

砂

肺

人民衛生出版社

矽肺

苏联功勋科学家
H. A. 維格道尔契克教授 著

史志澄 李清壁 譯

吳兆亮 校

人民衛生出版社

一九五六年·北京

內 容 提 要

本書為一綜合性專論，全面而系統地介紹了有關矽肺問題（包括粉塵的特性，矽肺的發病機制、病理解剖、臨床與治療，矽肺時勞動能力的鑑定）的學說。目前正當我國着手消滅矽肺的時候，本譯本的出版，對專門從事這一工作的人員，必定很有幫助。此外，書中述及矽肺與肺結核的關係問題，也值得注意。

Н. А. ВИГДОРЧИК

профессор, заслуженный деятель науки

УЧЕНИЕ О СИЛИКОЗЕ

МЕДИГИЗ—1954—МОСКВА

矽 肺

開本: 850 X 1168/32 印張: 4 字數: 106千字

史志澄 李清壁 譯

人 民 衛 生 出 版 社 出 版

(北京書刊出版業營業許可證出字第〇四六號)

• 北京崇文區錢子胡同三十六號 •

人民衛生出版社 印刷 • 新華書店發行
長 春 印 刷 廠

統一書號: 14048 • 0963

1956年10月第1版—第1次印刷

定 價: (9) 0.55 元

(長春版) 印數: 1—8,000

作者的話

矽肺是一種嚴重的肺臟疾患，它有着嚴重的臨床病象和不良的預後。矽肺不是到處都能碰到的；矽肺是一種職業病。嚴重的矽肺病例主要見於都市以外的地方。所以高等醫學院校的教師常常不能給學生示教這一疾病。結果年輕的醫師一旦被調到常見矽肺的區域去工作時，往往把它誤診為肺結核、肺氣腫或心臟疾患。

但是直到現在我們還沒有能全面地介紹這一問題的文献材料。

寫本書的目的就是要彌補這一缺陷。

目 錄

作者的話	
緒 論	1
第 一 章 粉塵的特性概說	10
石英的理化特性	16
石英粉塵的分布	19
第 二 章 粉塵侵入呼吸道	21
粉塵在肺泡內	26
粉塵由肺泡轉移到肺泡周圍組織	28
呼吸時粉塵的總平衡	31
第 三 章 矽肺的發病机制	33
結晶石英和無定形石英	43
第 四 章 矽肺的病理解剖学	46
第 五 章 矽肺時接觸粉塵的年限	50
第 六 章 矽肺的臨床	53
第 七 章 矽肺的併發症	64
矽肺的併發症——肺結核	66
第 八 章 矽肺與肺結核的鑑別診斷	74
第 九 章 矽肺的預后	76
第 十 章 矽肺的預防	81
第十一章 矽肺的治療	87
矽肺的鋁粉預防和鋁粉療法	89
第十二章 混合性粉塵	99
第十三章 矽酸鹽肺	104
石棉肺	109
第十四章 矽肺時勞動能力的鑑定	119

緒 論

解剖埃及木乃伊時發現有很多是因矽肺而死亡的，這證明遠在古代人類就罹患矽肺了。

十五、十六、十七世紀的醫師就已經熟知，粉塵能引起嚴重的肺臟疾患。挖煤工、礦工、採石工人及陶器工人工作了几年以後，就出現痛苦的咳嗽，大量的痰液分泌，嚴重的呼吸困難和日益增劇的衰弱。所有這些現象都直接致人於死命。但是我們的先人却不知道在粉塵的影響下，肺臟內究竟發生了什麼樣的病理解剖過程。由於肺臟粉塵疾患的臨床病象粗似各時代中散播均極廣泛的肺癆，因此毫不足怪地，肺臟的粉塵疾患也就用這一術語來稱呼了，不過同時強調本疾病的職業關係。於是文獻中便出現了像“挖煤工癆病”，“石匠癆病”和“陶器匠癆病”等詞。

這種觀點和術語差不多一直沿用到十九世紀中葉。此時，醫學已有很大發展，於是將癆病和肺臟粉塵疾患混同一起的看法引起了懷疑。肺臟粉塵疾患進展極慢，常合併急性肺炎，體溫正常，罕有咳血，在明顯的病例有肺氣腫，這些特點引起了人們的注意。

