

《国外内燃机》参考资料

柴油机排气净化

(译文集)

〔内部资料 注意保存〕

上海市内燃机研究所

1974年8月

目 录

消除汽车排气公害措施的现状和发展	1
汽车废气所造成的大气污染对生物的影响	7
柴油机排气中的氮氧化物问题	16
柴油机的燃烧与氮氧化物	23
柴油机的废气净化	32
柴油机有害排气的降低	43
燃烧系统参数及其对柴油机排气成分的影响	48
一些设计因素对柴油机排气有害成分的影响	64
一种新型涡流式燃烧室的排气情况	77
柴油机的废气再循环	80
柴油机的煤烟净化装置	90
燃烧气体取样伐	96
排烟浓度的测定	107
汽车排气分析仪的现状	118
气体分析	133
汽油机用西门子气体发生器(裂解汽化器)	143

消除汽车排气公害措施的现状和发展

1. 前言

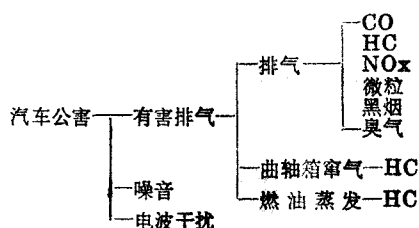
汽车排气的公害问题已成为七十年代世界所关心的问题。关于汽车排气公害的措施和计划, 1971年在第一期《自动车技术》杂志上已作过详细介绍, 现正在实行之中。1970年12月开始生效的由美国总统签署的马斯基法案要求加速建立废气净化技术措施。

汽车公害分类由表1所示包括三个方面: ①汽车排气对大气的污染; ②噪音问题; ③对无线电、电视的电波干扰。①已成为普遍性问题, 而②③还仅仅是局部性问题。

2. 未来大气质量的目标和汽车有害排气的允许极限

按美国有关部门的研究结果, 未来大气质量希望的目标和达到此目标要求的允许汽车有害排气极限标准见表2。此值与马斯基法案规定的1975—1976年标准相比, 对NO_x的排出量规定大致相同, 对HC要求较严, 对CO要求较低。日本的地形、气候及交通条件均不同于美国, 要求订出更现实的目标。

表1 汽车公害的分类



3. 1975年美国汽车有害排气标准*

马斯基法案所限定的汽车有害气体排出标准要比目前的汽车排气降低90%。自1968年实行汽车有害排气规定标准以来, CO和HC的排出量已减少了70%,

所以马斯基法案限定的CO、HC排出标准, 实际上比1968年之前降低97%。此规定不是以新车为对象, 而是以行驶50000哩后的汽车为对象的。马斯基法案不仅要求改善1971—1976年五年内的大气质量, 降低汽车有害排气, 而且要求包括降低航空发动机在内的综合性有害排气的措施。

未来大气质量目标及汽车发动机
表2 有害排气允许极限

有害气体	对健康的影响	大气质量	平均时间	达到此大气质量目标的允许排气极限	对汽车排气的控制的要求
CO	直接	10毫克/米 ³ (9ppm)	8小时	6.16克/哩	92.5%
NO _x (NO _x)	直接	120微克/米 ³ (0.1ppm)	1小时	0.38克/哩	93.8%
HC	间接	125微克/米 ³ (0.06ppm)	1小时	0.15克/哩	99%

1971—1976年美国有关制订大气质量及汽车有害排气标准情况如下:

(1) 确定全国环境大气质量标准

71年1月 根据汽车排气对健康影响, 美国环境保护局(EPA)提出环境标准草案

*美国汽车有害排气新标准见1974年第二期《国外内燃机》

- 71年4月 制订大气污染物质的标准
- 72年1月 公布评价大气污染的方法
- 75年7月 各州制定特定的大气质量标准

(2) 建立固定式放出源的排气标准

- 71年3月 EPA发行联邦规定标准的适用范围草案
- 71年7月 公布固定式放出源的规定标准草案
- 71年10月 公布上述规定

(3) 污染大气的有害物质

- 71年3月 EPA提出污染大气的有害物质目录
- 71年9月 提出污染大气物质的标准草案
- 72年3月 公布上述规定
- 72年10月 各州提出大气污染物质标准

(4) 施行计划

- 72年1月 各州向EPA提出实行计划
- 72年5月 EPA对上述计划提出肯定或否定的意见
- 72年7月 修正施行计划

(5) 汽 车

- 71年7月 EPA向议会提出有关排气标准的因素的报告,科学院对EPA提出的标准加以审查并向议会提出报告
- 72年1月 汽车行业提出1971—1976年5年间(或50000哩)的保证书。对1975年的HC、CO标准可以提出延期实行的申请
- 73年1月 汽车行业可以提出申请延期实施1976年NO排出标准,
- 75年1月 实行减少90%HC、CO排出量的标准
- 76年1月 实行减少90%NO_x排出量的标准

(6) 航空发动机

- 71年3月 EPA开始研究航空发动机的排气
- 71年9月 提出航空发动机有害排气的标准方案

日本的1970年7月运输技术审议会讨论的1975年汽车排气的降低目标就作为日本的汽车排气标准。

4. 控制现有发动机有害排气的措施

(1) 建立联合研究体制

从技术及经济方面看,要消除汽车排气的公害,必须积累长期的经验及可靠的技术,希望有技术上的革新,因此各研究单位分别在狭窄的范围内开展工作是不能有所结果的。所以该研究工作正向联合体制综合措施方向发展。最近在美国和西欧建立了汽车行业和石油行业之

