

ОПРЕДЕЛЕНИЕ pH РАСТВОРОВ. БУФЕРНЫЕ РАСТВОРЫ

Вопросы к занятию:

1. Что такое активная и общая кислотность? Можно ли определить pH слабой кислоты титрованием?
2. Для муравьиной, уксусной и угольной кислот значения pK соответственно равны 3,75; 4,76 и 6,1. В каком из этих растворов при одной и той же концентрации наибольшее значение pH, и в каком растворе наибольшая потенциальная кислотность?
3. Диссоциация янтарной кислоты протекает в две ступени:

pK_1

pK_2



Причем $pK_1=4,21$; $pK_2=5,64$. В каком виде (молекул одно- или двухзарядных ионов) находится янтарная кислота в клетке при физиологическом значении pH?

4. При каких значениях pH желудочного сока имеет место пониженная кислотность?
5. Какие типы буферных систем известны?
6. Разберите механизм действия гидрокарбонатной, гемоглобиновой, белковой и фосфатной буферных систем. Какова их биологическая роль в обеспечении нормальной жизнедеятельности человека?
7. Какой из двух буферных растворов с $pH=pK+1$ или с $pH=pK-1$ более стоек к добавлению кислоты, и какой – к добавлению основания?
8. Напишите математическое выражение уравнения Гендерсона-Гассельбаха.
9. От чего зависит pH буферной системы?
10. Что называется буферной емкостью системы? Как приготовить буферный раствор, чтобы его емкость была наибольшей?
11. Дайте сравнительную характеристику мощности буферных систем крови.
12. Назовите методы определения pH и дайте их характеристику.

Биологический статус изучаемой темы

Одним из удивительных свойств живых организмов является кислотно-основной гомеостаз – постоянство pH биологических жидкостей, тканей и органов. Это постоянство поддерживается их буферными системами и необходимо, чтобы обеспечить нормальную деятельность ферментов, регулировать осмотическое давление и другие показатели. Прежде, чем рассмотреть механизм действия буферных систем и их роль в жизнедеятельности организма, необходимо сформулировать учебно-целевые задачи и основополагающие вопросы, ответы на которые помогут приобрести потенциал знаний, необходимый для изучения аналитической химии, умения

моделировать системы с заданным значением реакции среды при проведении многих биологических опытов *in vitro*.

§1. Диссоциация воды

Исключительно важную роль в биологических процессах играет вода, являющаяся обязательной составной частью (от 58 до 97%) всех клеток и тканей человека, животных, растений и простейших организмов. Вода – это среда, в которой протекают самые разнообразные биохимические процессы.

Вода обладает хорошей растворяющей способностью и вызывает электролитическую диссоциацию многих растворенных в ней веществ. Процесс диссоциации воды согласно теории Бренстеда протекает по уравнению:



Т.е. одна молекула воды отдает, а другая – присоединяет протон, происходит автоионизация воды:



Константа диссоциации воды при 298°K, определенная методом электрической проводимости равна:

$$K_d = \frac{a(\text{H}^+)a(\text{OH}^-)}{a(\text{H}_2\text{O})} = 1,8 \cdot 10^{-16} \text{ моль/л, где}$$

$a(\text{H}^+)$ – активность ионов H^+ (для краткости вместо H_3O^+ пишут H^+);

$a(\text{OH}^-)$ – активность ионов OH^- ;

$a(\text{H}_2\text{O})$ – активность воды;

Степень диссоциации воды очень мала, поэтому активность водород – и гидроксид – ионов в чистой воде практически равны их концентрациям. Концентрация воды является постоянной величиной и равна 55,6 моль.

(1000г/18г/моль = 55,6 моль)

Подставляя в выражение для константы диссоциации $K_d(\text{H}_2\text{O})$ это значение, а вместо активностей концентрации водород и гидроксид ионов, получают новое выражение:

$$K_{\text{H}_2\text{O}} = C(\text{H}^+) \cdot C(\text{OH}^-) = 10^{-14} \frac{\text{моль}^2}{\text{л}^2} \text{ при } 298\text{K}$$

$$\text{Более точно } K_{\text{H}_2\text{O}} = a(\text{H}^+) \cdot a(\text{OH}^-) = 10^{-14} \frac{\text{моль}^2}{\text{л}^2}$$

$K(\text{H}_2\text{O})$ называют **ионным произведением воды** или **константой автоионизации**.

