

Arh. hig. rada, 29 (1978) 317.

AKCIDENTALNO SMRTNO TROVANJE
GASOVITIM HLOROM U TVORNICI
SULFATNE CELULOZE I PAPIRA

M. Mićović

Služba za patologiju i sudsku medicinu Medicinskog centra, Ivangrad

(Primljeno 3. IV 1978.)

Opisan je slučaj smrtnog, zadesnog trovanja mladog radnika gasovitim hlorom u tvornici sulfatne celuloze i papira. Otriveni radnik je odmah bio smješten na Internom odjeljenju, gdje je preduzeta intenzivna terapija, ali i pored ovoga smrt je nastupila krajem trećeg dana, zbog jakog edema pluća. Sve analize i klinički simptomi, kao i okolnosti slučaja govore da je smrt nastupila kao posljedica zagušenja otrovnim gasom.

Slučaj smo prikazali kao rijetko trovanje u nas, ali mogućnosti ovakvih akcidentata u savremenoj industriji gdje se hlor upotrebljava nisu male.

Upotreba hlora i njegovih jedinjenja u savremenoj industriji je izvanredno velika. Bilo da se upotrebljava u tečnom ili gasovitom stanju, elementaran ili u raznim spojevima, bez njega se ne bi mogla zamisliti proizvodnja plastičnih masa, papira, boja, lakova, sredstava za dezinfekciju i lijekova (4, 5, 7). Zbog ovakve mnogostrukе upotrebe postoji i velika mogućnost trovanja radnika u industrijskoj proizvodnji.

U proizvodnji sulfatne celuloze i papira hlor se upotrebljava za bijelenje, zbog velike oksidacione moći (6). Ovo svojstvo naročito ima gasoviti hlor, koji se drži pod visokim pritiskom u cisternama i sistemu cijevi, gdje se pretvara u tečno stanje. Oštećenje ili dotrajalost ovih sudova u pogonima može da izazove pojedinačna ili masovna, smrtna ili nesmrtna akcidentalna trovanja.

Gasoviti hlor je žuto-zelene boje u slobodnom prostoru, oštrog i neprijatnog mirisa zbog čega se brzo prepoznaje. Ubraja se u iritanse respiratornog trakta i kože (8).

Hlor djeluje vjerojatno tako da vodi u sluznicama oduzima vodik oslođajući nascentni kisik i tek tada stvara hlornu kiselinu. Radi se dakle o dvostrukom djelovanju hleta: o oksidaciji i o indirektnom djelovanju klorne kiseline, pa vjerojatno zbog toga hlor djeluje izvanredno jako iritativno. Maksimalno dopuštena koncentracija hleta iznosi 1 ppm (3 mg na 1 kubni metar vazduha).

Ubrzano i površno disanje sa kašljem je karakterističan znak trovanja hlorom. Agresivno dejstvo, koje hlor vrši na plućno tkivo poslije stvaranja hlorne kiseline, dovodi do nakupljanja tečnosti u plućnim mjehurima. Javlja se jak otok pluća, koji dovodi do gušenja (3). Vidljive sluzokože su modre boje i nabrekle, a na licu se vidi podbulost i crvenilo. Otriveni može da izgubi svijest i padne u komu, što zavisi od količine udahnutog hleta i vremena ekspozicije, poslije čega nastupa smrt. Ovo je najakutniji oblik trovanja. Ima i lakših slučajeva, koji se mogu završiti bez posledica, pod uslovom da je unesrećeni odmah iznesen iz zatvorene prostorije, a pružena mu je urgentna medicinska pomoć.

Akutna smrt kod zatrovanih i pored stvaranja edema u plućima, može da nastupi i zbog paralize centra za disanje. Ovo nastaje kod intenzivnog i direktnog dejstva hleta na unesrećenog. Jača oštećenja srca i centralnog nervnog sistema, u smislu paralitičnog djelovanja hleta, nisu u literaturi do sada opisana. Zna se sigurno da hlor u bilo kom obliku djelovanja na organe i tkiva živog organizma ostavlja izraženu parenhimatoznu degeneraciju (1, 2).

