

职业 病 指 南

湖南医学院卫生系翻译
湖南省卫生厅工业卫生处印

职业病指南

Marcus M. Key, M.D.

Austin F. Henschel, Ph. D.

Jack Butler, M.D.

Robert N. Ligo, M.D.

Irving R. Tabershaw, M.D.

Lorice Ede, J.D.

湖南医学院卫生系翻译
湖南省卫生厅工业卫生处印

一九八〇年三月

出 版 说 明

本书由湖南医学院卫生系十五位同志翻译，彭继甫教授主译，钟赛贤、何善元、熊敏如三同志负责校对，彭继甫同志审校了全部稿件，王翔朴同志审阅了部份稿件，钟赛贤同志负责具体编辑工作。

由于时间仓促，我们业务水平有限，书中错误不当之处在所难免，欢迎读者批评指正。意见请寄湖南医学院劳动卫生职业病学教研组。

目 录

第 一 章 绪 论	1
第 二 章 进入途径与作用方式	3
进入途径	3
一、吸入	3
二、皮肤接触	6
三、经口	8
作用方式	9
一、物理性	9
二、化学性	10
三、中毒机制	11
四、酶	14
五、酶学及其用途	21
第 三 章 生物性危害	22
病毒性疾病	23
一、狂犬病	23
二、猫抓伤病	23
三、羊传染性口疮	24
四、挤奶人结节	24
五、新城病	25
六、病毒性肝炎	25
立克次体与衣原体疾病	26
一、洛杉矶斑点热	26
二、Q热	27
三、伺鸟病	27
细菌性疾病	28
一、破伤风	28
二、炭疽	29
三、布鲁氏杆菌病	29
四、钩端螺旋体病	30
五、鼠疫	30
六、食物中毒	31
七、结核病	32
八、分枝杆菌目感染	32
九、类丹毒	33

十、土拉菌病	33
霉菌病	34
一、念珠菌病	34
二、曲霉病	35
三、球孢子菌霉菌病	36
四、组织胞浆菌病	36
五、足分支菌病	37
六、孢子丝菌病	38
七、着色真菌病	38
八、皮真菌病	39
九、其它霉菌病	39
寄生虫病	40
一、血吸虫皮炎	40
二、匍行疹	41
三、钩虫病	41
四、蛔虫病	42
五、螨、沙虱与壁虱所致的疾病	42
第四章 皮肤病	44
一、自然保护作用	44
二、原发性刺激物	45
三、变态反应致敏物	45
四、光敏物	46
五、诊断	46
六、临床分类	46
七、职业与可能接触的物质	47
第五章 气道和肺部的疾病	54
一、气道的结构和反应	54
二、外源性变态反应性肺泡炎	56
三、尘肺	59
第六章 植物和木材的危害	65
一、植物和植物制品	65
二、木材	66
第七章 化学性危害	67
脂肪烃	68
一、乙炔	68

二、脂环烃	69
三、1,3-丁二烯	71
四、汽油	71
五、正庚烷	72
六、正己烷	73
七、煤油	74
八、石脑油	75
九、天然气	76
十、石蜡	77
十一、松节油	78
醇 类	79
一、丙烯醇	79
二、戊醇	80
三、正丁醇	81
四、乙醇	81
五、氯乙醇	82
六、甲醇	83
七、丙醇	84
甘醇及其衍生物	85
一、乙二醇	85
二、乙二醇醚及其衍生物	86
醚类和环氧化合物	88
一、二(氯甲基)醚	88
二、氯甲甲醚	89
三、二氯乙醚	90
四、二氧杂环己烷	91
五、氯甲代氧丙环	92
六、环氧乙烷	93
七、乙醚	94
酯 类	95
一、醋酸酯	95
二、硅酸乙酯	96
三、甲酸酯	97
羧酸和酐	98
一、醋酸	98
二、醋酸酐	99
三、甲酸	100
四、草酸	101
五、酞酐	102

