

К вопросу о границах сферы ответственности в деятельности специалистов по климатизации зданий

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

Очевидно, что специалист по климатизации зданий, создавая климатическую систему, влияет на химический состав воздуха и концентрацию в нем химических соединений. Организм человека тем или иным образом реагирует на это влияние. Тем не менее, традиционно за болезненные изменения в организме человека несут ответственность не проектировщики, а сам человек либо медики.

Отсюда возникает вопрос: где находятся границы сфер ответственности специалистов по климатизации зданий и медиков?

В данной статье попытаемся определить эти границы. Для этого нужно проанализировать процессы, проходящие в организме человека, начиная от повышения концентрации углекислого газа в воздухе до образования биоминералов.

В предыдущей статье мы сделали предположение [1], что в организме человека как открытой системе «человек – окружающая среда» около стационарного состояния, или около условия равновесия по карбонату кальция, достаточно удаленного от кислотно-щелочного баланса (равновесия), возможны химические колебания.

На наш взгляд, к кальцификации в организме человека и образованию кристаллов в гелях ведут одни и те же причины, различаются только процессы, которые влияют на концентрацию кристаллообразующих ионов, т.е. на степень пересыщения. Далее построим модель зарождения и роста патогенных биоминералов в организме человека при повышенной концентрации CO_2 в помещении. Затем сравним нашу модель с экспериментальными данными, полученными для организма животных.

Слаборастворимое соединение $[\text{MeA}]$ образуется в дисперсионной среде (например, в растворе) при наличии кристаллообразующих ионов $[\text{Me}^+]$ и $[\text{A}^-]$:



и при определенной степени пересыщения S :

$$S_{\text{пер}} = [\text{Me}^+] \cdot [\text{A}^-] / \text{ПР} > 1,$$

где ПР – произведение растворимости соединения MeA .

Таким образом, кальцификация, или образование биоминералов в организме человека, и зарождение и рост кристаллов в гелях подчиняются одному закону ($[\text{Me}^+] \cdot [\text{A}^-] > \text{ПР}$) и зависят от степени пересыщения S в центрах кристаллизации. При образовании соединения MeA особую роль играет высокоразвитая поверхность дисперсной фазы. Отсюда можно сделать вывод, что условие пересыщения является необходимым, но не достаточным. А достаточное условие необходимо искать в свойствах двухфазной системы.

Теория Гиббса рассматривает поверхностный слой вещества как самостоятельную фазу [2], термодинамические параметры которой отличаются от аналогичных параметров объемной фазы того же вещества. Поэтому структура поверхностного слоя жидкости будет отличаться от структуры жидкости во внутреннем объеме.

Важнейшими термодинамическими параметрами, характеризующими коллоидные системы, являются удельная свободная поверхностная энергия s (поверхностное натяжение), поверхностная энтропия h и удельная адсорбция Γ .

Для систем со средней степенью дисперсности поверхностное натяжение s определяется только химическим составом (природой) дисперсной фазы и дисперсионной среды.

Избыток свободной энергии, обусловленный наличием высокоразвитой поверхности раздела между дисперсной фазой и дисперсионной средой, стимулирует протекание различных процессов (физических, физико-химических), приводящих к уменьшению свободной энергии Гельмгольца F .

Без учёта химической компоненты изменение свободной энергии Гельмгольца dF дисперсных систем при постоянной температуре T равно:

$$dF = -TdS + d(sW), \quad (1)$$

где W – величина поверхности раздела между фазами.

Термодинамическое условие эволюции $dF < 0$ может достигаться энергетическим и энтропийным путями. Энергетический путь характеризуется изменением второго члена в уравнении (1). Этого можно достичь двумя способами: уменьшением поверхности раздела между дисперсной фазой и дисперсионной средой ($s \cdot dW < 0$) и уменьшением межфазной свободной поверхностной энергии (поверхностного натяжения) ($W \cdot ds < 0$).

При уменьшении межфазной поверхности происходит увеличение среднего размера частиц d . Механизмы этого процесса могут быть различными, например, слияние (коалесценция) капель в эмульсиях и газовых пузырьков в пенах при их непосредственном контакте. В нашем случае d является средним размером пор в геле или поры, которую образуют мембраны клеток (рис. 1).

Таким образом, если мы будем менять концентрацию химических элементов в дисперсионной среде (например, в воздухе помещения за счет изменения воздухообмена), это может привести к изменению межфазной свободной поверхностной энергии (поверхностного натяжения) в порах, что приведет к изменению свободной энергии в системе.

