

RIKKIVETY

HTP-arvon perustelumuistio

Yksilöinti ja ominaisuudet

CAS No	7783-06-4
EEC No	016-001-00-4
EINECS No	231-977-3
Kaava	H ₂ S
Synonyymit	Vetysulfidi Divetysulfidi
Molekyylipaino	34,08
	1 ppm = 1,42 mg/m ³ 1 mg/m ³ = 0,7 ppm
Tiheys	1,2 (ilma = 1)
Sulamispiste	-85,5°C
Kiehumispiste	-60,7°C

Rikkivety on mädän kananmunan hajuinen kaasu. Sen hajukynnys on 0,008 ppm. Se liukenee hieman veteen.

Varoitusmerkit	F+; T+; N
R-lauseet	12-26-50

Esiintyminen ja käyttö

Rikkivetyä ei tietävästi käytetä teollisuuden raaka-aineena Suomessa. Sitä voi vapautua nahkateollisuudessa, sulfaattiselluloosan keitossa, viskoosikuitujen valmistuksessa, raakaöljyn jalostamossa rikinpoistossa, jätevesilaitoksissa ja lietelantaloissa.

Nahkateollisuudessa vuotien karvanpoistossa käytettävästä natriumsulfidiliuoksesta voi vapautua rikkivetyä liuoksen pH: n laskiessa. Selluloosateollisuudessa valkolipeän sisältämästä natriumsulfidista vapautuu rikkivetyä, joka voi levitä koko tehdasalueelle, mutta eniten sitä esiintyy keittämössä, mustalipeän haihduttamossa, kaustistamossa, hajukaasujen käsittelylaitoksella ja jätevesien puhdistuslaitoksella. Viskoosikuitujen valmistuksessa muodostuu sivutuotteena rikkivetyä. Raakaöljyn jalostamolla rikki poistetaan raakaöljystä pelkistämällä rikkiyhdisteet rikkivedyksi. Jalostamolla voi altistua rikkivedylle myös säiliöauton täytön yhteydessä. Rikkivetyä muodostuu myös orgaanisen aineksen hajotessa aerobisissa olosuhteissa. Bakteerit voivat muodostaa rikkivetyä jätevesilaitosten ja lietelantaloiden massasäiliöissä (Työterveyslaitos, 2005a).

Selluteollisuudessa mitattiin rikkivetypitoisuudeksi 0–20 ppm (Kangas työtovereineen, 1984). Kunnallisilla jätevedenpuhdistamoilla (n = 18) vaihteli rikkivedyn pitoisuus normaaleissa käyttöolosuhteissa alueessa alle 0,05-38 ppm (Kangas työtovereineen, 1986). Norjalaisella jäteveden puhdistamolla mitattiin useiden kolmiviikkoisten jaksojen aikana tavallisesti rikkivedyn pitoisuudeksi alle 2 ppm, mutta hetkellisiä huippuja yli 100 ppm rekisteröitiin myös (Soestrand työtovereineen, 2000).

Työterveyslaitoksen mittauksissa 1994–2003 ylitti rikkivedyn HTP-arvon 7 % mittauksista (n = 106) ja puolet sen HTP-arvosta yhteensä 19 %. Ylityksiä mitattiin mm. ympäristönhuollossa, massan, paperin ja paperituotteiden toimialalla sekä sahatavaran ja puutuotteiden toimialalla ja elintarvikkeiden ja juomien valmistuksessa (Työterveyslaitos, 2005b)

Aineenvaihdunta

Rikkivety imeytyy elimistöön pääasiassa hengitysteitse. Ihon ja limakalvojen kautta tapahtuva imeytyminen on rajallista.

Hengitysteistä rikkivety siirtyy verenkiertoon ja osittain esiintyy vetysulfidi-ionina. Osa säilyy vapaana rikkivetyinä (Guidotti, 1996). Se jakautuu aivoihin, maksaan, munuaisiin haimaan ja ohutsuoleen.

