

Tödlicher Unfall durch toxisches Lungenödem in einem Zyklon zur Abgasreinigung in einem Heizwerk – Ein Fallbericht

Fritz Pragst^{1*}, Bernd Kopetz², Sieglinde Herre¹

¹Institut für Rechtsmedizin, Universitätsmedizin Charité, Turmstraße 21, Haus N, 10559 Berlin; *corresponding author fritz.pragst@charite.de

²Rechtsmedizinische Praxis, Karl-Marx-Damm 13A, 15526 Bad Saarow

Accidental death by toxic lung edema in a cyclone for waste gas cleaning of an industrial heating station - a case report. **Case history:** A 26-year old worker with climbing equipment, full face mask and jack-hammer had to remove compact dust deposits in a large de-dusting cyclone for exhaust fumes of an industrial heating plant, in which also hazardous waste was combusted. After working 1½ hours in the morning, 2 hours break and resuming his task in afternoon, he became unconscious about 1 hour after re-entering the cyclone. After rescue, he developed an extreme cyanosis. Resuscitation attempts for 40 min. with tracheal oxygen respiration remained without success. The full face mask was equipped only with a dust filter in the morning but with an ABEC filter against dust, Cl₂, H₂S, HCN, SO₂, HCl and NH₃ but not CO in the afternoon. **Methods:** The autopsy of the deceased was performed two days after death. Blood was submitted to toxicological analysis (alcohol, illegal drugs, general unknown, CO-Hb, cyanide). Furthermore, extensive criminal investigations were conducted including interrogation of witnesses, and the protocols were available for toxicological interpretation. **Results and Discussion:** Livor mortis as well as post-mortem blood were bright red. The autopsy showed a strong plethora of the inner organs, a pronounced hemorrhagic pulmonary edema, edema of the trachea with new punctual bleedings, suffocation bleedings of the visceral pleura, and a distinct cerebral edema. By toxicological analysis 0.96 mg/g ethanol, 4.7 % CO-Hb and 0.12 µg/ml cyanide were determined. Illegal and medical drugs or other poisons were not found. Several witnesses reported to have perceived strongly eye-stinging and “metallic” smell “like pyrotechnics” coming out of the cyclone during operation of the jack hammer. From the entire information available in this case followed a delayed pulmonary edema by inhalation of sulfur dioxide during the morning work as the cause of death. The CO-Hb and cyanide findings are less important but the alcohol could have decreased attention in perception of odor. Oxygen saturation during resuscitation could explain the bright red color of livor mortis and blood. **Conclusion:** The investigation of a toxic lung edema is generally complicated by the delayed action of the hazardous substance leading to difficulties of its detection. In this case of a toxic lung edema by SO₂ only the combined interpretation of case history, police investigations, autopsy and results of toxicological analysis enabled to explain the cause of death.

1. Einleitung

Bedingt durch verbesserte Arbeitsschutzmaßnahmen sind tödliche Arbeitsunfälle durch Vergiftung in Deutschland selten geworden. Umso wichtiger ist es, dass die wenigen Fälle gründlich ausgewertet werden, um die Kompetenz auf diesem Gebiet nicht zu verlieren.

2. Fallbericht

Der vorliegende Fall ereignete sich in einem Heizkraftwerk in Eisenhüttenstadt, in dem unter anderem auch Sondermüll verbrannt wurde (Fließschema Abb. 1). Die Rauchgase werden

dort in vier Zyklonen mit einer Höhe von ca. 20 m und einem Durchmesser von 2,50 m entstaubt. Im Dezember 2011 war es zum Wassereinbruch in die Zyklone gekommen, was zur Verhärtung der Staubschicht geführt hatte. Die Anlage wurde außer Betrieb genommen, und die verkrusteten Abscheidungen sollten durch spezialisierte Industriereiniger entfernt werden.