PRIKAZ BOLESNIKA

Ovo opažanje odnosi se na trovanje sedmorice radnika u krugu tvornice sulfatne celuloze i papira. Radeći u popodnevnoj smjeni u blizini glavne cijevi za odvod gasovitog hleta iz cisterne, radnici su osjetili neprijatan i prodoran miris hleta u okolini. Pokušali su da pronađu mjesto odakle se širio gas i na njega je prvi naišao mlad i neiskusan radnik B. V., zaposlen tek nepunu godinu dana. Stariji radnici, koji su znali za opasnost od prisustva slobodnog hleta u vazduhu, odmah su napustili radno mjesto. Radnik B. V. je mislio da će uspjeti da zatvori rupu na cijevi, koja je bila pukla uslijed dotrajalosti, a iz koje je pod pritiskom kuljao otrovni gas i izlazio u okolinu. Zagušen hlorom, brzo je pao i izgubio svijest, odakle su ga drugovi iznijeli i odmah sa ostalima zatrovanim prevezli u bolnicu. Dežurni ljekar je poslije pregleda i intervencije četiri radnika otpustio kući, kao sasvim lako zatrovane, dok je trojicu zadržao na odjeljenju. Sjutradan je još dvojicu otpustio na kućno liječenje, a radnika B. V. je kao najviše oštećenog zadržao i dalje na odjeljenju.

Otriveni B. V. bio je polukvalifikovani radnik, star 24 godine, sa sela, otac troje maloljetne djece. U Interno odjeljenje Medicinskog centra je primljen zbog jakog gušenja i kašlja, kijanja, suzenja i povraćanja.

Lična i porodična anamneza bile su bez osobnosti.

Status praesens: srednjeg rasta, dobro uhranjen i razvijen, asebrilan, lako pomućene svijesti, teže pokretan i nestabilan na nogama. Koža i vidljive sluzokože su podbule i crvene boje a iz usta i nosa mu je izbijao oštar miris hlora. U momentu prijema nije imao potpunu orijentaciju u vremenu i prostoru.

Odaje utisak teškog bolesnika. Glava i vrat su bez promjena, dok je grudni koš jako naduven. Trbuš i ekstremiteti ne pokazuju patološke nalaze. Na plućima se čuje oslabljeno vezikularno disanje, sa bronhitičnim šušnjevima. Srce je u fiziološkim granicama, akcija ritmična i ubrzana, 95 otkucaja u minuti. TA: 140/100. Tonovi su nešto tiši, a šumova nema. Rendgenski nalaz na srcu je uredan, dok se na plućima vide rasute mrljaste sjene sa pojačanim bronhovaskularnim crtežom. Na EKG-u sinusni ritam i intermedijarna električna osovina, bez drugih promjena.

Laboratorijski nalazi: sedimentacija 1/4. Eritrociti: 4,800.000, leukociti: 13.000; hemoglobin: 15,5 g/100 ml. Urin: spec. tež. 1,030, reakcija kisela, bjelančevine u tragovima, a u sedimentu pločaste epitelije i bakterije. Urea: 48 mg/100 ml, a šećer u krvi 119 mg/100 ml.

Prvi dan se stanje nešto poboljšalo, dok je drugog dana izgledao sa svim loše, zbog jakog edema na plućima, da bi treći dan u večernjim časovima nastupila dramatična smrt.

Bolesnik je u toku trodnevnog liječenja dobijao kiseonik, antibiotike, kortikosteroide, kardiotonike, vitamine sa glikozom i druge lekove.

Od ljekara sa odjeljenja je zatražena klinička obdukcija leša, sa patohistološkom analizom isječaka uzetih iz organa i tkiva. Istovremeno, radi definitivne provjere trovanja u toku obdukcije je u sedam tegli uzet lešni materijal i upućen na toksikološku analizu Institutu za sudsku medicinu Medicinskog fakulteta u Beogradu.