В чистой воде или любом водном растворе при постоянной температуре произведение концентраций (активностей) водород – и

гидроксид – ионов есть величина постоянная, называемая ионным произведением воды.

Константа $K(H_2O)$ зависит от температуры. При повышении температуры она увеличивается, т.к. процесс диссоциации воды – эндотермический. В чистой воде или водных растворах разных веществ при 298К активности (концентрации) водород – и гидроксид – ионов будут составлять:

$$a(H^+) = a(OH^-) = \sqrt{K_{H_2O}} = \sqrt{10^{-14}} = 10^{-7} \text{ моль/л}$$

В кислых или щелочных растворах эти концентрации уже не будут равны друг другу, но изменяться будут сопряжено: при увеличении одной из них соответственно будет уменьшаться другая и наоборот.

Например, $a(H^+) = 10^{-4}$ моль/л, $a(OH^-) = 10^{-10}$ моль/л, их произведение всегда составляет 10^{-14} моль²/л².

§2. Водородный показатель

Качественно реакцию среды выражают через активность водородных ионов. На практике пользуются не этой величиной, а водородным показателем **pH – величиной, численно равной отрицательному десятичному логарифму активности (концентрации) водородных ионов, выраженной в моль/л.**

$$pH = -\lg a(H^+)$$

а для разбавленных растворов

$$pH = -\lg C(H^+)$$

Для чистой воды и нейтральных сред при 298К $pH=7$; для кислых растворов $pH<7$, а для щелочных $pH>7$.

Реакцию среды можно охарактеризовать и гидроксильным показателем:

$$pOH = -\lg a(OH^-)$$

или приближенно

$$pOH = -\lg C(OH^-)$$

Соответственно в нейтральной среде $pOH=pH=7$; в кислой среде $pOH>7$, а в щелочной $pOH<7$.

Если взять отрицательный десятичный логарифм выражения ионного произведения воды, получим:

$$pH + pOH = 14$$

Следовательно, pH и pOH также являются сопряженными величинами. Их сумма для разбавленных водных растворов всегда равна 14.

Зная pH, легко вычислить pOH:

$$pH = 14 - pOH$$

и наоборот:

$$pOH = 14 - pH$$

В растворах различают активную, потенциальную (резервную) и общую кислотность.

Активная кислотность измеряется активностью (концентрацией) водород-ионов в растворе и определяет pH раствора. В растворах сильных кислот и оснований pH зависит от концентрации кислоты или основания, и активность ионов H^+ и OH^- может быть рассчитана по формулам:

$$a(H^+) = C(\frac{1}{2} \text{кислота}) \cdot \alpha_{\text{каж}} \quad pH = -\lg a(H^+)$$

$$a(OH^-) = C(\frac{1}{2} \text{основание}) \cdot \alpha_{\text{каж}} \quad pOH = -\lg a(OH^-), \quad pH = 14 - pOH$$

$$pH = -\lg C(\frac{1}{2} \text{кислота}) \quad \text{для предельно разбавленных растворов сильных кислот}$$

$$pOH = -\lg C(\frac{1}{2} \text{основание}) \quad \text{для предельно разбавленных растворов оснований}$$

Потенциальная кислотность измеряется количеством водород-ионов, связанных в молекулах кислоты, т.е. представляет собой «запас» недиссоциированных молекул кислоты.

Общая кислотность – сумма активной и потенциальной кислотностей, которая определяется аналитической концентрацией кислоты и устанавливается титрованием

Одним из удивительных свойств живых организмов является **кислотно-основной гомеостаз** – постоянство pH биологических жидкостей, тканей и организмов. В таблице 1 представлены значения pH некоторых биологических объектов.

