

## Математическое моделирование и экспериментальные данные по росту кристаллов в двухфазной системе

Коммерческий директор ООО «Кола» Л.Л. Гошка

Одна из методик [1] для определения минимально необходимого воздухообмена, которого было бы достаточно для обеспечения в помещении допустимого качества воздуха основана на оценке пороговых значений для запахов или возникновения эффекта раздражения химическими веществами реакцией органов чувств человека (сенсорная реакция). Под внутренним воздухом высокого качества понимается воздух, воспринимаемый как приемлемый большей частью находящихся в помещении людей (количество удовлетворенных – 80%). Для оценки качества воздуха используются сенсорные единицы: ощущаемое качество внутреннего воздуха выражается в количестве людей (в процентах), не удовлетворенных его качеством, а сенсорная нагрузка загрязнения выражается в ольфакх (единицах обоняния). На основании этих сенсорных единиц выполняется расчет нагрузок системы вентиляции, необходимых для получения приемлемого качества воздуха.

Но организм человека достаточно сложная система, и сенсорная реакция человека необязательно должна быть отражением биохимических процессов, происходящих в этом организме под воздействием окружающей среды. Таким образом, данная методика не связана с физиологией человека. Такая методика была бы интересной как дополнение к научно обоснованным физиологическим нормам при создании комфортных условий заказчику. Она позволяет учитывать индивидуальные особенности того или иного человека.

Определенный интерес представляет методика [2] определения минимально необходимого воздухообмена, достаточного для обеспечения в помещении допустимого качества воздуха, по концентрации  $\text{CO}_2$  в помещении. Считается, что если мы выполним нормы по поддержанию  $\text{CO}_2$  в помещении на определенном уровне, тогда все другие загрязнители будут меньше или на уровне ПДК. Эта методика имела бы исключительно важное значение, если бы мы знали научно обоснованную физиологическую норму по  $\text{CO}_2$ . А второе утверждение можно было бы считать верным при условии, что атмосферный воздух не загрязнен.

Рассмотрим пример. Предположим, что нам известна физиологическая норма по  $\text{CO}_2$ . За счет воздухообмена мы поддерживаем концентрацию углекислого газа в помещении на этом уровне. Мы уверены, что в этом случае организм конечного пользователя наших климатических систем функционирует в зоне оптимума. Углекислый газ входит в основную буферную систему организма человека « $\text{CO}_2$  — бикарбонат». Между тем буферная система « $\text{CO}_2$  — бикарбонат» будет реагировать на другие химические соединения, которые могут содержаться в воздухе помещения. И эта реакция будет происходить через изменения кислотности крови. Например, табличное значение произведения растворимости [3] гидроксида плутония ( $\text{Pu}(\text{OH})_4$ ) составляет  $\text{PR}=1 \cdot 10^{-52}$  и если усреднить кислотность крови до  $\text{pH}=7$ , тогда концентрация ионов плутония в крови не должна превышать  $[\text{Pu}^{4+}] \leq 10^{-24}$  моль  $\cdot$  л $^{-1}$ . Такое значение концентрации ионов плутония является по своей сути бесконечно малой величиной, и зафиксировать ее достаточно сложно. При концентрации  $[\text{Pu}^{4+}] > 10^{-24}$  моль  $\cdot$  л $^{-1}$  в осадок может выпадать  $\text{Pu}(\text{OH})_4 \downarrow$  или плутоний может быть примесью любого другого патогенного биоминерала (легирирование кристаллов). Процесс образования этого химического соединения будет сопровождаться изменением кислотности крови, т.е. организм человека может функционировать уже не в зоне оптимума. Следовательно, по мере дальнейшего загрязнения атмосферного воздуха в помещении необходимо будет отслеживать как химический состав воздуха, так и концентрации отдельных компонентов, и поддерживать их на определенном уровне.

Для того чтобы оценить значение физиологической нормы исходных реагентов в воздухе помещения для организма человека, попытаемся выявить общие закономерности, которые характерны для двухфазных систем, состоящих из двух или более компонентов.

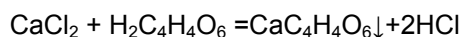
К таким системам относятся гели, бетон и организм человека. На примере образования карбоната кальция (кальцита) мы показали [4, 5], что ряд процессов в этих системах подчиняются одним и тем же законам природы. Но если гель рассматривать как некую физическую систему, а раствор (газ) над гелем, как окружающую его среду, тогда образование кристаллов в гелях - это след реакции этой физической системы на факторы окружающей среды.

Гель является прекрасной средой для моделирования различных процессов, происходящих в двухфазной системе, состоящей из двух или более компонентов, поскольку в геле можно получать практически любые кристаллы, он оптически прозрачен, в системе «гель-раствор» мы можем менять те или иные параметры.

В простейшем случае математическую модель процессов [6], протекающих при росте кристаллов в гелях, можно рассмотреть следующим образом:

1. Под «ростом кристалла» будем понимать простое выпадение осадка в некотором слое геля, т.е. в предлагаемой модели будем рассматривать не процесс формирования кристалла, а скорее условия, благоприятные для его зарождения и развития  $[Me^+] + [A^-] \leftrightarrow [MeA] \downarrow$ . Предполагается, что осадок не участвует в диффузии.
2. Будем считать, что процесс образования полостей в геле (эффект Ребиндера) проходит раньше, чем выпадение осадка, т.е. при условии  $[Me^+] \cdot [A^-] < \text{ПР}$ , т.е. в предлагаемой модели процессы будем рассматривать после процесса образования полостей. Собственно сведем роль геля к пространственному разделению кристаллообразующих растворов, допускающему лишь один способ транспортировки ионов – диффузию.
3. Кристалл не испытывает в процессе роста влияние со стороны геля и он растет «в гелевой ячейке», заполненной раствором кристаллообразующих ионов, т.е. будем считать, что кристалл растет в растворе, в котором возможна только диффузия.
4. Константы скорости химических реакций столь велики, что изменение концентраций раствора в гелевой ячейке контролируется самым медленным процессом – диффузией, т.е. после того, как в ячейку в результате диффузии проникли ионы кристаллообразующего вещества, концентрации тут же достигают равновесных значений.
5. По мере диффузии ионов через границу раздела «гель – раствор» в растворе над гелем устанавливается однородная концентрация ионов, т.е. градиенты концентраций существуют лишь в гелевой среде.

