

Wojciech Mniszek
Wyższa Szkoła Zarządzania Ochroną Pracy w Katowicach
Ewa Smolik, Grażyna Kozera
Instytut Medycyny Pracy i Zdrowia Środowiskowego w Sosnowcu

Analiza przyczyn zbiorowego wypadku śmiertelnego w zakładzie przeróbki benzolu

Streszczenie

Celem publikacji jest analiza przyczyn wypadku śmiertelnego, który miał miejsce w jednym z zakładów, w którym przerabiano benzol surowy, dostarczany przez koksownie. Wypadkowi śmiertelnemu ulegli trzej pracownicy podczas wykonywania rutynowych czynności. Na podstawie dokumentacji technicznej i wykonanych wcześniej różnych ekspertyz autorzy sugerują, że przyczyną wypadku jest cyjanowodor obecny w wodzie separatorowej zawartej w benzolu. Wykonane obliczenia potwierdzają hipotezę.

Abstract

The aim of this publication is analyze of the mortal accident which had place in one of the plant during the crude benzol processing which was provided by the coke plants. Three workers, performing their routine duties, died in the accident. On the base of the technical documentation and former expertise, authors of this paper suggest that cyan hydrogen present in the water after separation from benzol was the cause of the accident. Calculations presented in this paper support this hypothesis.

1. Wprowadzenie

Wypadki śmiertelne w zakładach przemysłowych niestety się zdarzają, przyczyny wypadków są szczegółowo badane w celu pociągnięcia do odpowiedzialności osób winnych w takim zdarzeniu. Analiza przyczyn wypadku ma także na celu niedopuszczenie do takich zdarzeń w przyszłości. Celem tej publikacji jest właśnie naukowa analiza przyczyn wypadku bez rozstrzygania winy, w publikacji nie podano nazwy zakładu, w którym wypadek miał miejsce. Procedura ustalenia osób winnych za wypadek przebiega swoim trybem i nie jest to przedmiotem tej publikacji. Celem publikacji jest wskazanie technicznych przyczyn wypadku dla ostrzeżenia zakładów stosujących podobną technologię, tak aby

wykorzystanie informacji tu zawartych zmierzało w kierunku eliminacji takich wypadków w przyszłości.

2. Okoliczności wypadku

Wypadek miał miejsce w zakładzie przeróbki benzolu surowego, który jest dostarczany z zakładów koksowniczych transportem kolejowym w cysternach. Benzol z cystern jest pompowany do zbiornika magazynowego, w którym następuje rozwarstwienie benzolu i wody, która gromadzi się na dnie zbiornika magazynowego. Woda, zwana wodą separatorową, jest okresowo odpuszczana ze zbiornika magazynowego poprzez zawór i system rurociągów do odbiornika ścieków. Aby zbiornik odvodnić, trzeba zejść po drabinie do obmurza zbiornika i ręcznie go odkręcić. Często notowano przypadki rozkręcania kołnierza na zaworze i spuszczenia wody separatorowej na tacę zbiornika wewnątrz obmurza. Czynność odwadniania zbiornika była wykonywana w ten sposób od wielu lat. W dniu wypadku dwóch pracowników otrzymało polecenie odwodnienia zbiornika i udali się tę czynność wykonać. Brygadzysta, zaniepokojony tym, że pracownicy nie wracają po wykonaniu odwadniania zbiornika, udał się na poszukiwania. Po kilku godzinach znaleziono martwych dwóch pracowników i brygadzystę wewnątrz obmurza zbiornika. Podjęto akcję ratunkową, niestety pracownicy już nie żyli. Badania wykonane w jednostce medycyny sądowej wykazały obecność cyjanków w organach pracowników, w ilościach przekraczających dawki śmiertelne. Wykryto także alkohol etylowy, co wskazywało, że pracownicy, także brygadzysta, byli po spożyciu alkoholu. Ustalono, że prawdopodobną przyczyną zgonu było zatrucie cyjankami, a w takich przypadkach zgon następuje bardzo szybko. W trakcie działań komisji powypadkowej i ekspertów powołanych dla wyjaśnienia przyczyny wypadku rozpatrywano źródło obecności cyjanowodoru w powietrzu w obmurzu zbiornika. Instrukcje BHP oraz karty charakterystyki materiałów niebezpiecznych, dostarczane przez producentów benzolu, nie wskazywały na zagrożenie cyjankami lub cyjanowodorem. Wskazywano zagrożenia pochodzące od głównych składników benzolu, wskazywano zatem zagrożenie benzenem, toluenem i innymi węglowodorami obecnymi w benzolu. Pomiarów na stanowiskach pracy wykonywanych okresowo w obmurzu zbiornika obejmowały substancje niebezpieczne wskazywane w kartach charakterystyki i raczej ich stężenia nie były przekraczane. Analizy cyjanków w wodzie separatorowej i cyjanowodoru w powietrzu na stanowiskach pracy w obmurzu zbiornika magazynowego nie wykonywano. Nie wykonano także oznaczenia cyjanowodoru w powietrzu bezpośrednio po zdarzeniu. Autorzy tej publikacji dokonali analizy możliwości występowania cyjanowodoru w powietrzu w obmurzu zbiornika, co mogło być przyczyną zgonu trzech pracowników. Wyniki analizy przedstawiono poniżej.

