

Вопросы по экотоксикологии

1. Потенциально опасные экотоксиканты
2. Абиотическая трансформация
3. Биотическая трансформация
4. Процессы элиминации, не связанные с разрушением токсикантов
5. Биоаккумуляция
6. Биомагнификация
7. Проявление токсического воздействия на разных уровнях организации

Биологический мониторинг

биологический мониторинг или биомониторинг

- система наблюдений, оценки и прогноза любых изменений в биотических компонентах, вызванных факторами антропогенного происхождения, проявляющихся на организменном, популяционном или экосистемном уровнях



Методы биологического мониторинга

Биоиндикация



Биотестирование



ВИДЫ ЭКОТОКСИЧНОСТИ

в зависимости от продолжительности действия на экосистему:

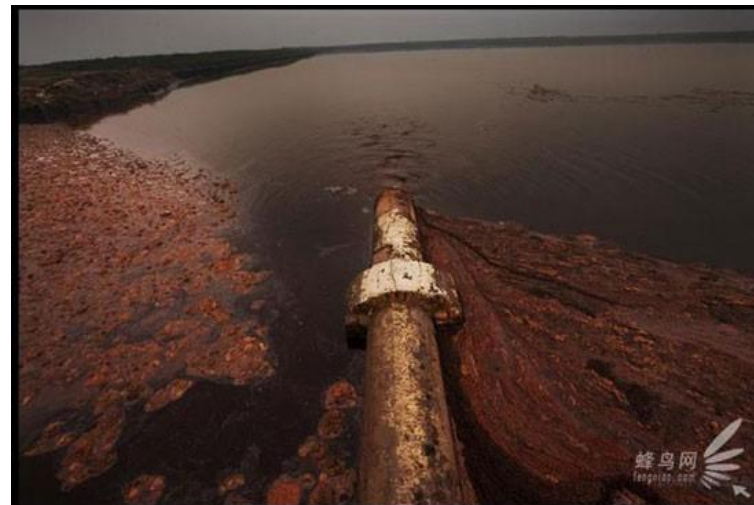
- **острая экотоксичность** (в результате краткосрочного воздействия токсиканта). Возможна гибель особей или острое отравление.
- **хроническая экотоксичность** (токсичность в результате долгосрочного воздействия токсиканта)



ОСТРАЯ ЭКОТОКСИЧНОСТЬ

возникает:

- вследствие аварий и катастроф, сопровождающихся выходом в окружающую среду большого количества относительно нестойкого токсиканта;**
- вследствие неправильного применения химикатов**



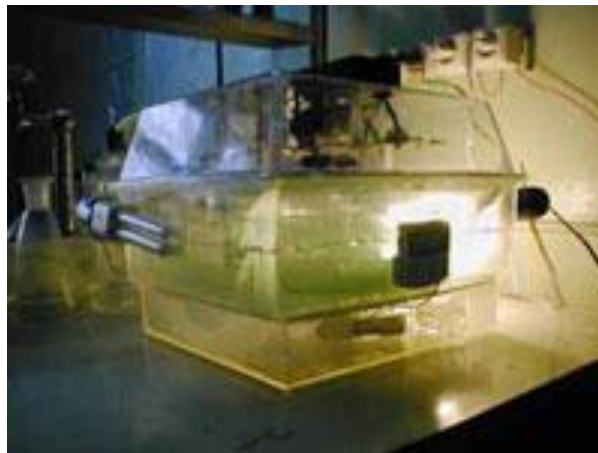
- острое экотоксическое действие **не всегда приводит к гибели или острым отравлениям** людей или представителей др. видов, подвергшихся воздействию
- **с целью профилактики** острых отравлений установлены **предельные сбросы** для промышленных и хозяйственно-бытовых сточных вод и отходов

<http://abunda.ru/40943-shokiruyuschie-fotografii-zagryazneniya-v-kitae-31-foto.html>



ХРОНИЧЕСКАЯ ЭКОТОКСИЧНОСТЬ

- **сублетальные эффекты:** нарушение репродуктивных функций, иммунные сдвиги, эндокринная патология, пороки развития, аллергизация и т.д.;
- **хроническое воздействие может приводить к смертельным исходам среди особей отдельных видов;**