Рассматривать будем образование кристаллов тартрата кальция. Процесс образования тартрата кальция можно описать следующей химической реакцией:



Для простоты обозначим концентрацию ионов как:

$[Me^{2+}] = [Ca^{2+}]$ ,  $[H_2A] = [H_2C_4H_4O_6]$ ,  $[HA^-] = [HC_4H_4O_6^-]$ ,  $[A^{2-}] = [C_4H_4O_6^{2-}]$ , а осадок  $MeA = CaC_4H_4O_6$ .

Геометрия решаемой задачи будет соответствовать I-образной пробирке (рис. 1), часть которой заполнена гелем, другая часть – раствором, т.е. в момент времени  $t=0$  исходные реагенты разнесены в пространстве. Винную кислоту введем в раствор геля до полимеризации. После застывания геля на него сверху заливается раствор хлористого кальция.

Пусть граница раздела «гель – раствор» имеет координату ноль, а дно пробирки с гелем –  $H$ , тогда верхняя точка раствора над гелем будет иметь координату  $W$ .

Формулировка предложенной модели в математическом виде содержит систему из шести уравнений диффузии для всех компонентов раствора:

$$\partial C_i / \partial t = D_i \cdot (\partial^2 C_i / \partial x^2); \quad i=1 \dots 6$$

где  $C_i$  и  $D_i$  – концентрации и коэффициенты диффузии  $[Me^{2+}]$ ,  $[H_2A]$ ,  $[HA^-]$ ,  $[A^{2-}]$ ,  $[H^+]$ ,  $[OH^-]$  соответственно;

$C_1 = [Me^{2+}]$ ,  $C_2 = [H_2A]$ ,  $C_3 = [HA^-]$ ,  $C_4 = [A^{2-}]$ ,  $C_5 = [H^+]$ ,  $C_6 = [OH^-]$ .

Уравнения, описывающие начальные и граничные условия, имеют следующий вид.

1. Начальные условия ( $t=0$ ):

$$C_i = C_{i0} \text{ при } x=0; \quad C_i = 0 \text{ при } 0 < x \leq H,$$

$$C_i = 0 \text{ при } x=0; \quad C_i = C_{i1} \text{ при } 0 < x \leq H,$$

где  $i=2 \dots 4$ .

$$C_k = C_{k0} \text{ при } x=0; \quad C_k = C_{k1} \text{ при } 0 < x \leq H,$$

где  $k=5, 6$ .

Будем считать, что граница раздела «гель – раствор» принадлежит раствору.

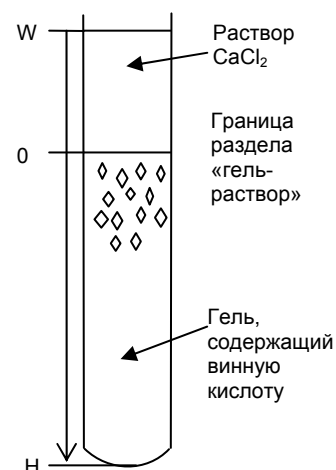
2. Граничные условия:

$$\partial C_i / \partial t = (D_i / W) \cdot (\partial C_i / \partial x) \text{ при } x=0, \quad i=1 \dots 6$$

$$D_i \cdot (\partial C_i / \partial x) = 0 \text{ при } x=H, \quad i=1, 2 \dots 6$$

3. Константы:

$$D_1 = 0,9 \cdot 10^{-6} \text{ см}^2/\text{с}, \quad D_2 = D_3 = D_4 = 0,66 \cdot 10^{-6} \text{ см}^2/\text{с}, \quad D_5 = D_6 = 3 \cdot 10^{-5} \text{ см}^2/\text{с}.$$



**Рисунок 1. Пробирка I-образной формы с гелем, содержащим винную кислоту, и раствором  $CaCl_2$  над ним**

$$K_{H_2O} = [H^+] \cdot [OH^-] = 1 \cdot 10^{-14}$$

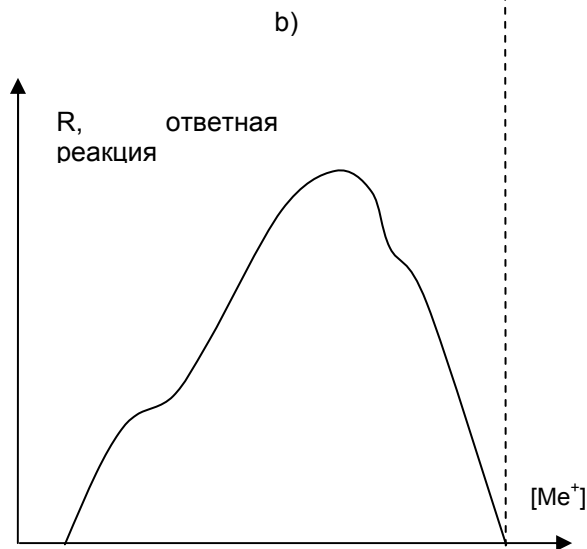
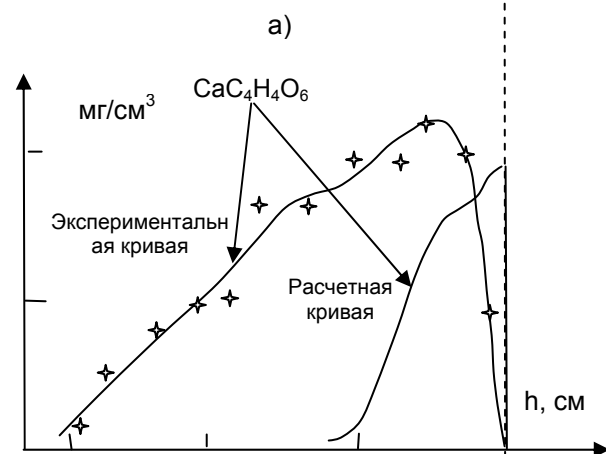
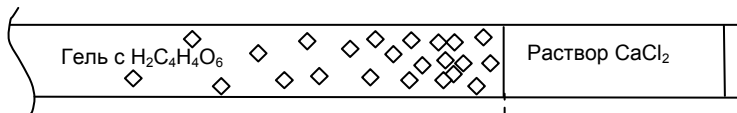
$$K_1 = [H^+] \cdot [HA^-] / [H_2A] = 1 \cdot 10^{-3}$$