·醛和酮·····	103
一、乙醛·····	103
二、丙烯醛·····	104
三、甲醛·····	105
四、糠醛·····	106
五、酮·····	107
脂肪族卤代烃·····	108
一、四氯化碳·····	109
二、氯仿·····	110
三、氯丁二烯·····	111
四、1,2-溴乙烷·····	111
五、1,2-二氯乙烷·····	112
六、1,2-二氯乙烯·····	113
七、氯乙烷·····	114
八、碳氟化合物·····	115
九、溴甲烷与溴乙烷·····	116
十、氯甲烷·····	118
十一、二氯甲烷·····	118
十二、二氯丙烯·····	119
十三、四氯乙烷·····	120
十四、四氯乙烯·····	121
十五、1,1,1-三氯乙烷·····	122
十六、1,1,2-三氯乙烷·····	123
十七、三氯乙烯·····	124
十八、氯乙烯·····	125
脂肪胺类·····	126
一、正丁胺·····	126
二、乙胺·····	127
三、乙二胺·····	128
氰化物和腈类·····	129
一、乙腈·····	130
二、丙烯腈·····	130
三、氰氨化钙·····	131
四、邻-氯苯丙二腈·····	132
五、氰化氢·····	133
六、异氰酸酯·····	134
芳香烃·····	135
一、苯·····	136
二、联二苯·····	137

三、萘	138
四、苯乙烯/苯乙烷	139
五、甲苯	140
六、二甲苯	141
酚及酚类化合物	142
一、甲酚	143
二、杂酚	144
三、对苯二酚	145
四、酚	146
五、苯醌	147
芳香族卤代烃	148
一、苄基氯	148
二、多氯联苯及其衍生物	149
三、氯化苯	150
四、氯化萘	151
芳香胺	152
一、2-乙酰胺基苄	153
二、联苯胺	154
三、苯胺	155
四、联苯胺及其盐类	156
五、3,3'-二氯联苯胺及其盐类	157
六、4-二甲基胺基偶氮苯	158
七、4,4'-甲叉-2-氯苯胺	158
八、 α -萘胺	159
九、 β -萘胺	160
硝基化合物	161
一、二硝基苯	161
二、二硝基磷甲酚	162
三、二硝基酚	163
四、二硝基甲苯	164
五、硝基苯	165
六、4-硝基联苯	166
七、硝化甘油和乙二醇二硝酸酯	167
八、硝基烷	168
九、硝基酚	169
十、苦味酸	170
十一、特屈儿	171
十二、三硝基甲苯	172
杂类有机氮化合物	172

一、吡啶	173
二、N,N-二甲酰胺	174
三、乙烯亚胺	174
四、乌洛托品	175
五、胍及其衍生物	176
六、N-亚硝基二甲胺	177
七、吡啶	178
八、N,N-二甲基乙酰胺	179
杂类有机化合物	180
一、 β -丙内酯	130
二、亚磷酸三个甲苯酯	181
三、二硫化碳	182
四、二甲基硫酸酯	184
五、硫醇	185
六、四甲基秋兰姆化二硫	186
卤素类	187
一、溴/溴化氢	187
二、漂白粉	189
三、氯	190
四、氟及其化合物	191
五、氯化氢	192
金属化合物	193
一、铝及其化合物	193
二、砷	194
三、砷化三氢	196
四、铈及其化合物	198
五、钡及其化合物	199
六、铍及其化合物	200
七、铋及其化合物	202
八、硼及其化合物	203
九、硼烷	205
十、黄铜	206
十一、镉及其化合物	207
十二、羰络金属	209
十三、铈及其化合物	211
十四、铬及其化合物	212
十五、钴及其化合物	213
十六、铜及其化合物	214
十七、锗	215

十八、铁及其化合物	216
十九、无机铅	217
廿十、烷基铅	219
廿一、镁及其化合物	220
廿二、锰及其化合物	221
廿三、无机汞	223
廿四、烷基汞	224
廿五、钼及其化合物	225
廿六、镍及其化合物	226
廿七、羰基镍	227
廿八、钨及其化合物	228
廿九、磷化氢	229
三十、磷及其化合物(磷化氢除外)	230
卅一、铂及其化合物	233
卅二、硒及其化合物	234
卅三、铈化三氢	235
卅四、银及其化合物	236
卅五、碲及其化合物	238
卅六、铊及其化合物	239
卅七、钍及其化合物	240
卅八、锡及其化合物	241
卅九、钛及其化合物	242
四十、铀及其化合物	243
四十一、钒及其化合物	245
四十二、氯化铍	246
四十三、氧化铍	247
四十四、锆及其化合物	248
杂类无机化合物	250
一、氨	250
二、氧化钙	251
三、二氧化碳	252
四、一氧化碳	253
五、石墨	254
六、过氧化氢	255
七、硫化氢	256
八、氮氧化物	258
九、臭氧	260
十、光气	261
十一、波特兰水泥	262

