Содержание

Введение

Гл.1. Текстильная промышленность с экологической точки зрения

1.1 Экологические проблемы в процессе производства текстильных материалов

1.2 Экологические проблемы, связанные с использованием текстильных изделий

Гл.2. Токсикология отдельных разделов текстильной промышленности

2.1 Крашение материалов

2.2 Производство ковров

2.3 Производство шерсти

2.4 Производство шелка

2.5 Производство вискозы

2.6 Производства натурального фетра

Гл.3. Проблемы со здоровьем, возникающие у работников текстильной промышленности

Заключение

Список использованных источников

Приложение

Введение

Текстильная промышленность - группа отраслей легкой промышленности, занятых переработкой натуральных, искусственных и синтетических волокон в пряжу, нитки и ткани. Термин текстильная промышленность (от латинского «texere»- ткать) изначально применялся для обозначения процесса изготовления тканей из волокон, но теперь он включает широкий спектр других процессов, таких как изготовление трикотажных изделий, ворсование, свойлачивание, отделку, окраску и так далее.

В доисторические времена для изготовления волокон использовались шерсть животных, растения и семена, а в середине 18 века нашей эры были получены первые синтетические волокна. Не смотря на то, что синтетические волокна, изготовленные из целлюлозы и нефтепродуктов, как сами по себе, так и в сочетании с другими синтетическими или натуральными волокнами, стали применяться очень широко, они не смогли полностью заменить ткани, такие как шерсть, хлопок, лен и шелк.

Природные красители изначально использовались для окраски пряжи и тканей, но с изобретением в 19 веке каменноугольных красителей и с развитием производства синтетических волокон в 20 веке, процесс окраски усложнился. При осуществлении современных способов набивки может быть получено более 180 м ткани, окрашенной в 16 или более цветах в течение 1 минуты.

Уже почти 300 лет работа в текстильной промышленности считается опасной. Рамазини (1864), еще в начале 18-го столетия описал особую форму астмы, встречавшуюся у тех, кто чесал лен и пеньку. "Грязная и ядовитая пыль", которую он наблюдал, "заставляет рабочих непрерывно кашлять и со временем вызывает астматические явления". То, что подобные симптомы действительно встречались на ранних стадиях развития текстильной промышленности, было показано Бухуисом и коллегами в физиологических исследованиях в Филипсбургском поместье.

Многочисленные исследователи на протяжении всего 19-го и в начале 20-го столетия указывали на увеличивающуюся частоту профессиональных легочных заболеваний на текстильных фабриках. Это явление оставалось, по существу, непризнанным, пока в середине 20-го века предварительные исследования не показали, что, несмотря на заявления представителей промышленности и правительства, характерный биссиноз все же имеет место. Большое количество последующих исследований доказали, что на работников текстильной промышленности во всем мире воздействуют производственная среда.

Глава 1. Текстильная промышленность с экологической точки зрения

В текстильной промышленности существуют два источника возникновения экологических проблем. Опасность для окружающей среды (человека в частности) представлена процессами, происходящими при непосредственном производстве тканей, и процессами, связанными с употреблением изделии.

1.1 Экологические проблемы в процессе производства текстильных материалов

Основные экологические проблемы, вызываемые деятельностью заводов по производству тканей, - токсичные вещества, попадающие в атмосферу и сточные воды. В дополнение к потенциально токсичным веществам часто проблемой становятся неприятные запахи, особенно если заводы по крашению и набивке тканей расположены вблизи жилых районов. Вентиляционные выбросы могут содержать пары растворителей, формальдегид, углеводороды, сероводород и соединения металлов.

Растворители иногда могут быть собраны и очищены для повторного использования. Макрочастицы извлекаются посредством фильтрации. Промывка газа эффективна в отношении растворимых в воде летучих соединений, таких как метанол, и не эффективна при пигментной набивке тканей, где в состав эмиссий в основном входят углеводороды. Легковоспламеняющиеся вещества можно сжигать, хотя это относительно дорого. Тем не менее, основным решением может стать использование материалов, производящих минимальное количество вредных выделений. Это относится не только к красителям, связующим веществам и сшивающим агентам, использующимся при набивке тканей, но и к формальдегиду и к остаточному содержанию мономера в тканях.

Загрязнение сточных вод незакрепленными красителями представляет серьезную экологическую проблему не только из-за потенциальной опасности для здоровья человека и животных, но также и из-за загрязнений взвешенными частицами, хорошо заметными невооруженным глазом. Обычно при окрашивании может быть достигнута фиксация красителей в 90 %, но при набивке тканей при помощи химически активных красителей обычными являются уровни фиксации в 60 % и менее. Это обозначает, что более чем одна треть химически активного красителя поступает в сточные воды во время промывки набивной ткани. Дополнительные количества красителей попадают в сточные воды при мытье сит и барабанов.

 Во многих странах были установлены лимиты содержания загрязняющих веществ в сточных водах, но часто их трудно соблюдать без использования дорогостоящих систем для очистки сточных вод. Решение проблемы лежит в использовании красителей с наименьшим загрязняющим эффектом и в разработке красителей и синтетических загустителей, увеличивающих степень фиксации, и таким образом уменьшающих количество смываемых излишков.

1.2 Экологические проблемы, связанные с использованием текстильных изделий

Остатков формальдегида и некоторых соединений тяжелых металлов (большинство из них инертны) может быть достаточно, чтобы вызвать раздражение кожи и сенсибилизацию у людей, носящих окрашенные ткани.

Формальдегид и остатки растворителей в коврах и тканях, использующихся для обивки мебели и штор, будут постепенно испаряться в течение некоторого времени. В закрытых помещениях, где при помощи кондиционеров осуществляется повторная циркуляция воздуха внутри помещения, концентрация этих веществ может достичь уровней, достаточно высоких, чтобы вызвать у находящихся внутри помещения людей симптомы отравления.

Чтобы обеспечить безопасность тканей, установлены предельно допустимые концентрации содержания формальдегида в одежде. В некоторых странах эти лимиты были оговорены в законах (например, Дания, Финляндия, Германия и Япония) и в ответ на возросший образовательный уровень, производители тканей стали добровольно придерживаться соблюдения установленных норм, чтобы получить право использовать экологическую маркировку (рис.1).