Система будет стремиться понизить избыток свободной энергии, а это возможно за счет уменьшения поверхности раздела между дисперсной фазой и дисперсионной средой ($s \cdot dW < 0$). В нашем случае уменьшение межфазной поверхности будет приводить к увеличению среднего размера «пор» за счет слияния нескольких пор в одну полость в гелях или возможного разрыва мембраны одной или нескольких клеток. Данный процесс четко фиксируется при исследовании процессов зарождения кристаллов в гелях при использовании метода голографической интерферометрии [3].

Таким образом, мы построили предполагаемую модель зарождения и роста патогенных биоминералов в организме человека, которая могла бы работать при повышенной концентрации CO_2 в помещении. Если нам удастся обосновать данную модель, тогда мы сможем определить границы сферы ответственности в деятельности специалистов по климатизации зданий, т.е. связь во времени результата работы проектировщика (проект климатической системы) с последствиями (риском), к которым данная климатическая система может приводить организм конечного пользователя в процессе эксплуатации.

Пусть парциальное давление в крови P_{CO_2} зависит от концентрации углекислого газа в помещении C_{CO_2} как $P_{CO_2} = f(C_{CO_2})$. Пусть в помещении поддерживается физиологическая норма, равная C_A по CO_2 . Тогда организм будет функционировать в режиме нормы. Тогда связь парциального давления в крови и бикарбоната можно описать как [7]:

$$K_{\text{раств}} \cdot P_{CO_2} = [CO_2]_{\text{раств}} \quad (2)$$

$$K_1 \cdot [CO_2]_{\text{раств}} = [H^+] \cdot [HCO_3^-] \quad (3)$$

или

$$P_{CO_2} = \frac{[H^+][HCO_3^-]}{K_1 \cdot K_{\text{раств}}}$$

где $K_{\text{раств}}$ – константа растворимости CO_2 в крови, $K_{\text{раств}} = 0,226 \text{ ммоль} \cdot (\text{л} \cdot \text{кПа}^{-1})$;

K_1 – первая константа диссоциации угольной кислоты, $K_1 = 4,3 \cdot 10^{-7}$;

$[CO_2]_{\text{раств}}$ – концентрация растворенного углекислого газа в крови;

$[HCO_3^-]$ – концентрация бикарбоната в крови;

$[H^+]$ – концентрация ионов водорода в крови;

P_{CO_2} – парциальное давление в крови.

Для простоты в данном случае второй константой диссоциации угольной кислоты можно пренебречь, т.к. она существенно меньше, чем K_1 , поэтому диссоциация ионов $[CO_3^{2-}]$ существенно на концентрацию бикарбоната не повлияет. Пусть в начальный момент времени t_0 организм человека функционировал в зоне оптимума с исходными концентрациями кристаллообразующих ионов Ca^{2+} и CO_3^{2-} в норме. При функционировании организма в режиме нормы в артериальной крови $P_{CO_2} = 5.3 \text{ кПа}$ (40 мм рт. ст.), $[CO_2]_{\text{раств}} = 1.2 \text{ ммоль} \cdot \text{л}^{-1}$, $[HCO_3^-] = 24 \text{ ммоль} \cdot \text{л}^{-1}$, $pH = 7.4$. Данное состояние организма с такими параметрами возможно поддерживать при концентрации CO_2 в воздухе помещения, равном $C_{CO_2} = C_A$.