十二、氢氧化钠/氢氧化钾·····	263
十三、氯化硫·····	265
十四、二氧化硫·····	265
十五、硫酸·····	267
第 八 章 化学致癌物·····	268
一、接触浓度·····	268
二、对危害的认识·····	269
三、体外筛选试验·····	270
四、资料来源·····	273
第 九 章 农 药·····	274
一、有机磷·····	274
二、氨基甲酸酯·····	276
三、氯化烃·····	277
四、二吡啶化合物·····	278
五、灭鼠剂·····	278
六、杀真菌剂·····	279
七、除莠剂·····	279
八、熏蒸剂·····	279
九、杂类杀虫剂·····	280
第 十 章 物理性危害·····	281
辐 射·····	282
一、电离辐射·····	282
二、紫外线·····	285
三、可见光·····	286
四、红外线·····	288
五、微波/射频辐射·····	289
六、激光·····	292
大气变化·····	294
一、热·····	294
二、寒冷·····	297
三、高气压环境·····	298
四、低气压环境·····	300
振 动·····	301
一、噪声·····	301
二、振动·····	305
附 新环境污染物对健康的危害-世界卫生组织研究组的报告	附 1 -13

第一章 绪 论

当前工农业生产中所使用的物质，数量日益增多、品种日益繁杂，而且有时进入周围环境中，造成环境污染，因此，迫切需要尽可能有效而又适当地将有关职业病的一些基本知识进行介绍。

本书这次重版（由美国Marcus M. Key, M.D., Austin F. Henschel, ph.D., Jack Batter, M.D., Robert N. Ligo, M.D., Irving R. Tabershaw, M.D. 等人主编，于1977年6月出版）的目的，是为医务工作者准备一本职业病的手头参考书。本书对某些专业顾问、工业卫生工作者以及其他与商业、工农业生产有关的专业人员也是有帮助的。但顾本书不仅对职业病医师有用，也对那些参与设计与执行防治职业病措施的有关人员有所裨益。

一、诊 断

生产工人常常带着明确的或不太明确的症状和体征来请教医师。由于在生产中所使用的物质种类不断增加，而且在使用某种物质前，对其可能的危害又不十分了解，故诊断的难度也增大了。

1976年通过和施行的“有毒物质管理法案”在一定程度上，可以提高对毒物的认识水平。总之，医师必须经常保持警惕，引导自己去考虑职业环境可能成为一个致病因素的问题。

（一）职业史：

医师不仅应注意一个生产工人的现在职业史，而且应注意既往的职业史，因为一个患有某种疾病的病人可能接触现在的职业环境的时间并不长。再者医师也应当注意到有时工人仅仅是由于偶然地而非经常地接触某种化学物质或其他环境危害而得病的。

由于对职业史及所遇到的危害不断的注意，医师可以利用这些职业史中的发现，来对这个病人的劳动能力丧失、诊断和治疗方面，作出更有效的判断。医师运用这些知识和对这些问题的关心，能对以前许多困惑的或不清楚的病例作出诊断。通过对厂方和负责的行政机构的正式报告和协作，医师在预防疾病的复发上起有更重要的作用。这样，医师不仅增加了职业病及劳动能力丧失方面的知识，而且也更加懂得了在疾病与劳动能力丧失的发展与加重过程中，劳动因素可能起到的作用并非仅与劳动环境有关。

（二）非职业史

必须指出在评价症状与体征时，医师也须考虑非职业性环境部份可能起的作用。例如：这个生产工人可能服用过对这个疾病有影响的药物。另一方面，这个工人可能有某种业余嗜好，因而时常接触某种有害物质。