根據這一點，一些醫師稱這種疾病為粉塵刺激肺臟的疾病。例如，1847年，亞·尼基丁氏(А. Никитин)在第一本用俄文出版的勞動衛生學教科書上寫道：“棉紡工人不斷吸入含有棉塵的空氣，結果刺激肺臟而引起咳嗽。”另一些學者注意了呼吸困難或另一種症狀，而把該病稱為“氣喘”，“支氣管粘液溢”或“肺氣腫”。

1866年，德國醫師秦開耳氏(Ценкер)建議把肺臟粉塵疾患稱為“塵肺”(pneumoconiosis)。這一術語未能指出在粉塵影響下肺臟變化的任何本質，但是它卻是很方便的，因為它能把肺臟粉塵疾患和肺臟其他的病變區分開來。

於是，只要觀察到的現象有粉塵的病因學材料，所有這些肺臟疾病就都被稱為塵肺了。這說明為什麼當時出現了十種左右不同類型的塵肺。只要在屍體解剖時在肺臟內發現有某種粉塵沉着，馬上就宣告為一種新的塵肺。例如秦開耳氏記載過“肺烟草末沉

着病”(pneumoconiosis tabacotica)，其根据就是因为他發現烟草厂工人的肺中有烟草末沉着，並且肺組織染上了烟草色素。

差不多在那时报導了因鉄塵而發生的肺臟变化，这些变化獲得了“肺鉄末沉着病”的称号(pneumoconiosis siderotica)。以后，在不同的时期内先后报道了“肺炭末沉着病”(anthracosis)(由於煤塵或煤炭粉塵所致)，“肺矽末沉着病”(silicosis)或“肺石末沉着病”(chalcosis)(由於礦物塵末所致，主要由石英粉塵所引起)，“肺棉屑沉着病”(byssinosis)(由於棉屑所致)，“肺鋁末沉着病”(aluminosis)(由於粘土塵末所致)，“肺淀粉沉着病”(由於面粉或淀粉粉末所致)及“肺片岩末沉着病”(schiphosis)(由於片岩粉末所致)。

在十九世紀的文献中記載了許多塵肺，而其病理过程却是極不相同的，从支气管和肺泡內單純有塵末沉着，而周圍組織沒有任何反应起，到肺主質本身有高度的纖維性变並伴有空洞、結節、胸膜变化等等。必需將这种雜乱無章的事实和理論加以整頓，並且确实回答这样的問題：“真正的塵肺”归根到底究竟是什么？

應該声明，直到目前为止对这个問題也还没有一致的答案。

但是絕大多數研究家並不認為任何的“肺臟病态”都是塵肺，認為它完全是一定的病理过程，也就是說在肺主質內發生結締組織：或为成片的所謂弥漫性纖維化型，或为結節結構型。

由於無數臨床的、病理解剖的及實驗的研究，这种对塵肺的觀點逐漸地形成了；这些研究越來越多，它們都是近 50—60 年來各國为了確証在粉塵的影响下肺內所發生的变化而進行的。

这些研究指出，肺臟粉塵疾患大体可以分为兩型，它們都独立存在，任何时候也不会由一型过渡到另一型。第一型，这是支气管肺泡組織的各种变化，肺泡周圍組織及其丰富的淋巴網沒有多大的变化。第二型，病理过程不僅波及支气管和肺泡，並且也波及肺泡的周圍組織；同时肺泡周圍組織中的主要变化是呈結節性的弥漫性纖維性变。

虽然粉塵的病变过程有上述兩種类型，但研究家們却愈來愈主張应把第二型的粉塵性肺臟变化理解为塵肺，此型主要是肺泡周圍組織的弥漫性纖維性变。至於对支气管肺泡組織的病理变