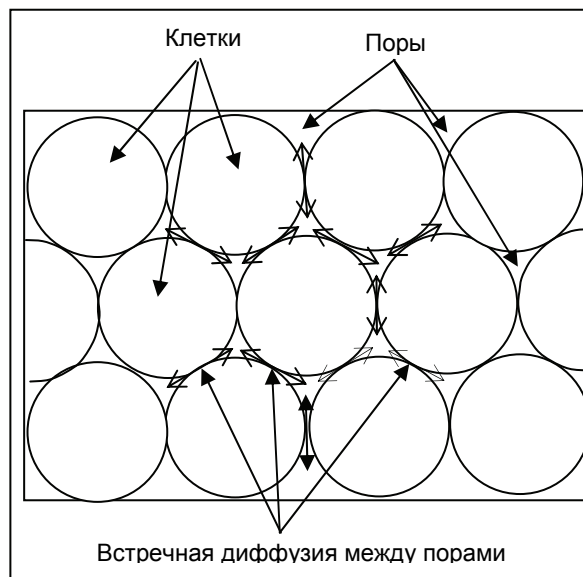


Рисунок 1. Комплекс, образованный клетками

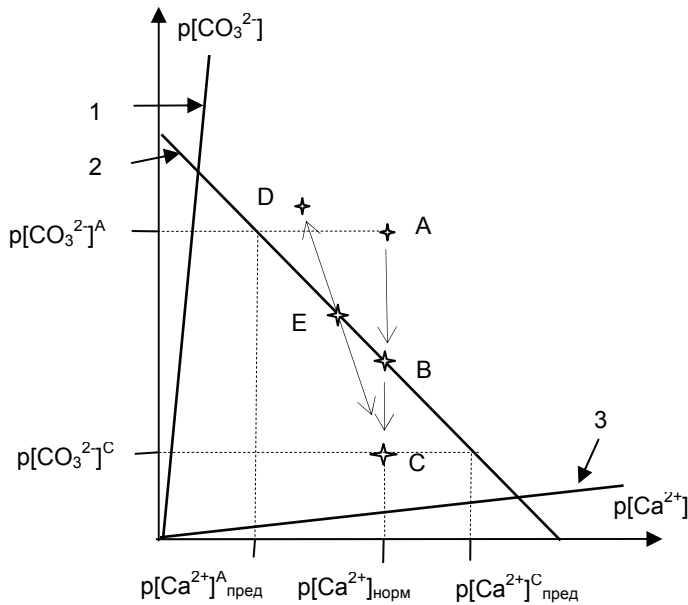


Рисунок 2. Область концентраций кристаллообразующих ионов, удовлетворяющая условиям зарождения кристаллов.

- 1 – прямая равновесного состояния $p[\text{CO}_3^{2-}] = -p[\text{Ca}^{2+}]_{\text{пред}} + \lg(\text{ПР})$;
 - 2 – прямая наибольших концентраций ионов типа $[\text{CO}_3^{2-}]$, $p[\text{CO}_3^{2-}] = [(1 - \gamma) / (1 + \gamma)] \cdot p[\text{Ca}^{2+}]$;
 - 3 – прямая наибольших концентраций ионов типа $[\text{Ca}^{2+}]$, $p[\text{Ca}^{2+}] = [(1 - \gamma) / (1 + \gamma)] \cdot p[\text{CO}_3^{2-}]$
- Вне площади треугольника выполняется условие:
 $[\text{Ca}^{2+}] < [\text{Ca}^{2+}]_{\text{пред}}$
 В площади треугольника выполняется условие:
 $[\text{Ca}^{2+}] > [\text{Ca}^{2+}]_{\text{пред}}$

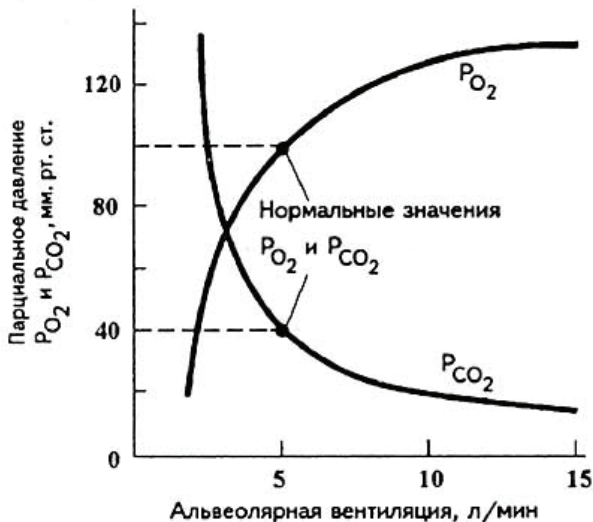


Рисунок 3. Зависимость парциальных давлений кислорода P_{O_2} и углекислого газа P_{CO_2} от альвеолярной вентиляции в артериальной крови [10]

Таблица 1. Важнейшие нарушения и компенсаторные реакции при основных расстройствах кислотно-щелочного баланса [9].

Вид расстройства	pH	$[\text{H}^+]$	Основные нарушения	Компенсаторные реакции
Метаболический ацидоз	↓	↑	↓ $[\text{HCO}_3^-]$	↓ P_{CO_2}
Респираторный ацидоз	↓	↑	↑ P_{CO_2}	↑ $[\text{HCO}_3^-]$

Пусть раствор крови по карбонату кальция находится в ненасыщенном состоянии. Пусть состояние организма человека при $\text{pH}=7,35$ соответствует границе между зоной оптимума и верхней зоной регуляции и соответствует местоположению на графике (рис. 2) в точке А. Далее состояние организма человека в точке А будем обозначать как состояние «А».

