

Климатические системы и образование патогенных минералов в организме человека

Коммерческий директор ООО «Кола» Л.Л. Гошка*

В предыдущей статье [1] было сделано предположение, что образование патогенных биоминералов, характерных для организма человека, например, отложение кальция в межпозвоночных дисках (остеохондроз), образование бляшек (атеросклероз) и т.д. можно попытаться смоделировать, используя метод кристаллизации в гелях. Для этого нам необходимо определиться:

- 1) с конкретным механизмом, который может приводить к образованию патогенных биоминералов в организме человека;
- 2) с тем, кто должен решать задачу по предотвращению образования этих патогенных биоминералов в организме человека: медицинские работники, физиологи или специалисты по климатизации зданий.

Практически все патогенные биоминералы (соли) [1] образованы основными биогенными элементами (кальцием, железом) и кислотами, входящими в буферные системы (угольная и фосфорная кислоты) организма человека. Можно предположить, что буферные системы каким-то образом участвуют в образовании патогенных биоминералов. Нам необходимо выяснить, как и почему это происходит.

Далее рассмотрим процессы, которые происходят в организме человека при повышенной концентрации углекислого газа в атмосферном воздухе (рис. 1).

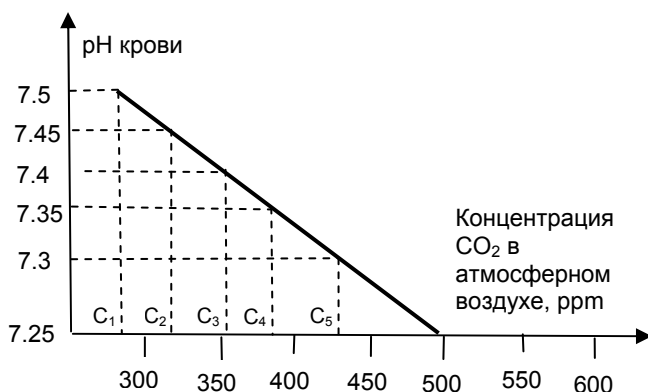


Рисунок 1.
Изменение кислотности крови (pH) с увеличением концентрации углекислого газа в атмосфере [2]. Предполагается, что экспозиция данной концентрации CO₂ происходит круглосуточно и круглогодично

Кислотность во внеклеточной жидкости организма человека (концентрация ионов водорода H⁺) регулируется в узких пределах [3]. Такое точное поддержание кислотности необходимо для нормального функционирования ферментных и биологических систем в организме человека. И даже небольшие изменения могут оказывать очень сильное воздействие на функции организма.

Процесс, в результате которого концентрация ионов водорода внутри организма остается практически постоянной, включает три основных компонента:

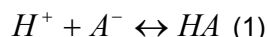
- 1) функционирование вне- и внутриклеточных химических буферных систем;
- 2) регулирование уровня CO₂ в крови с помощью альвеолярной вентиляции;
- 3) контроль концентрации бикарбонатов HCO₃⁻ в крови путем регуляции почечной экскреции ионов водорода H⁺.

В результате метаболизма углеводов и жиров в сутки образуется 15000 ммоль CO₂, и если легкие окажутся не в состоянии выделять CO₂, будет наблюдаться прогрессирующее накопление угольной кислоты. При ее диссоциации образуются ионы водорода, а это может привести к резкому изменению кислотности. Для предотвращения резкого изменения концентрации ионов водорода H⁺ существуют вещества, называемые буферами.

Буферы-соединения [4] обладают способностью связывать или отдавать ионы H⁺ и OH⁻, и тем самым удерживать на незначительном уровне изменения pH, возникающие при добавлении или оттоке этих ионов. Каждый буфер эффективен в определенном интервале pH, который зависит от значения pK буфера. К физиологически важным буферным системам относятся белки (в крови, прежде всего, гемоглобин), фосфаты и система «CO₂-бикарбонат».

Общая емкость некарбонатных буферов крови составляет 47% от всех имеющихся буферов. Самая большая доля из этого, 34%, приходится на гемоглобин и оксигемоглобин. Вклад бикарбоната плазмы равен 35%, еще 18% добавляется за счет бикарбоната эритроцитов. Таким образом, 53% общей буферной емкости цельной крови приходится на систему «CO₂-бикарбонат».

Любая сопряженная пара «кислота-основание» обладает буферными свойствами, т.е. согласно реакции



может связывать или отдавать ионы H^+ . Здесь A^- – основание буферной системы (акцептор протонов), а HA – кислота буферной системы (донор протонов). При добавлении H^+ основание A^- переходит в молекулярную форму с образованием кислоты HA ; при оттоке ионов H^+ (добавлении OH^-) кислота HA диссоциирует на ионы A^- , поставляя ионы H^+ .

В организме изменения концентраций $[H^+]$ и $[OH^-]$ могут происходить в результате притока вещества экзогенно (извне), в результате потери вещества или их образования в ходе обмена веществ.

Мера буферной способности к связыванию ионов H^+ зависит только от изменяющегося количества буферного основания A^- , мера буферной способности к связыванию OH^- – от количества буферной кислоты HA . Количество отдельных компонентов буферной системы (A^- и HA) определяется, с одной стороны, общей концентрацией буфера $[A^-] + [HA]$, с другой – степенью его диссоциации, т.е. соотношением $[A^-]/[HA]$. Оно, согласно закону действующих масс, получается из уравнения

$$[H^+] \cdot [A^-] / [HA] = K' \quad (2)$$

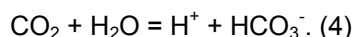
где K' – константа равновесия или диссоциации пары «кислота-основание».