$$K_2 = [H^+] \cdot [A^{2-}] / [HA^-] = 5 \cdot 10^{-5}$$

$$IP = [Me^{2+}] \cdot [A^{2-}] = 7,7 \cdot 10^{-7}$$

4. Значения параметров среды, использовавшиеся в расчетах:

- кислотность геля pH=3,4;
- высота столба геля H=16 см;
- высота раствора над гелем W=10 см;
- кислотность раствора CaCl<sub>2</sub> концентрацией 1 моль·л<sup>-1</sup>, pH=9.



с)

Эти параметры соответствуют реальному эксперименту. В эксперименте использовалась пробирка диаметром 25 мм. По окончании эксперимента гель выдавливался из пробирки и разрезался на слои толщиной Δh=4мм, что соответствует объему V= 2 см<sup>3</sup>. В каждом слое подсчитывалось общее количество кристаллов и определялся их вес.

В данной постановке задача решалась численными методами на ЭВМ. Алгоритм решения можно представить в виде следующей последовательности шагов: весь столб геля был разбит на маленькие слои Δh. Диффузия поставляет в некоторый слой гелевого раствора ионы из соседних слоев, тем самым выводя раствор из состояния химического равновесия. В результате химической реакции в растворе вновь устанавливается состояние равновесия, т.е. получаются новые концентрации компонентов с выпадением или растворением осадка. После применения данной процедуры ко всем слоям по всему столбу геля процесс повторяется. Полученные расчетные значения сравнивались с экспериментальными данными.

Для того чтобы упростить сравнение и рассмотрение различных графиков, возьмем нулевую точку отсчета не от границы раздела «гель-раствор», а от дна пробирки, т.к. зависимость реакции организма от дозы биогенного элемента, поступившего в организм, рассматривается именно в этой системе координат. Из данных, приведенных на рисунке 2b, видно, что, несмотря на количественные различия, временные зависимости подобны, т.е. приведенная математическая модель качественно отражает ход процессов роста кристаллов в геле. Различие обусловлено скорее скоростью протекания процессов, чем характером самих процессов. В первую очередь, следует отметить, что зависимость распределения осадка CaC<sub>4</sub>H<sub>4</sub>O<sub>6</sub> (след реакции физической системы) по высоте геля (физическая система) от концентрации раствора CaCl<sub>2</sub> (фактор среды окружающей физическую систему) качественно совпала с зависимостью реакции организма от дозы биогенного элемента [7], поступившего в организм.

**Рисунок 2. а) I-образная пробирка с гелем и раствором хлористого кальция над ним;**  
**б) распределение массы выпавшего осадка отнесенного к единице объема по высоте столба геля;**  
**с) зависимость реакции организма от дозы биогенного элемента поступившего в организм.**  
 Длительность эксперимента 14 суток

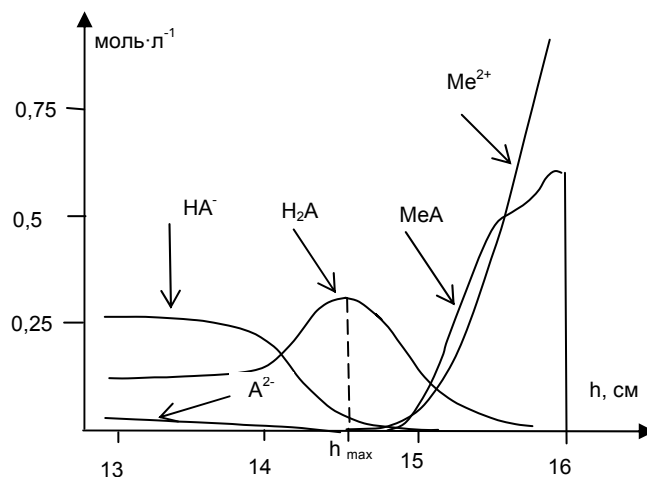
На рис. 2с качественно изображена такая зависимость. Она показывает общность развития процессов в организме человека под влиянием биогенных элементов. При недостаточном поступлении какого-либо элемента в организм человека наносится существенный ущерб его росту и развитию. Это объясняется снижением активности ферментов, в состав которых входит данный элемент. При повышении дозы поступления этого элемента ответная реакция организма возрастает, достигает нормы. Дальнейшее увеличение дозы приводит к ухудшению функционирования организма вследствие токсического действия избытка этого элемента вплоть до летального исхода.

На графике расчетных значений и экспериментальных данных (рис. 2b) проявляется характерное плато, как на графике зависимости реакции организма от дозы биогенного элемента, поступившего в организм (рис 2с), но при моделировании процессов зарождения и роста кристаллов в гелях биологические процессы не рассматриваются. Поэтому, по всей видимости, в организме человека химические реакции имеют определяющее значение для биологических процессов, что и отражено на рис 2с. Следовательно, мы вправе ожидать, что моделирование процессов зарождения и роста кристаллов в гелях позволит выявить такие закономерности, которые по разным причинам нельзя установить, исследуя организм человека.