Обозначим

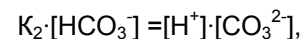
$$p[\text{Ca}^{2+}]_{\text{норм}} = -\lg[\text{Ca}^{2+}] \cdot p[\text{CO}_3^{2-}]^A = p[\text{CO}_3^{2-}]_{\text{норм}} = -\lg[\text{CO}_3^{2-}] \text{ и } P_A = P_{\text{CO}_2}$$

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

- 1) функционирование вне- и внутриклеточных химических буферных систем;
- 2) регулирование уровня CO_2 в крови с помощью альвеолярной вентиляции (рис. 3);
- 3) контроль концентрации бикарбонатов HCO_3^- в крови путем регуляции почечной экскреции ионов водорода H^+ .

Пусть в помещении постепенно повышается концентрация CO_2 . Это приведет к повышению парциального давления альвеолярного воздуха и повышению парциального давления в крови. Тогда, в соответствии с уравнением (4), при практически постоянной кислотности крови (т.к. некарбонатные буферные системы будут связывать избыток ионов водорода в крови) концентрация бикарбоната за счет метаболизма организма должна возрастать, т. е. должен проявляться респираторный ацидоз (таблица 1).

С течением времени $\Delta t = t_1 - t_0$ парциальное давление в крови, повышаясь, достигнет значения P_B . Учитывая вторую константу диссоциации угольной кислоты:



при респираторном ацидозе будет возрастать и концентрация кристаллообразующего иона $[\text{CO}_3^{2-}]$. Таким образом, в зависимости от изменения концентрации CO_2 в помещении (изменение внешнего фактора среды) угольная кислота в крови будет либо диссоциировать на ионы, уменьшая концентрацию растворенного CO_2 , либо рекомбинировать, увеличивая концентрацию растворенного CO_2 .

Увеличение концентрации кристаллообразующего иона $[CO_3^{2-}]$ приведет к снижению предельного значения растворимости ионизированного кальция $[Ca^{2+}]_{пред}$ в крови по карбонату кальция:

$$\begin{aligned} K_{раств} \cdot P_{CO_2} &= [CO_2]_{раств} \\ K_1 \cdot [CO_2]_{раств} &= [H^+] \cdot [HCO_3^-] \\ K_2 \cdot [HCO_3^-] &= [H^+] [CO_3^{2-}] \\ PP &= [Ca^{2+}]_{пред} \cdot [CO_3^{2-}] \end{aligned}$$

или

$$[Ca^{2+}]_{пред} = \frac{[H^+]^2 \cdot PP}{K_1 \cdot K_2 \cdot K_{раств} \cdot P_{CO_2}},$$

где PP – произведение растворимости кальцита ($CaCO_3$), $PP = 3.8 \cdot 10^{-9}$;

K_2 – вторая константа диссоциации угольной кислоты, $K_2 = 5,61 \cdot 10^{-11}$;

$[CO_3^{2-}]$ – концентрация кристаллообразующего иона;

$[Ca^{2+}]_{пред}$ – значение концентрации ионизированного кальция в крови, при которой кровь становится насыщенным раствором по карбонату кальция при определенных значениях pH и P_{CO_2} .

Поэтому при увеличении P_{CO_2} концентрация ионов $[CO_3^{2-}]$ возрастает, и при фиксированной концентрации ионизированного кальция в крови $[Ca^{2+}]_{норм}$ кровь из ненасыщенного раствора по карбонату кальция переходит в насыщенное состояние. У человека концентрация кальция в сыворотке крови поддерживается на постоянном уровне 2,25-2,5 ммоль/л. Около 50% кальция сыворотки крови ионизировано, и это примерно составляет $[Ca^{2+}]_{норм} = 1.125 \div 1.25$ ммоль·л⁻¹. Таким образом, условием насыщения можно считать условие:

$$S_{пер} = \frac{[Ca^{2+}]_{норм}}{[Ca^{2+}]_{пред}} = 1$$

Или, учитывая выражение (5),

$$S_{пер} = \frac{[Ca^{2+}]_{норм} \cdot K_1 \cdot K_2 \cdot K_{раств}}{[H^+]^2 \cdot PP} \cdot P_{CO_2} = 1. \quad (6)$$

Пусть данное состояние организма будет соответствовать точке В на графике (рис. 2), или состоянию «В». Пусть по мере дальнейшего повышения концентрации CO_2 в воздухе помещения увеличивается парциальное давление в крови по CO_2 , тогда кровь становится пересыщенным раствором по карбонату кальция:

$$S_{пер} = \frac{[Ca^{2+}]_{норм} \cdot K_1 \cdot K_2 \cdot K_{раств}}{[H^+]^2 \cdot PP} \cdot P_{CO_2} > 1. \quad (7)$$

А состояние организма из состояния «В» будет стремиться к состоянию «С».