3. Przyczyny technologiczne

Koksowanie węgla, polegające na wydzieleniu z węgla części lotnych przez rozkład substancji węglowej pod wpływem temperatury bez dostępu tlenu, inaczej mówiąc proces pirolizy lub odgazowania, prowadzi do różnych produktów końcowych. Głównym produktem jest oczywiście koks, początkowo produkowany dla potrzeb przemysłu hutniczego, a następnie dla innych gałęzi przemysłu i gospodarki komunalnej. Ubocznymi produktami lotnymi są smoła i gaz koksowniczy. Na bazie smoły koksowniczej rozwinął się, w pierwszej połowie ubiegłego stulecia, przemysł organiczny. Ilość uzyskanych produktów koksowania i skład surowego gazu koksowniczego ściśle związane są z dwiema grupami czynników: jakością koksowanego węgla wsadowego oraz warunkami prowadzenia procesu koksowania [1]. W praktyce jakość węgla charakteryzowana jest za pomocą ogólnie przyjętych wskaźników, takich jak: zawartość wilgoci, popiołu, części lotnych oraz skład pierwiastkowy. Wpływ wilgoci w węglu na skład i ilość uzyskanego gazu jest nieznaczny. Istnieje pogląd, że ilość gazu rośnie do określonej zawartości wilgoci w węglu (8÷11%), po czym spada, bądź pozostaje niezmienna [2]. Bardziej widoczne jest oddziaływanie wody na zawartość amoniaku.

Zawartość części lotnych w węglu ma wyraźny wpływ na ilość i skład gazu. Przyjmuje się, że 60÷70% części lotnych tworzy gaz koksowniczy, a pozostałe 30÷40% – smołę (ok. 10%), benzol surowy (4÷5%), amoniak (ok. 1%) i wodę (ok. 20%). Ilość gazu otrzymywanego w procesie koksowania wzrasta na ogół systematycznie w miarę zwiększania się zawartości części lotnych w węglu, wahając się czasem znacznie w obrębie poszczególnych grup węgla. Ilość gazu zwiększa się szybko, gdy zawartość części lotnych w węglu rośnie do 23÷26%, natomiast przy dalszym wzroście zawartości części lotnych wydajność gazu rośnie już w niewielkim stopniu. Zatem w zakresie zwykle koksowanych mieszanek wsadowych zmiana zawartości części lotnych może nie mieć już znaczącego wpływu na ilość otrzymywanego gazu, natomiast ma zasadniczy wpływ na skład gazu. Dla przykładu, w miarę przechodzenia od węgla gazowych do chudych m.in. obniża się zawartość metanu i benzolu. Niższe są również ilości smoły surowej i surowego benzolu, w którym obniżeniu ulega zawartość benzenu, natomiast wzrasta zawartość toluenu i ksylenów. Rozdział pierwiastków wchodzących w skład koksowanego węgla pomiędzy produkty koksowania jest uzależniony od:

- zawartości części lotnych w węglu,
- temperatury koksowania,
- innych czynników.