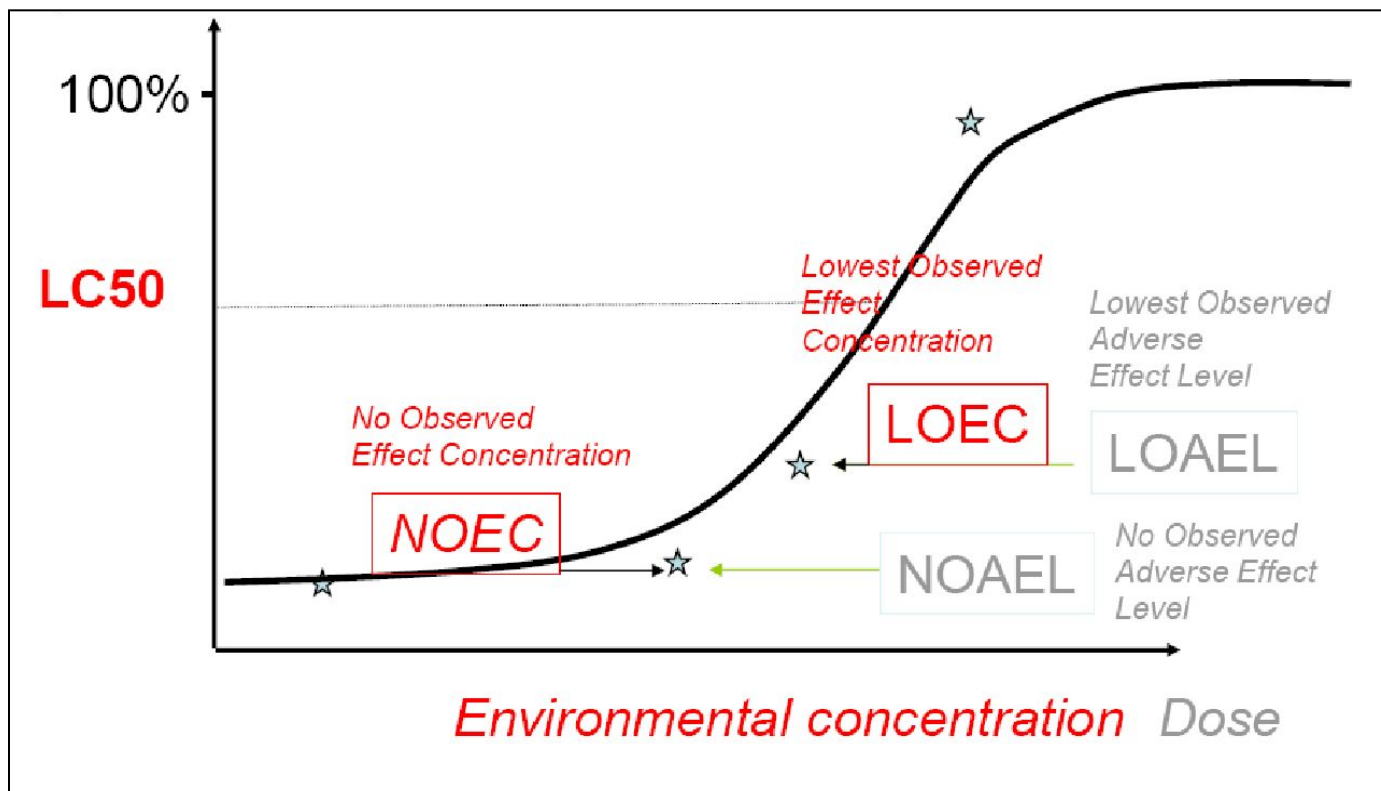


ХРОНИЧЕСКАЯ ЭКОТОКСИЧНОСТЬ

Проявления действия экотоксикантов **могут быть самыми разнообразными** и при определенных уровнях интенсивности воздействия оказываются достаточно специфичными для действующего фактора.



ЗАВИСИМОСТЬ «доза-эффект»



- **LC₅₀ (EC₅₀)** – летальная (эффективная) концентрация для 50% популяции
- **LOEC (LOAEL)** – наименьшая концентрация (доза), при которой отмечается эффект
- **NOEC (NOAEL)** – наибольшая концентрация (доза), при которой не отмечается эффект

ОЦЕНКА ЭКОТОКСИЧНОСТИ

экосистемные
изменения

изменение состава сообществ

популяционные изменения

ответ на уровне организма

изменения на
тканевом уровне

изменения на клеточном
уровне

изменения на субклеточном уровне
(органеллы)

изменения на молекулярном
уровне

прагматичный выбор

- возможность сравнения различных веществ,
- малое расхождение с естественными условиями,
- недлительные,
- недорогие

Воздействие
поллютанта

- *возрастает время ответа,*
- *возрастает сложность с привязкой к действию специфических химических веществ,*
- *возрастание экологической значимости*

ОЦЕНКА ЭКОТОКСИЧНОСТИ

- для определения экотоксичности химических веществ в полной мере **используются все виды классических количественных токсикологических исследований**
 - величины острой, подострой, хронической токсичности,
 - дозы и концентрации, вызывающие мутагенное, канцерогенное и иные виды эффектов и т.д.).

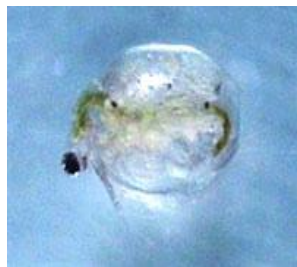
- в более сложных системах, экотоксичность количественно не измеряется, характеризуется рядом показателей качественно или полуколичественно через понятия **опасность** или **экологический риск**.