化，則還沒有任何專門的術語。必要時，為了說明這一過程的各個部分起見，引用了病理學中的各種名詞，也就是支氣管炎、細支氣管炎，細支氣管周炎和肺泡炎等等。

當將“塵肺”一詞理解為必須具備肺纖維性變為其要素的一定的病理形態以後，發現過去記載為塵肺的，其中有許多就不符合這個概念，它們或為支氣管肺泡的疾患，或為單純的塵末沉着，而肺臟方面沒有任何明顯的反應。科學史上開始了一個有意義的過程，這個過程可以稱為塵肺這一名詞逐漸衰亡的過程。

1925 年，蘭金斯氏（Лэндис）發表了關於棉屑沉着病的報告。作者對 50 名終身在紡織業工作的工人，死後做了詳細的病理解剖學檢查，結果沒有發現肺臟內有任何類似塵肺的變化。四例的死亡原因為肺結核，其餘的死亡原因為其他各種疾病。

這一研究否定了因棉塵而產生的塵肺，許多對於紡織工人肺臟的研究都証實了這一事實（謝靈格 Шилдинг，克利奧斯基 Клионский 和雅本斯基 Япольский，庫克 Кук 和洛依 Рой，李德爾 Риттер 和儒斯巴烏姆 Нуссабаум 等氏）。他們都毫無例外地証實了蘭金斯氏的基本結論。

肺煙草末沉着病也遭到了同樣的命運。1925 年，赫爾茨曼氏（Хольцман）整理了 20 名煙草業工人的屍體解剖材料，證明並沒有什麼煙草末沉着病。最終，研究家們確信，有機粉塵不能引起塵肺。這一觀點已牢固地列入粉塵性肺臟疾患學說。

關於金屬性粉塵和煤炭粉塵對機體的作用問題比較複雜。

在很長的時期內，醫師認為有鐵末沉着病存在（pneumoconiosis siderotica），即認為由於鐵末及一般金屬性粉塵的作用，可引起塵肺。金屬性粉塵有兩類：一類是鐵（金屬）礦粉塵，其中或為純金屬，或為金屬的各種化合物，與礦物其他組成部分混在一起；另一類是純金屬或其氧化物的粉塵，這類粉塵在冷加工時產生，或在熔解金屬或電焊時由金屬蒸氣凝固而成。

維林斯基氏（М. М. Виленский）將各種粉塵注入豚鼠的腹腔，並觀察所發生的吞噬作用，他根據吞噬細胞的數量來決定粉塵的危害程度：粉塵對機體的危害性愈大，它所引起的吞噬作用

就愈小。他寫道：“我們利用吞嚥作用作为生物学标准，來衡量各种粉塵对机体的危害性。根据我們的实验材料，我們認為可以得出下列的結論：如果沒有其他因素的作用（尤其是矽酸鹽的作用），單單金屬性鐵塵对机体是沒有作用的，甚至比那些早已确定为無作用的粉塵（群青粉塵、礬土）作用还要小。

在金屬冷加工时獲得的或由金屬蒸气凝固成的純金屬粉塵，許多研究証明也不引起弥漫性肺纖維性变。从事这些職業的工人，生前行X線檢查常可看到纖維性变的肺像，但病死后進行屍体解剖时發現，肺內發生的不是肺纖維性变，而是金屬粉塵的沉着。

萊格林氏（Лэнглин）記載过这样的例子。有一个工人，四十年來吸着氧化鉄粉塵（做銀具磨光工作），生前被診斷为肺鉄末沉着病。死后屍体解剖却未發現任何肺纖維性变，只有金屬粉塵的沉着，这些粉塵造成了肺纖維性变的典型X線所見。赫尔金克氏（Хардинг）將氧化鉄粉塵注入小白鼠的气管內；X線檢查發現有斑点，但並沒有纖維性变。

近年來，有关鉄和其他重金屬方面，不止一次地記載了类似的現象。例如鄧頓（Дондон）和邱克斯（Хюкс）兩氏報導过錫塵沉着於肺臟的材料。有一位72歲的男性工人，十八年來做熔煉錫的工作，死於前列腺癌。生前X線所見为塵肺。屍体解剖时只發現肺臟內有氧化錫沉着，而無任何纖維性变可見。