间的联合研究机关，研究成果颇为注目，表3就是一实例。一年前在日本也开始出现这种联合体制。

表3 各行业联合研究汽车发动机废气净化的实例

汽车公司	联合研究机关	石油公司
(美) SAE	CRC (APRAC)	API
Ford、三菱汽车、日产汽车、东洋工业、FIAT	IIEC	MOBIL、AMOCO、及其他4个石油厂
Chrysler	○	ESSO
(英) BLMC	○	SHELL
(意) FIAT	○	MOBIL、ESSO

IIEC联合研究计划 (Inter-Industry Emission Control Program)

(I) 目的

汽车行业与石油行业之间协作共同研究降低车用往复式汽油机的有害排气。

(II) 成立过程

1967年4月，由Ford、MoBil两公司创立，后美国石油行业的美利坚、马拉松、里奇菲特、绍哈屋、沙恩五公司参加。

1968年4月，日本三菱汽车公司、日产汽车公司、东洋工业公司及意大利Fiat公司加入。

1970年6月，西德Vorksvargen公司加入。

1971年2月，日本久保田汽车公司又加入。

(III) 研究项目 (各公司有专门分工)

- ① 成本低的催化剂 (加铅汽油用)
- ② 成本低的催化剂 (无铅或低铅汽油用)
- ③ NO_x的分解催化剂
- ④ 催化转化器的设计 (无铅汽油)
- ⑤ 铅的保护及去除装置
- ⑥ 改善燃烧用的添加剂
- ⑦ 改善汽化用的燃料组成及吸气系统
- ⑧ 防止蒸发用的燃料组成及对供油系统的影响
- ⑨ 最适合于燃油喷射的燃油组成
- ⑩ 燃油组成对热反应器的影响
- ⑪ 排气控制对烟雾反应性能的影响
- ⑫ 用排气再循环控制NO_x
- ⑬ 用喷水控制NO_x
- ⑭ 复合燃料发动机
- ⑮ 发动机和热反应器设计的数字模型

- ⑯各种排气净化措施的综合试验车（大型发动机）
- ⑰各种排气净化措施的综合试验车（小型发动机）
- ⑱其他部门委托的研究任务

（IV）研究成果

该机构成立以来，召开过14次技术委员会会议，检查各公司的研究成果。每隔3—4个月，对研究情况及管理情况讨论一次。一部分研究成果——8篇报告已在1971年1月在SAE会议上作了发表。

（2）消除公害的技术措施

- ①防止有害气体析出（在发动机内安装处理装置），例如防止曲轴箱窜气和燃油蒸发；
- ②减少发动机内有害气体的形成，例减少未燃的HC、CO及新生成的NO_x量；
- ③抑制发动机内有害气体的形成，例NO_x；
- ④对有害排气的处理，例如氧化HC、CO，还原NO_x，捕集微粒；

防止曲轴箱窜气已作为新车设计中的要求，防止燃油蒸发已被71年出口的美国汽车所采用。因此注意力放在第（2）项措施。现代发动机的燃烧一般总是不完全的。当前面临的迫切任务是改善柴油机的燃烧、研究新型的燃烧室，例如美国EPA与Ford公司共同研制的PROCO发动机、日本某一公司的TCP发动机的层状燃烧方式、至今尚未详细介绍过的honda公司的完全燃烧方式以及油井氏的NICE发动机的燃烧过程都还没有引起人们的兴趣。

另一方面，在现有的燃烧方式范围内对进气状态、涡流紊流效果、燃烧室形状、点火方法以及防止形成未燃HC的方法等措施正在进行广泛的研究。当然其研究效果及速度还赶不上1975年严格的汽车排气标准的要求，所以还不得不在少许牺牲一点发动机性能、运转性、经济性，兼用（3）（4）两项效果较好的措施，以减少有害排气。

对于汽车厂来说，尚缺乏③④两种方法的技术经验。确定这二项方法的长期耐久性如何，极需时间和功夫，况且它们与燃油，润滑油也有密切的关系。所以汽车、石油行业联合进行研究的很多。关于具体研究项目，前面介绍的IIEC的研究项目可作为代表性。到目前为止的废气净化技术列成表4。

表4 汽油机的废气净化技术

技术措施 \ 净化对象		CO	HC	NO _x	微粒
减少生成物	改进发动机 改进燃油	○	○	○	○
抑制生成物	排气再循环 水喷射			○	
生成后的处理	二次空气供给 排气热反应器 后燃器 HC/CO催化法 NO _x 催化法 捕集	○ ○ ○ ○	○ ○ ○ ○	○	○

对于每一种技术措施，正在积极研究。目前还很难断定，究竟哪一种方法好。由于1975—76年的汽车排气量标准极严，仅用一种方法显然是不够的，需要几种措施综合使用，例如：

- 第1组：改进发动机、排气热反应器、排气再循环
- 第2组：改进发动机、HC/CO催化法、排气再循环
- 第3组：改进发动机、HC/CO催化法、NO_x催化法

第4组：改进发动机、排气热反应器、HC/CO 催化法、排气再循环，还有其他组合形式。目前各种废气净化技术的主要问题是：

- ① 排气再循环
 - (a) 不能大量减少 NO_x
 - (b) 显著影响发动机的运转性能
 - (c) 发动机排气循环系内污损严重
- ② 水喷射
 - (a) 其效果可用与排气再循环相同的原理来说明
 - (b) 需要不断补充水
- ③ 热反应器（再燃室）
 - (a) 热反应器的耐高温材料(陶瓷)不易解决
 - (b) 要使各运转条件下的热反应器都保持HC和CO的氧化温度比较困难
 - (c) 燃油耗大
 - (d) 发动机试验室内要附加耐热措施
- ④ HC/CO 催化剂
 - (a) 即使采用无铅汽油，催化剂的耐久性也差；
 - (b) 用颗粒型催化剂，减摩损失较大；
 - (c) 贵金属作催化剂性能虽好，但成本高，资源也成问题；
 - (d) 催化剂易于烧损

