

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

УДК 614.71:616-057

В.Б. Дорогова, Н.М. Мещакова, О.М. Журба

**ОЦЕНКА ПРОИЗВОДСТВ ВИНИЛХЛОРИДА И ПОЛИВИНИЛХЛОРИДА
КАК ИСТОЧНИКОВ ЗАГРЯЗНЕНИЯ ВОЗДУШНОЙ СРЕДЫ РАБОЧИХ ПОМЕЩЕНИЙ
И ИХ ВЛИЯНИЕ НА ОРГАНИЗМ РАБОТАЮЩИХ
(ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**

АФ НИИ Медицины труда и экологии человека – ГУ НЦ МЭ ВСНЦ СО РАМН (Ангарск)

В статье дана краткая гигиеническая характеристика современных производств винилхлорида и поливинилхлорида. Освещены вопросы вредного воздействия винилхлорида на здоровье работающих, дан анализ клинических проявлений интоксикации винилхлоридом.

Ключевые слова: винилхлорид, поливинилхлорид, воздушная среда, интоксикация

**ASSESSMENT OF VINYL CHLORIDE AND POLYVINYL CHLORIDE PRODUCTIONS
AS THE SOURCES OF ENVIRONMENTAL AIR POLLUTION IN THE WORKING ROOMS
AND THEIR INFLUENCE ON WORKER ORGANISM**

V.B. Dorogova, N.I. Meshakova, O.M. Zhurba, A.V. Rozhanskaya

*Institute of Occupational Health and Human Ecology, Scientific Center of Medical Ecology,
East-Siberian Scientific Center, Siberian Division of the RAMS, Angarsk*

A brief sanitary-hygienic characteristics of the vinyl chloride and polyvinyl chloride productions is given in this paper. The problems of the harmful effects of vinyl chloride on the employee health are considered. The analysis of clinic disease manifestation is given in detail.

Key words: vinyl chloride, polyvinyl chloride, environmental air, intoxication

Поливинилхлорид (ПВХ) — один из наиболее широко применяемых полимерных материалов, объемы его производства неуклонно возрастают в связи с большим спросом на получаемую из него продукцию. В качестве основы для получения поливинилхлоридных полимерных материалов используется винилхлорид (ВХ), который синтезируется методами крекинга дихлорэтана и каталитического гидрохлорирования ацетилена. ПВХ получают методом суспензионной полимеризации ВХ.

Винилхлорид представляет собой бесцветный горючий газ, кипит при температуре 13,5°, высоколетуч, при нагревании разлагается с образованием фосгена, склонен к образованию смога. Из продуктов окисления ВХ в атмосферном воздухе следует отнести формальдегид, муравьиную кислоту и гидрохлорид [9, 20].

ПВХ — трудногорючий материал, горит только непосредственно в зоне огня, благодаря чему его применяют в качестве полимерного замедлителя горения [17]. Жесткие поливинилхлоридные изделия также трудно горючие.

Сотрудниками АФ НИИ медицины труда и экологии человека проведены исследования на крупном химическом комбинате ОАО «Саянск-

химпласт». Изучение технологических регламентов показало, что ВХ выделяется в воздушную среду в процессе его ректификации и очистки, а также на стадиях полимеризации ВХ в производстве ПВХ. Исходя из технологического регламента, основными химическими соединениями, загрязняющими воздух рабочей зоны в производстве ВХ и ПВХ, являются винилхлорид, дихлорэтан, гидрохлорид и ПВХ, поступающие в воздух рабочей зоны через неплотности в оборудовании в условиях повышенного давления, а в процессе сушки готового продукта — за счет десорбции ВХ из сырой смолы при повышенной температуре.

Ретроспективный анализ загрязнения воздуха рабочей зоны винилхлоридом (ВХ) в цехах получения ВХ и ПВХ в динамике за 11 лет (рис. 1) показал, что в цехе получения ВХ средние уровни ВХ превышали гигиенический норматив, в среднем составляя 1,4 ПДК в 1994 г. и постепенно нарастая до максимального значения 2,8 ПДК — в 1997 г. С 1997 г. наблюдается постепенное снижение уровней загрязнения воздуха рабочей зоны ВХ, тем не менее, до 2000 г. средние концентрации его все еще превышали гигиенический норматив в 1,2–2,0 раза. С 2001 по 2004 гг. концентрации ВХ в про-

цессе его получения регистрировались на уровне ниже гигиенического норматива (0,6 – 0,8 ПДК).