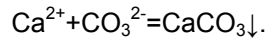
Таким образом, при переходе организма из состояния «В» в состояние «С» появляется и начинает возрастать необходимое условие кальцификации – степень пересыщения. Но достаточное условие, когда начинается уменьшение поверхности раздела между дисперсной фазой и дисперсионной средой, не достигло максимума.

Учитывая, что размер пор между клетками соизмерим с размерами наносистем, мы можем предположить, что при переходе организма из состояния «А» в состояние «С» идет увеличение концентрации бикарбоната во внеклеточной жидкости в порах между клетками. Увеличение концентрации бикарбоната во внеклеточной жидкости может приводить к перераспределению компонентов между поверхностным слоем и объемной фазой с изменением поверхностного натяжения на границе раздела «мембрана – внеклеточная жидкость». Изменение поверхностного натяжения может приводить к возникновению мощных внутренних напряжений в поре.

Пусть в организме в точке С достигается определенный уровень пересыщения $S_{пер} > 1$ по карбонату кальция. Пусть на эту же точку приходится пик внутренних напряжений. Пусть весь переход из состояния «А» в состояние «С» происходил за время экспозиции $t_{эксп}$ и пусть к этому времени концентрация CO_2 в помещении

перестала возрастать, а организму удалось стабилизировать кислотность крови на уровне $pH=7,3$ и в дальнейшем скомпенсировать высокое значение парциального давления в крови. Если организм человека в состоянии «С» будет находиться достаточно долго, тогда риск возникновения кальцификации будет невелик, но будет увеличиваться риск повреждения механоуправляемых ионных каналов (МСК) в клетках с увеличением количества мутаций [4]. Если в момент времени $t_{эксп}$ человек выйдет на свежий воздух, тогда в организме человека начнется обратимый процесс перехода из состояния «С» в состояние «А», т.е. организм будет приходить к функционированию в режиме нормы. Для того чтобы организм пришел к функционированию в режиме нормы, ему на восстановление потребуется время $t_{восст}$. Тогда время экспозиции при переходе из состояния «А» в состояние «С» будет предельным, или допустимым $t_{эксп}=t_{доп}$.

Если в точке С компенсация бикарбонатом парциального давления, связанного с высокой концентрацией CO_2 в помещении, не произошла, т.е. концентрация углекислого газа в воздухе помещения будет больше характерной для точки С ($C_c < C_{CO_2}$), то это может привести к началу процесса снятия внутренних напряжений (релаксации) в организме. Таким образом, релаксация внутренних напряжений приводит к увеличению размера пор за счет разрыва мембран одной или нескольких клеток, и тем самым выполняется работа по подготовке центров кристаллизации. Можно предположить, что при данных условиях в точке С в момент времени $t_{эксп} > t_{доп}$ начнется процесс кальцификации в организме, т.е. будет превышен предел метастабильности. Тогда в точке С при условии пересыщения $S_{пер} > 1$ и подготовленных центрах кристаллизации избыток кристаллообразующих ионов начинает уходить на образование карбоната кальция (процесс кальцификации) с высвобождением ионов водорода:



Тем самым состояние организма из точки «С» начинает переходить в другое состояние. При процессе кальцификации высвобождающиеся ионы водорода увеличивают кислотность среды, где идет кристаллизация. Следует отметить, что данный процесс характерен для кристаллизации в гелях. Разница лишь в том, что в экспериментах в гелях концентрация ионов кальция $[Ca^{2+}]$ изначально задается в растворе над гелем таким образом, что при диффузии ионов кальция в гель сразу же выполняется условие пересыщения $S_{пер} > 1$. В организме человека условие пересыщения задается концентрацией CO_2 в воздухе помещения через парциальное давление альвеолярного воздуха. Назовем изначально заданную концентрацию CO_2 в помещении управлением процессом кальцификации в организме человека, тогда аналогом будет управление зародышеобразованием в гелях с использованием метода пропитки [5].

