

OPEKOTINA FENOLOM

PRIKAZ NESREĆE U JEDNOJ TVORNICI KATRANA

V. TURKO-LAPTER

Dom narodnog zdravlja »Trnje«

(Primljeno 3. XII. 1958.)

Opisan je slučaj opekotine fenolom nastale u jednoj tvornici katranskih produkata. Prikazan je tehnološki proces dobivanja fenola destilacijom katrana kamenog i mrkog uglja. Slijedi opis toksičnosti fenola i ugroženost po čovječje zdravlje u obliku akutnog i kroničnog otrovanja. Prikaz otrovanja fenolom upotpunjen je opisom kliničke slike unesrećenog. Ističe se, da su posljedice prikazane nesreće uvjetovane opekotinama. Resorptivno djelovanje otrova bilo je premaleno, da bi uzrokovalo oštećenja, specifična za otrovanje fenolom.

Namjeravam prikazati nesreću u poslu uzrokovanu tekućim sirovim fenolima. Najprije ću se osvrnuti ukratko na tehnološki proces dobivanja fenola.

Fenoli se dobivaju destilacijom katrana, produkta razgradnje kamenog ili mrkog uglja (plinare, koksare i sl.). Destilacijom pri temperaturi od 170° C oslobađa se katran suvišne vode. Tako se dobiva »lako ulje« prve frakcije. Daljom preradom se dobivaju benzol i toluol, koji služe kao važna industrijska otapala. Povišenjem temperature do 230° C destilira se druga frakcija, »srednje ulje«, koju čine uglavnom fenoli, glavni produkt destilacije katrana mrkog uglja, i naftalin, glavni produkt destilacije katrana kamenog uglja. Treća frakcija se odjeljuje pri temperaturi od 250° C. To je »teško ulje«, koje se u pročišćenom stanju upotrebljava za pogon Diesel motora.

Nakon završene destilacije preostaje katranska smola, koja se upotrebljava za gradnju cesta.

U nastavku kemijske obrade fenola oslobađa se povišenjem temperature uz primjenu vakuuma suvišna voda, odvajaju se ksilenoli i smjesa fenola, o-krezola i m-p-krezola, a preostaju viši fenoli. Finalni produkt, koji sadržava oko 80% fenola i oko 20% o-krezola i m.-p-krezola, puni se u metalne bačve i upotrebljava u industriji plastičnih masa (bakelit).

Toksikologija fenola

U literaturi su opisana pretežno kronična otrovanja zdravstvenih i industrijskih radnika. Masovno otrovanje fenolom registrirano je 1930. i 1931. god. na Jamaici i u USA, gdje je oko 16.000 ljudi imalo znakove kroničnog trovanja zbog toga, što su pili pivo od djumbira, patvoreno pomoću tri-o-krezola, jednog derivata fenola (2).

Do pojedinačnih akutnih otrovanja dolazi u vezi sa samoubistvima i kod nekontrolirane upotrebe fenolskih preparata. Masovna akutna otrovanja opisana su samo kod eksplozija inače hermetiski zatvorenih sistema, kod fabrikacije tih spojeva (2).

Fenol (karbolna kiselina) C_6H_5OH je pri sobnoj temperaturi krut u obliku bezbrojnih ugljičastih kristala, koji u dodiru sa zrakom pocrvene. Otapa se kod $41^{\circ}C$, a vrije kod $183^{\circ}C$. Specifičnog je mirisa. Pripada grupi lako topljivih otrova. U hladnoj vodi se slabo otapa. Topi se u alkoholu, eteru, glicerinu i dušičnoj kiselini. Normalno se izlučuje u čovječjem i životinjskom urinu. Ista svojstva ima i derivat fenola, krezol. Mogućnosti otrovanja postoje pri dobivanju fenola i njegovih derivata i u fabrikaciji sintetskih smola (kondenzacija formalinskih i fenolskih para).

Do otrovanja najčešće dolazi nakon dodira preko kože, a rjeđe dišnim i probavnim putem. Lokalno djelovanje se očituje u jakoj upali kože i sluznice. Fenol se izlučuje preko bubrega, i zbog toga urin postaje crnkast poradi sadržine slobodnih i vezanih fenola.