В цехе получения ПВХ за весь наблюдаемый период незначительное превышение гигиенического норматива VX (до 1,1 – 1,2 ПДК) отмечалось лишь в 1995 – 98 гг. В остальные периоды наблюдения содержание VX в воздухе рабочей зоны не превышало ПДК, средние его концентрации колебались в пределах от 2,0 до 4,8 мг/м³.

Ретроспективный анализ содержания дихлорэтана (ДХЭ) в цехах получения VX и ДХЭ за период с 1994 по 2004 гг. (рис. 2) позволил установить, что в цехе получения VX незначительное превышение гигиенического норматива ДХЭ наблюдалось в 1997 – 1998 гг. В остальные периоды наблюдения концентрации его были в пределах 5,0 – 26,0 мг/м³, что ниже ПДК. В цехе получения ДХЭ в течение всего периода наблюдения концентрации его в воздухе рабочей зоны были значительно ниже ПДК.

При проведении исследований в период с 2005 по 2006 гг. включительно, установлено, что в цехе производства VX загрязнение воздуха рабочей зоны VX, в основном, наблюдалось на стадиях ректификации винилхлорида и пиролиза ДХЭ. При этом концентрации его составляли от 0,05 до 5,0 мг/м³, не превышая гигиенический норматив. Наибольшие уровни VX (в среднем 2,4 – 3,8 мг/м³) регистрировались у колонн ректификации VX (стадии 500 и 600), а также у печей пиролиза ДХЭ (стадия 500).

Загрязнение воздушной среды ДХЭ в цехе получения VX наблюдалось практически по всей рабочей зоне, однако уровни его, как правило, не превышали ПДК, составляя от 1,0 до 30,0 мг/м³. Наибольшие концентрации ДХЭ (10,6 – 30,0 мг/м³) регистрировались на отметке 7.2 на участках: ректификации ДХЭ (стадия 400), ректификации VX (стадия 600), обезвоживания ДХЭ (стадия 300), прямого хлорирования ДХЭ (стадия 100 – 200), а

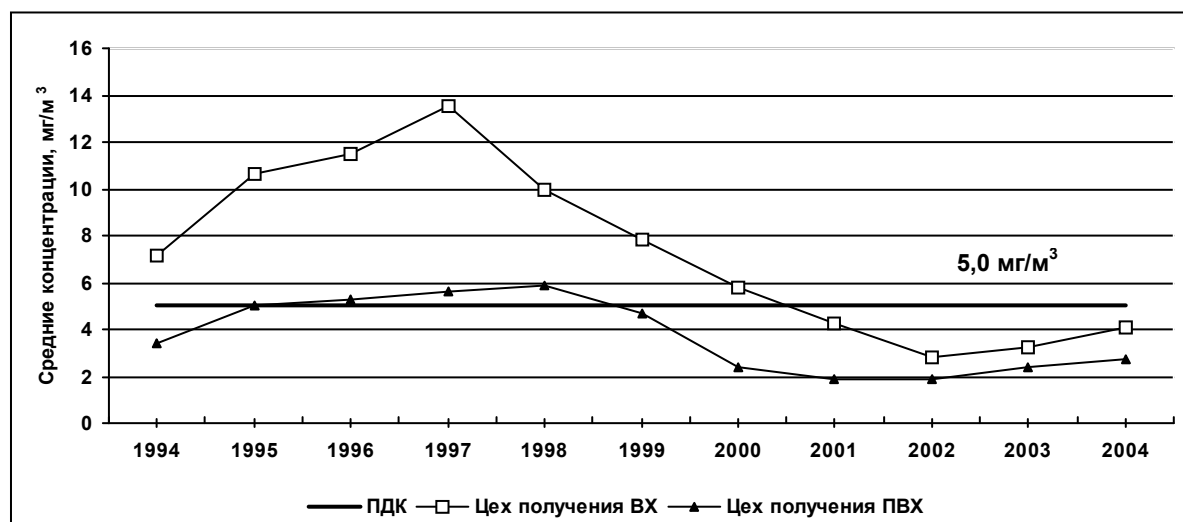


Рис. 1. Содержание винилхлорида в воздухе рабочих помещений производства винилхлорида и поливинилхлорида ОАО «Саянскхимпласт».

