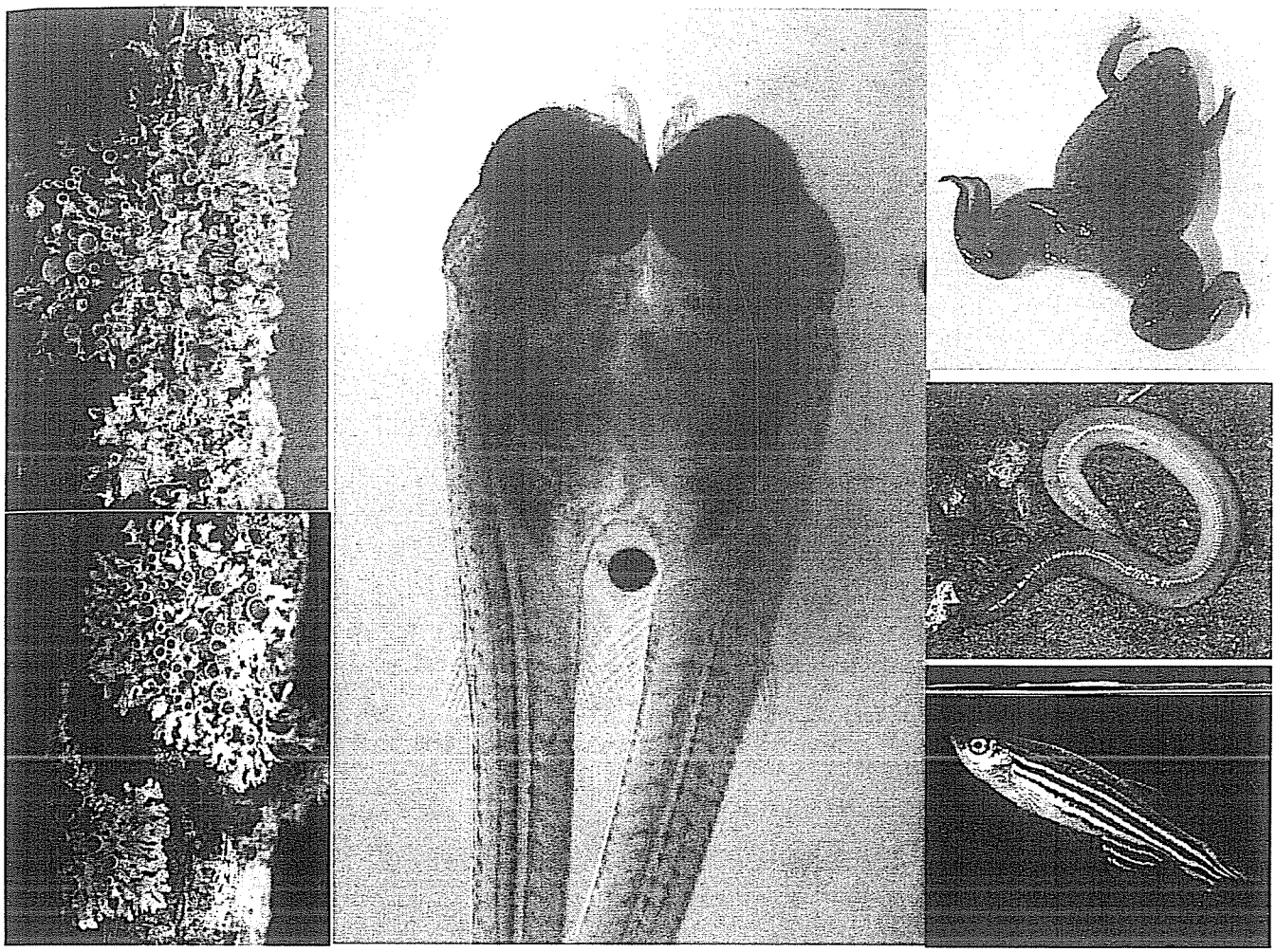
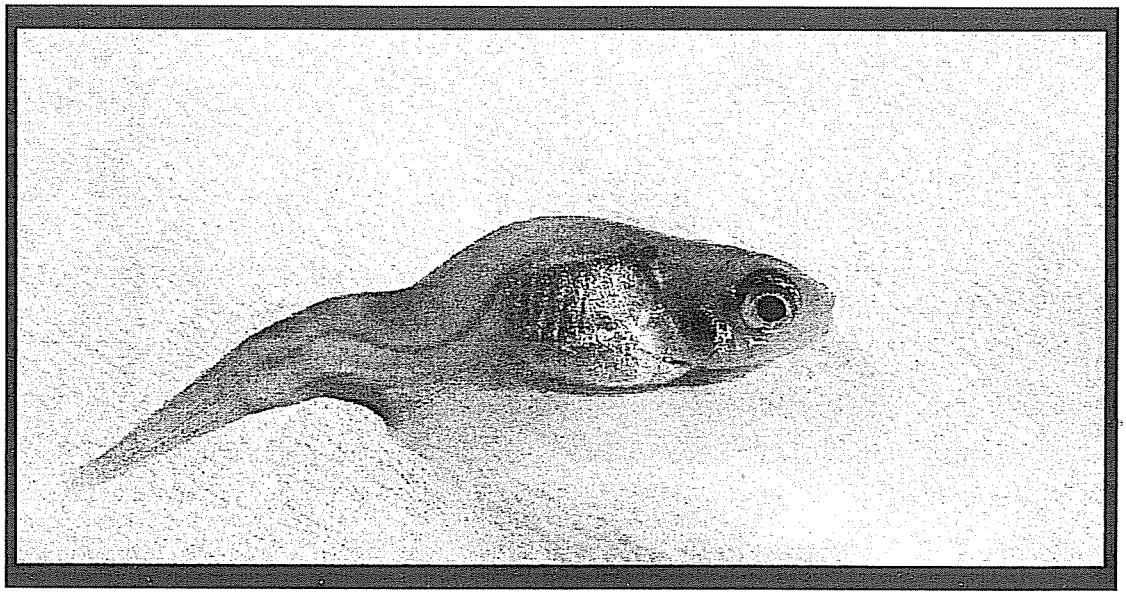


ELEMENTE DE ECOTOXICOLOGIE



EDIȚIA I / 2015

ELEMENTE DE ECOTOXICOLOGIE

Curs
pentru studenţii de la specializarea
Ingineria şi Protecţia Mediului
eISBN 978-606-8191-83-6

Şef lucrări CSI dr. Ioan Valentin Petrescu-Mag
Prof. univ. dr. Ioan Gheorghe Oroian

Universitatea de Ştiinţe Agricole şi Medicină Veterinară Cluj-Napoca, 2015

CUPRINS

1: INTRODUCERE IN ECOTOXICOLOGIE.....4

1.1. Ce este ecotoxicologia si care sunt obiectivele ei.....5

1.2. Raportul ecotoxicologiei cu alte ştiinte.....6

1.3. Elemente de terminologie.....6

2: ELEMENTE DE TOXICOLOGIE.....8

2.1. Clasificarea substanţelor toxice şi a intoxicaţiilor.....8

2.2. Factorii care influenţează toxicitatea.....9

2.3. Comportarea toxicelor în organism.....15

2.4 Acţiunea toxicelor asupra organismului.....22

3: ECOTOXICOLOGIE SPECIALĂ.....28

3.1. Ecotoxicologia plumbului.....28

3.2. Ecotoxicologia mercurului şi a compuşilor organomercurici.....31

3.3. Ecotoxicologia cadmiului.....36

3.4. Ecotoxicologia pesticidelor organofosforice.....40

3.5. Ecotoxicologia pesticidelor organoclorurate.....43

3.6. Ecotoxicologia petrolului şi a produselor petroliere.....45

4: ELEMENTE DE RADIOTOXICOLOGIE ŞI PROTECŢIE RADIOLOGICĂ.....50

4.1. Consideraţii generale privind radiaţiile şi sistemul de protecţie radiologică.....50

4.2. Structura materiei.....50

4.3. Radioactivitate şi radiaţie.....53

4.4. Radiaţia şi ţesutul viu.....54

4.5. Mărimi dozimetrice.....55

4.6. Radiaţia de origine naturală.....57

4.7. Radiaţia de origine artificială.....60

4.8. Efectele radiaţiilor.....65

4.9. Sistemul de protectie radiologică.....69

4.10. Deşeuri radioactive.....73

5: ELEMENTE DE TOXICOLOGIA ALIMENTELOR 77
5.1. Intolerante si alergii alimentare.....77
5.2. Substante toxice care se gasesc in mod natural in diferite plante 78
5.3. Toxice de origine microbiologica.....82
5.4. Nitritii si nitratii 83
5.5. Hidrocarburile policiclice aromatice 84
5.6. Aditivii alimentari si antibioticele din hrana 84
5.7. Aminele biogene 85
5.8. Hormonii din hrana 85

6: RESTAURAREA ECOLOGICA SI ECOTOXICOLOGICA 87
6.1.Conceptul de restaurare ecologică si obiectivele sale 88
6.2.Condiţiile propuse a fi atinse 90
6.3.Ecosisteme de referinţă actuale 90
6.4.Ecosisteme de referinţă istorice 91
6.5.Conceptul de scală pentru reconstrucţia ecologică 91
6.6.Succesiunea ecologică 92
6.7.Priorităţi în reconstrucţia ecologică 93
6.8.Elaborarea proiectului de reconstrucţie ecologică 94
6.9.Colectarea informaţiilor şi datelor.....97

BIBLIOGRAFIE 98

Capitolul 1:
INTRODUCERE ÎN ECOTOXICOLOGIE

Produsele chimice, care sunt o prezență permanentă a zilelor noastre, pot cauza efecte toxice asupra organismelor vii în funcție de doză, de timpul de expunere și de frecvența acesteia (în condiții de fabricare necorespunzătoare, utilizare, prelucrare sau pastrare a reziduurilor). Riscul daunelor depinde în principal de expoziție, care este funcția dozei și timpului. Ecosistemele, respectiv sănătatea umană, sunt de cele mai multe ori afectate de micropoluanții anorganici (ex.: reziduuri de pesticide toxice) combinațiile aromatice și ale hidrocarburilor (ex. combinații PAH), fenoli și hidrocarburile clorurate (ex.: combinații PCB). Toxicologia se ocupă în general cu analiza efectelor negative a produselor chimice ajunse în organismul viu, cu clarificarea legităților cauză-efect și cu evitarea efectelor negative ale proceselor dăunătoare. Toxicologia umană analizează efectele asupra organismului uman, în timp ce ecotoxicologia are în centrul atenției plantele, animalele (inclusiv omul), microorganismele, mediul abiotic, deci, intr-un cuvant, ecosistemele.

Datorită complexității sale, ecotoxicologia necesită o abordare din punct de vedere multidisciplinar, apelând la cunoștințele oferite de ecologie, microbiologie, medicina umană, chimie, științele vietii, stiintele mediului ș.a. Evaluarea materialelor poluante din punct de vedere al efectelor asupra mediului este o sarcină complexă, pentru că trebuie să cunoaștem pentru început concentrația materialului toxic pe care o poate prelua biologic organismul, care poate diferi în funcție de caracteristicile organismului sau a ecosistemului, iar pe lângă acestea evaluarea nu se referă doar la un singur produs toxic, ci trebuie să aibă în vedere eventualele efecte conjugate (uneori sinergice, alteori antagonice) ale mai multor produse toxice.

Ecotoxicologia ajunge în lumina reflectoarelor de multe ori în analizele privind efectele toxice, a riscurilor prezentate de materialele greu degradabile – xenobiotice – respectiv de elemente toxice și combinațiile acestora. Evaluarea efectelor nocive ale xenobiotice, respectiv elementele toxice și combinațiile acestora asupra mediului, evaluarea riscurilor prezentate de acestea are importanță deosebită, pentru că este baza stabilirii valorilor limită, a tuturor reglementărilor și a măsurilor de depoluare și de monitorizare ale acestora. Procesul de analiză a riscului se extinde pe identificarea pericolului, la caracterizarea existenței riscului potențial (sursă de poluare, traseul de dispersie, expoziție), la analiza relației doză-răspuns, la evaluarea nivelului expoziției, respectiv la evaluarea frecvenței și intensității efectelor negative. Elemente ale acestui proces de evaluare sunt studiile pentru raportul produselor care au efecte toxice reale sau potențiale, respectiv sistemul de condiții care dirijează nivelul concentrației biologic suportabile. Trebuie să studiem din punct de vedere multidisciplinar efectele conjugate ale poluanților și elementele de mediu (organisme vii, componente nevii, ecosisteme) care sunt expuse efectului poluanților sau influenteaza direct sau indirect efectul poluantilor.

Caracterele dinamic variabile ale elementelor de mediu cauzează variabilitatea dinamică și în rândul poluanților, în special la micropoluanții anorganici, precum și componența chimică a micropoluanților biodegradabili. Astfel formele și concentrațiile formelor chimice efectiv dăunătoare asupra organismelor vii sunt în mare măsură sub influența caracteristicilor elementelor mediului, precum și a proceselor legate de acestea, ca dispersia, transformarea și de transport a poluanților. Trebuie să înțelegem efectul poluanților efectiv pătrunși în organismele vii la nivel molecular, pentru a explica reacțiile la nivel celular, fiziologic și populațional față de aceste produse.

Pentru stabilirea tipului și a concentrației produselor toxice tot mai numeroase care ajung în mediu, a evaluării efectului acestora, a proceselor reversibile sau ireversibile care pot să apară în organismul plantelor, animalelor, microbilor, sau în sistemele ecologice, se impun procedee de măsurare și monitorizare ecotoxicologică tot mai dezvoltate.

1. 1. Ce este ecotoxicologia şi care sunt obiectivele ei

Ecotoxicologia s-a conturat ca ştiinţă în anii 1950–1960 ca răspuns la o necesitate socială majoră cauzată de intensificarea fenomenelor de poluare, care deveneau o ameninţare pentru sănătatea oamenilor dar şi pentru economia şi perenitatea biosferei.

În legătură cu definiţia ecotoxicologiei, există numeroase discuţii şi dispute între specialişti. De aici multitudinea de definiţii cât şi unele interpretări contradictorii. Astfel, în anul 1961, ***Renne Truhaut***, un renumit toxicolog, afirmă că „ecotoxicologia este extensia naturală a toxicologiei la efectele ecologice ale poluanţilor". El a combinat *ecologia* „ştiinţa care studiază interacţiunile ce determină distribuţia şi abundenţa organismelor" cu *toxicologia* „ştiinţa care se ocupă cu studiul efectelor nefaste ale substanţelor asupra organismelor vii".

O altă definiţie a fost dată de ***Ramade***, în anul 1977: „ecotoxicologia studiază modalităţile de contaminare a mediului de către agenţii poluanţi naturali şi artificiali produşi de activitatea umană, mecanismele de acţiune şi efectele asupra vieţuitoarelor care populează biosfera".

În anul 1978, ***Butler*** a enunţat o nouă definiţie, precizând că „ecotoxicologia este ramura toxicologiei care studiază efectele toxice ale substanţelor naturale sau artificiale asupra organismelor vii care constituie biosfera"... (animale, plante, fungi, microorganisme), "inclusiv interacţiunea substanţelor toxice cu mediul fizic în care organismele vii există".

În anul 1993, ***Callow*** afirmă că „ecotoxicologia este ramura ştiinţei care se ocupa cu protejarea sistemelor ecologice faţa de efectele adverse ale substanţelor chimice sintetice".

O definiţie mai simplă dar foarte la obiect a fost dată de colectivul condus de ***Walker***, în anul 1996, şi anume: „ecotoxicologia este stiinţa care studiază efectele daunătoare ale substanţelor chimice asupra ecosistemelor".

În anul 1994, ***Forbes*** spunea că: „ecotoxicologia este domeniul de studiu care integrează efectele ecologice şi toxicologice ale poluanţilor chimici asupra populaţiilor, comunităţilor ecosistemelor cu „soarta" acestora în mediu (transport, dezintegrare)".

După Forbes (1994), ecotoxicologia are trei obiective majore, şi anume:

- obţinerea de date despre evaluarea riscului şi a managementului mediului;
- cunoaşterea cerinţelor legale de obţinere şi dispersare în mediu a substanţelor chimice;
- elaborarea de principii (empirice sau teoretice) pentru a îmbogăţi şi îmbunătăţi cunoştinţele referitoare la comportamentul şi efectele substanţelor chimice în sistemul viu.

În cadrul obiectivelor mai sus enumerate sunt abordate anumite aspecte precum:

- distribuţia poluanţilor în mediu, cu identificarea dispunerii substanţelor chimice în diferitele compartimente ale mediului înconjurător;
- cinetica poluanţilor (modalitatile de pătrundere, depozitarea în mediu, transformările în mediu);
- efectele poluanţilor asupra organismelor vii, respectiv definirea tabloului efectelor

SOCIETATEA COMERCIALA CLIN-NAPOCA, ROMANIA S.R.L.

nocive la nivel individual (disrupţii ale structurii şi funcţiei biochimice, moleculare şi fiziologice) precum şi la nivel populaţional (modificarea numărului de indivizi, modificarea frecvenţei genelor, modificarea funcţiei ecosistemului);

- înregistrarea toxicităţii individuale a substanţelor toxice: doza, concentraţii cu teste standard sau prin sisteme complexe;
- evaluarea hazardului sau riscului pentru un anumit toxic (pe baza datelor despre toxicitate);
- evaluarea potenţialului general de tulburări în ecosistem;
- elaborarea măsurilor de „terapie";
- luarea de măsuri preventive fată de risc şi analiza acestora.

1.2. Raportul ecotoxicologiei cu alte ştiinte

Pentru înţelegerea ecotoxicologiei sunt necesare cunoştinţe temeinice de chimie organică şi anorganică, biochimie, chimie analitică, toxicologie, ecologie, biologie (mai ales genetică şi fiziologie) şi fizică. De asemenea, in abordarea ecotoxicologiei este importantă cunoaşterea unor metode de calcul şi interpretare statistică.

Cele mai multe interferenţe ale ecotoxicologiei sunt cele cu toxicologia generală. Făcând o paralelă între toxicologia generală şi ecotoxicologie ies în evidenţă următoarele aspecte:

Toxicologia are ca scop:

-protejarea omului/animalelor (privite ca individ) faţa de expunerea la toxice.

Ecotoxicologia are ca scop:

-să protejeze populaţiile şi comunitaţile diferitelor specii de efectele dăunătoare ale expunerii la substanţe toxice.

Toxicologia se ocupă cu:

-preluarea, absorbţia, difuziunea, excreţia substanţelor toxice de către organismele individuale.

Ecotoxicologia se ocupă cu:

-cinetica poluaţilor în mediul abiotic (aer, apă, sol/sedimente) şi mediul biotic (lanţul trofic);

-studiul transformărilor şi biotransformărilor substanţelor chimice.

Importanţă majoră atât pentru toxicologie cât şi pentru ecotoxicologie prezintă relaţia dintre cantitatea de substanţă chimică la care organismul este expus şi natura şi gradul efectelor nocive consecutive (relaţia doză-răspuns, ce constituie baza pentru estimarea hazardului şi riscului prezentat de substanţele chimice din mediu).

Deşi numeroşi specialişti fac distincţie între ecotoxicologie şi toxicologia mediului, noi le vom aborda aici conform trendului iniţial, sau conform trendului "vestic actual", ca fiind una şi aceeaşi disciplină deoarece separarea lor este una teoretic-arbitrară, forţată şi nu una bazată pe necesităţi practice.

1.3. Terminologie

Toxic. Este un cuvânt cu etimologie controversată; termenul derivă din grecescul "toxon" (arc cu săgeţi cu vârfuri otrăvite), sau din cuvântul egiptean "tako", care înseamnă distrugere,

prăpăd, moarte. După Plinius cel Bătrân, cuvântul toxic derivă din latinescul "toxicus" (veninos, otrăvitor) care derivă prin alterare de la "taxicus" care, la rândul său, derivă de la numele plantei *Taxus bacata* (tisă), care conţine un alcaloid extrem de toxic.

Otravă. Termenul derivă din verbul slavon "otraviti" (a se mâhni profund), cuvânt care se referă la fondul psihic.

Se pot utiliza ambii termeni. Şi în alte limbi se folosesc doi termeni pentru aceeaşi noţiune, astfel francezii folosesc *toxique* şi *poison*; germanii, *toxin* şi *gift*; englezii, *toxic* şi *poison*.

Toxicele (otrăvurile) sunt substanţe organice sau anorganice cu puternică activitate nocivă asupra organismului, capabile să producă tulburări chiar în cantităţi mici. Otrava mai poate fi definită ca fiind o substanţă chimică care, introdusă sau formată în organism, produce tulburări sau moartea.

Intoxicaţia este o stare morbidă produsă sub acţiunea unei substanţe organice sau anorganice de origine vegetală, minerală sau sintetică, ce provoacă tulburări profunde ale metabolismului celular şi care are drept rezultat îmbolnăvirea organismului.

Toxinele sunt substanţe organice cu structură proteică, produse de organismele vegetale sau animale, care provoacă fenomene de intoxicaţie.

Toxicoza este o stare morbidă produsă de toxine.

Bioacumularea este procesul de creştere a concentraţiei unor substanţe chimice (cum ar fi pesticidele) în organismele animalelor care trăiesc în medii poluate cu o gamă largă de compuşi organici. Aceşti compuşi, în general, nu sunt descompuşi în mediu (nu sunt biodegradabili) şi nici nu sunt metabolizaţi de organisme, astfel încât rata cu care sunt absorbiţi şi stocaţi în organism e mai mare decât rata cu care sunt eliminaţi. De regulă, substanţele chimice sunt depozitate în ţesutul adipos (lipofilie).

Biomagnificarea (sporirea biologică) este procesul prin care o substanţă chimică trece de la un nivel trofic la unul superior, sau succesiv la nivele trofice superioare, rezultând în consumatorul succesor reziduuri mai mari. DDT este un exemplu de pesticid persistent, care este degradatr greu şi se acumulează în lanţurile trofice, concentraţia sa în organism devenind tot mai mare la fiecare nivel trofic.

Bioconcentrarea este procesul de acumulare de substanţe din apă în organismele acvatice, care rezultă din preluarea şi depurarea simultană. Gradul în care o substanţă este concentrată în ţesuturi peste nivelul din apa este „factorul de bioconcentrare".

Capitolul 2:
ELEMENTE DE TOXICOLOGIE

2.1. Clasificarea substanţelor toxice şi a intoxicaţiilor

2.1.1. Clasificarea substanţelor toxice

Substanţele toxice pot fi clasificate după mai multe criterii:

A. ***În funcţie de efectele produse în organism:***

1. substanţe toxice ce provoacă anoxie:

- prin combinarea cu hemoglobina, cu formare de derivaţi incapabili să transporte oxigenul (oxidul de carbon, nitraţii, nitriţii);
- prin blocarea enzimelor respiratorii celulare (cianurile);
- prin lezarea organelor hematoformatoare (substanţele radioactive).

2. substanţe corozive: acţionează asupra zonelor de contact şi asupra organelor de excreţie (toxicele minerale);

3. substanţe toxice protoplasmatice şi parenchimatoase: duc la degenerescenţa grasă a ficatului, la tendinţa spre hemoragie (tetraclorură de carbon, fosforul).

B. ***În funcţie de natura fizică sau chimică:***

1. substanţe anorganice: metalele, metaloizii, alcalii, acizii;

2. substanţe organice: hidrocarburile, derivaţii halogenaţi ai hidrocarburilor (cloroformul, tetraclorura de carbon), acizii organici (ac. formic, ac. salicilic, ac. oxalic, ac. fluoroacetic), esterii acidului fosforic (pesticidele organofosforice), fenolii, alcaloizii, glicosizii, saponinele;

C. ***În funcţie de origine:***

1. substanţe minerale;
2. substanţe vegetale;
3. substanţe organice;
4. substanţe sintetice.

D. ***În funcţie de provenienţă şi domeniul de utilizare:***

pesticide, îngrăşăminte chimice, poluanţi industriali, medicamente, furaje cu micotoxine, plante toxice, toxine de origine animală, aditivi furajeri.

2.1.2. Tipuri de intoxicaţii

Intoxicaţiile pot fi accidentale sau provocate.

Intoxicaţiile accidentale se pot produce în condiţii naturale sau în condiţii create de om. Intoxicaţiile în condiţii naturale se produc cu toxice care se găsesc în mod obişnuit în natură, cum ar fi toxicele minerale din apa de băut (fluorurile, nitraţii, fierul) sau acumulate în plante (molibden, seleniu, cadmiu), plantele toxice (mai ales în condiţii de secetă, la începutul păşunatului, la animalele tinere), insectele veninoase (bondari, viespi, păianjeni) şi şerpii veninoşi. Intoxicaţiile în condiţii create de om sunt cele mai frecvente. Cauzele sunt: poluanţii industriali, pesticidele, îngrăşămintele chimice (azotate, fosfatice, potasice), medicamentele, aditivii furajeri, micotoxinele.