Таблица 1

Биожидкость	РН в норме
Сыворотка крови	7,4±0,05
Слюна	6,35-6,85
Чистый желудочный сок	4,8-7,5
Моча	4,8-7,5
Спинно-мозговая жидкость	7,4±0,05
Сок поджелудочной железы	7,5-8,0
Содержимое тонкого кишечника	7,4—8,0
Желчь в протоках	7,4-8,5
Желчь в пузыре	5,4-6,9
Молоко	6,6-6,9

Из данных таблицы видно, что рН различных жидкостей в организме человека изменяется в довольно широких пределах в зависимости от местонахождения. **КРОВЬ**, как и другие биологические жидкости, стремится сохранить постоянное значение водородного показателя, значения которого представлены в таблице 2

Таблица 2

Кровь	рН
Артериальная	7,4
Венозная	7,35
Внутри клеток в результате обмена и накопления кислых продуктов	7,2

Изменения рН от указанных величин всего на 0,3 в сторону увеличения или уменьшения приводит к изменению обмена ферментативных процессов, что у человека вызывает тяжелое болезненное состояние. Изменение рН всего на 0,4 уже несовместимо с жизнью. Исследователи установили, что в регуляции кислотно-щелочного равновесия участвуют следующие буферные системы крови: гемоглобиновая, бикарбонатная, белковая и фосфатная. Доля каждой системы в буферной емкости представлена в таблице 3.

Таблица 3

Буферные системы	Емкость, выраженная в %
НГем; NaГем	80
НБел; NaБел	2–5
NaH_2PO_4 ; Na_2HPO_4	1–2
H_2CO_3 ; NaHCO_3	13–15

Все буферные системы организма по механизму действия едины, т.к. состоят они из слабой кислоты: угольной, дигидрофосфорной (дигидрофосфат-ион), белковой, гемоглобиновой (оксогомоглобиновой) и солей этих кислот, в основном натриевых, обладающих свойствами слабых оснований. Но так как по скорости ответной реакции бикарбонатная система в организме не имеет себе равных, то способность сохранять постоянство среды в организме рассмотрим с помощью этой системы.

§3. Механизм действия буферных систем

Если в организм вводится условно сильная кислота, например, соляная, то при попадании ее в кровь будет происходить реакция нейтрализации с участием бикарбонатов металлов:



Как видно из уравнения (1) сильная кислота (HCl) заменяется эквивалентным количеством слабой кислоты (H_2CO_3). В соответствии с законом Оствальда повышение концентрации угольной кислоты понижает, и так небольшую (0,011%), степень ее диссоциации. В результате этого концентрация поступающих в кровь извне, ионов H^+ не достигает значительных величин.

При введении в организм другого «агрессора», например, сильного основания (NaOH), концентрация водородных ионов и pH изменится также незначительно. Щелочь при этом будет реагировать с другим компонентом буфера (H_2CO_3) по реакции нейтрализации:



В результате этого добавленная щелочь заменяется эквивалентным количеством слабоосновной соли, в меньшей степени влияющей на реакцию среды. Анионы HCO_3^- , образующиеся при диссоциации этой соли, будут оказывать некоторое угнетающее действие на диссоциацию угольной кислоты.

В процессе этой реакции расходуется угольная кислота, и можно было ожидать значительное снижение содержания ионов H^+ . Однако, активная кислотность смеси почти не изменяется, т.к. вместо прореагировавших ионов

кислоты (H^+ и HCO_3^-) за счет потенциальной кислотности образуются новые ионы H^+ и HCO_3^- .

Для врача наиболее ценным являются сведения о количественной характеристике всех буферных систем и особенно бикарбонатной.

Расчетное уравнение рН крови по бикарбонатному буферу можно получить из уравнения Гендерсона-Гассельбаха, вывод которого представлен ниже.