ТЕСТЫ для ОЦЕНКИ ЭКОТОКСИЧНОСТИ

ПАРАМЕТРЫ эксперимента	ОСТРЫЙ эксперимент	ХРОНИЧЕСКИЙ эксперимент
Длительность	несколько часов - несколько дней	дни – годы охватывает несколько поколений / полный жизненный цикл / наиболее чувствительные жизненные стадии
Эффекты	смерть, иммобилизация, замедление роста	воспроизведение, замедление роста, изменение активности
Токсикометрический параметр	LC ₅₀ (EC ₅₀)	LOEC (LOAEL), NOEC (NOAEL)
Кратность воздействия	однократное	постоянное, повторное

ТЕСТЫ для ОЦЕНКИ ЭКОТОКСИЧНОСТИ

- **используют все виды** классических количественных токсикологических исследований
- оценка **экспериментально на нескольких видах** - представителях различных уровней трофической организации в экосистеме – млекопитающие, птицы, рыбы, беспозвоночные, водоросли. (US EPA - определение острой токсичности *tin* на 8 пресноводных и морских видах (известно 16 тестов))



Батарея тестов из водных тест-организмов



Наземные животные



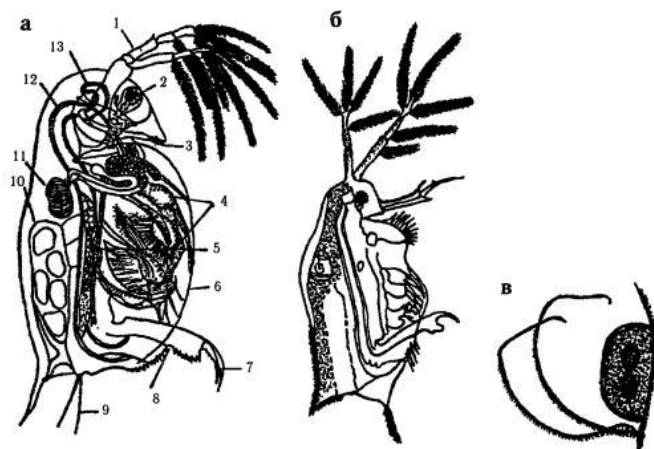
Группы острой токсичности для ПОЗВОНОЧНЫХ ЖИВОТНЫХ

LC₅₀ для рыб (мг/л)	LD₅₀ для птиц и млекопитающих (мг/кг)	Степень токсичности	Пример
<p>более 100</p> <p>10 - 100</p> <p>1 - 10</p> <p>менее 1</p>	<p>более 5000</p> <p>500 - 5000</p> <p>50 - 500</p> <p>менее 50</p>	<p>мало токсичные</p> <p>умеренно токсичные</p> <p>токсичные</p> <p>высоко токсичные</p>	<p>барий</p> <p>кадмий</p> <p>дихлорбензол</p> <p>алдрин</p>

Оценка хронической экотоксичности

□ косвенная величина, указывающая на степень опасности вещества при его хроническом действии, - **соотношение концентраций, вызывающих острые (ЛК₅₀) и хронические (порог токсического действия) эффекты.**

если соотношение **<10** - вещество **малоопасное** при хроническом воздействии.



1. Исследования токсичности проводят на живых организмах, пригодных для содержания в условиях лаборатории

- ✓ получаемые при этом результаты нельзя рассматривать как абсолютные.
- ✓ токсиканты могут вызывать хронические эффекты у одних видов, и не вызывать - у др.



2. *Взаимодействие токсиканта с биотическими и абиотическими элементами окружающей среды*

✓ может существенно сказаться на его токсичности в естественных условиях. Однако это не подлежит изучению в условиях лаборатории.

3. Хотя практически все вещества могут вызывать острые токсические эффекты, ***хроническая токсичность выявляется далеко не у каждого соединения.***



ТЕСТЫ для ОЦЕНКИ ТОКСИЧНОСТИ химических веществ для окружающей среды и их устойчивости в окружающей среде

- Руководства OECD
- Методы EU (Council regulation 440/2008)
- Стандарты ISO
- Национальные ASTM (США), MITI (Япония), SIS (Швеция)


НЕЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ОЦЕНКИ ТОКСИЧНОСТИ

- Поиск информации о химических веществах со сходной структурой,
- QSARs (математические модели зависимости химической структуры и свойств).

Механизмы неблагоприятных эффектов в биогеоценозах

- 1. прямое действие** - непосредственное поражение организмов определенной популяции или нескольких популяций (биоценоза) **экотоксикантом** или совокупностью **экотоксикантов**
- 2. опосредованное действие** - это действие на биотические или абиотические элементы среды обитания популяции, в результате которого условия и ресурсы среды перестают быть оптимальными для её существования.
- 3. смешанное действие.**

Механизмы экотоксичности

1. **Прямое действие** токсикантов, приводящее к **массовой гибели** представителей чувствительных видов
2. **Прямое действие** ксенобиотика, приводящее к **развитию аллобиотических состояний и специальных форм** токсического процесса.
3. **Эмбриотоксическое** действие экополлютантов.
4. **Прямое действие продукта биотрансформации** поллютанта с необычным эффектом. 
5. **Опосредованное действие** путем сокращения пищевых ресурсов среды обитания.
6. **Взрыв численности популяции** вследствие уничтожения вида-конкурента.