再者，医师在研究工人的非职业性环境历史时，可能发现某一种因素，在非职业性环

境的危害作用中起协同或强化作用。关于非职业史的询问，应作为常规进行，因为，在有些病例中，这方面的资料，对建立一个诊断是必不可少的。

（三）诊断的基础

不论是职业性或非职业性环境，诊断必须依据：1.认真取得的病史，2.工人所接触的物质性质及强度方面的资料，3.为其准确性提供了确实证据的症状与体征，4.临床实验和实验室分析测定表明接触的广度。

（四）诊断的运用

诊断的主要目的，是为了制订出一个病人所需要的治疗方案，使患者早日恢复健康。若是医师诊视了一个在某工厂内与某种生产性危害接触的病人，取得了有关的资料，而又未将它转给那些能最好地利用这些资料来保护所有工人的健康、即执行预防保健措施的人员时，这个医师就未尽到责任。

（五）职业性接触的管理

医务工作者和其它有关保健人员必须了解那些已有法定允许接触程度的有害物质的有关职业。这些法令中都规定了最低限度的医学监督方案，同时也规定了某些必要的测定方法和步骤。本书未包括医学监督的详细内容，因为这类资料已见于美国国家有关法令。这种资料在大多数图书馆中均有，也可向有关部门购买。

二、内 容

本书提出的主要有三类危害：即化学性的、物理性的和生物性的。以美国全国职业安全与卫生研究所的许多出版物和文件为参考资料来源。基本资料的编辑是由 Tabershaw—Cooper 协会进行的。

由于其在劳动卫生工作中的重要性，除了化学性、物理性及生物性危害外，对进入途径和中毒机制、植物与木材的危害、皮肤刺激物与致敏物、尘肺、化学性致癌物及农用化学物质等另立了章节。

（一）诊断性试验

在不同的危害中提出了特殊的诊断性试验，是想帮助并启发医师们去使用有关这类试验或疾病问题的更详细的教科书或参考材料。有些章节中已列举了国家规定标准与所推荐的阈限值，但必须认识到1970年职业性安全与健康法规PL91—596中的标准的建立过程是连续性的。这些标准的最恰当而又最好的来源就是美国国家法令Title 29。

（二）职 业

与各种环境因素有联系的职业在各章节中用“可能的职业接触”为题一一列出。用“可能的”一词是因为不能设想单纯一种有害因素就能引起职业病或劳动能力的丧失，很大程度上还取决于下列因素，如：接触程度与时间、人体敏感性、工人及生产机构对防护设备的使用及管理情况等。

在相同的或不同的工厂中进行同样的生产活动时，尽可能用相同的职业名称。一般说来，“工人”这个词包括制造者与使用者。

（三）本书未包括的

凡属作为治疗用的药物均未包括在内，因为有关这类资料在许多地方都可找到。在

预防和管理对健康的危害方面所费篇幅也不多，因为在其它出版物中已很完善地包括了这方面的资料，例如全国职业安全与卫生研究所1973年出版的《工业生产环境——其评价及管理》一书已有这类资料。

其它特殊问题如精神病、酒精中毒和药物成瘾者和工人的赔偿费等，也不在此讨论，因为在其它书刊中已有这类资料。

三、如何使用这本书

因为本书出版的主要作用是为那些预防、诊断和管理职业病的专业人员准备一个资料来源，可能有的读者对有些部分兴趣不大，而凭着自己的特点进行选读。这是值得注意的。同时，也必须提出，本书所提出的资料宜小心使用，防止滥用。临床资料的非职业性解释，不能代替一个有权威的医学鉴定。

这种收集资料和编辑方式，不可避免地会在书写方式、观点及次序排列等方面产生多样化和脱节现象。这在本书各章节中已表现出来了，但它仍然保持了清晰及重点突出的优点。

(彭继甫译，何善元校)

第二章 进入途径与作用方式

进 入 途 径

工业物质进入人体，至少通过三种途径。按其重要性依次为吸入、皮肤接触与吞入。有些物质显然可以通过多种途径进入人体。这将在有关章节中提到。

一、吸 入

一个成人的肺脏有着庞大的气体——组织介面（总面积为 $90M^2$ ，肺泡面积为 $70M^2$ ）。这样大的面积，再加上不断地有血液流过的 $140M^2$ 毛细血管网面积，就使其可能将空气中的悬浮物质吸到肺泡部份，又极其迅速地进入血管。