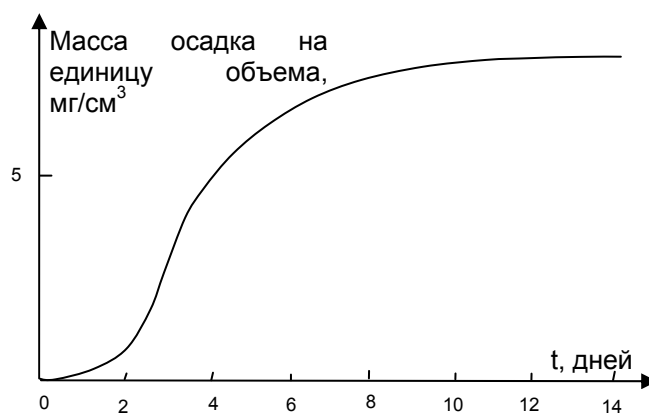
Очевидно, что общая масса выпавшего в геле осадка (рис. 3) зависит от концентрации хлористого кальция в растворе над гелем, т.е. от концентрации исходного реагента. А распределение концентрации ионов  $[Me^{2+}]$  по высоте столба геля будет влиять на распределение осадка  $MeA$  в этом же геле. Обращает на себя внимание низкая концентрация ионов  $[HA^-]$  и  $[A^{2-}]$  винной кислоты на высоте геля от 14,5 до 16 см, что, очевидно, обусловлено обеднением гелевого раствора за счет химической реакции выпадения осадка. Поскольку в результате химической реакции появляется избыток протонов  $H^+$ , кислотность среды увеличивается (рис. 5а). Ионы водорода, подвижность которых высока, диффундируют как в раствор над гелем, так и ко дну пробирки, вызывая рекомбинацию ионов кислотного остатка в молекулярную форму. Обращает на себя внимание, что кислотность в растворе над гелем и в слоях геля, где идет образование осадка, практически одинаковая. Кислотность геля увеличивается с начального значения  $pH=3,4$  до  $pH=1,62$ , т.е. концентрация ионов водорода увеличивается на два порядка.

Но на фронте кристаллизации концентрация реагентов существенно отличается от более глубоких слоев в геле: концентрация молекул  $[H_2A]$  винной кислоты существенно превышает ионную  $[HA^-]$  и  $[A^{2-}]$ , достигая максимума на высоте столба геля порядка 14,5 см.

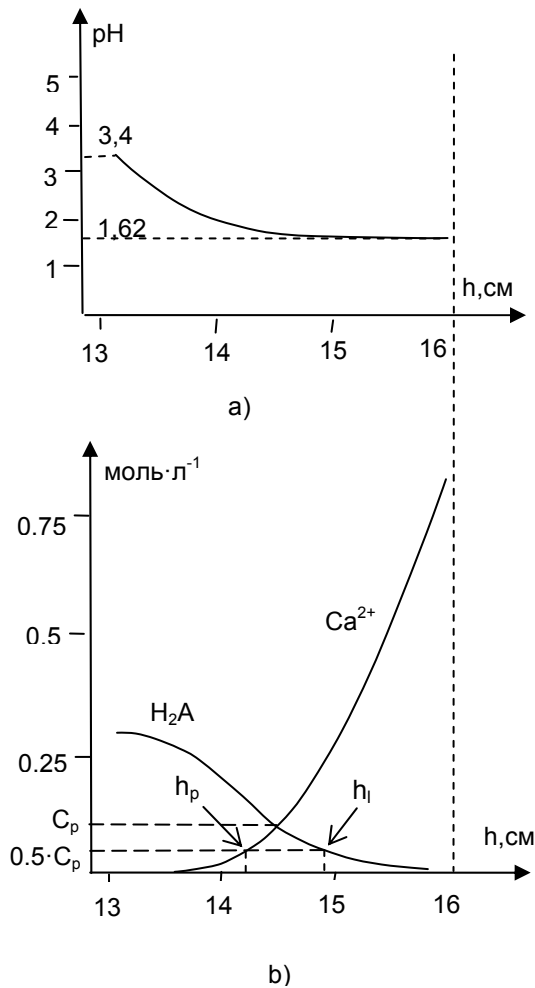
Далее попытаемся проанализировать условия выпадения осадка в геле на фиксированной высоте столба геля в зависимости от времени. На рис. 4 показана временная расчетная зависимость количества осадка, выпавшего в слое геля на глубине  $h=15,22$  см. Из графика видно, что активное выпадение осадка началось на вторые сутки и практически прекратилось на 12-е сутки после начала диффузии. Максимум скорости осаждения наблюдался в районе четвертых суток. Отсюда можно предположить, что через каждый слой  $\Delta h$  в геле за определенное время проходит зона, благодаря которой происходит активное выпадение осадка. В дальнейшем будем называть эту область в геле зоной активного роста (ЗАР).



**Рисунок 3. График распределения концентрации кристаллообразующих компонентов по высоте столба геля на четвертые сутки после начала диффузии**



**Рисунок 4. Расчетная зависимость массы выпавшего осадка  $MeA$  отнесенного к единице объема от времени. Объем слоя  $V = 2 \text{ см}^3$ . Глубина залегания слоя в геле  $h = 15,22 \text{ см}$**



**Рисунок 5. а) График распределения кислотности по высоте столба геля; б) График распределения концентрации кристаллообразующих компонентов по высоте столба геля на двенадцатые сутки после начала диффузии**

Учитывая, что кислотность в ЗАР практически не отличается от кислотности раствора над гелем, а на фронте кристаллизации концентрация  $[H_2A]$  существенно превышает концентрации  $[HA]$  и  $[A^{2-}]$ , для дальнейшего анализа процессов, происходящих в геле, мы можем ограничиться рассмотрением лишь концентрационных распределений основных реагентов  $[Me^{2+}]$  и  $[H_2A]$ , т.е.