Рис.1 – Экологическая маркировка, используемая в текстильной промышленности

Глава 2. Токсикология отдельных разделов текстильной промышленности

2.1 Крашение материалов

Многие фабрики используют для отбеливания раствор гипохлорита; в других, отбеливающим агентом служит газообразный хлор или порошкообразная хлорная известь, которая выделяет хлор при засыпке в резервуар. В любом случае работники могут подвергнуться воздействию опасных концентраций хлора, который раздражает кожу и глаза и является сильным раздражителем легочной ткани, вызывающим задержанный отек легких.

Взаимодействие газообразного хлора с организмом сопровождается раздражающим и прижигающим действием. ПДК в воздухе производственных помещений - 1 мг/м3. Раздражающий эффект отмечается при превышении концентрации хлора в воздухе - 3 мг/м3, в воде - 100 мг/л. Токсический эффект хлора зависит от концентрации и времени воздействия. Так, концентрация 100 мг/м3 опасна для жизни при воздействии в течение часа, а концентрация 3 г/м3 приводит к гибели при 5-минутном воздействии.

Хорошо растворяясь в воде и тканевых жидкостях, хлор прежде всего поражает слизистые оболочки верхних дыхательных путей, трахеи, бронхов. При воздействии высоких концентраций поражение захватывает глубокие отделы дыхательных путей. Интенсивное раздражение рецепторного поля дыхательных путей вызывает рефлекторную реакцию со стороны гладкой мускулатуры трахеи, бронхов, а также дыхательного и сосудодвигательного центров. В начальной фазе воздействия хлором симптомы рефлекторной реакции всегда сопутствуют или превалируют в клинической картине поражения. К гибели может привести и химический ожог легких. Механизмы токсического воздействия

Токсическое действие хлора на эпителий дыхательных путей, эпителиальную выстилку альвеол и эндотелий легочных капилляров связывают с проявлением его окислительных свойств. Кроме того, химическое воздействие хлора нарушает ферментативное окисление в тканях, инактивирует ферменты оксидантной защиты, выводит из-под контроля свободнорадикальные процессы, изменяет структуру и свойства биомембран. Таким образом, с одной стороны, хлор инициирует свободнорадикальные процессы в поврежденных им тканях, а с другой - блокирует ферменты антиоксидантной системы. В первую очередь воздействию токсиканта подвергается эпителий верхних дыхательных путей, а затем эпителиальная выстилка альвеол. Эпителий набухает, дегенерирует, что приводит к его некрозу и полному угнетению мукоцилиарного клиренса. Известно также избирательное действие хлора на пневмоциты 2-го типа, приводящее к снижению или полному прекращению секреции сурфактанта и потере способности их к пролиферации. В физиологических условиях оксидазная система пневмоцитов 2-го типа обеспечивает надежную защиту сурфактантной системы и самих клеток от химических агентов и свободных радикалов кислорода. Но воздействие хлора и продуктов его гидролиза, являющихся сильными окислителями, разрушает эту защиту.

Разрушение пневмоцитов 1-го типа сопровождается повышением проницаемости альвеолярной стенки для воды, макромолекул и форменных элементов крови. Содержащийся в отечной жидкости фибрин включается в процесс разрушения сурфактанта.

Параллельно с указанными процессами отмечаются нарушение кровообращения в толще слизистой оболочки дыхательных путей и диффузное повреждение эндотелия легочных капилляров, что приводит к изменению проницаемости эндотелиальной мембраны. При электронной микроскопии преобладают повреждение эндотелия легочных капилляров вплоть до его дегенерации, нарушение выстилки и разрыв клеток. В результате этого перемещение плазмы через стенку капилляра происходит патологическими путями через поврежденный эндотелий.

Повышение уровня оксидантов, продуктов метаболизма разрушенных эндотелиальных клеток легочных капилляров, прогрессирующая гипоксия инициируют деструкцию тучных клеток, что сопровождается массивным выбросом биологически активных веществ - гистамина, серотонина, ацетилхолина, брадикинина, гепарина и т.д.

Функциональным следствием этого процесса является развитие резкой гиповолемии, когда объем циркулирующей крови снижается вследствие вазомоторного паралича и расширения сосудистого русла. Другими следствиями выброса биоактивных веществ являются нарушение проницаемости различных мембран и развитие интерстициальных отеков, прежде всего в легких и мозгу. В результате перехода жидкости в интерстиций отмечается сгущение крови (увеличение гемоглобина и гематокрита) и еще больше снижается объем циркулирующей крови. Наконец, массивный выброс биоактивных веществ потенцирует уже имеющийся бронхиоло- и ларингоспазм, что на фоне интерстициального отека легких и накопления в них мокроты вызывает экспираторное закрытие дыхательных путей. Связанные с этим гипоксия, метаболический и респираторный ацидоз еще больше увеличивают проницаемость мембран, усиливая интерстициальный отек.

Поступление в кровяное русло из пораженных тканей биоактивных веществ (серотонин, гистамин и т.д.) провоцирует массивный выброс катехоламинов надпочечниками (гормоны агрессии- адреналин и допамин). Эта реакция реализуется воздействием биоактивных веществ как непосредственно на надпочечники, так и опосредованно через таламус. Данная первичная реакция возбуждения, предназначенная для усиления деятельности жизненно важных органов за счет менее важных органов и тканей, действует кратковременно в связи с быстрым разрушением катехоламинов. Однако нарушение функционального состояние и массовая гибель клеток легочной ткани сопровождаются угнетением метаболизма биоактивных веществ, в частности катехоламинов, что является основной причиной нарушения гемодинамики в малом круге кровообращения - скорость кровотока уменьшается, давление в малом круге нарастает. Замедление легочного кровотока, обусловленное спазмом легочных капилляров, приводит к изменению реологических свойств крови, развитию ее рассеянного внутрисосудистого свертывания. Агрегация тромбоцитов в спазмированных, поврежденных сосудах приводит к образованию "тромбоцитарных пробок". Поскольку процесс протекает генерализовано и вызывающие его факторы не устранены, наступает быстрое истощение свертывающей, антикоагулянтной и фибринолитической систем.

Определенная роль в нарушении проницаемости и разрушении альвеолярно-капиллярной мембраны отводится также нейтрофилам. Их скопление в капиллярах и альвеолах создает локальные очаги избытка оксидантов, с помощью которых в норме оказывается антимикробная функция нейтрофилов.