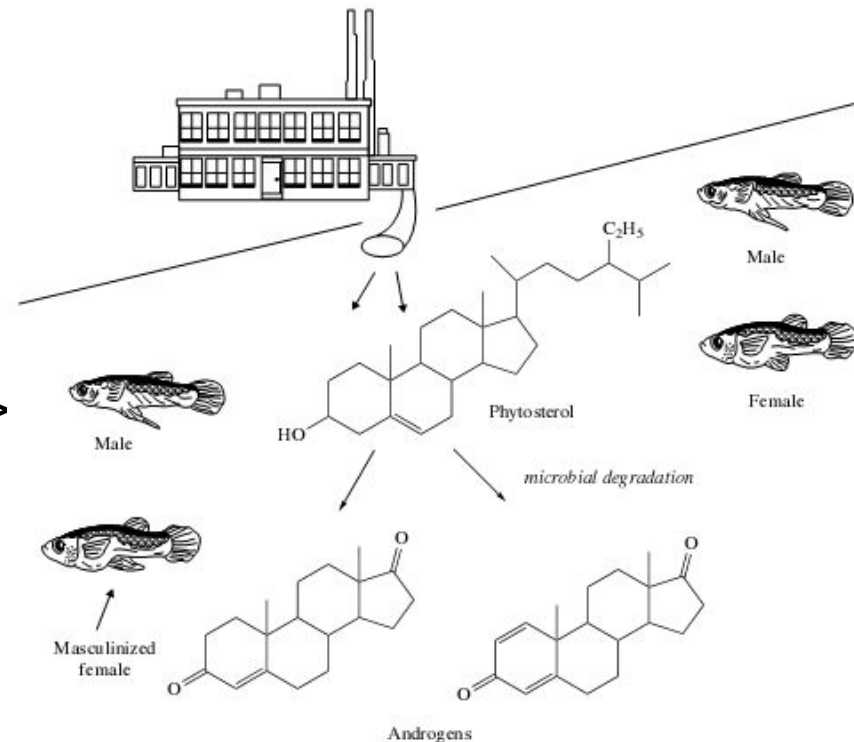
МЕХАНИЗМЫ ЭКОТОКСИЧНОСТИ

4. Прямое действие продукта биотрансформации поллютанта с необычным эффектом.

популяции живородящих рыб (карпозубые) во Флориде с большим количеством самок с признаками маскулинизации

Причина:

фитостерон в сточных водах => в воде реки под воздействием м/о => превращался в андроген => неблагоприятный эффект.



Оценка экологического риска (ОЭР) - это процесс определения вероятности развития неблагоприятных эффектов со стороны биогеоценозов (включая популяции человека) в результате изменений различных характеристик среды.

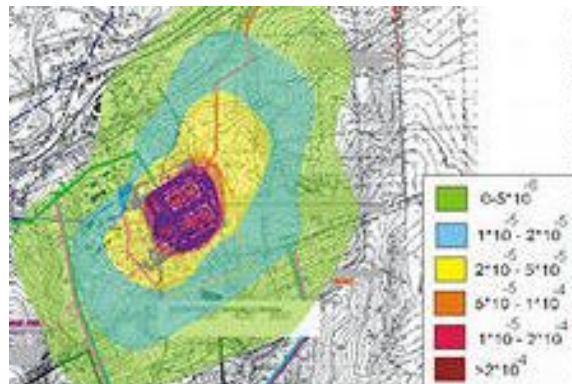
Важный элемент - выявление опасности, связанной с возможным массивным воздействием на среду различных химических веществ и **определение вероятности** такого воздействия.



Оценка экологического риска

План оценки экологического риска (US EPA)

1. Формулирование проблемы и разработка плана анализа ситуации.
2. Анализ экологической ситуации.
3. Обработка данных, формирование выводов и представление материалов заказчику.



Основные экопolutанты

Загрязнители воздуха

Газы:

- Оксиды серы, азота, углерода
- Озон
- Хлор
- Углеводороды
- Фреоны

Пылевые частицы:

- асбест, угольная пыль, металлы

Основные экополлютанты

Загрязнители воды и почвы:

- металлы (свинец, мышьяк, кадмий, ртуть);
- пестициды хлорорганические;
- нитраты, фосфаты;
- нефть и нефтепродукты;
- органические растворители;
- галогенированные УВ (хлороформ);
- полициклические ароматические углеводороды (ПАУ);
- полихлорированные бифенилы (ПХБ);
- Диоксины;
- Дибензофураны.

Источники поступления поллютантов в среду (по данным ВОЗ (1992))

природные источники:

- переносимые ветром частицы пыли,
- аэрозоль морской соли,
- вулканическая деятельность,
- лесные пожары,
- биогенные частицы,
- биогенные летучие вещества.