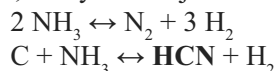
Przyjmuje się, że 10÷15% węgla pierwiastkowego przechodzi do lotnych produktów, głównie do gazu, wiążąc się przede wszystkim z wodorem na węglowodory oraz z tlenem na tlenek i ditlenek węgla. Wodór przechodzi do gazu w ilości

60÷70% w postaci węglowodorów, wolnego wodoru oraz amoniaku i siarkowodoru. Przy wzroście ilości wodoru w węglu zmniejsza się zawartość wolnego wodoru w gazie, a zwiększa zawartość węglowodorów. Przeciętnie 5÷10% wodoru wiąże się z tlenem, tworząc wodę pirogenetyczną [3]. W procesie wysokotemperaturowego koksowania tlen uchodzi prawie całkowicie (ok. 90%) z lotnymi produktami koksowania, dając w połączeniu z wodorem wodę oraz przechodząc do gazu w postaci tlenku i ditlenku węgla. Azot znajduje się w węglu w postaci związków organicznych, głównie amin, amidów (nityli), pierścieniowych związków heterocyklicznych typu pirolu i indolu. Podczas koksowania węgla 20÷70% azotu przechodzi do produktów gazowych, zależnie od typu węgla i warunków koksowania. W postaci amoniaku wydziela się 10÷20%, a w postaci wolnego azotu 12÷50%. Niewielka ilość azotu (ok. 4%) przechodzi do smoły w postaci zasad organicznych. Z uwagi na brak ścisłych stechiometrycznych zależności pomiędzy zawartością azotu w węglu i w gazie, przypuszcza się, że na stopień przejścia azotu z węgla do lotnych produktów pirolizy decydujący wpływ wywiera temperatura procesu koksowania węgla.

Badania dynamiki wydzielania amoniaku wykazują, że istnieją dwa maksima tego procesu: pierwsze obserwuje się w zakresie temperatur 350÷500°C, a drugie w zakresie 700÷800°C. W pierwszym zakresie temperatur – do 500°C – amoniak tworzy się głównie jako produkt reakcji pierścieniowych związków heterocyklicznych zawierających azot i grup nitylowych z wodą pirogenetyczną. Pojawienie się drugiego maksimum wydzielania amoniaku w temperaturach 700÷800°C jest związane z rozkładem alifatycznych i cyklicznych amin – produktów uwodornienia części molekuł koksowanej organicznej masy węglowej zawierających azot.

Zasady pirydynowe i chinolinowe tworzą się głównie podczas wtórnej pirolizy połączeń azotowych produktów pierwotnych przy przechodzeniu przez rozżarzony koks.

W temperaturze powyżej 700°C główna część amoniaku odchodzi razem z gazami zewnętrznymi, a część w zetknięciu z rozżarzonym koksem ulega rozkładowi na pierwiastki i w obecności węgla pierwiastkowego podlega przemianie na cyjanowodor, w myśl reakcji:



Reakcja jest endotermiczna i wymaga wysokich temperatur. W sprzyjających warunkach w 800°C – 4%, a w 1000°C – 24% amoniaku może ulec przemianie na HCN i H₂. Należy nadmienić, że uzysk benzolu surowego jest najwyższy w temperaturze 1300°C, jak również zawartość benzenu w benzolu surowym jest najwyższa w temperaturze 1300°C. Zawartość amoniaku obniża się ze wzrostem temperatury – odpowiednio wzrasta zawartość cyjanowodoru w wodzie amoniakalnej. Jest to o tyle istotne, że zakłady koksownicze, nastawione na sprzedaż frakcji benzolu surowego, starają się uzyskać maksymalną wydajność w kierunku otrzymania benzolu.

Uzysk amoniaku z 1 t suchego węgla waha się w granicach 2,2 do 3,5 kg, a jego

zawartość w 1 m³ gazu surowego wynosi 6 do 9 g, z czego około połowa rozpuszcza się w kondensacie, a połowa pozostaje w gazie, z którego jest wydzielana.