По мере реализации вышеперечисленных механизмов начинается и прогрессирует интерстициальный, а затем и альвеолярный отек легких.

Жидкость, поступающая в интерстиций, вначале перемещается в более рыхлые ткани, окружающие бронхи и сосуды, образуя водяные муфты вокруг воздухоносных путей. Это явление в сочетании с бронхоспазмом, отеком и воспалением дыхательных путей, снижением или утратой эластичности бронхиол приводит к закрытию части дыхательных путей не только при максимальном выдохе, но и при спокойном дыхании.

Выключение из газообмена части альвеол усугубляет гипоксию. Развитие процессов ателектазирования, обтурации легочных капилляров микроэмболами ведет к сбросу неоксигенированной крови по артериовенозным анастомозам. Внутрилегочное шунтирование крови еще больше усугубляет гипоксию.

После того как возможности накопления жидкости в интерстициальном пространстве и возможности лимфатического дренажа исчерпываются, а тканевое давление превышает критический уровень, жидкость прорывается в альвеолы. Начинается фаза альвеолярного отека легких.

В этот момент легочная ткань представляет собой сложную мозаику из воздушных, ателектазированных и отечных альвеол. Отечная жидкость с остатками эритроцитов, фибрином, белковыми фракциями впоследствии приводит к образованию плотной пленки на внутренней поверхности альвеол (гиалиновая мембрана). В дальнейшем мембрана подвергается лизису или организации. Вымывание сурфактанта способствует вспениванию отечной жидкости, что значительно затрудняет функцию внешнего дыхания.

Чтобы ограничить утечку хлора в атмосферу, отбельные чаны должны иметь герметичную конструкцию и быть снабжены вентилями, что позволяет не превышать установленные предельно допустимые концентрации. Следует периодически проверять содержание хлора в атмосфере, чтобы гарантировать, что пороговое значение не превышено.

Использование едких щелочей и кислот и обработка ткани кипящей жидкостью приводит к тому, что работники подвергаются риску ожогов и обваривания. В процессах крашения широко применяются как соляная, так и серная кислота.

Специфические опасности соляной кислоты - ее разъедающее действие на кожу и слизистые оболочки, токсичность, а также выделение водорода при контакте с некоторыми металлами и металло-гидридами. Соляная кислота вызывает ожоги кожи и слизистых оболочек, серьезность которых определяется концентрацией раствора; это может привести к образованию язв с последующими коллоидными и обезображивающими рубцами. Попадание соляной кислоты в глаза может привести к ухудшению зрения или слепоте. От частого контакта с водными растворами соляной кислоты может развиться дерматит.

Пары соляной кислоты раздражают дыхательные пути, вызывают ларингиты, отек голосовых связок, бронхиты, отек легких и смерть. Часто встречаются болезни пищеварительного тракта, в частности молекулярный некроз зубов, когда они теряют блеск, желтеют, становятся мягкими, а затем ломаются.

Серная кислота действует на организм человека как разъедающее ткани вещество и общетоксическое средство. Попадание серной кислоты в тело человека в виде жидкости или пара вызывает сильное раздражение и химические ожоги слизистых оболочек дыхательных путей и пищеварительного тракта, а также зубов, глаз и кожи. При контакте с кожей серная кислота вызывает интенсивную дегидратацию, в результате чего выделяется значительное количество тепла, что приводит к ожогам первой, второй или третьей степени. Глубина поражения тканей зависит от концентрации кислоты и длительности контакта. При вдыхании паров серной кислоты появляются следующие симптомы: выделения из носа, чихание, жжение в горле - за которыми следует кашель, нарушения дыхания, иногда сопровождающиеся спазмом голосовых связок, а также жжение в глазах, слезотечение и воспаление слизистой оболочки глаз. Высокие концентрации соляной кислоты могут вызывать появление крови в мокроте и выделениях из носа, кровавую рвоту, гастрит и т.д. Часто встречаются повреждения зубов; кислота воздействует главным образом на резцы, что проявляется в виде появления коричневого оттенка, полос на эмали, кариеса, быстрого и безболезненного разрушения коронки зуба.

Профессиональное соприкосновение с парами сильных неорганических кислот, вроде серной, классифицируется научно-исследовательским агентством по борьбе с раковыми заболеваниями, как канцерогенное.

Концентрированные растворы вызывают глубокие ожоги слизистой оболочки и кожи; сначала место контакта с кислотой обесцвечивается, потом становится коричневым, а затем образуется четко очерченная язва на бледно-красном фоне. Эти раны долго не заживают, и после них часто остаются обширные рубцы, что приводит к нарушению функций пораженных органов. Если ожог достаточно обширен, то результат может оказаться смертельным. Постоянный контакт кожи с низкими концентрациями серной кислоты приводит к высыханию эпидермиса, образованию язв и к хроническому гнойному воспалению вокруг ногтей (панариций). Попавшие в глаза брызги кислоты могут привести к серьезным последствиям: глубоким язвам на роговице и повреждениям с тяжелыми осложнениями.

Общее токсическое действие серной кислоты проявляется в щелочном истощении организма (т.е. ацидозе, который оказывает воздействие на нервную систему, вызывая возбуждение, неуверенную походку и общую слабость).

Едкий натр используется при отбеливании, мерсеризации и крашении.

Действие едких щелочей на организм обусловливается отнятием воды от тканей, растворением и разрушением белковых тел, при чем образуются щелочные альбуминаты в виде студенистой набухшей массы. Водные окиси щелочных металлов проникают глубоко в ткани, вызывая обширные разрушения.

Влияние едких щелочей на белок обусловливает и дезинфицирующее действие этих веществ. Едкая щелочь хорошо растворяет слизь, эмульгирует жиры, растворяет волосы, перья и ороговевший эпителий, а меньшей концентрации растворы едких щелочей размягчают поверхностные слои. Концентрированные или мало разведенные едкие щелочи обжигают и разрушают все слизистые оболочки полости рта, пищевода и желудка.

Отравление щелочами в текстильной промышленности встречается реже, чем кислотами. Смертельная доза трудно определима, но приблизительно равняется 20 см3 15 %-ного раствора едкого натрия.

Мелкие осколки твердого вещества попадают в воздух, также создавая опасность для персонала. Диоксид серы, который используется при отбеливании, и дисульфид углерода, который применяется в качестве растворителя при обработке вискозы, могут загрязнять рабочее помещение.