關於鉄蒸气凝固而成的氧化鉄的作用問題，我們收集了米來尔教授（С. В. Миллер）的大量实验材料。作者讓白兔吸入好几个月电焊的烟塵。他在实验动物肺內發現的变化是肺泡間隔肥厚，肺膨脹不全、肺气腫，偶有肺泡炎。这些变化都是病灶性的。結締組織或者沒有，或者很少。虽然作者將其观察到的各种变化总称为“純鉄末沉着病”，但是“鉄末沉着病”如应理解为肺臟內廣范围地發生結締組織的話，那么作者的研究正否定了鉄末沉着病的存在。

因此，如果总结一下近二、三十年來關於鉄末沉着病的材料，應該得到这样的結論，即現在也不承認有这种类型的塵肺了。

炭末沉着病的情况也是这样。1928年，鲍尔哈特氏（Борхард）使动物長期（达14个月）吸入煤塵。他使用各种含石英量多少不

等的煤塵，發現此時肺內發生了結締組織新生的各種變化。含礦物雜質多的煤炭引起的變化最大，而動物吸入煤煙，即純煤時，就沒有這些變化，只看到黑色素沉着。

1938年，庫克氏的研究也否定炭末沉着病是塵肺的一種獨立型。庫克氏發表了關於所謂炭末沉着病在英國北部和南部煤礦里分布的材料。根據這些材料，從1932年到1936年，英國北部各煤區488,000名煤礦工人中，有22名死於炭末沉着病，74名因炭末沉着病而成殘廢；南部各煤區127,000名煤礦工人中死於該病者有210名，因之殘廢者997名。

比較每千名工人中的死亡數和殘廢數，可得下列結果：

	北部各區	南部各區
死亡數	0.045	1.65
殘廢數	0.152	7.85

由這些數字可以看出，英國南部煤礦死於炭末沉着病的較北部多36倍，因之殘廢的較北部多51倍。為什麼會有這麼大的差別呢？根據庫克氏的意見，其原因在於北部煤礦含石英量甚少，而南部礦井內煤塵含石英雜質極多。顯然，煤礦工人患的所謂炭末沉着病，實際上就是矽肺(silicosis)。

俄國研究家斯達揚諾夫斯基氏(А. Ф. Стояновский)寫道：“煤礦工人塵肺的罹患率和煤塵內雜質的多少，更正確些說，和煤塵內石英含量的多少直接有關”(着重點為作者所加)。莫司科夫斯基氏(И. И. Мошковский)也主張這種看法。

皮阿齊氏(В. ди Биази，魯爾區的屍體解剖學家)擁有大量的挖煤工的屍體解剖材料，他根本否定有炭末沉着病存在。他寫道：“應該聲明，在文獻中及專家的結論中還常常診斷一些假設的肺臟疾患，而實際上這些假設的疾患根本不是什麼疾病。此地我首先是指炭末沉着病說的。當然，炭末沉着病是存在的，也就是說，肺臟內是有炭末沉着的。但是因炭末的影響而使肺臟發生纖維性變的炭末沉着病是不存在的，在這方面我們可以用數千名檢查過的挖煤工來証實它。炭末本身不能使肺臟內發生結締組織。”

在苏联的文献中，病理解剖学家拉文氏 (В. А. Равин) 是炭末沉着病学說的拥护者。很早以前他就坚决主張沒有石英粉塵的摻雜，煤塵本身也能引起肺臟的纖維性变。

我們猜測拉文氏所理解的塵肺不僅是指肺臟內的纖維性变，而且也指吸入粉塵所引起的任何其他的变化。米來尔氏的意見也是这样，他寫道：“像拉文氏在職業性炭末沉着病方面所主張的那样(着重点为作者所加)，塵肺变化不僅应包括纖維化过程，而且还应包括吸入粉塵后在肺臟內所引起的其他变化，我們認為这种見解是比較恰当的。”拉文氏之所以認為炭末沉着病是塵肺的一种独立型，其原因大概也就在於廣义地理解了“塵肺”这一術語。

“石墨塵肺”同样也归於炭末沉着病。但其特点和一般炭末沉着病相同：这正是从事石墨生產工人所患的矽肺，而不是其他別的，因为制造商品石墨的原料含有 25% 左右的二氧化矽。

