

ACIDOSIS

* N.V. Leontyeva

«I.I. Mechnikov North-Western State Medical University», Russia, Saint-Petersburg

* Corresponding author: Natalija V. Leontyeva. E-mail: leontyevanv@mail.ru

Summary

The author of the presented review article introduces the reader to the basics of such an important clinical problem as acidosis. Respiratory (respiratory) and metabolic acidosis are isolated, which, in turn, is divided into metabolic, exogenous and excretory. Depending on the qualitative composition of the accumulated metabolic products, lactate acidosis and ketoacidosis are isolated. Dehydration and hypovolemia in lactate acidosis and ketoacidosis contribute to a decrease in the glomerular filtration rate and aggravation of acidosis by reducing the excretory function of the kidneys. The prognosis for patients with lactate acidosis is serious. According to Perez et al. (1965), Weil, Afifi (1970), the mortality rate of patients with a lactate level of more than 4.4 mmol/l ranges from 18 to 73%, depending on the underlying disease.

The author introduces the reader in detail to the principles of correction of lactate acidosis and the mechanisms of compensation for metabolic acidosis. Physiological mechanisms of compensation for metabolic acidosis are implemented primarily by the lungs and kidneys. The article considers the types of excretory acidosis in kidney pathology and types of tubular acidosis, analyzes the causes of distal and proximal tubular acidosis.

Key words: respiratory acidosis, respiratory acidosis, types of lactate acidosis, correction of lactate acidosis, clinic of metabolic acidosis, buffer systems, kidney pathology.

Отношения и деятельность: все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Relationships and activities: all authors declare that there is no potential conflict of interest requiring disclosure in this article.

УДК: 616.01/-099
МРНТИ: 76.29.33.

DOI: 10.24412/2790-1289-2022-3-1722-2026

БУФЕРНЫЕ СИСТЕМЫ ОРГАНИЗМА

* Н.В. Леонтьева

«Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова»,
Россия, Санкт-Петербург

* Корреспондирующий автор: Н.В.Леонтьева. E-mail: leontyevanv@mail.ru

Аннотация

В организме человека в процессе метаболизма в течение суток образуется большое количество кислых продуктов. Основными продуктами метаболизма в клетке являются кислоты, которые диссоциируют с высвобождением ионов $[H^+]$, но благодаря буферным системам закисления внутриклеточной среды не происходит. В результате окислительных процессов в тканях образуются летучая угольная кислота и нелетучие кислоты, такие как серная кислота (при расщеплении метионина и цистина), мочевиная кислота (при расщеплении нуклеопротеинов), свободные жирные кислоты различной молекулярной массы, а также неорганические фосфаты. В течение суток в слизистой желудка образуется до 2-3 литров соляной кислоты.

Сохранение постоянства pH крови, интерстициального и клеточного секторов обеспечивается буферными системами, которые поддерживают pH на оптимальном для функции органов и тканей уровне.

Ключевые слова: метаболизм, буферная система, кислотно-щелочное состояние, гемоглобиновая буферная система, внутриклеточная буферная система.

Буферная система крови и любой биологической среды представляет собой: сочетание слабой кислоты и соли, образованной сильным основанием:

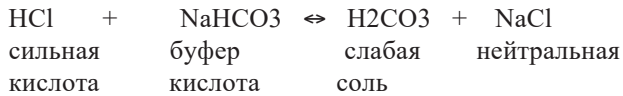
Например, бикарбонатный буфер угольная кислота и бикарбонат, ацетатный буфер - уксусная кислота и ацетат или сочетание слабого основания и его соли, образованной сильной кислотой; например: аммиачный буфер, состоящий из гидроксида аммония и хлорида аммония.

Действие буферных систем направлено на поддержание постоянства pH среды путем связывания избытка H^+ или OH^- . В результате этих реакций образуются слабо-диссоциируемые вещества или вода.

К основным буферным системам крови относятся бикарбонатная, белковая, гемоглобиновая и фосфатная. Имеются также ацетатная и аммонийная буферные системы. При включении буферных систем происходит за-

мена сильной кислоты (или основания) на слабую, при этом количество свободных ионов $[H^+]$ уменьшается.

Например:



Растворы солей многоосновных кислот также обладают буферными свойствами:

Например: фосфатный буфер состоит из гидрофосфата и дигидрофосфата.