Intoxicaţiile neaccidentale, adica provocate, sunt cele făcute în scop criminal sau eutanasic.

2.2. Factorii care influenţează toxicitatea

Factorii de toxicitate reprezintă totalitatea condiţiilor de care depinde toxicitatea unei substanţe sau gradul său de nocivitate. Ei pot fi grupaţi în două grupe: factori de toxicitate dependenţi de substanţă şi factori de toxicitate dependenţi de animal.

2.2.1. Factorii de toxicitate dependenţi de substanţă

Principalii factori de toxicitate din această categorie sunt reprezentaţi de proprietăţile fizico-chimice ale substanţei, de tipul de asociere şi doză.

2.2.1.1. Proprietăţile fizico-chimice

Natura chimică

- **tipul combinaţiei:** organică sau anorganică (ex. compuşii anorganici ai arsenului sunt mai toxici decât compuşii organici);
- **valenţa** (ex. derivaţii arsenului trivalent sunt mai toxici decât derivaţii arsenului pentavalent; clorura mercurică este mai toxică decât clorura mercuroasă);
- **greutatea atomică şi moleculară** (toxicitatea creşte în paralel cu greutatea atomică şi moleculară, ex. alcoolul butiric, cu GM 74, este mai toxic decât alcoolii propilic (GM 60), etilic (GM 46), sau metilic (GM 32);
- **structura chimică**: substituirea unor atomi sau grupuri de atomi într-o moleculă modifică uneori toxicitatea. Ex. introducerea halogenilor în molecula hidrocarburilor determină creşterea toxicităţii: metanul (CH_4) este inert, pe când clorura de metilen (CH_2Cl_2) şi tetraclorura de carbon (CCl_4) sunt foarte toxice; fixarea unui atom de oxigen pe gruparea aminică scade toxicitatea, formându-se aminooxizi.
- **izomeria**: izomerii levogiri sunt mai toxici decât cei dextrogiri; izomerii para sunt mai toxici decât cei meta şi decât cei orto; izomerul gamma al hexaclorciclohexanului este mai toxic decât ceilalţi.

Starea de agregare şi mărimea particulelor

Starea lichidă favorizează absorţia, crescând gradul de toxicitate. Substanţele gazoase, datorită absorţiei rapide, în special pe cale respiratorie, au un grad crescut de toxicitate. La toxicele solide, toxicitatea depinde de forma sub care se găsesc, amorfă sau cristalină (cele amorfe, fiind mai solubile, sunt mai uşor absorbabile şi, ca urmare, mai toxice).

Pesticidele fine, datorită dispersiei avansate, sunt mai toxice.

Solubilitatea

Substanţele solide care nu se solubilizează în apă sau lipide sunt lipsite de toxicitate. Absorbţia şi difuziunea toxicelor este influenţată de coeficientul de partaj (coeficientul de repartiţie lipide/apă). Cel mai bine se absorb moleculele care au coeficient de partaj mediu.

Pentru substanţele hidrosolubile toxicitatea este proporţională cu gradul de solubilitate: arseniţii, mai solubili, sunt mai toxici decât anhidrida arsenioasă; sărurile de bariu solubile sunt mai toxice decât sulfatul de bariu insolubil.

Pentru toxicele care pătrund pe cale cutanată, toxicitatea depinde atât de liposolubilitate, cât şi de hidrosolubilitate.

Concentraţia

Influenţa acestui factor este vizibilă la substanţele gazoase. Prezintă o deosebită importanţă produsul **c x t**, care constituie constanta lui d'Haber (c=concentraţia; t=durata de acţiune). Concentraţia influenţează şi toxicitatea substanţelor care se prezintă sub formă de soluţie (ex. acidul sulfuric concentrat este coroziv, iar cel diluat 2–3% este o limonadă acidă cu utilizare terapeutică).

Starea de ionizare

Forma ionizată a substanţelor nu se absoarbe decât în foarte mică măsură sau deloc. Starea de ionizare depinde de pH-ul şi pK-ul substanţei. Formula lui Henderson-Hasselbach stabileşte relaţia dintre gradul de ionizare (pH) şi constanta de disociere (pK):

$$\text{pK acizi} = \text{pH} + \log \frac{Cni}{Ci}$$

$$\text{pK baze} = \text{pH} + \log \frac{Ci}{Cni}$$

unde: pK = constanta de disociere
Cni = concentraţia componentei neionizate
Ci = concentraţia componentei ionizate

De exemplu, barbituricele şi alcaloizii se găsesc în formă ionizată sau neionizată în funcţie de pH şi pK. Pentru barbiturice, creşterea pH-ului determină trecerea de la forma liposolubilă la cea hidrosolubilă (ionizată) şi scade gradul de absorbţie. pH-ul scăzut, din stomac, favorizează existenţa formei liposolubile (neionizată) şi astfel absorbţia. Pentru alcaloizi, creşterea pH-ului determină trecerea din forma hidrosolubilă (ionizată) în forma liposolubilă (neionizată). Absorbţia se face bine în condiţiile de pH din duoden.

Solventul

Solventul influenţează toxicitatea fie prin acţiunea toxică proprie (ex. solvenţii pesticidelor), fie prin favorizarea absorbţiei (situaţie care se întâlneşte atunci când nu se

administrează antidoturi nespecifice sau purgative adecvate, de exemplu: lapte, purgative uleioase în intoxicaţia cu pesticide organoclorurate, organofosforice, fosfor etc.).

Originea

În funcţie de originea toxicelor (vegetală, animală, minerală, industrială) se pot întâlni situaţii specifice care influenţează toxicitatea. Astfel, la toxicele vegetale, toxicitatea este influenţată de părţile plantei care sunt consumate (de obicei toxicul se concentrează în rădăcini, seminţe), de stadiul vegetaţiei (principii toxici se găsesc în cantităţi mai mari în anumite faze ale vegetaţiei, de exemplu glicosizi cianogenetici, în porumb, în faza de lapte), de factorii pedoclimatici şi meteorologici (în condiţii de secetă, în regiunile de stepă, în unele plante se concentrează glicosizi cianogenetici). La toxicele minerale, toxicitatea poate scădea prin învechire (ex. cianura de potasiu).

2.2.1.2. Tipul de asociere

Asocierile de substanţe pot modifica activitatea acestora în sensul creşterii sau reducerii toxicităţii. Asocierile pot fi sinergice (cresc toxicitatea) sau antagonice (reduc toxicitatea).

Asocierile sinergice sunt de mai multe tipuri:

-prin însumare (ex. cocaina şi adrenalina);

-prin potenţare (ex. compuşii organofosforici cu substanţele parasimpaticomimetice);

-prin favorizarea absorbţiei (ex. toxicitatea compuşilor pe bază de fosfor creşte dacă raţia este bogată în lipide).

Asocierile antagonice diminuează toxicitatea prin efectele de ordin fizic, chimic sau farmacodinamic care se produc. Antagonismul poate fi reversibil sau ireversibil. Un caz particular îl constituie antidotismul. De exemplu: taninurile precipită alcaloizii; compuşii colinergici sunt antagonizaţi de atropină; intoxicaţia cu cupru poate fi prevenită prin administrarea de molibden şi invers; cianura de potasiu în combinaţie cu glucoza este transformată în cianhidrină, produs netoxic.

2.2.1.3. Doza

Doza este unul dintre factorii de toxicitate cei mai importanţi. Caracterizarea toxicologică a unei substanţe administrate per os sau parenteral se stabileşte prin:

- **doza maximă tolerată (D.M.T.)** – cantitatea cea mai mare de substanţă care este suportată de organism fără să apară fenomene toxice;
- **doza letală (D.L.)** – cantitatea minimă de substanţă care provoacă moartea unui animal adult;

Datorită variaţiilor individuale s-au introdus şi valorile:

- **doza letală zero ($D.L._0$)** – cantitatea de substanţă care determină fenomene toxice grave, dar nu letale;
- **doza letală 50 ($D.L._{50}$)** – cantitatea de substanţă care produce efecte letale la 50 din 100 animale de experienţă în 24-48 ore;
- **doza letală 100 ($D.L._{100}$)** – cantitatea de substanţă care produce efecte letale la toate animalele folosite în experimentul acut de toxicitate;
- **dozele letale 75 şi 25** – sunt rar folosite;

- **doza minimă letală (D.M.L.)** – cantitatea minimă de substanţă care omoară un singur animal din lot;
- **doza letală certă (D.L.C.)** – cantitatea de substanţă care produce moarte animalelor în orice situaţie.

Substanţele toxice care pătrund pe cale respiratorie sunt caracterizate prin:

- **concentraţia letală a toxicului în atmosferă (C.L.)** – corespunde aproximativ dozei letale şi se exprimă în ppm (mg/m^3);
- **concentraţia letală 50 ($C.L._{50}$)** – cantitatea de toxic (mg/m^3 aer) care produce moartea a 50% din animalele de experienţă în decurs de 4 ore;
- **concentraţia letală 100 ($C.L._{100}$)** – cantitatea minimă de toxic (mg/m^3 aer) din aerul respirat de animalele de experienţă care provoacă 100% mortalitate.

În cazul medicamentelor se raportează DL_{50} la DE_{50} (doza terapeutică efectivă 50) şi se obţine indicele terapeutic (I.T.). Dacă indicele terapeutic este mai mare sau egal cu 10, medicamentul respectiv nu prezintă pericol la doze uzuale, iar dacă este mai mic de 10, este necesar să fie folosit cu precauţie.

Datorită diferenţelor mari ale dozelor toxice, Hodge şi Sterner au clasificat substanţele după DL_{50} (exprimată în mg/kg) în administrarea orală la şobolani (clasificarea este acceptată şi în prezent), astfel:

-extrem de toxice (sub 1 mg/kg);
-foarte toxice (1-50 mg/kg);
-moderat toxice (50-100 mg/kg);
-puţin toxice (500-5000 mg/kg);
-practic netoxice (5000-15000 mg/kg);
-relativ lipsite de toxicitate (peste 15000 mg/kg).

Dozele toxice variază în funcţie de specie (dacă se consideră doza toxică 1 la câine, aceasta va fi 2-5 la suine, 5 la ovine, 10 la cabaline, 12-15 la taurine), vârstă (la animalele tinere doza scade cu 1/8–1/4 din doza pentru un animal adult).

2.2.2. Factorii de toxicitate dependenţi de animal

Factorii de toxicitate dependenţi de animal sunt: specia, rasa, vârsta, greutatea corporală, sexul, gradul de plenitudine a tubului digestiv, regimul alimentar, starea de întreţinere, starea de sănătate, predispoziţia, sensibilitatea individuală.

Specia

Speciile reacţionează diferit la acţiunea otrăvurilor. De exemplu, caii şi câinii sunt mai puţin sensibili la morfină decât omul; morfina acţionează analgetic la om şi câine, dar excitant la pisică; erbivorele sunt sensibile la acţiunea toxicelor metalice; câinii sunt sensibili la sărurile de mercur, la cantaridă; pisicile sunt sensibile la fenol, benzol; iepurii sunt rezistenţi la atropină; oile pot consuma brânduşa de toamnă; vacile sunt sensibile la brânduşa de toamnă; cabalinele sunt sensibile la fenotiazină; rumegătoarele mici sunt sensibile la cupru; păsările sunt rezistente la cantaridă; feriga masculă produce intoxicaţii grave la cabaline, dar nu şi la rumegătoare.

Rasa

Rasa influenţează evident toxicitatea. În general, rasele perfecţionate sunt mai sensibile decât cele primitive (excepţie: oile din rasa Merinos sunt mai rezistente la intoxicaţia cu cupru). Şobolanii albi sunt mai rezistenţi decât şobolanii cenuşii; rasa Friză este mai sensibilă la gosipolul din turtele de bumbac decât rasa Jersey; câinii de rasă Chaw-chaw tolerează morfina şi sunt rezistenţi la barbiturice.

Vârsta

Animalele foarte tinere şi cele senile sunt mai sensibile la acţiunea toxicelor. La animalele mai tinere se explică prin metabolizarea mai lentă din cauza activităţii scăzute a unor sisteme enzimatice (de conjugare cu sulfatul, cu acidul glucuronic, de acetilare). La animalele senile, deficitul de metabolizare se datorează afectării morfofizologice a principalelor organe de metabolizare (ficatul şi rinichii), afectare generată de vârstă.

Greutatea corporală

În cadrul aceleiaşi specii, un animal mic necesită o cantitate mai mare de toxic pentru a răspunde în acelaşi mod cu unul mai mare, deoarece procesele de ardere şi de eliminare sunt mai mari.

Sexul

Femelele sunt mai sensibile. Gradul de toxicitate se corelează cu metabolizarea. Astfel, de exemplu, stricnina la şobolanii femele este detoxifiată mai lent în microzomii hepatici decât la şobolanii masculi; parationul este metabolizat mai rapid în paraoxon (metabolit foarte toxic) la femele, comparativ cu şobolanii masculi.

Diferenţele de sensibilitate şi metabolizare apar la pubertate, ceea ce conduce la presupunerea că sunt dependente de hormonii sexuali. În spijinul acestei ipoteze vin şi constatările că prin castrare masculii devin mai sensibili la acţiunea toxicelor şi că administrarea de testosteron femelelor duce la mărirea rezistenţei acestora.

Gradul de umplere a tubului digestiv

Absorbţia şi, deci, toxicitatea, sunt cu atât mai mari cu cât tubul digestiv este mai gol. Conţinutul alimentar influenţează toxicitatea prin interacţiunea cu substanţele, determinând fenomene fizice de absorbţie sau solubilizare, precum şi fenomene chimice ca precipitarea şi neutralizarea (exemple: solubilizarea fosforului de către substanţele grase, precipitarea alcaloizilor de către taninii alimentari).

Regimul alimentar

Regimul alimentar poate proteja faţă de toxice sau poate accentua toxicitatea, dupa caz.

Regimul hipoproteic, prin scăderea sintezei enzimelor microzomale de detoxicare prin aport redus de azot, creşte toxicitatea organocloruratelor, organofosforicelor, erbicidelor (diuron, monuron).

Regimul hiperproteic protejează ficatul animalelor (de exemplu, a celor care au fost tratate cu cantităţi mici de aflatoxină) şi detoxificarea se face mai rapid.

Atât regimul lipsit de lipide cât şi cel hiperlipidic scad activitatea enzimelor microzomale (de exemplu, a celor care metabolizează hexobarbitalul), crescând toxicitatea.

Regimul hiperglucidic creşte toxicitatea pesticidelor prin influenţa negativă asupra digestiei şi absorbţiei aminoacizilor, dar are un efect benefic în intoxicaţiilor cu uree, cianuri.

Aportul vitaminic influenţează toxicitatea datorită rolului de cofactori ai enzimelor de metabolizare a toxicelor. Vitamina B_2 protejează organismul împotriva efectului cancerigen al dimetilamino-azobenzenului, deoarece reductaza care-l detoxifică este dependentă de vitamina B_2; vitaminele complexului B au efect protector în intoxicaţia cu plumb.

Aportul mineral influenţează toxicitatea în unele cazuri. Regimul alcalin creşte toxicitatea lupinului, regimul declorurat favorizează absorbţia bromurilor, aportul de seleniu scade toxicitatea mercurului, carenţa în calciu favorizează intoxicaţia cu tetraclorură de carbon, creşte toxicitatea plumbului, aportul de factori lipotropi cresc capacitatea detoxifiantă a ficatului.

- ***Starea de întretinere si starea de sănătate***

Animalele cu leziuni organice, în special hepatice, datorită reducerii vitezei de metabolizare şi renale, datorită reducerii ratei de eliminare, sunt mai sensibile. Deshidratarea creşte sensibilitatea la compuşii hidrosolubili de plumb, seleniu, datorită scăderii ratei de metabolizare în microzomii hepatici, fără să scadă cantitatea de proteine microzomale.

- ***Predispozitiile individuale***

Predispoziţiile individuale sunt determinate de starea sistemului nervos şi a sistemului neuro-endocrin. De exemplu: oboseala, distonia neurovegetativă cresc sensibilitatea la acţiunea toxicelor; tiroidectomia creşte sensibilitatea iepurelui la arsenobenzol, suprarenalectomia creşte sensibilitatea şobolanilor la morfină, veratrină (suprarenala intervine în producerea de glutation care este un factor important în oxido-reducere, deci detoxifiere).

- ***Sensibilitatea individuală***

Hipo sau hipersensibilitatea individuală pot fi congenitale sau câştigate.

Hipersensibilitatea congenitală (idiosincrazie) este de ordin individual sau familial şi reprezintă susceptibilitatea exagerată a unor indivizi la anumite substanţe ca: sulfamide, antibiotice, iod, ioduri, chinină. Se datorează unor deficienţe enzimatice şi se manifestă sub formă de erupţii cutanate, cistite, corize.

Hipersensibilitatea dobândită (anafilaxia) se datorează unui proces de imunitate dobândită în urma introducerii în organism a unor cantităţi mici, dar repetate de toxice vegetale (ricin) sau animale (veninuri) care au proprietăţi antigenice. Există şi substanţe neproteice (arseno-benzenii, antipirina, coloranţii azoici) care se cuplează cu proteinele şi le conferă acestora proprietăţi antigenice. Se manifestă clinic prin reacţii epidermice sau intradermice, edeme, rinită, astm, dureri articulare, induraţii limfonodulare, periartrite, inflamaţii viscerale. Cea mai gravă manifestare este şocul anafilactic care poate să apară la câteva minute de la administrarea substanţei şi, în plus faţă de simptomele precizate anterior, se constată pierderea cunoştinţei, colaps, moarte.

Hiposensibilitatea congenitală este legată de specie, rasă, factori genetici şi individuali. De exemplu, hiposensibilitatea iepurelui la atropină, hiposensibilitatea puilor la cantaridă. Aceste specii dispun de mecanisme enzimatice care distrug toxicul.

Hiposensibilitatea dobândită este consecinţa diferitelor mecanisme, precum **obişnuinţa** (apare ca urmare a administrărilor repetate – fenomenul de mitridatism, care determină formarea în tubul digestiv a unor bariere de absorbţie, de exemplu pentru arsen, sau se produce o adaptare la toxic, de exemplu celula nervoasă se adaptează la morfină), **filaxia** (reprezintă protecţia organismului faţă de o substanţă sub acţiunea altei substanţe, de exemplu, sparteina este filactizantă faţă de veninul de viperă), **imunitatea** (se instituie faţă de toxicele cu proprietăţi antigenice: ricina, veninul de şarpe, veninurile animale).

2.3. Comportarea toxicelor în organism (toxicocinetica)

2.3.1. Pătrunderea şi absorbţia

Căile uzuale de pătrundere a toxicelor în organism sunt cele naturale:

- calea digestivă: consum de plante toxice, de apă cu conţinut de substanţe toxice, de furaje contaminate cu toxice sau toxine;
- calea respiratorie: pentru toxicele volatile, toxicele gazoase, toxicele sub formă de aerosoli;
- calea cutanată şi a mucoaselor aparente: tratamentul cutanat cu substanţe potenţial toxice, contactul accidental;

Căile parenterale constituie mai rar căi de pătrundere a toxicelor. Pe aceste căi intoxicaţiile se pot produce prin supradozarea medicamentelor, administrarea pe căi neuzuale, injectarea frauduloasă. Majoritatea intoxicaţiilor se datorează pătrunderii pe căi multiple.

Absorbţia toxicelor reprezintă trecerea acestora din mediul extern în sânge sau limfa circulantă. Absorbţia substanţelor toxice, cu toată varietatea structurală a acestora, este guvernată de legi comune. Ea presupune transportul prin membrane, proces guvernat de anumite legi. Absorbţia se face prin difuziune simplă (transport pasiv) şi transport activ.

Difuziunea simplă are la bază permeabilitatea selectivă a membranei şi se produce, în general, fără consum de energie, reprezentând cel mai frecvent mecanism de transport prin membrane biologice. Dintre toxicele care se absorb prin mecanismul difuziunii simple se pot menţiona: halogenii, derivaţii gazoşi ai sulfului, azotului, fosforului, arsenului, sulfura de carbon, alcoolul etilic, eterul etilic, fenolul, tetraclorura de carbon etc..

Transportul activ se realizează împotriva gradientului de concentraţie, cu consum de energie. În toxicologia clinică, transportul activ este prezent doar pentru un număr restrâns de toxice absorbabile pe cale digestivă şi excepţional, pentru cele care pătrund transcutanat sau pe cale pulmonară. Prin transport activ se absorb: fluorurile, cloraţii, nitriţii, nitraţii, stibiul, plumbul, cuprul, cromul.

2.3.1.1. Absorbţia substanţelor toxice în tubul digestiv

Absorbţia substanţelor toxice se face diferenţiat, în funcţie de segmentul tubului digestiv.

Mucoasa orală are rol limitat în absorbţie datorită tranzitului rapid. Prin contact mai îndelungat prin gargarisme, badijonări, s-ar putea produce intoxicaţii. Mucoasa sublinguală este cea mai propice absorbţiei. Substanţele care se absorb pe această cale (de exemplu, cocaina, nicotina, cianura de potasiu) evită bariera hepatică şi detoxificarea lor este limitată.

Mucoasa esofagiană nu prezintă importanţă pentru absorbţia toxicelor. Doar la păsări, dacă este lezionată mucoasa ingluvială, este posibilă absorbţia şi, ca urmare, intoxicaţia.

Mucoasa prestomacelor este propice absorbţiei. Absorbţia este dependentă de pH-ul mediului şi de pK-ul substanţei. Aşa cum s-a mai precizat, relaţia dintre pH şi pK este favorabilă absorbţiei atunci când predomină componenta neionizată (ecuaţia lui Henderson-Hasselbach).

De exemplu, amoniacul din rumen se găseşte predominant sub formă ionizată, absorbţia lui fiind redusă. În condiţii de aport crescut de uree, în urma hidrolizei acesteia, rezultă cantităţi crescute de amoniac care determină creşterea pH-ului ruminal şi, ca urmare, creşterea concentraţiei componentei neionizate, deci a absorbţiei, ceea ce duce la apariţia fenomenelor clinice de intoxicaţie.

Mucoasa gastrică permite absorbţia anumitor toxice. Absorbţia este posibilă pentru componentele neionizate şi este, ca şi în cazul absorbţiei din prestomace, dependentă de pH şi pK. La un pH puternic acid se absorb acizii slabi, dar nu se absorb bazele tari.

Absorbţia în stomac este influenţată şi de conţinutul gastric. Astfel, acidul clorhidric precipită sărurile metalelor grele, transformă parţial cianurile în acid cianhidric, neutralizează unele substanţe bazice, precipită unele emulsii etc.. Conţinutul gastric diluează toxicul. În cazul în care stomacul este lipsit de furaje, unele toxice, datorită efectului lor iritant, provoacă voma şi astfel se produce expulzarea toxicului.

Mucoasa intestinală, datorită suprafeţei mari şi a vascularizaţiei bogate, are mare capacitate de absorbţie. Cea mai eficientă este mucoasa intestinului subţire, dar la ierbivorele monogastrice se realizează absorbţia şi în intestinul gros. Mucoasa rectală este propice pentru substanţele biologic active, absorbţia se face pe cale sanguină şi pe cale limfatică, evitându-se bariera hepatică.

Absorbţia prin mucoasa intestinală este influenţată de **pH şi pK** (se absorb bine componentele neionizate), **de motilitatea intestinală** (diareea reduce absorbţia, constipaţia o favorizează), **de componentele conţinutului intestinal** (mucina reduce absorbţia; sărurile biliare cresc absorbţia substanţelor hidrosolubile prin formarea de micelii şi scad absorbţia dacă dau produşi insolubili cu substanţele din alimente; prin prezenţa în cantităţi mari, sărurile biliare scad gradul de absorbţie, influenţează pH-ul, motilitatea intestinală, fluxul sanguin), **de starea fiziologică şi morfologică a mucoasei digestive** (substanţele chelatante, mobilizând calciul şi magneziul membranar, cresc permeabilitatea mucoasei digestive şi scad selectivitatea faţă de moleculele mari; modificările congestive sau trofice accelerează absorbţia).

2.3.1.2. Absorbţia substanţelor toxice pe cale respiratorie

Calea respiratorie este o cale severă de intoxicaţie, deoarece absorbţia toxicelor se face rapid, detoxificarea este diminuată, toxicele ocolind bariera hepatică. Excepţie fac toxicele activate hepatic (ex. parationul).