Elimistön ulkopuolinen sulfidi hapettuu pääasiassa tiosulfaatiksi, ja erittyy virtsaan sulfaattina tai tiosulfaattina. Virtsan tiosulfaattipitoisuudet ovat korkeimmillaan 15-17 tuntia altistuksesta (Kangas & Savolainen, 1987; Savolainen, 1991). Osa voi erittyä muuttumattomana keuhkoista rikkivetyinä

Terveysvaikutukset

Ihmisiä koskevat tiedot

Rikkivedyn silmään kohdistuvia haittoja kuvattiin jo vuosisatoja sitten viemäryöntekijöillä (Ramazzini, 1700). Viskoositeollisuuden työntekijöillä esiintyi silmä-ärsytystä altistuttaessa pitoisuudelle 10 ppm kuuden- seitsemän tunnin ajan (Nesswetha, 1969). Käsikirjan mukaan sidekalvotulehdusta ja silmien arkuutta on esiintynyt jo pitoisuudella 5 ppm (Charavati, 2004).

Pahoinvointia, kyyneleritystä ja päänsärkyä esiintyy pitoisuudesta 5 ppm, silmien ja keuhkojen ärsytystä rikkivedyn pitoisuudesta 20-50 ppm, vakavaa silmien ja keuhkojen ärsytystä sekä hajuaistin paralyysiä pitoisuudesta 100 ppm, sekä keuhkopöhöä, kouristuksia ja tiedottomuutta pitoisuudella 250-500 ppm (Smith & Cummins, 2004).

Rikkivedyn aiheuttamia työperäisiä silmätulehduksia, kuten sarveiskalvon ja sidekalvon tulehduksia on kuvattu mm. makkarankuorten valmistuksessa esimerkiksi rikkivedyn muodostuessa luonnonsuolissa tapahtuvan anaerobisen mädäntymisen seurauksena (Luck ja Kaye, 1989).

Työperäisessä myrkytyksessä 52:lla esiintyi myrkytysoireita. Kahdellatoista, joista kaksi kuoli, havaittiin vakava myrkytys. Oireisiin kuului huimaus, heikotus, pahoinvointi, päänsärky, tajuttomuus, sekavuus sekä uneliaisuus (Kleinfeld, 1965).

Vapaaehtoisilla koehenkilöillä suoritetussa kokeessa 30 minuutin jakson altistaminen pitoisuudelle 5 ppm rikkivetyä submaksimaalisessa rasituksessa aiheutti rasituksen aikaisen aerobisen aineenvaihdunnan estymistä terveillä miespuolisilla koehenkilöillä (Brambhani työtovereineen, 1996).

Viskoositeollisuudessa esiintyi työntekijöillä silmäoireita pitoisuudella 0,7-4 ppm. Myös rikkihiilelle altistuttiin, mutta tutkijoiden mukaan rikkivety oli pääasiallinen ärsytyksen aiheuttaja rikkihiiliin pahentaessa vaikutuksia (Vanhoorne työtovereineen, 1995).

Tutkittaessa työssään rikkivedylle alle 10 ppm altistuvia selluteollisuuden työntekijöitä ei havaittu hengitystiefunktion alenemaa. Pitoisuudelle 2 ppm rikkivetyä 30 minuutin ajan altistetuilla astmaatikoilla havaittiin ilmatievastuksen kasvua, mutta se ei vaikuttanut kliiniseen tilaan (Jäppinen työtovereineen, 1990). Päänsärkyä oli kolmella kymmenestä koehenkilöstä.

Jäteveden käsittelylaitoksella esiintyi työntekijöillä tilastollisesti merkitsevästi lisääntynyt määrä hengitysteiden, silmän ja ihon ärsytystä sekä neurologisia ja maha-suolikanavan oireita. Rikkivedyn keskipitoisuus oli kaikissa tehtävissä alle 1 ppm, mutta korkeita huippupitoisuuksiakin esiintyi. Endotoksiinien pitoisuuksia mitattiin myös (Lee työtovereineen, 2007). Vertaillaessa vedenpuhdistamon ja jätevesilaitoksen työntekijöitä havaittiin, että rikkivedylle altistuneilla oli altistumattomiin verrattuna alentunut hengitysteiden suorituskyky (Richardson, 1995).