Диоксид серы токсичен. Симптомы при отравлении сернистым газом насморк, кашель, охриплость, першение в горле. При вдыхании сернистого газа более высокой концентрации — удушье, расстройство речи, затруднение глотания, рвота, возможен острый отёк лёгких. Может вызывать фатальные аллергические реакции у астматиков, разрушает витамин В1.

Люди по-разному реагируют на двуокись серы. Некоторые безболезненно переносят до 4 г сульфита в день, а у других уже после приема очень малых количеств возникают головные боли, тошнота, понос или ощущение тяжести в желудке.

Дисульфид углерода является ядом нервного действия и может вызвать психическое расстройство. Острая форма отравления приводит к наркотической потере сознания.

Ароматические углеводороды, например, бензол, толуол и ксилол, лигроиновые растворители и ароматические амины, например, анилиновые красители - это опасные химические соединения, воздействию которых могут подвергаться работники текстильных производств.

Дихлорбензол эмульгируется с водой при помощи эмульгатора и используется для окраски полиэфирных волокон. Характер токсического действия ароматических углеводородов на те или иные органы и системы в значительной мере зависит от химической структуры и наличия в бензольном кольце таких элементов и групп, как =Сl, =СН3, =NO2, =NH2.

Наиболее тяжелые нарушения кроветворения вызывает бензол. Наряду с гипопластическими процессами при интоксикации бензолом могут развиваться и миелопролиферативные процессы в костном мозге.

В производственных условиях проникновение бензола и многих его соединений в организм человека возможно через легкие в виде паров и через неповрежденную кожу. При воздействии бензола могут развиваться как острые, так и хронические интоксикации. Острые интоксикации возникают вследствие кратковременного вдыхания больших концентраций паров бензола при случайном розливе его в помещении или во время работы в замкнутых пространствах. Хронические интоксикации развиваются при длительном вдыхании небольших концентраций паров бензола или при систематическом попадании его на кожные покровы.

Попавший в организм бензол при острых интоксикациях может быть обнаружен в крови, мозге, печени, надпочечниках; при хронических интоксикациях большая часть его определяется в жировой ткани и костном мозге. Значительная часть бензола быстро выводится из организма в неизмененном виде с выдыхаемым воздухом и мочой. Другая часть бензола окисляется с образованием фенола, дифенолов, которые выводятся с мочой в виде глюкуроновой кислоты и соединений с серой.

Многие красители являются раздражителями кожи и вызывают дерматит; кроме того, рабочие часто используют вредные смеси, состоящие из абразива, щелочи и отбеливающих средств, для удаления остатков красителя с рук.

Органические растворители, используемые в процессах крашения и для чистки машин, могут сами вызывать дерматит или делать кожу уязвимой к раздражающему действию других вредных веществ. Кроме того, они могут быть причиной периферийной невропатии, например, метилбутилкетон. У некоторых красителей, например, родамина В, магенты, b-нафтиламина и отдельных щелочей, типа дианизидина, обнаружены канцерогенные свойства. b-нафтиламин было вообще запрещено использовать в составе красителей.

Токсическое действие органических растворителей связано с их способностью растворяться в жирах, а также их летучестью. Они легко впитываются через дыхательные пути и кожу. Оказывают наркотическое действие, а также раздражение кожи, слизистой оболочки органов дыхания, пищеварительной системы, вызывая воспаление. Вышеназванные механизмы действия органических растворителей характеризуют первый период острого отравления. Во втором периоде, после уменьшения симптомов, связанных с наркотическим действием, или при продолжительном отравлении наступают характерные для каждого из соединении специфические поражения разных органов.

Иногда при остром отравлении наркотическим симптомам предшествует шум в ушах, сладковатый привкус во рту, повышенное слюноотделение, тошнота, чувство онемения в пальцах, учащенное сердцебиение, потливость. Немного позднее может возникнуть повышенное психическое возбуждение с усиленной двигательной активностью (наркотическое опьянение с возбуждением или судорогами), однако иногда сразу наступает наркотический сон и кома. При отравлении оральным путем общие и наркотические симптомы развиваются немного медленнее, однако уже в первом периоде могут появиться признаки, связанные с местным раздражающим действием органических растворителей на слизистую оболочку пищеварительного тракта в виде рвоты, боли в животе, диареи, иногда с примесью крови.

Поздние симптомы острого отравления, т. е. симптомы второго периода, проявляются сильнее. В состоянии комы наиболее опасна остановка дыхания в результате механической непроходимости дыхательных путей (западение языка, скопление выделений в бронхах, аспирация) или поражение дыхательной системы. В обоих случаях отмечается синюшность кожных покровов, неровное, прерывистое или учащенное дыхание.

В дальнейшем возможны падение артериального давления, спазмы, аритмия сердца вплоть до полной его остановки. Смерть может также наступить по причине отека легких. Иногда после окончания наркотического действия симптомы второго периода наступают только через несколько дней (и даже недель), перед этим больной пребывает в состоянии мнимого здоровья. Возможны поражения печени (желтуха), почек, а также центральной и периферической нервной системы (психические расстройства, эпилептические судороги, слепота).

При хронических отравлениях характерны симптомы, связанные с нарушением кроветворных функций костного мозга (анемия, лейкемоидные реакции и пр.).

Кроме самих волокон и загрязняющих их примесей, аллергические реакции могут быть вызваны шлихтами, и даже используемыми ферментами для удаления шлихтов.

Для предотвращения контакта с этими веществами необходимо применять соответствующие индивидуальные средства защиты, включая средства защиты глаз.

2.2 Производство ковров

При производстве ковров используются красители, содержащие бихромат калия или натрия. Как и все соединения шестивалентного хрома, дихроматы считаются опасным. Кроме того, они являются известными канцерогенами. Вещества очень токсичные для водных организмов, могут вызвать долговременные изменения в водной экосистеме.

Опасность также представляет использование аммиака, сильных кислот и щелочей. Художники часто пользуются свинцовыми красками, и отмечались случаи отравления свинцом из-за привычки смачивать кончик кисти во рту; свинцовые краски необходимо заменять нетоксичными.