有些高水溶性的物质如卤族盐类（不是它们的酸）和水溶性铬盐类（不是铬酸）都非常快的通过肺部，以致停止吸入后，就不能在肺部侦测到这类物质。另一方面，有许多重要工业用物质，由于它们极不易溶于体液或由于其对肺部构成成份具有很快的反应能力，则在肺部贮留时间较长。它们抗拒吞噬细胞的清除活动，或其他方式的清除作用，结果产生刺激、炎症、水肿、肺气肿、肉芽肿、纤维化、癌或变态反应性致敏作用。

吸入高度活性而又低溶解度的工业气体与蒸气，可能对呼吸道产生立即性刺激、炎症和肺水肿。长期或连续的与这类气体和蒸气接触，可导致慢性炎症或肿瘤变化或肺部

纤维化。纤维化以及肉芽肿和癌，可能是吸入某种不溶解而又相对惰性的纤维化与非纤维化的工业固体尘粒后而产生的。实际上，尘粒诱发支气管癌，其先决条件之一可能是由于尘粒在呼吸道的体液和组织内的不溶解性，因此在肺内就给予了一个使肿瘤诱发所需要的贮留时间。

(一) 气体、烟雾与蒸气

具刺激性的酸性气体，是一类（卤族酸性气体、碱性氧化物的烟雾尘粒、五氧化钒烟雾与铜烟雾）对上呼吸道具有直接而又快速作用的代表。只要浓度稍超过允许浓度，这些物质就可对呼吸道产生刺激。另一方面，双氯甲酸醚是慢性作用的刺激性气体的例子。用鼠作实验动物，在最低浓度下（ $\text{Ca } 100\text{ppb}$ ）使动物接触这种物质数月后，在鼠的鼻上皮上，就产生腐蚀性神经上皮癌。呈亚显微颗粒（烟雾）的许多金属氧化物进入呼吸道后，可有立即和长期作用，后者可在远离进入地点的器官和组织内发生。例如吸入氧化镉烟雾，在高出允许浓度许多倍时，可立即产生致死性的肺水肿；然而，所接触的浓度只超过标准浓度几倍时，须接触许多年后最后产生肾损伤与肺气肿。

易溶解的气体如二氧化硫及氨，在最大耐受浓度下（二氧化硫 20ppm ，氨可达 500ppm ）被吸入后，很少达到气管分支处以下。因为这两种气体极易溶解，故在实际已完全被鼻腔部份所吸收，而那些有强刺激性，和溶解度较差的气体，如二氧化氮，光气及臭氧可达到呼吸道较深部份，主要影响小支气管及其邻近的肺泡腔，在数小时内即可产生肺水肿。若接触浓度足够大，接触时间足够长时，则最终发展成为肺气肿和纤维化。

另一方面，吸入低水溶性而又高脂溶性的气体与蒸气后，只要它未与血液成份结合，它就通过肺部进入血液，而被分布到具有亲和力的器官内。肺部吸收那些由挥发性液体产生的气体与蒸气后，产生主要作用的典型例子，为二硫化炭、挥发性的脂肪烃（如甲烷族）、挥发性的芳香族烃（苯族）挥发性的卤族烃与脂肪族的饱和酮，如甲乙酮、醇及脂肪族二元醇类。

必须认识到，而且是一般规律，即每一种工业化学物质，能产生多种机体反应，这取决于其性质及接触的程度。例如，只一次接触数倍高于允许浓度（TLV）的二硫化碳时，则产生麻醉及麻醉的后遗症；如果只稍高于允许浓度，每天反复接触，连续多年后，则对中枢神经系统产生影响（多发性神经炎与精神病），也影响心血管系统、肝及肾脏。同样，某些卤族烃溶剂，在高于允许浓度的情况下，稍稍接触即发生麻醉；如只稍稍高于允许浓度，但每天较长时间的反复接触，则产生肝或肾的损害。其中有些物质，在一次、大量接触后能发生肺水肿。