В плазме крови наиболее значимы бикарбонатная и белковая буферные системы, слабые буферные кислоты которых находятся в равновесии в основном с натриевыми солями этих кислот. К буферной системе крови относится гемоглобиновая буферная система, локализованная в эритроцитах.

В клеточном секторе преимущественное значение для поддержания интрацеллюлярного гомеостаза имеют фосфатная и белковая (в эритроцитах – гемоглобиновая) буферные системы, при этом буферные основания представлены в основном солями калия фосфорной кислоты и белков.

Процесс диссоциации кислот в водных растворах согласно закону сохранения масс, можно выразить следующим образом:



где K – константа диссоциации

Соответствующие математические преобразования позволяют получить уравнение Гендерсона-Гессельбаха, которое показывает зависимость pH от соотношения кислоты и основания:

$$pH = pK + \lg [HCO_3^-] / [H_2CO_3]$$

Константа диссоциации (pK) угольной кислоты при $t=38^\circ C$ равна 6,1. Угольная кислота представляет собой растворенный в плазме CO_2 . Согласно закону Генри, растворимость газов в жидкостях пропорциональна коэффициенту растворимости газа (S) и парциальному давлению этого газа. $S_{CO_2} = 0,03$, в норме $pCO_2 = 40$ мм Hg, концентрация H_2CO_3 в плазме крови равна:

$$pCO_2 \times S = 40 \times 0,03 = 1,2$$

Концентрация $[HCO_3^-]$ составляет в среднем 24 ммоль/л. Итак, подставляя в формулу численные выражения, получаем:

$$pH = pK + \lg [HCO_3^-] / [H_2CO_3] = 6,1 + 1,3 = 7,4$$

Эта формула лежит в основе определения показателей КОС.

Буферные системы крови. Буферная емкость крови обеспечивается динамичными буферными системами – бикарбонатной, белковой, гемоглобиновой, фосфатной. Емкость бикарбонатного буфера составляет 53%, гемоглобинового буфера – 35%, белкового буфера – 7%, фосфатного буфера – 5%.

Бикарбонатная буферная система. Основным буфером крови является бикарбонатный, емкость которого составляет 53% всей буферной емкости крови, на бикарбонат плазмы приходится 35% и на бикарбонат эритроцитов – 18%.

Бикарбонатная буферная система состоит из слабой кислоты (H_2CO_3) и соли сильного основания ($NaHCO_3$),

в норме их соотношение в крови составляет: $H_2CO_3 / NaHCO_3 = 1/20$.

Иногда вместо Na^+ в состав соли может входить любой одновалентный катион (например, K^+ , Li). Его можно обозначить символом B , тогда в общем виде бикарбонатная система будет представлена как $H_2CO_3 / BHCO_3 = 1/20$.

Соль, входящая в состав буферной системы, обладает свойствами основания, то есть анион $[HCO_3^-]$, согласно теории Бронстеда, может быть акцептором водорода.

Система бикарбонат–угольная кислота является закрытой. CO_2 , образующийся в результате диссоциации угольной кислоты, быстро выводится при дыхании, то есть между CO_2 и $[H^+]$ существует динамическое равновесие. CO_2 может транспортироваться в организме в растворенном виде и в составе обратимых химических соединений. CO_2 находится в крови в следующих формах: HCO_3^- – 80%; CO_2 , растворенный в плазме, – 5%; CO_2 , связанный аминогруппами гемоглобина, – 15%; угольная кислота (H_2CO_3) – незначительное количество. В физиологических условиях в артериальной крови напряжение CO_2 ($PaCO_2$) составляет 40 мм Hg (с колебаниями в пределах от 35 до 45 мм Hg). Повышение $PaCO_2$ называется артериальной гиперкапнией, снижение – артериальной гипокапнией.

HCO_3^- образуется при диссоциации угольной кислоты, концентрация HCO_3^- в плазме находится в пределах 20–26 ммоль/л. Угольная кислота в свою очередь образуется при гидратации CO_2 . Взаимосвязь компонентов этой системы представлена следующим уравнением:

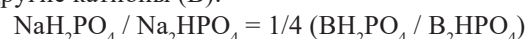


Бикарбонатный буфер связан с другими буферными системами, его состояние зависит от функции выделительных органов, участвующих в поддержании КОС. Поэтому определение компонентов бикарбонатного буфера крови используется для оценки КОС.