В логарифмированной форме уравнение принимает вид

$$pH = pK' + \lg[A^-]/[HA] \quad (3)$$

где $pK' = -\lg K'$.

В основе бикарбонатной буферной системы лежит реакция



В логарифмированной форме закон действующих масс называется уравнением Гендерсона–Гассельбальха:

$$pH = pK' + \lg[HCO_3^-]/[CO_2] \quad (5)$$

В плазме крови при температуре $37^\circ C$ pK' этого буфера равна 6.1. Отсюда при нормальном pH артериальной крови, равном 7.4, соотношение $[HCO_3^-] / [CO_2]$ равно 20:1. Для определения концентрации растворенного CO_2 справедлив закон Генри

$$K_{\text{раств}} \cdot P_{CO_2} = [CO_2]_{\text{раств}} \quad (6)$$

где $K_{\text{раств}}$ – коэффициент растворимости CO_2 , $K_{\text{раств}} = 0,2226$ ммоль \cdot (л \cdot кПа) $^{-1}$.

В артериальной крови $P_{CO_2} = 5.3$ кПа (40 мм рт. ст.), откуда $[CO_2]_{\text{раств}} = 1.2$ ммоль \cdot л $^{-1}$, а $[HCO_3^-]$ для артериальной крови составляет 24 ммоль \cdot л $^{-1}$.

Из уравнения Гендерсона–Гассельбальха следует, что в заданной жидкости (задана pK') независимо могут изменяться только две из трех величин P_{CO_2} , pH и $[HCO_3^-]$, а третья однозначно определяется согласно уравнению (5). Третью величину можно также определить по диаграмме (рис. 2) зависимости парциального давления от кислотности крови (диаграмма $\lg P_{CO_2} / pH$) при различных концентрациях бикарбоната $[HCO_3^-]$.

Ионы H^+ (или OH^-), образовавшиеся в организме или поступившие извне,

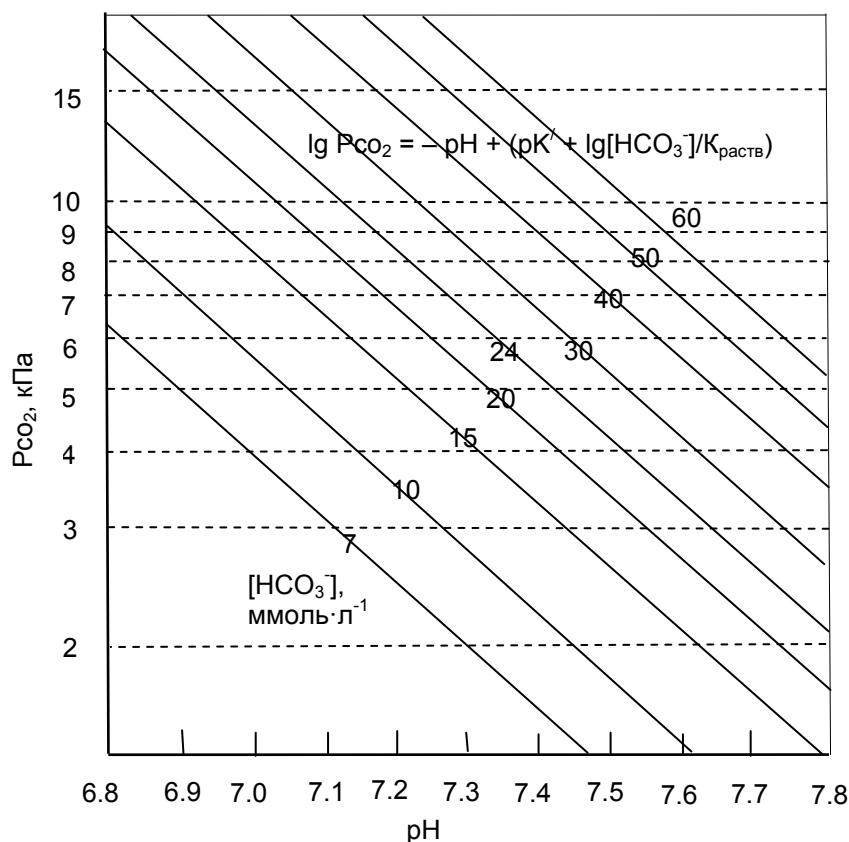


Рисунок 2. Зависимость парциального давления от кислотности крови (диаграмма $\lg P_{CO_2} / pH$) при различных концентрациях бикарбоната $[HCO_3^-]$

сразу же связываются как с HCO_3^- (соответственно, с CO_2), так и с основаниями (соответственно, кислотами) некарбонатного буфера. При этом емкость системы « CO_2 –бикарбонат» особенно велика за счет того, что концентрацию CO_2 можно регулировать при помощи легочного дыхания (так называемая открытая система).

Следовательно, для поддержания кислотно-щелочного баланса в организме особая роль отводится внешнему дыханию, эффективность которого будет зависеть от качества воздуха в помещении. При повышении P_{CO_2} возникающие ионы H^+ связываются только некарбонатными буферами.

