказывающие прямое тормозящее действие на структуры дыхательного центра, также являются причиной, запускающей механизмы дыхательного ацидоза. К таким подавляющим факторам относится отравление нейротоксинами, наркотическими или успокаивающими препаратами, анестетиками, отеки и травмы мозга, менингиты, энцефалиты и т. д. Дыхательный ацидоз могут вызвать параличи и парезы дыхательных мышц, травматические и воспалительные поражения диафрагмы и межреберных мышц, резко снижающие экскурсию диафрагмы и грудной клетки. Аналогичны по влиянию травмы позвоночника и грудной клетки, особенно с повреждением многих ребер, развитием пневмоторакса или гемоторакса.

2. Метаболический ацидоз

Важным элементом, нарушающим кислотно-щелочное равновесие, является увеличение содержания в организме органических кислот и нелетучих неорганических соединений. Накопление этих продуктов сопровождается развитием метаболического ацидоза. Другой причиной может служить потеря из организма основных веществ,

в частности — бикарбоната, либо сочетанное поражение с накоплением кислот и снижением щелочных молекул.

Внешним проявлением развивающегося метаболического ацидоза в случае сохранения функций дыхательного центра являются несколько признаков. Увеличение кислотности крови стимулирует дыхательный центр и сопровождается гипервентиляцией легких (углублением и иногда учащением дыхания). При тяжелых поражениях выявляется глубокое, шумное, иногда прерывающееся усиленными вдохами дыхание. Это может сопровождаться снижением уровня углекислоты (гипокапнией).

У полигастричных животных (особенно у лактирующих коров), многоплодной беременности (свиньи) наблюдается склонность к метаболическому ацидозу, обусловленному накоплением продуктов промежуточного обмена жиров (ацетон, ацетоуксусная, α -кетоглутаровая, β -оксимасляная, пропионовая кислоты, ацетил-коэнзим А) и углеводов (молочная и пировиноградная кислоты). Накопление кислотосодержащих веществ в данном случае носит как экзогенный, так и эндогенный характер. Кетоновые тела в этом случае поступают из ЖКТ (полигастричные животные) или трансплацентарно от детенышей. Ситуация осложняется недостатком углеводов и переходом животных на жировой обмен с образованием повышенного количества продуктов данного обмена. Ситуация осложнена потерей углеводов и соединений с основными свойствами с молоком или через плаценту в организмы зародышей. Близка по структуре, но с острым и более сложным по патогенезу течением динамика изменений у полигастричных животных при тимпании. Метаболический ацидоз, связанный с повышенным поступлением кетоновых тел, может быть вызван кормлением недоброкачественными кормами (прокисший силос, испорченные кисломолочные продукты и т. д.).

Много лактата и кетоновых тел может образовываться эндогенно в условиях хронической или острой гипоксии при разнообразных, особенно тяжелых соматических заболеваниях организма, лихорадке, сахарном диабете, что связано с недоокислением энергетических субстратов. Высокий уровень глюкокортикоидов и нередко тиреоидных гормонов при терминальных состояниях, тяжелой соматической патологии усиливает проявления метаболического ацидоза (кетоацидоза), так как блокирует активность инсулина. Инсулин же при достаточной активности способствует снижению уровня кетоновых тел.

У хищных и иногда у всеядных и травоядных животных одной из возможных причин для развития метаболического ацидоза является чрезмерное потребление белкового корма с избыточным содержанием цистеина и метионина. Продукт их метаболизма — серная кислота, которая является мощным окислителем, и ее избыток может сопровождаться ацидозом. С другой стороны, цитрат натрия при кислом вкусе содержащихся в нем продуктов обладает ощелачивающим, а не окисляющим эффектом.

Метаболический ацидоз способен вызвать усиленный распад нуклеиновых кислот. Продуктом их разрушения является мочевиная кислота, которая может являться причиной развития ацидоза. Избыток фосфорсодержащих соединений в ходе метаболизма ведет к накоплению большого количества аниона фосфорной кислоты, которая также способна сместить рН в кислую сторону. Наряду с накоплением кислот в организме метаболический ацидоз может быть связан с потерей оснований. Примером может служить гиперсаливация (повышенное образование слюны) с выраженным слюнотечением, что можно наблюдать при бешенстве, травмах ротовой полости и челюсти и т. д. С выделяемой слюной выводится гидрокарбонат, что приводит к дефициту карбонатного буфера и недостатку щелочных соединений.