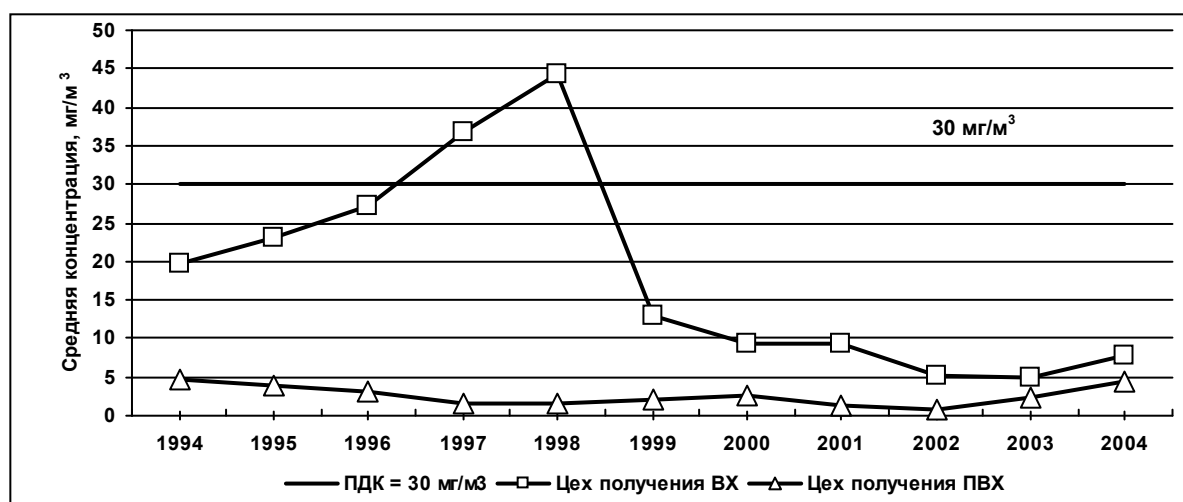


Рис. 2. Содержание дихлорэтана в воздухе рабочих помещений производства винилхлорида и поливинилхлорида ОАО «Саянскхимпласт».

также в холодильно-компрессорном отделении (отм. 0.00, стадия 600).

Гидрохлорид в воздухе рабочей зоны цеха получения ВХ, в основном, регистрировался на стадиях ректификации ВХ, обезвоживания, сжигания, и хлорирования ДХЭ, содержание его не превышало ПДК, составляя от 1,7 до 5,0 мг/м³.

Установлено, что в воздухе рабочей зоны цеха получения ПВХ из определяемых веществ регистрировался только ВХ в концентрациях от 0,23 до 10,9 мг/м³. Наибольшие концентрации его определялись в процессе загрузки водных компонентов, выгрузки суспензии из реактора, в процессе конденсации ВХ, очистки сточных вод (в среднем составляя 3,0 – 4,4 мг/м³). Менее значимое содержание ВХ регистрировалось в процессе центрифугирования и сушки ПВХ, а также дегазации сточных вод (1,6 – 2,0 мг/м³).

Существенных различий в уровнях загрязнения воздуха вредными веществами в теплый и холодный периоды не обнаружено.

В соответствии с Руководством Р.2.2.2006-05 по содержанию вредных химических веществ условия труда рабочих всех профессиональных групп в производстве ВХ следует квалифицировать как вредные, соответствующие 1 степени вредности и опасности (класс 3.1), а в производстве ПВХ – как вредные, соответствующие 2 степени вредности и опасности (класс 3.2).

В процессе проведения исследований большое внимание было уделено изучению литературных источников, касающихся воздействия ВХ на организм работающих.

В этой связи, обширная литература посвящена общетоксическому действию ВХ, указывающая, в основном, на его политропное действие на организм, которое проявляется наркотическим эффектом, поражением сердечно-сосудистой системы и печени, нарушениями со стороны центральной и периферической нервной системы, повреждением костной системы, системным поражением соединительной ткани, иммунными сдвигами, развитием злокачественных опухолей [3, 5 – 7, 18].