Z danych uzyskanych w piśmiennictwie wynika, że z 1 t koksowanego suchego węgla zawierającego 25% części lotnych otrzymuje się ok. 32 kg smoły, 10 kg benzolu surowego, 3 kg amoniaku (odpowiadające 11.6 kg siarczanu amonu), 31 kg wody pirogenetycznej i 140 do 150 kg gazu, natomiast w 1 m³ surowego gazu koksowniczego znajdują się różne produkty uboczne: m.in. od 6 do 10 g amoniaku (NH₃), 0,5 do 1,5 g cyjanowodoru (HCN), od 7 do 12 g siarkowodoru (H₂S), od 0,3 do 0,5 g disiarczku węgla (CS₂) i wiele innych połączeń azotowych, siarkowych i węglowodorowych.

Przytoczone dane przedstawiają skalę problemu zawartości substancji toksycznych, w tym głównie cyjanowodoru, w produktach koksowniczych, ponieważ problem obecności cyjanowodoru przewija się przez dalsze kolejne etapy, np.:

- podczas chłodzenia surowego gazu koksowniczego w chłodnicach wstępnych, gdzie zwraca się uwagę m.in. na rozpuszczanie NH₃, CO₂, H₂S, HCN, fenolu i innych składników gazu w kondensacie wodnym,

- podczas oczyszczania koksowniczych wód ściekowych, w których zawartość cyjanków może wahać się od 8,3 do 180 mg/dcm³.

Z powyższego wynika, że cyjanowodór, i to w znacznych ilościach, może występować w wodzie separatorowej, z której może uwalniać się do atmosfery obmura zbiornika magazynowego przed dalszą przeróbką benzolu. Jest to tym bardziej prawdopodobne, że woda separatorowa posiada odczyn kwaśny (pH 4 do 6) i dodatkowo może sprzyjać temu wysoka temperatura otoczenia.

4. Oddziaływanie cyjanowodoru na organizm ludzki

Cyjanowodór oraz cyjanki sodu, potasu i wapnia należą do substancji bardzo toksycznych. Działają silnie drażniąco na błony śluzowe i skórę, łatwo wchłaniają się przez błony śluzowe, drogi oddechowe, skórę i z przewodu pokarmowego. Opisane przypadki ostrych zatruc cyjanowodorem lub cyjankami wskazują na duże niebezpieczeństwo i zagrożenie życia, gdyż związki te są szybko wchłaniane przez organizm, a skutki ich działania układowego występują po kilku minutach od rozpoczęcia narażenia [4] [5].

Cyjanki wywierają działanie toksyczne przez hamowanie oksydazy cytochromowej i uniemożliwienie wykorzystania tlenu przez komórki. Zarówno krew żylna, jak i tętnicza pozostają bogate w tlen i wykazują barwę intensywnie czerwoną (różowe zabarwienie skóry bez objawów sinicy), podczas gdy komórki i tkanki obumierają wskutek braku tlenu. Szczególnie wrażliwe są komórki ośrodka oddechowego, śmierć następuje wskutek porażenia tego ośrodka. Inne układy enzymatyczne również ulegają hamowaniu, jednak w słabszym stopniu. Zmiany anatomiczne w śmiertelnych zatruciach cyjankami nie są charakterystyczne.

Cyjanowodór może wiązać się z hemoglobiną krwi, tworząc cyjanową hemoglobinę. Nie ma to jednak większego znaczenia toksykologicznego, ponieważ przy zatruciach cyjanowodorem śmierć następuje wcześniej, przed wytworzeniem się większej ilości tego barwnika we krwi.

Głównym kierunkiem przemian wolnych jonów cyjanowych w organizmie jest tworzenie się rodanków pod wpływem enzymu siarkotransferazy tiosiarczanowej. Około 80% cyjanoków metabolizuje do rodanków, pozostała część jest utleniona do ditlenku węgla i mrówczanów.

Ilość cyjanoków wchłoniętą do organizmu można określić oznaczając stężenie rodanków w moczu. Badanie narażenia na HCN dokonuje się przez oznaczenie jego stężenia w powietrzu. Narażenie inhalacyjne na cyjanowodór lub cyjanki w dużych stężeniach prowadzi do śmierci. Przy stężeniu HCN > 300 mg/m³ przez 1 min zgon następuje bardzo szybko; przy stężeniu 200 mg/m³ zgon następuje po 10 min, przy stężeniu 150 mg/m³ po 30-60 min. Śmiertelna dawka cyjanowodoru dla człowieka wynosi około 1 mg/kg mc. [6].