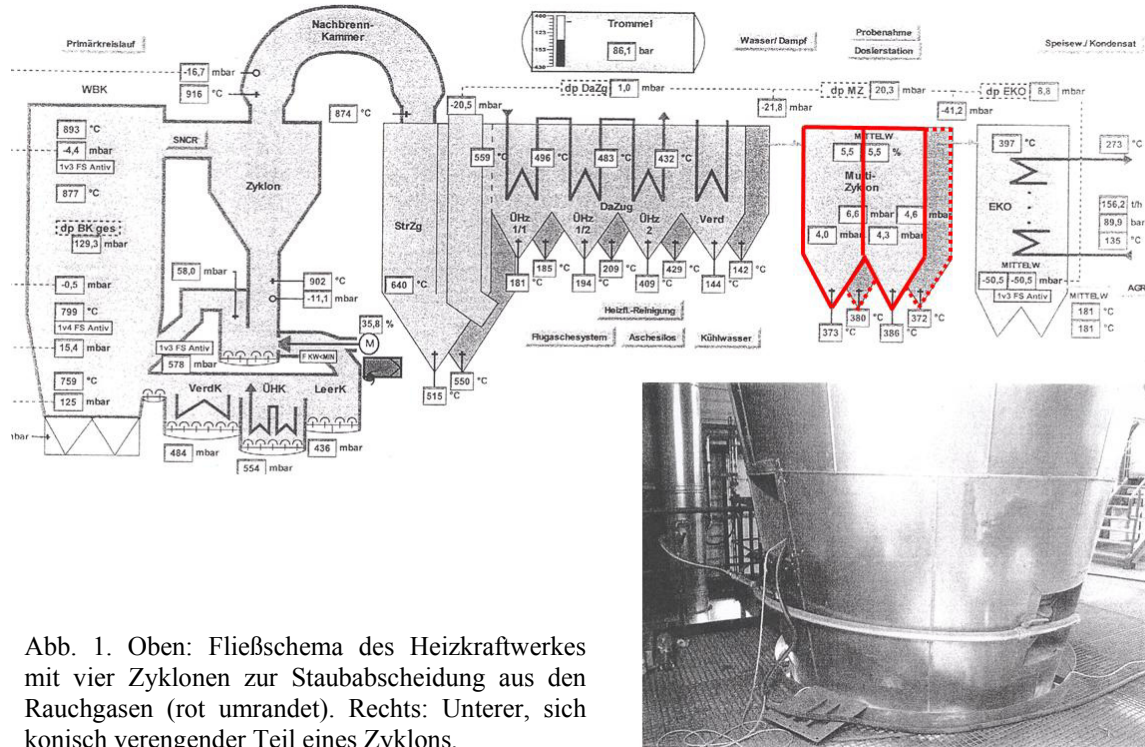


Abb. 1. Oben: Fließschema des Heizkraftwerkes mit vier Zyklonen zur Staubabscheidung aus den Rauchgasen (rot umrandet). Rechts: Unterer, sich konisch verengender Teil eines Zyklons.

Ein Team dieser Industriereiniger bestand jeweils aus 2 Arbeitern. Der Arbeitsablauf ist in Abb. 2 illustriert. Während der eine sich mit Vollgesichts-Atmenschutzmaske, Helm und Presslufthammer von oben in den Zyklon abseilte und den verhärteten Staub abstemmte, wurde er vom zweiten durch eine tiefer gelegene Luke aus Sicherheitsgründen ständig beobachtet.

Im Zyklon herrschte eine Temperatur von ca. 50°C und von unten her eine natürliche Ventilation. Die abgestemmteten Massen glühten teilweise noch.

Der 26-jährige Betroffene arbeitete am Unfalltag ab 09:30 h etwa 1½ Stunden im Zyklon. Die Atmenschutzmaske war zunächst nur mit einem P3-Staubfilter ausgestattet. Er klagte über die Hitze und starken Staub.