Yhdysvalloissa NIOSH katsoo rikkivetymyrkytyksen olevan johtava äkillisen työpaikkakuoleman aiheuttaja. Vuosina 1992-1998 aiheutui rikkivetymyrkytyksestä Yhdysvalloissa 45 työpaikkakuolemaa (Hendrickson työtovereineen, 2000) ja vuosina 1984- 1994 yhteensä 80 rikkivetykuolemaa (Fuller ja Suruda, 2000). Lukuisia työperäisiä kuolemantapauksia maailmanlaajuisesti Suomi mukaan lukien on kuvattu äkillisen tapaturmaisen rikkivetypäästön vuoksi (Winek työtovereineen, 1968; Morse työtovereineen, 1981; Anon, 1987; Gregorakos työtovereineen, 1995; Anon, 1995; Snyder työtovereineen, 1995; Kage työtovereineen, 1997; Fialova työtovereineen,

1997; Chaturvedi työtovereineen, 2001; Anon, 2003; Smith & Cummins, 2004; James, 2004; Christia - Lotter työtovereineen, 2007; Anon, 2007).

Tapaturmainen altistuminen on äskettäin kuvattu myös kobolttisulfidin valmistusprosessissa (Gangopadhyay & Das, 2007)

Suomalaisia rikkivedyn aiheuttamia työtapaturmia on selostettu työsuojelupiirin insinöörin selvityksessä (Munukka, 1992).

Vakavista äkillisistä myrkytyksistä toipuneilla on yksittäisissä tapauksissa todettu hermostollisia jälkioireita, kuten heikentynyttä muistia ja keskittymiskykyä sekä erilaisia hermoston vammojen aiheuttamia puutosoireita (Vuorela työtovereineen, 1987; Tvedt työtovereineen, 1991; Kilburn, 1993; Snyder työtovereineen, 1994; Schneider työtovereineen, 1998). Altistustasoksi joissain tällaisessa tapauksessa on arvioitu noin 200 ppm tai 243 ppm (Tvedt, 1991; Hirsch, 2002). Myös hajuainin ja hengitysteiden pitkäaikaisia häiriöitä on kuvattu (Parra työtovereineen, 1991; Hirsch & Zavala, 1999). Yleensä toipuminen on kuitenkin ollut täydellistä.

Rikkivedylle pitkäaikaisesti altistumisen vaikutukset ovat vieläkin kiistanalaisia (Risचितelli & Schaumburg, 2000). Pitkäaikaisesti altistuneilla työntekijöillä on kuvattu esiintyneen tarkoin määrittelemättömiä oireita, kuten väsymystä, päänsärkyä, huimausta ja ärtyisyyttä limakalvojen ärsytysoireiden lisäksi. Belgialaisilla viskoositehtaan työntekijöillä, jotka altistuivat pitoisuudelle 0,14-6,4 ppm rikkivetyä, ei havaittu tilastollisesti merkitsevästi lisääntynyttä määrää muistin tai havaintokyvyn häiriöitä (De Fruyt työtovereineen, 1998).

Selluteollisuudessa 10-40 vuotta pitoisuudelle 0,05-5,2 ppm rikkivetyä altistuneilla havaittiin entsyymiaktiivisuuden muutoksia veren retikulosyyteissä (Tenhunen työtovereineen, 1983).

Sulfaattisellutehtaassa vuosina 1945-1961 työskennelleillä havaittiin kohonnut sydän- ja verisuonitautikuolleisuus. Altistustaso 1980-luvun alkupuolella oli 0-20 ppm rikkivetyä ja 0-15 ppm metyylimerkaptania, minkä lisäksi dimetyylisulfidin ja dimetyylidisulfidin huippupitoisuudet olivat 12 ja 1,5 ppm (Jäppinen & Tola, 1990; Kangas työtovereineen, 1984).