- ⑤ NO_x 催化剂
 - (a) 情况基本与HC/CO 催化剂相同；
 - (b) 催化过程中形成氨比较少而催化性能较好的催化剂很少；

- ⑥ 消除微粒
 - (a) 测定排气中微粒的方法尚未建立；
 - (b) 必须考虑对捕集到的微粒的处理方法；

目前各汽车厂达到的研究水平见图2和图3。图中示出68年没有采取废气净化措施之前的汽车排气水平及采取措施之后的水平及平均值。A、B、C类似前面的综合措施。

(3) 燃料问题

在柴油机的燃料方面正在研究用添加剂提高冒烟极限，在汽油机燃料方面，为了改良燃烧而进行的燃料改进还处于研究阶段。现在提出了对排气措施引起的吸气系统污损的消除的实际效果问题。

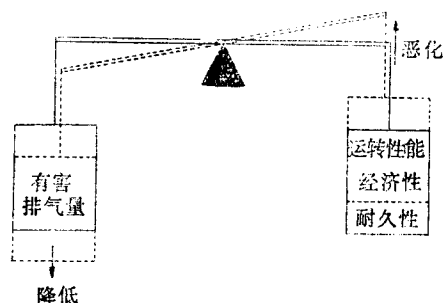


图1 废气净化技术中存在的问题

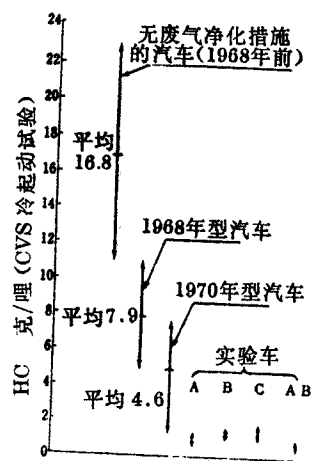


图2 净化HC的技术水平的发展

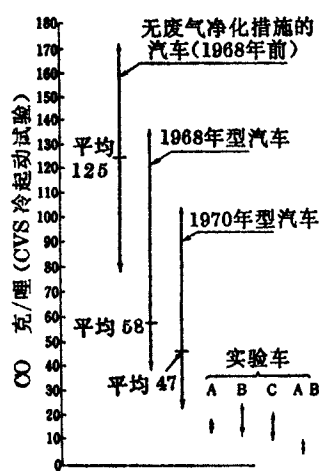


图3 净化CO技术水平的展

在美国影响未来废气净化技术耐久性的因素之一是强烈要求汽油除铅，而在日本要在1973年才开始实行汽油的无铅化。

关于汽油的无铅化问题，应注意下列几点：

- ① 发动机的耐久性问题——防止气门座凹陷的措施；
- ② 发动机性能——防止辛烷值降低的措施；
- ③ 催化性能——HC成分变化时氧化性能的稳定问题。

除了铅之外，汽油中还含有磷、硫，柴油中也含有硫，这是今后废气净化发展过程中应注意的问题。

5. 无公害汽车和原动机的研究

（1）低公害的原动机

可以作为低公害的原动机有燃气轮机、转子发动机、蒸气发动机、斯特林发动机以及以酒精为燃料的发动机等等，不过从目前来看，无论从排气浓度还是排气质量（单位行驶距离或单位燃油耗的排气）及对 NO_x 的控制等，均未达到实用阶段，究竟是否能作为未来实际的动力源还有待研究和讨论。

（2）无公害原动机

正在研究的有电气（电池）汽车、发展中的电池汽车，由于行车距离、车速等都受到电池性能的限制，仅仅局限于在固定行驶距离的送牛奶汽车、送报纸汽车上使用。

摘自《自动车技术》1972. No. 1 P. 31—36

本刊译 李疎松校

汽车废气所造成的大气污染对生物的影响

一、有关空气质量的指南——WHO^①的提案及对健康影响的见解

在这篇论文的开头先谈谈WHO提出的有关空气质量的指南，以资说明我们的正常环境应当如何。WHO就空气质量所划的四个级（图1）是：

第一级——达到或低于某一数值时，根据现在的知识，无论直接地或间接地都无法观察到影响（反射或适应或防御性反应的变化都包括在内）的浓度与暴露时间的配合。

第二级——达到或高于某一数值时，感觉器官受到刺激、草木遭到损害、引起视力减退以及其它对外界环境造成不良影响的浓度与暴露时间的配合。

第三级——达到或高于某一数值时，能促使主要生理机能发生障碍或引起慢性病，乃至引起类似寿命缩短的各种变化的浓度与暴露时间的配合。

第四级——达到或高于某一数值时，居民当中敏感的一部人发生急性疾病乃至死亡的浓度与时间的配合。

自然，从卫生学角度来说，空气的质量无疑应当保持在第一级，在不得已的情况下，至少也应当保持在第一级和第二级之间。但是，实际上有些地区大气的质量仅仅达第三级甚至第四级的程度。例如，在日本，大气污染已达到第三级乃至第四级。当然这样的分级方法不见得已经完善，还有进一步讨论的必要，但不妨用它来作一个参考。

单就对人体的影响来说，情况就是多种多样的。例如大气污染对人的影响，首先是发生刺激，随后出现视力减退一类生活上的障碍，然后是可逆反应和不可逆反应——

疾病的先兆。这些影响之中，空气污染作为对人类健康的一种影响来说，直到现在为止还是只着眼于疾病的发生方面，因而检验这种影响的方法事实上也就不可能完全的。但是，卫生学并不是从疾病的角度，而是从健康的角度来观察环境污染的影响。就是说用健康状况的优劣来评定对健康的影响。例如，在提到大气污染的影响时只抓慢性支气管炎，在提到一氧化碳的影响时只抓一氧化碳中毒症，这是任何时候也不能容许的。