§4. рН буферных систем

Согласно закону действующих масс константа диссоциации угольной кислоты будет:

$$K_d = \frac{[\text{H}^+][\text{HCO}_3^-]}{[\text{H}_2\text{CO}_3]} \quad (1)$$

$$[\text{H}^+] = K_d \frac{[\text{H}_2\text{CO}_3]}{[\text{HCO}_3^-]} \quad (2)$$

Слабая диссоциация угольной кислоты еще в большей степени подавляется при добавлении хорошо диссоциирующей соли (NaHCO_3). Практически концентрация недиссоциированных молекул H_2CO_3 может быть принята равной общей концентрации кислоты. Так как, соль полностью диссоциирует, можно принять общую концентрацию аниона равной концентрации соли в буферном растворе. Исходя из этого уравнение (3) можно представить в следующем виде:

$$[\text{H}^+] = K_d \frac{[\text{H}_2\text{CO}_3]}{[\text{NaHCO}_3]} \quad (3)$$

$$C(\text{H}^+) = K_d \frac{C_{\text{кислоты}}}{C_{\text{соли}}} \quad (4)$$

Логарифмируя уравнение (4) с обратным знаком, получаем основное расчетное уравнение теории буферных растворов – уравнение Гендерсона-Гассельбаха:

$$-\lg C(\text{H}^+) = -\lg K - \lg \frac{C(\text{кислоты})}{C(\text{соли})} \quad \text{или}$$

$$\text{pH} = \text{pK} - \lg \frac{C(\text{кислоты})}{C(\text{соли})}$$

Для основного буфера, каким является, например, аммиачный, соответственно будет:

$$\text{pOH} = \text{pK} - \lg \frac{C(\text{основания})}{C(\text{соли})} \quad \text{или} \quad \text{pH} = 14 - \text{pK} + \lg \frac{C(\text{основания})}{C(\text{соли})}$$

Из приведенных уравнений видно, что рН буферных смесей зависит от константы диссоциации кислоты или основания и от соотношения концентраций компонентов буферных смесей.

Анализ этого уравнения показывает, что рН крови 7,4 по бикарбонатному буферу возможно при соотношении бикарбонатов (NaHCO_3) и угольной кислоты (H_2CO_3) равном 20. Такое соотношение и соблюдается в крови человека. Так как расчетное значение рН крови по бикарбонатному буферу (7,39) совпадает с экспериментальным (7,4), то, следовательно, величина рН крови может определяться, в основном, бикарбонатной буферной системой.

§5. Влияние изменения объема буферных систем на рН

Объем жидкостей в организме не является строго постоянным. Употребление сухой пищи, потение, потеря жидкости при некоторых заболеваниях (понос) сопровождается уменьшением объема внутренних жидкостей. Наоборот, усиленное употребление жидкостей (любители чая, пива), сочных плодов (арбуз, дыня) сопровождаются увеличением объема. Однако, буферные системы организма сохраняют при этих колебаниях объема жидкостей величину рН на неизменном уровне, так как при увеличении или уменьшении разведения концентрация обоих компонентов изменяется одинаково и их соотношение, от которого зависит рН, остается прежним.

§6. Кислотно-щелочное равновесие крови

Характерной особенностью буферных систем крови является меньшая способность противостоять сдвигу реакции в щелочную сторону, чем для сдвига ее в кислую сторону. Известно, что для сдвига реакции крови в щелочную сторону необходимо прибавить в кровь в 40-70 раз больше NaOH , чем к H_2O . В то время как для сдвига реакции крови в кислую сторону необходимо прибавить в 327 раз больше HCl , чем к тому же объему H_2O . Этот факт указывает, что в крови имеется некоторое количество щелочных солей слабых кислот, которые вступая во взаимодействие с HCl , затрудняют сдвиг реакции в кислую сторону. Сумма солей щелочных металлов слабых кислот, содержащихся в крови, определяет ее щелочной резерв.

Величину щелочного резерва крови характеризуют тем количеством миллилитров CO_2 , которое может быть связано 100мл крови при давлении CO_2 , равном 40 мм.рт.ст., т.е. примерно, соответствующее обычному давлению углекислого газа в альвеолярном воздухе.

Так как в крови имеется определенное и довольно постоянное отношение между щелочными и кислотными эквивалентами, то в биохимии и физиологии говорят о **кислотно-щелочном равновесии**.