Бикарбонат является низкомолекулярным веществом. Он свободно фильтруется в клубочках. За сутки в первичный ультрафильтрат поступает до 4000 – 4500 ммоль этого аниона. В канальцах 95% профильтрованного бикарбоната реабсорбируется. Причем это происходит следующим образом: 80% реабсорбируется в проксимальных канальцах, 16% – в толстом восходящем отделе петли Генле и дистальном извитом канальце, 4% – в собирательных трубочках. 5% бикарбоната экскретируется с мочой.

Фосфатная буферная система. Емкость фосфатного буфера крови составляет 5%, при этом на долю органических фосфатов эритроцитов приходится 3%, неорганических фосфатов плазмы и эритроцитов – 2%.

Фосфатная буферная система крови представлена одноосновным гидрофосфатом (NaH_2PO_4 ; слабая кислота) и двухосновным дигидрофосфатом (Na_2HPO_4 ; слабое основание) фосфатом натрия, соотношение между ними в норме равно 1/4. В состав фосфатных солей могут входить другие катионы (B):



В крови роль фосфатного буфера сводится в основном к поддержанию постоянства и воспроизводства бикарбонатного буфера:



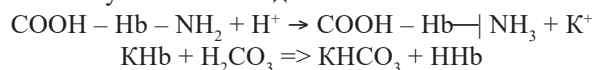
Ведущее значение принадлежит фосфатному буферу в почечной и тканевой регуляции кислотно-основного состояния.

Буферная система белков крови. Буферная система белков крови функционирует в зависимости от реакции среды. Емкость белкового буфера плазмы крови составляет 7%. Белки представляют собой вещества с амфотерными свойствами. В щелочной среде они проявляют свойства кислот и диссоциируют с высвобождением иона $[\text{H}^+]$: $\text{NH}_2\text{-R-COOH} \rightarrow \text{NH}_2\text{-R-COO}^- + \text{H}^+$.

В кислой среде белки проявляют свойства оснований, и способны связывать $[\text{H}^+]$: $\text{NH}_2\text{-R-COOH} + \text{H}^+ \rightarrow \text{HOOC-R-NH}_3^+$.

Характер диссоциации зависит от свойств каждого белка. Глобулины в большей степени обладают свойствами кислот. Они способны высвобождать большее количество $[\text{H}^+]$, чем OH^- . Поэтому в щелочной среде в первую очередь глобулины включаются в нейтрализацию среды. Альбумины имеют в своем составе много диаминокислот. Поэтому они в большей степени диссоциируют как основания и играют первостепенную роль в нейтрализации кислот.

Гемоглибиновая буферная система. Гемоглибиновая буферная система также является белковой системой, которая функционирует в эритроцитах. Она состоит из гемоглобина Hb , являющегося по химическим свойствам слабой органической кислотой и калиевой соли гемоглобина KHb . На долю гемоглибинового буфера приходится 35% буферной емкости крови. Участие гемоглобина в регуляции pH крови обусловлено его ролью в транспорте кислорода и углекислого газа. При насыщении кислородом гемоглобин становится HHbO_2 , по свойствам более сильной кислотой, а после диссоциации оксигемоглобина в тканях он вновь превращается в слабую органическую кислоту. Гемоглобин, как и другие белки, обладает амфотерными свойствами, благодаря наличию в его составе кислых (карбоксильная группа $-\text{COOH}$) и основных (аминогруппа NH_2) групп. При взаимодействии гемоглобина с кислыми соединениями из его молекулы высвобождается калий:



Это обеспечивает поддержание pH крови в пределах физиологически допустимых величин, несмотря на поступление в венозную кровь большого количества CO_2 и других кислых продуктов метаболизма. HHb в капиллярах малого круга кровообращения превращается в оксигемоглобин (HHbO_2), что приводит к некоторому подкислению крови, вытеснению части H_2CO_3 из бикарбонатов и понижению щелочного резерва крови.

Константа диссоциации гемоглобина ниже, чем pH крови, поэтому он диссоциирует как кислота: $\text{pH} = \text{pK} + [\text{Hb}^-] / [\text{HHb}]$.