从现在公共卫生的角度来看，汽车排出的废气之中成问题的有一氧化碳、氮氧化物、铅等各种金属添加物，其次是碳化氢和氮氧化物由于光化学反应而生成的以臭氧、PAN (Peroxyacyl Nitrates)^②等为主的光化学过氧化产物，另外还有甲醛、丙烯醛等刺激性物质。大气污染的影响决不是由于一种物质造成的，而应当看作是各种污染物的综合结果，但关于汽车废气，以前却还仅限于分别探索各种污染物单独影响的阶段。本文就氮氧化物、光化学过氧化产物以及一氧化碳的影响加以阐述，至于综合影响，留待将来再深入研究。

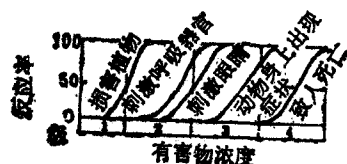


图1 污染物浓度和各类反应率

①WHO——World Health Organization（世界卫生组织）的缩写——译者

②过氧化硝酸盐——译者

二、氮氧化物及臭氧的上呼吸道通过率

在讨论氮氧化物及臭氧的影响之前,试先把这两种气体的上呼吸道通过率与 SO_2 作一比较。这里抛开实验方法的细节,在3.5公升/分的稳定流量下,1~22 ppm SO_2 经鼻腔——咽——喉——气管的通过率约为0%,也就是说几乎100%在通道中被吸收掉。与此相对比,则0.3ppm臭氧的通过率为30%。当然,通常进行呼吸的流量是时刻在变化的。因此,上述结果不能原封不动地在一般情况下套用。以前只知道在更高浓度情况下,臭氧和氮氧化物能比 SO_2 更快引起肺水肿,而本实验结果却为下面这种观点提供了根据,即臭氧在接近目前浓度水平下到达下呼吸道的百分率,至少也比亚硫酸大。由于下呼吸道的前部就是直接从事气体交换的肺泡,所以引起肺机能障碍的可能性很大,就更值得注意。这一点也是现实问题当中值得充分考虑的。

三、氮氧化物

现在氮氧化物所造成的环境污染和汽车排气的污染有增无已。再与由光化学反应生成的臭氧等所谓过氧化产物的产生结合起来,就更加引人注目。

氮氧化物是化石燃料、汽车废气、锅炉、熔矿炉、焚烧炉以及化学工业的产物。还有相当数量的氮氧化物来源于自然界的生物反应。由于其总发生量多于人工源发生量,所以,自然污染源的分佈颇广,据估计,由自然源产生的氮氧化物的浓度 NO_2 为4 ppb^①,NO为2 ppb左右。

氮氧化物有NO、 NO_2 、 N_2O_3 、 N_2O 、 N_2O_5 、 N_2O_4 以及 NO_3 ,不过从公共卫生学角度来看,最重要的是NO和 NO_2 。其余的氮氧化物,除 N_2O 在环境中少量可见外,对环境污染来说,可以忽略不计。因此,与环境污染有关的氮氧化物 NO_x ,也就是指NO和 NO_2 的总称。氮氧化物早就作为一种环境污染物测定出来了。十年以前,在日本它约为硫氧化物的1%以下,而近十年来由于氮氧化物造成的污染与日俱增,有时据在某些地点观测竟超过了硫氧化物的浓度。这和汽车排出气体的增加是完全一致的。

汽车排气中的氮氧化物是由于燃烧室内高温燃烧结果,空气中的氮经过氧化首先生成内燃机的必然生成物NO。然后,NO与大气中的氧相遇又成为 NO_2 。其排气状态如表1所示。与CO相反,发动机空转时NO排出浓度低,而在高速运行时则升高。但是,对于生成光化学

表1 空气燃料比和排气气体的成分

运行状态	发动机的 空气燃料比	体 积 浓 度			排气流量 (米 ³ /分)
		氧化氮 (ppm)	碳化氢 (%)	一氧化碳 (%)	
空转	11.9	30	0.3~1.1	6.6	0.2
常速	13.6	900~1600	0.1~0.8	1.4~3.4	0.9~1.7
加速(节气阀全开)	12.7	500~1200	0.1~0.7	4.8~5.3	3.2~4.4
加速(节气阀半开)	13.3	1700~2500	0.7	3.1	1.5
减速	11.9	60	1.6~3.6	6.7	0.2

①ppb十亿分率——译者

过氧化产物来说,如后所述,氮氧化物起了决定性作用,同时,它本身对生物还发生重要作用,这一点倒是需要注意的。

尽管其中的NO在高浓度情况下对于动物能引起中枢神经的障碍,而且在试管里还看到NO能造成血红朊,不过在劳动卫生方面却还没有接到过有关NO重型中毒的报告,而低浓度的影响又处于尚待今后探讨的阶段,所以现只能就NO₂的影响阐述如下。

NO₂是一种褐色气体(沸点21.2℃),有特殊刺激性臭味,是汽车废气之中恶臭物质成分之一,在烟草的烟里也含有200~300ppm。在劳动卫生范畴内,其中毒结果是与发生肺水肿同时,引起独具特点的闭塞性纤维性细支气管炎。例如在美国就曾收到过关于在青贮室里劳动的农民患一种叫做青贮室贮装工人病的重肺病的报告。后来查明,原来是由于吸进了青贮室里因谷草中的硝酸盐分解而产生的数百ppmNO₂而造成的闭塞性纤维性细支气管炎。以外,还收到在电弧焊接、电镀、生产硝酸等工作场所发生肺水肿型中毒病例的报告。而且这种中毒的特点是,在显现病状之前有一个相当长的潜伏期。那么,在现实大气污染级的浓度条件下影响又如何呢?关于这方面的资料还十分缺乏,主要还是在较低浓度方面能看到一些成果。