Ведущую роль в удалении кислот (кроме углекислоты) играют почки и печень. Через почки с мочой выводятся многие ионы. С ее помощью поддерживается их оптимальное соотношение в плазме крови и организме в целом. Вклад печени заключается в выработке глутамина, метаболизме кетоновых тел и молочной кислоты, что предотвращает развитие метаболического ацидоза. Костные ткани также способны участвовать в поддержании КЩР путем регуляции уровня ионов кальция и фосфатов. Недостаточность в указанных системах может вести к смещению рН в кислую сторону. В то же время ацидоз сопровождается существенным закислением мочи с нередким выведением собственно самих закислителей (кетонурия, лактатурия и т. д.).

3. Кетоз

Кетоз — заболевание животного, обусловленное токсическим действием на организм высокого содержания в нем кетоновых тел. Кетоз — нередко встречающееся нарушение, особенно у полигастричных животных. Высокое содержание ацетоуксусной, β -окимасляной, пропионовой, α -кетоглутаровой и иной кислот, особенно в течение длительного времени, нарушает кислотно-щелочное равновесие и оказывает непосредственное токсическое действие на организм. Таким образом, кетоз является следствием одного из видов метаболического ацидоза, обусловленного гиперкетонемией. Для развития кетоза требуется как минимум несколько моментов. К таким моментам относятся декомпенсированный характер нарушения с накоплением большого количества кетоновых тел, которые способны оказывать выраженное токсическое действие.

Наблюдается поражение сердечно-сосудистой системы, гепатотоксическое и нефротоксическое действие, изменяется функция нервной и эндокринной систем.

Кетоз коров может быть обусловлен нарушением рубцового пищеварения с увеличением поступления в организм коровы кетоновых тел, недостатком кормления глюкозы, особенно осложненных повышенным выделением углеводов (высокопродуктивные лактирующие и стельные коровы). Близкое по механизмам нарушение может развиваться у суягных овцематок, у свиноматок с многоплодной беременностью и т. п. Частичное углеводное голодание ведет к переходу на жировой обмен и повышенным образованиям эндогенных фракций кетоновых тел как продуктов липолитических процессов. Это может проявляться у животных с высоким глюкокортикоидным обменом (хронические стрессорные состояния, хронические паразитарные и бактериальные поражения и т. д.).

Нередким осложнением является поражение гепатоцитов с проявлениями токсической и жировой дистрофии. Это ведет к понижению ее обезвреживающей функции с нарастанием содержания глобулиновых, при снижении альбуминовых фракций плазмы крови, понижении уровня мочевины на фоне повышенного содержания аммиака. В плазме выявляется высокий уровень АЛТ и АСТ. Нередко обнаруживается понижение минерализации костной ткани с проявлениями остеопороза. На этом фоне в периферической крови нередко обнаруживают уровень глюкозы на низких пороговых границах, высокий уровень кетоновых тел при одновременном снижении резервной целостности. Данные дополняются появлением кетоновых тел в молоке, моче, запахом ацетона из соответствующих физиологических выделений и из выдыхаемого воздуха.

Токсическое влияние кетоновых тел сопровождается усиленным гемолизом эритроцитов и развитием умеренной

или легкой анемии по гемолитическому типу. Нередко выявляется умеренная гипокальциемия, гиперфосфатемия.

4. Дыхательный алкалоз

Дыхательный алкалоз связан с чрезмерной легочной вентиляцией (дыхательный алкалоз). В ходе чрезмерной вентиляции происходит усиленное выделение углекислого газа и уменьшение его содержания в кровотоке (гипокапния). Это ведет к соответствующим потерям углекислоты, что сопровождается усиленной отдачей протонов тканями и снижением содержания бикарбоната. Все это ведет к усилению гликолиза и образованию повышенного уровня молочной и пировиноградной кислоты, активируя развитие метаболического ацидоза. Это обычно сопровождается снижением уровня фосфатов, которые активно используются в процессе гликогенолиза. Нередко при хроническом дыхательном алкалозе выявляется гипокальциемия и гипокалиемия. Дыхательный алкалоз является нередким следствием горной болезни, чрезмерной вентиляции при сердечно-сосудистой недостаточности, различных форм тяжелой анемии, перевозбуждении дыхательного центра при остром стрессе, лихорадке. Нередко в качестве компенсации он проявляется при септических поражениях, травмах и воспалительных поражениях мозга, нарушениях беременности.