Сильной кислотой является оксигемоглобин. Его диссоциация в капиллярах с отдачей кислорода сопровождается появлением гемоглобина в виде щелочно-реагирующих солей (в большей степени соли калия), способных связывать $[\text{H}^+]$, поступающие из клеток в кровь. Образуется свободный гемоглобин со свойствами очень слабой кислоты и калиевая соль кислоты.

В эритроцитах энергетический обмен осуществляется гликолитическим путем, поэтому в них образование CO_2 невелико. В соответствии с градиентом концентрации в эритроциты диффундирует CO_2 , где карбоангидраза (КА) обеспечивает образование угольной кислоты с последующей диссоциацией ее до $[\text{H}^+]$ и HCO_3^- . Освобождающийся $[\text{H}^+]$ образует соединение с гемоглобином, а HCO_3^- диффундирует по градиенту концентрации в плазму крови. Электрохимическая нейтральность поддерживается за счет перемещения в эритроциты Cl^- (хлоридный сдвиг) (рис.1). В физиологических условиях повышение pCO_2 в венозной крови, оттекающей от тканей, стимулирует образование HCO_3^- в эритроцитах. Напротив, снижение pCO_2 в артериальной крови угнетает образование HCO_3^- . При этом обеспечивается относительное постоянство артерио - венозной разницы $\text{HCO}_3^-/\text{CO}_2$ и, следовательно, величины pH. При патологических процессах, сопровождающихся изменениями pCO_2 , эти механизмы сохраняются. Повышение pCO_2 в эритроцитах способствует увеличению, а понижение pCO_2 в эритроцитах – уменьшению внеклеточного HCO_3^- .

Гемоглобин, как и другие белки, обладает амфотерными свойствами. Редуцированный гемоглобин, образовавшийся в результате отдачи кислорода тканям, проявляет основные свойства, то есть является акцептором

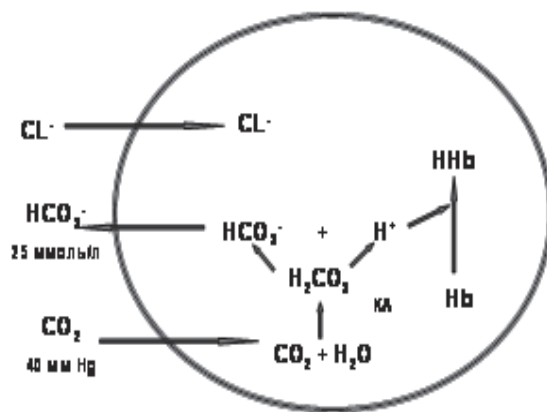
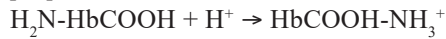


Рисунок 1. Образование бикарбоната в эритроцитах.

ионов $[H^+]$ и тем самым препятствует накоплению кислых валентностей в тканях. В этом процессе существенное значение имеют аминокруппы, которые способны связывать $[H^+]$:



Оксигемоглобин (HbO_2), образующийся в легких, проявляет свойства кислоты, высвобождает $[H^+]$, поэтому в легочных капиллярах не происходит смещения рН в щелочную сторону. HbO_2 - соединение непрочное, и в тканевых капиллярах он отдает кислород и теряет часть своих кислотных свойств. Образующийся редуцированный гемоглобин обладает повышенным сродством к $[H^+]$ и связывает их, освобождая K^+ , который при агрессии кислот выходит из эритроцитов, обуславливает гиперкалиемию, затем K^+ выводится почками.

В тканях гемоглобин может образовывать нестойкое соединение с углекислым газом – карбаминогемоглобин (карбгемоглобин, $HbCO_2$) и очень прочное соединение с угарным газом – карбоксигемоглобин ($HbCO$) (рисунок 2).

Процессы диссоциации оксигемоглобина и транспорта в кровь углекислого газа взаимосвязаны. Под влиянием избытка CO_2 сродство гемоглобина к кислороду снижается, а диссоциация оксигемоглобина повышается. При ацидозе кривая диссоциации смещается вправо, при алкалозе - влево (рисунок 3). Диссоциация оксигемоглобина зависит и от температуры организма. При охлаждении насыщение крови кислородом происходит быстро, но диссоциация оксигемоглобина замедляется.