Значение pK' бикарбонатного буфера настолько незначительно, что трудно ожидать хороших буферных свойств при $\text{pH}=7.4$. То, что его буферные свойства тем не менее очень хороши, нельзя объяснить только высокой по сравнению с другими буферами концентрацией системы « CO_2 –бикарбонат» (во внеклеточной жидкости $[\text{HCO}_3^-] + [\text{CO}_2] = 25,2 \text{ ммоль}\cdot\text{л}^{-1}$). В гораздо большей степени особенность этого буфера обусловлена тем, что при помощи альвеолярной вентиляции можно устанавливать и поддерживать на постоянном уровне концентрацию в крови (и тем самым во всем организме) одного из его компонентов – CO_2 (открытая система).

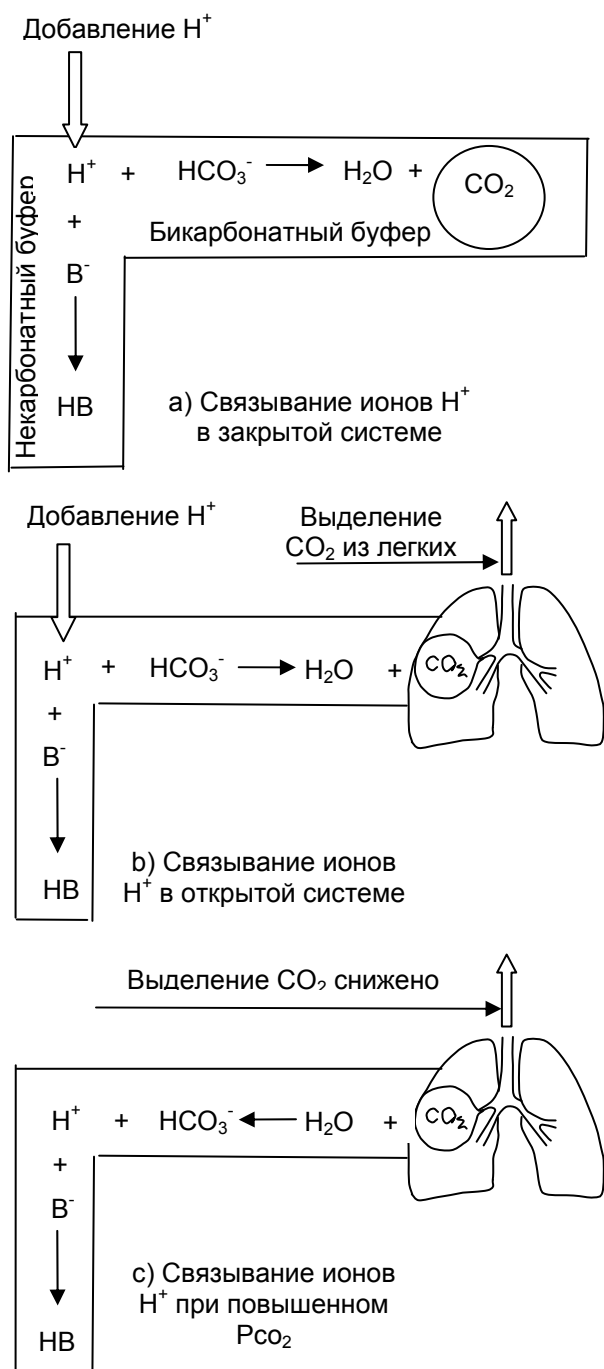


Рисунок 3. Работа буферной системы при добавлении (или образовании) ионов H^+ и повышении P_{CO_2}

На рис. 3, а и б, схематически показано связывание поступающих ионов H^+ . Они связываются как с HCO_3^- , так и с основаниями некарбонатного буфера (B^-); возникают H_2O и CO_2 . В закрытой системе (рис. 3, а) CO_2 , образующийся при добавлении ионов водорода, так же не может выйти из системы, как и H_2O . В этом случае вклад HCO_3^- в связывание ионов H^+ мал из-за небольшой буферной емкости. В том случае, когда образующийся CO_2 может выделяться легкими (рис. 3, б) появляется возможность для дальнейшего связывания поступающих ионов H^+ с HCO_3^- , т.е. буферная способность системы « CO_2 –бикарбонат» увеличивается. Таким образом, эта открытая система имеет большую буферную емкость, чем закрытая, т.е. добавление такого же количества ионов H^+ приведет к меньшему снижению pH .

Следовательно, изменения P_{CO_2} могут значительно смягчить влияние добавления или потери ионов H^+ и OH^- на значение pH . И наоборот, показатель pH меняется вслед за любым первичным колебанием P_{CO_2} (например, обусловленным изменением альвеолярной вентиляции). Однако в этих случаях буферная система « CO_2 –бикарбонат» ведет себя совсем иначе (рис. 3, с), чем в закрытой и открытой системах (рис. 3, а, б). При повышении $[\text{CO}_2]$ в стехиометрически равных количествах возникают ионы H^+ и HCO_3^- , и эти ионы водорода могут быть связаны только некарбонатными буферами. Таким образом, система « CO_2 –бикарбонат» не может связывать появляющиеся в результате изменения P_{CO_2} ионы H^+ (или OH^-), так как они образовались как раз в ходе реакции в этой системе. Из-за этого основополагающего различия в процессах буферизации различают следующие два типа изменений в кислотно-щелочном балансе в организме человека.

1. **Нереспираторные изменения.** Они появляются в результате того, что первоначально в повышенном количестве возникают ионы H^+ или OH^- , которые образуются не через реакцию $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \leftrightarrow \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$.

2. **Респираторные изменения.** Они обусловлены первичным изменением P_{CO_2} , в результате чего в реакции



образуются ионы H^+ (и соответственно, OH^-).