В зарубежных публикациях, касающихся действия ВХ на организм работающих, наряду со склеродермоподобными проявлениями (acroosteolysis), синдромом Рейно, инфильтративными уплотнениями кожи, описывается органная патология печени, селезенки, легких [1]. В ряде случаев обнаруживается тенденция к злокачественному перерождению [21 – 24, 26 – 29], при этом наиболее часто обнаруживается ангиосаркома печени [10, 13]. Описанные изменения обнаруживались, как правило, у лиц, многие годы (10 – 20 лет) работавших в условиях воздействия высоких концентраций ВХ (тысячи и десятки тысяч мг/м³). Поскольку развивающаяся в этих условиях неопухолевая патология имеет характер системного соединительнотканного склероза, авторы из ФРГ предлагают называть ее винилхлоридной болезнью.

В качестве отдаленных последствий этой формы патологии описываются обезображивающие формы акроостеолиза с грубой деформацией и резким укорочением (на 1 – 2 фаланги) пальцев рук, известного в литературе под названием «профессионального акроостеолиза» [1], склеротические изменения кожи, фиброз печени с картиной портальной гипертензии, с варикозным расширением вен пищевода и дна желудка, формированием асцита. Возможны кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода. Описана спленомегалия с резким увеличением селезенки, требующим в части случаев оперативного удаления.

Что касается изменений со стороны нервной системы, то лишь в последнее время появились отдельные сообщения о формировании энцефалопатии при интоксикации ВХ, которая сначала в течение 5 – 10 лет и более проявлялась вегетативно-сенсорной полиневропатией, наблюдающейся у лиц, как правило, работавших в условиях воздействия сравнительно небольших концентраций ВХ [3]. Через 10 лет и более появлялась органическая стволовая симптоматика, при этом, в части случаев (до 16 %) патология уподоблялась энцефалопатии Гайе-Вернике, протекая с грубыми глазодвигательными нарушениями, окулогирными кризами, затруднением глотания, гипотрофией и девиацией языка [11].

Б.А. Антоноженко [1 – 2] обосновывая неврогенное происхождение основных проявлений интоксикации винилхлоридом, установила, что проявления винилхлоридной болезни, описываемые зарубежными авторами, наблюдались лишь при воздействии высоких, близких к субтоксическим, концентраций ВХ. Появлялись они на первом году работы в условиях воздействия ВХ и выражены были лишь у части обследованных (34 %). У остальных больных, работающих в тех же условиях, хроническая интоксикация ВХ развивалась через 1 – 4 года после начала работы и проявлялась, в основном, вегетативно-сенсорной полиневропатией.

О бластомогенном действии ВХ до недавнего времени были известны немногочисленные публикации. Канцерогенная активность ВХ впервые была показана в экспериментальных исследованиях на крысах, проведенных P.L. Viola [30]. Впоследствии эти результаты были подтверждены обстоятельными исследованиями С. Maltoni и Е. Lefemine в опытах на мышах, крысах и золотистых хомячках [27].

Первые сообщения о выявлении среди лиц, подвергавшихся длительному воздействию ВХ, заболеваний ангиосаркомой печени появились лишь в 1974 г., когда J.L. Creech и M.K. Johnson, J. Block и Bradford описали 9 таких случаев в США, F.J. Lee и D.S. Harry – 1 случай в Англии, хотя отдельные наблюдения отмечались с 1961 г.

Обнаружение канцерогенного действия ВХ явилось толчком к проведению многочисленных экспериментальных исследований, направленных на расшифровку этого действия. Сам по себе ВХ не обладает способностью стимулировать рост

злокачественных опухолей, однако канцерогенную опасность представляют продукты его метаболизма, протекающего во 2 стадии: 1-я — биохимическая, 2-я — иммунная. Установлено, что биотрансформация ВХ может протекать двумя путями. Первоначально под действием микросомальной монооксигеназы происходит окисление ВХ до 2-хлорэтанола, хлорацетальдегида и монохлоруксусной кислоты. Данный путь окисления отмечен при действии на организм ВХ в концентрациях до 256 мг/м³. Одновременно с процессом разрушения углеводорода в организме протекает процесс связи его «обломков» с тиоловыми радикалами тканей. Хлорацетальдегид и окись хлорэтилена обладают алкилирующими свойствами и способны вступать в ковалентные связи с сульфгидрильными группировками белков, адениновыми, цитозиновыми и гуаниновыми частями нуклеиновых кислот. Основным ферментом, обеспечивающим конъюгацию метаболитов с тиоловыми группировками белков, является глутатион-S-эпоксидазотрансфераза. В результате алкилирования образуется целый комплекс различных соединений, одним из которых является тиоглуколиевая кислота, которая постепенно выводится из организма.