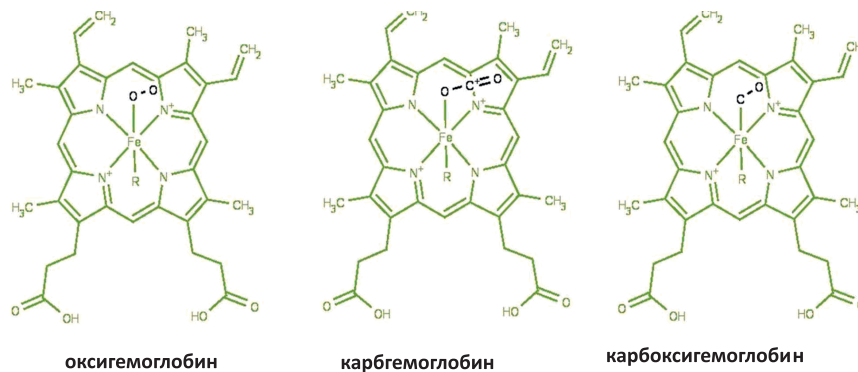


Рисунок 2. Соединения гемоглобина с газами крови.

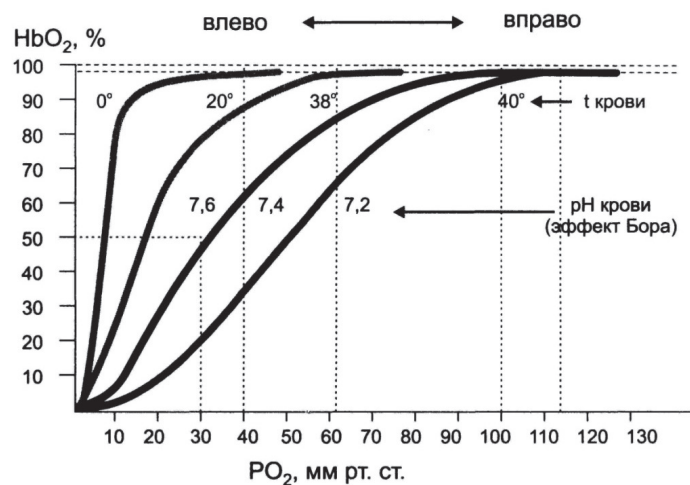


Рисунок 3. Диссоциация оксигемоглобина при разных значениях рН крови и температуры тела.

Из рисунка 3 следует, что при снижении температуры тела, гипоксии, алкалозе, снижении уровня 2,3-дифосфоглицерат (2,3-ДФГ) в эритроцитах насыщение гемоглобина кислородом происходит значительно быстрее, а кривая диссоциации оксигемоглобина смещается влево. Напротив, при повышении температуры тела, гиперкапнии, ацидозе, повышении уровня 2,3-ДФГ в эритроцитах значительно легче происходит отдача кислорода тканям, а соответственно кривая диссоциации смещается вправо.

Важную роль в регуляции сродства гемоглобина к кислороду играет 2,3-ДФГ эритроцитов. Его функция сводится к сохранению равновесия между Hb и HbO_2 . 2,3-ДФГ образует с Hb комплекс, резистентный к оксигенации. Таким образом, он обеспечивает снижение сродства гемоглобина к кислороду и облегчает его перемещение в ткани. Снижение рН крови уменьшает сродство гемоглобина к кислороду и наряду с этим уменьшает концентрацию в эритроцитах 2,3-ДФГ, что позднее приводит к частичному увеличению сродства гемоглобина к кислороду.

В норме содержание 2,3-ДФГ в плазме крови составляет 1,6-2,6 ммоль/л. Повышение содержания 2,3-ДФГ возможно при хронических заболеваниях легких, сердечной недостаточности, некоторых видах анемий. При дыхательной недостаточности выявляется резкий подъем уровня 2,3-ДФГ, который сохраняется на протяжении всего периода болезни. Имеется корреляция между тяжестью дыхательной недостаточности, выраженностью гипоксемии и уровнем 2,3-ДФГ. Увеличение содержания 2,3-ДФГ способствует улучшению диффузии кислорода в ткани. Прогрессирующая дыхательная недостаточность может сопровождаться снижением 2,3-ДФГ в 2-2,5 раза, что является показателем неблагоприятного исхода заболевания.

