

10.01.2002

NATRIUMATSIDI

Ehdotus HTP -arvoiksi

Yksilöinti ja ominaisuudet

CAS No:	26628-22-8
EEC No:	011-004-00-7
EINECS No:	247-852-1
Kaava:	NaN_3
Molekyylipaino:	65,01
Tiheys:	1,846
Natriumatsidi on valkoinen tai väritön kiteinen aine. Se liukenee veteen reagoiden sen kanssa, sekä ammoniakkiin	
Varoitusmerkit:	T+, N
R-lauseet:	28-32-50/53

Esiintyminen ja käyttö

Natriumatsidia käytetään orgaanisissa synteeseissä, reagenssina, räjähteiden valmistuksessa, autojen ilmatyynyjen laukaisujärjestelmissä ja rajoitetusti lääkinnällisesti. Sen tuotantomäärä Euroopan Unionin alueella on yli 1000 tonnia vuodessa.

Aineenvaihdunta

Natriumatsidi imeytyy helposti ihon läpi. Suun kautta rotille annettu natriumatsidi ilmaantui veren plasmaan viidessä minuutissa, ja hävisi 24 tunnin aikana. Vähäinen osa erittyi virtsan mukana. Sen sijaan atsidia ei todettu uloshengitysilmassa eikä ulosteessa. Aineenvaihdunta on nopea, ja tapahtuu kokeellisten tutkimusten mukaan pääasiassa maksasoluissa.

Terveysvaikutukset

Ihmisiä koskevat tiedot

Natriumatsidi on aiheuttanut useita myrkytyksiä. Viisi laboratoriotyöntekijää altistui tapaturmaisesti nielemällä 10-20 mg natriumatsidia. Myrkytysoireina kuvattiin huimausta, sydämen tykyttelyä, heikkoutta ja sydänlihaksen hapenpuutetta (Edmonds ja Bourne, 1982).

Mieskemisti nieli 10-20 g natriumatsidia, mitä seurasi keskushermosto-oireita, rytmihäiriöitä, verenpaineen laskua, keuhkopöhö ja lopulta kuolema (Albertson ja muut, 1986).

Tapaturmainen 5-10 mg:n nieleminen aiheutti naishenkilölle viidessä minuutissa hikoilua, päänsärkyä ja heikotusta (Richardson ja muut, 1975).

Tutkittaessa natriumatsidin verenpainetta laskevaa vaikutusta 30 verenpainepotilaalla ei annoksilla 3,9 mg/pv viidestä päivästä kahteen ja puoleen vuoteen havaittu merkkejä myrkyllisyydestä (Black ja muut, 1954).

Usean gramman nieleminen itsemurhatarkoituksessa johti kuolemaan 40 minuutissa. Ruumiinavauksessa todettiin keuhkopöhö ja aivoturvotusta (Kozlicka-Gajdzinska ja Brzyski, 1966).

Kolmelle natriumatsidia pakkaavalle tehdastyöläiselle sattui tapaturmainen myrkytys (Gobbi, 1967). Esiintyneet valitukset poistuivat, kun punnituksessa ja pakkauksessa otettiin käyttöön hengityksensuojaimet ja suojakäsineet.

Natriumatsidin kosteuden kanssa muodostaman hapon höyryt aiheuttavat silmä-ärsytystä, keuhkoputken tulehdusta päänsärkyä, verenpaineen laskua ja heikotusta (Fairhall ja muut, 1943; Graham, 1949). Jo 0,5 ppm:n pitoisuudet happoa työilmassa voi aiheuttaa päänsärkyä laboratoriotyöntekijöille (Haas ja Marsh, 1970).

Kymmenellä työssään natriumatsidille ja vastaavalle hapolle 1-16 vuotta altistuneella työntekijällä esiintyi päänsärkyä, sydämen tykyttelyä, heikotusta ja lievää silmien ja nenän ärsytystä. Työilmamittauksissa ilman happopitoisuus oli 0,3-3,9 ppm (Graham ja muut, 1948).

Astmaa muistuttava RADS (reactive airways dysfunction syndrome, reaktiivinen hengitysteiden virhetoimintaoireyhtymä) todettiin kahdella nuorella työntekijällä, jotka tapaturmaisesti hengittivät natriumatsidijauhetta tyhjentäessään sitä sisältäviä astioita. RADSia edelsi verenpaineen lasku, pahoinvointi, oksentelu ja heikotus (Weiss, 1996).

Käsivarsi-ihottuma ja ensimmäisen asteen kemiallinen palovamma raportoitiin miehellä, jonka auton ilmatyyny laukesi törmäyksessä. Ilmatyynystä analysoitiin natriumatsidia. Ilmatyynyn lauetessa natriumatsidi muodostaa natriumhydroksidia ja typpeä (Corazza ja muut, 2000).

Eläinkokeiden havainnot

Natriumatsidi on hyvin myrkyllinen aine. Sen välitöntä myrkyllisyyttä kuvaava LD50 hiirillä suun kautta on 27 mg/kg ja rotilla 45 mg/kg. Ihon kautta kaniineilla LD50 on 20 mg/kg.

Kokeellisesti natriumatsidi neljän tunnin ajan kaniinin iholla aiheutti syöpymää.

Altistettaessa rottia suun kautta veden mukana annoksilla 0, 1,25, 2,5, 5,0, 10 tai 20 mg/kg/pv 13 viikon ajan havaittiin tilastollisesti merkitsevä mutta annoksesta riippumaton maksan suhteellisen painon kasvu kaikilla annoksilla naarasrotilla (NTP, 1991). Toisessa tutkimuksessa sama vaikutus todettiin naarashiirillä, joita altistettiin suun kautta annoksilla 1,25 –20 mg/kg/pv 13 viikon ajan (Abdo ja muut, 1985).