Если взять чистый раствор бикарбоната с $[\text{HCO}_3^-] = 24 \text{ ммоль}\cdot\text{л}^{-1}$ и $\text{pH} = 7.4$ и учесть, что угольная кислота образует при диссоциации кроме бикарбоната еще кристаллообразующий ион CO_3^{2-} с константой

диссоциации $K_2 = 5.61 \cdot 10^{-11}$, тогда концентрация $[\text{CO}_3^{2-}]$ будет определяться:

$$K_2 = [\text{H}^+] \cdot [\text{CO}_3^{2-}] / [\text{HCO}_3^-] \quad (7)$$

или

$$[\text{CO}_3^{2-}] = K_2 \cdot [\text{HCO}_3^-] / [\text{H}^+] \quad (8)$$

подставляем значения

$$[\text{CO}_3^{2-}] = 5.61 \cdot 10^{-11} \cdot 24 \cdot 10^{-3} / 4 \cdot 10^{-8} = 3.366 \cdot 10^{-5} \text{ моль} \cdot \text{л}^{-1} \quad (9)$$

Насыщенный раствор карбоната кальция (кальцита CaCO_3) определяется как

$$\text{ПР} = [\text{Ca}^{2+}] \cdot [\text{CO}_3^{2-}] \quad (10)$$

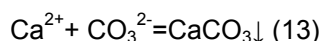
или

$$[\text{Ca}^{2+}] = \text{ПР} / [\text{CO}_3^{2-}] \quad (11)$$

Учитываем, что произведение растворимости кальцита $\text{ПР} = 3.8 \cdot 10^{-9}$ и, подставляя известные значения в формулу, получаем

$$[\text{Ca}^{2+}] = 3.8 \cdot 10^{-9} / 3.366 \cdot 10^{-5} = 1.129 \cdot 10^{-3} \text{ моль} \cdot \text{л}^{-1} \quad (12)$$

Таким образом, если в чистый раствор бикарбоната будем добавлять ионы Ca^{2+} , тогда при $[\text{Ca}^{2+}] < 1.129 \cdot 10^{-3} \text{ моль} \cdot \text{л}^{-1}$ раствор будет ненасыщенным, при $[\text{Ca}^{2+}] = 1.129 \cdot 10^{-3} \text{ моль} \cdot \text{л}^{-1}$ раствор становится насыщенным, а при $[\text{Ca}^{2+}] > 1.129 \cdot 10^{-3} \text{ моль} \cdot \text{л}^{-1}$ – пересыщенным. Для того чтобы раствор пришел в равновесное состояние, весь лишний карбонат кальция должен выпасть в осадок, т.е. реакция



должна привести раствор в состояние, когда будет выполняться условие $[\text{Ca}^{2+}] \cdot [\text{CO}_3^{2-}] = 3.8 \cdot 10^{-9}$, но выпадение карбоната кальция в осадок уменьшает концентрацию ионов CO_3^{2-} в растворе, что приводит к дополнительной диссоциации бикарбоната и к уменьшению pH в растворе.

Мы рассматривали чистый раствор бикарбоната, но плазма крови содержит ионизированный кальций.

У человека концентрация кальция в сыворотке крови поддерживается на постоянном уровне 2,25-2,5 ммоль/л. Около 50% кальция сыворотки крови ионизировано, и 10% присутствует в виде комплексных соединений, образованных цитратом, фосфатами, бикарбонатами и лактатом. Остальные 40% связаны с белком, главным образом с альбумином. Кроме этого, белок входит в некарбонатный буфер. Связь между ионизированным кальцием Ca^{2+} и концентрацией белков в крови может быть представлена следующим образом

$$[\text{Ca}^{2+}] [\text{протеинат}] / [\text{белково-связанный кальций}] = K, \quad (14)$$

где [протеинат] соответствует концентрации белка в плазме крови;

K- константа равновесия.

Наиболее важным фактором, влияющим на связывание кальция с альбумином, является pH плазмы. Ацидоз понижает связывание свободного кальция в крови, в результате чего повышается содержание ионизированного кальция. Следовательно, изменение P_{CO_2} может влиять на концентрацию ионизированного кальция в крови.

Концентрация ионизированного кальция Ca^{2+} составляет 50% от всего количества кальция в сыворотке крови, и это примерно составляет от 1.125 до 1.25 ммоль/л, а расчетное предельное значение ионов кальция в чистом растворе бикарбоната у нас составило $[\text{Ca}^{2+}] = 1.129 \cdot 10^{-3} \text{ моль} \cdot \text{л}^{-1}$. Таким образом, расчетное предельное значение ионов кальция в чистом растворе бикарбоната и концентрация ионизированного кальция в сыворотке крови совпадают. Отсюда можно сделать вывод, что сыворотка крови находится в преднасыщенном или в насыщенном состоянии для карбоната кальция.

Тогда отрицательное влияние воздуха в помещении на организм человека можно попытаться описать следующим образом.

Человек с улицы при функционировании организма в норме, т.е. с параметрами крови:

- кислотность pH = 7.4
- концентрацией растворенного $[\text{CO}_2] = 1.2 \text{ ммоль} \cdot \text{л}^{-1}$
- концентрацией бикарбоната $[\text{HCO}_3^-] = 24 \text{ ммоль} \cdot \text{л}^{-1}$
- концентрацией ионизированного кальция $[\text{Ca}^{2+}]$ от 1.125 до 1.25 ммоль $\cdot \text{л}^{-1}$
- парциальным давлением $P_{\text{CO}_2} = 5.3 \text{ кПа}$ (40 мм рт. ст.)