$$[H_2A] = [H^+] \cdot [HA] / K_1 \quad (1)$$

$$[HA] = [H^+] \cdot [A^{2-}] / K_2 \quad (2)$$

$$ПР = [Me^{2+}] \cdot [A^{2-}] = 7,7 \cdot 10^{-7} \quad (3)$$

Если (2) подставим в (1), получим:

$$[H_2A] = [H^+]^2 \cdot [A^{2-}] / K_1 \cdot K_2 \quad (4)$$

Определим  $[A^{2-}]$  из (3) и, подставляя в (4), получаем

$$[H_2A] \cdot [Me^{2+}] = [H^+]^2 \cdot ПР / K_1 \cdot K_2 \quad (5)$$

Поскольку  $pH=1,62$ , т.е. концентрация ионов водорода практически постоянная, обозначим ее как константу  $[H^+]=K_3$ . Тогда получаем

$$[H_2A] \cdot [Me^{2+}] = K_3^2 \cdot ПР / K_1 \cdot K_2 \quad (6)$$

Выделим ту область в геле, где концентрации обоих компонентов велики. Очевидно, что эта область находится в окрестностях точки равенства концентраций  $C_p$  (Рис №5 б), т.е.

$$[H_2A] = [Me^{2+}] = (K_3^2 \cdot ПР / K_1 \cdot K_2)^{1/2} \quad (7)$$

Размер ЗАР оценим по спаду концентраций соответствующих компонентов до значения  $0,5 \cdot C_p$ , т.е. положение левой границы ЗАР  $h_l$  определим как  $[H_2A] = 0,5 \cdot (K_3^2 \cdot ПР / K_1 \cdot K_2)^{1/2}$ , положение правой  $h_p$  как  $[Me^{2+}] = 0,5 \cdot (K_3^2 \cdot ПР / K_1 \cdot K_2)^{1/2}$  (Рис №5б).

Таким образом, мы получили определенные ограничения на концентрации кристаллообразующего вещества, которые формируют зону активного роста.

Тогда процесс зарождения и роста кристаллов в гелях можно объяснить следующим образом.

Все слои геля, расположенные правее зоны активного роста  $h > h_l$ , не получают подпитки, т.к. весь избыток винной кислоты уходит на осадок в ЗАР. Подпитка растущих в зоне активного роста «кристаллов» (при математическом моделировании это выпадения осадка) может происходить только за счет тех слоев в геле, которые расположены на глубине  $h > h_{max}$  (рис. 3), т.к. отрицательный градиент концентрации молекул винной кислоты при  $h < h_{max}$  препятствует диффузии  $H_2A$  в зону активного роста. Таким образом, можно предположить, что наиболее благоприятные условия для зарождения и роста кристаллов в геле образуются в ЗАР. Очевидно, что одним из главных факторов, определяющих появление и размер ЗАР в геле, является концентрация хлористого кальция в растворе над гелем. Это та единственная среда, параметры которой мы можем менять в ходе эксперимента. Например, мы можем заменить раствор над гелем на газовую среду, содержащую кальций, и получим тот же качественный результат. Различие может быть только количественное.

Далее представляет интерес рассмотреть продвижение границ ЗАР во времени и изменение размеров ЗАР по мере продвижения ее вглубь геля. Для удобства дальнейшего рассмотрения графиков нулевую точку отсчета возьмем от границы раздела «гель-раствор» (рис. 1). На рис. 6 показаны зависимости положения точек  $h_l$  и  $h_p$ , характеризующих диффузию ионов  $Ca^{2+}$  и молекул винной кислоты  $H_2A$ , от времени. Как видно из приведенного графика, все зависимости хорошо описываются уравнениями вида:

$$(h_i)^2 = 2d_i t \quad (8)$$

где  $t$  - время,  $h_i$  - координаты точки в геле,  $2d_i$  - коэффициент пропорциональности.

Тогда  $d_i$  для левой и правой границ ЗАР можно определить как эффективный коэффициент диффузии левой и правой границ ЗАР в геле, а за положение самой зоны активного роста примем координату ее середины  $h_3$ .

$$h_3^2 = (h_p^2 - h_l^2)/2 = (d_p - d_l) \cdot t \quad (9)$$

где  $h_3$  - координата зоны активного роста в геле.

Значения эффективных коэффициентов диффузии левой и правой границ и самой ЗАР в геле, полученные из графика на рис. 6, следующие:

$$d_p = 1,4 \cdot 10^{-6} \text{ см}^2/\text{с}; \quad d_l = 0,49 \cdot 10^{-6} \text{ см}^2/\text{с}; \quad d_3 = 0,95 \cdot 10^{-6} \text{ см}^2/\text{с}.$$

Полученные соотношения позволяют найти зависимость ширины зоны  $\ell$  от времени:

$$\ell = h_p - h_l = \sqrt{2 \cdot (d_p^{1/2} - d_l^{1/2}) \cdot t} \quad (10)$$

где  $\ell$  - ширина зоны активного роста.

А выразив время из уравнений (9) для  $h_3$ , получим зависимость от глубины положения в геле:

$$\ell = \sqrt{2 \cdot h_3 \cdot (d_p^{1/2} - d_l^{1/2}) / (d_p - d_l)^{1/2}} = r \cdot h_3 \quad (11)$$

где  $r$  - отношение ширины зоны активного роста к глубине ее залегания.

Таким образом, ширина зоны линейно увеличивается по мере продвижения зоны вглубь геля. Причем отношение ширины зоны к глубине ее залегания - постоянная величина, значение которой  $r=0,5$ .

Если за время роста кристалла принять промежуток времени, в течение которого кристалл находился в ЗАР, и считать, что кристалл находится на глубине  $h$ , тогда легко получить время, за которое левая и правая границы ЗАР проникнут на эту глубину (8). Разность полученных значений и даст время роста кристалла  $\tau$ :

$$\tau = t_2 - t_1 = 0,5 \cdot (1/d_l - 1/d_p) \cdot h^2 \quad (12)$$

где  $t_1, t_2$  - время прохождения левой и правой границ ЗАР координату на глубине  $h$ ;

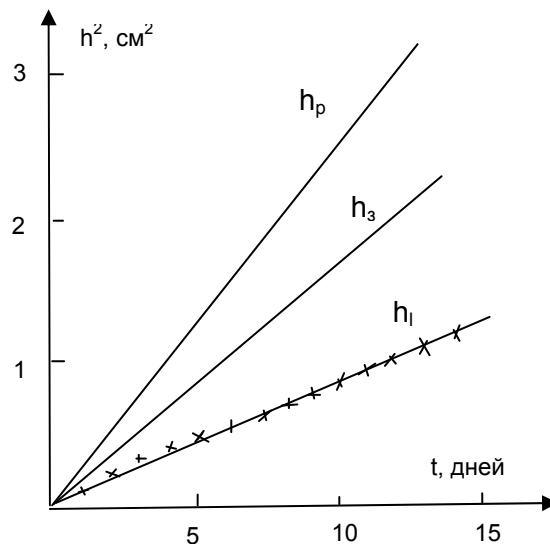
$\tau$  - время роста кристалла.