Но несмотря на достаточно четкое действие буферных систем при сохранении щелочного резерва и рН крови, этим системам присущи определенные недостатки. Так, буферные системы безупречно действуют лишь до тех пор, пока количество их компонентов превышает количество

образуемых в организме или поступающих извне кисло- или щелочнореагирующих продуктов. Другой недостаток заключается в том, что продукты реакции нейтрализации, образующиеся за счет действия буферных систем, сами по себе обладают хотя и слабыми, но все же кислотными или основными свойствами. Поэтому по мере их накопления в организме соответственно будут меняться и рН среды крови и других жидкостей.

Процесс накопления в крови кислореагирующих продуктов или изменение рН крови в сторону уменьшения носит название **ацидоза**, наоборот, накопление в крови продуктов щелочного характера или смещение рН в сторону увеличения от нормы (7,4) носит название **алкалоза**.

В поддержании рН крови и ее щелочного резерва в организме, кроме буферных систем, активное участие принимают и некоторые внутренние органы.

§7. Роль внутренних органов в поддержании кислотно-щелочного резерва

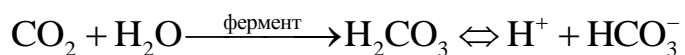
Чтобы показать комплексное взаимодействие физико-химических и физиологических систем в регулировании рН крови и поддержании кислотно-щелочного равновесия, приводится простейшая схема роли легких и почек в этом важном для организма процессе.

ЛЕГКИЕ. При воздействии кислот, как было сказано выше, в организме в результате функции бикарбонатной буферной системы накапливается угольная кислота, являясь нестойкой, она разрушается и превращается в свободный углекислый газ CO_2 и воду. Углекислый газ физиологически является раздражителем дыхательного центра, накопление CO_2 вызывает усиленное дыхание, что приводит к так называемой **гипервентиляции** и углекислый газ выводится из организма через легкие. Накопление в организме щелочнореагирующих веществ приводит к уменьшению содержания угольной кислоты, стимуляция дыхательного центра уменьшается, что приводит к задержанию углекислого газа в организме и восполнению запасов угольной кислоты, расходуемой при нейтрализации щелочнореагирующих продуктов. Так схематически выглядит механизм регуляции кислотно-щелочного равновесия с помощью легких в норме.

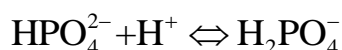
ПОЧКИ. Моча здорового человека имеет слабокислую реакцию. Кислая реакция мочи обусловлена преобладанием в ней однозамещенных фосфорнокислых солей над двузамещенными. В норме рН мочи колеблется от 4,7 до 6,5. Крайние пределы рН мочи при нарушении кислотно-щелочного равновесия колеблются от 4,5 до 8,5. Зависит рН мочи также и от состава пищи. При преобладании в пище мясных продуктов рН мочи сдвигается в кислую сторону, так как в мясе содержится много кислых эквивалентов - соединений серы и фосфора, которые выделяются с мочой в виде сульфатов и фосфатов. При преобладании в моче растительных продуктов рН мочи сдвигается в сторону более высоких значений, что связано с повышенным содержанием в растительной пище солей органических кислот, анионы которых окисляются в тканях, а щелочные эквиваленты выделяются с мочой.

Для характеристики активной реакции мочи пользуются величиной буферной емкости мочи в единицах титрационной кислотности или щелочности. **Титрационной кислотностью называется количество 0,1н раствора NaOH, необходимого для титрования по фенолфталеину суточного количества мочи.** Для здорового человека эта величина составляет 200–400мл. Можно буферную емкость выражать в г-экв. сильной кислоты или сильного основания, которые необходимо добавить к 1л мочи, чтобы сместить рН на единицу. Для здорового человека в пересчете на суточное количество мочи эта величина равна 20–40 мг-экв.