Kahdenkymmenen kuukauden ikäisellä lapsella, joka oli altistunut vuoden ajan vähintään pitoisuudelle 0,6 ppm rikkivetyä todettiin subakuutti nekrotisoiva aivosairaus, johon liittyvä ataksia korjaantui kymmenessä viikossa hoitoon pääsyn jälkeen. Altistuminen oli peräisin asunnon vieressä olevasta hiilikaivoksesta (Gaitonde työtovereineen, 1987). Teollisuudesta peräisin olevan alhaisen ympäristöaltistumisen rikkivedylle aiheuttamia hermosto-, hengityselin- ja verivaikutuksia on kuvattu (Legator, työtovereineen, 2001).

Kiinalaisessa petrokemiallisessa yrityksessä havaittiin rikkivedylle altistuneilla naistyöntekijöillä tilastollisesti merkitsevästi kohonnut 2,5-kertainen keskenmenon riski. Altistustasoa ei raportoitu (Xu työtovereineen, 1998).

Eläinkokeiden havainnot

Rikkivedyn välitöntä myrkyllisyyttä kuvaava LC50 rotilla neljän tunnin altistuksessa on 444 ppm.

Pitoisuuksilla 7-50 ppm esiintyy koe-eläimillä ärsytystä, ruokahaluttomuutta, painon laskua ja veri- ja hermostomuutoksia (Glass, 1990).

Altistettaessa rottia hengitysteitse pitoisuudelle 0, 1, 10 tai 100 ppm rikkivetyä kahdeksaan tuntia päivässä viitenä päivänä viikossa viiden viikon ajan havaittiin biokemiallisia vaikutuksia pitoisuuksia tasolla 10 ja 100 ppm, vaikkakaan erot vertailueläimiin eivät olleet tilastollisesti merkitseviä (Khan työtovereineen, 1998).

Rotilla havaittiin nenän hajuepiteelissä vaurioita altistettaessa niitä kymmenen viikon ajan hengitysteitse pitoisuudelle 30 tai 80 ppm rikkivetyä. Pitoisuudella 10 ppm rikkivetyä ei hajuepiteelin vaurioita havaittu. Muita vaikutuksia ei arvioitu (Brenneman työtovereineen, 2000; Dorman työtovereineen, 2004.) Näiden tutkimusten perusteella on ihmisillä NOEL-arvoksi johdettu 5 ppm (Schroeter työtovereineen, 2006).

Kun tiineitä rottia altistettiin pitoisuudella 20 tai 50 ppm rikkivetyä seitsemän tuntia päivässä havaittiin jälkeläisten pikkuaivojen soluissa poikkeavaa kasvua (Hannah ja Roth, 1991). Toisessa tutkimuksessa on havaittu keskushermoston välittäjäaineiden pitoisuusmuutoksia altistustasolla 20 ja 75 ppm rikkivetyä rottien kehittyvissä aivoissa

ja pikkuaivoissa (Skrjany työtovereineen, 1992).

HTP-arvon perusteet

Rikkivedyn työilmaraaja-arvoa asetettaessa keskeisiä ovat sen ärsyttävät ja keskushermostovaikutukset. Oireita työntekijöillä on esiintynyt jo pitoisuudella noin 1–4 ppm tai 5 ppm.

Kemian työsuojeluneuvottelukunta esittää, että rikkivedyn haitallisia vaikutuksia voidaan estää asettamalla sen HTP-arvoksi 5 ppm kahdeksan tunnin vertailuaikana ja 10 ppm viidentoista minuutin vertailuaikana.

Eri asettajien ilman epäpuhtauksien vertailu

Eri maissa on voimassa seuraavanlaisia rikkivedyn raja-arvoja.