Następują: natychmiastowa utrata przytomności, drgawki i zgon. U narażonych występowała ciężka kwasica. Wczesne zmiany w elektrokardiogramie obejmują migotanie przedsionków, pobudzenie komorowe, nieprawidłowy odcinek QRS z załamkiem T większym od załamka R. Częstym objawem ostrego zatrucia cyjanokami jest bradykardia zatokowa, rozwijała się niezdolność ruchowa, potem śpiączka, drgawki i zgon. Jon cyjanokowy jest równomiernie rozprowadzany między narządami i tkankami organizmu przez układ krwionośny.

Wartości stężenia cyjanoków w krwi korelują z efektem klinicznym zatrucia [7]:

Stężenie cyjanoków:	0,2-0,5 µg/ml	- brak objawów klinicznych
	0,5-1,0	- pobudzenie, tachykardia
	1,0-2,5	- otępienie
	2,5-3,0	- śpiączka
	> 3,0	- zgon

Niestety, analiza cyjanoków w materiałach płynnych jest trudna z wielu powodów. Największe stężenie cyjanoków jest w erytrocytach, dlatego konieczne jest badanie pełnej krwi. Bardzo ważne znaczenie ma czas od pobrania próbki i warunki przechowywania, ponieważ z uwagi na krótki okres półtrwania związków cyjanoków stężenie ich może spadać, a procesy te tylko częściowo mogą być ograniczone przez optymalne warunki przechowywania. Jednocześnie w zwłokach stwierdzano pewne ilości cyjanoków pochodzenia endogennego, które powstają w czasie gnicia materiału biologicznego. Pomiar stężenia cyjanoków w tkankach może być dokładniejszym wskaźnikiem narażenia niż poziom we krwi.

Przy narażeniu inhalacyjnym ludzi i zwierząt największe stężenie cyjanoku występowało w płucach, potem kolejno w sercu, krwi, nerkach i mózgu.

Badania przeprowadzone u osób zawodowo narażonych na parę HCN w stężeniu 0,2-0,8 mg/m³ wynosiło:

- u osób palących 0,56 µg/ml,
- u osób niepalących 0,18 µg/ml.

Stężenie cyjanku we krwi osób nie narażonych z grupy kontrolnej wynosiło:

- u palących 0,048 µg/ml,
- u niepalących 0,032 µg/ml.

Badania osób narażonych na tlenek węgla i cyjanki w wyniku pożarów (np. żywic typu poliakrylonitrylowego) wykazywały często zakres stężeń cyjanków we krwi przekraczający poziom letalny (2,4-5,0 µg/ml), a łączne narażenie na te czynniki było, w przypadku zaburzenia funkcji OUN, równe sumie skutków działania każdego z tych związków osobno.

Brak danych o wpływie alkoholu etylowego na toksyczność cyjanków. Udokumentowany jest znaczący wpływ alkoholu etylowego przy zatruciu doustnym cyjanamidem wapniowym, ale to inny typ związku i inny mechanizm toksyczny [h].

Oznaczenie stężenia cyjanków po wyizolowaniu ich z materiału biologicznego (metoda mikrodyfuzji w naczynkach Conwaya) przeprowadza się z odczynnikami pirydino-pyrazolonowym metodą spektrofotometryczną.

5. Zasada oznaczenia

Cyjanowódór jest pochłaniany przez roztwór wodorotlenku sodowego.

Powstały cyjanek reaguje z chloraminą T z wydzieleniem chlorocyjanu, który z pirydyną tworzy kation cyjanopirydynowy. Przy jego hydrolizie dochodzi do rozzerwania pierścienia pirydynowego i utworzenia aldehydu glutakonowego. Aldehyd glutakonowy reaguje dalej z dwiema molekułami 1-fenilo-3-metylopirazolu-5, tworząc niebieskie zabarwienie, którego intensywność jest proporcjonalna do stężenia cyjanowodoru [9].

6. Oddziaływanie benzenu na organizm ludzki

W przemyśle stosuje się przeważnie benzen techniczny o temp. wrzenia 80-100°C, o nazwie handlowej benzol. Benzen wchłania się głównie w postaci par drogą oddechową, a ciekły benzen przez skórę i stanowi istotny problem narażenia zawodowego.