1. 吸附

某些气体与蒸气吸附在固体尘粒上，可使其毒理作用增强。按照物理化学理论，这些吸附气体本身在正常情况下是不能到达肺的较深部及敏感部份的，但由于吸附在微小尘粒上，则被带到那里形成高浓度。

现在有几个例子可用来证明上述理论。吸入一种刺激性气体（ SO_2 ）与惰性颗粒（ NaCl ）的混合物，则呼吸道的阻力增加 27 倍，其中 SO_2 浓度应超过 2.6ppm 。其他刺激性气体在氯化钠掺和液中，情况也一样。在美国宾夕法尼亚州的某地，发生的严重影响健康的问题，也是属于二氧化硫吸附在硫酸锌铵上。美国洛杉矶，因某些未确定的

蒸气(醛? 过氧化乙酰硝酸盐?) 吸附在烟雾粒上, 而产生眼刺激。由于气体吸附而致毒性增加的最突出的例子为氢。若是吸入的空气是清洁无尘的话, 氢在体内根本是无储积的。

2. 呼吸气的分析

若吸入的气体与蒸气为体脂溶性, 而又不经新陈代谢的话, 则它主要通过呼吸系统被排除到体外。有些著名的工业用有机溶剂就是例子。例如: 挥发性卤族烃, 挥发性的脂肪族、烯、及芳香族烃(甲烷、苯及一些烯同系物) 某些挥发性脂肪族饱和酮及醚, 低原子量的脂族酯, 及某些有机溶剂如二硫化炭。

工人在接触这些工业溶剂后的数小时内, 不断地将其由呼出气排出体外, 对工人的呼出气进行排除速率的分析, 所提供的实验室数据不仅能对所接触物质的性能加以认识, 而且对接触的量及其可能在血液内的浓度的了解均有帮助。将呼出气体的样本, 用气体色层分析法或红外线分析法, 可以鉴定出所吸入的物质, 还可以将接触者的呼吸衰变速率与公开发表过的排除曲线进行比较。于是医师就能估计最初接触的重要性。由于有些个体差异, 不容易得到一个标准数值。

(二) 尘粒

关于支配沉积、贮留、分布的位置及其最终对健康影响的因素, 固体及液体颗粒, 在很多方面, 明显的不同于上述的气体、烟雾及蒸气。但有两个例外即亚显微尘粒(直径 ≤ 0.05 微米者类似气体的活动), 和液体微粒都能吸附在尘粒上。

1. 沉积

被吸入的尘粒对那个部位产生最终的毒理反应, 是受四个主要因素所影响的: 1) 呼吸系统的解剖结构及其面积, 2) 呼吸的速率及深度的生理特性, 3) 尘粒的物理性质如尘粒大小, 表面积、“溶解度”及吸湿性等, 4) 尘粒可溶成份的生化反应。

要掌握所有的大小、形状、与密度不同的尘粒是一个难题, 但用空气动力直径(aerodynamic diameter)值, 可以解决这个问题。这个直径就是具有同样的沉降速度的尘粒的单位一密度球面的直径。能被人体吸入的尘粒, 用空气动力直径来表示, 应取5微米为宜。

尘粒的空气动力直径决定尘粒能否接触到呼吸系统, 以及对呼吸系统各部份产生撞击的程度, 以此来确定尘粒沉积的部位。如二氧化铀的尘粒具有10.9的密度, 其直径为0.5微米, 它就和单位一密度球面直径为1.65微米的尘粒一样, 在静止的空气中, 以较大直径尘粒的沉降速度降落, 撞击上呼吸道的程度也比实测到的那样大的直径的尘粒(即0.5微米)的撞击程度为大。纤维状尘粒的沉降速度取决于其直径, 而不取决于其长度。纤维的几何学形状, 在某些毒理性质上也很重要, 例如在诱发间皮瘤方面。