Altistettaessa rottia suun kautta natriumatsidilla kahden vuoden ajan annoksilla 0, 5 tai 10 mg/kg/pv viitenä päivänä viikossa ei havaittu natriumatsidiin liittyvää kasvainten ilmaantuvuuden lisääntymistä (NTP, 1991).

Natriumatsidi on osoittautunut genotoksiseksi *in vitro* (NTP, 1991).

Hamstereilla havaittiin alkiolle myrkyllisiä vaikutuksia vain annoksilla, jotka olivat emolle myrkyllisiä (Sana ja muut, 1990).

Ehdotus HTP-arvoiksi

Natriumatsidin HTP-arvoa asetettaessa keskeisiä ovat sen verenpaine-, hengitystie- ja hermostovaikutukset. Työntekijöillä on esiintynyt 1-16 vuoden altistuksessa hermosto- ja verenkiertojärjestelmän oireita natriumatsidia vastaavan hapon pitoisuudella 0,3-3,9 ppm, mikä vastaa natriumatsidin pitoisuutta 0,8- 10,2 mg kuutiometrissä työilmaa.

Jo 5 mg-10 mg aiheuttaa ihmisillä nieltynä oireita viiden minuutin aikana. Tämä vastaa koko päivän keskiarvona 0,5-1,0 mg/m³ pitoisuutta hengitettynä.

Kemian työsuojeluneuvottelukunta ehdottaa natriumatsidin pitkäaikaisen altistuksen HTP-arvoksi 0,1 mg/m³ kahdeksan tunnin vertailuajalla ja lyhytaikaisen altistuksen HTP-arvoksi 0,3 mg/m³ vertailuaikana 15 minuuttia.

Lisäksi neuvottelukunta ehdottaa HTP-luettelon Huomautus-sarakkeessa säilytettäväksi aineen kohdalla Iho-merkintä.

Eri asettajien ilman epäpuhtauksien raja-arvojen vertailu

Eri maissa on voimassa seuraavanlaisia työilman natriumatsidipitoisuuden raja-arvoja.

Asettaja	Vuosi	Vertailuaika						Huomautus
		8 h		15 min		Hetkellinen		
		ppm	mg/m ³	ppm	mg/m ³	ppm	mg/m ³	
Suomi	2000	-	0,27	-	0,81	-	-	iho

Ruotsi	2000	-	-	-	-	-	-	-
Norja	2001	-	-	-	-	0,3	-	-
Tanska	2000	-	-	-	-	0,3	-	-
Hollanti	2001	-	0,1-	0,3	-	-	-	iho
Englanti, OES	2001	-	-	0,3	-	-	-	-
Saksa, MAK	1999	0,2	-	-	-	-	-	-
ACGIH	2001	-	-	-	-	0,29	-	-
EU	2000	0,1	-	0,3	-	-	-	iho
Ehdotus, Suomi	2002	-	0,1	-	0,3	-	-	iho

Viitteet

Abdo ja muut (1985): Ref. SCOEL Summary Document 51B, January 1996.

Albertson, T.E., Reed, S. ja Siefkin, A. (1986): A Case of Fatal Sodium Azide Ingestion, Clin. Toxicol. 24, 339-351.

Black, M. M., Zweifach, B. W. ja muut (1954): Comparison of Hypotensive Action of Sodium Azide in Normotensive and Hypertensive Patients, Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 85, 11-15.

Corazza, M., Bacilieri, S. ja Morandi, P. (2000): Airbag Dermatitis, Contact Dermatitis 42, 367-8.

Edmonds, O.P. ja Bourne, M. S. (1982): Sodium Azide Poisoning in Five Laboratory Technicians, Br.J. Ind. Med. 39, 308-9.

Fairhall, L.T., Jenrette, W.W., Jones, S.W., ja muut (1943): The Toxicity of Lead Azide, Pub. Health Repts. 58, 607-617.

Gobbi, A. (1967): Three Cases of Sodium Azide Poisoning, Med. Lav. 58, 297-300.

Graham, J.P.D, Rogan, J.M. ja Robertson, D. G. (1948): Observations of Hydrazoic Acid, J. Ind. i Hyg. Toxicol. 30, 98-102.

Graham, J.P.D. (1949): Actions of Sodium Azide, Brit. J. Pharmacol. 4, 1-6.

Haas, J.M. ja Marsh, W.W. (1970): A Potential Hazard When Used to Eliminate Interferences in the Iodometric Determination of Sulfur, AIHA J. 31, 318-321.

Kozlicka-Gajdzinska, H. ja Brzyski, J. (1966): A Case of Fatal Intoxication with Sodium Azide, Arch. Toxicol. 22, 160-163.

NTP (1991): Toxicology and Carcinogenesis Studies of Sodium Azide (CAS No.26628-22-8) in F344/N Rats (Gavage Studies), Technical Report Series No.389, NIH, Research Triangle Park, NC.

Richardson, S.G.N., Giles, C., ja muut (1975): Two Cases of Sodium Azide Poisoning by Accidental Ingestion of Isoton, *J. Clin. Path.* 28, 350-351.

Sana, T.R., Ferm. V.H., Smith, R. P., ja muut (1990): Embryotoxic Effects of Sodium Azide Infusions in the Syrian Hamster, *Fundam. Appl. Toxicol.* 15, 754-759.

Weiss, J.S. (1996): Reactive Airways Dysfunction Syndrome due to Sodium Azide, *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 68, 469-471.

HTLM-päivitys 18.2.2002
Antti Zitting