Буферная емкость гемоглобинового буфера ограничена, ее уменьшение происходит при кровопотере, гемолизе, нарушениях эритропоэза. Поэтому при хронических расстройствах гемоглобиновый буфер способен лишь в незначительной степени поддерживать гомеостаз. Взаимодействие $[H^+]$ с буферными системами – процесс временный. В случае недостаточного выведения $[H^+]$ и задержки $[H^+]$ в организме емкость буферов истощается в такой мере, что происходит смещение рН в кислую сторону.

Внутриклеточные буферные системы. В клеточном секторе преимущественное значение имеют фосфатная и белковая буферные системы. В эритроцитах роль белкового буфера выполняет гемоглобин. Буферные основания представлены в основном калийными солями фосфорной кислоты и белков. К клеточным буферным системам также относятся карбонатные соли костной ткани и аммонийная система, проявляющая наибольшую активность в клетках мозга и эпителии почечных канальцев.

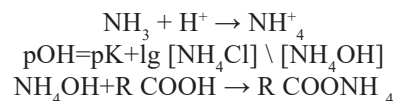
Внутриклеточные буферы нейтрализуют до 60% образующихся в процессе биохимических процессов в тканях летучей угольной кислоты и ряда нелетучих кислот. Серная кислота образуется при расщеплении метионина и цистина, мочевая кислота – при распаде нуклеопр-

теинов. Неполное окисление жиров и углеводов сопровождается образованием свободных жирных кислот различной молекулярной массы. При расщеплении фосфорорганических соединений высвобождаются неорганические фосфаты.

Кислоты диссоциируют с высвобождением $[H^+]$, но благодаря включению буферных систем закисления внутриклеточной среды не происходит. $[H^+]$ замещает во внутриклеточных соединениях K^+ , который диффундирует во внеклеточную жидкость. Изменение рН на 0,1 сопровождается противоположным изменением уровня K^+ в плазме примерно на 0,6 ммоль/л.

Карбонаты костной ткани. В костях содержится большое количество солей угольной кислоты: карбонаты кальция, натрия, калия и др. Они являются составной частью костной ткани, представляют собой депо буферов, которые также участвуют в нейтрализации нагрузок кислотами или основаниями. При острой кислотной нагрузке (например, острая сердечная, дыхательная, почечная недостаточность, шок, кома) карбонаты костной ткани могут обеспечить до 30-40% от емкости всех буферных систем организма. Высвобождение карбоната кальция в плазму крови и внеклеточную жидкость способствует эффективной нейтрализации избытка $[H^+]^+$. В условиях хронической нагрузки кислотами, например, у больных с хронической почечной недостаточностью, буферная емкость кости может достигать 50%.

Аммонийная буферная система представлена аммиаком и ионом аммония.



Аммиак постоянно поступает в организм из кишечника при расщеплении белков, а также он образуется в результате метаболизма аминокислот, нуклеотидов, эндогенных белков, биогенных аминов. Высвобождающийся аммиак подвергается нейтрализации путем включения в реакции синтеза мочевины, глутамина, аланина, аммонийных солей (рисунок 4).



Рисунок 4. Источники аммиака в организме и его обезвреживание.

Аммонийная буферная система наиболее активна в почках, структурах мозга, мышечной ткани. Аммиак постоянно образуется в реакции окислительного дезаминирования из глутамина, который при участии глутами-

назы расщепляется до глутаминовой кислоты (глутамат) и аммиака, а при избытке аммиака его нейтрализация происходит путем синтеза глутамина, катализируемого глутаминсинтетазой (рисунок 5).

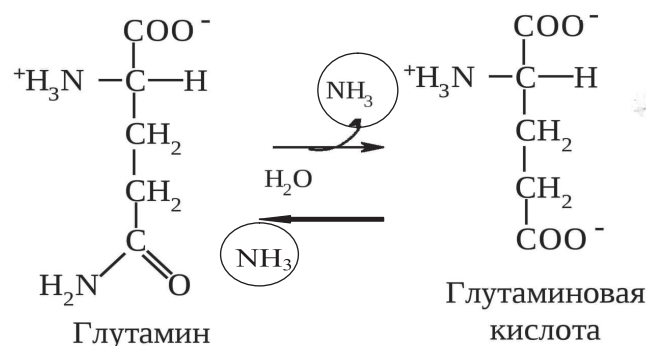


Рисунок 5. Глутамин, глутаминовая кислота и аммиак.