В опытах на культуре *S. typhimurium* (штаммы TA 98, TA 100, TA 1535, TA 1538) сульфгидрильные метаболиты ВХ не проявили мутагенного действия. Однако фиксированные на белках и нуклеиновых кислотах метаболитические «обломки» углеводорода придают последним антигенные свойства. Результатом данного процесса является выработка антител к этим белкам и нуклеиновым кислотам. Этот механизм лежит в основе второй, иммунной стадии канцерогенного процесса под воздействием ВХ.

Первоначально для ВХ была установлена предельно — допустимая максимально разовая концентрация 30 мг/м³. После появления работ о канцерогенных свойствах винилхлорида группой авторов были проведены токсикологические эксперименты для уточнения параметров токсичности при хроническом воздействии ВХ [8]. В условиях токсикологического эксперимента, который длился 4,5 месяца, они испытывали на крысах следующие концентрации: $35,3 \pm 3,5$ мг/м³ на уровне действующей в то время ПДК, и $4,8 \pm 0,5$ мг/м³. Концентрация 35,3 мг/м³ была принята ими за $Lim_{ch. int}$ в связи с наличием при ее действии на протяжении всего эксперимента повышения массы тела подопытных животных, а также повторяющихся изменений показателей, характеризующих состояние нервной системы. Отсутствие стойких изменений в показателях у экспериментальных животных при действии концентрации 4,8 мг/м³ позволило считать ее недействующей. Авторы установили, что ПДК должна составлять 0,5 — 0,1 мг/м³. В 1979 г. была утверждена ПДК_{м.р.} для ВХ, равная 0,1 мг/м³ [4], однако в 1988 г. она снова была пересмотрена и утверждена на уровне 5 мг/м³. Среднесменная ПДК в настоящее время составляет 1 мг/м³ [14].

Изучение проблемы контакта человека с ВХ и изделиями из пластмасс, полученных на его осно-

ве, представляет большой научный и практический интерес. Считается, что ПВХ и изделия из него обязательно должны выделять в воздух ВХ. Однако А.В. Селезнев, утверждает, что винилхлорид из ПВХ и изделий из него не выделяется. Современные предприятия производят ПВХ с содержанием остаточного ВХ 1 млн⁻¹ (1 г остаточного мономера ВХ на 1 т ПВХ) [16].

При терморазложении и старении ПВХ деполимеризации не происходит. Ученые эксперты из университетов Германии и Швеции в течение трех лет изучали разные продукты из ПВХ при их захоронении и установили, что ПВХ устойчив в условиях захоронения в земле. Выделение пластификаторов и стабилизаторов может иметь место, но в таких количествах, которые не представляют опасности для окружающей среды, а ВХ вообще не выделяется [25].

Многие ученые указывают, что в процессе производства и сжигания ПВХ в окружающую среду могут выделяться полихлорированные дибензо-пара-диоксины (ПХДД) и бензофураны (ПХДФ). Однако, эмиссия этих веществ невелика [19]. Так, ученые из Голландии показали, что эмиссия диоксинов (в диоксиновом эквиваленте) при неконтролируемом сжигании ПВХ и древесины составляет 6,67 мкг на тонну [16]. Для сравнения, при неконтролируемом сжигании чистой древесины этих веществ образуется 3 — 28 мкг на тонну, а хлоридов — 70 — 2100 ppm. В Германии в результате лесных пожаров, эмиссия ПХДД оценивается в 58,7 в год [25]. Замеры содержания 2,3,7,8-тетрахлордибензодиоксина и дибензофурана в ВХ показали, что во всех пробах их концентрация была менее 2 пг/г. О присутствии в природе ПХДФ и ПХДД было уже известно в начале XIX века [20].