Um 11:00 h wurde er von seinem Kollegen abgelöst, der allerdings bereits nach einer halben Stunde die Arbeit abbrach und nach einem ABEC-Filter verlangte, da er „reinen Staub“ einatmen würde.

Nach der Mittagspause nahm der Betroffene als erster wieder die Arbeit auf, nun mit dem ABEC-Filter ausgestattet, das auch gegen einige toxische Gase schützen sollte. Nach etwa 1 Stunde klagte er über Hitze und Übelkeit und begann an den Seilen heraufzuklettern.

Er verlor das Bewusstsein und musste von seinem Kollegen geborgen werden. Man vermutete zunächst ein Hängetrauma. Während der Reanimationsversuche wurde vorübergehend eine extreme Zyanose im Gesicht und an den Ohren beobachtet.

Von den kurz danach eintreffenden Rettungskräften wurde er intubiert und mit reinem Sauerstoff beatmet. Dabei musste mehrfach Blut aus dem Tubus abgesaugt werden. Die mehr als 40 Minuten dauernden Reanimationsmaßnahmen blieben ohne Erfolg, so dass gegen 15:50 Uhr der Tod festgestellt wurde.

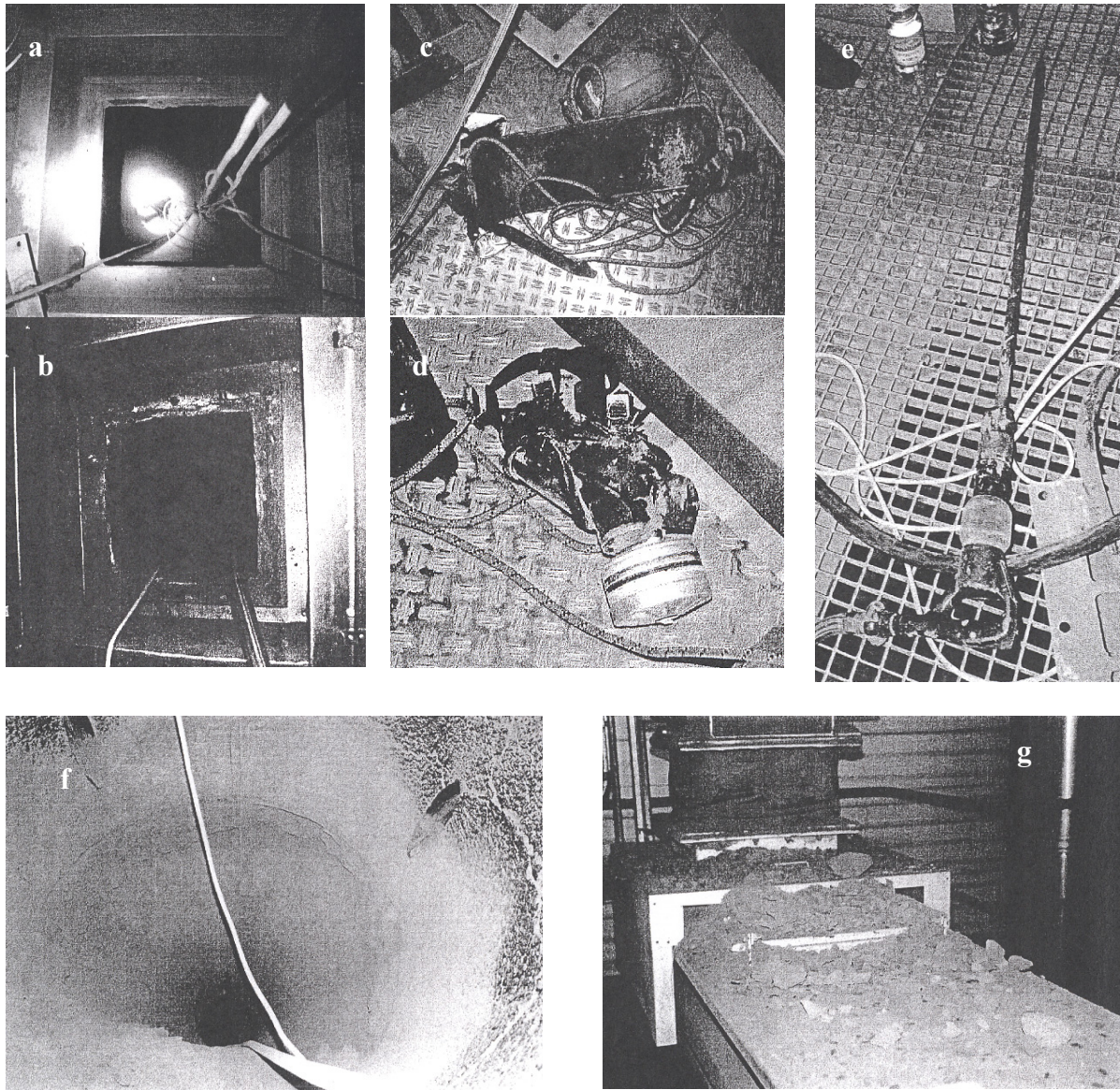


Abb. 2. Entfernung verhärteter Staubmassen aus einem der Zykclone. a) Einstiegs Luke am Kopf des Zykklons. b) Weiter unten gelegene Beobachtungsluke. c) Schutzhelm und Hängeschaukel, auf der der Betroffene während der Arbeit saß. d) Vollgesichts-Atmungs maske. e) Presslufthammer. f) Blick in den unteren Teil des Zykklons. g) Austritt der abgestemmten Massen am unteren Ende des Zykklons.

3. Obduktionsergebnis

Die zwei Tage später durchgeführte Obduktion ergab als wesentliche Befunde hellrote Totenflecke und hellrotes Leichenblut, ein ausgeprägtes hämorrhagisches Lungenödem mit fast zweifach erhöhtem Gewicht der Lungen (links 1190 g, rechts 1290 g) und Erstickungsblutungen des Lungenfells (Abb. 3a). Das hämorrhagische Lungenödem wurde weiterhin anhand der histologischen Schnitte des Lungengewebes deutlich (Abb. 3b). Als Zeichen von starkem Sauerstoffmangel war weiterhin eine Streifung des Myokards sichtbar.