为着简化计算气溶胶(烟雾)的沉积型式, 许多部分的呼吸道简分为三部, 即鼻咽部份、气管支气管部份及肺部。假定尘粒分布呈现正常对数分布曲线, 同时使用了三个潮气量, 则可制出一个表来, 它可按照单位密度大小(从0.01~10微米)指出尘粒沉降在二部份中各部份的量。可以认为没有直径小于0.6微米的尘粒, 在这三种呼吸速率下, 在鼻咽部分沉积, 而实际上所有直径大于6微米的尘粒, 在这三种中的任何一种呼吸速率下, 都沉积在鼻咽部分。较小的尘粒沉积的主要部位为肺部。即使最小的尘粒直径(约0.01微米), 又是最慢的呼吸速率, 沉积在气管支气管部位的量也不超过总吸入尘

粒量的25~30%，虽然不同程度的口呼吸可以影响在上呼吸道沉积量的计算，但不认为这对肺部沉积有重要影响。

吸湿性可严重地影响直径较小而水溶性很大的尘粒的沉积，当尘粒行经湿度为95%的呼吸道时，可使尘粒的大小增加。所以，在有些例子中，可能一个在低湿空气中的小尘粒，在呼吸道中增加了大小，致使大大地改变了进入时那样大小的尘粒的沉积形式特征。

一般通则，沉积形式的差异是可能的，也曾被证实，特别是在五叶肺中的换气是正常地变化着的。

另外一个可影响沉积形式的因素为电荷的改变，通常是与直径小于0.1微米的尘粒有关，也即为新产生的烟雾。这样的尘粒可增加鼻咽部的沉积。

2. 清除与贮留

在评价吸入的气溶胶对健康的危害时，四个联合的物理——化学作用必须考虑，

1) 纤毛运动，2) 吞噬作用及淋巴引流，3) 细胞内的直接穿透，4) 溶解或浸出。

呼吸道纤毛并不扩展到末端小支气管以上。尘粒是由小支气管末端向上到喉部的向上的纤毛运动所清除，在那里被吞入肠胃道内。因此，呼吸道对尘粒的接触，也包括了胃肠道的接触。除了可溶性的尘粒撞击鼻道，并在那里被吸收外，在气管支气管通道上由溶解方式来清除就不重要了。

吞噬作用是从肺部清除大部分尘粒的主要机制。加之，存在的尘粒又刺激吞噬细胞在那个部位出现，这样的重复接触就增加了吞噬作用的速度，因此也增加了肺部清除尘粒的速度。带有尘粒的吞噬细胞，由淋巴引流到淋巴结，约有2~10%的含有某些不溶解的氧化物尘粒的肺部总尘量是由此而被清除的。

直接的细胞内穿透是另一种清除机制，其清除量大小的变化，决定于尘粒本身的溶解度、形状及生物活性。不易于为浆液蛋白或其它肺部成份所包裹的尘粒比那些易被包裹的尘粒更容易穿透细胞，并被这种机制所清除。

显然，对那些易溶于呼吸道液的尘粒，增溶是重要的起清除作用的因素。高度溶解的尘粒，如硷性金属铬酸盐类，大约只要数分钟就通过肺部，甚至非常不易溶解的矿物尘，如某些石棉，其中所含的金属被溶出后也能在肺部被清除。从肺部清除无机化合物所需要的时间按照肺部清除的三级分类分表列为：少于一天至十天的为一类，十天至一百天为一类，一百天以上者为一类。清除的时间称为生物半衰期。

尘粒沉积的部位及程度受哪些因素的影响，以及这些因素的重要性如何，均已大部份提到了，但对支配清除的因素还知道不多。粘液纤毛活动是一个重要因素，但任何因素或药物均可影响到纤毛搏动及粘液的产生。这些因素包括温度、湿度、工业用呼吸道刺激物与抽烟。沉积的部位、数量及频率均可间接影响清除速度，这是由它们不同程度地刺激吞噬作用而推测得到的。清除速率也因个体差异而不同。

二、皮 肤 接 触

皮肤接触一种物质后，可能有四种作用：1) 皮肤及其相连的脂质膜能起到抗拒穿透、伤害及其他紊乱的有效的屏障作用；2) 物质接触皮肤表面后，引起原发性刺激(皮炎)；3) 物质穿透皮肤与组织蛋白结合引起皮肤过敏，4) 物质穿透皮肤，进入血