Уравнение (12) справедливо лишь при условии, что продолжительность процесса диффузии бесконечна. Если длительность эксперимента ограничить временем  $t$ , тогда всегда найдутся такие точки в геле, в которых кристаллы только начали зарождаться, либо росли в течение времени меньше  $\tau$  и не успели достичь максимально возможного размера. Из уравнения (12) видно, что время роста таких кристаллов будет зависеть от их положения в ЗАР:

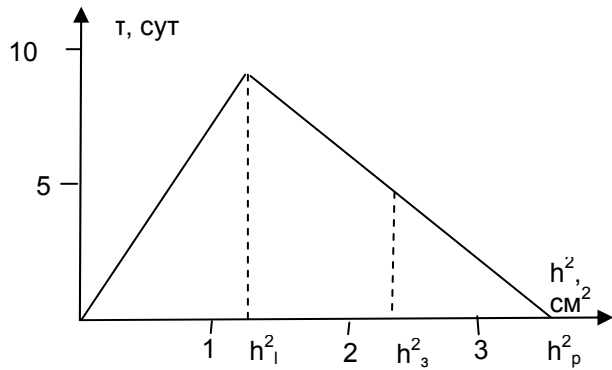
$$\tau = t - h^2 / (2 \cdot d_p) \quad (13)$$

Если учесть, что концентрация, координата и время связаны уравнением диффузии, тогда выражения (12) и (13) позволяют распределить выпадение осадка в координатах время роста кристалла от квадрата глубины, на котором расположен интересующий нас слой геля. На рис. 7 представлен график, учитывающий связь между расчетным временем прохождения зоны активного роста и эффектом выпадения осадка в различных слоях геля. Данные графика позволяют определить положение ЗАР в геле, ее ширину и отношение ширины зоны активного роста к глубине ее залегания  $r$ .

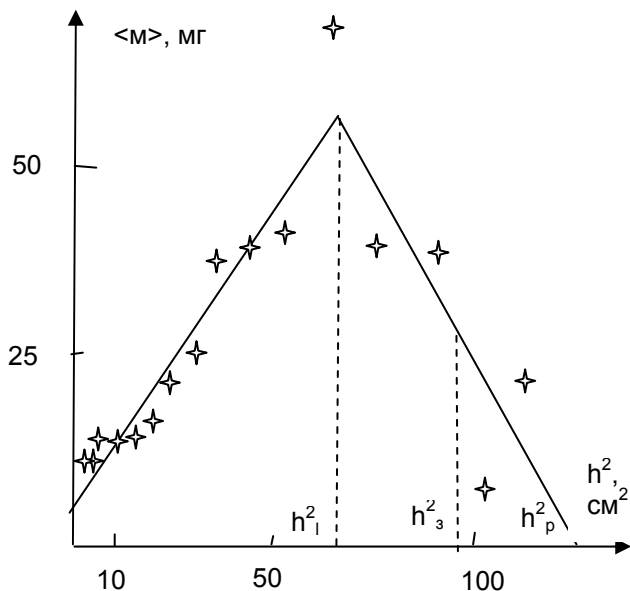
Если предположить, что в условиях реального эксперимента кристаллы, растущие в геле, не конкурируют между собой за кристаллообразующее вещество, тогда можно считать, что основным фактором, ограничивающим размер кристалла в геле, является время роста, т.е. время нахождения кристалла в ЗАР. В таком случае зависимость среднего веса одного кристалла от глубины в геле должна быть подобной зависимости  $\tau$  от  $h^2$ , т.е. быть прямо пропорциональной:



**Рисунок 6. Зависимость положения левой и правой границ зоны активного роста и координаты середины зоны от времени.**  
 правая граница —  $h_p$   
 левая граница —  $h_l$   
 положение зоны —  $h_3$



**Рисунок 7. Выпадение осадка в различных слоях геля. Время диффузии T = 14 суток.**  
 правая граница —  $h_p$   
 левая граница —  $h_l$   
 положение зоны —  $h_3$



**Рисунок 8. График зависимости средней массы одного кристалла от глубины зарождения в геле. Экспериментальные данные. Продолжительность эксперимента T=61 сутки.**  
 правая граница —  $h_p$   
 левая граница —  $h_l$   
 положение зоны —  $h_3$

$$\langle m \rangle = v \cdot \tau = 0.5 \cdot v \cdot (1/d_l - 1/d_p) \cdot h^2 \quad (14)$$

$$\langle m \rangle = v \cdot [t - h^2/(2 \cdot d_p)] \quad (15)$$

где  $\langle m \rangle$  - средний вес одного кристалла;

$v$  – коэффициент пропорциональности, характеризующий скорость роста кристалла.

Экспериментальные данные приведены на рис. 8. Продолжительность эксперимента – 61 сутки. Видно, что графики на рис. 7 и рис. 8 подобны. Экспериментальные точки, обработанные методом наименьших квадратов, позволяют определить значения глубины проникновения левой и правой границ ЗАР в гель,  $h_p=(11\pm3)$  см,  $h_l=(8,2\pm0,5)$  см, ширину зоны  $l=(3\pm3)$  см и отношение  $r=(0,3\pm0,3)$ . Значение  $r$  согласуется в пределах погрешностей с результатами вычислений.