Результаты анализа образцов почвы, отобранных в 1881 г. на экспериментальной станции Роземстед (Великобритания) в ходе долгосрочного сельскохозяйственного эксперимента, показали наличие в них ПХДД и ПХДФ на уровне 0,7 мг/кг. В пробах, отобранных на тех же участках земли в 1980 — 1995 гг., содержание их было существенно ниже. После 20-летних наблюдений за состоянием почвы в Севезо обнаружено, что содержание ПХДД и ПХДФ в почве этой местности самопроизвольно снизилось до уровня ниже, чем в обычных промышленных районах [25]. В соответствии с данными, полученными в Севезо, у людей с явно повышенным содержанием диоксинов в тканях в течение 10 лет не наблюдалось каких-либо клинических изменений. Результатами исследований, проведенных в г. Чапаевске, где уровень содержания диоксинов в почве был выше предельно допустимой концентрации, установлено, что нет значимой связи между уровнем цитогенетических повреждений у индивидов и величиной диоксиновой нагрузки или содержанием диоксинов в крови.

Как было указано выше, кроме ВХ в воздух рабочих помещений производства ПВХ выделяется хлорорганическое соединение — дихлорэтан. В последние годы опубликован ряд работ, посвя-

ценных исследованию содержания 1,2-дихлорэтана в крови и внутренних органах животных и человека при острых отравлениях, выяснены пути его биотрансформации в организме.

Так, в работе Н.Ф. Сопикова и А.И. Горшуновой [17] детально изучавших процессы накопления, распределения и выведения ДХЭ при различных путях поступления в организм, показано, что содержание ДХЭ в крови возрастало с увеличением экспозиции, и к концу воздействия концентрация вещества в крови была в 18 – 23 раза выше, чем во вдыхаемом воздухе, что свидетельствует об активном накоплении его в организме. Таким образом, достигнутый после 3-часовой ингаляции в концентрации 0,87 и 3,2 мг/л уровень ДХЭ в крови, равный соответственно 20 и 56 мг/л, был близок к расчетным концентрациям, определяемым произведением $C_b \times K$, где C_b – концентрация вещества в камере; K – коэффициент распределения ДХЭ между кровью и воздухом, который, по данным Morgan и соавт., равен 20.

При анализе результатов экспериментов установлено, что концентрация вещества в крови всегда превышала таковую во внутренних органах, а соотношение уровня ДХЭ в крови и тканях являлось, как правило, постоянной величиной, характерной для каждого органа независимо от дозы и способа введения вещества. Так, если принять количество ДХЭ в крови за единицу, то содержание его во внутренних органах составляло: в печени – 0,8, в почках – 0,44, в сердце – 0,36, в надпочечниках – 0,34, в селезенке и поджелудочной железе – 0,27. Важно отметить, что наименьшее количество ДХЭ обнаруживалось в тканях легких и составляло всего 0,05 – 0,1 от концентрации в крови, что связано, по-видимому, с выделением вещества легкими.

Особого внимания заслуживают данные о распределении ДХЭ в различных отделах центральной нервной системы. Наибольшее содержание вещества обнаружено в спинном мозге и составляло 0,7 от количества в крови, принятом за единицу, несколько меньше – в продолговатом мозге (0,57). В то же время в мозжечке, коре и подкорковых центрах головного мозга количество ДХЭ составляло всего 0,15 – 0,2 от его содержания в крови. Указанные различия в распределении ДХЭ в центральной нервной системе связаны, по-видимому, с неодинаковым содержанием в тканях жиров и липидов и высокой растворимостью его в последних.

В легких при ингаляции задерживается от 90 до 60 % ДХЭ. Основное количество неизменного вещества выводится из организма с выдыхаемым воздухом в течение первых 4 – 5 ч. Через 1 сутки в тканях обнаруживаются следовые количества вещества [18].

Е.П. Лемешевской с соавторами [12, 15] изучены отдаленные последствия комбинированного воздействия винилхлорида и дихлорэтана в токсикологическом эксперименте.