Pe cale respiratorie se absorb toxicele volatile (cloroformul, eterul), toxicele gazoase (oxidul de carbon, acidul cianhidric, bioxidul de sulf, hidrogenul sulfurat, amoniacul), produşii care sublimează, particulele fine de aerosoli (mai mici de 5 μ), pulberile metalice încărcate electric.

Mucoasele căilor respiratorii anterioare (nazală, traheală, bronhică) au importanţă redusă pentru absorbţie. În general, toxicele sunt expulzate prin tuse, strănut. Totuşi, contactul repetat poate duce la intoxicaţie (de exemplu, se pot absorbi sărurile alcaline ca iodura de sodiu, salicilatul de sodiu).

Pulmonul are o mare capacitate de absorbţie datorită suprafeţei mari, structurii şi vascularizaţiei sale.

2.3.1.3. Absorbţia substanţelor toxice prin tegument

Absorbţia toxicelor prin pielea intactă este dificilă datorită structurii acesteia şi datorită stratului hidrolipidic. Pielea este considerată o barieră fiziologică faţă de particulele şi moleculele chimice străine. Există, totuşi, două posibilităţi pentru pătrunderea toxicelor în capilarele din dermă şi de aici în circulaţia generală şi anume **transepidermic** (pentru substanţele liposolubile cu coeficient de partaj mare) şi **transfolicular** (din sebum în glandele sebacee sau foliculul pilos şi de aici în dermă). Absorbţia transcutanată este favorizată de masaj (prin comprimarea

foliculilor), de transpirație (prin dizolvarea toxicelor de pe tegument), de eroziuni (prin descoperirea circulației limfatice a corionului), de solvenții organici, substanțele keratolitice, detergenți.

Transcutanat se pot absorbi substanțele gazoase și volatile (hidrogenul sulfurat, oxidul de carbon, bioxidul de carbon, aldehida formică, acidul cianhidric), o serie de substanțe organice (hidrocarburile alifatice lichide de la C_6 la C_{10}; hidrocarburile aromatice, ciclice, terpenice; alcoolii, esterii: acetații, butiratii; fenolii; solvenții clorurați; insecticidele organofosforice, insecticidele organoclorurate; alcaloizii lichizi: nicotina etc.), substanțele minerale (direct sau după transformarea în contact cu acizii grași din sebum – sărurile de taliu, unele săruri de mercur, de plumb, bismut, iodurile alcaline). În general, substanțele cu greutate moleculară mare traversează greu pielea, pe când toxicele cu greutate moleculară mică, liposolubile, neionice și nepolare, străbat pielea mai ușor.

2.3.1.4. Absorbția transseroasă a toxicelor

Seroasele pleurală, peritoneală, sinovială, datorită structurii lor (epiteliu parenchimatos subțire), permit absorbția lichidelor introduse în cavitățile pe care le căptușesc.

2.3.1.5. Absorbția toxicelor pe calea mucoaselor aparente

Mucoasa conjunctivală permite absorbția toxicelor, iar acestea pătrunzând în circulație dau efecte generale. O serie de alcaloizi (cocaina, atropina, pilocarpina), insecticidele organofosforice (parationul), acidul cianhidric traversează mucoasa conjunctivală dând fenomene de intoxicație.

2.3.1.6. Absorbția pe cale transplacentară

Placenta este permeabilă pentru gazele și lichidele volatile (cloroform, eter, alcool), pentru unele substanțe hidrosolubile (chinină, antibiotice, morfină), pentru unele substanțe liposolubile (benzen, corticosteroizi, organoclorurate etc.), metale grele. Trecerea se face prin difuziune simplă sau prin transport activ, în funcție de natura substanței și/sau de structura placentei. Efectele traversării placentei sunt fenomenele toxice, avorturile, malformațiile.

2.3.1.7. Absorbția toxicelor după administrările pe căi parenterale

Calea intravenoasă permite absorbția rapidă a toxicelor, substanțele evitând barierele gastrice și intestinale.

Calea subcutanată. Substanța fiind introdusă în țesutul hipodermic, prin difuziune, ajunge în circulație și își exercită efectul toxic.

Calea intramusculară asigură absorbția mai rapidă a substanțelor decât cea subcutanată. Din mușchi, datorită vascularizației bogate, prin difuziune, substanțele ajung în circulație. Cel mai rapid se absorb substanțele hidrosolubile.

Calea intrarahidiană. Pentru realizarea absorbției, substanțele trebuie să străbată bariera hematoencefalică, aceasta depinzând de coeficientul de disociere (substanțele puțin ionizate sau neionizate o străbat mai ușor) și de liposolubilitate (substanțele liposolubile sunt avantajate).

SOCIETATEA COMERCIALĂ BIOFLIN S.R.L. CLUJ-NAPOCA, ROMÂNIA

2.3.2. Distribuţia, depozitarea şi acumularea toxicelor

După absorbţie, toxicele se distribuie în cele trei mari spaţii lichidiene ce constituie 70% din greutatea organismului: spaţiul vascular (5%), spaţiul intercelular (15%) şi spaţiul intracelular (50%).

După pătrunderea toxicelor în torentul sanguin sau în limfa circulantă, acestea rămân în aceste faze fie sub formă liberă (dizolvate în lichidul plasmatic), fie fixate pe eritrocite (de ex. plumbul), fie legate de proteinele plasmatice („vehicule plasmatice"). Legarea la proteinele plasmatice depinde de natura substanţei şi de specia animală. Tipurile de legături sunt: Van der Waals (labile), ionice, covalente (foarte puternice).

Cantitatea de toxic legată depinde de concentraţia toxicului, afinitatea pentru locurile de fixare, capacitatea de cuplare disponibilă a proteinelor plasmatice. S-a constatat o competitivitate pentru locurile de cuplare între toxicele din acelaşi grup: acizii slabi între ei, bazele slabe între ele. Toxicele bazice dispun de mai multe locuri de cuplare decât cele acide. Dacă în organism pătrunde o substanţă toxică care are capacitate mai mare de cuplare decât una pătrunsă anterior, cea din urmă va elibera centrii de cuplare şi apare sub formă liberă. Această situaţie poate determina fenomene toxice (de exemplu, warfarina este cuplată masiv cu albuminele plasmatice, dar o substanţă acidă o poate deplasa şi trece în circulaţie). Capacitatea de cuplare pe proteinele plasmatice este mai redusă la animalele tinere sau la cele suferinde de afecţiuni hepatice.

Cuplarea pe proteinele plasmatice are şi dezavantaje şi anume întârzie biotransformarea şi eliminarea toxicelor (de exemplu, cazul dieldrinului, benzenului, barbituricelor, dicumarolului etc.)

În organismul animal toxicele se găsesc libere şi cuplate, între cele două forme existând un echilibru dinamic. Difuzarea în ţesuturi se face sub formă liberă, partea cuplată reprezentând molecule prea mari pentru a ieşi din patul vascular.

Difuziunea depinde de natura substanţei, mărimea particulelor, vascularizaţia regiunilor corporale, localizarea receptorilor asupra cărora acţionează.

Difuziunea poate fi uniformă în toate ţesuturile, sau electivă (determinată de diferenţele de permeabilitate ale membranelor celulare), iniţial în organele care corespund proprietăţilor lor fizico-chimice, apoi având loc redistribuirea la sediul acţiunii.

Unele fracţiuni ale substanţelor toxice care au difuzat se fixează pe receptorii tisulari unde îşi exercită acţiunea biologică, iar alte fracţiuni se depozitează provizoriu sau, mai rar, definitiv în organe şi ţesuturi.

După Keberle, 1971 (citat de Cotrău, 1978), substanţele foarte liposolubile (anestezicele, hipnoticele, sedativele) realizează concentraţii mari în organele bogate în lipide şi bine vascularizate (creier, măduvă); substanţele lipofile bazice se concentrează în pulmoni, rinichi, suprarenale; substanţele lipofile slab acide se concentrează în ficat; bazele puternice şi compuşii puternic hidrofili realizează concentraţii superioare celor sanguine în ficat, rinichi, suprarenale.

Depozitarea substanţelor toxice se poate face în ţesutul adipos (insecticidele organoclorurate, solvenţii organici), în proteinele tisulare, pe grupări sulfhidrice (bismutul în rinichi, arsenul în piele şi ficat, mepacrina în ficat, pulmoni), în ţesutul osos (plumbul, stronţiul, bariul, calciul, fluorul, fosforul), în piele (aurul, argintul).

Cunoaşterea locurilor de depozitare prezintă importanţă pentru stabilirea diagnosticului. Astfel, modificările morfo-funcţionale din anumite organe se explică prin tropismul toxicelor pentru acestea. Din punct de vedere toxicologic, cunoaşterea sediilor de depozitare permite determinarea calitativă şi cantitativă a toxicelor exogene din diferite organe şi, în felul acesta, stabilirea diagnosticului (arsenul în intoxicaţia acută se găseşte în tractusul digestiv, iar în

intoxicaţia cronică în oase şi sistemul nervos; plumbul în intoxicaţia acută se găseşte în ficat şi rinichi, iar în intoxicaţia cronică în păr, salivă etc. practic în toate organele).

Din depozite, substanţele toxice se pot elibera lent, mai ales când sunt cuplate cu proteinele celulare sau brusc (de ex. toxicele liposolubile în caz de slăbire rapidă a animalelor sunt puse în circulaţia generală şi determină fenomene clinice).

Acumularea este un fenomen caracteristic toxicelor cu toxicitate mică, dar care se elimină lent sau greu. Se realizează prin pătrunderea repetată în organism a unor doze subtoxice, care prin acumulare realizează doza toxică şi declanşează manifestările clinice. Cauzele acumulării sunt rezistenţa la biodegradare, stocarea „materială" şi „fiziopatologică" (însumarea efectelor dozelor mici, administrate repetat).

Dintre toxicele care prezintă fenomenul de acumulare se pot cita: compuşii organoclorurați (DDT, Aldrin, Dieldrin), glicosizii cardiotonici digitalici, anticoagulantele orale etc. Sediul fixării substanţelor toxice poate corespunde acţiunii biologice (de exemplu, anestezicele în ţesutul nervos, arsenul în piele) sau să nu corespundă acesteia (stricnina şi nicotina în ficat, digitoxina în tubul digestiv). Deci, repartiţia substanţelor exogene în organism nu reflectă acţiunea lor specifică, fixarea făcându-se în mod preferenţial pe receptori (Valette, 1972, citat de Cotrău, 1978).

2.3.3. Biotransformarea (metabolizarea)

Biotransformarea (metabolizarea) este reprezentată de conversia enzimatică a toxicilor în metaboliţi mai polari, mai uşor excretabili şi mai puţin toxici (Cotrău si colab., 1991).

Biotransformarea substanţelor exogene a apărut odata cu trecerea vieţuitoarelor la mediul terestru. Organismele acvatice nu posedă sisteme metabolizante pentru xenobiotice, deoarece ele excretă compuşii liposolubili direct în apă prin toată suprafaţa corpului. La organismele terestre metabolizarea este indispensabilă deoarece substanţele liposolubile sunt reabsorbite la nivel tubular renal. Fără metabolizare viaţa biologică a acestor substanţe ar fi de ordinul zilelor sau chiar al anilor (de ex. etanolul ar necesita pentru eliminare 24 de zile).

Organismul animal are posibilitatea de a metaboliza aproape toate structurile chimice cunoscute. Toţi compuşii exogeni, toxici sau netoxici, suferă metabolizare, cu excepţia a două categorii: compuşii puternic polari (acizii şi bazele tari, minerali şi organici) şi unii compuşi nepolari (eter etilic, dieldrin etc.).

Prin biotransformare polaritatea unui compus creşte. Metaboliţii polari străbat mai greu barierele membranare lipoidice, reabsorbţia tubulară renală fiind redusă. Biotransformarea are aşadar rolul de a mări polaritatea şi, indirect, de a reduce toxicitatea xenobioticelor.

Metabolizarea substanţelor toxice, precum şi a unor substanţe xenobiotice este influenţată de numeroşi factori endogeni şi exogeni. Factorii endogeni sunt diverşi: genetici, fiziologici (vârsta, sexul, alimentaţia), starea de sănătate, ritmul circadian. Factorii exogeni cuprind factorii farmacodinamici şi de mediu.

2.3.3.1. Factorii endogeni care influenţează metabolizarea toxicelor

Factorii genetici

Diferenţele de metabolizare, care apar frecvent între specii şi chiar în cadrul speciei, se datorează factorului genetic. Studiul polimorfismelor genetice a permis elucidarea a numeroase aspecte legate de absorbţia şi metabolizarea substanţelor xenobiotice. De exemplu, biotransformarea compuşilor cumarinici, respectiv hidroxilarea aromatică, se realizează sub

acţiunea enzimei 7-cumarin hidroxilaza. Activitatea enzimei (μmoli/oră/g ficat) diferă de la o specie la alta: 1,0 la iepure, 0,5 la cobai, 0,3 le pisică, 0,0 la şobolan şi la şoareci, astfel putându-se explica toxicitatea selectivă a raticidelor cumarinice.

Diferenţele de metabolizare din cadrul aceleiaşi specii se datorează polimorfismelor genetice. Aceste aspecte au fost studiate la om, formând o nouă ramură a farmacologiei, farmacogenetica. Polimorfismele genetice transspecifice se divid în: polimorfismul enzimelor de metabolizare a substanţelor exogene, boli ereditare ale metabolismului, rezistenţă ereditară la medicamente sau alte substanţe xenobiotice (Feigold, 1971, citat de Cotrău, 1978).

Factorii fiziologici

Capacitatea de metabolizare este dependentă de *vârstă* (animalele tinere au o capacitate mai scăzută de metabolizare datorită dezvoltării incomplete a echipamentului enzimatic parametabolic), *sex* (la masculi, metabolizarea prin intermediul enzimelor microzomale hepatice este mai rapidă; la femele biotransformarea microzomală hepatică este mai redusă, iar la cele gestante glucuronoconjugarea este redusă la jumătate), *alimentaţie* (carenţele proteice, vitaminice, influenţează negativ posibilităţile de detoxifiere).

Starea de sănătate

Integritatea funcţională a ficatului şi rinichilor, are o influenţă marcantă asupra metabolizării toxicelor.

Ritmul circadian

Există diferenţe individuale de la o zi la alta şi chiar de la o oră la alta în cursul aceleiaşi zile. Metabolizarea substanţelor xenobiotice este influenţată de ritmul circadian al funcţiei nervoase, al excreţiei urinare, al concentraţiei plasmatice de hormoni.

2.3.3.2. Factorii exogeni care influenţează metabolizarea toxicelor

Factorii farmacodinamici

Interferează competitiv cu substanţele xenobiotice în procesul de metabolizare prin utilizarea aceloraşi enzime. Ca urmare, metabolizarea substanţelor toxice este întârziată sau chiar inhibată. Fenomenul de inhibiţie enzimatică este complex, el datorându-se inhibiţiei competitive a aceloraşi enzime sau a cofactorilor, inhibiţiei sintezei enzimelor, încetinirii activităţii enzimelor. Inhibiţia duce la intensificarea efectelor toxice.

Dintre substanţele inhibitoare se pot cita: medicamente (cloramfenicolul, morfina, acidul paraaminosalicilic), poluanţi (insecticide organofosforice, tetraclorura de carbon etc.).

Factorii de mediu

Factorii de mediu influenţează activitatea enzimatică, rezultând astfel diferenţe de metabolism.

Temperatura. Frigul, fiind un factor de stres prin axul hipofizo-suprarenalian, determină creşterea activităţii enzimelor microzomale hepatice. De exemplu, în condiţii de temperatură scăzută hidroxilarea acetanilidei se produce de două ori mai intens.

Presiunea atmosferică scăzută reduce capacitatea organismului de metabolizare a substanţelor xenobiotice.

Zgomotul, factor de stres, creşte capacitatea de metabolizare. Astfel, este intensificată evident hidroxilarea 2-naftilaminei.

Radiaţiile ionizante exercită o acţiune complexă, de activare în general a metabolismului substanţelor xenobiotice, dar de diminuare a oxidării microzomale prin inhibarea formării NADPH.

Condiţiile de confort habitual: disconfortul influenţează negativ activitatea citocromului P_{450}, a hidroxilazelor (de exemplu, cea care metabolizează anilina) etc..

2.3.4. Eliminarea toxicelor din organism

Din organism se elimină produşii metabolizaţi şi fracţiunile netransformate. Substanţele toxice prezintă, în general, electivitate pentru o cale de eliminare, dar se pot elimina şi simultan pe mai multe căi. Nu se poate stabili o legătură între calea de pătrundere a toxicului şi organul de eliminare (de exemplu, atropina administrată subcutanat poate fi găsită în stomac; mercurul aplicat pe piele se regăseşte în intestin).

Viteza de eliminare a toxicelor depinde de calea de administrare, de proprietăţile fizico-chimice, de fixarea pe proteinele plasmatice şi tisulare, de metabolizările suferite, de calea de eliminare, de starea funcţională a căii de administrare.

Eliminarea reprezintă îndepărtarea din sânge, limfă, lichid interstiţial, celule, ţesuturi, a toxicilor şi/sau a metaboliţilor polari şi ionizaţi. Calea, viteza, durata, gradul eliminării variază în funcţie de o serie de factori fizico-chimici şi biologici. Nocivitatea unui toxic este cu atât mai mare cu cât eliminarea sa este mai lentă. În general, eliminarea se realizează pe căile: renală, digestivă, pulmonară, transcutanată.

Calea digestivă prezintă importanţă redusă. Trebuie să se facă diferenţă între expulzarea prin vomă şi fecale a substanţelor insolubile sau mai puţin solubile, sau a celor care nu au fost absorbite şi eliminarea substanţelor care au pătruns în circulaţia generală.

Eliminarea se poate face prin salivă (alcaloizi: chinina, stricnina; metale: mercurul, plumbul, bismutul; iodul), suc gastric (morfina, halogenii), bilă (numai produşii cu greutate moleculară peste 400 kDa, sărurile metalelor grele: plumb, mercur, crom, nichel; arsenul; alcaloizii).

Calea renală este calea majoră pentru majoritatea toxicelor. Pe această cale se elimină substanţele toxice cu greutate moleculară mai mică de 150 kDa.

Eliminarea se realizează prin filtrare glomerulară, resorbţie tubulară sau secreţie tubulară. Filtrarea glomerulară este un proces de ultrafiltrare pasivă a unei cantităţi de apă şi substanţe solvite, cu greutate moleculară mică, polare, nelegate la proteine. Depinde de presiunea hidrostatică a sângelui şi de presiunea proteinelor sanguine.

Resorbţia tubulară reprezintă reîntoarcerea în tubii renali din circulaţie, prin proces pasiv, a unor cantităţi mari de apă, substanţe anorganice ionizate, unele substanţe neionizate liposolubile, acizi şi baze slabe nedisociate.

Secreţia tubulară constă din transportul activ din capilarele sangvine în tubi împotriva gradientului de concentraţie. Prezintă specificitate şi se face cu consum de energie.

Prin rinichi se elimină majoritatea sărurilor metalice, iodurile, nitraţii, nitriţii, alcaloizii, pesticidele. Determinarea concentraţiilor din urină are pentru unele toxice valoare de diagnostic.

Calea pulmonară este cea mai rapidă cale de eliminare. Eliminarea se face prin epiteliul alveolar, prin secreţie bronhică sau nazală. Viteza de eliminare depinde de gradul de volatilitate. Pe această cale se elimină substanţele gazoase (hidrogenul sulfurat, oxidul de carbon), metaboliţii gazoşi, substanţele volatile (alcoolul, eterul, cloroformul, esenţele vegetale).

Pielea constituie o cale de eliminare pentru toxicele gazoase, volatile şi pentru unele substanţe solide. Astfel, pe această cale se elimină alcaloizii, compuşii de arsen, metalele grele, iodurile, bromurile, camforul.

Glanda mamară reprezintă o cale de eliminare pentru compuşi volatili (alcool, eter), baze organice (alcaloizi: cafeină, morfină, chinină, antipirină), acizi (acid acetil salicilic, acid barbituric), pesticide, aflatoxine, ioni minerali (plumb, mercur, arsen, iod, brom), cloralhidrat.

2.4. Acţiunea toxicelor asupra organismului (toxicodinamica)

Substanţele toxice acţionează în momentul pătrunderii, în timpul difuziunii, în timpul eliminării sau la distanţă, prin intermediul sistemului nervos vegetativ.

Deşi acţiunea toxicelor, în general, se repercutează asupra întregului organism, toxicele prezintă electivitate pentru anumite ţesuturi sau organe (de exemplu, toxice renale: mercurul; toxice hepatice: fosforul, tetraclorura de carbon; toxice nervoase: alcaloizii; toxice cardiace: glicosizii cardiotonici etc..

2.4.1. Acţiunea toxicilor la nivel de ţesut, organ, aparat, sistem

2.4.1.1. Acţiunea toxicelor asupra sistemului nervos

În general, sistemul nervos este afectat de orice toxic. Substanţele toxice acţionează asupra sistemului nervos central (stricnina, brucina etc.), asupra sistemului nervos periferic (curarizantele) sau asupra sistemului nervos vegetativ (pesticidele organofosforice, atropina etc.). Chiar în cadrul aceleiaşi componente a sistemului nervos există predilecţie pentru diferite etaje, de exemplu: amfetamina pentru scoarţa cerebrală; pentetrazolul, lobelina pentru bulb; stricnina pentru neuronii Renshaw din măduvă; curarizantele pentru filetele motorii ale terminaţiunilor nervoase, iar cocaina pentru filetele senzitive. De asemenea, simţurile pot fi afectate selectiv (alcoolul metilic afectează acuitatea vizuală, streptomicina acuitatea auditivă).

Acţiunea asupra sistemului nervos poate fi excitantă (stricnina, brucina) sau deprimantă (eterul, cloroformul, barbituricele).

2.4.1.2. Acţiunea toxicelor asupra aparatului cardiovascular

Substanţele toxice îşi exercită acţiunea asupra sângelui, vaselor şi cordului.

Acţiunea asupra sângelui se manifestă fie prin scăderea coagulabilităţii (warfarina, oxalaţii, hirudina), fie prin creşterea coagulabilităţii (veninul de viperă).

Elementele sangvine pot suferi o serie de modificări sub acţiunea toxicelor. Eritrocitele pot suferi modificări morfologice (anizocitoză, poichilocitoză sau apariţia de granulaţii bazofile, în intoxicaţia cu plumb), numerice (poliglobulie reală – oxidul de carbon, arsenul; hemoconcentraţie – fosgenul; hipoglobulie prin blocarea hematopoezei – fosforul, plumbul; hipoglobulie prin hemoliză – saponinele, veninurile; prin hemaglutinare – ricinul, crotonul), modificări ale hemoglobinei (transformarea hemoglobinei în carboxihemoglobină – oxidul de carbon; în methemoglobină – nitraţi, nitriţi; în cianhemoglobină – acidul cianhidric; în hematoporfirină – benzenul, plumbul).

Leucocitele suferă modificări numerice şi anume, leucopenie – în intoxicaţiile cu benzen, iperită, albastru de toluidină, uretan; agranulocitoză – în intoxicaţiile cu acid arsenios, dinitrofenoli, piramidon, cloramfenicol.

Acţiunea asupra vaselor sanguine se manifestă prin vasodilataţie (nitraţii) sau vaso-constricţie (alcaloizi din secara cornută, butenolidul).

Funcţia cordului poate fi stimulată sau deprimată. Stopul cardiac este în sistolă (intoxicaţiile cu glicosizi) sau în diastolă (intoxicaţii cu nicotină).

2.4.1.3. Acţiunea toxicelor asupra aparatului respirator

Toxicele acţionează asupra aparatului respirator local, central sau reflex.

Substanţele iritante, prin excitarea terminaţiunilor nervoase, determină reflexe motorii (strănut, tuse, bronhoconstricţie), reflexe secretorii (hipersecreţie, congestie, edeme), fenomene astmatiforme. Acţiunea centrală se exercită asupra centrilor respiratori din bulb (acţiune excitantă sau deprimantă).

În marea majoritate a cazurilor, acţiunea asupra aparatului respirator se manifestă clinic prin asfixie. Se întâlneşte asfixia prin lipsă de aer (edemul glotei, bronhospasm, astmă bronhic – veninurile, gazele iritante; contracţia tetanică a muşchilor respiratori – stricnina; paralizia muşchilor respiratori – otrava din *Conium maculatum*), prin paralizia centrilor bulbari (atropina, colchicina din *Colchicum autumnale*, barbituricele etc.). Indirect, unele toxice determină asfixie prin incapacitatea de fixare a oxigenului pe hemoglobină (nitraţii, nitriţii, oxidul de carbon, cloraţii) prin anoxie tisulară datorită inhibiţiei sistemului de respiraţie celulară (cianurile).