попадает в помещение с высоким содержанием CO_2 . Высокое содержание CO_2 в помещении приводит к повышению P_{CO_2} (5), (6). Диссоциация угольной кислоты понижает pH сыворотки крови и увеличивает концентрацию кристаллообразующего иона CO_3^{2-} . Для компенсации избыточного количества ионов H^+ включаются некарбонатные буфера. Белковый буфер с уменьшением pH, высвобождая ионы кальция, повышает концентрацию ионизированного кальция Ca^{2+} в сыворотке крови. Когда произведение концентраций ионов $[\text{Ca}^{2+}]$ и $[\text{CO}_3^{2-}]$ превысит произведение растворимости $[\text{Ca}^{2+}] \cdot [\text{CO}_3^{2-}] > \text{ПР}$, в осадок может выпадать карбонат кальция (кальцит) CaCO_3 . Выпадение в осадок карбоната кальция приводит к уменьшению кристаллообразующих ионов, тем самым вызывая дополнительную диссоциацию угольной кислоты. И этот процесс будет повторяться до тех пор, пока система не перейдет в равновесное состояние, но уже с другими значениями параметров сыворотки крови.

Поскольку этот процесс носит обратимый характер, и человек находился в помещении короткое время, после выхода на улицу процесс пойдет в обратную сторону и осадок карбоната кальция должен раствориться. Следовательно, можно предположить, что под воздействием факторов среды флуктуация значений параметров крови за короткий промежуток времени может приводить к зародышеобразованию карбоната кальция. Процесс зародышеобразования и растворения этих зародышей может играть роль своего рода буфера по поддержанию на постоянном уровне кальция в крови и дать время включиться другим механизмам компенсации недостатка или избытка кальция.

Поскольку механизмы компенсации нацелены на поддержание постоянства pH, а не нормальных концентраций HCO_3^- и CO_2 , окончательная нормализация происходит только тогда, когда P_{CO_2} и $[\text{HCO}_3^-]$ также достигают своих нормальных значений. Поэтому процесс нормализации может происходить от нескольких часов до нескольких суток. Тогда можно предположить следующее.

1. Если под воздействием внешних факторов среды основные механизмы компенсации недостатка или избытка кальция в сыворотке крови заработают раньше, чем системы « CO_2 -бикарбонат» и некарбонатных буферов придут в равновесие, тогда карбонат кальция до конца может не раствориться.
2. Карбонат кальция, который не успеет раствориться из-за компенсации кальция основными механизмами, будет являться затравкой для роста при дальнейших различных флуктуациях значений параметров сыворотки крови при воздействии внешних факторов среды.
3. Патологией является не зародышеобразование карбоната кальция, а его рост.

Отсюда можно сделать вывод, что образование патогенных биоминеральных образований – это след реакции организма на факторы среды. Но если человек 80% своего времени находится в помещении, тогда факторами среды для организма, наряду с пищей и водой, являются микроклиматические параметры и биохимический состав воздуха в помещении. Поэтому за устранение причин, которые приводят к образованию патогенных биоминералов в организме человека, должен отвечать проектировщик.

Рассмотренные выше процессы могут происходить не только в организме человека, но и на любой пористой (высокоразвитой) поверхности внутри помещения и приводить к различному конечному результату.

Если основные факторы среды в помещении, влияющие на организм человека, это биологическое и химическое загрязнение воздуха, температура и влажность воздуха, то необходимы проектные и технические решения, учитывающие эти факторы в комплексе.

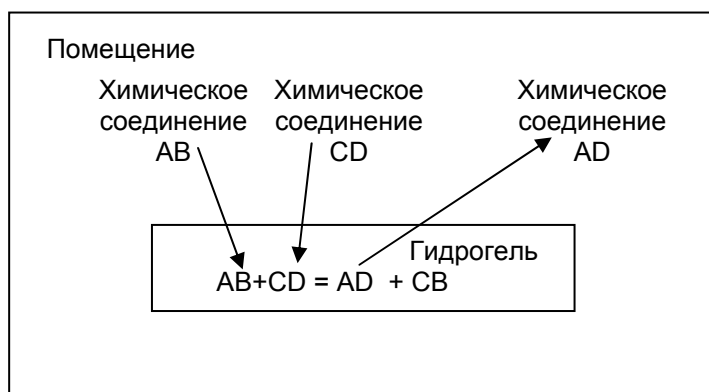


Рисунок 4. Механизм возможного образования летучего канцерогенного соединения на поверхности гидрогеля из исходных соединений АВ и CD, которые могут быть совершенно безобидными для человека

На практике заказчик достаточно часто меняет вентиляционную систему на сплит – систему. Рассмотрим, является ли такая замена оборудования равноценной.

При эксплуатации в поддоне внутреннего блока кондиционера мелкодисперсная пыль и конденсат могут образовывать гидрогель с удельной поверхностью порядка $10 - 50 \text{ м}^2/\text{грамм}$ и эффективным диаметром пор в несколько десятков нанометров. Кроме этого такой гидрогель может являться хотя и менее эффективной, чем гель агара, но достаточно питательной средой для успешного развития различных штаммов вирусов.

Таким образом, образование гидрогеля в поддоне внутреннего блока кондиционера может приводить к появлению дополнительного источника выделений химических соединений в помещении, в т.ч. канцерогенных (рис. 4).