Полный механизм действия почек изучается студентами на старших курсах, здесь же рассматриваются только некоторые физико-химические аспекты этого вопроса. Поступивший в почки углекислый газ под воздействием фермента – карбоангидразы – превращается в угольную кислоту:

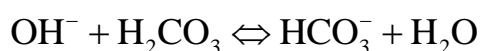
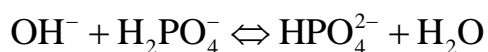


Возникающие по этой же схеме ионы водорода вступают во взаимодействие с компонентом (гидрофосфат-ионом), работающей в почках фосфатной буферной системы:



И в виде однозамещенного фосфата натрия удаляются с мочой из организма. Моча при этом становится заметно кислой.

В случаях, когда реакция сдвигается в щелочную сторону, работает одновременно бикарбонатная и фосфатная буферные системы:



В результате чего происходит выделение с мочой значительных количеств бикарбонатов (NaHCO_3) и гидрофосфатов (Na_2HPO_4) Моча в этом случае обладает щелочными свойствами и имеет повышенное значение рН.

При сильно выраженных ацидозах, когда буферные системы не обеспечивают нейтрализацию повышенных концентраций ионов водорода, в действие вступает физиологическая функция почек. В почках начинается выработка дополнительного основания, а именно аммиака, который выступает в роли нейтрализующего агента кислых продуктов, накапливающихся в организме. В этом случае в моче обнаруживается повышенная концентрация аммонийных солей.

Несомненно, что в поддержании кислотно-щелочного равновесия, кроме легких и

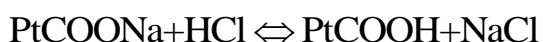
почек, большую роль играют такие органы, как печень, желудочно-кишечный тракт, и др. В процессе обмена веществ образуются большие количества кислых продуктов. Так в организме человека в спокойном состоянии ежедневно образуется 20–30л 1н сильной кислоты.

Кроме рассмотренных буферных систем, в сохранении постоянства реакции среды организма участвует белковая и гемоглобиновая буферные системы

Белковая буферная система состоит из протеина(Pt) и его соли, образованной сильным основанием. Компоненты этой системы могут быть выражены как PtCOOH – слабодиссоциированная белок-кислота и ее соль PtCOONa :



При увеличении концентрации ионов водорода соль белка будет реагировать с кислотами, образуя слабодиссоциируемую белок-кислоту и нейтральную соль.



При взаимодействии же со щелочами в реакцию вступает белок-кислота и вместо сильного основания образуется слабоосновная соль



Таким образом, белковый буфер действует аналогично буферным смесям, рассмотренным ранее.

Однако белок обладает также свойством амфотерности, так как в состав молекул белка входят некоторые кислые и основные группировки. Поэтому даже отдельная белковая молекула проявляет буферное действие, связывая кислоты и щелочи с образованием солей:

	CO O⁻		CO OH	
P t		+ HCl ⇌ Pt		+Cl -
	NH 3⁺		NH 3⁺	

Т.е. при добавлении сильной кислоты образуется слабокислая соль белка. При добавлении щелочи образуется слабоосновная соль по уравнению:

	COO⁻		COO⁻	
Pt		+ NaOH ⇌ Pt		+ Na⁺
	NH₃⁺		NH₃OH	

Благодаря белкам все клетки и ткани организма обладают определенным буферным действием. В связи с этим попадающее, например, на кожу человека

небольшое количество кислоты или щелочи довольно быстро оказываются нейтрализованными.

Буферные свойства **гемоглобина** по своему механизму действия идентичны белковым буферным системам: кислые продукты обмена веществ взаимодействуют с калиевой солью гемоглобина с образованием эквивалентного количества их калиевых солей и свободного гемоглобина, обладающего свойствами слабой органической кислоты.

Кроме того, система **оксигемоглобин-гемоглобин** участвует еще в одном своеобразном механизме поддержания постоянства pH крови. Как известно, венозная кровь содержит большие количества углекислоты в виде бикарбонатов, а также CO_2 , связанный с гемоглобином. Через легкие углекислота выделяется в воздух; однако сдвига pH крови в щелочную сторону не происходит, так как образующийся оксигемоглобин является более сильной кислотой, чем гемоглобин. В тканях, в артериальной крови под влиянием низкого парциального давления кислорода оксигемоглобин диссоциирует и кислород диффундирует в ткани. Образующийся при этом гемоглобин, однако, не обуславливает изменение pH крови в щелочную сторону, так как в кровь из тканей поступает углекислота.