(1) 实验性研究

① 呼吸机能的变化:能增加土拨鼠呼吸器管的气流阻力并增加其呼吸次数(可能是因肺膨胀力减低引起的)。有趣的是尽管SO₂也能增加气流阻力,但对于呼吸次数却起完全相反的作用,即反而使呼吸次数减少。另一方面,根据费瑞曼(FREEMAN)等人用家鼠经长时间暴露所取得的成果来看,呼吸器管气流阻力在2ppm时还不见上升,但呼吸数却在0.8ppm时增加了。根据著者对健康人暴露取得的成果来看,大约在16ppm10分钟期间肺气流阻力有明显上升。

② 病理组织变化:现已经有以下一些有意义的有关病理组织变化的报告:家鼠、鼯鼠经0.5ppm4小时暴露后肺肥大细胞的变化;经0.5~0.8ppm长时间暴露后肺胸腔扩张的变化;以及经2ppm2年暴露后支气管纤维毛减少甚至消失的变化。上述这些组织变化是气肿性变化来临以及肺防御机构减弱(参照3)的前奏,须作为慢性影响来考虑(经40ppm反复暴露后无疑将发生肺气肿)。

③ 呼吸道感染抵抗力的变化:在大气污染影响之中必须考虑的一个要点是,抵抗力有可能是随外来侵袭因素而变化的。特别是呼吸道发生感染乃至病情恶化,是使肺病疾患恶化的重要因素。据艾力奇和帕维斯(Parvis)等人的一系列实验来看,鼯鼠经3.5ppm2小时或0.5ppm数月暴露后,由肺炎杆菌造成的死亡率增加、生存时间缩短以及抗菌能力明显减弱。如(2)所述,除纤毛减少之外,上述抵抗力减弱的原因之一,可能是肺多大食细胞的机能乃至数量下降了,在NO₂的直接效果上再加进这样的作用,倒是一个要点。

(2) 疫学方面的研究

关于疫学方面的研究只得到两份报告,目前还是个冷门。下面我们看一下施埃(SHY)等人在查塔努加(美国田纳西州)所作报告的概要。当地附近有一座TNT工厂,所以这是一个大气中含高浓度NO₂的地区(NO₂污染地区)。

根据从1968年11月到1969年4月(这期间两次流行过流行性感冒)在粒子状污染地区及对比地区内对小学二年级学生987人及其家属的调查:①NO₂污染地区学生的FEV_{0.75}比比

地区学生的低；②NO₂污染地区急性呼吸器管疾病的发病率高于对比地区——例如全部家属当中多达18.8%（在调查期间NO₂及浮游状物质内硝酸盐的平均浓度：在三个NO₂污染地区是0.06~0.109ppm及3.8~7.2微克/米³，在两个对比地区是0.043~0.033ppm及1.6~2.4微克/米³）。

这次调查是有关NO₂的污染及其对地区居民健康影响的初次疫学方面的研究，而且是在便于把其它污染分开单独观测NO₂污染原因和范围的地区进行调查的。在日本也已经有人提出发现同样程度污染的报告，所以有必要早日着手疫学方面的研究。另外根据捷克的调查，在NO₂污染相对较强地区发现儿童身上出现了正铁血红朊。

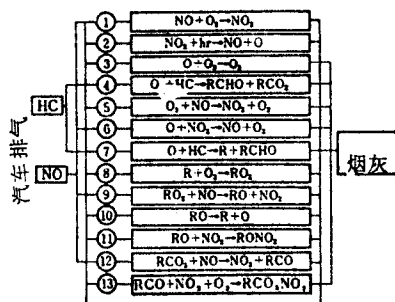
四、 碳化氢

汽车排气之中，象碳化氢那样低浓度的物质直接对人的影响如何，尚缺乏充分的研究。原因是对汽车在排气中碳化氢的全面分析还绝然没有结束。在没有得出结论之前，不得不先把注意力放在致癌性碳化氢上。从硝基烃在动物身上进行的实验来看，其影响是颇令人担心的，而甲醛等还对眼及呼吸器官造成刺激症状，则更须首先予以注意。汽车排气中的碳化氢同氮氧化物一样从由光化学反应生成的过氧化产物角度更惹人注目。

五、 光化学过氧化产物

（1）发生机理

汽车内燃机排出物之中，作为起因物质的氮氧化物和碳化氢在太阳光（紫外线3000~4000 Å）能的作用下进行光化学反应，即由于光化学过氧化产物产生烟雾。其基本原理已由哈根一斯密特(HAAGEN-SMIT)在实验室里加以证实，之后又曾研究过许多相当复杂的化学反应过程，图2就是凯普兰(CAPLAN)提出的反应图形及反应产物的简化示意图。它的主要产物是氧化能力很强的臭氧(O₃)、PAN等所谓光化学过氧化产物，此外还生成各种游离基、醛、酮、硫酸烟剂等。这是一些对反应灵敏的生物能产生强烈影响的物质。其中的主要物质是臭氧(以现在的科学来衡量)。光化学反应是一个极其复杂的过程，不断形成的对我们来说是“未知”的而又反应灵敏的物质又可能使光化学过氧化产物产生的影响更复杂化。



NO: 一氧化氮, HC: 碳化氢,
NO₂: 二氧化氮, O₃: 臭氧,
hr: 太阳光线能, O: 原子氧,
O₃: 臭氧, R: 烷基,
RO: 含氧烷基, RO₂: 含双氧烷基,
RCO: 酰基, RCO₂: 氧化酰基,
RONO₂: 烷基硝酸盐,
RCO₂NO₂: 含双氧酰基硝酸盐,
CHO: 醛。