Глутаминовая кислота образуется в мозге и других тканях, из которых может перемещаться через гистогематические барьеры. В структурах мозга концентрация глутаминовой кислоты в 80 раз выше, чем в крови, и она используется в качестве энергетического субстрата. При взаимодействии со специфическими рецепторами нейронов глутаминовая кислота проявляет свойства возбуждающего нейромедиатора. В организме она участвует в азотистом и углеводном обменах, обеспечивает перемещение ионов кальция через гематоэнцефалический барьер. Глутаминовая кислота оказывает детоксицирующее влияние на нейроны путем обезвреживания аммиака с образованием глутамин.

Глутамин в головном мозге проявляет нейромедиаторную активность, обеспечивая передачу возбуждения в синапсах ЦНС, способствуя переносу и поддержанию необходимой концентрации K^+ в мозге, связывая аммиак. Активность глутамин проявляется не только в головном мозге. Он стимулирует окислительно-восстановительные процессы, тем самым повышает устойчивость тканей к гипоксии, является связующим звеном между обменом углеводов и нуклеиновых кислот, участвует в синтезе белков мышечной ткани, иммуноглобулинов, заменимых аминокислот, ацетилхолина, АТФ, мочевины, регулирует водный обмен, образование глюкозы. Глутамин оказывает гепатопротекторное действие, ингибирует секреторную функцию желудка, стимулирует функцию репродуктивной системы, участвует в регуляции функции поджелудочной железы и почек.

Следует отметить, что резервы глутамин в организме не безграничны. Они существенно снижаются на фоне таких состояний, как беременность, кормление, тренировки, диеты, голодание, травмы, стрессы. Богаты глутамином такие продукты питания, как говядина, птица, рыба, сыр, яйца, бобовые, соя, пшеница.

Список литературы:

1. Багров Я.Ю., Манусова Н.Б. Генерализованные отеки. Патогенез и лечение. // Нефрология и диализ. 2011. № 4. Т.11. С.388-395.
2. Горн М.М., Хейтц У.И. Водно-электролитный и кислотно-основной баланс. М.: Изд.: «БИНOM. Лаборатория знаний», 2009, 359 стр.
3. Мухин Н.А., Кустова Т.С. Значение натрийуретических пептидов в оценке водно-солевого обмена при хронической болезни почек // Тер. архив. 2014. № 1. Т.86. С.95-102.

3. Наточин Ю.В. Клиренс осмотически свободной и свободной от натрия воды: клиническое значение. // Нефрология. 2012. № 2. Т.16. С.9-16.

4. Нефрология. Национальное руководство // Под ред. Н.А. Мухина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 597 с.

6. Шейман Д.А. Патология почек. М.: Бинном. 2010. 206 с.

7. Баймаканова Г.Е. Интерпретация показателей газов артериальной крови. // Пульмонология и аллергология. 2013. № 2. С.42-45.

8. Литвицкий П.Ф. Нарушения кислотно-основного состояний. // Вопросы современной педиатрии. 2011. Т.10. № 1. С.83-92.

9. Голуб И.Е., Нетёсин Е.С., Сорокина Л.В. Нарушения кислотно-основного состояния и водно-электролитного обмена. Иркутск. 2015. 43 с.

10. Каюков И.Г., Добронравов В.А., Кучер А.Г. и др. Почечные тубулярные ацидозы в практике взрослого нефролога. Сообщение 1. Роль почек в регуляции кислотно-основного гомеостаза. // Нефрология. 2013. Т.17. № 1. С.20-41.

11. Малышев В. Д. Кислотно-основное состояние и водно-электролитный баланс в интенсивной терапии – 2005. 267 с.

References:

1. Bagrov Ja.Ju., Manusova N.B. Generalizovannye oteki. Patogenez i lechenie. // Nefrologija i dializ. 2011. № 4. Т.11. С.388-395.
2. Gorn M.M., Hejtc U.I. Vodno-elektrolitnyj i kislotno-osnovnoj balans. M.: Izd.: «BINOM. Laboratorija znanij», 2009, 359 str
3. Muhin N.A., Kustova T.S. Znachenie natrijureticheskikh peptidov v ocenke vodno-solevogo obmena pri hronicheskoj bolezni pochek // Ter. arhiv. 2014. № 1. Т.86. С.95-102.
3. Natochin Ju.V. Klirens osmoticheski svobodnoj i svobodnoj ot natrija vody: klinicheskoe znachenie. // Nefrologija. 2012. № 2. Т.16. С.9-16.
4. Nefrologija. Nacional'noe rukovodstvo // Pod red. N.A. Muhina. – M.: GJeOTAR-Media, 2016. – 597 s.
6. Shejman D.A. Patofiziologija pochki. M.: Binom. 2010. 206 s.
7. Bajmakanova G.E. Interpretacija pokazatelej gazov arterial'noj krovi. // Pul'monologija i allergologija. 2013. № 2. С.42-45.
8. Litvickij P.F. Narushenija kislotno-osnovnogo sostojanij. // Voprosy sovremenno pediatrii. 2011. Т.10. № 1. С.83-92.