近二十五年来，文献中又記載了几种新型的塵肺。

水泥粉塵所引起的塵肺和炭末沉着病的問題一样。

盖尔德耐尔氏 (Гарднер) 調查了 11 个水泥厂的 2278 名工人，發現接触水泥原料塵末 (其中含有大量的石英) 的工人發生了塵肺；顯然，这就是一般的矽肺。而只接触水泥成品塵末的工人，肺內却沒有任何可見的变化。吉洪米罗娃氏 (Н. П. Тихомирова) 在不久前也撰文反对有專門的水泥塵肺存在：“水泥粉塵的注入引起間質的增殖和浸潤反应，其絕大部分以間質浸潤的吸收而告終。支气管周圍反应部分地恢复，並伴有不顯著的纖維性結締組織增生”。达尔諾波斯卡婭氏 (Тарнопольская) 也得出与此相同的結論。凱尔虛氏 (Кельш) 在明斯德召开的學術會議上報告說，水泥在肺臟內不能引起任何重要的变化。

所以，可以說水泥不能引起特別的塵肺，但是水泥可以引起肺臟的某些病理变化。由於水泥粉塵內含有石英的緣故，我們應認為这些病理变化是矽肺性的变化。

關於剛玉和金剛砂粉塵对肺臟的影响，文献上有着互相矛盾的意見。

剛玉 (Al_2O_3) 和金剛砂 (CSi) 是目前工業上車磨金屬制品最

常用的礦物。這些所謂的磨料其硬度和金剛石相似。這些物質的粉塵對肺臟的作用又是怎樣的呢？

在回答這一問題時，同樣應該考慮到製造車磨砂輪的磨料工廠中有許多操作過程，那里除了有剛玉和金剛砂粉塵外，也有石英粉塵飛揚在空氣中。根據克拉斯諾高爾斯卡婭氏（М. Н. Красногорская, 1939 年）的材料，在金剛砂車間篩砂用的篩子旁邊，粉塵中含有 32% 的石英；而在破碎車間內，粉塵中石英的百分數動搖於 24 到 45 之間。因為這些工廠的工人沒有固定的車間和一定的工序，他們常由粉塵中石英含量極少的車間轉移到石英粉塵極多的車間，所以根據這些工人肺臟內的變化，很難決定在該場合下是因吸入石英粉塵而引起的普通矽肺，抑系特殊的剛玉或金剛砂磨肺。很可能是第一種，因為我們都知道，用最新磨料來代替車磨時能產生石英粉塵的金剛砂砂輪，是預防矽肺的根本措施。

此外有許多材料表明，在生產中使用了剛玉和金剛砂之後矽肺就消失了。例如，蓋爾脫耐爾氏得出結論說，不含石英雜質的剛玉，本身對肺臟是無害的，它不能引起磨肺。

磷灰石粉塵可否引起磨肺呢？磷灰石 $[\text{Ca}_3\text{F}(\text{PO}_4)_3]$ 是極有價值的礦物質，可用來製造磷肥。達耳氏（М. К. Даль）第一個在兔子身上研究了磷灰石粉塵。達耳氏寫道：“敘述完肺組織的病理組織學變化之後，應該說，我們從未發現有任何明顯的弥漫性硬化的部位；而在實驗性矽肺時，這却是必然會遇到的。”但是近來格林貝克教授（А. В. Гринберг）又主張“磷灰石磨肺”的觀點，其根據為磷灰石工人的肺部 X 線像。的確，我們自己也看到，這種 X 線像常常和重症矽肺相似。但是這些工人的自覺狀態非常好，並且 X 線對磷灰石的透過力又非常差（格林貝克氏自己也証實這一點），因此我們認為，問題只是大量磷灰石粉塵在肺臟的沉着。只有通過對長期接觸磷灰石粉塵的工人屍首進行病理解剖學檢查，才能解決這一問題。可惜目前還沒有這樣的研究。

鉻塵，主要是單鉻酸鹽和重鉻酸鹽，是一種對組織有強烈腐蝕作用的粉塵，這是大家都知道的。很早就知道這種粉塵能引起皮膚潰瘍和鼻中隔穿孔，有很多文獻談到這些變化。但是鉻塵對於