（引自公害研：关于东京光化学烟雾的调查研究〔第一篇报导〕及铃木武夫：日本机械学会第350次讲习会教材）

图2 光化学烟雾反应机理

不过，必须承认，只有夏季在汽车废气（当然工厂废气也包括在内）排气量多的地方，在太阳光线的作用下，才有可能或多或少产生光化学过氧化产物和烟雾，而夜间则并不产生

光化学过氧化产物。所以,一般来说 O_3 的浓度要比 NO 及 NO_2 上升得缓慢。

前面已经说过,光化学过氧化产物的主要物质是臭氧。但是,其余物质的反应性能也很高,那么这些物质是否对人体也有影响也就值得怀疑。下面拟以臭氧为中心分别阐述对生物的影响。

(2) 臭氧

O_3 ,不用说,是一种极高级的氧化剂,历来从劳动卫生方面来看,它是在高压放电、电弧焊接等工作场所常引起肺水肿的一种气体。在动物实验中,经1 ppm 4小时曝露后,20小时内即出现轻度肺水肿,而在3.2 ppm的条件下,则在曝露当中就出现肺水肿、肺出血(鼯鼠)。在城市环境污染问题上,加利福尼亚州早就把它看作是光化学烟雾的主要物质了。尽管已有规定,在8小时劳动中工业方面 O_3 的容许限度为0.1 ppm,但是据报告说已达到顶峰浓度的洛杉矶附近竟然超过了1 ppm,而日本若干城市中最近也屡次发现综合过氧化产物的最高浓度都超过了0.1 ppm,这确是一件值得注意的事情。

在此以前发表过许多有关 O_3 对生物的影响的研究,但是有关接近现实大气污染浓度的较低浓度的报告尚须拭目以待。此外, O_3 具有独特的臭味,其嗅觉域值在0.02 ppm以下。

A. 实验性研究

a. 呼吸机能的变化:在0.3~0.5 ppm条件下,和 NO_2 相同能引起土拨鼠的呼吸次数增加,而在1 ppm条件下,则能促使呼吸器官气流阻力上升(但这些现象在曝露中止后,即回复到曝露前状态)。另外,根据著者等人所得成果来看,猫经0.25 ppm 4小时曝露后,约有半数,而经1 ppm 4小时曝露后,则全体都出现肺气流阻力升高现象。另一方面,又发现在1 ppm条件下,其中约有半数的肺CO扩散能力下降。还有兔经1 ppm 3小时曝露后,可以观察到肺扩张性能显著下降。此外,有关对人的曝露实验,雍(YOUNG)等人发现经0.6~0.8 ppm 2小时曝露(只用口呼吸)后,肺CO扩散能力即见下降,还有哥德斯密兹(GOLDSMITH)等人发现经1 ppm 1小时曝露后全体,而经0.4 ppm同样1小时曝露后,就只有半数的呼吸道阻力升高。虽说在现阶段要想肯定那些还不太明确的数值,还有必要进一步进行慎重的考察,可是在相当低浓度情况下,对动物和健康人呼吸器官上部及深部机能有影响,却已经是明显无疑的了(不过雍等人提供的资料是在用口呼吸的情况下取得的,而根据著者所取得的成果来看,鼻腔摄取臭氧的能力比口腔高。所以,在正常的鼻口同时呼吸的情况下,其结果必将有所差异)。

b. 病理组织变化:根据斯托金格(STOCKINGER)等的报告,经1 ppm 1年以上曝露后,小动物身上即发生支气管炎、细支气管炎、肺部气肿态状及纤维状变化,而且还引起腺体肿大。此外,琼斯(JONES)等人还提出报告说经0.16 ppm长时间曝露后,肺部出现非特异性炎症的次数有所增加。

c. 生物化学方面的变化:在看到的许多报告当中,以别尔(BUELL)等人专就低浓度情况提出的报告最吸引人,它证明经1 ppm 1小时曝露后,兔的肺部出现了醛类,这是由于构成肺的蛋白质的变化、分解的缘故。

d. 呼吸道感染抵抗力的变化:米勒(MILLER)等人报告说用鼯鼠经0.8~4 ppm, 2周每日3~4小时曝露后,由肺炎杆菌造成的死亡率升高了,科芬(COFFIN)等人报告说经0.08 ppm以上3小时曝露后,鼯鼠由链球菌造成的死亡率升高了。关于上述这些影响的

意义已经在 NO_2 部分里谈过。科芬等人还发现兔经 0.7ppm 以上3小时暴露后,肺多食细胞减少和贫食能力下降。

除上述情况外,还正在进行一些属于高浓度方面的实验:关于由于经呼吸道吸入血脑敏感及敏感动物的抗原而促成敏感性死亡的变态反应的影响;肺谷胱甘肽、组胺、塞洛特宁等生物化学方面的活动;以及对肺表面活性的影响等。不仅是 O_3 ,就是 O_3 以外的一切污染物也都是如此,随对象的年令、活动状态、有无疾病等的不同,产生的影响自然也就不同。另外,根据历来的经验,在现场还必须考虑到那些表现所谓特殊性反应人们的存在。

(3) PAN

关于这方面的资料还非常少。一般来说,其影响以死亡率来看要比 NO_2 强而弱于 O_3 。用豚鼠经 110ppm 以上2小时暴露后,大部分在一个月以内都死掉了,而经 $2.8\sim 8.6\text{ppm}$ 6小时暴露后,可以观察到活动能力下降。