Необходимо принимать во внимание, что, поскольку свинец встречается в естественной природной среде, его присутствие в человеческом организме является неизбежным: нормальная концентрация свинца в крови составляет 10-40 мг/л; случаи отравления, как правило, имеют место при значительно более высоких концентрациях.

Встречаются две формы отравления свинцом: острое и хроническое.

Острое отравление свинцом. Симптомы проявляются вскоре после попадания в организм больших количеств свинца и быстро принимают тяжелый характер. Обычно это является следствием случайного приема внутрь неорганического свинца, что редко происходит с работниками предприятий. Тем не менее, ниже приводится краткое описание клинической картины острого отравления: сладкий металлический привкус во рту, за которым быстро следуют ощущение жажды, жгучая боль в животе и рвотный рефлекс, сопровождающиеся поносом, а иногда - запором. В случае летального исхода смерть наступает обычно в первые двое суток; ей предшествует потеря сознания, замедление пульса и коматозное состояние. В большинстве случаев, однако, следует выздоровление, хотя приступы острой боли в кишечнике и другие признаки отравления возможны еще в течение некоторого времени.

Хроническое отравление свинцом. Считается главным профессиональным заболеванием у лиц, подвергающихся на рабочем месте воздействию свинца в концентрациях, обычно недостаточных для острого отравления, но способных со временем оказывать заметное воздействие на организм. Хроническому отравлению, как правило, предшествуют предклинический бессимптомный период, в течение которого концентрация свинца в организме постепенно нарастает. Наиболее ранние симптомы отравления у взрослых носят неспецифический характер и сами по себе не указывают на превышение допустимой концентрации свинца.

Врачебный осмотр как таковой часто не позволяет выявить характерных признаков отравления: пациенты обычно жалуются на головную боль, вялость и повышенную утомляемость, к которым позднее добавляются потеря аппетита, бледный цвет лица и мышечные боли. Если на данной стадии диагноз не поставлен и не начато лечение, это ведет к нарушению функционирования различных систем организма, последствия чего проявляются все более явно. По мере развития анемии усугубляется бледность кожных покровов и усиливается отдышка. На этой стадии наблюдается потеря аппетита, иногда - приступы рвоты; на краях десен может появляться синеватая кайма; возможны также изменения периферической и центральной нервной системы.

Хроническая энцефалопатия не всегда легко распознается в силу того, что у некоторых пациентов ее проявления имеют форму депрессивных или маниакально-депрессивных состояний, которые можно принять за самостоятельное нервно-психическое заболевание. В некоторых случаях, при возникновении припадков, симптомы отравления следует отличать от эпилепсии. Нарушения чувствительности наблюдается редко; сообщалось о случаях мышечной слабости конечностей и различных изменениях нервной проводимости, хотя общий паралич наступает лишь в небольшом количестве случаев.

Частью клинической картины иногда является поражение почек, чаще всего в форме нарушения тубулярной реабсорбции и возникновения хронической нефропатии; однако чаще всего поводом для обращения к врачу является не это, так как нарушение функции почек обычно имеет место спустя долгое время после воздействия свинца. Самым ранним симптомом у работников почти всегда бывает незначительное снижение уровня гемоглобина. В большинстве случаев болезнь далее не развивается, за возможным исключением легких неспецифических жалоб, в основном на желудочно-кишечные расстройства.

Существует так же опасность заболевания сибирской язвой в результате контакта с необработанной шерстью из районов, где распространены возбудители этой болезни.

Соответствующие правительственные органы должны гарантировать, что такая шерсть должным образом стерилизуется, прежде чем поставляться в мастерские или на фабрики.

2.3 Производство шерсти

В различных производственных процессах, - например обезжиривания (двуокись диэтилена, синтетические моющие средства, трихлороэтилен и, в прошлом, тетрахлорметан), дезинфекции (формальдегид), отбеливания (двуокись серы, хлор), крашения (хлорноватокислый калий, анилины) и т.п. - используются опасные химикаты.

Основная причина отрицательного влияния моющих средств на здоровье человека обусловлена наличием в их составе соединений фосфора, которые нарушают кислотно-щелочное равновесие клеток кожи, вызывая, прежде всего, дерматологические заболевания. Помимо наружного — дерматологического воздействия, соединения фосфора оказывают влияние и на функционирование организма в целом, поскольку при контакте с кожей они проникают непосредственно в кровь, изменяют процентное содержание в ней гемоглобина, вызывают изменение плотности сыворотки крови, содержание белка. Нарушаются функции печени, почек, скелетных мышц, что проводит, в свою очередь к тяжелым отравлениям, нарушению обменных процессов и обострению хронических заболеваний. Установлено, что основной механизм воздействия соединений фосфора — взаимодействие их с липидно-белковыми мембранами и проникновение через них в различные структурные элементы клетки, вызывая тем самым тонкие, глубокие изменения в биохимических и биофизических процессах.

Учеными проводились исследования влияния паров формальдегида концентрацией 5, 10 мг/м3 на состояние антиоксидантной системы в печени и крови мышей, крыс, активность ферментов пентозофосфатного пути обмена углеводов, морфологический состав крови и массу иммунокомпетентных органов. Результаты исследования показали, воздействие формальдегида вызывает активацию процессов перекисного окисления липидов в эритроцитах и гепатоцитах. В клетках печени эти изменения происходят на фоне повышения функциональной активности антиоксидантной и детоксикационной систем. Выявлено антивитаминное действие формальдегида в отношении фосфорилированной формы тиамина печени, причем степень выраженности эффекта от дозы токсиканта не зависит. Изменений морфологического состава крови не обнаружено. Ингаляция формальдегида приводила к угнетению вилочковой железы. Этот эффект наблюдается при концентрации формальдегида 10 мг/м3, когда и в эритроцитах, и в печени зафиксировано усиление пероксидации липидов.

Отравления анилином возможны как при вдыхании паров, так и при попадании жидкого анилина на кожу (жара и влажность усиливают всасываемость). Тканевое дыхание угнетается не только за счет образования метгемоглобина, но и в результате прямого угнетающего влияния анилина и его метаболитов на систему внутриклеточных дыхательных ферментов. Канцерогенность анилина отрицается.

В легких случаях человек подвергается небольшой слабости, головной боли, головокружению, ухудшению аппетита. При отравлениях средней тяжести, кроме того появляются тошнота, иногда рвота, шатающаяся походка. Иногда глухие тоны, небольшое расширение сосудов, учащение пульса, редко повышение кровяного давления.