Поэтому воспользуемся экспериментальными данными, которые были получены при кристаллизации в гелях. Следует отметить, что при кристаллизации в гелях тартрата кальция кислотность геля с $pH=3,4$, а кислотность раствора над гелем с $pH=9$ падала до $pH=1,62$ [6]. При выпадении в осадок тартрата кальция повышение кислотности в геле приводит к рекомбинации винной кислоты с существенным понижением концентрации $[HA^-]$ и увеличением концентрации $[H_2A]$ (рис. 4).

Используя данные, полученные при кристаллизации в гелях, можно предположить, что и в организме человека при переходе из состояния «С» в состояние «D» в зоне кальцификации концентрация бикарбоната начинает падать. Падение бикарбоната может происходить за счет того, что часть угольной кислоты уходит на образование карбоната кальция, а также за счет рекомбинации угольной кислоты при высокой кислотности среды в центре кристаллизации.

При этом при начале процесса кальцификации в окрестностях точки С понижение значения pH среды и бикарбоната может сопровождаться повышением парциального давления. Поэтому при переходе организма из состояния «С» в состояние «D» вместо респираторного ацидоза должен проявляться «метаболический».

Связь между ионизированным кальцием Ca^{2+} и концентрацией белков в крови может быть представлена следующим образом [7]:

$$[Ca^{2+}][\text{протеинат}]/[\text{белково-связанный кальций}] = K, \quad (8)$$

где $[\text{протеинат}]$ соответствует концентрации белка в плазме крови; K - константа равновесия.

Гошка Л.Л. К вопросу о границах сферы ответственности в деятельности специалистов по климатизации зданий

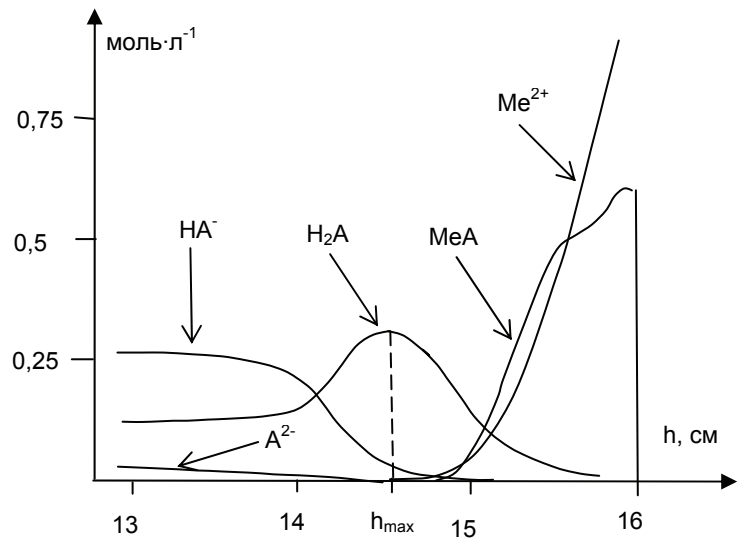


Рисунок 4. График распределения концентрации кристаллообразующих компонентов по высоте столба геля на четвертые сутки после начала диффузии

Наиболее важным фактором, влияющим на связывание кальция с альбумином, является рН плазмы. Метаболический ацидоз понижает связывание свободного кальция в крови, в результате чего повышается содержание ионизированного кальция. Поэтому данный процесс, увеличивая концентрацию ионизированного кальция, увеличивает время кальцификации, а образование карбоната кальция приводит к понижению общей концентрации кальция в крови. Процесс кальцификации закончится тогда, когда раствор в центре кристаллизации станет или ненасыщенным, или насыщенным по карбонату кальция. Пусть данное состояние организма будет соответствовать точке D (состояние «D») на графике (рис. 2).

Кроме того, можно предположить, что в данном случае природа респираторного и «метаболического» ацидоза не биологическая, а физико-химическая, т.е. связана с процессом кальцификации. Поскольку механизмы компенсации нацелены на поддержание постоянства рН, а не нормальных концентраций HCO_3^- и CO_2 , то окончательная нормализация происходит только тогда, когда P_{CO_2} и $[\text{HCO}_3^-]$ достигают своих нормальных значений.