Asettaja	Vuosi	Vertailuaika						Huomautus
		8 h		15 min		Hetkellinen		
		ppm	mg/m ³	ppm	mg/m ³	ppm	mg/m ³	
Suomi	2007	10	14	15	21	-	-	-
Ruotsi	2005	10	14	15	20	-	-	-
Norja	2003	-	-	-	-	10	15	-
Tanska	2005	10	15	-	-	-	-	-
Hollanti	2007	1,5	2,3	-	-	-	-	-
Saksa	2007	5	7,1	-	-	-	-	-
Englanti	2005	5	7	10	14	-	-	-
ACGIH	2009	10	14	15	21	-	-	ehd.2009 1 ppm (8h); 5 ppm (15 min.)
EU(ehd)	2008	5	7	10	14	-	-	ehdotus
Ehdotus, Suomi	2009	5	7	10	14	-	-	-

Viitteet

- Anon (1987): Kaksi kuoli rikkivetyyn, Työ Terveys Turvallisuus 17 (8), 2-3
- Anon (1995): Dålig kontroll ledde till dödsolycka, Arbetsmiljö Nr 6, 29 maj, 1995, 10
- Anon (2003): Waste Treatment Company Fined £ 250 000 after Toxic Gas Release, Safety Management, March 2003, 7
- Anon (2007): Fatality Assessment and Control Evaluation (FACE) Report for Iowa: Two Sewer Pipe Relining Workers Killed by Toxic Sewer Gas, Govt Reports Announcements & Index (GRA&I), Issue 26
- Bates M, Garrett N & Shoemack P (2002): Investigation of Health Effects of Hydrogen Sulfide from a Geothermal Source, Arch Environ Health 57, 405
- Bernardini P, Langiano T, Vinci F, ja muut (1980): Hydrogen Sulfide Occupational Disease, Med Lav 2, 233-238
- Brambhani Y, Burnham R, Snyder G, ja muut (1996): Effects of 5 ppm Hydrogen Sulfide Inhalation on Biochemical Properties of Skeletal Muscle in Exercising Men and Women, AIHA J 57, 464-468
- Breneman K, James A, Gross E ja muut (2000): Olfactory Neuron Loss in Adult Male CD

Rats following Subchronic Inhalation Exposure to Hydrogen Sulfide, Toxicologic Pathology 28, 326-333