深部呼吸道却起着另一种作用。有因吸入鉻而發生肺癌的病例。的确，現在已有証据認為吸入鉻塵后很易引起肺癌。1950年，安娜貝脫尔氏(Анна Беттер)撰文指出，接触鉻的工人，肺癌患病率較其他專業工人多27倍。至於鉻塵所引起的呼吸道其他慢性疾患，我們的知識还非常貧乏。只有魯加寧氏(В.И. Луканин, 1930年)做了一項認真的研究。首先，他記載了一名死於意外事故的重鉻酸鹽工厂工人(29歲)的屍体解剖結果；其次，他主要在兔子身上做了大量的實驗研究，他將部分兔子放在重鉻酸鹽工厂的車間里，部分兔子放在實驗室內，給以吸入單鉻酸鹽和重鉻酸鹽粉塵。魯加寧氏根据自己的研究得出結論，認為可能有重鉻酸鹽塵肺存在。

但是从1930年魯加寧氏發表了自己的研究之后，据我們所知，这种塵肺並未得到証实。

近年來鉍塵及其化合物引起了特別的注意。鉍由於質地輕硬，且不受腐蝕作用，故在工業上应用日廣。同時在國外，尤其在美國的文獻中，开始報導鉍中毒的消息。在慢性鉍中毒中，有一型是應該加以討論的。這就是所謂的慢性鉍性肺肉芽腫病。

該病的臨床症狀是：呼吸困難，發紺，體重減輕，心搏過速，週期性體溫升高及肺臟下部有多數小水泡音。哈尔奇氏(Харди)和塔別爾沙氏(Табершо)將該病的X線所見描述如下：

“初期有弥漫性粟粒样陰影：各小粒大小相等，呈弥漫性散布，彼此間界限分明。第二期，在病灶变化的基礎上出現了弥漫性的網狀陰影。肺門陰影輪廓不清，融合一片，且略有增大。第三期，出現輪廓清晰的結節，直徑為1mm到5mm，散布於全肺。X線像有如下暴風雪的景象”。可見X線所見与矽肺完全相符。

該病的經過特殊。根据美國的材料， $\frac{1}{2}$ 左右患者死亡， $\frac{1}{2}$ 患者虽能生存，但肺內有緩慢進行的病理过程，还有 $\frac{1}{2}$ 患者有緩慢而不完全的恢复。

至於該病的病理解剖材料，那么正像病名所指出的那样，在肺泡和淋巴結內形成大量的結節。除結節外，可看到弥漫性纖維性变及肺臟剧烈的气腫性擴大。肝臟內也可看到肉芽腫。根据大量的實驗研究，上述变化都被認為是鉍对細胞的特異性作用。

未必有人敢把鉍性肉芽腫看作是一般的塵肺。因為它有獨特的經過，並且除肺臟外，在其他器官內，如肝臟、皮膚等，也出現肉芽腫，諸如此類都是這種混淆觀點的反証。鉍性肉芽腫完全是一種獨立的肺臟中毒疾患。其發病機制目前還完全不清楚。

接觸放射性物質的工人有時可看到肺纖維性變，誠然這是極少見的，對這種肺纖維性變我們也應該給以同樣的評價。

大家知道，鐳在自己的串聯反應變化過程中能部分地變為特殊的、同樣也是放射性的氣體，即所謂鐳射氣或氫。在有鐳的地方，空氣中必然有這種物質混雜在一起。如果不採取特殊的防禦措施，工人就能和空氣同時吸入一定量的氫。此外，鐳及其化合物的粉塵或其他放射性物質的粉塵也能進入肺臟。所有這些物質在肺內繼續放出 α - β - γ -射線，而這些射線的致癌作用是大家都知道的。但是，除了癌以外，曾報導有發展極快的致死的肺纖維性變病例。為了能對該病有具體的了解，茲將一例記錄抄述如下：