2.4.1.4. Acţiunea toxicelor asupra aparatului digestiv

Aparatul digestiv cu anexele sale se resimte atunci când toxicul a pătruns pe cale orală.

Prin contactul direct se produc: catar, congestie, ulcere, necroze. Cu implicaţii grave asupra organismului este acţiunea unor toxice asupra ficatului, cu producerea degenerescenţei granulare sau a cirozei (fosforul, plumbul, tetraclorura de carbon, aflatoxinele etc.).

2.4.1.5. Acţiunea toxicelor asupra aparatului uro-genital

Cel mai afectat organ este rinichiul, deoarece este organ de eliminare şi parţial de metabolizare.

Toxicele acţionează diferenţiat asupra segmentelor nefronului: cantarida asupra glomerulului, cromul asupra porţiunii anterioare, mercurul şi uraniul asupra porţiunii intermediare. Substanţele toxice produc congestie renală (nitraţii, nitriţii), hemoragie (cantarida, terebentina), degenerescenţă (mercurul, ochratoxina, aflatoxinele).

Aparatul genital este uneori afectat de substanţele toxice, de exemplu, sulfochinoxalina determină degenerescenţa ovarului, toxina F_2-zearalenona produce sindromul estrogenic la femele şi degenerescenţa testiculelor la masculi, nitraţii şi nitriţii provoacă edem placentar.

2.4.1.6. Acţiunea toxicelor asupra pielii şi producţiilor pielii

Toxicele provoacă congestie prin eliberare de histamină, vezicaţii datorită creşterii permeabilităţii locale. Clinic, acţiunea asupra pielii şi producţiilor acesteia se manifestă ca fotodermatoze (fenotiazina, unele plante toxice, rubratoxinele), alopecie (acetatul de taliu).

2.4.1.7. Acţiunea toxicelor asupra fenomenului de termoreglare

Termoreglarea este rezultanta activităţii centrilor termoreglatori cefalici şi medulari, a musculaturii cardiace şi scheletice şi a intensităţii depurării cutanate.

Perturbarea termoreglării determină hipotermie (marea majoritate a toxicelor) sau hipertermie (prin travaliu muscular sau modificarea fosforilării oxidative: toxicele convulsivante – erbicidele dinitrofenolice).

2.4.2. Acţiunea toxicelor asupra componentelor celulare şi subcelulare

2.4.2.1. Acţiunea toxicelor asupra nucleului

Unele toxice, precum benzidina, alfa-naftilamina, cromul, determină codificarea anormală a ADN-ului, fapt care conduce la formarea unui ARN mesager modificat şi, respectiv, la sinteză proteică anormală.

Halogenii acţionează atât asupra sintezei ADN-ului, cât şi inhibant asupra maturării celulei.

Neurolepticele produc leziuni nucleare ireversibile şi modificări ale componentelor citoplasmatice.

2.4.2.2. Acţiunea toxicelor asupra citoplasmei

Prin acţiunea asupra componentelor citoplasmatice, toxicele produc perturbări ale proceselor metabolice.

Metabolismul glucidic este frecvent afectat. Astfel, unele substanţe (albastrul de metilen, naftalina, nitrofuranul, fenacetina, sulfamidele) acţionează asupra glucozo-6-fosfat-dehidrogenazei necesară oxidării glucozo-6-fosfatului în prezenţa coenzimei NADP, aceasta fiind o cale pentru producerea anemiei hemolitice. O altă categorie de substanţe oxidează sau reduc NADP-ul, orientând metabolismul glucidic pe calea ciclului Krebs (cale catabolică, cu eliberare de energie, care determină creşterea tonusului ţesuturilor contractile şi creşterea excitabilităţii fibrelor nervoase şi musculare) sau pe calea pentozelor (cale anabolică, calea sintezei, care duce la hipertermie, la somn). Orientarea depinde de raportul NADPH/NADP. Dacă raportul este supraunitar, metabolizarea se face prin ciclul Krebs, iar dacă este subunitar, pe calea pentozelor. În acest mod orientează metabolismul glucidic substanţele cu acţiune asupra neuronilor, nevrogliilor, musculaturii striate. Fenotiazinele, barbituricele, eterul etilic orientează metabolismul glucidic spre calea pentozelor.

O serie de toxice majore acţionează asupra hemoglobinei. Acţiunea methemoglobinizantă este caracteristică azotaţilor, azotiţilor, sulfamidelor, hidrogenului sulfurat, unor derivaţi ai DDT-ului, derivaţilor nitraţi şi aminaţi ai fenolului. Aceste substanţe determină oxidarea fierului bivalent la fier trivalent, care este incapabil să fixeze oxigenul, producându-se astfel anoxie.

Oxidul de carbon transformă hemoglobina în carboxihemoglobină.

În hialoplasma celulelor musculare, toxicele pot suprima activitatea ATP-azică, împiedicând transformarea energiei chimice în energie mecanică (de exemplu, halotanul are acţiune inotrop negativă).

2.4.2.3. Acţiunea toxicelor asupra mitocondriilor

Toxicele din această categorie interferează cu procesele metabolice din ciclul Krebs şi din lanţul respirator, cu formarea ATP-ului, cu schimbarea de membrană.

Astfel, în ciclul Krebs împiedică formarea acetilcoenzimei A din piruvat, deci formarea citratului, inhibă oxidaţiile NAD-dependente (de exemplu, fenotiazinele), inhibă dehidrogenaza succinică şi acil CoA dehidrogenaza (de exemplu, clorpromazina).

Interferenţa în lanţul respirator se realizează prin acţiunea asupra enzimelor care participă la oxigenarea celulară (de exemplu, cianurile, hidrogenul sulfurat, actinomicina, derivaţii fenotiazinici inhibă citocromii). Consecinţa perturbării respiraţiei mitocondriale este diferită în funcţie de activitatea metabolică, anoxie dacă metabolismul glucidic se realizează pe calea pentozelor sau acidoză, dacă se realizează pe calea ciclului Krebs.

Formarea ATP-ului este perturbată de tetraclorura de carbon, glucozizii digitalici, tetracicline. În consecinţă, impietează asupra fosforilării oxidative. De asemenea, prin reducerea sintezei de ATP, toxicele pot determina tulburări de sinteză, modificări ale permeabilităţii membranelor şi, ca urmare, umflarea mitocondriei (de exemplu, diureticele mercuriale, barbituricele, cloroformul).

Alte substanţe cu potenţial toxic (barbituricele, halogenii, nitrofenolii), prin formarea de legături bogate în energie, duc la blocarea funcţională a mitocondriilor.

2.4.2.4. Acţiunea toxicelor asupra lizozomilor

Acţiunea asupra lizozomilor este drastică, ireversibilă. Tulburările determinate de acţiunea toxicelor asupra lizozomilor sunt graduate, de la modificarea permeabilităţii pentru apă şi electroliţi, până la eliberarea de enzime hidrolitice cu degradare celulară sau necroză celulară. Eliberarea enzimelor litice se produce în condiţii de anoxie şi acidoză celulară. Din această categorie de toxice fac parte toxicele hepatice (tetraclorura de carbon), sulfatul de streptomicină, 2-4 dinitrofenolul, digitalina.

2.4.2.5. Acţiunea toxicelor asupra reticulului endoplasmatic

Acţiunea asupra reticulului endoplasmatic se traduce prin vacuolizare (tetraciclinele), prin hipertrofie, care nu este patologică până la un punct (fosforul, DDT-ul, fenobarbitalul, alcoolul etilic), prin acţiune inhibantă asupra unor enzime, precum glucuroniltransferaza (novobiecina), fapt ce duce la hepatită toxică cu eliberare de bilirubină.

2.4.2.6. Acţiunea toxicelor asupra membranelor celulare şi intra-celulare

Toxicele acţionează asupra fosfolipidelor, grupărilor SH, care sunt de cea mai mare importanţă pentru structura membranelor celulare, rezultând modificarea permeabilităţii şi, ca urmare, intoxicaţia celulei. Datorită rolului lor în controlul schimburilor, în transportul activ şi pasiv, acţiunea malefică a toxicelor asupra membranelor este deosebit de gravă.

2.4.3. Mecanisme de acţiune a toxicelor

2.4.3.1. Mecanisme enzimatice primare

Numeroase mecanisme de acţiune se bazează pe inhibiţia unor sisteme enzimatice. Inhibiţia se realizează prin: denaturarea apoproteinei, fixarea pe grupările active ale apoenzimei, pe grupările specifice sau nespecifice activităţii enzimei, fixarea pe centrul activ al enzimei, fixarea în locul grupării prostetice, inhibarea funcţiei de donor sau acceptor a coenzimei, imobilizarea ionilor activatori.

Inhibiţia, în funcţie de cantitatea inhibitorului, se clasifică în inhibiţie **reversibilă**, atunci când există un echilibru între enzimă şi inhibitor, după înlăturarea inhibitorului inhibiţia fiind oprită, sau **ireversibilă** când inhibitorul este în exces şi enzima nu îşi poate relua activitatea nici după îndepărtarea inhibitorului.

În funcţie de specificitatea pentru activitatea enzimei, a grupărilor blocate, inhibiţia poate fi **specifică** (dacă substanţa reacţionează cu o grupare activă, esenţială funcţiei enzimei) sau **nespecifică** (dacă substanţa precipită sau denaturează proteinele sau se fixează pe grupări comune mai multor enzime, dar care nu constituie centri activi: NH_2, OH, SH).

Inhibiţia nespecifică

Inhibiţia nespecifică, prin denaturarea şi blocarea enzimelor, este mecanismul de acţiune a fenolului, o unor metale grele, a acizilor şi bazelor tari. Prin blocarea unor grupări reactive (de exemplu SH) acţionează substanţele oxidante: ferocianură, arsenul, unele metale grele (mercurul, plumbul), agenţii alchilaţi (iodoacetat, bromacetat).

Inhibiţia specifică

Se realizează prin competiţia inhibitorului cu substratul, pe care îl împiedică să se unească cu enzima, prin blocarea substratului, prin competiţia cu gruparea prostetică, blocarea activatorilor, astfel:

Competiţia inhibitorului cu substratul:

- compuşii organofosforici intră în competiţie cu acetilcolina pentru centrul activ al colinesterazei şi anume pentru centrul esterazic (electropozitiv), blocându-l; ca urmare, acetilcolina nu este hidrolizată şi se acumulează;
- carbamaţii au efect competitiv asupra acetilcolinei tot prin competiţie pentru centrul esterazic, dar complexul carbamatacetilcolin-esterază este mai labil;
- curara şi curarizantele de sinteză acetilcolin competitive (dimetil tubocurarina) împiedică transmisia neuromusculară prin deplasarea acetilcolinei–amoniul cuaternar ocupă centrul activ anionic (electronegativ) al enzimei.

Blocarea substratului

Sistemele enzimatice funcţionează numai dacă substratul trece succesiv de la o enzimă la alta, sustragerea dintr-o etapă dereglând lanţul metabolic. De exemplu, acidul arsenios împiedică formarea acidului difosfogliceric datorită combinării sale cu fosfogliceroaldehida sub acţiunea enzimei dehidrogenazei triozofosfaţilor; acidul fosfoarsenogliceric care rezultă se descompune spontan, privând de substratul lor enzimele următoare din lanţul glicolizei.

Competiţia cu gruparea prostetică

De exemplu, ionul cian inhibă enzimele a căror grupare prostetică au structură porfirinică, ca citocromoxidaza, enzimă cu rol în lanţul respirator, formând cian-citocromoxidaza, ceea ce duce la hipoxie şi anoxie tisulară.

Blocarea activatorilor

Pentru activare, enzimele necesită ioni metalici, care fac parte din structura enzimei (de exemplu, fierul din citocromoxidază) sau care acţionează ca simpli catalizatori (de exemplu, cobaltul pentru arginază, manganul şi zincul pentru fosfataza alcalină, fierul pentru peptidază, manganul pentru carboxilază, zincul pentru aldehidoxidaze etc.). Unele toxice blochează ionii prin cuplare sau chelatare (de exemplu, fluorul complexează magneziul necesar activităţii enolazei care este implicată în transformarea acidului 2-fosfopiruvic în acid 2-fosfoenol-piruvic; sulfura de carbon, ditiocarbamaţii reacţionează cu grupările NH_2 libere ale proteinelor şi formează compuşi care dau complexe neionizabile cu ionii bivalenţi necesari activităţii unor enzime, precum manganul şi zincul pentru fosfataza alcalină, cuprul pentru dehidrogenaze, zincul pentru hidroxilaze).

Capitolul 3:

ECOTOXICOLOGIE SPECIALĂ

3.1. Ecotoxicologia plumbului

Plumbul este un metal greu ce rar se găseste în scoarţa pământului sub formă de plumb elementar. Este mult mai frecvent sub formă de compuşi (PbS–galenă, $PbSO_4$–angelezită, $PbCO_3$–ceruzită). Este solubil în apa moale mai mult decât în apa dură. Forma anorganică este mai frecventă decât forma organică.

3.1.1. Sursele de plumb

Sursele de plumb pot fi **naturale** (rocile naturale: ceruzită, galenă; solul, praful, aerosolii de săruri marine, incendierea pădurilor) sau **antropogene** (arderea combustibililor fosili, combustia benzinei cu Pb, arderea deseurilor solide, arderea lemnului, minele de Pb, industria primară de metale neferoase, industria secundară de metale neferoase, industria vopselelor, industria cauciucului, industria maselor plastice colorate, industria fierului şi oţelului, fabricile de reciclare a bateriilor, fabricile de radiatoare, fabricile de ceramică colorată, fertilizanţii fosfatici.

Sursele naturale sunt mai puţin importante în timp ce sursele antropogene sunt majoritare.

Sursele de plumb pentru atmosferă

Sursele antropogene, reprezentate de produşii rezultaţi din combustia benzinei cu Pb (tetraetil de plumb), combustia carbunelui, petrolului, emisiile industriei contaminante sunt de 10–20 ori mai mari decât sursele naturale, reprezentate în special de praful dispersat în atmosferă (roci, vulcani).

Sursele de plumb pentru sol

În sol se acumulează plumb mai ales ca urmare a activităţilor antropogene (reziduuri ale idustriei miniere: ape de mină; steril, Pb din atmosferă, aplicarea nămolurilor de la canalizare pentru terenurile agricole, dejecţii, rampele de deşeuri menajere, gloanţele utilizate la vânătoare, deşeuri , depozite de cenuşă etc.).

Sursele de plumb pentru mediul acvatic

Majoritatea sunt de origine antropogenă fiind şi acestea de aproximativ 10 ori mai multe decât sursele naturale. Principalele surse sunt apele reziduale provenite de la industriile contaminante, apele uzate menajere, nămolurile de la staţiile de epurare, infiltraţii din solul contaminat cu plumb, lixivierea cenuşii rezultate din arderea combustibililor.

3.1.2. Cinetica şi transformările plumbului în mediu

Dacă nu este perturbat, plumbul este, practic, imobil. Emis în atmosferă trece în apă şi sol, între compartimente existând un flux continuu.

În ***atmosferă*** plumbul provine din următoarele surse: din topitorii ca $PbSO_4$ si PbO, din emisiile vehiculelor sub formă de Pb care nu a suferit combustie sau ca tetraetil de Pb, tetrametil de Pb sau compuşi anorganici ori organici. Compuşii organici suferă reacţii fotochimice în urma cărora rezultă Pb^0 şi radicali organici. După alţi autori compuşii tetraalchil sunt relativ stabili la oxigen şi lumină.

Frecvent Pb^{2+} prin oxidare trece în Pb^{4+} (doar PbO_2 este stabil). Plumbul se fixează pe particule solide sau apoase (nori, ploi); sub formă de depuneri uscate sau umede, ajunge pe sol, ape, plante. Limita maximă: 1,5 $\mu g/m^3$/90 zile. Nivelul normal este de 0,1–3 $\mu g/m^3$.

Particulele din atmosferă se disipează pe **sol**. Gradul de dispersie depinde de concentraţia în aer, de marimea particulelor (particulele mici se raspândesc pe o arie mai mare), de direcţia şi intensitatea vântului, de caracteristicile suprafeţei solului (suprafeţele rugoase reţin mai mult).

Depunerile uscate, în general, determină contaminarea solului în imediata apropiere a surselor contaminante. Depunerile umede, prin precipitaţii, permit răspândirea mai largă, antrenează şi depunerile de pe plante şi alte suprafeţe (şosele, clădiri).

Plumbul se fixează pe materiile organice, devenind relativ imobil. În sol este reţinut în stratul superficial, găsindu-se sub trei forme: dizolvat labil (Pb^{2+}, PbO^{4+}, $PbCO_3$), dizolvat legat (de coloizi sau complexe puternice) şi sub formă particulată sau legată.

Forma labilă provine în majoritate din atmosferă prin antrenare umedă (ploi, zapadă). Forma particulată şi legată provine din efluenţii urbani sau de la mine. În apele acide frecvent este forma dizolvată: $PbSO_4$, $PbCl_4$, Pb^+, Pb^{2+}, $Pb(OH)_2$. În apele alcaline mai frecvente sunt formele anionice (carbonat, hidroxid). Plumbul este biodisponibil şi mai solubil în cazul pH-lui acid.

3.1.3. Plumbul în ecosistemul acvatic

Bioacumularea în plantele acvatice

Plumbul este preluat de plante în forma ionică. Disponibilitatea pentru plante depinde de: compusul de plumb, pH-ul scăzut, duritatea apei, cantitatea şi natura suspensiilor.

În ceea ce priveşte toxicitatea plumbului, la plantele acvatice apar diferenţe mari inter şi intraspecifice care depind de următorii factori:

- factorii de mediu ce permit disponibilitatea Pb;
- mecanismul preluării (din sediment se preiau cantităţi mai mici);
- mecanismul translocării şi depozitării (sunt plante care depozitează Pb insolubil).

Bioacumularea în animalele acvatice

Plumbul este preluat prin apă si hrană. Nivelul acumulării depinde de concentraţia în mediul acvatic (corelaţie directă), de pH-ul mediului (corelaţie inversă), de duritatea apei (prezenţa calciului scade nivelul acumulării) şi de nivelul suspensiilor organice (corelaţie inversă). Compuşii organici se acumulează în lipide. Nivelul acumulării este superior compusilor anorganici.

SOCIETATEA COMERCIALĂ CLUJ-NAPOCA, ROMÂNIA S.R.L.

Nevertebratele sunt mari acumulatoare de Pb (de exemplu, la dafnii se acumulează în exoschelet). La vertebrate, concentrațiile uzuale în organe sunt de 30 μg/100 ml sânge, 10 ppm SU în ficat, 20 ppm SU în rinichi. În zonele poluate concentrațiile în organe sunt mai crescute.

Toxicitatea plumbului la animalele acvatice este influențată în primul rând de prezența în mediu a altor contaminanți, care pot acționa sinergic sau antagonic. Compușii organici sunt mai toxici decât cei anorganici. Formele tinere sunt mai sensibile.

Biomagnificarea nu se întâlnește în cazul plumbului.

Efectele toxice și ecotoxicologice

La plante: afectarea membranei celulare, perturbarea mitozei, inhibarea ATP, inhibarea sintezei proteice, inhibarea creșterii, inhibarea respirației, inhibarea fotosintezei.

La animalele acvatice: inhibarea dehidratazei acidului aminolevulinic (ALAD) care intervine în sinteza hemului (refacerea durează 3–11,7 saptămâni), inhibarea hem–sintetazei responsabilă de încorporarea Fe^{2+} în protoporfirină pentru producerea hemului, anemie. De asemenea este inhibată și ALAD din creier, splină, ficat, rinichi, maduva osoasă.

Alte efecte:

Pești
- actionează și asupra altor enzime
- actionează asupra SN
- afectează funcția de reproducere
- perturbarea creșterii
- modificarea comportamentului
- incapacitatea de a înota
- slăbire
- mortalitate, în special la puiet
- reducerea numerică a populației
- asfixie

Amfibieni
- scade numarul eritrocitelor
- scade tonusului muscular, pierderea poziției semierecte
- excitație
- întârzierea metamorfozei

3.1.4. Plumbul în ecosistemul terestru

Bioacumularea

Plantele terestre preiau plumbul din sol (mai puțin) și din atmosferă (mai mult), prin stomate). Cantitatea acumulată depinde de concentrația în atmosferă, de mărimea particulelor și de condițiile climatice (iarna mai puțin, vara mai mult). Plumbul nu se acumulează în organele de fructificare ale plantei, în schimb se acumulează în frunze și radacină (la suprafață). La peste 300 ppm, plumb în sol, în plantă se realizează concentrații cu risc pentru consumator.

Lichenii acumulează concentraţii crescute de plumb şi alte metale grele şi sunt consideraţi bioindicatori ai poluării atmosferice. Ei pot fi utilizati, de asemenea, pentru monitorizarea pe termen lung a poluarii atmosferice, putandu-se intocmi o dinamica a acesteia (prin transplantarea unor licheni din zone nepoluate).

Zonele considerate necontaminate au concentraţii în plumb sub 1 ppm, în timp ce zonele contaminate au concentraţii până şi de 300 ppm.

Nevertebratele din sol (râmele) acumulează concentraţii crescute. Sunt bioindicatori.

La vertebrate (păsări, mamifere), acumularea depinde de distanţa de sursă, specificul hrănirii şi de durata expunerii. Acumularea depinde de tipul expunerii (expunerea acută în ţesuturi moi, expunerea cronică în os), forma chimică (Pb anorganic în oase, Pb organic în creier, ficat, muşchi, rinichi).

3.2. Ecotoxicologia mercurului şi a compuşilor organomercurici

Mercurul este singurul metal lichid. El nu este toxic decât prin vaporii săi emişi chiar la temperatură scăzută. Dintre sărurile sale, cea mai toxică este clorura mercurică ($HgCl_2$) care este corozivă şi sublimabilă. Doza letală este de 0,5 g. Foarte toxică este şi cianura de mercur $Hg(CN)_2$.

Mercurul se găseşte pretutindeni în mediu; organismele se încarcă din mediu cu mercur care apoi se reîntoarce în mediu, îmbogăţindu-l treptat.

Prin intermediul lanţurilor alimentare se pot produce la om intoxicaţii grave. În perioada 1953-1961, în Japonia, în regiunea golfului Minamata, s-a produs o intoxicaţie colectivă în rândul populaţiei de pescari, care consumau în mod regulat peşte contaminat cu mercur din apele golfului. În golf mercurul ajungea prin efluenţii unor companii care prelucrau mercur.

3.2.1. Concentrarea în mediu

În atmosfera nivelul mercurului este dependent de nivelul emisiilor şi re-emisiilor, nu doar locale, ci şi din alte zone. Limite: Hg^0 – 0,1 mg / m^3 / timp nelimitat, sau 0,5 mg/ m^3 / 8 ore.

În sol timpul de reţinere este crescut, eliminarea fiind lentă. Este adsorbit de componentele solului, fenomenul fiind dependent de compusul chimic, de cantitatea şi natura chimică a coloizilor din sol.

Mercurul din sol este legat de materiile organice şi poate fi eliberat doar când este ataşat la humus. La peste 10 cm adâncime se gasesc doar cantităţi mici de Hg.

Concentraţia variază în funcţie de natura rocilor şi de gradul de mineralizare. 0,05 ppm reprezintă o poluare minimă, concentraţii mai mari de 1 ppm denotă o poluare intensă.

În mediul acvatic mercurul este persistent, timpul de înjumatăţire fiind de peste 200 zile.

Nivelele specifice pentru diverse categorii de ape variază astfel:

Oceane: 0,1 μg / l
Ape curgătoare: nepoluate 0,01 μg / l; poluate 0,08 μg / l
Ape dulci stătătoare: nepoluate 1-20 ng / l; poluate 370 ng / l
Ape marine: slab poluate 0,005-0,006 μg / l
Ape de lângă depozite de Hg: 0,5-100 ppb
Ape câmpuri petroliere şi saline: 0,1-230 ppb

3.2.2. Mercurul în ecosistemul acvatic

Contaminarea ecosistemelor acvatice este o problemă globală. Mercurul se poate bioacumula şi biomagnifica.

Bioacumularea

La toate formele de mercur, bioacumularea depinde de concentraţia sa în hrană, de rata de metilare (sau demetilare), de pH-ul mediului (pH-ul scăzut determină concentraţii mai crescute), de duritatea apei (în apele moi mai crescută). Bioacumularea în organismul peştilor este corelată pozitiv cu adiţia de fosfor, glucoză, materie organică, acizi graşi esenţiali.