деятельность человека: точечные и неточечные ИСТОЧНИКИ.

Поступление поллютантов в окружающую среду

ежегодно в окружающую среду в результате деятельности человека попадают более 100 000 химических веществ

Попавший в окружающую среду токсикант может:

- быть **стационарным** – накапливаться и проявлять свое токсическое действие в данном месте;
- **переноситься в другое место,**
- **превращаться в другое химическое соединение.**

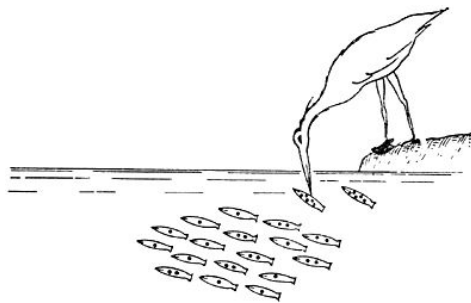
Таким образом:

загрязнение окружающей среды изменяется в результате процессов транспорта и трансформации веществ в окружающей среде.

Опасность - это потенциальная способность вещества в конкретных условиях вызывать повреждение биологических систем при попадании в окружающую среду.

Потенциальная опасность вещества, определяется его:

- **стойкостью** в окружающей среде (персистирование),
- **способностью к биоаккумуляции** (накопление в организмах животных, растений),
- **величиной токсичности** для представителей различных биологических видов.



Приоритетные проблемы, связанные с загрязнением окружающей среды

Характер проблемы	Уровень	Особо проблематичные химические вещества
Загрязнение воздуха	средний	Формальдегид, оксиды азота, фенол, сероуглерод, сероводород, аммиак, ароматические углеводороды
Загрязнение внутренних вод и водных путей	средний	нитраты, нитриты, фосфаты, нефтепродукты,
Загрязнение грунтовых вод	средний	тяжелые металлы (Cu, Zn, Ni, Cr)

Приоритетные проблемы, связанные с загрязнением окружающей среды

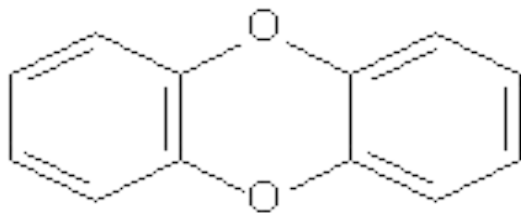
Характер проблемы	Уровень	Особо проблематичные химические вещества
Загрязнение почвы	средний	Нитраты, сульфаты, хлориды, аммиак, железо, марганец,
Загрязнение продовольствия	средний	хлорорганические пестициды
Загрязнение питьевой воды	средний	тяжелые металлы (Pb, Cu, Mn, Cd, Ni), нефтепродукты



Диоксины

(полихлорированные
дибензо-пара-диоксины)

- несколько десятков семейств этих ядов (75 изомеров),
- 17 из них высокоядовиты
- включены в список СОЗ Стокольской конвенции



диоксин

**Токсичность диоксина для
разных видов животных.**

Вид животного	ЛД50, мкг/кг
Морская свинка	0,6-2,5
Крыса	22-45
Обезьяна	менее 70
Кролик	115-275
Мышь	114-280
Собака	менее 300
Хомяк	5000

Примечание:
токсичность ТХДД для человека, по-
видимому, сопоставима с таковой для
приматов

ИСТОЧНИКИ ПОПАДАНИЯ ДИОКСИНА В ОРГАНИЗМ

ВЫБРОС ДИОКСИНА МУСОРОСЖИГАТЕЛЬНЫМ ЗАВОДОМ

МОЛОКО ОТ 0,7 ДО 24
ПИКОГРАММОВ НА
ГРАММ ЖИРА

ТРАВА ОТ 1 ДО
50 ПИКОГРАМ-
МОВ НА ГРАММ
СУХОГО
ВЕЩЕСТВА



Нормативы содержания диоксинов в США

✓ Атмосферный воздух населённых мест	0,02 пг/м ³
✓ Воздух рабочих помещений	0,13 пг/м ³
✓ Вода	0,013 пг/л
✓ Почва сельскохозяйственных угодий	27 нанограммов на кг (нг/кг)
✓ Пищевые продукты	0,001 нг/кг

Диоксины

Во внешней среде

- абсорбируются на орг., пылевых и аэрозольных частицах, разносятся воздушными потоками, поступают в водные экосистемы,
- в донных отложениях м. сохраняться десятки лет,
- в почве возможна медленная микробная деградация.

Поступление в организм человека:

- ежедневное ПДП диоксина в организм человека в разных странах от 1 до 200 пг/кг.