Но если в это же время и в этой же точке пространства будут протекать биологические процессы, то результат этих биохимических процессов на высокоразвитой поверхности может приводить к непредсказуемым последствиям для организма человека. Чтобы не допустить этого, и нужны комплексные решения по климатическим параметрам. Они необходимы еще и потому, что такие процессы могут происходить не только на поверхности гидрогеля в поддоне кондиционера, но и на любой высокоразвитой поверхности внутри помещения (например, на поверхности пористых строительных и отделочных материалов).

Отрадно отметить, что в данном направлении уже приступили к научным исследованиям [5]: «Для правильной интерпретации поведения внутреннего воздуха и определения его характеристик требуется дальнейшее изучение начатого в скандинавских странах взаимодействия между частицами газообразных или биологических загрязняющих веществ с другими веществами или с твердыми пористыми материалами при воздействии влаги или других факторов».

Ранее мы установили [1], что существует зависимость концентрации такого биогенного элемента как стронций в организме человека от расхода наружного воздуха.

$$[Sr^{2+}] \sim f(L) \quad (15)$$

Но концентрации исходных реагентов в воздухе помещения могут влиять на химические реакции, которые могут протекать на любой высокоразвитой поверхности внутри помещения. Поэтому одним из эффективных инструментов для предотвращения образования дополнительных химических соединений в помещении может быть минимально необходимый воздухообмен в помещении, который необходимо обеспечивать в режиме круглосуточном и круглогодичном.

Таким образом, мы получаем дополнительное ограничение, которое не только определяет необходимый минимальный расход наружного воздуха (L_{\min}), но и вносит изменения в режим работы систем вентиляции в нерабочее время, т.е. фоновая вентиляция должна обеспечивать расход наружного воздуха в нерабочее время в объеме не менее L_{\min} (рис. 5).

Если решать задачу по поддержанию только каких-то отдельных параметров воздуха в системе «человек-воздух помещения», то мы можем нанести серьезный урон здоровью конечного пользователя этих систем.

Предположим, что заказчик поставил задачу обеспечить поддержание оптимальных параметров воздуха в помещении. Данную задачу можно решить как минимум тремя способами.

1. Вариант №1. Поддержание температуры в помещении при естественной вентиляции. Обеспечиваем поддержание температуры в помещении за счет использования сплит-системы.
2. Вариант №2. Обеспечиваем поддержание нормируемой оптимальной температуры в помещении, но предусматриваем за счет системы вентиляции расход наружного воздуха в объеме 40 м³/ час на человека с учетом естественного проветривания.
3. Вариант №3. Обеспечиваем поддержание нормируемой оптимальной температуры в помещении, но предусматриваем за счет системы вентиляции расход наружного воздуха в объеме $L_{\text{опт}}$ м³/ час на человека.

Для оценки $L_{\text{опт}}$ воспользуемся данными, которые приведены в статье [6]:

«Для всестороннего обоснования оптимального воздухообмена изучалась также скорость и степень эвакуации всех эндогенных загрязнений, возникающих в результате жизнедеятельности человека и эксплуатации помещений. Эти исследования, а также расчет воздухообмена, проведенный нами, с учетом

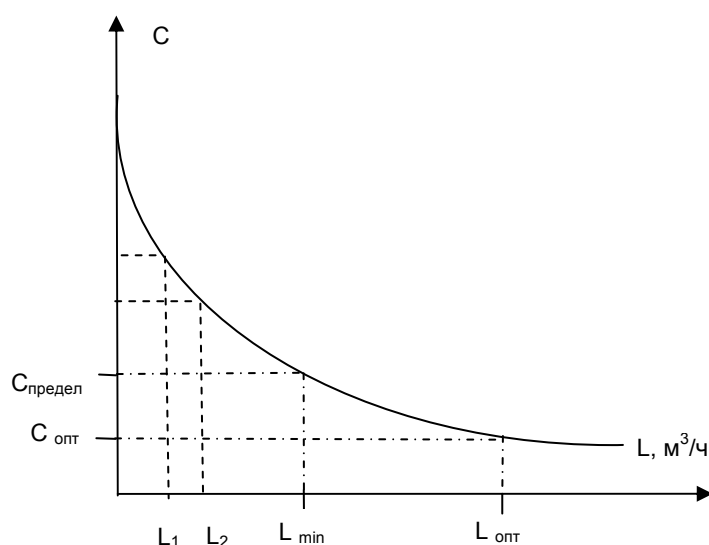


Рисунок 5. Зависимость изменения концентрации исходных реагентов в воздухе помещения (C) от расхода наружного воздуха (L).

$L_{\text{опт}}$ — оптимальный расход наружного воздуха, вариант №1;

L_{\min} — минимальный расход наружного воздуха фоновой вентиляции;

L_2 — расход наружного воздуха вариант №2;

L_1 — расход наружного воздуха вариант №1;