§8. Изменение кислотно-щелочного равновесия при различных заболеваниях

При различных заболеваниях наблюдается сдвиг pH биологических сред. Как показывают исследования, отклонения pH в первую очередь отражаются на активности ферментов, нарушая нормальный ритм реакции в клетке.

В последнее время выявлены нарушения кислотно-щелочного равновесия при различных сердечно-сосудистых заболеваниях. Показано, что при **ишемической болезни** сердца закономерным является возникновение ацидоза. Сдвиги pH в кислую область возникают у больных с обширной зоной повреждения сердца – крупноочаговым **инфарктом миокарда**. Одновременно наблюдается снижение концентрации ионов калия в плазме и эритроцитах. Перемещение ионов H^+ в клетку приводит к снижению pH внутри клетки. Следовательно, при инфаркте миокарда с выраженным метаболическим ацидозом следует ожидать сдвига в щелочную область pH во внеклеточном пространстве, что наблюдается на практике. Для увеличения эффективности лечения необходимо возместить дефицит ионов K^+ в миокарде и одновременно нейтрализовать ионы H^+ в плазме и в межклеточном пространстве. Это достигается введением растворов калия внутривенно. **Сахарный диабет** является тяжелым и распространенным заболеванием современного человечества. Нарушение кислотно-щелочного равновесия при сахарном диабете происходит из-за чрезмерного накопления ионов в межклеточной жидкости. Ионы K^+ в клетке замещаются ионами Na^+ и H^+ . У больных, страдающих тяжелой формой сахарного диабета, наблюдается сдвиг pH в кислую область (ацидоз). У больных с легкой формой сахарного диабета отклонения pH от нормы, как правило, не наблюдается. Изучение кислотно-

щелочного равновесия при диабете позволило установить некоторые закономерности между течением этого заболевания и изменением рН крови. Что в свою очередь позволяет проводить направленное лечение для устранения этих нарушений. Изменение кислотно-щелочного состояния широко изучается при заболеваниях **органов пищеварения**. При болезнях желудка часто возникают нарушения в кислотно-щелочном равновесии, главным образом по механизму ацидоза. Исследования смещения кислотно-щелочного равновесия при заболеваниях печени (цирроз печени и т.д.) показали на смещение рН в щелочную область (рН от 7,3 до 7,6). Кислотно-щелочное равновесие внутренних сред организма определяет в ряде случаев восприимчивость организмов к **инфекционным заболеваниям**. Особенно показателен в этом отношении пример с холерой.

Возбудители холеры – холерные вибрионы – относятся к группе «щелочнолюбивых» микробов (галофилов). Оптимум рН для их размножения 7,6-9,2. Кислоты, даже при разведении 1:10 000, губительны для вибрионов, иными словами, холерный вибрион обладает исключительной чувствительностью к кислотам. Как известно, заражение холерой происходит обычно при употреблении воды, содержащей холерные вибрионы. Человек с кислотообразующей функцией желудка практически не может заразиться холерой, даже находясь в очаге инфекции. Развитию холеры способствуют следующие факторы:

- **резкое снижение и даже отсутствие кислотности в желудочном содержимом (при некоторых болезнях желудка, различных стрессах, в том числе перегревании, психическом переутомлении);**
- **характер пищи; особенно «неблагоприятна» в этом отношении белковая пища, являющаяся мощным буфером;**
- **привычка запивать пищу водой, особенно минеральными щелочными водами (типа «Боржоми»), которые «разводят» желудочный сок и даже нейтрализуют его.**

Наиболее благоприятны для длительного выживания и размножения холерных вибрионов водоемы с высокой степенью фекального загрязнения, воды которых более щелочные. Имеют значения и структуры почв водоемов.