“一位姑娘，24歲，在德國製造放射性制劑的法蘭克福實驗室內工作了六年。實驗室的环境是不衛生的。她在患過流感合併肺炎後顯著地消瘦下來。懷疑為肺結核。X線檢查為肺纖維性變，臨床檢查發現肺活量高度減少。以後患者因衰弱不斷增劇而死亡。屍體解剖所見：兩肺纖維性變，以上葉為主，局部胸膜及葉間粘連，胸膜纖維沉着及弥漫性肥厚，亦以上葉為主。組織學檢查所見：纖維性變，伴有支氣管肌層肥厚，肉質變性灶，血管內膜肥厚。體內有大量放射性物質沉着，以脊柱骨、肋骨及大腿骨為最多。”

在文獻中所記載的另一些例子，有肺臟體積減小，臨床則表現為胸骨及肋間腔下凹（朔爾達氏，Шульте）。

近來，肺臟的鋁末沉着病，即因吸入鋁粉而引起的塵肺，引起了很大的注意。因為關於這個問題還有許多爭論，我們在討論矽肺的治療一章時，專門來討論它。

可見，問題的歷史表明，矽肺，即因吸入石英粉塵而引起的疾病，是塵肺的唯一型式。這一點過去和現在都沒引起任何人懷疑。而我們在上面討論過的各種粉塵，沒有一種能有充分的根據確定它能引起像石英所引起的塵肺。

第一章 粉塵的特性概說

因为石英是以粉塵状态進入机体的，所以那怕是大致地來了解一下每一种物質在变为粉塵后的特点，也是必要的。

物質粉碎为極細小的微粒，並能長久浮懸於空中的特殊状态称之为粉塵。因此，当失去支持后很快就落在地上的微粒，根据这一定义就不是粉塵。例如，假使我們將一些砂粒拋在空中，那么我們可以看到大部分砂粒很快地就落下來了，正像任何物体在失去支持后要掉下來一样，只有很少一部分砂粒能在空中停留一些时候。那些很快就落到地上的砂粒不是粉塵。只有那些長久浮懸於空中的砂粒，或者不按一般固体下落法則而按照特殊法則緩慢下落的砂粒，才是砂塵。

粉塵的定义里包含有“浮懸於空中”这一特征是有充分根据的。我們对粉塵的概念是和粉塵進入人体，沉着於人体的皮膚或眼結膜后，危害人类的特性緊密相关的。談到粉塵时，在一定程度上我們也注意到它給生產帶來的危害：如加速机器的耗損，有时可以引起爆炸，並且將部分有价值的物質——原料或產品帶入空中。然而所有这些对人或設備的有害作用，只有当粉塵能在空气中停留一定時間时才可能發生。那些直接下落的塵粒，既不能对周圍的人有什么影响，也不能对機器或設備有什么影响。这就是为什么粉塵的定义里一定要包含能停留於空中这一特征的道理。

要了解粉塵怎样会停留在空中，必須熟悉一些膠体化学的術語。

溶液有兩类：真性溶液和膠体溶液。如溶液的溶質分解为各个分子，並且这些分子分布於溶媒分子之間，这种溶液就叫真性溶液。任何溶於水的物質溶液，例如食鹽溶液、糖溶液、苏打溶液等等，都是真性溶液。

另一些物質在水中不易溶解，或者完全不溶解，它們的溶液具有完全另一种構造：溶質並不分解为一个一个的分子，而成为一堆堆的含有数百个乃至数千个分子的聚積物。这些聚集物借其所帶

的电荷相互排斥，而浮懸於水中(或者一般地說，浮懸於溶媒中)。这些溶液称之为膠体溶液。这些溶液中的溶媒叫做分散介質 (dispersion medium)，而溶質叫做分散內相 (disperse phase)。構成分散內相的聚積物或微粒，其大小用“分散度”(дисперсность)一詞來表示。如果微粒很大，就称为“粗分散”溶液；聚積物愈小，則溶液的分散度愈大；如果微粒極小，就称为“高分散度的”溶液。总之，分散度就是和每个微粒大小相反的衡量值。