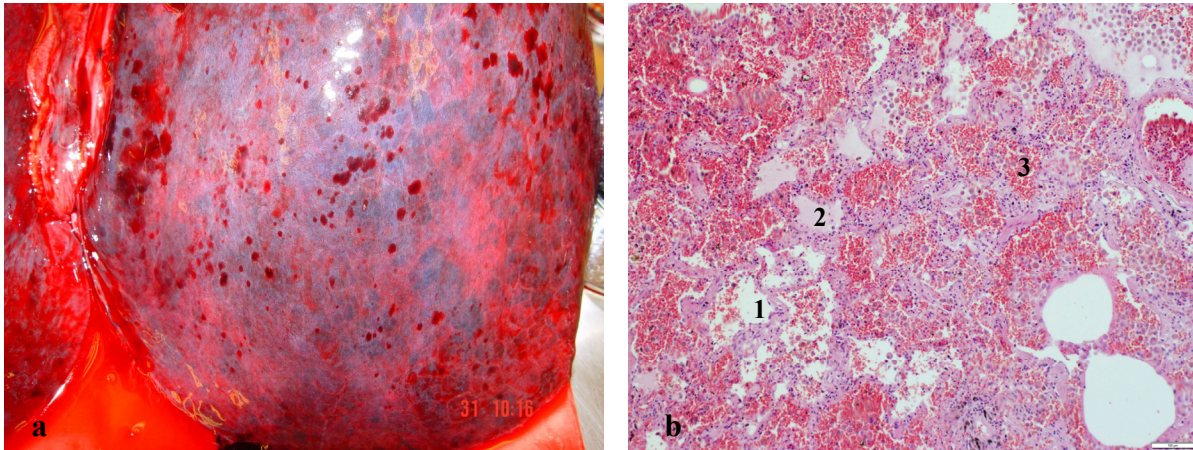


Abb. 3. a) Lunge des Betroffenen mit Erstickungsblutungen des Lungenfells. Das hämorrhagische Lungenödem ist deutlich anhand der bläulich durchschimmernden Bereiche erkennbar. b) Histologischer Schnitt des Lungengewebes nach HE-Färbung. Neben teilweise vergrößerten freien Alveolen (1) sind mit eiweißhaltiger Plasmaflüssigkeit gefüllte Alveolen (2) und Bereiche mit Erythrozyten in den Alveolen (3) gut erkennbar.

4. Toxikologisch-chemische Untersuchungen

Die toxikologische Untersuchung des Venenblutes ergab:

- Blutalkohol 0,96 g/kg (Headspace-GC an zwei verschiedenen Säulen),
- CO-Hb 4,7% (photometrisches Verfahren)
- Cyanid 0,12 mg/L (Cyanid-sensitive Elektrode)
- General Unknown-Screening mittels HPLC-DAD und LC-QTOF-MS: Keine Hinweise für die Anwesenheit von illegalen Drogen, Medikamentwirkstoffen oder anderen toxischen Substanzen

Die aus der hellroten Farbe der Totenflecken und des Blutes zunächst vermutete Vergiftung mit CO oder Cyanid bestätigte sich damit nicht. Vielmehr musste die hohe Sauerstoffsättigung des Blutes bei der Reanimation aus Ursache für die hellrote Farbe angesehen werden.

5. Kriminalistische Ermittlungen

Aus den kriminalistischen Ermittlungen standen einige weitere Informationen zur Verfügung:

- Die Gasanalyse mit einem Dräger-Gerät am Morgen des Unfalltages und nach dem Unfall ergab normalen Sauerstoffgehalt (20,1-20,6%) und keine Hinweise auf die Anwesenheit von CO, H₂S und CH₄. Auf andere Gase, insbesondere auch SO₂, wurde nicht geprüft.
- Während das am Morgen verwendete P3-Atmenschutzfilter nur gegen Staub wirksam war, schützte das am Nachmittag verwendete ABEC-Filter zusätzlich auch gegen eine ganze Reihe toxischer Gase einschließlich H₂S, HCN, SO₂, HCl und NH₃, nicht jedoch gegen CO.
- Die losgestemte Asche enthielt neben hauptsächlich ungiftigen Bestandteilen (SiO₂ ≈ 20%, Al₂O₃ ≈ 20 %, CaO ≈ 24% und Fe₂O₃ ≈ 9% erhebliche Mengen toxischer Elemente wie Sb ≈ 335 mg/kg, As ≈ 19 mg/kg, Cd ≈ 90 mg/kg, Cr ≈ 540 mg/kg und V ≈ 670 mg/kg sowie etwa 9% Sulfat + Sulfit, zwischen denen nicht differenziert wurde. Cyanid wurde nicht nachgewiesen (<0,05 mg/kg).

- Besonders aufschlussreich waren Aussagen von Zeugen, die immer dann, wenn der Presslufthammer im Zyklon ging, zusammen mit der austretenden Staubwolke einen stehenden, metallisch schmeckenden Geruch nach Schwefel, wie Pyrotechnik oder Streichhölzer, jedoch nicht wie faule Eier, bemerkt hatten. Dieser von den Zeugen sehr gut beschriebene Geruch ist typisch für Schwefeldioxid.

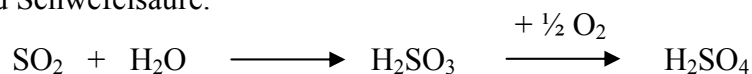
6. Akute Toxizität von Schwefeldioxid.

