

Sirouhlík CS₂

CAS N. 75-15-0

Charakteristika

CS₂ je bezbarvá těkavá kapalina s vůní podobnou éteru. Komerčně dostupný sirouhlík má silný zápach, který je způsoben nečistotami, nejčastěji karbonylsulfidem a fosfanem. Sirouhlík je základní látkou v organické chemii a v chemickém průmyslu jako nepolární rozpouštědlo. Využívá se ve výrobě viskóзовého hedvábí, celofánu a tetrachlormetanu. Malá množství se používají také v procesech extrakce rozpouštědlem; je používán ve výrobě pryže nebo činidel usnadňujících koncentraci rud.

Zdrojem sirouhlíku do prostředí je kromě zanedbatelných množství přírodního původu zejména průmyslová chemická výroba. Plynný CS₂ se v ovzduší drží při zemi, neboť je téměř dvakrát těžší než vzduch. Předpokládaný čas setrvání v atmosféře je 1 až 10 týdnů (ATSDR, 1996), 2-4 týdny (CICAD 2005). V atmosféře reaguje s hydroxylovými radikály za vzniku karbonyl sulfidu.

CS₂ je snadno absorbován v plicích. Účinky sirouhlíku závisejí zejména na velikosti a délce expozice. Při vysokých koncentracích ovlivňuje nervový systém, játra a srdce, což může přicházet v úvahu v pracovním prostředí.

Akutní expozice parám CS₂ se projevují podrážděním očí, mukózních membrán a respiračního epitelu. Jako kritický se pro CS₂ jeví neurotoxický účinek, který je způsoben metabolickou přeměnou na dithiokarbamáty (ATSDR, 1996). Projevuje se nejčastěji sníženou rychlostí vedení podnětů v periferních nervech a zhoršenou výkonností při psychomotorickém testování. Kromě toho CS₂ způsobuje poškození sérových lipidů a poruchy krevního tlaku (CICAD46, 2005). Citlivými osobami vůči účinkům CS₂ jsou lidé s již existujícími poruchami nervového, respiračního nebo kardiovaskulárního systému, anebo očí.

Chronická expozice sirouhlíku může mít za následek neurologické účinky podobné těm, které se vyskytují během akutní expozice, ale při mnohem nižších úrovních obtíží. CS₂ je genotoxin, způsobující mutace buněk. V USA je řazen mezi reproduktivní a vývojové toxikanty (ATSDR, <https://www.atsdr.cdc.gov/MMG/MMG.asp?id=470&tid=84>, verze 2014). Nicméně odborníci, kteří zpracovali zprávu CICAD 46 (Concise International Chemical Assessment Document 46, WHO 2002) tvrdí, že pro genotoxicitu a reprotoxicitu nejsou dostatečné důkazy.

Při akutní expozici zhruba nad 20 mg/m³ CS₂ inhibuje v těle biotransformační reakce xenobiotik, např. metabolismus etanolu, což vyvolává zvýšenou hladinu acetaldehydu v krvi (a tzv. antabusovou reakci). V literatuře referované meze zápachu jsou uváděny v rozmezí 50 – 1 315 µg/m³ (NRC US, 2009).

IARC nehodnotí CS₂ jako karcinogen v žádné skupině. V dokumentu CICAD46 (2002) se uvádí, že pro toto působení nejsou žádné doklady.

Referenční koncentrace

100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ za 24 hod

20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ hodnota pro ochranu před zápachem

WHO ve Směrnici pro kvalitu ovzduší AQG 2nd edition (2000) doporučila mezní koncentrací, která vychází z nejnižší doložené koncentrace s pozorovaným zdravotním účinkem v pracovním prostředí 10 mg/m^3 , což v životním prostředí odpovídá koncentraci 1 mg/m^3 , se započtením faktoru bezpečnosti 10. WHO za mez zápachu považuje hodnotu 200 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, přičemž vyvozuje, že by nemělo dojít k obtěžování obyvatelstva zápachem při koncentraci ve výši 1/10 této meze, tj. 20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ v časovém intervalu 30 min.

WHO vydalo v roce 2002 (upraven 2005) dokument CICAD46, kde hraniční koncentrace 100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ byla odvozena na základě na BMCL_{05} 20 mg/m^3 (dolní mez 95% intervalu spolehlivosti) hraniční koncentrace (BMC benchmark concentration), při které zvýšení rizika abnormální odpovědi (rychlost vedení vzruchu periferním nervy dolních končetin) je 5 % (dojde k ní pouze u 5 % populace). Tato hodnota byla adjustována na nepřetržitou expozici (24 h/den, 7 dní/týden), a byl použit faktor nejistoty 50 (10 pro intraspeciální [interindividuální] variantu a 5 pro zohlednění potenciálu pro účinky na neurobehaviourální vývoj (neboť jsou omezené dostupné údaje, že vyvíjející se plod může být citlivější na neurologické účinky CS_2).

Reference

1. World Health Organization. Regional Office for Europe. (2000). Air quality guidelines for Europe, 2nd ed.. World Health Organization. Regional Office for Europe.
<https://apps.who.int/iris/handle/10665/107335>
2. Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). 1996. Toxicological profile for carbon disulfide. Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service. <https://www.atsdr.cdc.gov/ToxProfiles/tp82-c1-b.pdf>
3. Concise International Chemical Assessment Document CICAD 46. Newhook, R, Meek, M. E, Caldbick, D, World Health Organization & International Programme on Chemical Safety. (2002). Carbon disulfide. World Health Organization. (Corrigenda published by 12 April 2005 have been incorporated) <https://apps.who.int/iris/handle/10665/42554>
4. National Research Council (US) Committee on Acute Exposure Guideline Levels; National Research Council (US) Committee on Toxicology. Acute Exposure Guideline Levels for Selected Airborne Chemicals: Volume 7. Washington (DC): National Academies Press (US); 2009 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK214898/>

Zpracováno: říjen 2019