Na autopsiji leša u spoljašnjem nalazu je dominirala slika pasivne hipoperemije u koži i vidljivim sluzokožama, što je davalo lešu izgled modrila. U unutrašnjem nalazu, na svim organima je nađen jak zastoj krvi. Prilikom otvaranja grudnog koša nailazi se na jak medijastinalni emfizem i uvećana, voluminozna oba plućna krila. Na presjeku u plućnom tkivu vidi se dobro izražen vodnjikavi natop — edem, koji u isjećima mikroskopski pregledanim ispunjava sve plućne mjejhuriće i disajne cijevi. Pored ovoga su nađena i brojna ognjišta gnojavog zapaljenja, difuzno rasuta, a u sluzokoži bronhija i nekroza. U dušniku i bronhijama prilikom otvaranja je nađena žućkasta pjenušava tečnost i bijela pjena. Na plućnim maramicama i drugim seroznim opnama su nađeni tačkasti i mrljasti krvni podlivi, a krv u lešu je bila u tečnom stanju. U mozgu, srcu (koje je bilo mlijatovo i prošireno), slezini, bubrežima i nadbubrežnim žlijezdama je nađena početna degeneracija sa edemom i krvnim zastojem. U jetri je postojala lako izražena masna infiltracija, a sluzokoža crijeva je bila hiperemična. Sve ove promjene vidjene makroskopski potvrđene su i patohistološki na isjećima.

Rezultat toksikološke analize lešnog materijala dobijen sa Instituta za sudsku medicinu iz Beograda* je glasio »Hemijskotoksikološkim ispitivanjem primljenog materijala dobijen je sledeći rezultat: istraživanje isparljivih, mineralnih, biljnih i organskosintetičkih otrova, dalo je negativan rezultat. Količine nađenih hlorida u pojedinim unutrašnjim organima i krvi kreću se u granicama normalnih vrijednosti. Istraživanje slobodnog hlorova u biološkom materijalu je bespredmetno. Gasoviti hlor, koji ostane u kontaktu sa biološkim materijalom pretvara se u hloride.«

U našem slučaju prikazano je akutno trovanje sa kratkim preživljavanjem zatrovanih, zahvaljujući brzom iznošenju sa mesta nesreće. Pitamo se da li bi to preživljavanje bilo duže ili bi pokojnik potpuno preživeo nesreću da mu je i pored iznošenja iz zatvorene prostorije, na licu mesta dat kiseonik i druga neophodna terapija? Zbog ovoga bi sve naše tvornice ovakve vrste trebale da imaju bolje organizovanu službu spašavanja. Kod trovanja hlorom davanje vještačkog disanja bilo kojim putem se ne praktikuje, zbog mogućnosti veće traumatizacije oštećenog. Antidot protiv hlorova ne postoji.

Opisana simptomatologija trovanja potpuno se slaže sa u svijetu objavljenom u literaturi (1, 2, 3). Trovanja hlorom su danas vrlo rijetka i u nas i u svijetu, pa su malo i opisana. Znaci oštećenja se uglavnom manifestuju kod organa za disanje, koji su najviše pogodjeni otrovom, a što smo mi jasno vidjeli i opisali u našem slučaju. Ovo nam potvrđuje i napravljena klinička obdukcija gdje su glavne promjene bile nađene na gornjim i donjim disajnim putevima. Na drugim organima smo našli početne degenerativne promjene, sa jakim zastojem krvi. Pasivna hipermemija sa prisustvom tečne krvi u lešu govori za nasilno hemijsko udušenje, upravo zagušenje. Znaci za ovakvo porijeklo smrti na lešu se potvrđuju u podbulosti i modrilu kože lica, crvenilu sluzokože kapaka i drugim promjenama, koje su opisane. Sitno pjenušav, bjeličast i žućkast sadržaj u disajnim putevima je tipičan nalaz za ugušenje.

Toksikološka analiza je pokazala da elementarni hlor nije nađen u lešnom materijalu. Ovo je sasvim razumljivo, kada se zna da se i pored velike rastvorljivosti hlorova u tkivnim tečnostima, on ne jedini sa belančevinama i ne stvara vezane albuminate, koji bi se kao takvi taložili. Hlor se uvijek nalazi prisutan u malim količinama u ćelijama ljudskog tijela u jonskoj ravnoteži sa drugim mineralima. Bez obzira na rezultate toksikološke analize, može se zaključiti da je smrt kod pokojnog B. V. nastupila uslijed trovanja hlorom, a na osnovu okolnosti slučaja, kliničkog, obdupcionog i patohistološkog nalaza.

Da bi se spriječile ovakve nesreće, neophodna je veća budnost službe zaštite na radu i obuka radnika u pružanju prve pomoći nastrandalim.

* Analizu je obavio dr D. Milenković, specijalista za toksikološku hemiju.