U urinu se fenol može dokazati sa sumpornom kiselinom, natrijevim karbonatom i željeznom kloridom. *Akutno* je otrovanje rijetko opaženo u industriji (eksplozije aparata ili cijevi). Pri akutnom otrovanju dominiraju simptomi centralnog nervnog sistema, naročito ako je otrov apsorbiran preko dišnih ili probavnih putova. Smetnje se javljaju u obliku naglušnosti, vertiga, stupora, zujanja u ušima i parestezije ekstremiteta, naročito prstiju. Iza toga dolazi period delirija i halucinacija. Poslije nekoliko sati nastupa koma. Hipotermija i nizak iregularan puls upotpunjuju sliku otrovanja. Ako ne dođe do smrti, javlja se oštećenje bubrega (albumen, eritrociti i cilindri u urinu), koje obično nestaje bez posljedica. Smrtna je doza po *Levinu* 8,5 g, dok *Cobert* smatra da je već 1 g smrtonosan, ako djeluje na otvorenu ranu (4). Pri izlaganju kože djelovanju otrova nastaje u akutnoj fazi dermatitis, a kod jačih koncentracija nekroza i gangrena s progredijentnim tokom. Opisana je »ohronoza«, fenolska melanodermija, karakterizirana crnim koloritom ruku, nosnih i ušnih hrskavica, nastala transformacijom fenola u organizmu preko tirozinaze (2). U osobito teškim slučajevima može se kutana penetracija završiti smrtno. Fenol može oštetiti i oko, gdje su zapažene sve promjene od blagog konjunktivitisa do ulceracija korneje. Analogne se promjene javljaju pri udisavanju fenola na dišnim putovima.

Kronična otrovanja su danas rijetka zbog ograničene upotrebe fenola kao dezinficijensa. Iz *Listerova* doba, kad se krezol upotrebljavao kao gotovo isključivi antiseptik, potječe naziv »fenolski marazam«. Smetnje se javljaju u probavnom traktu: mučnina, proljev, anoreksija, povraćanje i u centralnom nervnom sistemu: glavobolja i vrtoglavica (2).

Patološko-anatomski u akutnim je slučajevima nalaz minimalan: vazodilatacija, sufuzije i edem mozga. Kronični slučajevi obilježeni su masnom degeneracijom parenhimatoznih organa (4). Kod otrovanja digestijom služi kao antidot kalijev karbonat, bjelančevine. Kod težih slučajeva otrovanja treba primijeniti kisik, umjetno disanje, respiratorne analeptike, magnezijeve spojeve i metionin. Kod opekotina treba jakim mlazom tekuće vode ispirati fenolske mase tako dugo, dok se još osjeća miris, a ostatak ukloniti pomoću alkohola ili glicerina. Kontraindikaciju čine u prva 24 sata primjena bilo kakvih masti, jer prekrivanje oštećene površine pogoduje apsorpciji otrova.

Zaštita se sastoji u nošenju zaštitnih nepropusnih naočari, maska i odijela. Kod ugroženih radnih mjesta treba zbog visoke koncentracije otrova ličnu zaštitu dopuniti respiratorom sa zračnim dovodom (4).

Opis nesreće: Od 74 nesreće, koje su se dogodile 1957. g. na mojem radnom području, otpada 16 na opekotine različitih dijelova tijela. Od toga broja su derivati fenola uzrokovali svega 4 ozljede, i to u toku iste poslovne nezgode, koju želim opisati.

Nesreća se dogodila pokraj postrojenja tvornice, gdje se nalaze usklađene bačve s gotovim produktima, pripremljenim za transport. Iz zapisnika komisije stručnjaka tvornice, koja je obišla mjesto nesreće neposredno nakon događaja, vidi se, da je kupac pri preuzimanju robe otvaranjem bačve fenola ispitivao količinu kristaliziranih fenola. Ispitivanje je vršeno jednostavnim načinom pomoću drvenog štapića, koji se uronjava u polutekuću masu. Nesreća se dogodila zato, što je pri otvaranju bačve mlaz tekućine naglo šiknuo i poprskao prisutne i okolni prostor u radijusu od oko 4 m. Mišljenje stručne komisije o načinu nesreće sadržava nekoliko pretpostavki. Prva govori o tome, da su pri otvaranja bačava poput sige kristalizirani dijelovi s čepa pali u tekućinu i uzrokovali štrcanje. Prema drugoj pretpostavci je zbog micanja bačve dospio zrak ispod kristalizirane mase. Pri otvaranju bačve moglo je doći do oslobađanja komprimiranog zraka, koji je potisnuo fenolnu masu uvis poput vodoskoka. Treća pretpostavka govori o mogućnosti kemijske reakcije, do koje je došlo u bačvi zbog korozije odnosno reakcije fenola s metalom. Povišeni tlak, koji je u takvom slučaju nastao, mogao je biti povod naglom prskanju fenola iz bačve. Ta pretpostavka je najmanje vjerojatna, jer bi u slučaju pojačanog predtlaka čep bio odbačen podalje od bačve (što nije bio slučaj), a karakteristično šištanje pri otvaranju bilo bi signal za oprez.

Zaključak je komisije, da je jedan od prva dva razloga vjerojatni uzrok nesreće. Unesrećeni, koji je otvarao bačvu, najviše je stradao.