Следовательно, организм будет пытаться вернуть свое состояние в точку A, но из-за высокого парциального давления, вызванного высокой концентрацией CO_2 в воздухе помещения, состояние системы может вернуться только в точку C. За счет компенсаторных функций организма и в отсутствие процесса кальцификации значение рН будет возрастать. При переходе системы из точки D в точку C для компенсации парциального давления должна возрасти концентрация бикарбоната кальция в крови, т.е. должен вновь наблюдаться респираторный ацидоз. При переходе из точки D в точку E для компенсации недостатка общего количества кальция в крови образовавшийся карбонат кальция частично растворится, т.к. в данном интервале раствор по карбонату кальция будет ненасыщенным $S_{\text{пер}} < 1$. В точке E наступит насыщение $S_{\text{пер}} = 1$, и процесс растворения карбоната кальция прекратится. При переходе из точки E в точку C весь недостающий кальций в крови, который ушел на образование бикарбоната кальция, будет компенсироваться за счет костей, т.е. за счет декальцификации костей.

При достижении состояния, характерного для точки C, процесс кальцификации повторится, и организм снова перейдет в точку D. И так будет повторяться до тех пор, пока:

- 1) весь костный кальций не уйдет на образование карбоната кальция;
- 2) не сократятся метаболические выделения растворимого CO_2 организмом;
- 3) пока концентрация CO_2 в помещении не будет поддерживаться климатическими системами на уровне физиологических норм для восстановления функционирования в режиме нормы, т.е. пока не будет выполнено условие $S_{\text{пер}} \leq 1$.

Таким образом, благодаря несложным рассуждениям мы получили в открытой системе «организм человека – окружающая среда» около стационарного состояния ($p[\text{CO}_3^{2-}] = -p[\text{Ca}^{2+}]_{\text{пред}} + \lg(\text{ПР})$), достаточно удаленного от химического равновесия ($p[\text{Ca}^{2+}]_{\text{норм}} > p[\text{Ca}^{2+}]_{\text{пред}}^{\text{C}}$), колебания химических реакций.

Здесь $[\text{Ca}^{2+}]_{\text{норм}}$ – концентрация ионизированного кальция в крови при функционировании организма в режиме нормы;

$[\text{Ca}^{2+}]_{\text{пред}}^{\text{C}}$ – предельное значение растворимости ионизированного кальция в крови по карбонату кальция в состоянии «C».

Далее попытаемся на основе построенной модели рассмотреть экспериментальные данные, полученные Карлом Шафером при исследовании влияния повышенного атмосферного уровня CO_2 на организм животных [8].

В экспериментах Карла Шафера концентрация кислорода в воздухе поддерживалась на уровне 21% O_2 и воздух был сбалансирован N_2 . Менялась только концентрация углекислого газа, которая и поддерживалась на определенном уровне на протяжении всего эксперимента.

Самым низким уровнем концентрации CO_2 в воздухе, при котором исследовались животные, были 2000 и 3000 ppm (0,2% и 0,3%).

В данной работе отмечается, что значения рН и концентрации бикарбоната в крови демонстрируют циклические изменения с чередованиями метаболического и респираторного ацидоза с периодом около 20 дней. В данном случае термин «метаболический ацидоз» автором используется для обозначения состояния, когда увеличение парциального давления P_{CO_2} и снижение значения рН кислотности крови сопутствуют снижению уровня бикарбоната в крови. Через 3 недели воздействия 0,85-1% CO_2 рН крови P_{CO_2} начинали расти и, соответственно, снижались снова через 40 дней. Отмечается, что во время длительного воздействия 1,5% и 1% четко прослеживалась цикличность в кислотно-щелочном балансе.

По всей видимости, автору пришлось ввести термин «метаболический ацидоз», для того чтобы поменять местами причинно-следственную связь при определении традиционного метаболического ацидоза (табл. 1), т.к. в данных экспериментах высокая концентрация CO_2 в помещении постепенно повышает парциальное давление CO_2 в крови, а начинающийся процесс кальцификации начинает приводить к снижению значения рН крови и, соответственно, к снижению бикарбоната в крови. Следовательно, можно предположить,

Гошка Л.Л. К вопросу о границах сферы ответственности в деятельности специалистов по климатизации зданий

что Карл Шафер зафиксировал переход состояния организма морских свинок из состояния «С» в интервал состояния «С-D».

В работе отмечается, что предварительные эксперименты показали, что в этих условиях CO_2 негативно влияет на внутренние органы. Кроме того, отмечается, что почки и легкие – это те органы, которые принимают участие в регуляции кислотно-щелочного баланса, и поэтому являются основными органами, на которые отрицательно влияет CO_2 .

