

T. BERITIĆ i D. DJURIĆ

SLUČAJ OTROVANJA ČETVORICE RADNIKA ISPUSNIM PLINOVIMA U BUNARU

Otrovanja ispušnim plinovima zauzimaju značajno mjesto među profesionalnim otrovanjima. To nije neobično, kada se ima na umu ogroman broj raznovrsnih vozila s eksplozivnim motorima (automobili, traktori, avioni, i t. d.). Pored toga veoma je raširena upotreba eksplozivnih motora u razne druge svrhe (za pogon pumpi, strojeva i t. d.). »Limuzinska bolest« u zatvorenim kabinama vozila već je često opisana (šoferi, kondukteri, putnici, piloti) (1, 2, 3, 4, 5). Isto tako se često spominju otrovanja u garažama, radionicama, na raskršćima i u tunelima za automobilski saobraćaj (šoferi, mehaničari, saobraćajci) (6, 7, 8, 9).

Već na početku ovoga stoljeća, kada se upotreba eksplozivnih motora počela naglo širiti, ukazano je na toksičnost ispušnih plinova prilikom sagorijevanja goriva. Među autorima nije postojala jednodušnost u pogledu uzroka ovog otrovanja. Korff-Petersen (1911) i Görlacher (1932) djelomično pripisuju toksičnost ispušnih plinova prisustvu aldehida, koji nastaju izgaranjem ulja za podmazivanje. Međutim, čitav niz autora (KEESER, FROBOESE, TURNAU, GROSS i drugi, 1930) nisu našli značajnije količine akroleina, najjednostavnijeg nezasićenog aldehida. Na osnovu toga je Süpfle (1943) zaključio, da se aldehidi nalaze u tako malim koncentracijama, da ne mogu izazvati toksični efekat. On je toksičnost ispušnih plinova pripisao isključivo sadržaju ugljičnog monoksida. Keeser i suradnici (1930) su utvrdili, da otrovanja ispušnim plinovima obično pokazuju tipične znakove otrovanja ugljičnim monoksidom. Samo u nekim slučajevima, kada se radilo o nedovoljnom dovodu zraka motora, našli su neke indikacije na toksični efekat nesagorenih ugljikovodika. Schmidtmann (1934) se slaže, da pod određenim uvjetima izgaranja benzina i teških motornih ulja postoji dovoljna količina nesagorenih aromatskih ugljikovodika, koji bi mogli izazvati toksične efekte na organe za stvaranje krvi. Brondum i Ray (1937) su utvrdili, da prisustvo drugih plinova i para u ispušnom plinu ne utječe na toksični efekat ugljičnog monoksida (10). Na osnovu tih i drugih mnogobrojnih ispitivanja toksični efekat ispušnih plinova pripisan je uglavnom ugljičnom monoksidu.

Niz ispitivanja posvećen je pitanju stvaranja ugljičnog monoksida u eksplozivnim motorima. Utvrđeno je, da pod istim uvjetima nema zna-

čajnijih razlika u količini ugljičnog monoksida u ispušnim plinovima (10), bez obzira na to, koja vrsta goriva izgara (benzin, teška ulja).

Prisustvo tetraetil-olova kao antidetonatora, nema također utjecaja na sadržaj ugljičnog monoksida. Ispitivanja običnih i Diesel motora ukazuju, da ispušni plinovi ovih drugih sadržavaju daleko manju količinu ugljičnog monoksida. (10, 11).

Mnogobrojni autori su analizirali ispušne plinove raznih tipova automobila pa su našli, da se sadržaj ugljičnog monoksida kreće od 0 do 14 volumnih procenata. Taj procenat ovisi o vrsti motora, njegovoj istročenosti i ispravnosti, jakosti, broju obrtaja, opterećenju, dovodu zraka i t. d. Kao prosjek sadržaja ugljičnog monoksida u ispušnim plinovima automobila, uzima se 7 vol. procenata (9, 10, 11, 12). Na primjer: Aury je utvrdio, da jedan motor sa cilindrom volumena 2 l i 2000 obrtaja u minuti šalje prosječno u atmosferu 110 l ugljičnog monoksida u minuti. Henderson i Haggard računaju, da automobilski motor prosječno proizvodi oko 28 l ugljičnog monoksida u minuti po jednoj konjskoj sili (11). S obzirom na to, da je afinitet ugljičnog monoksida prema hemoglobinu oko 300 puta veći nego prema kisiku, razumljivo je, zašto već nakon kratkog rada nekog eksplozivnog motora u zatvorenoj prostoriji dolazi do veoma teških otrovanja ispušnim plinovima, a često i do smrti.