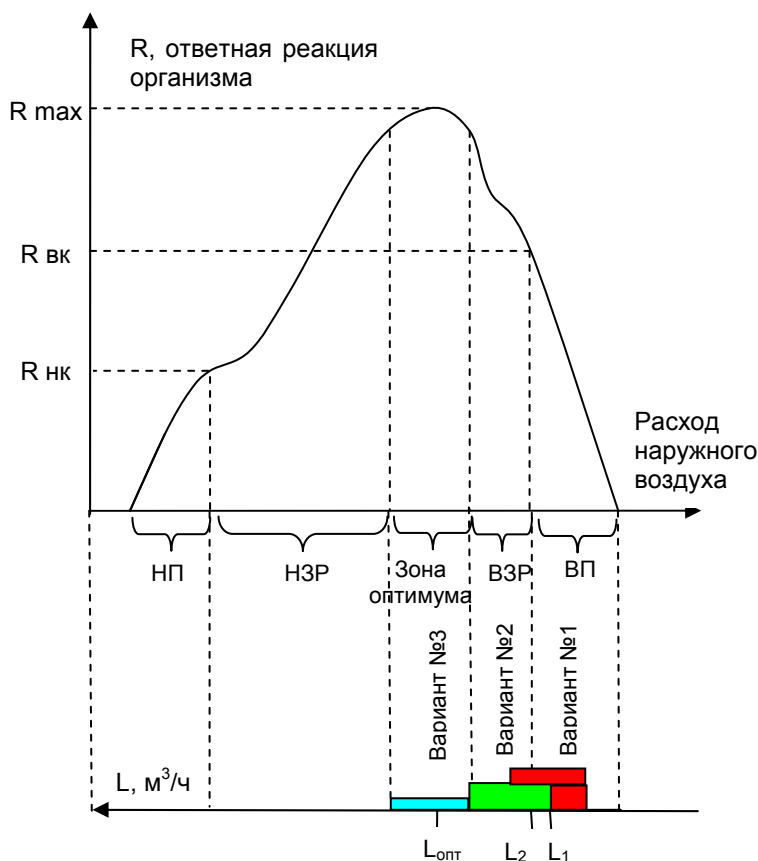
C — концентрация исходных реагентов в воздухе помещения

необходимости удаления тепловыделений человека, также показали, что оптимальный воздухообмен составляет порядка 200 м³/ч на человека».

Следует отметить, что нас интересует только качественная оценка отрицательного влияния воздуха на организм человека, а не количественная, поэтому возьмем L_{опт} = 200 м³/ч на человека.

На первый взгляд, существующие нормы соблюдены.

При эксплуатации этих систем:



1. Вариант №1. Естественная вентиляция нестабильна, поэтому расход наружного воздуха будет непостоянным. При использовании данной системы вентиляции наружный воздух в помещение будет поступать без очистки.

2. Вариант №2 Система вентиляции с механическим побуждением будет гарантированно обеспечивать расход наружного воздуха объемом L_{опт} = 40 м³/ч·чел. Но в какое время проводить естественное проветривание, в нормативной документации не указано. При проветривании наружный воздух в помещение будет поступать без очистки.

Учитываем, что в соответствии с постулатами Парацельса мы получаем неопределенность в оценке риска отрицательного влияния воздуха на организм человека. Поэтому если в этих помещениях эксплуатировать системы кондиционирования воздуха, в поддоне внутренних блоков которых будет образовываться гидрогель, тогда в первом и во втором вариантах воздухообмен может быть недостаточным для предотвращения образования дополнительных химических соединений на поверхности этого гидрогеля.

Рисунок 6. Зависимость реакции организма от расхода наружного воздуха

В соответствии с правилом оптимума, эти варианты могут распределиться в соответствующей зоне, или частично захватывать соседнюю зону (рис. 6).

Следовательно, тогда и стоимость реализации этих вариантов будет существенно отличаться друг от друга (рис. 7), т.к. функционирование организма человека в определенной зоне требует определенного расхода наружного воздуха. В свою очередь, определенный расход наружного воздуха влияет на капитальные вложения. Кроме этого, для поддержания определенного расхода наружного воздуха в помещении требуется обеспечить систему минимально необходимым количеством энергии на нагрев наружного воздуха и работу вентиляторов.

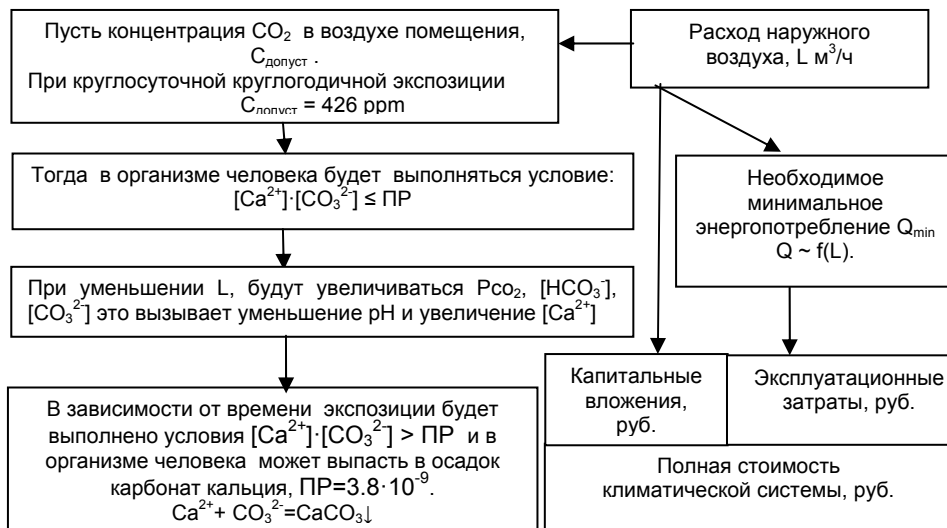


Рисунок 7. Связь расхода наружного воздуха, энергопотребления и условие образования карбоната кальция в организме человека в денежном выражении

Таким образом, увеличение расхода наружного воздуха, который необходим для функционирования организма человека в режиме нормы, приводит к увеличению полной стоимости климатической системы, т.е. приводит к увеличению себестоимости воздухоподготовки и транспортировки 1 м³ в час воздуха. При этом понижается риск отрицательного влияния воздуха на организм человека.