Нервные стволы в ряде случаев болезненны, сухожильные рефлексы повышены. В более тяжелых случаях - учащение пульса, не соответствующее цианозу, учащение дыхания; подергивания и судороги, общее понижение тонуса мышц, психическое возбуждение, падение температуры, похолодание конечностей, нарушение сознания, расширение зрачков, исчезновение зрачковых и сухожильных рефлексов. В самых тяжелых случаях кома. У погибших - венозное полнокровие всех органов, шоколадно-бурая, вязкая и медленно свертывающаяся кровь, множественные кровоизлияния в серозные и слизистые оболочки, пигментные отложения в печени, метгемоглобиновые цилиндры в почках. В крови до 60 % метгемоглобина и тельца Гейнца. Инактивация гемоглобина сохраняется некоторое время и после исчезновения метгемоглобина. Долго держится цианоз; возможны его рецидивы после горячей ванны, приема алкоголя и др., Синюха объясняется, по-видимому, не только метгемоглобинемией, но также венозным застоем и образованием пигмента в тканях. В моче иногда кровяной пигмент, обычно значительное увеличение содержания свободных фенолов с последующим увеличением связанных, п-аминофенол. Длительно могут сохраняться признаки поражения центральной нервной системы и расстройства желудочно-кишечного тракта.

Установить токсические концентрации паров для человека трудно, так как обычно яд проникает через кожу. По наблюдениям ученых, концентрации 0,3- 0,6 мг/л переносятся в течение 1 ч без какого-либо действия.

2.4 Производство шелка

В процессе производства шелковых тканей можно выделить несколько основных причин ухудшения состояния здоровья у работников. Одним из веществ, представляющих опасность является моноокись углерода.

Симптомы отравления моноокисью углерода предполагающие головную боль, головокружение и иногда тошноту и рвоту, обычно в легкой форме, были выявлены в Японии, где шелководство часто является распространенным домашним производством. Отравления были вызваны использованием древесного угля в качестве топлива в плохо вентилируемых комнатах для культивирования шелкопряда.

Дерматит рук у женщин задействованных в операции намотки шелка-сырца являлся чрезвычайно распространенным заболеванием, особенно в Японии, где в 20х годах двадцатого столетия был выявлен коэффициент заболеваемости среди работников занятых в данной операции величиной в 30-50 %. Четырнадцать процентов пораженных работников пропускали в среднем три рабочих дня ежегодно. Характерным признаком повреждения кожного покрова, главным образом на пальцах, запястьях и предплечьях, является эритема, покрытая небольшими пузырьками, которые становились хроническими или экзематозными и чрезвычайно болезненными. Обычно считается, что данное заболевание вызывают продукты распада мертвой куколки и паразит, присутствующий в коконе.

В бывшем Советском Союзе необычный взрыв случаев заболевания тонзиллитом был зафиксирован среди работников занятых в шелкопрядении и прослежен до его источника - бактерий, которые населяли бассейны, используемые при намотке шелка-сырца, и в окружающем воздухе цеха выращивания коконов. Дезинфекция и частая замена воды ванн, используемых при намотке шелка-сырца, совместно с применением в коконовых цехах вытяжной вентиляции исправили данную ситуацию.

Был также выявлен и описан фактор вызывающий респираторные заболевания у работников занятых в операции перемотки шелка на прядильных или мотальных машинах. В зависимости от скорости оборудования возможно образование аэрозоля из белкового вещества окружающего шелковую элементарную нить. При насыщении данным образованием воздуха и попадании в дыхательные пути оно может вызвать легочную реакцию схожую с биссинозной реакцией легких имеющей место при вдыхании хлопковой пыли.

2.5 Производство вискозы

Основная опасность при производстве вискозного волокна - вредное воздействие сероуглерода и сероводорода. Оба соединения производят множество токсичных эффектов в зависимости от интенсивности и продолжительности воздействия и от того, какие органы подвержены воздействию; симптомы варьируются от утомляемости и головокружения, раздражения дыхательных путей и желудочно-кишечных расстройств до серьезных невропсхиатричексих расстройств, нарушений зрения и слуха, продолжительной потери сознания и смерти.

Острое и подострое отравление развивается при воздействии CS2 в концентрации 500-3000 мг/м3 и характеризуется в основном проявлением неврологических и психиатрических симптомов (раздражительность, смены настроения, маниакальный психоз, галлюцинации, параноидальные идеи, потеря аппетита, желудочно-кишечные и сексуальные расстройства). При многолетнем воздействии 10 мг/м3 отмечается сенсорный полиневрит и повышение болевого порога. Эти неврологические нарушения сопровождаются психологическими расстройствами. При воздействии 100-500 мг/м3 отмечаются неврологические и сосудистые нарушения в зрительном аппарате: оптическая атрофия, экссудативные изменения, точечные кровоизлияния, ретробульбарный неврит, микроаневризма и склероз сосудов. Морфологические изменения сопровождаются функциональными (изменение цветовосприятия, темновой адаптации, реакции зрачка на свет, аккомодации и т.д.). При хроническом воздействии 20-300 мг/м3 установлено воздействие CS2 на кровеносные сосуды и различные органы и ткани, приводящее к развитию энцефалопатии и нефропатии. При предрасположенности к коронарной болезни сердца оказывает влияние на коронарные сосуды сердца.

Более того, имея температуру воспламенения ниже -30°C и предел взрывоопасности от 1,0 до 50 %, сероуглерод характеризуется высоким риском воспламеняемости и взрывоопасности.

В текстильном производстве сероводород выделяется в воздух в качестве побочного продукта. Это сильный нервный яд, который только в 5 10 раз уступает по токсичности синильной кислоте.

Сероводород оказывает как местное (на слизистые оболочки), так и общетоксическое действие. При концентрациях около 1,2 мг/л и выше наблюдается молниеносная форма отравления. Смерть наступает вследствие кислородного голодания, которое вызывается блокированием тканевого дыхания в связи с угнетением клеточных окислительно-восстановительных процессов. При концентрациях сероводорода в пределах от 0,02 до 0,2 мг/л и выше отмечаются симптомы отравления со стороны нервной системы, органов дыхания и пищеварения. Появляется головная боль, головокружение, бессонница, общая слабость, снижение памяти, чиханье, кашель, стеснение дыхания и в редких случаях острый отек легких со смертельным исходом. Наблюдаются гиперсаливация, тошнота, рвота, понос. Характерно поражение слизистой оболочки глаз — конъюнктивит, светобоязнь. Роговица покрывается точечными поверхностными эрозиями. Опасность отравления увеличивается в связи с потерей обоняния, что ограничивает возможность своевременного выхода работающих из загрязненной атмосферы.