В организме

- подвергаются медленной биотрансформации.
- значительная часть накапливается в жировой ткани.
- $T_{1/2}$: у мышей – 15 дн.; крыс - 30; обезьян - 455; у человека - 5-7 лет

Диоксины. Клинические проявления

- продолжительный скрытый период.
- после введения в летальных дозах гибель грызунов спустя 3 и > недель,
- течение даже острого поражения растягивается на месяцы
 - астенический синдром,
 - поражение тканей иммунокомпетентных систем,
 - болезни гепатобилиарной системы,
 - болезни кожи и подкожной жировой клетчатки,
 - заболевания ЛОР-органов,
 - зоб,
- *эмбриотоксическое и тератогенное действие.*
- *канцерогены.*

Источники диоксинов

Диоксины не производят преднамеренно, они являются побочным продуктом термических процессов, связанных с участием органического вещества и хлора:

- установки для сжигания мусора,
- цементные печи для сжигания опасных отходов,
- производство целлюлозы с использованием элементарного хлора при отбеливании,
- транспорт на этилированном бензине,
- термические процессы в металлургической промышленности:
- вторичная цветная металлургия (производство меди, алюминия, цинка),
- агломерационные установки на предприятиях чугунной и сталелитейной промышленности,
- электрометаллургия.

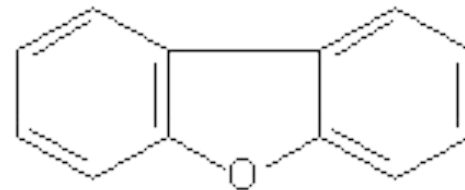
- Диоксины попадают в атмосферу, сточные воды, отходы и продукцию.
- Диоксины были найдены в пакетиках для кофе и чая, бумажных салфетках, носовых планках, детских пеленках.
- Установлено, что дихлорфеноксиуксусная кислота (гербицид 2,4-Д) в 2 кг массы содержит около 2 мкг диоксинов



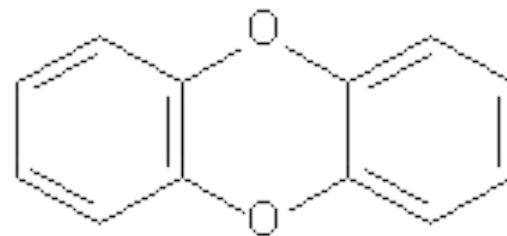
Полигалогенированные ароматические углеводороды

Галогенированные токсиканты, содержащие

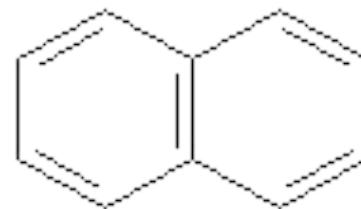
- ❑ 1 атом кислорода в молекуле, - дибензофураны,
- ❑ 2 атома O - диоксины,
- ❑ не содержит O – бифенилы,
- ❑ атомы галогенов (Cl или Br) замещают 1 и более атомов H, входящих в структуру бензольных колец.



бензофуран



диоксин



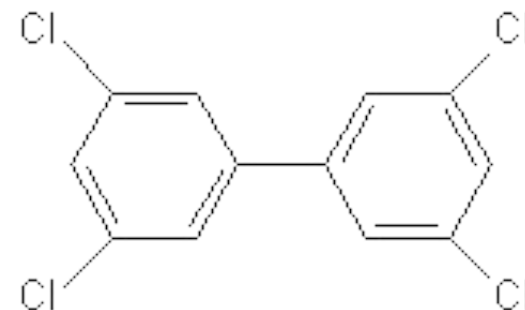
бифенил

Источники:

- образуются при взаимодействии Cl с ароматическими УВ в кислородной среде, в частности, при хлорировании питьевой воды.
- термическое разложение различных хим. продуктов,
- сжигание осадков сточных вод и других отходов,
- металлургическая промышленность,
- выхлопные газы автомобилей,
- возгорание электрического оборудования,
- лесные пожары,
- производство некоторых видов продукции

Полихлорированные бифенилы (ПХБ)

- класс синтетических хлорсодержащих полициклических соединений, используемых в качестве инсектицидов.
- широкое использование обусловлено высокой термостойкостью, химической стабильностью, диэлектрическими свойствами.
- при остром воздействии - сравнительно низкой токсичностью.
- в зависимости от строения изомера и вида экспериментального животного LD_{50} от 0,5 до 11,3 г/кг.



Структура молекулы
3,5,3',5'-
тетрахлорбифенила

ПХБ. Токсикокинетика

В организм млекопитающих и человека могут проникать через кожу, легкие и ЖКТ.

На производстве осн. способ поступления – ч/з кожные покровы,

в повседневной жизни - с загрязненной пищей.

- быстро накапливаются в печени и мышцах, откуда перераспределяются в жировую ткань.
- метаболизируют в основном в печени с обр-ем гидроксильированных фенольных соединений, промежуточный продукт - ареноксид.
- введение в организм сопровождается ↑ метаболизма др. Кs.
- основные пути выведения: с желчью в содержимое кишечника и через почки с мочой.
- $T_{1/2}$ ПХБ из организма человека от 6 -7 до 33 - 34 мес.