Болезнетворное действие холерных микробов состоит в нарушении активного переноса ионов Na^+ в клетках слизистой оболочки кишечника. Вследствие этого резко замедляется или выключается реадсорбция натрия (из полости кишки в кровь), нарушается изотония и происходят стремительные потери ионов Na^+ , K^+ , HCO_3^- , Cl^- . Вслед за этим в просвет кишечника устремляется вода – до 1 л. в час. Самые тяжелые и опасные для жизни явления при холере обусловлены развитием некомпенсированного метаболического ацидоза и обезвоживания. Больные погибают, когда сдвиги водно-электролитного и кислотно-щелочного равновесия достигают несовместимых с жизнью степеней, которые невозможно преодолеть современными лекарствами. Все перечисленное об условиях, способствующих развитию

холеры, в большой степени справедливо и для других острых кишечных инфекций, в частности **дизентерии**.

Чтобы изучение названной темы не было однобоким, необходимо сделать акцент на значении буферных систем для аналитической практики. Некоторые реакции протекают в строго определенном диапазоне рН, который и обеспечивают буферные системы. Способность буферных систем стойко удерживать на определенном уровне концентрацию ионов водорода является ограниченной и оценивается буферной емкостью.

Величину, характеризующую способность буферного раствора противодействовать смещению реакции среды при добавлении кислот или щелочей, называют буферной емкостью раствора.

Буферная емкость **В** измеряется количеством кислоты или щелочи (моль-или моль эквивалента), добавление которого к 1л. буферного раствора изменяет рН на единицу.

Математически буферная емкость определяется следующим образом:

$$B_k = \frac{n(1/z \text{ кислоты})}{|\Delta \text{pH}| \cdot V_{б.р.}} = \frac{C(1/z \text{ кислоты}) \cdot V_k}{|\Delta \text{pH}| \cdot V_{б.р.}} \text{ буферная емкость по кислоте}$$

$$B_{щ} = \frac{n(1/z \text{ щелочи})}{|\Delta \text{pH}| \cdot V_{б.р.}} = \frac{C(1/z \text{ щелочи}) \cdot V_{щ}}{|\Delta \text{pH}| \cdot V_{б.р.}} \text{ буферная емкость по щелочи}$$

$V_k, V_{щ}$ – объемы добавленной кислоты или щелочи;

$n(1/z \text{ кислоты}), n(1/z \text{ щелочи})$ – количество моль-эквивалента кислоты или щелочи;

$C(1/z \text{ кислоты}), C(1/z \text{ щелочи})$ – молярные концентрации эквивалента кислоты или щелочи;

$V_{б.р.}$ – объем буферного раствора;

$|\Delta \text{pH}|$ – разность рН по модулю.

Наибольшей буферной емкостью обладают концентрированные буферные растворы. Из буферных растворов с равной концентрацией наибольшей емкостью обладают те, которые составлены из равного количества компонентов, т.е. соотношение $C(\text{кислота}) / C(\text{соли})$ должно быть равно единице.

Изменение рН ацетатной буферной смеси в зависимости от соотношения кислоты соли при добавлении HCl или NaOH показаны в таблице 4.

Таблица 4.

Исходные CH ₃ COOH: CH ₃ COONa	рН	Добавлено 5 мг-экв.	Конечные CH ₃ COOH: CH ₃ COONa	рН	рН
94:6=15,7	3,53	HCl	99:1	2,43	0,80
90:10=9,0	3,78	HCl	95:5	3,45	0,33
85:15=5,67	3,98	HCl	90:10	3,78	0,20
75:25=3,0	4,25	HCl	80:20	4,13	0,12

50:50=1,0	4,74	HCl	55:45	4,66	0,08
50:50=1,0	4,74	NaOH	45:55	4,82	0,08
25:75=0,33	5,21	NaOH	20:80	5,33	0,12
15:85=0,18	5,48	NaOH	10:90	5,68	0,20
10:90=0,11	5,68	NaOH	5:95	6,01	0,33
6:94=0,063	5,93	NaOH	1:99	6,73	0,80