Гипероксия и гипокапния, сопровождающие дыхательный алкалоз, нередко сопровождаются весьма тяжелыми последствиями. При избыточном поступлении кислорода нередко возникает перевозбуждение нервной системы вплоть до судорожного синдрома, а в тяжелых случаях — эпилептического статуса и гибели животного. Рефлекторная вазоконстрикция мозговых сосудов может вести к ишемии мозга вплоть до ишемических инсультов. Активируются процессы свободно-радикального перекисного окисления липидов с гибелью клеток.

5. Метаболический алкалоз

Метаболический алкалоз может быть связан с повышением уровня бикарбоната, а также снижением концентрации катиона водорода и анионов хлора.

Проявлением метаболического алкалоза служит компенсаторная гиповентиляция, что способствует гиперкапнии, но сочетается со снижением кислорода в артериальной крови и гипоксией тканей. При этом дыхание становится поверхностным и иногда редким.

Метаболический алкалоз является нередким следствием неукротимой рвоты любой этиологии в связи со значительной потерей иона хлора. Метаболический алкалоз может быть обусловлен нарушением функции почечной паренхимы, в частности, после применения больших доз диуретиков, при гиперальдостеронизме, применении больших доз антибиотиков пенициллинового ряда. Гиперкальциемия с кальциурией и недостаток магния также опосредует метаболический ацидоз, связанный с нарушением функции канальцевой реабсорбции. Применение высоких доз гидрокарбоната для коррекции кислотно-щелочного равновесия также может спровоцировать метаболический ацидоз [1, 361-368].

Методы исследования кислотно-основного состояния

1. рН, Парциальное давление двуокиси углерода (PCO₂).

Метод исследования – потенциометрия.

Требования к пробе. Цельная кровь, артериальная. Собирать без доступа воздуха в шприц, обработанный гепарином. Поместить на лед и немедленно отправить в лабораторию. Не допускать ошибок при разведении и измерении рН, избегать ошибочного добавления жидкого гепарина. В качестве адекватного заменителя артериальной крови можно использовать свободно текущую капиллярную кровь, собранную в обработанный гепарином капилляр.

2. Бикарбонаты (HCO₃⁻)

Метод исследования – вычисление.

Требование к пробе. Артериальная или венозная кровь. Брать пробу в анаэробных условиях. В качестве антикоагулянта предпочтительнее гепарин.

3. Избыток оснований (BE)

Метод исследований – номограмма.

Требования к пробе. Цельная кровь, артериальная. Собирать без доступа воздуха в шприц, обработанный гепарином.

4. Парциальное давление кислорода (pO₂)

Метод исследования – электрохимический.

Требования к пробе. Артериальную кровь берут в анаэробных условиях в герметичный шприц, обработанный раствором гепарина. Пробу помещают на лед и немедленно отправляют в лабораторию. Не использовать пластиковые шприцы; может иметь место потеря кислорода. Для того, чтобы избежать ошибок: разбавление пробы и изменение pH, не использовать избыток жидкого гепарина.

Заключение

Кисотно – щелочное равновесия очень важный показатель в организме. Любой сдвиг pH в организме может повлечь за собой серьезные изменения во всех системах, именно поэтому существуют буферные системы, которые компенсируют любое воздействие на концентрацию ионов водорода в организме, но они имеют свой лимит, а значит, что при длительном диагностировании данной проблемы могут появиться необратимые последствия, вплоть до летального исхода. Зная какие бывают нарушения КЩР и их клинические признаки можно заподозрить проблему в организме, а при помощи лабораторных исследований нужно подтвердить свой диагноз и немедленно начать лечение.

Список использованной литературы

1. Васильев, Ю. Г. Ветеринарная клиническая гематология: учебное пособие / Ю. Г. Васильев, Е. И. Трошин, А. И. Любимов. — Санкт-Петербург: Лань, 2021. — 656 с.,
2. Васильева, С. В. Клиническая биохимия крупного рогатого скота: учебное пособие для вузов / С. В. Васильева, Ю. В. Конопатов. — 3-е изд., стер. — Санкт-Петербург: Лань, 2021. — 188 с.
3. Долгов В.В. Клиническая лабораторная диагностика: учебник. - М.: ФГБОУ ДПО РМАНПО, 2016. – 668 с
4. Конопатов, Ю. В. Биохимия животных: учебное пособие / Ю. В. Конопатов, С. В. Васильева. — Санкт-Петербург: Лань, 2015. — 384 с.
5. Курлыкова, Ю. А. Клиническая диагностика: учебное пособие / Ю. А. Курлыкова. — Самара: СамГАУ, 2019. — 151 с.