Metabolizm benzenu przebiega w kierunku utlenienia pierścienia do fenolu i wielofenoli. Głównym metabolitem benzenu jest fenol, który jest wydalany z moczem w postaci sprzężonej z kwasem siarkowym i glukuronowym.

Przy narażeniu na wysokie stężenia par benzenu zaznacza się głównie jego narkotyczne działanie na ośrodkowy układ nerwowy. Duża lipofilność benzenu powoduje jego zwiększone powinowactwo do struktur lipidowych organizmu, w tym do

otoczki sfingomielinowej układu nerwowego, co powoduje uszkodzenie ich struktury i zmiany przewodnictwa [10].

Duże stężenia benzenu w powietrzu wywołują podrażnienie błon śluzowych, dróg oddechowych, nosa, oczu. Długotrwałe wdychanie powoduje senność, wyczerpanie, bóle i zawroty głowy, przyspieszenie tętna, ucisk w klatce piersiowej, utratę przytomności. Przy dalszym narażeniu następują drgawki toniczne, porażenie ośrodkowego, co powoduje śmierć. Długotrwałe działanie par benzenu w małych stężeniach wpływa na krew i narządy krwiotwórcze. O hematoksyczności benzenu świadczy spadek liczby jednego lub wielu elementów krwi obwodowej, prowadzący do niedokrwistości aplastycznej, leukopenii lub trombocytopenii. W zaawansowanych przypadkach dochodzi do pancytopenii, później do wystąpienia białaczki. Obserwuje się ostrą i przewlekłą białaczkę szpikową, przewlekłą białaczkę limfatyczną oraz szpiczaka mnogiego.

Badania laboratoryjne przy ekspozycji na benzen wykazują, że:

1. Liczba krwinek czerwonych może zmniejszyć się do 20% wartości prawidłowej
2. Liczba krwinek białych może być obniżona do 5-10% normy. Największy spadek obserwuje się w leukocytach wielojądrystych.
3. Liczba krwinek płytkowych może wynosić 5-10% normy.
4. Szpik może wykazywać oznaki hipoplazji, przerostu lub nie wykazywać odchyleń od normy [11].

Benzen nie jest czynnikiem mutagennym w testach *in vitro*, natomiast w warunkach *in vivo* może indukować aberracje chromosomowe gdyż, metabolity benzenu mają dużą zdolność wiązania się z kwasami nukleinowymi. Benzen jest uznany za związek rakotwórczy dla ludzi w USA i w większości państw europejskich. W ustawodawstwie polskim związek ten umieszczono w wykazie substancji o działaniu rakotwórczym, a także w wykazie prac wzbronionych pracownikom młodocianym i kobietom w ciąży. W Polsce najwyższe dopuszczalne stężenie benzenu (NDS) w powietrzu środowiska pracy wynosi 1,6 mg/m³ [12].

7. Oddziaływanie toluenu na organizm ludzki

Toluen jest jednym z produktów suchej destylacji węgla, można go również otrzymać ze smoły pogazowej. Toluen techniczny zawiera zawsze jako domieszki nieznaczne ilości benzenu i ksylenu. Jest dwa razy mniej lotny oraz mniej toksyczny od benzenu i dlatego jest używany w przemyśle jako rozpuszczalnik farb i lakierów. Pracownicy są narażeni na pary toluenu, który dobrze wchłania się z dróg oddechowych, oraz na ciekły toluen, który wchłania się przez skórę. W organizmie toluen w 80% ulega biotransformacji do kwasu benzoesowego, który po sprzęgnięciu z glicyną wydalany jest jako kwas hipurowy.

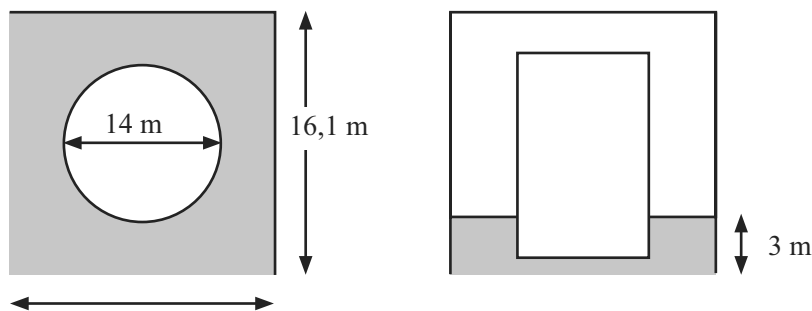
Działanie toksyczne jest podobne do benzenu, jakkolwiek działanie na ośrodkowy układ nerwowy jest znacznie silniejsze. Przy zatruciu toluenem