Вывод:

При создании климатических систем из-за неопределенности в оценке риска отрицательного влияния воздуха на организм человека наши действия могут привести к риску потери здоровья или жизни конечного пользователя этих систем.

По данным П.Оле Фангера [8], ежедневно около 5 тысяч человек умирает от плохого качества воздуха. Например, влияя на концентрацию CO₂ в помещении, мы можем подавить защитные функции организма (рис. 8) и подвести человека к летальному исходу.

Для того чтобы уйти от неопределенности в оценке риска отрицательного влияния воздуха на организм человека, нам необходимо свести логическую схему нашей работы к следующему виду (рис. 9). Тем самым мы, замыкая логическую цепочку, можем попытаться устранить системную ошибку, когда реакция организма человека на факторы среды не приводит к изменению нормативной базы. В этом и заключается необходимость моделирования отрицательного влияния воздуха на организм человека, используя метод выращивания кристаллов в гелях.

Литература

1. Гошка Л.Л. Климатические системы: влияние воздуха на организм человека // Инженерно-строительный журнал, №1/2009.
2. Робертсон Д.С. О том, как влияет растущий уровень CO₂ в атмосфере на организм человека // С.О.К., №4/2008.
3. Почки и гомеостаз в норме и при патологии / Под ред. С. Клара. М., 1987.
4. Фундаментальная и клиническая физиология: Учебник для студ. Вузов / Под ред. А.Г. Камкина и А.А. Каменского. М., 2004.
5. Аллард Ф. Приоритетные направления для повышения энергоэффективности зданий в Европе // Энергосбережение, №5/2008.
6. Шилькрот Е.О., Губернский Ю.Д. Сколько воздуха нужно человеку для комфорта?// АВОК №4/2008.
7. Венедиктов Д.Д. Здоровоохранение России: кризис и пути преодоления. М., 1999.
8. Табунщиков Ю.А. Качество воздуха помещений: дефицит знаний и вакуум мотиваций // АВОК №6/2004.

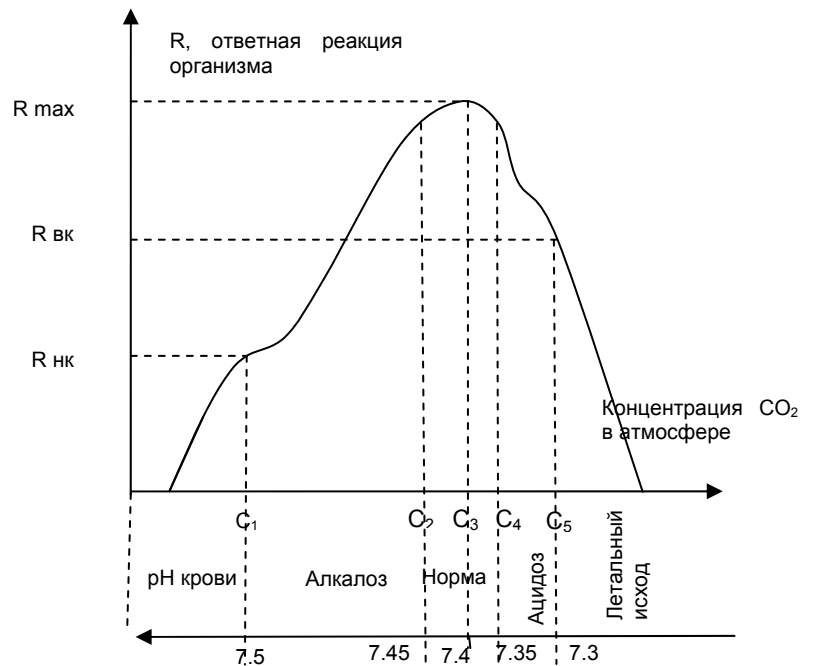


Рисунок 8. Зависимость реакции организма от дозы углекислого газа в атмосферном воздухе

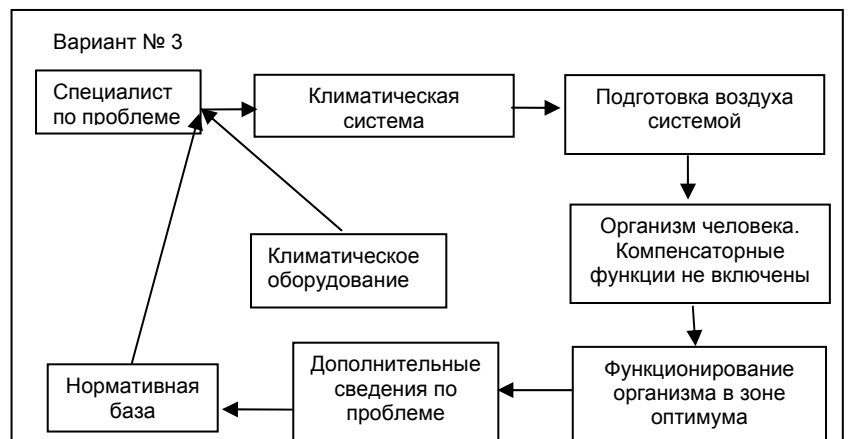


Рисунок 9. Схема деятельности специалиста по проблеме обеспечения качества воздуха в помещении при создании климатических систем

*Леонид Леонидович Гошка, ООО «Кола», г. Сыктывкар

Раб. тел. (8212) 29-10-24, факс: (8212) 24-44-10; эл. почта: tookola@mail.ru