Veoma velika pažnja obraćena je utvrđivanju maksimalno dopuštene koncentracije ugljičnog monoksida u atmosferi. Smatra se, da koncentracija niža od 0,01 vol. % (100 dijelova na milijun dijelova zraka) nije opasna ni pri ekspoziciji od 8 sati. Za veće koncentracije treba uzeti u obzir i duljinu ekspozicije. Henderson i Haggard (1927) preporučuju kao indeks toksične aktivnosti produkt koncentracije (C), izražen u dijelovima na milijun i vremena (t), izraženog u satima: $C \times t$. Ako je taj produkt ispod 300, atmosfera je bezopasna; iznad 600 počinju se opažati toksični efekti, iznad 900 nastaje glavobolja i vrtoglavica, a kod 1500 postoji opasnost za život.

Apsorpcija ugljičnog monoksida u krvi ovisi i o mnogim individualnim faktorima: o volumenu respiracije i odnosu prema tjelesnoj težini i količini krvi, o starosti, spolu, tjelesnoj konstituciji, zdravstvenom stanju, o težini rada i t. d.

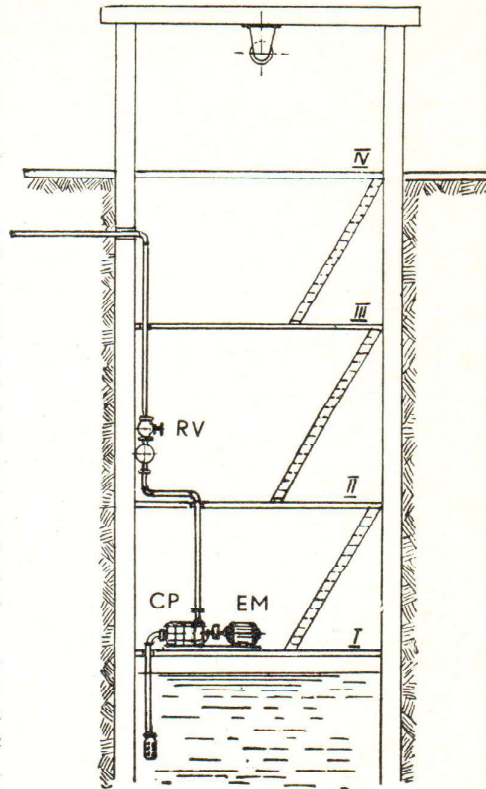
Što se tiče fiziološkog efekta karboksihemoglobina, Fabre (11) daje ove podatke: 10% karboksihemoglobina izaziva ubrzano disanje, kod 20% pridružuje se eventualno i glavobolja; kod 30% glavobolja, umor, smanjena pažnja i mučnina; kod 45–50% glavobolja, konvulzije, kolaps; kod 60–70% gubitak svijesti, slabljenje disanja i kod duže ekspozicije smrt, a kod 80% karboksihemoglobina nastupa brza smrt.

Prikazujemo slučaj, koji se dogodio u velikom bunaru jedne tvornice, iz kojeg je crpljena voda vatrogasnim agregatom na benzinski motor. Bunar se nalazi oko 500 m od tvornice. Usred polja izgrađena je betonska kućica, ispod koje se nalazi betonski bunar promjera oko 5 m. U

dubini od oko 9,5 m nalazi se prvi pod načinjen od greda i dasaka (slika 1). Na tom se podu na drvenom postolju nalaze pričvršćena 2 elektromotora povezana sa 2 paralelne cijevi, pomoću kojih se crpi voda za potrebe tvornice. Oko 3 m iznad prvog poda nalazi se drugi pod, kroz koji prolaze cijevi. Treći se pod nalazi na oko 3,5 m iznad drugog poda i tu cijevi prolaze kroz betonski zid i pod zemljom idu k tvornici. Oko 3 m iznad trećeg poda nalazi se četvrti pod, koji je ujedno i pod nadzemne kućice. Svi su podovi međusobno povezani strmim drvenim stepenicama.