Biomagnificarea

Este dependentă de structurile trofice. De exemplu, la nivelul superior al lanţului trofic acvatic este mai pronunţată (consumatorii de peşte: omul, păsările acvatice, mamiferele acvatice: focile, vidrele, nurcile). Deoarece reţeaua trofică acvatică prezintă mai multe nivele decât cea terestră, biomagnificarea este mult mai mare.

Toxicitatea

Afectarea plantelor acvatice începe de la 1 mg Hg anorganic/l (la concentraţii mai mici în cazul Hg organic) Algele sunt mai tolerante. Bacteriile din sediment, crustaceele, moluştele, organismele bentice (musculiţe ierbivore şi carnivore) sunt mai rezistente.

Factorii care influentează toxicitatea:

- specia;
- stadiul de dezvoltare (stadiile timpurii, larvele sunt mai sensibile);
- sezon (mai crescută iarna, mai scazută vara);
- temperatura (în apele calde creşte gradul de metilare, ceea ce determină creşterea toxicităţii);
- salinitatea (în apele saline sensibilitatea este mai scazută);
- duritatea (în apele moi sensibilitatea este mai crescută);

DL_{50} diferă cu specia:

- Daphnia magna: 0,005 ppm/ 24h
- Brachionus calyciflorus: 60 ppb/ 24 h
- nivelul minim de risc al dafniilor–0,96 μg/l

Pentru peşti mercurul este mai puţin toxic decât Cu, Pb, Zn, Cd. Factorii care influenţează toxicitatea sunt asemănători celor pentru nevertebrate:

-Hg organic este mai toxic decât Hg anorganic;
- peştii de apă sarată sunt mai puţin sensibili.

CL_{50}/96h: 33– 400 μg/l pentru peştii de apă dulce;

Nivelul minim de risc pentru Hg anorganic este: 0,23 μg / l;
Nivelul limită de expunere pentru apele de suprafață:

- ape curgătoare, acut: 2,4 μg/l/1h
- ape curgătoare, cronic: 2,1 μg/l/4 zile
- ape marine, acut: 2,1 μg/l/1h
- ape marine, cronic: 0,025 μg/l/4 zile

Efectele patogene

Plantele acvatice:

- scade sinteza de clorofilă;
- scade sinteza de proteină;
- scade activitatea peroxidazei;
- crește raportul fosfatază acidă /alcalină;
- inhiba creșterea și înmulțirea algelor;
- afectează diversitatea algelor;

Nevertebrate:

- induce antibiorezistență la unele bacterii (Chlamidia trachomatis, Borrelia burdogferi)
- inhiba dezvoltarea bacteriilor;
- reduce rata de creștere la toate categoriile de nevertebrate;
- letalitate (la concentrații mari);
- influențează negativ capacitatea de evoluție spre adult (ex. trematozi din sediment)

Pești:
Problemă mult discutată datorită rezistenței lot la Hg. Efectele patogene apar la nivele crescute. Sensibilitate crescută prezintă stadiile timpurii de dezvoltare.
Mercurul poate determina:

- afectarea creșterii, dezvoltării, statusului hormonal;
- pericol de expunere indirectă prin dietă (transfer maternal);
- expunerea directă a embrionilor determină mortalitate crescută la doze foarte mici (ex. la păstrăv 1% din DT pentru adult);
- reduce capacitatea de înot (la nivel muscular de 0,232 ppm);
- afectează sănătatea la nivele musculare de 9 – 20 ppm;
- efectele cronice sunt mai puțin studiate, dar:
  - afectează creșterea
  - împiedică funcția de reproducere
  - provoacă malformații.

3.2.3. Mercurul în ecosistemul terestru

Spre deosebire de ecosistemul acvatic bioacumularea este mai scăzută. Aceasta se datorează transferului limitat în lanțul sol-plantă-animal ierbivor.

Bioacumularea

În plante:

Căile de pătrundere sunt reprezentate de rădăcinile și stomatele plantelor. Retenția mercurului este influențată de :

- conținutul de Hg din sol;
- conținutul de materie organică;
- specie;
- vârsta- crește odată cu creșterea vârstei;
- gradul de poluare a zonei- ex. 500 ppb în soluri cu poluare redusă și 200 – 30000 ppb în soluri cu poluare intensă;

Nevertebrate:

În general, mercurul nu este transferat masiv din sol spre nevertebratele din ecosistemul terestru. Totuși, râmele acumulează de 22 ori mai mult mercur decât solul.

Vertebrate:

Păsările piscivore sunt mai expuse, mai ales cele din zonele cu poluare intensă. Mercurul se acumulează în ficat, rinichi, pene, ouă (exmplu: în ficat 300 μg/g la albatros, în pene 33 ppb la vultur, în ouă 0,4 ppm la rață).

La mamifere, acumularea este mai crescută la mamiferele semiacvatice omnivore și piscivore (raton, nurca, vidra), sursa fiind ecosistemul acvatic. Mamiferele semiacvatice ierbivore (castorul) acumulează mai puțin (ex. sub 10 μg/g în ficat și mușchi).

Toxicitatea

Plante terestre:

Pentru plantele terestre mercurul este toxic, dar nu se cunosc nivelele de la care apar efectele toxice.

Nevertebrate:

Informațiile sunt limitate. Pot fi date câteva exemple la râme. CL_{50} : 2,39 mg/ kg/ 10 zile; 0,79 mg/kg/ 60 zile; CL_{100} = 25–125 mg/kg.

Vertebrate:

La păsări este dificilă predicția dozelor toxice. Mercurul organic este mai toxic decât cel anorganic. DT este de 5 ppm în hrană. Efectele adverse apar de la 5-65 mg /kg / SU în pene.

La pești, efectele toxice apar la 0,2 – 0,4 mg Hg/ kg corp.

La mamifere toxicitatea depinde de specie: de exemplu la focă DL50 este de 10 mg/kg, în timp ce la nurca adultă DL50 este de 5 μg/g.

Nivelele maxime admise la unele mamifere terestre:

Cerb: 0,018 ppm în apă;
0,039 ppm în hrană;
Iepure: 0,04 ppm în apă;
0,02 ppm în hrană.

Efecte patogene

Plante terestre:

- aberații cromozomiale;
- defecte anatomice;
- afectarea, chiar blocarea fotosintezei;
- germinare anormală.

Nevertebrate:

- mortalitate (la concentrații mari);
- scăderea consumului de hrană;
- afectarea creșterii și dezvoltării.

Păsări:

- mortalitate (Hg organic este mai toxic decât Hg anorganic);
- afectarea creșterii;
- scăderea fecunditatății, scăderea procentului de ecloziune,
- tulburări reproductive, apar la 0,5–2 mg / kg în ou, la 0,05 ppm în ratie;
- tulburări de comportament de la 0,5 mg / kg hrană;
- efecte neurotoxice (mai pronunțate la Hg organic);
- efecte nefrotoxice (mai mult în cazul Hg anorganic).

Mamifere:

- efecte nefrotoxice (mai pronunțate la Hg anorganic);
- efecte neurotoxice (mai pronuntate la Hg organic);
- tulburări de reproducere;
- tulburări ale spermatogenezei și ovogenezei;
- afectarea sistemului nervos al fetușilor.

3.3. Ecotoxicologia cadmiului

Cadmiul este un component al scoarţei terestre. De obicei se găseşte în concentraţii mai mici de 10 ppb. Este un metal greu foarte toxic.

3.3.1. Sursele de cadmiu

Pot fi naturale şi artificiale (antropogene). Cele naturale cuprind: roci naturale (0,02-02 ppm), roci sedimentare (0,1-25 ppm), minereurile de Zn (200-14000 ppm), minereurile de Pb, Cu (500 ppm), materii prime ale industriei cimentului (2 ppm), vulcani (820 tone/an), oceanul planetar (5-100 ng/l), padurile incendiate (1-70 tone/an). Sursele artificiale cuprind: minele de metale neferoase; topitoriile de Cd, Cu, Ni; industriile producatoare de Cu, Ni, Fe, otel, ciment; arderea combustibililor fosili; fertilizanti minerali (fosfati, superfosfatii); incinerarea deşeurilor urbane; dejectiile animalelor utilizate la fertilizarea organică.

Sursele de cadmiu pentru mediul acvatic

În apă cadmiul pătrunde prin eroziunea solului, precipitatii, depunere de aerosoli proveniti de la industrii

Sursele de cadmiu pentru sol

În sol sunt industriile contaminante, fertilizantii chimici superficiali, dejectiile de animale utilizate pentru fertilizare, combustibilii fosili rezultaţi prin incinerare, vegetatia

Emisiile de cadmiu ajung în sol în proporţie de 80– 90%, rezultând compusi stabili cu argile, Mn, oxizii de Fe. Din cantitatea ajunsa în sol, 84–96% ramâne în sol, iar restul se întoarce în aer sau apă. În general cadmiul nu are o mobilitate mare.

Sursele pentru atmosferă

În atmosferă cadmiul ajunge de la emanatiile industriei de metale neferoase (în special Cu, Ni), de prelucrare a fierului şi otelului, din arderile de deseuri solide şi din incendiile forestiere.

3.3.2. Cadmiul în ecosistemul acvatic

Cadmiul se gaseste în cantitati mai mari în apele dulci decât în cele marine; în apele marine realizeaza concentratii mai mari în apele de coasta.

În apele de suprafaţă se întâlnesc fenomenele de *bioacumulare* si *bioconcentrare*.

Bioacumularea

Macrofitele şi fitoplanctonul acumuleaza cadmiu în cantităţi mari (factorul de bioacumulare este de ordinul de magnitudine 4), dar cantităţi apreciabile (60%) pot fi adsorbite.

Gradul de acumulare în plante depinde de specie şi de ţesutul organelor interne. De exemplu, la algele filamentoase 1,4–3,9 μg/g, la macrofite 0,1–16 μg/g SU. În plantele acvatice marine cadmiul se acumulează mai mult în radacini şi mai putin în tulpină.

Nevertebratele ierbivore sau care se hranesc cu detritusuri acumuleaza cantitati mai mari de Cd în hepatopancreas şi tubul digestiv decât în exoschelet, musculatura abdominala sau viscere (ex. moluştele marine 0,01 – 140 ppm, moluştele dulcicole 1 – 51,3 μg/g SU, crustacee-musculatură 0,01–140 ppm).

La peşti, cadmiul este preluat prin branhii din planctonul contaminat. El se acumulează preferential în viscere, dar si în musculatură, în cazul contaminării puternice a habitatului (de exemplu, la peştii de apa dulce sub 0,4 μg/g SU; la peştii marini-muschi 0,11–2,4 ppm, la peştii marini-ficat 0,14–54 ppm, la peştii marini-rinichi 0,19–9,8 ppm).

Bioconcentrarea şi biomagnificarea

Cadmiul se bioconcentrează diferit în organismele animale. La plantele macrofite se poate ajunge la valori de aproape 50 de ori mai mari, la peşti aproape 100 de ori, la moluşte de 2000-4000 de ori. În ceea ce priveşte biomagnificarea se pare că fenomenul este prezent dar nu foarte pronunţat, părerile specialiştilor fiind contradictorii.

Toxicitatea pentru organismele acvatice

Nevertebrate

Toxicitatea acută variază în funcţie de:

-specie (de ex. la Daphnia magna –CL_{50} este de 7-34,6 μg/l/48 h).

-duritatea apei (toxicitatea este mai mică la duritate mare şi mai mare la duritatea mică).

Toxicitatea cronica variază în funcţie de specie: dafniile sunt mai sensibile în timp ce unele insecte, crustacee (racii), moluste sunt tolerante.

Efectele toxice se manifesta prin:

-afectarea supravietuirii (la doze mari);

-tulburari de reproducere (la 6 μg/l –Ceriodaphnia dulia, 150 μg/l Daphnia magna);

-leziuni histologice în ovare la crab (hipertrofie, atrezia ovocitelor);

-tulburări de creştere în cazul expunerilor de durată (de ex. la 4,79–7,63 μg/l, la melcul Aplexa hypnorum şi 27,5 g/l la melcul Physa integra).

Peşti

Toxicitatea acută este influentata de:

-specie (salmonidele sunt cele mai sensibile);

-vârsta (imediat dupa ecloziune, larvele sunt mai sensibile);

Toxicitatea subacută este influentata de:

-specie

-stadiul de viaţă (de ex. alevinii sunt mai sensibili, juvenilii sunt mai rezistenti).

Efectele toxice se manifestă prin:

-afectarea supravietuirii (de ex. expunerea la cadmiu în concentratie de 0,5–5,2 μg/l, timp de 168– 408 ore, determină 50% mortalitate la păstrăvi);

-afectarea cresterii în stadiile sensibile de viata

Toxicitatea cronica este influenţată de expunere şi de concentratie. Printre efectele toxice cele mai importante sunt:

-afectarea supravieţuirii (diminuarea populationala si disparitia speciilor sensibile);
-perturbarea cresterii;
-alterarea metabolismului glucidic, al clorurilor plasmatice si a potasiului tisular;
-leziuni vertebrale care duc la diminuarea capacităţii de inot;
-tulburări nervoase;
-scăderea procentului de ecloziune.

Factorii care influenteaza toxicitatea:

-specia (cele mai sensibile sunt salmonidele),
-talia, vârsta (embrionii sunt mai toleranti, juvenilii sunt mai sensibili decât adulţii);
-duritatea apei (toxicitatea în apa dură este mai scazută datorită competiţiei cu ionii de calciu, cadmiul străbătând membrana celulară prin canalele de calciu);
-concentraţia ionilor de hidrogen (pH-ul scazut scade toxicitatea pentru alge si pesti datorita competitiei cu ionii de H^+ pentru transportul celular);
-dieta (de ex. dafniile hranite cu alge sunt mai tolerante cu cadmiul decât dafniile hranite cu drojdie).

3.3.3. Cadmiul în ecosistemul terestru

În sol, cadmiul este mai puţin mobil decât în aer şi apă. Mobilitatea lui creşte la pH acid şi scade când contine substante organice, oxizi metalici sau argilă.

Bioacumularea si toxicitatea

Plante

Bioacumularea depinde de conţinutul în sol. Cadmiul se acumulează preferential în rădacini, mai putin în frunze si seminţe. Totusi, speciile cu frunze voluminoase acumuleaza cantitati mari. Cadmiul nu este toxic pentru plante.

Nevertebrate

Bioacumularea depinde de specie. Exemplu, râmele acumuleaza cantitati mari (60–140 ppm).

Efectele toxice:

-afectarea dezvoltarii (ex. la musca domestica scade fertilitatea femelelor dacă sunt expuse untimp îndelungat).

Păsări

Expunerea la cadmiu se realizează prin consumul de nevertebrate, în special râme. Acesta se acumuleaza în ficat, rinichi şi musculatură.

Toxicitatea depinde în primul rând de vârsta, păsările tinere fiind mai sensibile. De asemenea, raţiile bogate în Zn, Fe, Cu, piridoxina, vitaminele D şi C, scad toxicitatea.

Efectele toxice apar la nivele de 100–200 μg/Kg. Ele se manifestă prin:

-necroze ale tubilor renali proximali;

-proteinurie, glicozurie, cadmiu urinar crescut.

Mamifere sălbatice

La acestea, bioacumularea este mai putin studiată. Ratonul este important pentru indicarea contaminarii mediului. Concentrația de 1 μg/g rinichi este un indicator de contaminare, 200 μg/g ficat sau rinichi prezinta pericol pentru viata indivizilor.

Efectele toxice mai importante sunt:

-anemie;

-retardarea dezvoltării gonadelor;

-alterari hepatice si renale (leziuni degenerative);

-osteoporoza si nefrocalcinoza.

3.4. Ecotoxicologia pesticidelor organofosforice

Compusii organo-fosforici sunt esteri sau amide ale acidului fosforic sau a acidului tiofosforic, care au anexati radicali alchilici, oxialchilici, aminoalchilici, radicali organici sau anorganici.

Din punct de vedere al structurii chimice sunt 12 grupe: fosfati halogenati (DFP), fosfati amidohalogenati (Dimofox), ortofosfati (Parathion, Diclorfos, Fosfamidon), esteri ai acidului fosforic (Fosdrin), esteri ai acizilor tiofosforici (Diazinon, Thimet, Malation), fosfonati–esteri ai acidului fosforic (EPN-fenil-fosfatul de etil paranitrofenol), pirofosfatii (esteri ai acidului pirofosforic-TEPP), ditionopirofosfatii (Sulfotep, Mipafox), pirofosforamidele (Schradan), pirotiofosfatii (Fostex), alte grupări (Sarin-monoizopropilmetilfluorofosfat, Taban-monoetildimetilcianofosfat).

Toţi compuşii organofosforici se dizolvă în solvenţi organici.

3.4.1. Sursele de pesticide organofosforice pentru mediu

Toate sursele de pesticide organofosforice sunt de origine antropogenă, găsindu-se în apă, aer şi sol. În principal, ele sunt utilizate pentru controlul şi combaterea insectelor şi al altor nevertebrate.

În atmosferă ajung prin pulverizare sau prin evaporare din apele de suprafaţă sau din plante. Cantităţile cele mai mari ajung prin pulverizare. În acest caz, concentraţia în atmosferă depinde de următorii factori:

-concentraţia soluţiei;

-mărimea zonei pe care au fost aplicaţi compuşii organofosforici;

-temperatura mediului;

-viteza şi intensitatea vântului;

-condiţiile meteo (de ex. pe timp de ceaţă concentraţia atmosferică creşte datorită adsorbţiei pe aerosolii de apă, în timp ce pe timp de ploaie concentraţia atmosferică scade).

În apă, compuşii organofosforici ajung din sol, prin erodare, apoi din apa de ploaie. O sursă importantă sunt şi aerosolii aduşi de vânt.

În sol organofosforicele ajung în timpul tratamentelor şi cu apa de ploaie, aduşi de vânt.

Bioacumularea si biomagnificarea

În cazul expunerii la doze subletale, substanţele organofosforice nu prezintă bioacumulare la vertebrate şi la majoritatea nevertebratelor. De asemenea nu prezintă biomagnificare, deoarece se metabolizează rapid.

Intoxicatii pot aparea în urma consumului de organofosforice neabsorbite din tubul digestiv (la prădători), nu din ţesuturi si organe, excepţie făcând speciile tolerante la un anumit compus.

3.4.2. Toxicitatea

Factorii biologici care influenţează toxicitatea sunt următorii:

-vârsta (la maturitate, odată cu scădera proceselor metabolice, scade şi toxicitatea);

-sexul (femelele sunt mai sensibile);

-captivitatea (pentru testele de toxicitate sunt utilizate animale capturate din mediul natural sau nascute în captivitate la care apare si stresul de captivitate, iar stresul creşte toxicitatea);

-specia (în general, răspunsul metabolic este similar la păsări şi mamifere). Sensibilitatea depinde însă de felul substanţei (păsările sunt mai sensibile decât mamiferele de 6–8 ori la Dimethoat şi de 250 ori la Temephos). Diferenţe apar chiar şi în cadrul speciei în funcţie de tipul de produs. De exemplu, şobolanii sunt de 100 ori mai sensibili la Ethion decât la Temephos; fazanii de 40 ori mai sensibili la Temephos decât la Ethion.

În general organofosforicele sunt foarte toxice, în special pentru păsări şi mamifere, (DL50 <20 mg/kg) dar, totusi, sunt puţin responsabile de mortalitatea pe scară mare a vieţuitoarelor terestre.

3.4.3. Pesticidele organofosforice în ecosistemul acvatic

Toxicitatea si efectele sale

Plante

Expunerea algelor (ex. Chlorella) la 26–80 μg metil–paration/l determină scăderea nivelului de proteine si clorofilă corelat cu reducerea transferului electronic fotosintetic.

Nevertebrate si vertebrate de ape dulci

CL50 este de aproximativ 1mg/l pentru Paration . Organofosforicul Phorate are o doză CL50 de 1,3– 4 μg/l pentru plevuşcă, 20–108 μg/l pentru Daphnia magna şi 907 μg/l pentru stridiile americane. Sensibilitatea amfibienilor şi reptilelor este mai putin cunoscută.

La peşti pot să apară intoxicaţii acute care au următoarele simptome:

-coloritul întunecat al tegumentului;
-hiperreactivitate;
-pierderea echilibrului;
-paralizie operculară;
-leziuni ovariene, ce duc la tulburări de reproducere;
-scaderea consumului de hrana;
-mortalitate ridicată.

3.4.4. Pesticidele organofosforice în ecosistemul terestru

Toxicitatea şi efectele sale

Plante

-efecte fitotoxice;
-influenţe negative asupra germinării şi creşterii plantulelor.

Nevertebrate

-intoxicaţii la albine şi insecte în general;
-mortalitate crescuta.

Păsări şi mamifere sălbatice

Efectele toxice apar ca urmare a consumului de plante şi seminţe sau a consumului de insecte sau alte animale moarte din cauza organofosforicelor. Cele mai expuse sunt animalele care trăiesc în vecinătatea fermelor. Vulnerabilitatea lor depinde de habitat, de preferinţa pentru hrană, de sensibilitatea ereditară etc. Estimarea relaţiei pesticid–efect letal animal este dificilă, în special la păsări, deoarece păsările bolnave mor la distanţă mare faţă de locul unde apare intoxicaţia şi monitorizarea este dificilă.

Consecinţele ecotoxicologice ale utilizării pesticidelor organofosforice în mod obişnuit sunt de scurtă durată, acute şi nespecifice. Episoadele acute pot să ducă la moarte. Dozele subletale determină:

-pierderea apetitului;
-tulburări de coordonare;
-tulburări de vedere şi comportamentale;
-stare de slabiciune.

Animalele devin vulnerabile la variaţiile de temperatură şi la prădători, viteza lor de reacţie scade, fiind incapabile să atragă un partener, să-şi apere teritoriul, să-şi crească

progenitura, să se orienteze, să migreze etc. Cea mai periculoasă este expunerea în perioada de reproducere, întrucât are consecinţe şi asupra progeniturii.

3.5. Ecotoxicologia pesticidelor organoclorurate

Pesticidele organoclorurate au fost extrem de mult utilizate pentru controlul anumitor dăunători ai sănătăţii umane în timpul celui de-al II-lea război mondial. Apoi s-a remarcat eficienţa în controlul dăunătorilor agricoli. Ulterior s-au adunat date referitoare la toxicitate, remanenţă, acumulare etc.

3.5.1. Caracteristici

În prezent, se cunosc cinci grupe majore în funcţie de structura chimică:

-derivaţi halogenaţi ai difeniletanului (DDT) şi analogii sai (methoxyclor, dicofol, chlorphenetol, chlorbenzilat);
-derivaţi halogenaţi ai ciclohexanului (HCH);
-ciclodienele şi compuşii similari (Aldrin, Dieldrin, Endrin, Heptachlor, Chlordan, Endosulfan);
-toxafenul şi compuşii înrudiţi;
-mirexul si clordeconul

Toate substanţele de mai sus prezintă proprietăţi foarte diferite: de exemplu, DDT-ul se metabolizează lent şi are un nivel crescut de depozitare, methoxychlorul are o metabolizare rapidă şi o depozitare neglijabilă, HCH-ul are un izomer gamma foarte activ (Lindan), ciclodienele sunt foarte toxice, acute pentru sistemul nervos central, toxafenul este un amestec de chimicale numeroase, încă neidentificate. Mirexul şi clordeconul au o metabolizare lenta şi depozitare masivă.

O caracteristică a pesticidelor organoclorurate este lipofilia (acumularea în ţesutul adipos). Slăbirea determină scăderea depozitelor şi trecerea toxicului în sânge, creier si alte ţesuturi unde induce efecte patogene.

Remanenţa în mediu este cea mai cunoscută caracteristică a organocloruratelor. Timpul de înjumătăţire în mediu si organism variază de la câteva luni la ani de zile; reziduurile pot persista în mediu decenii pâna la secole. Remanenţa este influenţată de numeroşi factori fizici (temperatura, lumina, pH-ul, umiditatea), biologici (activarea microorganismelor, care diferă de la un organoclorurat la altul).

Bioacumularea, bioconcentrarea şi biomagnificarea

Organocloruratele se pot concentrarea în organismele acvatice prin pătrunderea din mediul acvatic prin branhii, prin tegument (bioconcentrare), prin ingerare (fenomen de sporire biologica cunoscut în lantul trofic). Reziduurile unor organoclorurate pot fi de pâna la 10^6 ori mai mari în organismele marine decât în mediul acvatic. De exemplu,

SOCIETATEA COMERCIALĂ CLUJ-NAPOCA

stridile pot bioconcentra DDT de 700.000 ori, alte organisme acvatice de 30–100 ori, organismele terestre de mai puţin de 10 ori.