9. Golub I.E., Netjosin E.S., Sorokina L.V. Narusheniya kislotno-osnovnogo sostojaniya i vodno-elektrolitnogo obmena. Irkutsk. 2015. 43 s.

10. Kajukov I.G., Dobronravov V.A., Kucher A.G. i dr. Pochechnye tubuljarnye acidozy v praktike vzroslogo

nefrologa. Soobshhenie 1. Rol' pochek v reguljacii kislotno-osnovnogo gomeostaza. // Nefrologija. 2013. T.17. № 1. S.20-41.

11. Malyshev V.D. Kislotno-osnovnoe sostojanie i vodno-elektrolitnyj balans v intensivnoj terapii – 2005. 267 s.

ДЕНЕНИҢ БУФЕРЛІК ЖҮЙЕЛЕРІ

* **Н.В. Леонтьева**

«Солтүстік - Батыс мемлекеттік медицина университеті», Ресей, Санкт-Петербург қ.

* *Корреспондент автор: Н.В. Леонтьева. E-mail: leontyevanv@mail.ru*

Түйінді

Адам ағзасында метаболизм процесінде бір күн ішінде қышқыл өнімдердің көп мөлшері түзіледі. Жасушадағы метаболизмнің негізгі өнімдері $[H^+]$ иондарының бөлінуімен диссоциацияланатын қышқылдар болып табылады, бірақ буферлік жүйелердің арқасында жасушаішілік ортаның қышқылдануы болмайды. Тотығу процестері тіндерде ұшпа көмір қышқылын және күкірт қышқылы (метионин мен цистиннің ыдырауында), зәр қышқылы (нуклеопротеидтердің ыдырауында), әртүрлі молекулалық салмақтағы бос май қышқылдары, сондай-ақ бейорганикалық фосфаттар сияқты ұшпайтын қышқылдарды шығарады. Күні бойы асқазанның шырышты қабығында 2-3 литрге дейін тұз қышқылы түзіледі.

Қанның, интерстициальды және жасушалық секторлардың РН тұрақтылығын сақтау органдар мен тіндердің қызметі үшін оңтайлы деңгейде РН қолдайтын буферлік жүйелермен қамтамасыз етіледі.

Кілт сөздер: метаболизм, буферлік жүйе, қышқыл-негіз күйі, гемоглобинді буферлік жүйе, жасушаішілік буферлік жүйе.

BUFFER SYSTEMS OF THE BODY

* **N.V. Leontyeva**

«I.I. Mechnikov North-Western State Medical University», Russia, Saint-Petersburg

* *Corresponding author: Natalija V. Leontyeva. E-mail: leontyevanv@mail.ru*

Summary

A large number of acidic foods is formed in the human body during the metabolism during the day. The main products of metabolism in the cell are acids that dissociate with the release of $[H^+]$ ions, but due to buffer systems, acidification of the intracellular medium does not occur. As a result of oxidative processes, volatile carbonic acid and non-volatile acids are formed in tissues, such as sulfuric acid (during the cleavage of methionine and cystine), uric acid (during the cleavage of nucleoproteins), free fatty acids of various molecular weights, as well as inorganic phosphates. During the day, up to 2-3 liters of hydrochloric acid are formed in the gastric mucosa.

Maintaining the constancy of the pH of the blood, interstitial and cellular sectors is ensured by buffer systems that maintain the pH at the optimal level for the function of organs and tissues.

Key words: metabolism, buffer system, acid-base state, hemoglobin buffer system, intracellular buffer system.

Отношения и деятельность: все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Relationships and activities: all authors declare that there is no potential conflict of interest requiring disclosure in this article.