Zbog stalnih kiša na početku maja 1954. nivo vode u bunaru je narastao, pa je voda preplavila prvi pod i prekrila elektromotore. 7. maja oko 9 sati ujutro došla su 4 radnika (mehaničar, stolar i dva pomoćna radnika), koji su postavili na drugi pod vatrogasni agregat da crpi vodu. Radilo se o vatrogasnom agregatu tipa Scammel i Larries Ltd. sa jednocilindričnim četverotaktnim motorom od 7 HP. Broj obrtaja iznosi oko 3000 u minuti, a baca oko 300 l vode u minuti i troši 4-5 l benzina na sat.

Radnici su odmah stavili agregat u pogon i pomoću cijevi počeli crpiti vodu. Nakon pola sata ispumpali su veću količinu vode pa im je cijev postala prekratka. Zaustavili su agregat i izašli iz bunara. Jedan radnik je otišao u tvornicu po nastavak cijevi. Nakon pola sata produžili su cijev, ponovo uključili agregat i svi izašli van. Stolar je počeo bušiti rupu u četvrtom podu da spusti lanac i izvuče oštećene elektromotore. Nakon 10 minuta sišao je mehaničar sa još jednim radnikom do prvog poda. U vodi (oko 15 cm. visine) počeli su demontirati elektromotore. Preostali radnik je ostao na drugom podu kraj agregata. Svi su osjećali jak zadah ispušnih plinova, ali nisu na to obraćali pažnju. Nakon četvrt sata pozlilo



Slika 1.

je radniku kraj agregata pa je odmah izašao van. Nakon 5 minuta izašao je mehaničar napolje po neki alat. Na čistom zraku je osjetio vrtoglavicu pa se sjetio opasnosti, koja im prijete od ispušnih plinova. Odmah je poslao radnika, koji je prvi izašao, da vidi, šta je s onim radnikom, koji demontira elektromotore. Ovaj je sišao dolje i spazio, da onaj radnik leži onesviješten u vodi. Isključio je agregat i stao dozivati u pomoć. Uz pomoć stolara i mehaničara izvukao je onesviještenog na treći pod pa se i sam srušio sa stepenica na drugi pod i tu ostao ležati u nesvijesti. Stolar i mehaničar su osjetili vrtoglavicu pa su ostavili drugog radnika i požurili van. Na svježem zraku obojica su se srušila u nesvijest. Mehaničar je ipak došao k sebi pa je stao dozivati u pomoć. Nakon 30 minuta izvučena su iz bunara ona dva onesviještena radnika. Nakon jednog sata prevezeni su svi u bolnicu.

Kod dolaska u bolnicu sva su četiri unesrećena radnika bila u nesvijesti, no jedan se od njih već kod samog dolaska probudio.

Naš se postupak oko otrovanih sastojao od:

1. brze pripreme: za uzimanje uzoraka krvi, za davanje kisika, za primjenu topline (ugrijavanje), za davanje infuzija i t. d. – sve to još za vrijeme, dok su otrovani bili na putu od prijemne ambulante (koja nas je obavijestila o njihovom dolasku) do odjela;

2. brze orijentacije o stanju dovedenih bolesnika (stanje svijesti, frekvencija i kvalitet disanja i pulsa, širina i reakcija zjenica, boja kože, refleksi i t. d.);

3. brze primjene kisika i infuzija. Dok je jedan liječnik uzevši uzorak krvi za analizu, odmah kroz istu iglu nastavio intravenoznim davanjem infuzije fizioloških otopina glukoze i natrijeva klorida (500 ccm glukoze + 500 ccm NaCl), dotle je već drugi kroz nosni kateter davao dvojici otrovanih kisik (6 litara na minutu). Za to su vrijeme već bile donešene i boce za ugrijavanje, gunjevi i t. d.