Toxicitatea

Pesticidele organocloruratele sunt neurotoxice. Induc leziuni biochimice prin cuplarea pe receptori si de aici rezulta efectele. Mecanismul de actiune este mai putin cunoscut.
De exemplu, DDT-ul influenţează permeabilitatea ionică (întârzie ieşirea sodiului şi intrarea potasiului în celulă).
Toxicitatea depinde de următorii factori:

-structura chimică;
-calea de pătrundere (digestivă, respiratorie, cutanată)
DL_{50} : 1–2000 mg/kg la păsări, 8–6000 mg/kg la sobolanul de laborator
CL_{50} : 1μg/l–4300 mg/l pentru pesti.

Mortalitatea se produce la câteva ore sau după zile, săptămâni sau luni. În ceea ce priveşte rezistenţa la toxic se poate vorbi de o rezistenta genetică (broaşte, peşti, nevertebrate). Nu există rezistenţă la mamifere si păsări.

3.5.2. Efectele patogene si ecotoxicologice

Pesticidele organoclorurate produc o serie de efecte negative asupra organismelor acvatice şi terestre:

-neurotoxic;
-toxic hepatic si renal;
-afectează sistemul endocrin (DDT, metoxiclor, clordecon);
-imunosupresiv;
-induc hipotiroidism;
-determină scăderea funcţiei glandelor suprarenale;
-determină scăderea grosimii cojii la ouăle de păsări, afectând perpetuarea unor specii (accident ecologic cu DDT în anul 1969, în insula Anacapa sudul Californiei, când aproape toate ouăle de pelican cenuşiu s-au spart, rezultând 5 pelicani din 1300 cuiburi).

Datorită unor accidente ecologice provocate de utilizarea DDT-ului, acesta a fost interzis în SUA şi multe ţări europene încă din anul 1972.

3.6. Ecotoxicologia petrolului şi a produselor petroliere

Ţiţeiul şi produsele petroliere sunt un grup de substanţe larg raspândite în lume, cu o structură chimică diversă. În pofida măsurilor de control, a exploatării şi a transportului prezinta hazard larg raspândit pentru mediu.

3.6.1. Compoziţia chimică

Petrolul brut (ţiţeiul)

Conţine în amestec de sute de hidrocarburi lichide (80-90%) şi gazoase dizolvate (4%). Pe lângă acestea mai conţine acizi naftenici, asfaltiţi, rezine, mercaptani, tiofeni, acridina, metale grele, apă.

Produsele petroliere

Conţin alcani liniari (cu greutatea moleculară mică precum hexan, heptan), cicloalcani şi ciclohexan (în cantităţi mici), hidrocarburi aromatice (benzen, toluen).

3.6.2. Sursele de contaminare a mediului

Contaminarea se poate face prin surse naturale (puţurile de petrol) dar mai ales prin surse antropogene (industria de extracţie şi prelucrare, apele reziduale de la rafinării, defecţiunile de etanşietate în conducte, scurgerile din tancurile corodate, depăşirea capacităţii de depozitare a tancurilor în timpul umplerii, sistemul de transport etc.)

3.6.3. Cinetica şi transformările în mediu

Modificările compoziţiei chimice apar imediat după dispersarea în mediu. Procesul de transformare chimică este un proces de dezagregare si se consideră că se termină într-un an.

În atmosferă se găsesc sub formă de vapori. Aici au loc reacţii de fotodegradare (fotooxidare), rezultând compuşi mai mici.

În sol compuşii ajung fie prin deversare fie din atmosferă. Viteza de patrundere depinde de natura solului şi de tipul de produs.

Transformări substanţiale se fac prin procesul de descompunere microbiană (fungi: 60-82 % şi bacterii: 40-50 %). Se cunosc peste 100 de specii de bacterii care pot folosi ca sursă de carbon si energie toluenul, xilenul, naftalenul, hexanul, clorbenzenul (genurile Pseudomonas, Actinomyces, Brevibacterium, Microccocus, Mycobacterium, Rhodospirillum, Microleus, Candida, Saccharomyces etc). La acţiunea bacteriilor se adaugă şi aceea a fungilor (Aspergillus, Cladosporium, Fusarium, Trichosporium etc.).

Contaminarea solului are ca efect fie creşterea numărului de microorganisme, fie scăderea numărului lor (efect letal). Procesul de biodegradare se intensifică în condiţiile creşterii suprafeţei de răspândire.

În apele de suprafaţă, după deversare, petrolul si produsele petroliere se găsesc în mai multe stări (forme):

-peliculă fină la suprafata apei, care se extinde în directia vântului cu 3–4 % din viteza vântului ajungând la grosimea < 0,1 mm, care apoi se fragmentează şi se distribuie pe o suprafaţă foarte mare;

-sedimente (fragmente de particule solide care plutesc un timp la suprafata apei şi care apoi se depun în sediment);

-emulsii de tip ulei-apă, apă-ulei (apar în condiţii de vânt puternic prin dispersarea fragmentelor de peliculă, fiind transportate pe distante mari

-suspensii în apă (fracţiuni adsorbite pe particule solide ca detritusuri, argilă, fitoplancton).

De exemplu, în Marea Baltică, s-a constatat următoarea repartiţie: film (peliculă)-0,4%, sediment-15 %, emulsii-64%, suspensii-17%.

Transformările în mediu depind de proprietăţile fizico-chimice, volatilitatea, gravitatea şi solubilitatea compuşilor în apă.

Evaporarea

Procesul este important pentru hidrocarburile mai puţin dizolvate în apa. Se produce în contact cu aerul. Gradul de evaporare creste cu extinderea peliculei, cu creşterea temperaturii, creşterea intensităţii vântului. El este mai intens în primele zile şi depinde de tipul de petrol (uşor, mediu, greu).

Dizolvarea

Creste în corelatie directa cu:

-scăderea greutăţii moleculare (GM);

-creşterea temperaturii;

-scăderea salinităţii;

-creşterea concentraţiei de materii organice;

-durata mixării cu apa;

-raportul dintre volumul de petrol în amestec cu apa;

-timpul de sedimentare necesar pentru atingerea unei distribuţii stabile între apă şi petrol.

Emulsifierea si dispersarea

Depind de următorii factori:

-factorii hidrodinamici (vânt, valuri). Sunt mai importanţi în primele ore după poluare, când volatilitatea este scăzutăă şi sunt fractii dizolvate putine.

-deversarea în mediul acvatic sub forma emulsionată;

-prezenţa compuşilor cu GM mare (duce la autoemulsionare). Cea mai stabilă este emulsia apă–ulei (cu 30–80 % apă). Aceasta se formează, după furtuni puternice în zone intens poluate, din petrol greu (multe fractiuni nevolatile) prin mecanisme biotice si abiotice (fotooxidare. Remanenţa durează peste de 100 zile. Stabilitatea scade cu creterea temperaturii. Emulsiile fine sunt sensibile la degradarea bacteriana. Emulsia ulei-apă reduce dispersia petrolului.

Agregarea

Agregatele petroliere au formă globulară. Au în compoziţie 5–10 % petrol brut, 20–50 % petrol brut sedimentat şi produse petroliere de la balastul apelor de spalare a tancurilor petroliere

Structura chimica este schimbatoare, având pâna la 50 % compuşi asfaltici cu GM mare.

Hidrocarburile prezente în interiorul agregatelor nu pot fi degradate de microorganisme.

Transformările fracţiunilor solvite

-degradarea microbiana (biodegradarea):

Microorganismele produc degradarea microbiana în sol. Constituenţii cu GM mare tind să fie rezistenţi la biodegradare. Densitatea populaţiilor de microorganisme degradante este un indicator al expunerii la hidrocarburi. De exemplu: ape nepoluate (0,1–1 % microorganisme), ape poluate (1-100 %).

Gradul si capacitatea de biodegradare sunt influenţate de:

-structura hidrocarburilor (scade cu cresterea complexităţii);
-gradul de dispersie (creşte dacă suprafaţa de răspândire este mai mare);
-temperatura (relatie directă);
-conţinutul în substanţe nutritive (sunt necesare pentru biodegradare);
-este mai mare în straturile superioare decât la peste 10 cm;
-nivelul de oxigen (biodegradarea necesită oxigen; pericolul apare în apele statatoare unde pot apărea efecte letale pentru microorganisme);
-expunerea anterioară (în apele nepoluate numarul este redus, biodegradarea este încetinită);
-structura şi numărul microflorei oxidante.

-degradarea chimică (abiotică)

Se poate face prin autooxidare sau fotooxidare. Autooxidarea are o importanţă redusă datorită temperaturii scăzute, în special în mediul oceanic si marin.

Prin fotooxidare/fotoliză rezultă polimeri, produşi aromatici oxidati (uneori mai toxici decât compuşii parentali). Fotooxidarea este foarte importantă cantitativ (de exemplu 0,2 tone de tiţei/km^2 în 8 ore). În faza de degradare chimică, în mediul acvatic sunt agregate de gudron (hidrocarburile cu GM mare, oxigenate, azotate şi sulfuroase şi cu compusi minerali). Acestea sunt neatacabile de microorganisme.

-sedimentarea

Sedimentează hidrocarburile cu GM mare, hidrocarburile adsorbite pe particule solide ce duc la scăderea cantităţii de hidrocarburi grele în coloana de apă disponibilă pentru biotă. Sedimentarea se produce în special în zonele de coastă înguste, în apele puţin adânci unde sunt cantităţi mari de materii în suspensie. Pe fundul mărilor şi oceanelor degradarea scade vertiginos datorită încetinirii procesului de oxidare.

Transformările în apele acoperite cu gheaţă sunt încetinite datorită mai multor factori (creşterea vâscozităţii la temperaturi mici, restricţia distribuţiei petrolului pe suprafata ghetei,

acumularea în stratul poros de gheaţă, încetinirea activităţii microbiene şi a proceselor fotochimice. La dezghet apare migrarea petrolului în capilarele din gheaţă, fenomen amplificat de vânt şi curenţi.

3.6.4. Petrolul si produsele petroliere în ecosistemul acvatic

Bioacumularea si bioconcentrarea

Petrolul şi produsele petroliere sunt asimilate de alge si organismele acvatice. Bioacumularea depinde de conţinutul organismelor în lipide, de abilitatea de metabolizare, de tipul de produs (hidrocarburile simple sunt depurate rapid; acumularea este mai redusa).

Metabolizarea este mai intensă la peşti şi nevertebrate (crustacee, viermi, echinoderme, insecte). Biomagnificarea nu se întâlneste.

Toxicitatea

Este foarte variata, peştii fiind printre cei mai sensibili. Nevertebratele au o sensibilitate intermediara, în timp ce algele şi bacteriile sunt mai puţin sensibile. Nevertebratele bentice (de pe fundul apelor) sunt mai sensibile decât algele. Speciile pelagice (din masa apei) sunt mai sensibile decât crustaceele şi moluştele bentice.

<u>Efectele toxice asupra plantelor</u>

- modificarea abundentei relative a speciilor
- mortalitate crescuta (ex. iarba de mare, algele)
- creste sau scade biomasa (ex. microalgele)
- scade fotosinteza

Cauzele efectelor letale sau subletale deriva din alterarea fizico-chimica (scăderea O_2, N, modificarea pH-ului, scăderea penetrării luminii.

<u>Efectele toxice asupra nevertebratelor</u>

În primul rând apare mortalitate prin:

- asfixie
- toxicitate directa
- absenţa hranei

De asemenea apar alterări morfo-functionale:

-inhibarea reproducerii;
-modificari comportamentale.

<u>Efectele toxice asupra peştilor</u>

-modificarea ratei cardiace si respiratorii;
-hiperplazia branhiilor;
-scăderea creşterii;
-afectarea sistemului endocrin;
-modificări comportamentale;
-malformatii;

-avortoni;
-dezvoltare anormală;
-anomalii celulare.

Efectele toxice asupra mamiferelor acvatice

-iritatii oculare;
-iritații cutanate;
-afectarea înotului;
-hemoragii gastro-intestinale;
-blocaj renal;
-modificari hematologice;
-probleme respiratorii;
-modificarea în compozitia speciilor.

3.6.5. Petrolul si produsele petroliere în ecosistemul terestru

Acumulare-biomagnificare

Plantele acumulează şi metabolizează compuşii petrolieri mai intens decât păsările şi mamiferele. Efectele asupra ecosistemului terestru nu sunt atât de daunatoare ca în ecosistemul acvatic.

Efectele patogene asupra plantelor

-reducerea cresterii;
-reducerea ratei de reproducere.

Efectele patogene asupra nevertebratelor

Efectele sunt similare cu cele întâlnite la nevertebratele acvatice.

Efectele patogene asupra vertebratelor (păsări. mamifere)

-uscarea pielii
-iritarea mucoaselor
-diaree
-efecte narcotice
-efecte carcinogene
-moarte

Efectele scad în timp deoarece în habitat ramân doar compusii cu biodisponibilitate scazuta. Efectele asupra animalelor salbatice sunt diminuate de comportamentul acestora, având în vedere că numeroase pasari şi mamifere sunt mobile şi evită zonele poluate.

Capitolul 4:
ELEMENTE DE RADIOTOXICOLOGIE ŞI PROTECŢIE RADIOLOGICĂ

4.1. Consideraţii generale privind radiaţiile şi sistemul de protecţie radiologică

Radiaţia este un fapt de viaţă. Ea este prezentă în natură şi poate fi produsă artificial. Radiaţia de origine naturală există în tot mediul înconjurător, pe când radiaţia de origine artificială a fost folosită de câteva decenii. Radiaţiile naturale şi artificiale nu sunt diferite nici ca tip, nici ca efect. Termenul *radiaţie* se referă aici la *radiaţia ionizantă,* care este de mai multe feluri.

Radiaţia este inerent dăunătoare omului şi, de aceea, populaţia trebuie protejată faţă de o expunere inutilă sau excesivă. Cu toate acestea, folosirea radiaţiei contribuie la binele omului ea este importantă în dezvoltarea medicinii şi a altor ştiinţe, precum şi în industrie.

Efectele radiaţiilor care produc cea mai mare îngrijorare sunt bolile maligne provocate persoanelor expuse la radiaţii, precum şi defectele moştenite de descendenţii acestor persoane. Probabilitatea apariţiei oricărui efect provocat de radiaţie este legată de *doza* de radiaţie primită. *Riscul* asociat oricărei expuneri trebuie comparat cu beneficiile procedurilor care au provocat expunerea.

În medie, radiaţia de origine naturală produce expunerea cea mai mare asupra oamenilor. O bună parte din aceasta nu poate fi evitată, deşi se poate exercita un anumit control. Expunerea la radiaţia de origine artificială este mai uşor de controlat. Stringenţa controlului, balanţa dintre risc şi beneficiu, este o problemă pe care trebuie să o aprecieze societatea. Unde se află acul balanţei este o problemă a instituţiilor reprezentative, deoarece societatea este aceea care trebuie să suporte cheltuielile. Organizaţiile radiologice pot face recomandări, dar este dreptul guvernelor de a decide asupra acceptării unei anumite practici, precum şi a gradului de protecţie ce trebuie impus.

Multe ţări aplică acelaşi sistem de *protecţie radiologică,* sistem care cere ca dozele să fie reduse la minim în mod raţional, iar anumite limite să fie respectate. Ca rezultat al acestui sistem, în Marea Britanie de exemplu, utilizarea radiaţiilor reprezintă o ocupaţie relativ sigură, iar sănătatea publică nu este afectată apreciabil de expuneri aventuroase.

Sistemul de protecţie radiologică s-a dezvoltat în decursul mai multor decenii şi continuă să se dezvolte, dar acum el permite oamenilor să folosească radiaţia în relativă siguranţă. Totuşi, trebuie răspuns la întrebarea: de ce radiaţia provoacă atâta nelinişte opiniei publice?

Răspunsurile la întrebare pot fi numai exprimări de opinie. Radiaţia este o cauză, printre multe altele, a unor boli de care oamenii se tem în mod special. Ea nu poate fi detectată cu simţurile omului. Mai este asociată cu *armele nucleare.* Oricare dintre aceşti factori pot amplifica neliniştea populaţiei şi astfel să producă o sensibilizare mai puternică în legătură cu daunele decât cu binefacerile utilizării radiaţiei.

4.2. Structura materiei

Toată materia se compune din *elemente* cum ar fi hidrogenul, litiul, carbonul, oxigenul, plumbul ş.a. Elementele constau din *atomi* caracteristici, care conţin un *nucleu* relativ mic şi un anumit număr de *electroni.* Nucleul conţine *protoni,* care au sarcină electrică pozitivă şi *neutroni,* care nu au sarcină electrică. Electronii au sarcină negativă şi pot fi imaginaţi ca înconjurând nucleul, cel mai adesea în cadrul unor pături cu frontiere nedefinite. Atomii constituie structuri

relativ goale; diagramele simbolice, ca aceea a litiului, nu pot să exprime pe deplin acest lucru (fig. 1).

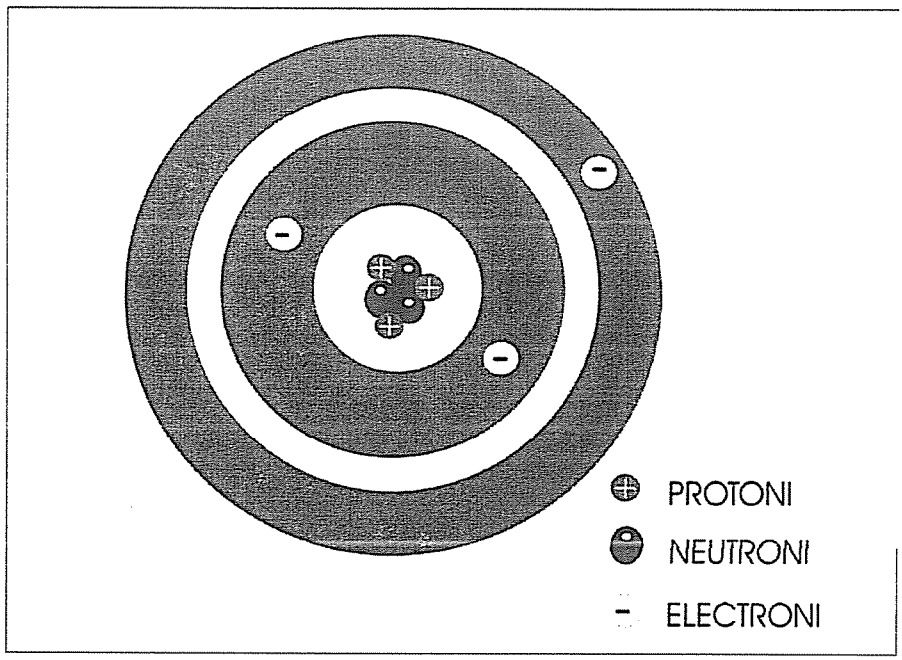


Fig.1. Diagrama simbolică a atomului de litiu

Un atom conţine un număr egal de protoni şi de electroni şi este neutru din punct de vedere electric. Numărul protonilor, numit şi *număr atomic,* este cel ce caracterizează un element: numărul atomic al litiului de exemplu, este 3, iar al oxigenului 8. Atomii elementelor de acelaşi fel sau de elemente diferite se pot combina pentru a forma entităţi neutre electric numite *molecule:* astfel, doi atomi de oxigen formează o moleculă de oxigen, iar doi atomi de hidrogen se combină cu un atom de oxigen pentru a forma o moleculă de apă.

Masa atomului este concentrată practic în nucleu, iar numărul de protoni plus neutroni din acesta se numeşte *număr de masă.* Cele mai multe specii de atomi se pot caracteriza prin numărul atomic şi numărul de masă sau pur şi simplu prin numele elementului şi numărul de masă: astfel caracterizaţi ei se numesc *nuclizi.* Litiul-7, după cum arată diagrama, este un nuclid cu trei protoni, numărul atomic unic al elementului litiu, plus 4 neutroni. Carbonul-12 este un nuclid cu 6 protoni plus 6 neutroni. Plumbul-208 este un nuclid cu 82 protoni plus 126 neutroni.

Nuclizii unui element ce au numere diferite de neutroni se numesc *izotopi* ai acelui element. Hidrogenul, de exemplu, are trei izotopi: hidrogen-1, hidrogen-2 numit deuteriu, hidrogen-3 numit tritiu. Fierul are zece izotopi, de la fier-52 până la fier-61. Câteodată, termenul de izotop este folosit incorect ca sinonim al nuclidului.

Protoni + neutroni:	**Nucleu**
Nucleu + electroni:	**Atom**
Atomi combinaţi:	**Moleculă**
O specie de atom:	**Nuclid**
Număr egal de protoni:	**Izotop**

4.3. Radioactivitate şi radiaţie

Anumiţi nuclizi sînt stabili, dar mulţi nu. Stabilitatea unui nucleu este dată de numerele de neutroni şi de protoni, de configuraţia lor, precum şi de forţele pe care le exercită unii asupra altora. Un nuclid instabil se transformă în mod spontan în nuclidul altui element şi, făcând aceasta, emite radiaţie. Această proprietate se numeşte *radioactivitate*, iar transformarea se cheamă *dezintegrare,* iar nuclidul se zice că este un *radionuclid.* De exemplu, carbonul-14 este un radionuclid care se dezintegrează în azot-14, un nuclid stabil. Bariul-140 este un radionuclid care se dezintegrează în radionuclidul lantan-140 care, la rândul său, se dezintegrează în nuclidul stabil ceriu-140. Plumbul-210 este un radionuclid care se dezintegrează prin seria prezentată în diagrama din fig. 2, ultimul *produs de dezintegrare* fiind un izotop stabil al plumbului. Dintre cei vreo 1700 nuclizi cunoscuţi, circa-280 sunt stabili.

Radionuclizi:	Nuclizi instabili
Radioactivitate:	Emisie de radiaţii
Radiaţii:	α, β, γ, radiaţii X
Activitate:	Rata de dezintegrare a unui radionuclid
Timp de înjumătăţire:	Timpul în care activitatea scade la jumătate

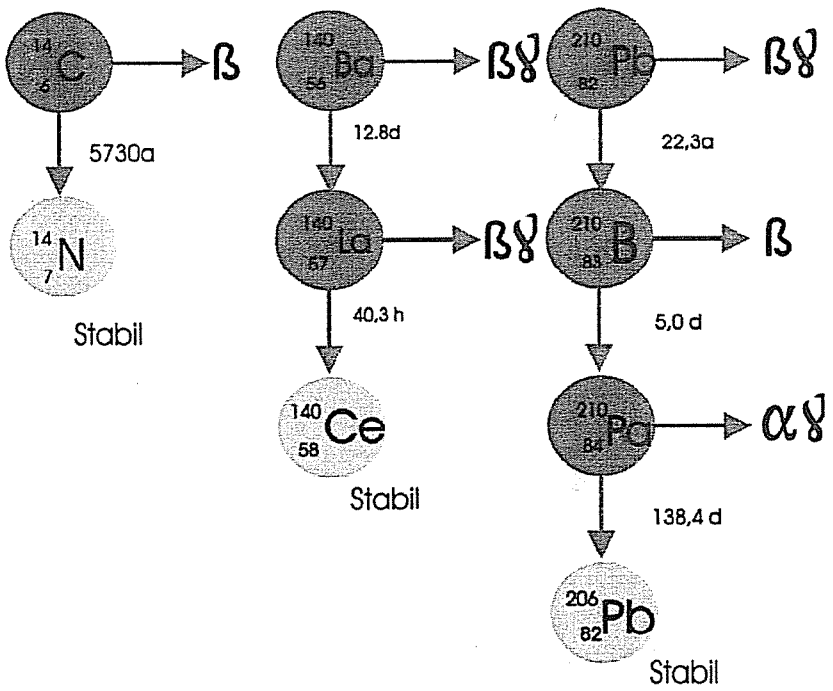


Fig. 2. Dezintegrarea unor radionuclizi, radiaţiile emise şi timpii de înjumătăţire

Radiaţiile emise în mod obişnuit de radionuclizi sunt: *particule alfa, particule beta* şi *fotoni gamma.* O particulă alfa constă din doi protoni şi doi neutroni legaţi împreună; ea este grea şi are o sarcină egală cu două sarcini elementare. Radiaţia gamma reprezintă o cantitate discretă de energie fără masă sau sarcină, care se propagă ca o undă.