1. *Почки.* При продолжительном воздействии CO_2 концентрацией 1,5% и 1% (соответственно, 15 000 и 10 000 ppm) было установлено, что явление кальцификации в почках возрастает с ростом продолжительности воздействия. Кроме того, было установлено, что концентрация кальция в плазме была увеличена до такого уровня, что началось высвобождение кальция костями. После 8 недель воздействия CO_2 был 8-недельный период восстановления на свежем воздухе, который вернул концентрацию кальция к контрольному значению. В более поздних исследованиях кальцификация почек была обнаружена у морских свинок после воздействия CO_2 с уровнем концентрации 0,3%.

2. *Легкие.* Изучение под электронным микроскопом легких морских свинок, которые подвергались воздействию воздуха с 1% CO_2 , показало ультраструктурные изменения, произошедшие после 4 и 6 недель воздействия. В работе Шафер делает предположение, что изменения в клетках-пневоцитах II являются компенсаторной реакцией на отрицательное воздействие углекислого газа на клетки альвеолярной ткани (клетки типа I).

3. *Кости.* Исследование влияния длительного воздействия 1% CO_2 показывает, что через 8 недель содержание кальция и фосфора в костях значительно снизилось. Содержание кальция в костях оставалось на низком уровне и после 8 недель восстановления, что указывает на деминерализацию костей.

Таким образом, построенная модель хорошо описывает экспериментальные данные. Тогда причинно-следственной связью будет повышенная концентрация CO_2 в помещении – колебательные химические реакции в организме человека, возникающие при кальцификации, а наблюдаемым эффектом будут изменения в почках, легких и костях морских свинок.

Физические и биохимические процессы в организме человека, которые формируют зависимость «доза-ответ», можно разбить на несколько этапов. Повышенная концентрация CO_2 в помещении может приводить к повышению концентрации кристаллообразующих ионов $[\text{CO}_3^{2-}]$ в организме человека и к снижению растворимости ионов кальция (переход организма из состояния «А» в состояние «С»). При достижении определенного пересыщения (предела метастабильности) в точке «С» образование полостей может увеличивать вероятность мутаций и возникновение колебательных химических реакций. Таким образом, границы сферы ответственности в деятельности специалистов по климатизации зданий можно определить как интервал состояния организма человека между точками «А» и «С». В том случае, если данные специалисты не справятся со своими задачами, с последствиями колебательных химических реакций в организме человека (различными заболеваниями) будут бороться медики. Таким образом, деятельность специалистов по климатизации зданий можно отнести к профилактике различных видов заболеваний.

Литература

1. Гошка Л.Л. Климатические системы: переход от санитарно-гигиенических к физиологическим нормам // Инженерно-строительный журнал, №2/2010. СПб, 2010. С. 12-15.
2. Сумм Б. Д., Иванова Н. И. Объекты и методы коллоидной химии в нанохимии // Успехи химии, 2000, Том 69, №11. С. 995-1008.
3. Гошка Л.Л. Разрушение строительных материалов с точки зрения метода кристаллизации в гелях // Инженерно-строительный журнал, №3/2009. СПб, 2009. С. 53-60.
4. Гошка Л.Л. Климатические системы: влияние воздуха на клеточные функции // Инженерно-строительный журнал, №6/2009. СПб, 2009. С. 47-56.
5. Гошка Л.Л. Климатические системы: моделирование процессов влияния воздуха на организм человека // Инженерно-строительный журнал, №5/2009. СПб, 2009. С. 18-29.
6. Гошка Л.Л. Математическое моделирование и экспериментальные данные по росту кристаллов в двухфазной системе // Инженерно-строительный журнал, №4/2009. СПб, 2009. С. 44-52.
7. Гошка Л.Л. Климатические системы и образование патогенных биоминералов в организме человека // Инженерно-строительный журнал, №2/2009. СПб, 2009. С. 23-30.
8. Schaefer K. E. Effect of increased ambient CO_2 levels on human and animals. *Experientia*, 1982, о. 38.
9. Почки и гомеостаз в норме и при патологии / Пер.с англ., под ред. С. КЛАРА. М.: Медицина, 1987. 488 с.
10. Гуцо Ю. Продлить жизнь на 40 лет // *АиФ Здоровье*, №08 (652) от 22.02.2007.

*Леонид Леонидович Гошка, г. Сыктывкар

Тел. раб.: +7 (8212) 29-10-24, факс: +7 (8212) 24-44-10; эл. почта: tookola@mail.ru