Kratko vrijeme nakon dolaska na odjel probudili su se i ostali bolesnici. Čim su se vratili k svijesti počeli su drhtati, a jedan od njih je vrlo uznemiren i u paničnom strahu još dugo vikao »Spasite me, izvucite me!«. Jedan bolesnik je počeo povraćati, čim se probudio. Budući da je ovaj bolesnik imao jaku glavobolju kroz slijedećih nekoliko sati, on je dobivao inhalacije kisika dulje nego ostali. On je osim toga dobio i 50 ccm hipertonične otopine glukoze intravenozno.

Svi su bolesnici dobivali i kardiorespiratorne analeptike već prema daljem stanju simptoma. Naročita je briga posvećena profilaksi eventualnih naknadnih infekcija davanjem antibiotika kroz tri dana.

Zbog vrlo čestih otrovanja u industriji treba istaknuti, koliku važnost ima terapija kisikom upravo kod otrovanja ugljičnim monoksidom. Može se slobodno kazati, da kisik tu ima djelovanje pravog antidota. Ugljični monoksid se u tijelu ne mijenja, ne izgara u ugljični dioksid niti se na

bilo koji način u tijelu mijenja nego se, ako ga više nema u zraku, koji se udiše, postepeno izlučuje kroz pluća nepromijenjen, t. j. opet kao ugljični monoksid.

Samim udisanjem čistog zraka, može se, doduše, već nakon jednog sata izlučiti i polovica cjelokupne količine vezane na hemoglobin, ali oslobađanje hemoglobina ne će biti kompletirano niti u toku mnogih sati (13). Zaostat će, dakle, još dugo hipoksemija, makar je otrovani čovjek iznesen na čisti zrak, prevezen i smješten u bolnicu i t. d.

S time u vezi postavlja se, dakle, praktično pitanje: da li treba otrovanome, kad više nije u nesvijesti, ipak još davati inhalacije kisika, ili to nije potrebno? Mi stojimo na stanovištu, da je već i sama hipoksemija, pa i manjeg stupnja, a ta je, kako smo vidjeli, još dugo prisutna i nakon prestanka akutne kliničke slike, štetna po organizam, osobito zbog onih organa, koji su na manjak kisika jako osjetljivi (mozak, srce). Osim toga poznato je, da je hipoksija u tkivima kod otrovanja ugljičnim monoksidom zapravo veća, nego što bi odgovarala stupnju hipoksemije. Haldane je pokazao, da je to zbog toga, što je disocijaciona krivulja preostalog »netrovanog« hemoglobina u prisustvu karboksihemoglobina jako plejonektnična, tako da rezultira otežano odavanje kisika tkivima (14). Zato smo mišljenja, da je i kod sačuvane svijesti odnosno nakon prestanka nesvijesti potrebno davati kisik još bar pola sata.

Gotovo jednako važno u terapiji otrovanja ugljičnim monoksidom je i davanje ugljičnog dioksida u mješavini sa kisikom (obično 93% O_2 + 7% CO_2). Kod otrovanja ugljičnim monoksidom nastaje, naimc, izraziti deficit ugljičnog dioksida u krvi. Taj fiziološki potreban plin se ne stvara u uobičajenoj količini u tkivima, jer su tamo, zbog pomanjkanja kisika, oksidativni procesi sniženi, a time i stvaranje ugljičnog dioksida. Taj manjak ugljičnog dioksida ima za posljedicu: 1. u prvom redu pomanjkanje stimulacije centra za disanje, 2. veći afinitet hemoglobina za ugljični monoksid i 3. relativnu alkalozu, koja na jednaki način djeluje na O_2 -disocijacionu krivulju krvi kao i prisustvo karboksihemoglobina, t. j. i zbog te »hipokapnije« rezultira otežano davanje kisika tkivima.

Time je protumačeno, zašto su daleko bolji efekti terapije inhalacijom mješavine kisika i ugljičnog dioksida nego davanjem čistog kisika.