În mod obişnuit se exprimă energia cu care sunt emise radiaţiile în unitatea numită *electron-volt,* cu simbolul eV: aceasta este echivalentă cu energia câştigată de un electron care străbate o diferenţă de potenţial de un volt. Multipli ai acestei unităţi sunt folosiţi în mod frecvent, în special un milion ($1O^6$) electron-volţi (MeV). De exemplu, energia unei particule alfa emise de poloniul-210 este de circa 5,3 MeV. Particulele beta emise de bariul-140 şi lantanul-140 au energiile maxime într-un domeniu cuprins între 0,5 şi 3,8 MeV, iar energiile fotonilor gamma între 0,01 şi 3,3 MeV.

În natură există câteva elemente *radioactive,* cele mai bine cunoscute fiind uraniul şi toriul. Alte câteva elemente au izotopi radioactivi care se găsesc în natură, cei mai stabili fiind carbonul-14 şi potasiul-40. În ultimele câteva zeci de ani s-au produs cu mijloace artificiale câteva sute de izotopi radioactivi ai elementelor naturale, inclusiv cei bine cunoscuţi ca stronţiu-90, cesiu-137 şi iod-131. S-au produs, de asemenea, şi câteva elemente radioactive, de exemplu, prometiu şi plutoniu, dar cel din urmă apare sub formă de urme şi în minereurile de uraniu.

Activitatea unei cantităţi de radionuclid este dată de rata cu care se produc dezintegrări spontane. Activitatea se exprimă printr-o unitate numită *becquerel* (simbol Bq), după numele savantului francez care a descoperit radioactivitatea în anul 1896. Un becquerel este egal cu o dezintegrare a unui radionuclid într-o secundă. În mod frecvent sunt utilizaţi multiplii becquerelului, cum ar fi megabecquerelul (MBq) egal cu un milion de becquereli. De exemplu, un gram de plutoniu-239 are o activitate de aproximativ 2000 MBq: el emite circa 2000 milioane de particule alfa în fiecare secundă. În trecut activitatea se exprima cu unitatea numită curie (Ci). $1Ci=3,7x10^{10}Bq$

Timpul necesar ca activitatea unui radionuclid să scadă la jumătate, prin dezintegrare, se numeşte *timp de înjumătăţire,* simbol $T_{1/2}$. Fiecare radionuclid are un timp de înjumătăţire unic şi nealterabil: pentru carbon-14 el este de 5730 de ani; pentru bariu-140 de 12,8 zile; pentru lantan-140 de 40,3 ore; pentru plutoniu-239 de 24 131 ani; pentru uraniu-238 de 4,47 x 10^9 ani. Valorile timpilor de înjumătăţire ai diferiţilor radionuclizi variază între fracţiuni de secundă şi milioane de ani. În timpi succesiv egali cu timpul de înjumătăţire, activitatea unui radionuclid se reduce prin dezintegrare la 1/2, 1/4, 1/8, 1/16 ş.a.m.d. din valoarea iniţială, astfel că este posibil să prevedem activitatea care a rămas la orice moment de timp ulterior. Pe măsură ce cantitatea de radionuclid descreşte, radiaţia emisă descreşte în mod proporţional. Un nuclid stabil se poate considera a fi un radionuclid cu un timp de înjumătăţire infinit.

Există multe alte tipuri de radiaţii ionizante, dar două merită atenţie specială: *radiaţiile X* şi *neutronii.* Radiaţiile X sunt produse, în mod obişnuit, prin bombardarea cu electroni a unei ţinte metalice într-un tub vidat. Ele au proprietăţi similare cu cele ale radiaţiilor gamma, dar de obicei au energie mai mică: o instalaţie obişnuită de radiaţii X dintr-un spital emite radiaţii X cu energii până la 0,15 MeV. Neutronii pot fi eliberaţi de diferiţi nuclizi în mai multe moduri. Dacă, de exemplu, se bombardează beriliu-9 cu particule alfa de 5,3 MeV, emise de poloniul-210, se formează un nuclid de carbon-12 şi se emit neutroni cu energia medie de 4,2 MeV. Cea mai puternică sursă de neutroni este *reactorul nuclear.*

Radiaţiile gamma şi X sunt de aceeaşi natură ca şi lumina vizibilă; astfel, ele se deplasează tot timpul cu viteza luminii, de 3.10^8 m/s. Deşi viteza iniţială a unei particule depinde de energia şi de masa particulei, nu poate depăşi viteza luminii.

De un interes particular, în legătură cu anumiţi reactori nucleari, sunt *neutronii termici.* Aceştia sunt neutroni ce au fost încetiniţi într-atât încît au aceeaşi energie termică medie ca şi aceea a atomilor sau a moleculelor prin care se mişcă. Energia medie a neutronilor, la temperatura obişnuită a mediului, este de circa 0,025 eV, corespunzând unei viteze medii de 2200 m/s.

4.4. Radiaţia şi ţesutul viu

Când radiaţia pătrunde în substanţă, ea pierde energie. Particulele alfa şi beta, fiind încărcate, pierd energia prin *interacţii electrice* (coulombiene) cu electronii atomilor pe lângă care trec. Radiaţiile gamma şi X îşi transferă energia într-o multitudine de feluri, dar fiecare dintre ele presupune eliberarea unui electron, care, ulterior, pierde energie prin interacţii electrice. Neutronii şi ei pierd energie în diferite moduri, cel mai important dintre ele fiind prin ciocnirea cu nucleele de hidrogen, care nu sunt altceva decât protoni; aceşti protoni ciocniţi sunt puşi în mişcare şi, fiind încărcaţi, pierd la rândul lor energie prin interacţii electrice. Într-o astfel de interacţie electrică, un electron este expulzat din atomul unei molecule, lăsând molecula încărcată pozitiv. In mod simbolic este prezentat acest lucru în cazul moleculei de apă, care are 10 protoni: numai 9 electroni rămân după trecerea particulei încărcate, iar molecula ca întreg are o sarcină pozitivă în exces (fig. 3).

Procesul prin care un atom neutru sau o moleculă devin încărcate se numeşte *ionizare,* iar entitatea care rezultă este un *ion.* Electronul expulzat poate, la rîndul său, să ionizeze alţi atomi sau alte molecule.

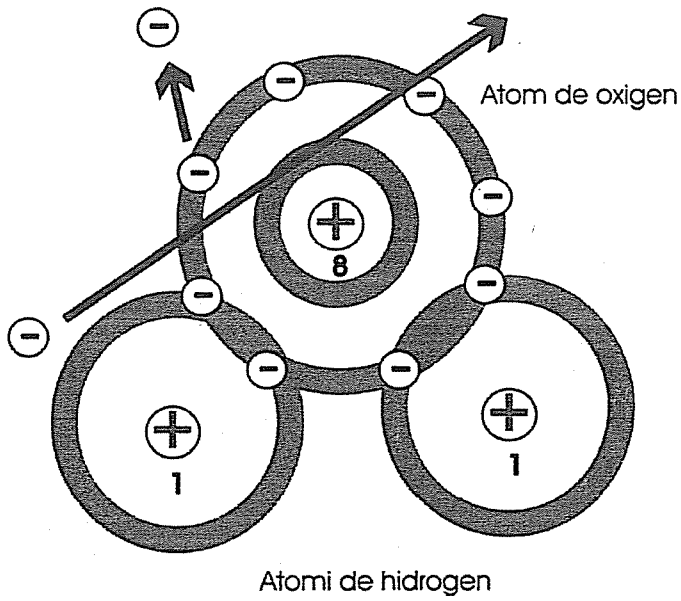


Fig.3. Ionizarea moleculei de apă de către o particulă încarcată

La trecerea unei particule încărcate printre atomi ea poate ceda energie electronilor atomilor chiar fără ca aceştia să fie expulzaţi. Acest proces se numeşte *excitare.* Întreaga energie cedată substanţei de către radiaţie este în cele din urmă disipată sub formă de căldură.

Moleculele de apă încărcate se pot transforma în alte entităţi numite *radicali liberi,* care sunt puternic reactivi din punct de vedere chimic şi pot, de exemplu, să modifice molecule importante ale unui ţesut. Gruparea dintre un atom de oxigen şi unul de hidrogen, OH, reprezintă un astfel de radical.

Unitatea de bază a ţesutului viu este celula. Fiecare celulă are un nucleu care poate fi considerat drept centrul ei de control. *Nucleul unei celule* este deosebit de nucleul unui atom. Apa constituie cam 80% dintr-o celulă, restul de 20% fiind compuşi complecşi.

De o importanţă cu totul particulară este acidul dezoxiribonucleic, ADN, care se găseşte în special în nucleul celulei. ADN controlează structura şi funcţionarea celulei şi produce replici ale lui însuşi. Aceste molecule sunt mari şi structurile care le poartă, *cromozomii*, pot fi văzute la microscop. Deşi modurile în care radiaţia afectează celulele nu sunt pe deplin înţelese, multe dintre ele presupun modificări ale ADN. Radiaţia poate acţiona în două moduri. O moleculă de ADN se poate ioniza rezultând o modificare chimică directă, sau molecula poate fi modificată indirect prin intermediul unui radical liber din lichidul celulei. In ambele cazuri, modificarea chimică poate sta la baza unui efect biologic dăunător, datorat fie unui defect puternic localizat, fie unui defect global al cromozomului ce se poate vedea la microscop. Ambele feluri de defecte au fost implicate în tarele genetice şi în dezvoltarea cancerului.

Radiaţia şi ţesutul viu

Particule încărcate
⇓
Interacţii electrice
⇓
Apare ionizarea
⇓
Modificări chimice
⇓
Efecte biologice

Una dintre proprietăţile cele mai importante ale diferitelor radiaţii ionizante este reprezentată de adâncimea de pătrundere în ţesut. Particulele alfa abia pot pătrunde prin suprafaţa exterioară a pielii: în consecinţă, radionuclizii care le emit nu sunt periculoşi, în afara cazului în care ar fi încorporaţi în organism. Aceasta se poate întâmpla prin inhalare sau prin ingestie ori printr-o rană deschisă care se contaminează. Particulele beta pot pătrunde în organism circa 1 cm şi deci radionuclizii care le produc sunt periculoşi pentru ţesuturile superficiale, dar nu şi pentru organele interne, cu excepţia cazului când sunt încorporate în ele. Radiaţiile gamma, însă, trec prin întregul organism şi, prin urmare, radionuclizii care le emit pot fi periculoşi, fie în afara, fie înăuntrul corpului. La fel, radiaţiile X şi neutronii pot trece prin corp.

4.5. Mărimi dozimetrice

Radiaţiile ionizante nu pot fi percepute direct de către simţurile omului, dar pot fi detectate şi măsurate cu o varietate întreagă de mijloace, printre care *filme fotografice, substanţe termoluminiscente, contori Geiger* şi *detectoare cu scintilaţii.* Măsurările făcute cu astfel de detectoare se pot interpreta în termenii dozei de radiaţie absorbită de organism sau de o anumită parte a corpului. Când nu sunt posibile măsurări, ca, de exemplu, atunci când un radionuclid este depozitat într-un organ intern, este posibil să calculăm doza absorbită de acel organ dacă este cunoscută activitatea radionuclidului din el.

Doza absorbită se exprimă într-o unitate numită *gray* (simbol Gy), după numele unui savant britanic. Ea reprezintă energia cedată de radiaţia ionizantă unităţii de masă a substanţei prin care trece (cum ar fi ţesutul). Un gray corespunde unui joule pe kilogram. În mod frecvent

se folosesc submultipli ai grayului, cum ar fi micrograyul (μGy), care este a milioana parte dintr-un gray. În trecut, doza absorbită se exprima printr-o unitate numită rad (1 rad=0,01 Gy).

Doze absorbite egale nu au neapărat efecte biologice egale: un gray de radiaţie alfa într-un ţesut, de exemplu, este mai periculos decît un gray de radiaţie beta, deoarece particula alfa fiind mai lentă şi cu sarcină electrică mai mare decât particula beta disipează mai multă energie de-a lungul traiectoriei sale. Pentru a pune toate radiaţiile ionizante pe o bază egală în raport cu posibilitatea de a produce efecte negative este nevoie de o altă mărime fizică. Această mărime este *echivalentul dozei* şi se exprimă printr-o unitate numită *sievert,* după numele unui savant suedez şi simbolul ei este Sv. Echivalentul dozei este egal cu doza absorbită înmulţită cu un factor care ţine cont de modul în care o radiaţie anumită îşi distribuie energia în ţesut, influenţând astfel eficacitatea de a produce efecte reale. În cazul radiaţiilor gamma, al radiaţiilor X şi al particulelor beta factorul a fost luat egal cu unitatea; astfel grayul şi sievertul sunt numeric egale. În cazul particulelor alfa, factorul este 20, astfel încât 1 Gy de radiaţie alfa corespunde la un echivalent al dozei de 20 Sv. În mod obişnuit se folosesc submultipli ai sievertului, cum ar fi milisievertul (mSv), care reprezintă a mia parte dintr-un sievert. În trecut, doza echivalentă se exprima în unitatea numită *rem* (roentgen equivalent man). 1 rem=0,01 Sv.

Echivalentul dozei constituie, astfel, un indicator al riscului la expunere al unui anumit ţesut la diferite radiaţii: un sievert de radiaţie alfa primită de plămân, de exemplu, se consideră că ar produce acelaşi risc de cancer fatal la plămâni ca şi un sievert de radiaţie beta (Tab.1). Totuşi, riscul unei tumori fatale per sievert nu este acelaşi pentru diferite ţesuturi ale organismului: de exemplu, acest risc este mai mic pentru tiroidă decît pentru plămâni. Mai există şi un alt tip important de efect negativ: riscul unei perturbări ereditare serioase, care ar apărea prin iradierea testiculelor sau a ovarelor şi care este diferit ca formă de manifestare şi intensitate şi trebuie luat, de asemenea, în consideraţie. Aceasta se poate face considerând echivalentul dozei pentru fiecare organ sau ţesut important al corpului şi înmulţindu-l cu un factor de pondere legat de riscul asociat cu acel organ. Suma ponderată a acestor echivalenţi ai dozei se numeşte *echivalent al dozei efectiv.* Această mărime permite ca o varietate de distribuţii neuniforme ale echivalentului dozei în corp să fie exprimată ca un singur număr, reprezentând în mare riscul pentru sănătate al oricărora dintre distribuţiile diferite ale echivalentului dozei.

Adesea este util să avem o măsură a dozei totale de radiaţie primită de un grup de oameni sau de întreaga populaţie. Mărimea folosită pentru exprimarea acestui total este *echivalentul dozei efectiv colectiv.* El se obţine prin înmulţirea echivalentului dozei efectiv mediu, caracteristic grupului considerat, cu numărul de persoane din acel grup. De exemplu, echivalentul dozei efectiv primit anual de locuitorii Marii Britanii de la radiaţia de origine naturală este, în medie, de 1870 μSv. Deoarece populaţia Marii Britanii este în jur de 65 de milioane, echivalentul dozei efectiv colectiv pentru întreaga comunitate britanică este produsul acestor două numere, aproximativ 120 000 *sievert-om* (simbol Sv-om).

Adesea echivalentul dozei efectiv este denumit pe scurt doză, iar echivalentul dozei efectiv colectiv- *doză colectivă.*

Aplicaţie: calculul echivalentului dozei

Să considerăm situaţia în care un radionuclid produce iradierea plămânului, a ficatului şi a suprafeţelor osoase. Să presupunem că echivalentele dozei pentru fiecare ţesut sunt, respectiv, 100, 70 şi 300 mSv.

Doza efectivă se calculează astfel:

$$100 \times 0{,}12 + 70 \times 0.06 + 300 \times 0{,}03 = 25{,}2 \text{ mSv}.$$

Calculul indică faptul că riscul unui cancer fatal asociat cu această distribuţie a iradierii corespunde riscului unei boli fatale şi a unui defect ereditar dat de un echivalent al dozei de 25,2 mSv primită în mod uniform de întregul organism.

Tabelul 1

Ponderile factorilor de risc

Ţesut sau organ	Factor
Testicule şi ovare	0,25
Sâni	0,15
Măduva osoasă	0,12
Plămâni	0,12
Tiroida	0,03
Suprafaţa oaselor	0,03
Restul	0,30
Total pentru tot corpul	1,00

Ierarhizarea mărimilor dozimetrice

Doza absorbită
energia cedată prin radiaţie unităţii de masă a ţesutului

⇩

Echivalentul dozei
doza absorbită ponderată în funcţie de periculozitatea fiecărei radiaţii

⇩

Echivalentul dozei efectiv
echivalentul dozei ponderat în funcţie de susceptibilitatea la îmbolnăvire a diferitelor ţesuturi

⇩

Echivalentul dozei efectiv colectiv
echivalentul dozei efectiv al unui grup în raport cu o sursă de radiaţie

4.6. Radiaţia de origine naturală

Aşa cum s-a mai menţionat, radiaţia de origine naturală este prezentă în întreg mediul înconjurător. Radiaţia poate ajunge la Pământ din spaţiul cosmic, Pământul însuşi fiind radioactiv. Radioactivitatea naturală este prezentă în alimente şi în aer. Fiecare dintre noi este expus la radiaţia naturală într-o măsură mai mare sau mai mică, iar cele mai multe persoane de la aceasta primesc cea mai mare parte a dozei.

Radiatia cosmică

Originea *radiaţiei cosmice* este un subiect în discuţie. Unii specialişti sunt de părere că ar veni, în special, din galaxia noastră, alţii că ar veni din afara ei. Şi Soarele contribuie întrucâtva. Radiaţiile de origine nedeterminată sunt practic constante ca număr, dar cele care vin de la Soare sunt emise în timpul erupţiilor solare. Numărul particulelor cosmice care intră în atmosfera Pământului este afectat şi de câmpul magnetic al acestuia: mai multe intră pe la poli decât pe la ecuator. Când pătrund în atmosferă, particulele din radiaţia cosmică suferă interacţii complexe şi sunt absorbite de ea în mod gradat, astfel că doza descreşte pe măsură ce scade altitudinea. În Marea Britanie doza anuală datorită radiaţiei ce vine din spaţiul cosmic este în medie de aproximativ 300 μSv.

Deoarece cele mai multe persoane trăiesc la altitudini joase, din acest punct de vedere există o variaţie mică a dozei anuale, dar există o variaţie de la 280 μSv pe an in sudul Angliei până la 310 μSv pe an în nordul Scoţiei, din cauza creşterii în latitudine. Nu se prea poate face mare lucru pentru a micşora expunerea la radiaţia cosmică, deoarece ea pătrunde uşor prin clădirile obişnuite.

Radiatii gamma terestre

Toate materialele din scoarţa Pământului sunt radioactive. Se crede, într-adevăr, că energia rezultată din radioactivitatea naturală din adâncul Pământului contribuie la mişcările scoarţei. Uraniul, toriul şi potasiul-40 contribuie la această energie.

Uraniul este dispersat în sol şi în roci în concentraţii mici. Acolo unde atinge 1500 părţi per milion (ppm) într-un anumit zăcământ ar putea fi economic de exploatat şi folosit în reactorii nucleari. Uraniul-238 este capul unei lungi serii de radionuclizi ai diferitelor elemente, care se transformă succesiv până ajung la nuclidul stabil plumb-206; ultimele trei transformări sunt prezentate în diagrama din capitolul 2. Printre produsele timpurii de dezintegrare există un izotop al unui gaz radioactiv numit radon-222, din care o parte difuzează în atmosferă, unde continuă să se dezintegreze. Toriul este şi el dispersat pe pământ, iar toriul-232 este capul unei alte serii radioactive, care dă naştere altui gaz radioactiv, radon-220, numit toron. Potasiul-40 reprezintă 120 de părţi la un milion de părţi de element stabil, care, la rândul său, constituie în jur de 2,4% în greutate din scoarţa Pămîntului.

Radiaţiile gamma emise de radionuclizii tereştri iradiază întregul corp uman mai mult sau mai puţin uniform. Deoarece materialele de construcţie sunt extrase din pământ, sunt şi ele radioactive, iar populaţia este iradiată atât în casă, cât şi în aer liber. Dozele sunt afectate de geologia ţinutului şi de structura clădirilor (în Marea Britanie doza medie provenind de la radiaţiile gamma terestre este în jur de 400 μSv pe an. Există variaţii considerabile în jurul acestei valori, iar unele persoane primesc doze de câteva ori mai mari decât media.

Cum nu se alege o zonă de locuit pe baza fondului de radiaţii gama şi nu se selectează materialele obişnuite de construcţie pe baza conţinutului radioactiv, nu se poate face prea mult pentru a micşora această doză. Totuşi, anumite amplasamente şi materiale cu un nivel ridicat de radioactivitate ar putea fi evitate.

Când gazele radon sau toron ies din pământ în atmosferă, ele se dispersează în aer şi concentraţiile sunt mici. Totuşi, când pătrund într-o locuinţă, fie prin pereţi, fie prin podea, concentraţiile cresc din cauza lipsei unei alimentări cu aer proaspăt din exterior. Produsele imediate de dezintegrare ale radonului-222 şi radonului-220 sunt radionuclizi cu timpi de înjumătăţire scurţi, care se ataşează particulelor de praf din aer. Când acestea din urmă sunt inhalate, iradiază plămânul.

Expunerea omului la radiaţia naturală

Din Cosmos

În jurul a 100 000 neutroni din radiaţia cosmică şi 400 000 particule de radiaţie cosmică secundară trec prin fiecare individ, în medie, pe oră.

Din aerul pe care îl respirăm

Circa 30 000 atomi (de radon, poloniu, bismut şi plumb) se dezintegrează în fiecare oră în plămâni dând naştere la particule alfa si beta şi unor radiaţii gamma.

Din alimentaţie

În jurul a 15 milioane atomi de potasiu- 40 se dezintegrează în fiecare oră în interiorul fiecăruia dintre noi; toţi dau naştere la particule beta energetice, iar unii emit radiaţii gamma. La fel, în jurul a 7000 atomi de uraniu natural se dezintegrează într-o oră în interiorul fiecăruia dintre noi, emiţând particule alfa.

Din sol şi materiale de construcţii

Peste 200 milioane de fotoni de radiaţie gamma trec prin fiecare dintre noi, în medie pe oră. Se estimează că, în Marea Britanie, doza anuală datorită produselor radonului este de 800 μSv, în medie. Există variaţii pronunţate în jurul acestei valori medii şi s-au descoperit locuinţe particulare in care doza primită de ocupanţi era mai mare cu două *ordine de mărime.*

Se poate modifica doza primită în interiorul încăperilor din partea produselor de dezintegrare ale radonului fie prin îndepărtarea produselor de dezintegrare din clădiri, fie prin împiedicarea radonului de a pătrunde în ea. Produsele de dezintegrare pot fi îndepărtate prin creşterea ventilaţiei sau prin folosirea instalaţiilor de purificare a aerului, cum ar fi precipitatorii electrostatici. Calea cea mai bună este de a reduce pătrunderea radonului din sol, prin etanşarea podelei sau prin crearea şi îmbunătăţirea ventilaţiei din subsoluri.

Radioactivitatea alimentelor

În aer, alimente şi apă sunt prezenţi şi alţi radionuclizi din seriile uraniului şi toriului, în particular plumb-210 şi poloniu-210; aceştia iradiază ţesuturile interne ale corpului. Potasiul-40 este introdus în corp o dată cu alimentele şi reprezintă sursa majoră de iradiere internă, cu excepţia produselor de dezintegrare ale radonului. Un număr de radionuclizi, cum ar fi carbonul-14, sunt creaţi in atmosferă de radiaţiile cosmice, iar aceştia contribuie şi ei la iradierea internă. Se estimează că doza dată de aceste surse de iradiere internă este de 370 μSv pe an, din care potasiul-40 contribuie cu 170 μSv. Nu există informaţii despre variaţiile individuale, dar conţinutul de potasiu-40 al corpului se poate controla biologic şi variază cu cantitatea de grăsime. Există mici posibilităţi de modificare a expunerii interne date de aceşti radionuclizi inhalaţi şi ingeraţi, cu excepţia evitării oricăror alimente sau a apei cu un ridicat conţinut de radioactivitate.

Doze totale

Echivalentul dozei efectiv totale (sau doza totală) datorată radiaţiei de origine naturală este, în medie, 1870 μSv/an. Diferenţele în dozele medii de la o localitate la alta pot depăşi 5000 μSv pe an şi diferenţele în dozele individuale pot ajunge până la 100 000 μSv pe an, datorită existenţei unor clădiri care dau doze ridicate în special din partea radonului şi a produselor lui de dezintegrare. Deoarece doza colectivă variază cu mărimea populaţiei, chiar dacă nu există o modificare a nivelelor de radiaţie, este convenabil să se indice media dozelor pe întreaga populaţie.