Die akut-toxischen Eigenschaften von SO₂ sind gründlich untersucht. Die auftretenden Symptome in Abhängigkeit von der Konzentration in der Atemluft zeigt Tabelle 1 [1,2].

Tab. 1. Akut toxische Symptome von Schwefeldioxids [1].

Konzentration in der Atemluft ppm	Symptome
0.3-1	Geruchschwelle
5	MAK (Maximale Arbeitsplatz-Konzentration)
8-12	Fremdkörpergefühl in den Luftwegen, leichte Augen- und Rachenreizung
20	Husten und Augenreizung
30	Äußerst unangenehme plötzlich starke Reizung
100-250	Lebensgefährlich
400-500	Für wenige Minuten sind lebensbedrohlich.
600-800	Letal nach wenigen Minuten;

Typisch ist eine Schädigung der Atemwege und Schleimhäute durch Umwandlung in schwefelige Säure und Schwefelsäure.



Typische Symptome sind schmerzhafte Konjunktivitis, Reizhusten; nach längerer Exposition möglicherweise Bronchopneumonie und toxisches Lungenödem mit Atemnot, Zyanose und Herz-Kreislaufversagen. Bei sehr hoher Konzentration können ein Glottiskrampf und ein reflektorischer Atemstillstand auftreten.

Schwere überlebte Vergiftungen und Todesfälle nach Einatmen von SO₂ wurden mehrfach publiziert. Das SO₂ entwickelte sich dabei:

- aus einer Bleichlösung für Papiermaische in einer Papierfabrik (2 Arbeiter, darunter ein Todesfall) [3],
- bei einem Industrieunfall (5 Arbeiter, davon 2 Todesfälle, und drei Überlebende, teilweise mit schwerer chronischer Atemwegsobstruktion) [4],
- aus Natriummetabisulfit (Na₂S₂O₅) als Konservierungsmittel auf einem Krabben-Trawler (2 Todesfälle durch Lungenödem) [6],

- bei der Anwendung von Sulfid-haltigem Entrostungsmittel in einem Geschirrspüler (Hausfrau, Auslösung eines tödlichen Asthmaanfalls) [7],
- in vulkanischen Gasen des Mt. Aso in Japan (6 Touristen in 9 Jahren, Tod durch Atemstillstand, teilweise begünstigt durch vorbestehendes Bronchialasthma oder Lungenemphysem) [8],
- bei der Explosion von CuFeS_2 -Staub in einer Kupfermine (2 Überlebende, ein Todesfall) [9],
- in der Gerberei einer Möbelfabrik (1 Handwerker, bilateraler Pneumotorax, überlebt) [10]
- beim Austritt von SO_2 als Kühlmedium aus einem 34 Jahre alten, undicht gewordenen Kühlschrank [1] (63jähriger Mann, Tod durch Stimmritzenkrampf)

Typisch war bei der Obduktion in vielen dieser Fälle ein hämorrhagisches Lungenödem. In keinem der Fälle gab es einen analytischen Nachweis von SO_2 in postmortalen Proben.

Ein toxisches Lungenödem kann durch viele Substanzen ausgelöst werden, darunter auch SO_2 [12]: $(\text{CH}_3\text{O})_2\text{SO}_2$, O_3 , NO , NO_2 , COCl_2 , CH_2N_2 , CdO , Cl-CN , SO_2 , PCl_3 , AsCl_3 , $\text{CH}_3\text{-NCO}$, Cl_2 , Br_2 , F_2 , HF

Nach Schädigung der Alveolarwände und der Blutgefäße tritt zunehmend Blutplasma in die Lunge ein und führt schließlich zum Tod durch Ersticken. Bekannt ist, dass ein solches toxisches Lungenödem oft verzögert, mit einer Latenzzeit bis zu 24 Stunden auftritt.