Spektrofotometrijsko određivanje karboksihemoglobina kod naših bolesnika dalo je ove rezultate: 39%, 21% i 20% (krv četvrtog radnika se zgrušala, pa se karboksihemoglobin nije mogao odrediti). Od nesreće do vađenja krvi je prošlo oko 90 minuta, što je dovoljno, da se dobar dio ugljičnog monoksida iz krvi eliminira. Kako je, dakle, i nakon jednog i pol sata od prestanka ekspozicije još uvijek bila visoka količina karboksihemoglobina u krvi, to treba pretpostaviti, da je procent karboksihemoglobina u momentu unesrećenja bio daleko viši. Krv je izvađena i nakon 24 sata, pa su rezultati pokazali, da se procent karboksihemoglobina spustio na normalne vrijednosti.

U daljem boravku na odjelu bolesnici su se potpuno oporavili pa su petog dana otpušteni sa bolničkog liječenja.

Ovaj slučaj iznosimo, da skrenemo pažnju na upotrebu benzinskih motora u razne svrhe, što se često događa, a pri čemu radnici, koji rukuju takvim motorima, zaboravljaju na ovu opasnost. U ovom se slučaju radilo o otrovanju ispušnim plinovima u zatvorenoj prostoriji bunara. Agregat je radio ukupno oko 60 minuta, što je sasvim dovoljno, da se koncentracija ugljičnog monoksida povisi znatno iznad maksimalno dopuštene granice. Srećom su otrovani radnici i pored visokih procenata karboksihemoglobina ostali na životu zahvaljujući relativno brzom izlasku iz zatrovane atmosfere. Konačno, brzom primjenom ispravne terapije može se bitno poboljšati prognoza otrovanja ugljičnim monoksidom i smanjiti smrtnost ovoga čestog i opasnog otrova. Zato smo detaljnije i opisali terapiju akutnog otrovanja ugljičnim monoksidom na primjeru iz prakse.

*Institut za higijenu rada
Zagreb*

LITERATURA

1. Heilbraun, S., Autogasvergiftung, Münch. med. Wschr., (1931) 1017.
2. Grossl, Autogasvergiftungen, Münch. med. Wschr. (1931) 478.
3. Szakall, A., Die Limousinenkrankheit, Z. ärzt. Fortbildg., 34 (1937) 163 cit. Dtsch. Z. gericht. Med., 28 (1933) 312.
4. Fischer, I., Hasse, A., Die Gefahr der Kohlenmonoxidvergiftung in Kraftfahrzeugen, Arb. physiol., 6 (1933) 249.
5. Burk, W., Gesundheitsgefährdung und Blutschäden durch gasförmige Motorenbetriebsstoffe und ihre Verbrennungsgase, Freiburg i. Br. Diss. (1933) 32 cit. Dtsch. Z. gericht. Med. 23 (1934) 197.
6. Mc. Nally, W., Sixty-three deaths from carbon monoxide poisoning in private garages, Arch. of pathol. a. laborat. med., 5 (1928) 43.
7. Košiček, M., Otrovanja poljoprivrednih radnika ispušnim plinom, Arh. hig. rada, 2 (1951) 342.
8. Palmović, U., Slučaj profesionalnog otrovanja ugljičnim monoksidom, Arh. hig. rada, 4 (1953) 227.
9. Review of carbon monoxide poisoning, Public health bulletin No. 195, (1936).
10. Carbon monoxide: its hazards and the mechanism of its action, Public health bulletin, No. 290 (1944).
11. Raymond, U., Vallaud, A., L'oxyde de carbone et l'oxycarbonisme, Inst. national de sécurité (1948).
12. Scheinbaum, M., Ventilation of garages, factories and warehouses for products of combustion of gasoline engines, Month. Rev., New York State Dept. of Labor, 32 (1953) 37.
13. Heilmeyer, L., Lehrbuch der speziellen pathologischen Physiologie, Jena, Fischer, 1943.
14. Henderson, U., Haggard, H., Noxious gases, New York, Reilhold, 1943.