При отравлении сероводородом на ранних стадиях появляется резкое раздражение слизистых оболочек (слезотечение, чиханье, кашель). Затем появляется общая слабость, тошнота, рвота, цианоз. Постепенно нарастает сердечная слабость и нарушение дыхания, коматозное состояние.

При благоприятном исходе отравления сероводородом через 7— 14 месяцев можно обнаружить вегетативно-астенический синдром, снижение памяти, полиневритический синдром, поражение экстрапирамидной системы.

Соблюдение концентраций сероуглерода и сероводорода ниже пределов безопасного воздействия требует надлежащего контроля, который может быть обеспечен автоматической аппаратурой непрерывной регистрации данных.

Кислоты и щелочи, используемые в процессе производства вискозы, применяются в разбавленном виде, но всегда существует опасность их вредного воздействия во время приготовления нужных концентраций и опасность их попадания в глаза. Щелочные частички, получаемые в процессе измельчения вещества, могут оказывать раздражающее действие на руки и глаза рабочих, в то время как кислотные пары и газ сероводорода, исходящие от вращающейся ванны, могут вызвать кератоконъюнктивит, характеризуемый повышенной слезливостью глаз, фотофобией и сильной глазной болью.

2.6 Производство натурального фетра

Раствор серной кислоты, применяемый в производстве фетра, обычно разбавлен, однако необходимо осторожно относится к концентрированной кислоте, которая поставляется на предприятие, при ее разбавлении до желаемого уровня.

Дубление определенных бумагоделательных фетров может включать применение хинона, который вызывает серьезные повреждения кожи и слизистой оболочки. Хиноны - еще более ядовиты, чем фенолы. Пыль или пары данного соединения могут вызывать окрашивание коньюнктивы и роговицы глаза, а при длительном или повторяющемся воздействии могут нанести непоправимый вред зрению. Порошкованный хинон необходимо увлажнять, чтобы предотвратить образование пыли.

Чтобы размягчить мех или обработать фетр, раньше использовали нитрат ртути. Но ее пары вызывали тяжелое ртутное отравление: разрушая клеточные мембраны, ртуть приводит к потере памяти, необратимым процессам в мозге, повреждениям почек и слабоумию.

При вдыхании воздуха, содержащего пары ртути в концентрации не выше 0,25 мг/м³, последняя задерживается и накапливается в лёгких. В случае более высоких концентраций ртуть всасывается неповрежденной кожей. В зависимости от количества ртути и длительности её поступления в организм человека возможны острые и хронические отравления, а также микромеркуриализм. В наибольшей степени к ртутным отравлениям чувствительны женщины и дети.

Глава 3. Проблемы со здоровьем, возникающие у работников текстильной промышленности

Работа в текстильной промышленности, была связана со многими симптомами, относящимися к дыхательным путям, но самый распространенный и наиболее характерный из них - биссиноз. Многие, но не все растительные волокна, задействованные в производстве текстиля, могут вызывать биссиноз. Отличительная черта клинического течения биссиноза - связь с рабочей неделей.

Человек, обычно проработавший несколько лет в текстильной промышленности, жалуется на затруднение дыхания, начинающееся днем в понедельник (или первый день рабочей недели). К вечеру это ощущение пропадает, и работник хорошо себя чувствует всю неделю, пока в следующий понедельник эти симптомы не появляются снова. Такая одышка по понедельникам может оставаться неизменной в течение многих лет или прогрессировать, когда симптомы появляются в последующие рабочие дни, пока затрудненное дыхание не начинает ощущаться всю рабочую неделю и, в конечном счете, даже в выходные и во время отпуска. Когда симптомы становятся перманентными, одышка появляется при физическом напряжении. На этой стадии может присутствовать непродуктивный кашель.

Симптомы понедельника сопровождаются ослаблением функции легких, которое может наблюдаться и в другие рабочие дни даже при отсутствии признаков одышки, однако физиологические изменения не столь явно выражены. Базовая (в понедельник перед началом смены) функция легких ухудшается по мере прогрессирования болезни. Характерные дыхательные и физиологические изменения, отмеченные у больных биссинозом рабочих, классифицированы по стадиям, которые в настоящее время лежат в основе большинства клинических и эпидемиологических исследований. У работников текстильной промышленности часто наблюдаются и другие симптомы, особенно кашель и бронхит. Эти симптомы, скорее всего, являются одним из вариантов раздражения дыхательных путей в результате вдыхания пыли.

Наблюдения за группой рабочих показало, что хронические легочные заболевания служат главной причиной (или предрасполагающим фактором) повышенной смертности. Дело в том, что среди работников в возрасте от 45 до 64 лет, умерших за период 6-летнего исследования, функция легких, обозначаемая как остаточный (измеренная/расчетная), была значительно ослаблена (в среднем на 0,9л).

В то время как профессиональные заболевание в текстильной промышленности развитых стран теперь менее распространены и менее серьезны, в развивающихся странах картина обратная. Биссиноз широко распространен во всем мире, особенно в тех странах, где государственные стандарты не существуют или неточны. В последнем обзоре ученых (2007) отмечалось, что в таких странах, как Индия, Камерун, Эфиопия, Судан и Египет, заболеваемость биссинозом превышает 20%. В 2006 году были обследованы 66 рабочих текстильной фабрики в Хорватии, где средняя концентрация пыли в воздухе составляла 1мг\м3. Биссиноз здесь встречался в два раза чаще, а ежегодное снижение функции легких оказалось почти в два раза больше, чем расчетное для некурящих здоровых людей.

На примере различных отраслей промышленности было доказано, что воздействие азокрасителей приводит к развитию рака мочевого пузыря, существует слабая зависимость между раком мочевого пузыря и контактом с акриловыми волокнами и полиэтиленом. В частности, работники, занимавшиеся крашением этих тканей, были подвержены повышенному риску.