- Caravati E (2004): Hydrogen Sulfide, Kirjassa: Medical Toxicology, Dart R (toim.), Lippincott, Williams & Wilkins, 3rd ed., Philadelphia, 1169-1173
- Chaturvedi A, Smith D & Canfield D (2001): A Fatality Caused by Accidental Production of Hydrogen Sulfide, Forensic Sci Int 123, 211- 214
- Christia-Lotter A, Bartoli C, Piercecchi- Marti D, ja muut (2007): Fatal Occupational Inhalation of Hydrogen Sulfide, Forensic Sci Int 169, 206-209
- De Fruyt F, Thiery E, De Bacquer D, ja muut (1998): Neuropsychological Effects of Occupational Exposures to Carbon Disulfide and Hydrogen Sulfide, Int J Occup Environ Health 4, 139-146
- Dorman D, Struve M, Gross E & Brennehan K (2004): Respiratory Tract Toxicity of Inhaled Hydrogen Sulfide in Fischer-344 Rats, Sprague-Dawley Rats, and B6C3F1 Mice Following Subchronic (90-Day) Exposure, Toxicol Appl Pharmacol 198, 29-39
- Fialova J, Sikany J, Nakladal Z, ja muut (1997): A Mass Poisoning by Hydrogen Sulphide, Pracovni Lekarstvi 49, 177-181
- Fuller D & Suruda A (2000): Occupationally Related Hydrogen Sulfide Deaths in the United States from 1984 to 1994, JOEM 42, 939- 942
- Gaitonde V, Sellar R & O'Hare A (1987): Long-Term Exposure to Hydrogen Sulphide Producing Subacute Encephalopathy in a Child, BMJ 294, 614
- Gangopadhyay R & Das S (2007): Accident due to Release of Hydrogen Sulphide in a Manufacturing Process of Cobalt Sulphide- Case Study, Environ Monit Assess 129, 133-135
- Gerasimon G, Bennett S, Musser J, ja muut (2007): Acute Hydrogen Sulfide Poisoning in a Dairy Farmer, Clin Toxicol 45, 420-423
- Glass D (1990): A Review of the Health Effects of Hydrogen Sulphide Exposure, Ann Occup Hyg 34, 323-327
- Gregorakos L, Dimopoulos G, Liberi S, ja muut (1995): Hydrogen Sulfide Poisoning: Management and Complications, Angiology 46, 1123-1131
- Guidotti T (1996): Hydrogen Sulphide, Occup Med 46, 367-371
- Hannah R & Roth S (1991): Chronic Exposure to Low Concentrations of Hydrogen Sulfide Produces Abnormal Growth in Developing Cerebellar Purkinje Cells, Neurosci Lett 122, 225-228
- Hendrickson R, Hamilton R & Greenberg M (2000): Epidemiology of U.S. Workplace Hydrogen Sulfide Fatalities- An Immediately Fatal Toxin with Multiple Casualties, 2000 NACCT Abstracts Nr 100, 544
- Hessel P, Herbert F, Melenka L, ja muut (1997): Lung Health in Relation to Hydrogen Sulfide Exposure in Oil and Gas Workers in Alberta, Canada, Am J Ind Med 31, 554-557
- Hirsch A (2002): Hydrogen Sulfide Exposure without Loss of Consciousness: Chronic Effects in Four Case, Toxicol Industrial Health 18, 51-61
- Hirsch A & Zavala G (1999): Long Term Effects on the Olfactory System of Exposure to Hydrogen Sulphide, Occup Environ Med 56, 284-287
- James S (2004): Fatal Fish Gas (Letter), New Scientist, 15 May 2004, 28
- Jäppinen P & Tola S (1990): Cardiovascular Mortality among Pulp Mill Workers, Br J Ind Med 47, 259-262
- Jäppinen P, Viikka V, Marttila O, ja muut (1990): Exposure to Hydrogen Sulphide and Respiratory Function, Br J Ind Med 47, 824-828
- Kage S, Takekawa K, Kurosaki K, ja muut (1997): The Usefulness of Thiosulfate as an Indicator of Hydrogen Sulfide Poisoning, in J Legal Med 110, 220-222
- Kangas J, Jäppinen P & Savolainen H (1984): Exposure to Hydrogen Sulphide, Mercaptans and Sulfur Dioxide in Pulp Industry, AIHA J 45, 787-790
- Kangas J, Nevalainen A, Manninen A, ja muut (1986): Ammonia, Hydrogen Sulphide and Methyl Mercaptides in Finnish Municipal Sewage Plants and Pumping Stations, Sci Total Environ 57, 49-55
- Kangas J & Savolainen H (1987): Urinary Thiosulfate as an Indicator of Hydrogen Sulfide Poisoning: Three Cases, Clin Chim Acta 164, 7-10
- Khan A, Coppock R, Schuler M, ja muut (1998): Biochemical Effects of Subchronic Repeated Exposures to Low and Moderate Concentrations of Hydrogen Sulfide in Fischer 344 Rats, Inhal Toxicol 10, 1037-1044
- Kilburn K (1993): Case Report: Profound Neurobehavioral Deficits in an Oil Field Worker Overcome by Hydrogen Sulfide, Am J Med Sciences 306, 301-305
- Kleinfeld M (1965): Acute Pulmonary Edema of Chemical Origin, Arch Environ Health 10, 942 - 946
- Lee J, Thorne P, Reynolds S, ja muut (2007): Monitoring Risks in Association with Exposure Levels among Wastewater Treatment Plant Workers, J Occup Environ Med 49, 1235-1248
- Legator M, Singleton C, Morris D, ja muut (2001): Health Effects from Chronic Low-Level Exposure to Hydrogen Sulfide, Arch Environ Health 56, 123
- Luck J & Kaye S (1989): An Unrecognised Form of Hydrogen Sulphide Keratoconjunctivitis, Br J Ind Med 46, 748-749
- Milby T, & Baselt R (1999a): Hydrogen Sulfide Poisoning: Clarification of Some Controversial Issues, Am J Ind Med 35, 192-195
- Milby T & Baselt R (1999b): Health Hazards of Hydrogen Sulfide: Current Status and Future Directions, Environ Epid Toxicol 1, 262-269
- Morse D, Woodbury M, Rentmeester K, ja muut (1981): Death Caused by Fermenting Manure, JAMA 245, 63-64
- Munukka A (1992): Rikkivety sulfaattiselluteollisuudessa, Kymen työsuojelupiiri, 41 s
- Nesswetha W (1969): Augenschädigungen durch Schwefelbindungen, Arbeitsmed