7. Zusammenfassende Interpretation

Aus der Gesamtheit dieser Befunde und Ermittlungen ergibt sich im vorliegenden Fall folgendes Bild: Als Todesursache ist ein verzögertes toxisches Lungenödem anzunehmen, das mit hoher Wahrscheinlichkeit durch Einatmen von SO_2 während des morgendlichen Einsatzes initiiert wurde, als der Betroffene nur gegen Staub aber nicht durch ein entsprechendes Atemfilter gegen toxische Gase geschützt war. Das Auftreten des Lungenödems am Nachmittag wurde durch die schweren Arbeitsbedingungen begünstigt. Insbesondere sollte sich neben der Hitze das ständige Einatmen gegen den Filterwiderstand ungünstig ausgewirkt haben, da hierdurch bei jedem Atemzug ein Unterdruck in der Lunge erzeugt wurde. Die festgestellte Alkoholkonzentration von 0,96 g/kg sollte das Auftreten des Ödems physisch nicht gefördert haben, jedoch kann eine verminderte Aufmerksamkeit in der Wahrnehmung von Geruch und körperlichen Beschwerden vorgelegen haben.

Ein postmortaler analytischer Nachweis von SO_2 ist in solchen Fällen generell nicht möglich, wegen der schnellen Umwandlung in das ohnehin anwesende Sulfat und des verzögerten Auftretens der Symptome. In diesem Fall konnte daher nur die kombinierte Interpretation von Unfallhergang, polizeilichen Ermittlungen, Obduktion und Ergebnissen der toxikologischen Analyse den Todeseintritt durch ein SO_2 -initiiertes Lungenödem erklären.

8. Literatur

- [1] Dauderer M. Klinische Toxikologie, Giftinformation - Giftnachweis – Vergiftungstherapie. Ecomed-Verlag, Landsberg am Lech 1995 bis Dez. 2006, Bd. III, 4.3 – Schwefeldioxid, 33. Erg.-Lfg. 1/K8.
- [2] U.S. Department of Health and Human Services. Toxicological profile for sulfur dioxide. Public Health Service. Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Division of Toxicology/Toxicology Information Branch 1600 Clifton Road NE, E-29 Atlanta, Georgia, December 1998. www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp116-p.pdf, eingesehen am 24.05.2015.

- [3] Galea M. Fatal sulfur dioxide inhalation. *Can Med Assoc J* 1964;91:345-347.
- [4] Charan NB, Myers CG, Lakshminarayan S, Spencer TM. Pulmonary injuries associated with acute sulfur dioxide inhalation. *Am Rev Respir Dis* 1979;119:555-560.
- [5] Woodford DM, Coutu RE, Gaensler EA. Obstructive lung disease from acute sulfur dioxide exposure. *Respiration* 1979;38:238-245.
- [6] Atkinson DA, Sim TC, Grant JA. Sodium metabisulfite and SO₂ release: an under-recognized hazard among shrimp fishermen. *Ann Allergy* 1993;71:563-566.
- [7] Huber AL, Loving TJ. Fatal asthma attack after inhaling sulfur fumes. *JAMA* 1991;266:2225.
- [8] Ng'Walali PM, Koreeda A, Kibayashi K, Tsunenari S. Fatalities by inhalation of volcanic gas at Mt. Aso crater in Kumamoto, Japan. *Legal Med* 1999;1:180-184.
- [9] Rabinovitch S, Greyson ND, Weiser W, Hoffstein V. Clinical and laboratory features of acute sulfur dioxide inhalation poisoning: two-year follow-up. *Am Rev Respir Dis* 1989;139:556-558.
- [10] Serinken M, Karcioglu O, Evyapan F, Sungurtekin H. Bilateral pneumothorax following acute inhalation injury. *Clin Toxicol (Phila)* 2009;47:595-597.
- [11] Muhle H, McClellan RO. Respirationstrakt. In: Marquardt H, Schäfer S. *Lehrbuch der Toxikologie*. Wiss. Verlagsgesellschaft Stuttgart 2004, S. 365-382.