DISKUSIJA I ZAKLJUČAK

Kao što je to uvodno rečeno, gasoviti hlor djeluje na ljudski organizam kao vrlo jaki iritans. Otrovanja hlorom su u industriji vrlo rijetka s razloga što su neposredni simptomi djelovanja hlora tako jaki da radnik ne može izdržati u zatrovanoj atmosferi, on naprosto mora pobjeći. Ukoliko ipak dođe do ekspozicije visokim koncentracijama, već nakon kratkog djelovanja može doći do momentalne smrti, vjerojatno putem jakog živčanog impulsa kojim vagus refleksno zaustavi rad srca. Do smrti može dovesti laringospazam koji ima za posljedicu prestanak disanja. Kod ekspozicije manjim koncentracijama otrovani ima osjećaj gušenja i jakog straha, retrosternalnu bol, jak podražujući kašalj, javlja se dispneja, cijanoza, žarenje u očima, nosu i ustima, glavobolja, nauzeja, ispljuvак može biti tingiran krvlju itd.

U rijetkim ili vrlo teškim slučajevima može se razviti i edem pluća kao što je i u prikazanom slučaju. Rendgenskim pregledom nađu se mrljaste sjene na plućima što je nadeno i u otrovanog B. M.

Osim teških akutnih otrovanja postoje i laka otrovanja koja mogu proći bez posljedica (1, 2, 3).

Literatura

1. Anderson, W. A. D.: Pathology, chemical injury, Mosby Company, Saint Louis, 1966, 140.
2. Abrikosov, A. I.: Specijalna patološka anatomija, Medicinska knjiga, Beograd—Zagreb, 1951, 268.
3. Krebs, I.: Fiziološka svojstva hlora, trovanje i liječenje otrovanih hlorom, 1970, 220 i 296.
4. Hass, K.: Chem. Ing. techn. chlor, Berlin, 1965, 86.
5. Technische Informationen, Chlor, Solvey Werke, Wien, 1971, 156.
6. Tumanova, T. A., Flis, E.: Fizičesko-hemičeskie osnovy otbelki celulozi, Lesnaja promislenost, Moskva, 1972, 156.
7. Fanstejn, S. J.: Židkij hlor, Himija, Moskva, 1972, 330.
8. Jakimenko, L. M.: Proizvodstvo hlora, kaustičeskoj sody i neorganičeskikh hlorproduktov, Himija, Moskva, 1973, 120.

Resumé

EMPOISONNEMENT ACCIDENTEL PAR LE CHLORE GAZEUX DANS UNE USINE CELLULOSE SULFATEE ET DE PAPIER

Dans ce travail est décrit le cas de la mort accidentelle d'un jeune ouvrier empoisonné par le chlore gazeux dans une usine de cellulose sulfatée et de papier à Ivangrad. L'empoisonnement a eu lieu à la suite de la rupture d'une conduite usée qui transportait le gaz suffocant dans la citerne. Des 7 ouvriers étaient présents, 6 ont été légèrement empoisonnés mais le septième a succombé par suite de son ignorance. Il a immédiatement été transporté à l'hôpital (Section de médecine interne) où les mesures nécessaires ont été prises, mais malgré les grands efforts des médecins, le jeune homme est mort au bout de 3 jours. La mort a été provoquée par le liquide envahissant les poumons.

Après le décès on a pratiqué l'autopsie clinique du cadavre en se servant de l'analyse histopathologique des fragments prélevés ainsi que de l'attestation toxicologique de l'empoisonnement à l'aide de l'analyse du matériel provenant du cadavre, envoyé à l'Institut de Médecine légale à Belgrade.

Toutes les analyses et les symptômes cliniques ainsi que les circonstances, indiquent que la mort a eu lieu par asphyxie due au gaz toxique. Elle s'est produite sous une forme aiguë par suite de la présence du liquide de l'oedème dans les organes respiratoires. En effectuant l'autopsie, on a trouvé toutes les formes de l'effet toxique du gaz suffocant sur les organes et les tissus.

Le chlore et ses acides appartiennent chimiquement au groupe des gaz suffocants. Ils ont un effet direct sur les organes et un effet indirect sur le système respiratoire.

C'est une forme d'accident très rare en Yougoslavie mais le risque d'un tel accident dans l'industrie moderne où l'on utilise le chlore devient de plus en plus grand.

Reçu le 3. avril 1978.

*Service de pathologie
et médecine légale du
Centre medical,
Ivangrad*