Кроме того, интерпретация экспериментальных данных с позиций приведенной модели позволяет получить значения для таких параметров, как эффективные коэффициенты диффузии и скорость роста кристаллов. Поскольку глубины проникновения границ ЗАР в гель  $h_p$  и  $h_l$  известны, то из уравнения (8) находим значения:

$$d_p=(1,2\pm0,7) \cdot 10^{-5} \text{ см}^2/\text{сек};$$

$$d_l=(0,64\pm0,04) \cdot 10^{-5} \text{ см}^2/\text{сек}.$$

Из уравнений (14) или (15) находим скорость роста кристаллов  $v=(2\pm1)$  мг/сут. Коэффициенты  $d_p$  и  $d_l$  характеризуют, по всей видимости, диффузию ионов кальция и молекул винной кислоты. Интересно отметить, что полученные нами значения хорошо согласуются с данными из других источников [8].

Таким образом, мы получили, что при определенной концентрации одного из исходных реагентов, который находится в самом геле, мы, меняя исходную концентрацию второго реагента в растворе над гелем, задаем:

- 1) зону активного роста;
- 2) размеры ЗАР;
- 3) местоположение ЗАР в геле;
- 4) время образования осадка;
- 5) количество выпавшего осадка.

Данная математическая модель не учитывает эффект Ребиндера, но качественно достаточно хорошо согласуется с экспериментальными данными. Отсюда можно предположить, что поры начинают образовываться уже на глубинах  $h \leq h_p$ , т.е. при концентрации ионов кальция в геле  $[Me^{2+}] \leq 0,5 \cdot (K_3^2 \cdot PR / K_1 \cdot K_2)^{1/2}$  (рис. 5b).

Можно предположить, что химическая коррозия бетона происходит в такой же последовательности, как в гелях, и распределение концентраций исходных реагентов в бетоне примерно такая же, т.е. вначале идет образование полостей (частичное разрушение), а затем образование химических соединений с изменением кислотности среды, где они образуются.

Аналогичным образом проектировщик, через климатические системы, влияя на химический состав и концентрации химических соединений в воздухе помещений, может влиять на образование патогенных биоминералов в организме человека.

Рассмотрим процесс образования карбоната кальция (кальцита) в организме человека.

$$K_{\text{раств}} \cdot P_{\text{CO}_2} = [\text{CO}_2]_{\text{раств.}} \quad (16)$$

$$K_{a1} [\text{CO}_2]_{\text{раств.}} = [\text{H}^+][\text{HCO}_3^-] \quad (17)$$

$$K_{a2} [\text{HCO}_3^-] = [\text{H}^+][\text{CO}_3^{2-}] \quad (18)$$

$$ПР = [\text{Ca}^{2+}][\text{CO}_3^{2-}] \quad (19)$$

В отличие от процессов, происходящих в геле, в организме функционируют буферные системы, которые поддерживают кислотность на определенном уровне. Следовательно, там  $p_{\text{Hmax}}$  не будет, как и отрицательного градиента. Поэтому осадка будет выпадать существенно больше, чем в тех случаях, когда отсутствуют буферные системы.

$$K_{a1} \cdot K_{\text{раств}} \cdot P_{\text{CO}_2} = [\text{H}^+][\text{HCO}_3^-] \quad (20)$$

$$[\text{H}^+] \cdot ПР = K_{a2} [\text{Ca}^{2+}] \cdot [\text{HCO}_3^-] \quad (21)$$

или

$$[\text{Ca}^{2+}] \cdot P_{\text{CO}_2} = [\text{H}^+]^2 \cdot ПР / K_{a1} \cdot K_{\text{раств}} \cdot K_{a2} \quad (22)$$

В режиме нормы организм функционирует при постоянной кислотности крови  $pH=7,4$ .

Обозначим это условие как  $[\text{H}^+] = K_{a3}$ .

Обозначим все постоянные величины как

$$K_{\text{общ}} = (K_{a3})^2 \cdot ПР / K_{a1} \cdot K_{\text{раств}} \cdot K_{a2}, \quad (23)$$

а растворимость кальция как  $[\text{Ca}^{2+}] = [\text{Ca}^{2+}]_{\text{пред}}$ . Тогда получаем, что растворимость кальция в крови падает при повышении парциального давления.

$$[\text{Ca}^{2+}]_{\text{пред}} = K_{\text{общ}} / P_{\text{CO}_2} \quad (24)$$

Для поддержания на постоянном уровне кислотности крови в данном случае включаются некарбонатные буферные системы. Этот процесс приводит к тому, что концентрация ионизированного кальция в крови начинает возрастать

$$[\text{Ca}^{2+}]_{\text{крови}} = [\text{Ca}^{2+}]_{\text{норма}} + \Delta[\text{Ca}^{2+}]_{\text{крови}}$$

Например, поддержание климатическими системами  $\text{CO}_2$  в помещении на уровне выше физиологической нормы будет приводить к повышению парциального давления альвеолярного воздуха, тем самым, с одной стороны, с течением времени будет понижаться растворимость кальция  $[\text{Ca}^{2+}]_{\text{пред}}$  в крови, а с другой, повышаться концентрация ионизированного кальция  $[\text{Ca}^{2+}]_{\text{крови}} = [\text{Ca}^{2+}]_{\text{норма}} + \Delta[\text{Ca}^{2+}]_{\text{крови}}$ . Тогда при условии, что концентрация ионизированного кальция в крови превысит растворимость кальция  $[\text{Ca}^{2+}]_{\text{крови}} > [\text{Ca}^{2+}]_{\text{пред}}$ , в легких или в организме резко возрастет риск образования кристаллов карбоната кальция. Весь избыток кальция пойдет на образование карбоната кальция  $[\text{Ca}^{2+}]_{\text{крови}} - [\text{Ca}^{2+}]_{\text{пред}} = \Delta[\text{Ca}^{2+}]_{\text{избыт}}$ , т.е.



Образование карбоната кальция вызовет дополнительную диссоциацию угольной кислоты с высвобождением ионов водорода. Изменение кислотности крови будет зависеть от количества образовавшегося карбоната кальция и емкости буферных систем. Если масса выпавшего осадка будет настолько большой, что емкости буферных систем не хватит для компенсации ионов водорода, высвобождающихся при выпадении осадка, тогда кислотность крови может не только достичь предельного уровня, но и превысить его. Тогда повышается риск летального исхода.