заключение

В данной работе сделана попытка оценить токсикологическое влияние текстильной промышленности, с начала своего существования считавшейся опасной для здоровья человека и окружающей среды. Подобные исследования различных отраслей промышленности играют большую роль в модернизации производства и, соответственно, улучшении качества выпускаемой продукции.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что текстильное производство сопровождается использованием и выделением определенного количества вредных веществ. Незначительное отклонение от предельно допустимых концентраций токсикантов может привести к серьёзным, порой необратимым, последствиям.

Необходимо соблюдать строгий контроль над обеспечением безопасности готовых текстильных изделий и непосредственно самим производственным процессом, проводить анализ уровня загрязнения сырьевых продуктов и токсичность вводимых добавок, а также оценивать дозы поступления токсичных веществ в организм и влияние совокупности приведенных факторов на состояние здоровья рабочих и потребителей.

Список использованных источников

1. Гаврилова Ю.В., Рысева С.Н. «Анализ и прогноз развития текстильной промышленности», 1996

2. Кобяцкая Е.Е. «Экологические проблемы текстильной промышленности России на этапе экономических реформ», 1997.

3. ЛужниковЕ.А., «Клиническая токсикология», изд. Медицина, 1999

4. Шабанов А. Н.. Справочник фельдшера. - М.:Медицина, 1976

5. Интернет-источник: http://ru.wikipedia.org

ПРИЛОЖЕНИЕ

Таблица 1. Основные токсиканты текстильной промышленности

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Вещество | Химическая формула | Органолептические свойства | Значение ПДК мг\м3 | Класс опасности | Влияние на организм человека |
| аммиак | NH3 | бесцветный газ с резким характерным запахом | 20 | 4 | токсический отёк лёгких; слезотечение; боль в глазах; химический ожог роговицы; потеря зрения; кашель; покраснение кожи  |
| анилин | С6H5NH2 | бесцветная маслянистая жидкость с характерным запахом | 3 | 2 | слабость; головокружение; головная боль; тошнота; рвота; шатающаяся походка; учащение пульса; расстройство сна; снижение памяти |
| бензол | C6H6 | бесцветная жидкость с приятным сладковатым запахом | 5 | 2 | тошнота, головокружение, в некоторых тяжёлых случаях - лейкемию и анемию, смертельный исход |
| бихромат калия | K2Cr2O7 | твердые оранжевые кристаллы | 0,01 | 1 (канцероген) | разрушает кожные покровы, дыхательные пути и хрящевые ткани, вызывает раздражение слизистой оболочки глаз и носа. |
| бихромат натрия | Na2Cr2O7 |  |  |  |  |
| Na2Cr2O7·2H2O | красные или оранжевые гигроскопичные кристаллы | 0,01 | 1 (канцероген) | поражаются слизистые оболочки верхних дыхательных путей, носовая перегородка; образование глубоких язв с последующим рубцеванием |  |
| диоксид серы | SO2 | бесцветный газ с характерным резким запахом  | 0,5 | 3 | насморк, кашель, охриплость, першение в горле, удушье, расстройство речи, затруднение глотания, рвота |
| дисульфид углерода | CS2 | бесцветная жидкость с неприятным запахом | 1 | 2 | головная боль, головокружение, судороги, потеря сознания, угнетение дыхания, гиперемия, химические ожоги |
| едкий натр | NaOH | белое хлопьевидное вещество | 0,5 | 2 | химические ожоги, раздражение глаз, полости рта, пищевода |
| ксилол | C6H4(СН3)2 | бесцветные жидкости с характерным запахом | 50 | 3 | тошнота, обмороки, неврозы, головокружение, оказывает наркотическое действие |
| монооксид углерода | CO | бесцветный газ без вкуса и запаха | 20 | 2 | головокружение; шум в ушах, одышка, мерцание перед глазами, общая слабость, тошнота, судороги, потеря сознания, кома |
| нитрат ртути | Hg2(NO3)2 | бесцветные кристаллы | 0,005 | 1 (канцероген) | поражают нервную систему, печень, почки, желудочно-кишечный тракт, дыхательные пути |
| пыль меховая |  | аэрозоль из мелких твердых частиц, во взвешенном состоянии в г. среде | 0,5 | 3 | может вызвать хронический ринит, ларингит, трахеит, бронхит, пневмонию |
| пыль неорганическая |  | аэрозоль из мелких твердых частиц, во взвешенном состоянии в г. среде | 0,5 | 3 | длительный контакт вызывает рак кожи, обостряются респираторные заболевания, истончается слизистая верхних дыхательных путей |
| пыль хлопковая |  | аэрозоль из мелких твердых частиц, во взвешенном состоянии в г. среде | 0,5 | 3 | вызывает биссиноз, хронический бронхит, пневмонию |
| серная кислота | H2SO4 | тяжёлая маслянистая жидкость без цвета, запаха | 1 | 2 | поражает кожу, слизистые оболочки, вызывают затруднение дыхания, кашель, ларингит, трахеит, бронхит |
| сероводород | H2S | бесцветный газ с запахом тухлых яиц и сладковатым вкусом | 3 | 3 | головокружение, головная боль, тошнота, судороги, отёк лёгких, кома |
| соляная кислота | HCl | бесцветная, «дымящая» на воздухе, едкая жидкость | 5 | 2 | вызывает сильные ожоги, раздражает слизистые оболочки и дыхательные пути |
| толуол | C6H5CH3 | бесцветная жидкость с характерным запахом | 50 | 3 | нервное возбуждение, заторможенность, нарушение в работе вестибулярного аппарата, рвоту, потерю сознания |
| трихлороэтилен | C2HCl3 | бесцветная, прозрачная, подвижная, летучая жидкость со своеобразным запахом | 10 | 3 | тахикардия, поражение чувствительных ветвей тройничного нерва, передних отделов языка, снижением или исчезновением вкусовых и обонятельных ощущений, подавлением рефлексов со слизистой носа и роговицы |
| формальдегид | CH2O | газообразное бесцветное вещество с острым запахом | 0,5 | 2(канцероген) | негативно воздействует на генетический материал, репродуктивные органы, дыхательные пути, глаза, кожу, ЦНС |
| хлор | Cl2 | газ желтовато-зелёного цвета, с резким запахом | 1 | 3 | ожог лёгочной ткани, удушье |