Установлено, что при длительном ингаляционном изолированном и совместном воздействии

винилхлорида и дихлорэтана проявляется общетоксическое действие, которое характеризовалось нарушениями со стороны нервной системы, систем крови и печени. В их основе лежат дезорганизация окислительно-восстановительных реакций, повреждения мембран клеток, дистрофические процессы. Совместное действие винилхлорида и дихлорэтана оценивается как аддитивное. Сделан вывод, что при контроле воздушной среды следует ориентироваться на суммационный эффект винилхлорида и дихлорэтана.

Исследования канцерогенного действия ВХ и ДХЭ при комбинированном их поступлении показали, что ВХ + ДХЭ в концентрациях на уровне 50 мг/м³ не индуцируют специфического и спонтанного канцерогенеза, а в концентрациях на уровне 500 мг/м³ статистически значимо увеличивают частоту опухолеобразования у белых нелинейных крыс, в том числе специфической для действия винилхлорида гемангиосаркомы печени. Высокая концентрация ВХ вызывает более выраженный эффект, чем высокая концентрация ДХЭ.

Периодический медицинский осмотр, проведенный врачами клиники профзаболеваний нашего института, позволил выявить у работающих в производстве ОАО «Саянскхимпласт» заболевания нервной системы и психические расстройства. У обследованных наблюдались легко выраженные изменения долговременной памяти, концентрации внимания и темпа психомоторной деятельности.

Обнаружено также нарушение вегетативного гомеостаза у работающих независимо от характера и интенсивности воздействия химического фактора, при стаже более 10 лет наблюдалось перенапряжение симпатoadреналового аппарата (эрготропный эффект) и нарастание парасимпатического вегетативного реагирования, вследствие чего отмечено формирование вегетативной дезадаптации.

Углубленное клиническое обследование стажированных работников данного производства подтвердило наличие у них вегетативной дисфункции. У 34,5 % обследованных отмечался астенический синдром умеренной степени выраженности. Методом компьютерной ЭЭГ с определением слуховых и зрительных вызванных потенциалов мозга выявлена более выраженная дезорганизация ЭЭГ с вовлечением в патологический процесс нижнестеволовых образований головного мозга. В основном электроэнцефалографическая картина характеризовалась наличием патологической области, пароксизмов островолновой активности с билатерально-синхронной генерализацией, исходящей преимущественно из правой височной области ($p < 0,05$), раздражением стволовых и дизэнцефальных структур головного мозга.

Таким образом, выявлен закономерный переход функциональных изменений вегетативной нервной системы в выраженные формы органической патологии центральной и периферической нервной системы, что свидетельствует о развитии серьезных отдаленных последствий в результате профессионального воздействия ВХ.