- Sozialmed Arbeitshyg 4, 288-290
- Parra O, Monso E, Gallego M, ja muut (1991): Inhalation of Hydrogen Sulphide: A Case of Subacute Manifestations and Long Term Sequelae, *Br J Ind Med* 48, 286-287
 - Ramazzini B (1700): *De Morbis Artificum Diatriba*, Modena
 - Richardson D (1995): Respiratory Effects of Chronic Hydrogen Sulfide Exposure, *Am J Ind Med* 28, 99-108
 - Rischitelli D & Schaumburg H (2000): Hydrogen Sulfide, Kirjassa: *Experimental and Clinical Neurotoxicology*, Spencer P & Schaumburg H (toim.), 2. painos, Oxford University Press, New York, 655-658
 - Savolainen H (1991): Biological Monitoring of Hydrogen Sulfide Exposure, *Biological Monitoring* 1, 27-33
 - Schneider J, Tobe E, Mozley P, ja muut (1998): Persistent Cognitive and Motor Deficits Following Acute Hydrogen Sulphide Poisoning, *Occup Med* 48, 255-260
 - Schroeter J, Kimbell J, Andersen M & Dorman D (2006): Use of a Pharmacokinetic-Driven Computational Fluid Dynamics Model to Predict Nasal Extraction of Hydrogen Sulfide in Rats and Humans, *Toxicol Sci* 94, 359-367
 - Skrjany B, Hannah R & Roth S (1992): Low Concentrations of Hydrogen Sulphide Alter Monoamine Levels in the Developing Rat Central Nervous System, *Can J Physiol Pharmacol* 70, 1515-1518
 - Smith B & Cummins K (2004): Hydrogen Sulfide Exposure at a Waste Treatment Facility, *J Occup Environ Hyg* 1, D23-D25
 - Snyder J, Safir E, Summerville G, ja muut (1995): Occupational Fatality and Persistent Neurological Sequelae after Mass Exposure to Hydrogen Sulfide, *Am J Emerg Med* 13, 199-203
 - Soestrand P, Tvedt B, Eduard W, ja muut (2000): Hazardous Peak Concentrations of Hydrogen Sulfide Gas Related to the Sewage Purification Process, *AIHA J* 61, 107-110
 - Tenhunen R, Savolainen H & Jäppinen P (1983): Changes in Haem Synthesis Associated with Occupational Exposure to Organic and Inorganic Sulphides, *Clin Sci (Colch)* 64, 187-191
 - Tvedt B, Skyberg K, Aaserud O, ja muut (1991): Brain Damage Caused by Hydrogen Sulfide: A Follow-Up Study of Six Patients, *Am J Ind Med* 20, 91-101
 - Työterveyslaitos (2005a): Terveystarkastukset työterveyshuollossa, Työterveyslaitos ja sosiaali- ja terveysministeriö, Helsinki, 237-238
 - Työterveyslaitos (2005b): Työpaikkojen ilman epäpuhtausmittaukset 1994-2003, Työterveyslaitos, Helsinki, 106 s
 - Vanhoorne M, de Rouck A & de Bacquer D (1995): Epidemiological Study of Eye Irritation by Hydrogen Sulphide and/or Carbon Disulphide Exposure in Viscose Rayon Workers, *Ann Occup Hyg* 39, 307-315
 - Vuorela M, Daugbjerg O & Jespen J (1987): Organic Psychosyndrome after Accidental Poisoning during the Unloading of a Ship, *Ugeskr Løger* 149, 728
 - Winek C, Collom W & Wecht C (1968): Death from Hydrogen – Sulphide Fumes, *Lancet* 1:1096
 - Xu X, Cho S, Sammel M, ja muut (1998): Association of Petrochemical Exposure with Spontaneous Abortion, *Occup Environ Med* 55, 31-36