Поскольку механизмы компенсации организма нацелены на поддержание постоянства  $pH$ , а не нормальных концентраций  $\text{HCO}_3^-$  и  $\text{CO}_2$ , окончательная нормализация происходит только тогда, когда  $P_{\text{CO}_2}$  и  $\text{HCO}_3^-$  достигают своих нормальных значений. Но при выпадении осадка должна уменьшиться общая концентрация кальция в крови  $C_0$ , т.к. часть его ушла на образование карбоната кальция. Следовательно, компенсация недостатка кальция в крови может произойти или за счет растворения образовавшегося карбоната кальция при условии  $[\text{Ca}^{2+}]_{\text{крови}} < [\text{Ca}^{2+}]_{\text{пред}}$ , или за счет других источников (например, за счет костей человека). В данном случае определяющую роль будет играть фактор времени.

Введем значение критического времени  $\Delta t_{\text{крит}} = (t_1 - t_2)$ . Это интервал времени с момента времени  $t_1$ , когда повышение парциального давления приводит к условию  $[\text{Ca}^{2+}]_{\text{крови}} > [\text{Ca}^{2+}]_{\text{пред}}$  и образованию карбоната кальция и до времени  $t_2$ , когда включатся основные механизмы компенсации недостатка кальция в объеме  $\Delta[\text{Ca}^{2+}]_{\text{недост}} = \Delta[\text{Ca}^{2+}]_{\text{избыт}}$  в крови (например, за счет костей человека).

Тогда в промежуток времени  $t_{\text{допуст}} < \Delta t_{\text{крит}}$  процесс образования кристаллов будет носить обратимый характер, т.к. за это время компенсация недостатка кальция в крови, который ушел на образование карбоната кальция, не успеет произойти из других источников, и компенсация кальция возможна за счет растворения образовавшегося карбоната кальция. Другими словами, если парциальное давление нормализуется за время



меньше критического, тогда высока вероятность, что карбонат кальция успеет раствориться. Все будет зависеть от массы выпавшего осадка. При  $t > \Delta t_{\text{крит}}$  этот процесс будет носить уже необратимый характер, т.к. кальций, который ушел на образование карбоната кальция, организм будет компенсировать из других источников. При этом высока вероятность, что в организме останется образовавшийся патогенный биоминерал - карбонат кальция.

Следовательно, недооценка влияния воздуха на организм человека может приводить не только к нарушению его функционирования в режиме нормы, но и приводить к изменениям на генном уровне, вплоть до его самопроизвольного разрушения (например, разрушение суставов при нарушении обмена веществ).

Все химические соединения, которые может содержать воздух помещения, можно разделить по принципу воздействия на организм человека на загрязнители первого порядка (прямое воздействие) и второго порядка (косвенное воздействия). К первому виду отнесем обычные химические соединения, концентрация которых регламентируется ПДК, и которые не диссоциируют в воде (молекулярный уровень). А химические соединения, которые поступают в организм человека экзогенно (извне) и при диссоциации (ионный уровень) могут образовывать другие химические соединения, благодаря которым и происходит воздействие на организм человека, отнесем к загрязнителям второго порядка. Тогда в соответствии с выбранной нами классификацией лет 30-40 назад, когда атмосферный воздух был чистым, химическими соединениями второго порядка можно было пренебречь, т.к. их влияние на организм человека было минимальным. Следовательно, поддержание концентрации химических соединений в помещении на уровне ПДК было достаточным условием, чтобы организм человека функционировал в зоне оптимума. Поэтому такое необходимое условие, как нормативный воздухообмен можно было зафиксировать на определенном значении. Прогрессирующее загрязнение окружающей среды привело к тому, что практически во всех органах человека были обнаружены патогенные биоминералы [9]. Кроме этого установлено, что частота встречаемости патогенных биоминералов и распространенность их по составу распределены неравномерно по разным территориям планеты. Здесь играют роль и специфика местных условий (жесткость воды, климат и пр.) и род занятий человека, тип питания, наконец, экологическая обстановка в данном регионе.

Отсюда можно сделать вывод, что на сегодняшний день влиянием химических соединений второго порядка на организм человека пренебрегать недопустимо, и одним из немногих способов обеспечить качество воздуха в помещении является внедрение эффективных систем климатизации здания. Но для этого необходимо привести существующую нормативную базу в соответствие с изменившимися условиями.

## Литература

1. Оле Фангер П. Качество внутреннего воздуха в зданиях, построенных в холодном климате // АВОК, №2/2006.
2. Шилькрот Е.О., Губернский Ю.Д. Сколько воздуха нужно человеку для комфорта? // АВОК, №4/2008.
3. Ефимов А.И. и др. Свойства неорганических соединений. Справочник. Л., 1983.
4. Гошка Л.Л. Разрушение строительных материалов с точки зрения метода кристаллизации в гелях // Инженерно-строительный журнал, №3/2009.
5. Гошка Л.Л. Климатические системы и образование патогенных биоминералов в организме человека // Инженерно-строительный журнал, №2/2009.
6. Sipanov A.V., Goshka L.L., Kolosov S.I., Rusov V.P.: *Crist. Res. Technol.* 2. (1990) 119 (b).
7. Гошка Л.Л. Климатические системы: влияние воздуха на организм человека // Инженерно-строительный журнал, №1/2009.
8. Таблицы физических величин. М., 1976.
9. Пальчик Н.А., Столповская В.Н. Минералы внутри нас // Вестник РФФИ, №4/1998. М., 1998.
10. Салтыков А.В. Биоэкология: Учебное пособие. Ульяновск, 2000.
11. Жолнин А.В. Химия биогенных элементов. Конспект лекций по общей химии. Челябинск, 2001.

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

*Тел. раб.: (8212) 29-10-24, факс: (8212) 24-44-10*

*Эл. почта: tookola@mail.ru*