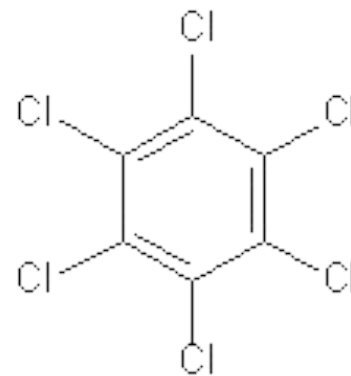
Хлорированные бензолы (ХБ)

- группа химических соединений, используемых в качестве органических растворителей, пестицидов, фунгицидов, компонентов химического синтеза.
- представляют собой молекулу бензола, в которой атомы водорода замещены 1 - 6 атомами хлора

как правило, воздействию веществами люди подвергаются в производственных условиях,

в последнее время достаточно ↑ количество веществ стали обнаруживать в окружающей среде: воздухе, почве, продовольствии, воде.

чем ↑ степень хлорирования молекулы, тем ↓ «Р» в воде, летучесть.



Структура молекулы гексахлорбензола

Токсикокинетика.

- липофильны => способны к биоаккумуляции в тканях животн. и человека,
- у животных метаболизируют в печени при участии цитохром-Р-450-зависимых оксидаз до хлорированных фенолов
- метаболизм веществ в организме человека практически не изучен. Метаболиты определяли в крови, жировой ткани, моче, выдыхаемом воздухе.
- скорость элиминации низка.
- могут депонироваться в тканях человека до 15 лет

Металлы - кадмий

источники большинства антропогенных загрязнений:

- выброс кадмия в сточные воды,
- производство и использование фосфатных удобрений,
- сжигание отходов, угля, бензина и т.д.
- как побочный продукт при выплавке и электролитической очистке Zn.



Производства и процессы опасные в плане воздействия кадмия

- Производство (выплавка) кадмия
- Выплавка цинка и свинца
- Электроанодирование металлов
- Изготовление кадмиево-никелиевых батарей
- Переплавка анодированных кадмием металлов
- Производство сплавов (с медью, серебром)
- Производство стабилизаторов пластмасс
- Производство красителей
- Ювелирное производство
- Электронная промышленность

Металлы - кадмий

- ВЫСОКОТОКСИЧНЫЙ металл,
- действует на самые разные органы и системы,
- очень **высокая кумулятивная** способность,
- пары Cd, образуемые при плавлении, - осн. причина остр. смертельных интоксикаций Me.
- в больш. стран отсутствует регламент на содержание Cd в пищевых продуктах. ВОЗ: МДД, поступающая с водой и пищей до 400-500 мкг/нед, МДУ заражения воздуха 10 мкг/м³ .

Металлы – кадмий. Токсикодинамика

Острая интоксикация может развиваться как при ингаляционном, так и алиментарном поступлении Cd в организм. Однако для этого нужны достаточно высокие дозы и концентрации.

для крыс LD_{50} при в/желудочном введении $CdO=72$ мг/кг, $CdCl_2=94$ мг/кг, $CdSO_4=2425$ мг/кг.

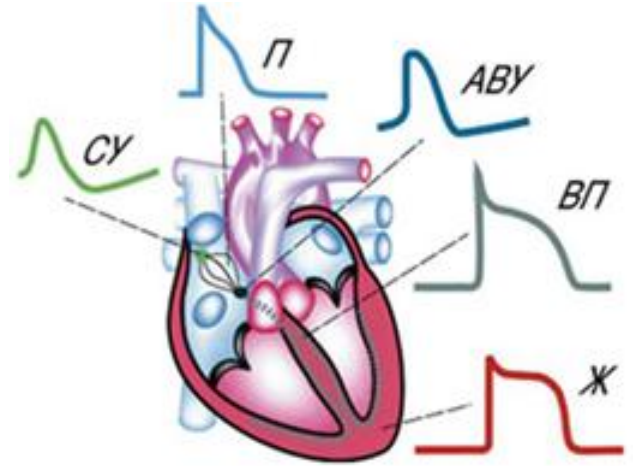
при вдыхании в течение 30 минут крысами аэрозоля CdO , образующегося при сжигании Cd на пламени электрической дуги, $LD_{50}=45$ мг/м³.

Хроническое поражение людей зараженной Cd водой, которую использовали для ирригации рисовых полей в Японии, проявлялось, в частности, болезнью Итай-итай

проявления хронического воздействия наиболее отчетливо прослеживаются со стороны ДС и почек.

Движение пестицидов в биосфере





КЛИНИЧЕСКАЯ ЭКОЛОГИЯ

сформировалась в 1930 - 1940 гг. в рамках концепции, объясняющей аллергические реакции на пищевые продукты.

Современная концепция клинической экологии:

целый спектр веществ, находящихся в окружающей среде в малых количествах, может стать причиной заболеваний человека: воздействие таких веществ => к нарушению со стороны различных органов и систем,, а это, в свою очередь, провоцирует состояние ***СНПХВ*** (***синдрома неспецифической повышенной химической восприимчивости***).