Очевидно, в свете приведенных выше данных необходимо пересмотреть утверждаемое отдельными авторами представление о несущественной роли винилхлорида среди химических веществ, выделяющихся из ПВХ материалов. То, что относится к ВХ, может оказаться характерным и для других материалов, поэтому, в настоящее время серьезное внимание должно быть уделено своевременному изучению отдаленных последствий воздействия таких компонентов полимерных материалов, которые могут поступать в организм человека при реальных условиях применения последних.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антонюженко В.А. Винилхлоридная болезнь — углеводородный нейротоксикоз / В.А. Антонюженко. — Горький: Волго-Вятское кн. изд-во, 1980. — 183 с.
2. Антонюженко В.А. Отдаленные последствия профессиональной интоксикации винилхлоридом // Гиг. труда и проф. заболевания. — 1989. — № 2. — С. 39—41.
3. Басалаев А.В. К патогенезу изменений, возникающих при длительном воздействии винилхлорида / А.В. Басалаев, А.Н. Вазин, А.Г. Кочетков // Гиг. труда и проф. заболевания. — 1972. — № 2. — С. 24—26.
4. Беспямятнов Г.П. Предельно допустимые концентрации химических веществ в окружающей среде / Г.П. Беспямятнов, Ю.А. Кротов. — Л.: Химия, 1985. — С. 405.
5. Быховский А.В. Об опасности винилхлорида при алиментарном поступлении в организм человека / А.В. Быховский, Э.Н. Дюбанкова // Гигиена и санитария. — 1977. — № 3. — С. 70—74.
6. Вазин А.Н. // Вопросы гигиены труда, профессиональной патологии, промышленной токсикологии и санитарной химии. — Горький, 1966. — С. 18—19.
7. Вазин А.Н. К созданию экспериментальной модели «токсического ангионевроза» при хроническом воздействии паров винилхлорида / А.Н. Вазин, Е.И. Плохова // Гиг. труда и проф. заболевания. — 1968. — № 7. — С. 47—49.
8. О токсичности винилхлорида в хроническом эксперименте / В.И. Глущенко, В.Н. Фоменко, Г.И. Павленко и др. // Гиг. труда и проф. заболевания. — 1980. — № 9. — С. 44—46.
9. Гигиеническая характеристика винилхлорида как источника загрязнения атмосферного воздуха / М.П. Грачева, Ю.П. Тихомиров, Т.В. Бадеева, Н.Н. Алексанин // Гигиена и санитария. — 1993. — № 5 — С. 11—12.
10. Заева Г.Н. О канцерогенных свойствах винилхлорида / Г.Н. Заева // Гиг. труда и проф. заболевания. — 1976. — № 4. — С. 46—48.
11. К патогенезу сердечно-сосудистой дисфункции при хронической интоксикации винилхлоридом / В.А. Курьяндский, Л.А. Томилина, А.Я. Духовная, Н.Н. Стовбур // Гигиена и санитария. — 1978. — № 2. — С. 104—106.
12. Отдаленные последствия комбинированного воздействия винилхлорида и дихлорэтана (экспериментальное исследование) / Е.П. Лемешевская, М.Ф. Савченков, В.В. Бенеманский и др. // Мед. труда и пром. экология. — 2001. — № 3. — С. 9—12.
13. Макаров И.А. К вопросу механизма канцерогенного действия винилхлорида / И.А. Макаров, И.В. Федотова // Гиг. труда и проф. заболевания. — 1983. — № 6. — С. 42—45.
14. ГН 2.2.5.1313-03 Предельно-допустимые концентрации вредных веществ в воздухе рабочей зоны. — М.: Минздрав РФ, 2003. — С. 176.
15. Комбинированное действие винилхлорида и дихлорэтана при длительном поступлении в организм / М.Ф. Савченков, Е.П. Лемешевская и др. // Мед. труда и пром. экология. — 2001. — № 1. — С. 23—26.
16. Селезнев А.В. Некоторые представления о свойствах поливинилхлорида и материалов на его основе / А.В. Селезнев // Экология и промышленность России. — 2001. — С. 35—37.
17. Сопиков Н.Ф. Изучение поступления, распределения и выведения дихлорэтана у крыс / Н.Ф. Сопиков, А.И. Горшков // Гиг. труда и проф. заболевания. — 1979. — № 46. — С. 36—39.
18. Шабад Л.М. О новом виде профессиональных злокачественных опухолей, вызванных винилхлоридом / Л.М. Шабад, А.О. Генин // Гиг. труда и проф. заболевания. — 1979. — № 7. — С. 41—44.
19. Экологическая химия / Под ред Ф. Корте; Пер. с нем. — М.: Мир, 1997.
20. Alcock R.E. et al. // Environ Sci. and Technol. — 1998. — Vol. 32. — P. 11.
21. Block J. et al. // J.A.M.A. — 1974. — Vol. 229. — P. 53—54.
22. Creech J.L., Johnson M.N. // J. Occup. Med. — 1974. — Vol. 16. — P. 150.
23. Johnson M.K. // Biochem. Pharmacol. — 1967. — Vol. 16. — P. 185—189.
24. Garagna S., Rubini P. et al. // Science. — 1999. — Vol. 283.
25. Hilmer H. // Umwelt. — 1991. — Vol. 4. — P. 21.
26. Lee F.J., Harry D.S. // Zancet. — 1974. — Vol. 1. — P. 1316.
27. Maltoni C., Lefemine E. // Environ. Res. — 1974. — Vol. 7. — P. 387—405.
28. Mastromattek E., Fisher A.M., Christic H. et al. // Am. Ind. Hyg. Ass. J. — 1960. — Vol. 21. — P. 399.
29. Sevezs M.H., Waters R.M. // Physiol. Rev. — 1938, Vol. 18. — P. 447.
30. Viola P.L., Bigoth A., Caputo A. // Cancer Res. — 1971. — Vol. 31. — P. 516—522.