może znacznie szybciej dojść do porażenia ważnych dla życia ośrodków nerwowych. Ostre zatrucie rozpoczyna się bólami głowy, wymiotami, zaburzeniami równowagi, utratą przytomności. W zatruciu przewlekłym zmiany we krwi są odmienne od zmian wywołanych przez benzen. Toluen nie powoduje aplazji szpiku i pancytopenii. We krwi obserwuje się zmniejszenie liczby krwinek czerwonych oraz zmianę ich wielkości i kształtu (mikro- i anizocytoza). W obrazie białokrwinkowym występuje limfocytoza, ale ogólna liczba krwinek białych może ulec zwiększeniu lub zmniejszeniu [9]. Zatrucie przewlekłe charakteryzuje się podrażnieniem błon śluzowych, zapaleniem spojówek, gardła, bólami w okolicy serca, drżeniem kończyn. Objawom tym towarzyszą wymioty oraz bledłość powłok. Toluen nie jest uznawany za czynnik mutageny. Najwyższe dopuszczalne stężenie (NDS) dla toluenu w środowisku pracy wynosi 100 mg/m^3 .

8. Analiza przyczyny wypadku

Postanowiono obliczyć, jaka objętość wody separatorowej była wystarczająca, w przypadku jej przedostania się do obmurza zbiornika, aby zawarty w niej cyjanowódor po uwolnieniu się do powietrza spowodował zgon pracowników. Obliczenie tej objętości jest o tyle istotne, że w protokole powypadkowym stwierdzono, że pracownicy nie odwadniali zbiornika, choć otrzymali takie polecenie.

Obliczenie objętości przestrzeni (kolor szary na rysunkach poniżej) między obmurzem zbiornika a zbiornikiem do wysokości 3 m:



Objętość zbiornika do wysokości 3 m

$$V_z = 3,14 \cdot 7^2 \cdot 3 = 461,6 \text{ m}^3$$

Objętość przestrzeni w obmurzu do wysokości 3 m

$$V_p = 16,1 \cdot 16,1 \cdot 3 - 461,6 = 316 \text{ m}^3$$

Przy stężeniu cyjanowodoru w powietrzu 150 mg/dm^3 następuje zgon w czasie 30 do 60 minut. W objętości 316 m^3 masa cyjanowodoru powodująca takie stężenie wynosi:

$$150 \cdot 316 = 47400 \text{ mg}$$

W wodzie separatorowej wg różnych źródeł w piśmiennictwie stwierdzano stężenia cyjanowodoru: $1,6$ i $5,4 \text{ g/dm}^3$. W zakładzie, w którym wypadek miał miejsce, pomiarów stężeń cyjanowodoru w wodzie separatorowej nigdy nie wykonywano, a przynajmniej takich wyników nie udostępniono dla celów ekspertyzy. Do dalszych obliczeń przyjęto niższą ze wskazanych wartość stężenia cyjanowodoru w wodzie separatorowej.

Obliczenie objętości wody separatorowej x , w przypadku wydostania się jej do obmurza zbiornika, tak aby zostało osiągnięte stężenie cyjanowodoru w powietrzu o wartości 150 mg/m^3 :

$$\begin{array}{l} 1 \text{ dm}^3 \text{H}_2\text{O} \text{ ----- } 1,6 \text{ gHCN} \\ x \text{ dm}^3 \text{H}_2\text{O} \text{ ----- } 47,4 \text{ gHCN} \\ x = 29,6 \text{ dm}^3 \end{array}$$

Wystarczył więc wyciek około 30 l wody separatorowej ze zbiornika do obmurza zbiornika, aby spowodować śmiertelne stężenie cyjanowodoru w przestrzeni między zbiornikiem i obmurem na wysokości 3 m . Przyjmując błędy w założeniach do obliczeń, wynikające z obliczeń objętości tylko do wysokości 3 m oraz możliwość wystąpienia w wodzie separatorowej stężenia cyjanowodoru na niższym poziomie oraz niecałkowite przedostanie się cyjanowodoru z wody do powietrza, przyjęto mnożnik 10 i wtedy objętość wody wystarczająca do osiągnięcia stężenia śmiertelnego wyniesie około 300 dm^3 .