(4) 过氧化产物

如前所述,光化学过氧化产物是光化学反应产生的各种物质的混合物,其主要成分是 O_3 另外,由于 O_3 具有很强的毒性,自然就会把光化学过氧化产物的影响看作大部分是由 O_3 造成的。光化学过氧化产物对眼的刺激作用,仅根据 O_3 是无法说明的,而是必须从同时存在的各种物质相乘效果来加以考虑。现将有关光化学过氧化产物的实验方面及疫学方面的研究概述如下。

B. 对眼的刺激作用

光化学过氧化产物的刺激作用是由PAN、甲醛、丙烯醛等产生的而 O_3 没有这种作用。此外,还找到一种尚未得到最后证实的具有极强作用(比甲醛强200倍)的物质PBzN(含双氧苯基硝酸盐)。根据美国的实验性暴露和疫学方面的调查来看,光化学过氧化产物对眼的刺激作用域值为大致 0.1ppm 。

C. 实验性研究

肺机能——据说经日光照射的汽车废气形成的合成烟雾(过氧化产物综合浓度为 $0.3\sim 0.8\text{ppm}$)暴露后,土拨鼠的呼吸器官气流阻力即随之增高,而呼吸数则随之减少。在这一点上与 O_3 大不相同,其原因不详。另一方面,还有报告说用同样的合成烟雾(过氧化产物浓度 $0.2\sim 0.4\text{ppm}$)经18个月暴露后,猪犬的肺机能却未见明显变化。

病理组织上的变化——有的报告说经洛杉矶大气(过氧化产物浓度 0.4ppm)或合成烟雾(过氧化物浓度 $0.5\sim 0.7\text{ppm}$)3小时暴露后,豚鼠肺胞壁细胞有变化。还有报告说在进行同样实验中发生了肺腺肿,另一方面也有否定性的报告。

呼吸道感染抵抗能力的变化——根据科芬和布隆梅尔(BLOMMER)的报告,经含 $0.35\sim 0.67\text{ppm}$ 过氧化产物及 100ppm CO的汽车废气暴露后,由链球菌造成的死亡率有所增加,而在含量为 $0.12\sim 0.16\text{ppm}$ 过氧化产物和 25ppm CO的条件下,却毫无结果。

除上述以外,还有一份有关全身影响的令人感兴趣的报告说经过光化反应的汽车废气的长时间暴露后,造成了豚鼠的产仔率及成活率也下降。由于有关光化反应过氧化产物的研究不是在充分认识其成份物质的影响的条件下,尤其不是在已经确定了成份物质并准确测定了其浓度的条件下进行的,所以要判断其结果当然是很困难的。当前由于受到上述一些条件限制,实验性研究尚少,有待今后进一步的探讨。

D. 疫学方面的研究

与 NO_2 的情形不同,有关光化学过氧化产物对生物影响的疫学方面的研究,在美国以加利福尼亚州为中心开展得相当广泛。其研究内容分为四类:①每日死亡率,②入院数,③呼吸器官的病情恶化,④工作能力与过氧化产物浓度的关系。除③范围内的若干内容外,经大多数调查、研究后都得出了否定性的结果。现将有关③范围以内的报告归纳于下。绰特林和兰导两人于1956年9~12月生活在帕萨迪纳地区时,对137名支气管喘息患者就发作次数与过氧化产物最高浓度之间的关系进行了调查。结果发现当过氧化产物浓度超过0.13ppm时,每一天的平均发病次数就增加,于是就把这一浓度看作是有关发作的促成域值。据说还有一部分患者在植物被害的浓度(约0.1ppm)下也发生反应。另外,莫特莱(MOTLEY)还在烟雾天(过氧产物浓度0.2~0.7ppm, O_3 0.2~0.53ppm)观察,在过滤室里逗留40小时以上的肺气肿患者的残余气量有所下降。再有瑞梅斯(REMMERS)和巴楚姆(BALCHUM)使用同样的过滤室进行观察,发现肺气肿和慢性支气管炎患者的呼吸道阻力在过氧化产物浓度为0.05~0.23ppm时发生变化。但若考(ROKAW)等人承认若干肺气肿患者的肺机能与CO浓度之间有关系,却不认为与过氧化物浓度有什么相干。

六、一氧化碳

关于有无CO慢性中毒症的辩论还在进行,日本多数人认为慢性中毒症是存在的。

现在一提起汽车废气的影响,尽管有一种单纯注重光化学烟雾或氮氧化物的偏向,似乎还是不当忘记CO依然是汽车废气的一个主要角色。

CO是一种无色、无刺激性的气体。通常认为CO是由于被人吸入体内才显示出影响的。吸入的CO很容易和血球素及少量肌红蛋白结合并被输送到体内。由于它对血球素(Hb)的亲合力CO约比 O_2 强210倍,吸入的CO就首先与Hb结合生成一氧化碳血球素(COHb)。这种结合是可逆的,CO与Hb结合的数量取决于曝露前的COHb%、吸入空气的CO及氧分压、肺泡里的换气、吸入时间等。此外,还取决于随呼气中及组织中的CO分压而分解的数量。也就是说,如果连续吸入一定浓度的CO,经过一定时间后,就会形成与不同浓度相适应的COHb的平衡状态,呼气中的CO浓度如果降低到不足以维持这一平衡状态时,CO即从COHb中分解到呼气中去。所以,在CO浓度变动不定的条件下进行曝露时,在CO与Hb反复进行结合、分解当中,总有一定数量非动态变化的COHb保持在血液中。另一方面,在存在COHb的条件下,和其它Hb相比, O_2 Hb的分解曲线是明显向左偏移(图3)的,这说明组织面上的氧分解效率是越来越低的。可见,CO急性中毒症状归根结蒂是在CO—血色素形成中间,由于体内出现缺氧状态而引起的内窒息状态,这种内窒息状态一旦解除,症状也就随之消失。