根据溶液的稠度，膠体化学把溶液分成为溶膠 (sol) 和凝膠 (gel) 两种：第一种指稀的膠体溶液，第二种指濃的冻狀的溶液。在研究粉塵問題时，主要应注意溶膠。

空气及浮懸其中的塵粒可看作是溶膠。此时塵粒是分散內相，而空气則是分散介質。“空气 + 粉塵”一起，用膠体化学的話來說，就叫做“气溶膠”(aerosol)。浮懸於空中的塵粒愈小，則气溶膠的分散度愈大。

下落物体在地球的空气介質中受兩種相反作用的力量影响。重力使物体呈垂直方向向下运动。空气接触塵粒的摩擦力則企圖阻撓这种运动。重力和摩擦力兩者之間是不相等的。在絕大多数情况下，物体下落时，重力大大地超过摩擦力，所以我們不觉得有摩擦力存在。但是随着下落物体的变小，摩擦作用就愈來愈明顯；当微粒达到一定的大小时，其向下的运动就明顯地減慢了；微粒在一定時間內可浮懸在空气里。这时我們就称它为塵粒。塵粒如再繼續变小，則出現摩擦力和重力完全相等的时刻；此时塵粒停止下沉，而長期停留於空中。

我們不准备在这里牽涉到所有这些現象在数学上的解釋。我們只討論一个問題，为什么随着微粒的变小，摩擦力就逐漸接近於重力的大小。这是因为随着微粒的变小，微粒的体積与半徑的立方(如果微粒是球形的話)，或与稜边的立方(如果塵粒为立方形的話)成比例地減小，而微粒的表面積却只与半徑或稜边的平方成比例地減小。

举一个簡單的例子。假定我們有一个稜边为 3μ 的立方体微粒，則該立方体的体積为 $27\mu^3$ ，而表面積为 $54\mu^2$ 。將該立方体減

小到稜边只有 1μ 。則該立方体的体積將為 $1\mu^3$ ，而表面積為 $6\mu^2$ 。由該例可看出，立方体的体積減小為 $1/27$ ，而表面積則為 $1/9$ 。所以，体積較表面積減小為快。但是任何物体的重力与其体積成比例，而只發生在物体表面的分子和周圍空气分子之間的摩擦力，是与物体的表面積成比例的。这样一來就很明白，为什么随着微粒的变小，摩擦力的大小就愈來愈接近重力。

当然，構成微粒的物質，其比重在兩力的鬭爭中具有重要的意义，它決定塵粒在空气中的行动。兩個大小相等的微粒，比重較大的那个就比另一个重。由此可見，粉塵在空气中的运动，不能只根据塵粒的大小來決定，也須要考慮塵粒的比重。例如：直徑為 50μ 的球形金粒或鉑粒，不会阻留於空中，而要落下來，但如果是軟木塞或紙的塵粒，那么差不多完全不下落。在談到粉塵時，如不提它的比重，一般都假定粉塵物質是比重為 2.6 的石英。對於这种粉塵可規定下面的相应关系。

一小時內，直徑為 100μ 的球形塵粒降落 2,830m，直徑為 10μ 時降落 28.3m，直徑為 1μ 時降落 2.83cm，直徑為 0.1μ 時降落 0.28cm。

当然，比重較石英小的粉塵，其降落的距离就少一些，比重較大的粉塵，則降落的距离要多一些。

對於那些能和周圍介質起化学反应的粉塵說來，塵粒的大小具有很重要的意义。粉塵愈碎，每一微粒愈小，則化学反应進行得愈快愈強烈。这不需要更多的解釋，因为每个人都了解，只有位於物体表面的分子才参与化学反应。只有当表層参与化学反应后，丧失了和物体的直接关系时，才露出下一層分子，於是下一層分子又参与相同的反应，如此不断地進行。同时，一定量的物体破碎后所形成的塵粒，其总表面積随着破碎程度的增加而很快地增長。下面举例來說明這一規律。

試以某一稜边為 1cm 的立方体物体为例。該立方体的表面積為 6cm^2 。將該立方体破為一些較小的立方体，其稜边為 1mm。則每一新立方体的表面積將為 6mm^2 。但是这样的立方体有 1,000 个。所以，破碎原有的一个立方体后，我們所獲得的所有立方体的