9. Wnioski

1. Wykryte stężenia cyjanowodoru w materiałach biologicznych zmarłych pracowników były wysokie i wskazywały na zatrucie cyjanowodorem ze skutkiem śmiertelnym. Badania materiałów biologicznych pobranych od zmarłych pracowników wykonano dopiero po około dwóch miesiącach po zaistnieniu zdarzenia. W wynikach ekspertyzy nie odniesiono się do wpływu czasu od zajścia wypadku na wyniki analiz.

2. Obecność cyjanowodoru w wodzie separatorowej jest technologicznie uzasadniona i potwierdzana w piśmiennictwie. Informacja ta powinna być zamieszczana w Kartach Charakterystyk, które powinny być sporządzane przez dostawcę benzolu. Brak takiej informacji w Kartach Charakterystyk zwalnia odbiorcę sub-

stancji od zwracania uwagi na obecność cyjanowodoru w wodzie separatorowej po oddzieleniu od benzolu.

3. W obliczeniach wykazano, że wystarczająca objętość wody separatorowej, która mogła przedostać się do obmurza, tak aby spowodować śmierć pracowników, wynosi w granicach 30 do 300 dm³. Jest to objętość wody niewielka w stosunku do objętości całego zbiornika i woda separatorowa mogła się wydostać do obmurza. Trudno inaczej wytłumaczyć stężenia przekraczające zakres stężeń śmiertelnych cyjanowodoru w materiałach biologicznych, pobranych ze zwłok pracowników.

4. Obecność alkoholu we krwi pracowników mogła spowodować nieracjonalne zachowania, co w takich przypadkach jest oczywiste. Pracownicy pod wpływem alkoholu nie powinni być dopuszczeni do pracy.

5. Odwadnianie zbiornika metodą rozkręcania kołnierza nie powinno być stosowane. Zaleca się, aby sterowanie zaworem odwadniającym było zautomatyzowane lub powinno się ono odbywać bez konieczności schodzenia pracowników do obmurza zbiornika. Takie rozwiązania nie stanowią technicznego problemu. Obecność pracowników wewnątrz obmurza powinna być dopuszczona jedynie w przypadkach remontów i napraw, i to pod nadzorem.

6. Dla całej technologii produkcji w zakładzie powinna być wykonana ocena wpływu na zdrowie pracowników, ze wskazaniem najistotniejszych węzłów technologicznych w tym zakresie.

LITERATURA

- [1] *Koksownictwo*, praca zbiorowa, Wydawnictwo „Śląsk”, Katowice 1986, str. 361.
- [2] Kozina A., Pisa M., Splichal B.: *Koksarenstvi*. SNTL w: [1]
- [3] Kozina A., Pisa M., Splichal B.: *Koksarenstvi*. SNTL w: [1]
- [4] *Podstawy i metody oceny środowiska pracy*, Centralny Instytut Ochrony Pracy, XIX, 2(36), Warszawa 2003.
- [5] Dreisbach R.H.: *Vademecum zatruc – zapobieganie, rozpoznanie i leczenie*, PZWL, Warszawa 1982.
- [6] Agency for Toxic Substances and Disease Registry 2004: Toxicological profile for cyanide – Draft for Public Comment, Atlanta G.A.: US Department of Health and Human Services, Public Health Service.
- [7] Baskin S., Brever T.: *Cyanide poisoning* [w]: *Medical Aspects of Chemical and Biological Warfare*.
- [8] Seńczuk W.: *Toksykologia*, PZWL, Warszawa 1994.
- [9] Dutkiewicz T.: *Chemia toksykologiczna*, PZWL, Warszawa 1983.
- [10] Seńczuk W.: *Toksykologia. Podręcznik dla studentów farmacji*, PZWL 1994.
- [11] stronie www.ciop.waw.pl.
- [12] Rozporządzenie Ministra Pracy i Polityki Społecznej z dnia 29 listopada 2002, Dz.U. Nr 217, poz. 1833.