不过,如果上述作用果真是灵验的话,那么在CO血色素消失以后,应当是不再有任何障碍,就不应该发生慢性中毒。但是,最近却观察到,特别是以瓦斯配管工为主,有记忆力减退症状,这说明确实存在着慢性中毒的问题。在这一方面还有许多要点没有解决,其中心就是对具

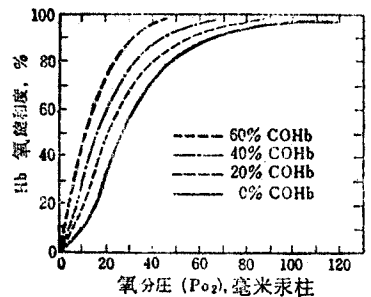


图8 含有COHb的人血中氧血红蛋白的分解曲线

有类似血色素构造的生物体内物质，例如对细胞色素氧化酵素的直接作用问题，乃是今后一项重大的研究课题。另外，弗尔贝斯 (FORBES) 等人发表过吸气CO浓度、曝露时间、通风状态与COHb之间的关系如图4所示。另外，还提出在100ppm以下CO经长时间曝露后，COHb的平衡值（在其底值以上）与吸入CO之间的关系式如下。

$$(\text{COHb})\% = 0.16 \times (\text{CO})\text{ppm}$$

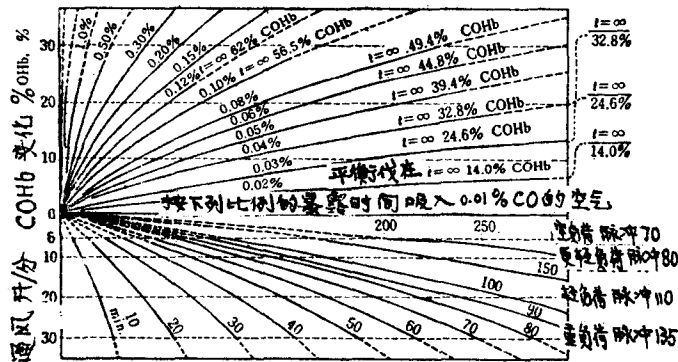


图4 CO浓度、通风状态和摄取CO之间的关系

另一方面，最近经研究逐渐查明，人体中正铁血红素代谢结果造成CO的生成率为0.5~1.0毫升/小时。有所谓内因性CO的不吸烟的人身上COHb值（约为0.5%）的一部分正是来源于此。从现有的知识水平来看，还无法利用CO使之对我们的生命现象有所补益，那么就有必要尽快把这种内因性CO排出体外，这是需要通过Hb来完成的。妨碍这种内因性CO排出体外的因素是吸入空气的CO浓度。即从吸烟、取暖设备、厨房等方面摄取的CO自不必说，还要从路上以及地区大气污染当中吸入CO。

大致需要循以下三个途径来考虑CO对人的影响。

- (I) 因生成COHb而使向组织输送O₂的机能发生障碍。
- (II) CO与其本身Hb以外的生物体内物质的结合或反应。
- (III) 肺泡当中COHb和O₂Hb的分解受呼气中CO浓度的影响。

因此，从地区大气污染的角度来考虑CO污染的时候，特低浓度的影响是不容忽视的。COHb超过10%，即CO的中毒症状已经是公认为不容许的。10%以内的COHb对人的影响如何，还尚未积累充分的资料，不过到目前为止的见解大体如下：除由于CO而产生的生理机能疾患以外，对于象汽车驾驶员那样需要高度精神、神经活动所造成的影响，可能就与市民的安全有直接联系。

(1) 相当于前面有关空气的质量所述，WHO的第一级的CO污染方面所了解的情形如下。为了不妨碍内因性CO的分解，必须把24小时以内吸气中的CO浓度限制在5ppm以下。对于病弱者以及内因性CO亢进的病人来说，更须保持这一数值。标示时间间隔识别能力减退的COHb量为2%以上。COHb达到2%的CO曝露浓度，在长时间连续曝露的情况下，CO浓度为12ppm；在1小时短时间曝露的情况下，CO浓度则为55ppm。精神神经机能减退现象在COHb为5%（30ppm 8小时以上）时，即随COHb的增加而加剧。

(2) 有关WHO的第二级尚无资料可查考。

(3) 相当于WHO的第三级, 尽管不能肯定说已经有了结论性的资料, 但是有报告提到, 对于心肌梗塞发作的患者一周内CO平均浓度超过8 ppm时, 就会显现出CO的影响。不过上述情况中同时含有碳化氢、过氧化产物等。

(4) 如果说在工厂劳动当中由CO曝露造成的影响必须在劳动时间以外恢复, 那么地区环境的CO浓度就必须保持在5 ppm以下。

(5) 因为CO是在CO分压、O₂分压与Hb发生关系时形成COHb的, 所以对高原地带就需要特别予以重视。在高原地带修建汽车路时, 上述在平面上的各种反应会在更低的浓度情况下出现。

七、 结束语

由于篇幅有限, 关于废气中的铅等对生物的影响在这里不得不予以省略。

以上列举的只是极个别方面的生物影响, 事实上还有现实环境下的生物影响, 特别是在定量反应的关系方面还有许多论点还不够充分。但是, 在这里再一次强调的是, 现实的大气污染本质上是复合污染, 决不应忘记在生物影响方面至少是产生相加的, 在某种情况下甚至是相乘的, 例如若以为各个分浓度较低而不介意的话, 就有出现一定影响(特别是非特异性影响类型)的可能性。

刘树棠译自1973, 日本 №1

《机械研究》166—172页

本刊校