Tok bolesti: Unesrećeni je u šoku s opekotinama glave, vrata i ruku, a naročito očiju, hitno otpremljen u bolnicu. Bolesnik je bio u polusvijesnom stanju, nemiran, s frekventnim ritmičnim, srednje punjenim pulsom od 100/min, tlakom krvi 85/50. Koža lica i vrata bila je kod primitka u bolnicu zbog opekotina tamnosmeđe boje. Na usta i nos izlazila je gusta pjena, a disanje je bilo površno i ubizano. Očni kapci odebljali, tamni, konjunktive hiperemične, a kornee bjelkaste, kongestirane. Zbog besvjesnog stanja bolesnika nije bilo moguće utvrditi ni pogledati dublje dijelove očiju. Čitavo lice, vrat, lijeva strana grudnog koša u prednjoj aksilarnoj liniji, površine 20×10 cm i lijeva šaka bili su pokriveni opekotinama tamne smeđe-ljubičaste boje. Zahvaćeno je 18% tijela opekotinama drugog stepena. Redovna kontrola urina, koji je isprva bio smeđe obojen, pokazala je u prva dva dana nešto povećanu diluciju u pojedinim porcijama, dok se specifična težina kretala u granicama normale. Koncentracija urina odgovarala je izlučenoj količini, pa prema tome nije bilo znakova resorptivnog oštećenja bubrežnog parenhima. Sediment urina sadržavao je prvi dan dosta eritrocita, albumen je bio pozitivan, da bi se već četvrti dan bolesti gotovo posve normalizirao. RN 31 mg%.

Krvni nalaz je pokazivao porast leukocita na 14.400 uz hemokonzentraciju (E- 5.200.000 i Hb - 103%). Hematokrit je iznosio 47,5 ccm%, a ukupni proteini 7,9 g%. Četvrti dan bolesti hematokrit se povećao na 57 ccm%, proteini su bili 7,3 g%, a broj leukocita se smanjio na 12.400. RN je bio 41 mg%, da bi se za tri dana smirio na 39 mg%.

Uz konzilijarne preglede internista, okulista i kirurga poduzeta je ova terapija: opekotine su liječene otvoreno. Bolesnik je primao antibiotike (penicilin 800.000 jed. i streptomycin 1 g na dan) deset dana do afebrilnosti i TAT. Po savjetu okuliste aplicirana je Sol. Priscol svakih pola sata, Sol. atropini 3 puta na dan i kombinacija pelidol i aureomicin masti za konjunktivu i očne kapke. Šok je kupiran transfuzijom krvi (500 ccm A-II-RH), anepticima i sedativima (pentamin, largaktil, fenargan, leptamin i morfin), a infuzije 5%-glukoze i askorbite pridonijele su detoksikaciji organizma. Treći dan bolesti stanje se popravilo. Petnaesti dan je bolesnik bio afebrilan, opće stanje je zadovoljavalo. Lokalne granulacije su sve više epitelizirale i bolesnik je 18. dan napustio bolnicu. Tragovi kombustije su na koži posve nestali i postoje samo promjene u pigmentaciji u obliku svijetlih i tamnosmeđih mrlja. Međutim je vid ostao oštećen. Nalaz vida je za desno oko 6/24, a za lijevo 6/36, što se očituje u nejasnim slikama i dvoslikama. Makule korneje su dosta izražene, dok je konjunktiva intaktna. Sadašnji nalaz je prema mišljenju okulista konačan.

Iz cijelog prikaza se vidi, da je stanje unesrećenog uvjetovano nastalim kombustijama. Resorpcija otrova bila je premalena, da bi uzrokovala oštećenja specifična za otrovanje fenolom.

Zahvaljujem predstojniku Kirurške klinike prof. dru. Juzbašiću i njegovim suradnicima na susretljivosti, što mi je omogućen uvid u tok bolesti unesrećenog radnika, koji je na tom odjelu liječen.

Literatura

1. *Winkler, A. J. W.*: Steinkohlenteer und seine Ausarbeiten, Essen, 1951.
2. *Derobest, L., Hadengue, A.*: Intoxications et maladies professionnelles, Paris, 1954.
3. *Mokranjec, S. M.*: Toksička kemija, Beograd 1949.
4. *Sax, I. N., O'Herin, M. J., Schulz, W.*: Handbook of Dangerous Materials, New York, 1951.
5. *Ullman*: Enzyklopädie der technischen Chemie, Berlin, 1929.

Summary

BURNS DUE TO PHENOL

The clinical picture and therapy of a case of burns due to phenol, occurring in a factory for coal tar products, is presented. The resorption of the poison was not so pronounced as to cause any damage characteristic of phenol poisoning. The author briefly reviews the technological process of the production of phenol by distillation of anthracite and brown coal, as well as acute and chronic poisonings due to phenol.

*Health Centre »Trnje«,
Zagreb*

*Received for publication
December 3, 1958*