Экологические болезни –

следствие неспособности человеческого организма адаптироваться к многочисленным химическим веществам, загрязняющим окружающую среду.

Синдром неспецифической повышенной химической восприимчивости

- **заболевание, обусловленное действием на организм химических веществ, либо**
- **ощущение болезни, возникающее у людей, испытывающих постоянное чувство страха и беспокойство по поводу угрозы для их здоровья загрязненной воды, воздуха, продовольствия.**
- **проявления СНПХВ возникают у предъявляющих жалобы при действии разнообразных в-в в дозах, не вызывающих признаков токсического процесса у большей части населения.**

СНПХВ КАК ЗАБОЛЕВАНИЕ

- состояние, продолжающееся **не менее 3 месяцев** и характеризующееся полифункциональными нарушениями со стороны различных органов и систем, включая ЦНС, и проявляющееся болезненными реакциями различной выраженности - от лёгкого недомогания до полной утраты работоспособности.
- отсутствие объективных признаков заболевания при углублённом обследовании,
- люди плохо переносят некоторые виды продуктов питания и болезненно реагируют на ряд веществ, находящихся в окружающей среде в [С], без последствий переносимых большинством населения,

- при прекращении контакта с действующими агентами состояние пациента улучшается, при возобновлении действия – ухудшается,
- факторы, вызывающие СНПХВ, связаны с производств., бытовым или экол. воздействием,
- в большинстве случаев конкретное вещество, вызвавшее ПХВ, остаётся не установленным.
- у большинства больных **отсутствуют специфические проявления интоксикаций или заболеваний**, диагностируемых клиническими или лабораторными методами.
- выявляемые порой отклонения от нормы могут быть легко объяснены не связанными с действием химических веществ, причинами.

Общие черты СНПХВ у разных лиц:

- заболевание появляется после воздействия того или иного токсиканта или смеси веществ;
- симптомы заболевания провоцируются веществами, действующими в дозах, не вызывающих эффектов у большинства населения;
- приступ болезни может быть вызван действием самых разных химических веществ;
- симптомы охватывают разные органы и системы, составляя комбинации, которые трудно объяснить едиными патофизиологическими механизмами;
- с помощью методов лабораторной и функциональной диагностики не удаётся выявить патологические изменения со стороны органов, на состояние которых предъявляются жалобы.

Больные убеждены, что состояние их здоровья постоянно ухудшается в связи с условиями труда, быта, региона проживания => они постоянно меняют место жительства, работу.

Больные зависят от определенной категории практических врачей - клинических экологов, использующих особые методы диагностики и лечения.

С СНПХВ связывают нередко встречающиеся жалобы на трудно объяснимые постоянные головные боли, утомление, депрессию, нарушения поведения.

Вещества, вызывающие СНПХВ:

различные нефтепродукты, пестициды, детергенты, пищевые добавки, вещества бытовой химии, некоторые

Концепции, объясняющие возникновение СНПХВ:

1. с позиций иммунологии.

химические вещества, взаимодействуя с макромолекулами организма, образуют гаптены, провоцирующие выработку антител к токсикантам.

Взаимодействие токсикантов с антителами => образование иммунного комплекса, активирующего выброс БАВ, => воспалительный процесс.



Концепции, объясняющие возникновение СНПХВ:

**2. вследствие недостаточности
антиоксидантных систем организма**
(аскорбиновой кислоты, системы обмена
глутатиона, активности супероксиддисмутазы,
токоферола и т.д.)

=> токсиканты активируют в организме
образование свободных радикалов=>
повреждают клетки, инициируют вяло текущий
воспалительный процесс в разл. органах и
тканях.

Концепции, объясняющие возникновение СНПХВ:

3. вследствие ответной реакции на стресс,
связанный с реальным воздействием в
прошлом химических веществ.

Возникшая реакция страха может со временем =>
к соматической патологии. При этом у
пострадавшего складывается убеждение, что
наблюдаемые отклонения от нормы есть
последствия действия химических веществ.

Диагностика СНПХВ

Диагноз СНПХВ ставится на основании

- предъявляемых жалоб,
- наличия в анамнезе факта воздействия на больного токсических агентов,
- выявления в ходе специальных исследований (провокационный тест, тест нейтрализации вредного действия токсикантов) повышенной чувствительности человека к химическим веществам.



Исследования:

проводят в специальных камерах. в атмосферу камеры помещают в-во и фиксируют (методом опроса) состояние обследуемого.

наиболее частые жалобы: утомляемость, головная боль, тошнота, болевые ощущения в различных органах, выделения из носа, беспокойство, затруднение концентрации внимания.

если в ходе провокационного теста удастся вызвать хотя бы 1 из перечисленных симптомов, ***говорят о положительной реакции на токсикант.***

Клинические экологи, прежде всего, обращают внимание на ***субъективную оценку пациентом качества окружающей среды.***