4.7. Radiaţia de origine artificială

Tratamentele medicale

Instalaţiile de radiaţii X (Rontgen) folosite în spitale şi în clinici sunt, probabil, cele mai cunoscute surse de radiaţie artificială. Ele sunt folosite într-o largă varietate de procedee de diagnostic, de la simple radiografii ale toracelui la studii dinamice complicate ale inimii. O radiografie a toracelui va transfera plămânului un echivalent al dozei de 20 μSv. Pacienţilor li se pot administra şi radionuclizi cu scopuri de investigaţie, unul dintre cei mai mult folosiţi fiind tehneţiul-99 m, care are un timp de înjumătăţire scurt şi se foloseşte la o gamă largă de examinări, cum ar fi tomografii ale creierului sau ale oaselor.

Radiaţiile, se mai utilizează şi în scopuri terapeutice. Una dintre principalele metode de tratare a cancerului este, în mod paradoxal, aceea de a iradia puternic ţesuturile maligne, împiedicând astfel funcţionarea celulelor tumorii; în terapia externă sunt utilizate în mod frecvent radiaţii X de mare energie sau radiaţii gamma date de sursele de cobalt-60. Sunt necesare doze absorbite foarte puternice şi pot fi prescrise câteva zeci de gray. Se mai folosesc fascicule de neutroni sau alte radiaţii ionizante. În scopuri terapeutice radionuclizii se pot administra, aşa cum este cazul iodului-131, pentru tratamentul cancerului tiroidian.

Deşi folosirea în medicină a radiaţiilor oferă pacienţilor beneficii directe enorme, ea contribuie prin intermediul lor la doza pe care o primeşte populaţia ca întreg. Se estimează că echivalentul dozei efectiv mediu datorită procedurilor medicale este de 250 μSv/an. Diferenţa faţă de o estimare anterioară de 500 μSv se datorează în primul rând unei aprecieri mai bune şi nu unei reduceri a expunerii. Pentru o populaţie de 50-60 de milioane aceasta reprezintă o doză colectivă în jurul a 14000 Sv-om. S-ar putea modifica această doză totală reducând doza la pacienţi individuali sau frecvenţa tratamentelor radiologice, dar cu grijă pentru a nu micşora beneficiile asupra pacienţilor.

Procedurile medicale pot produce, indirect, vătămări la descendenţii actualilor pacienţi. Astfel, un interes deosebit este centrat pe mărimea numită *doză semnificativă genetic,* în mod special în legătură cu folosirea diagnosticelor cu radiaţii. Această mărime ar fi doza care, dacă ar fi dată fiecărui membru al populaţiei, ar produce aceleaşi defecte ereditare ca şi dozele primite în mod real de către persoanele individuale. In cazul radiologiei de diagnostic doza semnificativă genetic se determină în funcţie de dozele primite de *glandele sexuale* ale pacienţilor, precum şi de numărul de copii care vor fi procreaţi ulterior; ea reprezintă astfel un indicator al grijii cu care sunt protejate organele de reproducere în timpul procedurilor medicale, precum şi al cantităţii de radiografii efectuate în ţară asupra femeilor gravide şi a copiilor.

Valoarea dozei semnificative genetic a fost în Marea Britanie de 120 μSv, în anul 1977, în comparaţie cu 140 μSv în 1957, dar se urmăreşte pe mai departe reducerea ei. Pentru comparaţie, doza semnificativă genetic anuală produsă de radiaţia naturală este de aproximativ 1000 μSv. În conceptul de echivalent al dozei efectiv a fost luat în considerare riscul defectelor ereditare.

Depuneri radioactive de la experientele cu arme nucleare

Radioactivitatea artificială este răspândită în toată lumea ca rezultat al experienţelor în atmosferă cu arme nucleare. De exemplu, pe pământ s-au depus aproape 3 tone de plutoniu-239. In urma experienţelor apare o mare varietate de radionuclizi; de aceea, de interes principal din punct de vedere al dozei sunt carbonul-M, stronţiul-90 şi cesiul-137.

O bună parte din radioactivitate este iniţial injectată în păturile superioare ale atmosferei, de unde este transferată încet în păturile inferioare şi de aici mult mai rapid ,spre pământ. .

Atât procesul, cât şi materialul se numesc depunere radioactivă. De la tratatul din anul 1963 de interzicere a experienţelor nucleare în atmosferă, activitatea radioactivă din atmosfera superioară a descrescut notabil, deşi scăderea este oprită din când în când de experienţele efectuate de ţările nesemnatare ale tratatului.

Radionuclizii care intervin în depunerile radioactive sînt inhalaţi direct sau incluşi în hrană şi ambele procese au ca efect o expunere internă a corpului. Radionuclizii care emit radiaţii gamma, atunci cînd sînt depozitaţi pe sol produc iradierea externă. In Marea Britanie echivalentul dozei efectiv este în prezent de circa 10 μSv pe an, scăzînd de la un maxim de 80 μSv la începutul anilor '60; dacă experienţele nu vor fi reluate pe scară mare, se aşteaptă încă o reducere a dozei. Doza anuală colectivă corespunzătoare este de 580 Sv-om. Nu se poate face nimic în legătură cu dozele primite de oameni, din cauza experienţelor care au avut loc.

Deversări în mediu

Industria energetică nucleară deversează substanţe radioactive în mediul înconjurător; în cantităţi mai mici un aport îl au şi unităţile de cercetare şi spitalele.

Uraniul necesar reactorilor nucleari este preparat mai întâi sub formă de combustibil, pe urmă folosit în reactori şi apoi este reprocesat. In fiecare din cele trei stadii se deversează în mod controlat radioactivitate în aer şi în apele de suprafaţă. Deversările sunt supuse unor restricţii legale. Doza primită de populaţie depinde de natura şi de activitatea radionuclizilor eliberaţi, precum şi de modul în care sunt dispersaţi în mediu şi de reşedinţa, modul de viaţă şi obiceiurile alimentare ale persoanelor în cauză. Informaţiile pe care le prezentăm aici se referă la condiţiile de la începutul anilor '80. Deoarece condiţiile se schimbă de la an la an, totuşi, valorile au fost rotunjite pentru a evita sugerarea unei precizii nejustificate.

Deversările radioactive în aer în timpul preparării combustibilului dau naştere la o doză colectivă de 0,1 Sv-om pe an pentru populaţia Marii Britanii, de exemplu, iar doza anuală pentru persoanele care trăiesc lângă uzinele de preparare se consideră a fi mai mică decât 5 μSv. Deversările în apă au şi ele ca rezultat o doză colectivă anuală de circa 0,1 Sv-om şi o doză maximă pentru persoanele din zona respectivă ce nu depăşeşte 50 μSv pe an. Gazele radioactive şi aerosolii deversaţi în aer de reactori dau populaţiei o doză colectivă de 4 Sv-om pe an, iar doza anuală pentru persoanele din zonă cele mai expuse este apreciată la mai puţin de 100 μSv pe an. Deversările de apă din bazinele speciale în care este ţinut, pe amplasamentele reactorilor, combustibilul folosit produc o doză maximă de până la 350 μSv pe an pentru localnici şi o doză colectivă de circa 0,1 Sv-om prin consumarea peştelui care conţine radionuclizii cesiului.

Se apreciază că doza colectivă pe care o primeşte populaţia Marii Britanii datorită deversărilor în aer în timpul reprocesării combustibilului este în jurul a 2 Sv-om pe an, iar doza anuală maximă individuală nu depăşeşte 200 μSv. Deversările de deşeuri radioactive lichide adaugă la doza colectivă 70 Sv-om pe an şi o doză anuală pentru localnicii cei mai expuşi mai mică de 840 μSv, din nou prin consumarea peştelui care conţine radionuclizi (rezultate din anul 1984). Astfel, doza colectivă primită de populaţie de la toate reziduurile deversate controlat de industria energetică nucleară este de 80 Sv-om pe an, ceea ce ar implica o doză medie de 1,5 μSv pe an pentru fiecare individ, dacă doza ar fi uniform distribuită pe întreaga populaţie. O valoare reprezentativă pentru doza primită de persoanele cele mai mult expuse din ţară este în jurul a 1 mSv (Tab. 2).

Mai există deversări controlate de natură minoră, în aer şi în apele de suprafaţă, provocate de diferite instituţii de cercetare, de apărare, industriale şi medicale. Chiar dacă dozele colective

sau individuale provocate de ele sunt neglijabile, ele sunt supuse aceloraşi constrângeri legale ca şi deversările provenite din programul energetic nuclear.

Anumite deşeuri cu activitate mică provenind de la toate instituţiile sunt îngropate în amplasamente anume alese. In trecut erau înecate în mare. Dozele individuale şi colective care ar apărea de aici sunt neglijabile.

Tabelul 2

Dozele anuale în Marea Britanie provenite radioactivitatea artificială	
Doza medie	1,5 μSv
Doza colectivă	80 Sv-om
Valoarea reprezentativă pentru persoanele cele mai expuse	1 000 μSv

Expunerea profesională

Radiaţia de origine artificială este larg folosită în întreaga industrie, în primul rând pentru controlul proceselor şi al calităţii produselor, în scopuri-diagnostice în stomatologie şi în medicina veterinară şi, în sfârşit, ca mijloc important de studiu în colegii, universităţi şi altele. În consecinţă, există un număr considerabil de mare de persoane expuse la radiaţie ionizantă în procesul muncii lor, în plus faţă de cele din medicină sau din industria energetică nucleară.

Echivalentul dozei efectiv pe care îl poate primi o persoană care lucrează cu radiaţii este limitat prin lege: practic, nu poate depăşi 50 mSv pe an. Puţine persoane primesc doze apropiate de această limită," iar majoritatea primeşte o mică fracţiune din ea. De exemplu, doza medie a personalului medical este de circa 0,7 mSv pe an, a personalului din industria nucleară este de 2,5 mSv pe an, iar a radiologilor din industrie de circa 1,7 mSv pe an. Tendinţa generală a acestor doze medii a fost de descreştere. Media generală a dozei primite de personalul din mediu radioactiv este de circa 1,4 mSv pe an. În afară de acest personal din industria nucleară, mai există 200000 de persoane, în special mineri şi personal navigant aerian, care sunt expuse la nivele ridicate de radiaţie naturală. Cei mai expuşi dintre aceştia sunt minerii din minele necarbonifere, care primesc în medie anual doze de circa 26 mSv.

Doza colectivă provenind din toată expunerea profesională la radiaţii ionizante este de circa 450 Sv-om pe an, la care industria nucleară contribuie cu 20%, iar doza anuală medie pe întreaga populaţie a Marii Britanii era acum două decenii de circa 8 μSv.

Dozele anuale în Marea Britanic provenind din expunerea profesională

Doza medie:	
pentru personalul care lucrează cu radiaţii	1.4 mSv
pentru întreaga populaţie	8 μSv
Doza colectivă	450 Sv-om

Alte surse de radiaţii

Multe persoane sunt expuse la radiaţia ionizantă provenind de la o serie de surse artificiale sau de la surse naturale în condiţii artificiale. între aceste surse se includ ceasurile luminate cu substanţe radioactive, receptoarele de televiziune şi călătoriile cu avionul care constituie un apanaj al vieţii moderne, în această categorie se include de asemenea expunerea populaţiei la radioactivitatea naturală dispersată în mediu de cenuşa evacuată în atmosferă în timpul arderii cărbunelui. Se apreciază că această radioactivitate dă naştere unei doze medii anuale de circa 4 μSv şi unei doze colective de circa 240 Sv-om. Dozele primite de purtătorii de ceasuri sunt în scădere, pe măsură ce se folosesc radionuclizi mai puţin periculoşi, iar dozele datorite televizoarelor sunt reduse deoarece tuburile sânt bine ecranate; surplusul de doză pe care o primesc, însă, persoanele aflate în avion din partea radiaţiilor cosmice va creşte proporţional cu creşterea numărului de călătorii. Un control al dozelor este posibil, cel puţin pentru cele provocate de unele dintre aceste surse. Doza medie primită de populaţie din partea acestor surse este de circa 11 μSv pe an, astfel încît doza colectivă primită de întreaga populaţie este de 600 Sv-om.

Doze totale

In Marea Britanic doza totală dată de radiaţia de origine artificială era în deceniul al optulea al secolului trecut, în medie, de 280 μSv pe an (Tab.3). Procedurile medicale constituie de departe cele mai importante surse de expunere a populaţiei. În comparaţie cu estimările anterioare, cifra ce reprezintă procedurile medicale s-a redus la jumătate, în primul rând datorită unei estimări mai bune. Şi cifra pentru deversările în mediu s-a redus la jumătate, în special datorită unor deversări reduse.

Tabelul 3

Doze anuale medii în Marea Britanie cauzate de radiaţiile de origine artificială

Sursa	*UM (μSv)*
Proceduri medicale	250
Căderi radioactive	10
Deversări în mediu	1,5
Expunere profesională	8
Alte surse	11
Total	**280**

Accidentul de la Cernobil a adăugat circa 40 μSv în primul an după catastrofă (mai 1986-aprilie 1987) şi un total de aproximativ 20 μSv, pentru anii următori.

Ce reprezintă un microsievert?

1 microsievert (1μSv) este aproximativ:

1/10 din doza primită într-un zbor cu avionul cu reacţie până în Spania (din Marea Britanie);

Diferenţa de doză primită din radiaţia cosmică prin mutarea de la etajul întâi la altul cu 20 m mai sus (aproximativ etajul al şaptelea);

1/20 din doza medie la o singură radiografie pulmonară;

1/10 din doza anuală primită în anul 1980 în Marea Britanie din depunerile radioactive;

2/3 din doza medie primită de populaţia Marii Britanii datorită deversărilor în mediu de la instalaţiile nucleare existente.

Ce reprezintă un milisievert ?

1 milisievert (1mSv) este aproximativ:

Doza anuală din deversările industriei nucleare pentru persoanele cele mai expuse;

50% din doza anuală produsă de radiaţia naturală din Marea Britanie;

De 100 de ori doza primită intr-un zbor cu avionul cu reacţie până în Spania;

De 50 de ori doza primită în timpul unei singure radiografii X.

4.8. Efectele radiaţiilor

Vătămări imediate

Dacă se expune întregul organism la o doză foarte puternică de radiaţie, decesul poate interveni în câteva săptămâni: o doză absorbită instantaneu de 5 Gy sau mai mult ar fi, probabil, letală. Dacă doar o mică parte a organismului s-ar expune pentru un timp scurt la o doză foarte puternică, poate să nu survină moartea, dar ar putea apărea alte efecte imediate: o doză absorbită instantaneu de 5 Gy sau mai mult primită numai de piele va produce în-roşirea acesteia cam într-o săptămînă, iar o doză similară primită de testicule sau de ovare ar putea provoca sterilitate. Dar dacă aceeaşi doză totală ar fi primită într-un timp mult mai lung s-ar putea să nu apară imediat semne de vătămare. Totuşi, pot apărea defecte şi ele se pot manifesta ulterior în cazul persoanei iradiate sau, poate, în cazul urmaşilor persoanei.

Boli maligne

Cel mai grav efect latent al iradierii este cancerul, îndeosebi, cancerul cu consecinţe fatale. Procesele fundamentale prin care radiaţia induce cancer nu sunt înţelese în întregime, dar o *incidenţă* mărită a diferitelor boli maligne, pe scurt, a cancerului, s-a observat la grupe de oameni care au fost expuse la diferite doze puternice de radiaţii în anii anteriori. Nu toate persoanele astfel expuse contractează cancer, deoarece cancerul are multe cauze. Totuşi, fiecare persoană expusă are o probabilitate în plus de a-1 contracta şi această probabilitate depinde mult de doza primită. Situaţia este analogă celei din cazul fumatului, când toţi cei care fumează riscă foarte mult un cancer pulmonar, dar nu înseamnă deloc că toţi îl vor face.

Dacă este cunoscut numărul persoanelor dintr-un grup iradiat şi dozele pe care le-au primit şi dacă numărul de boli canceroase efectiv observate in cazul grupului este mai mare decât numărul de aşteptat în cazul unor grupuri similare neiradiate, atunci numărul în exces de boli canceroase poate fi atribuit radiaţiei şi, astfel, se poate calcula riscul apariţiei cancerului pe unitatea de doză efectivă. Acesta se numeşte *factor de risc.*

Nu toate bolile de cancer sunt fatale. De exemplu, mortalitatea în urma cancerului tiroidian indus de radiaţie este de 5%; pentru cancerul la sâni este de 30%. Riscul total de inducere a cancerului prin iradierea uniformă a întregului corp este de circa 3 ori riscul inducerii unui cancer fatal. Din cauza semnificaţiei sale deosebite, riscul unui cancer fatal este totuşi de cel mai mare interes în protecţia radiologică.

Aplicaţie: Calculul factorului de risc

Dacă dintr-un grup de 50 000 de persoane fiecare a primit o doză de 2 Sv pentru un anumit organ şi dacă au apărut cu 100 de boli de cancer mai mult la acel organ decât în cazul unui grup similar neexpus, factorul de risc ar fi de: 100/50000 x 2 ,
adică 1 la 1 000 per Sv sau 10^{-3} Sv^{-1} în notaţia ştiinţifică.

Factorii de risc au fost determinaţi prin studii efectuate asupra a numeroase grupuri, în special, asupra supravieţuitorilor bombardamentelor atomice din Japonia. Prin estimări ale factorilor de risc pentru cancer fatal ca rezultat al iradierii diferitelor ţesuturi s-a stabilit, de exemplu, factorul de risc pentru leucemie (boală canceroasă a globulelor albe ale sângelui) de aproximativ 1 la 500 per Sv (2x 10^{-3} Sv^{-1}). Aceasta înseamnă că dacă o persoană primeşte un echivalent al dozei de 1 Sv în zona măduvei osoase (cel mai important ţesut hematopoetic) există o şansă din 500 ca în cele din urmă el să moară de leucemie ca rezultat al acestei doze. In medie, moartea survine cam la zece ani după primirea dozei (mai mult timp pentru alte forme de cancer).

Defecte ereditare

Alt efect important al radiaţiei îl reprezintă defectele ereditare, a căror probabilitate, dar nu şi periculozitate, depinde de doză. Defectele apar prin iradierea gonadelor care produc la bărbaţi spermatozoizii şi la femei ovulele. Radiaţiile ionizante induc *mutaţii,* care sunt de regulă maligne, în aceste celule sau la precursorii lor. Procesele exacte prin care apar mutaţiile nu sunt cunoscute, dar ele presupun modificări chimice ale ADN-ului. Defectele ereditare pe care le provoacă aceste mutaţii se întind de la cele mai serioase, ca întârzierea mintală severă, până la cele banale, cum ar fi pete ale pielii.

Tabelul 4.

Principalele efecte dăunătoare ale radiaţiilor, condiţiile de apariţie şi sursele de informare

Efecte		*Condiţii*	*Informaţie*
		Doze şi debite ale dozelor foarte mari asupra:	
Imediate (Precoce)	Moartea celei mai mari părţi a corpului Eritemul suprafeţei pielii Sterilitatea testiculelor şi ovarelor		Date privind oamenii, din diferite surse
Ulterioare (Tardive)	Boli maligne	Orice doză sau debit al dozelor. Probabilitatea depinde de doză. Se manifestă peste ani.	Date privind riscul, prin extrapolare liniară din zona dozelor Sau a debitelor mari ale dozelor. Diferite sensibilităţi ale organelor.
	Defecte ereditare	Orice doză sau debit al dozelor. Probabilitate depinde de doză. Manifestată la descendenţi.	Date referitoare la oameni prin compensaţie cu datele privind Şoarecii. Limită superioară In cazul oamenilor.
	Modificări nemaligne	Doză foarte mare. Diferite perioade de manifestare.	Date privind oamenii din diferite surse.
	Modificări de dezvoltare	Iradierea embrionului. Se manifestă după naştere	Date limitate privind oamenii.

La populaţia umană apar mutaţii şi în mod spontan, adică fără nici o cauză aparentă, dar radiaţia de origine naturală poate contribui la aceasta. Totuşi, nu a fost găsită nici o evidenţă directă a defectelor ereditare la urmaşi imputabile fie radiaţiei naturale, fie celei artificiale. Studii extensive făcute asupra urmaşilor supravieţuitorilor bombardamentelor de la Hiroshima şi

Nagasaki. În mod special, n-au reuşit să ne dovedească o creştere statistică semnificativă a defectelor ereditare, dar ne-au dat o estimare superioară a factorilor de risc ai acestor defecte.

În decursul a câteva decade s-au întreprins, totuşi, studii extensive asupra defectelor induse la animale de experienţă, şoareci, în special, expunîndu-le pe acestea la radiaţii ionizante. Aceste studii au acoperit un domeniu larg de doze şi de debite ale dozelor. Ele ne dau informaţii asupra frecvenţei cu care sunt induse defecte ereditare la doze cunoscute, iar aceste informaţii, împreună cu limita superioară din cazul Japoniei, au permis să se estimeze un factor de risc pentru defectele ereditare serioase în cazul oamenilor : valoarea sa este aproximativ 1 la 50 per Sv ($2x\ 10^{-2}\ Sv^{-1}$) când sunt luate în consideraţie toate generaţiile ulterioare iradierii. In anul 1982 s-a raportat o estimare similară. Cam jumătate din aceste defecte vor apărea la copiii şi nepoţii persoanelor iradiate, ceea ce implică un factor de risc de 1 la 100 per Sv ($10^{-2}\ Sv^{-1}$) pentru primele două generaţii.

Iradierea gonadelor este potenţial dăunătoare numai dacă intervine înainte sau în timpul perioadei de reproducere a vieţii. Pentru cei care nu vor avea copii nu există, prin definiţie, nici un risc ereditar. Procentul de persoane ale unui grup pentru care iradierea gonadelor are semnificaţie ereditară depinde de vârsta persoanelor şi, astfel, de numărul copiilor pe care este probabil să-i aibă, dar o valoare de 0,4 ar fi potrivită pentru toată populaţia în general. Astfel, riscul mediu al unor defecte ereditare serioase în primele două generaţii ar fi de 1 la 250 per Sv ($4x\ 10^{-3}\ Sv^{-1}$).

Relatiile dintre doză şi risc la doze mici

Factorii de risc provin, în ceea ce priveşte cancerul, din doze relativ mari primite într-o perioadă scurtă. Asemenea situaţii nu apar în mod normal: de obicei oamenii sunt expuşi la doze relativ mici pe perioade lungi de timp. Astfel, problema care se pune este de a decide care factori de risc sunt potriviţi cu situaţiile normale, în care observaţiile directe sunt neconcludente.

Cea mai simplă presupunere pentru acest raţionament este ca factorul de risc să fie independent atât de doză, cât şi de debitul dozei. Aceasta înseamnă că riscul descreşte proporţional cu descreşterea dozei (jumătate de doză, jumătate de risc) şi nu va fi afectat de întinderea dozei în timp. Pentru anumite radiaţii, cum ar fi neutronii, aceasta pare a fi o presupunere realistă. Pentru radiaţiile beta şi gamma, tipurile cel mai adesea întâlnite, există o serioasă evidenţă că factorul de risc scade la doze mici, dând o dependenţă doză-risc neliniară. Cu alte cuvinte, la doze mici, riscurile sunt supraestimate prin ipoteza simplistă a riscului proporţional. În momentul de faţă nu există un motiv serios pentru a considera că ar exista un prag al dozei sub care să nu poată fi provocate de radiaţie nici cancerul, nici tarele ereditare. Se consideră atunci că orice doză de radiaţie produce un risc suplimentar pentru aceste efecte. Pentru alte efecte, în special cele care apar imediat după expunere, există în mod clar un prag de siguranţă. Sub acest prag efectele precoce pur şi simplu nu apar.

Pe scurt, în protecţia radiologică se presupune că factorii de risc pentru cancer nu descresc cu descreşterea dozei sau a debitului dozei. Acelaşi tip de presupunere se face şi în legătură cu factorul de risc pentru defectele ereditare, discutat mai înainte. Aceasta înseamnă, de exemplu, că riscul asociat cu 1 mSv este considerat a fi a mia parte din riscul asociat cu un Sv şi că nu contează dacă 1 Sv este primit deodată sau în decursul a câţiva ani. Mai înseamnă şi că orice doză, oricât de mică, creează un risc finit de cancer sau de defecte ereditare.

Riscul colectiv

O consecinţă importantă a faptului că am presupus o relaţie liniară între doză şi risc, fără existenţa vreunui prag, este aceea că doza colectivă devine un indicator al riscului colectiv. In termeni de colectivitate, n-are nici o importanţă dacă într-o comunitate de 40 000" de persoane, fiecare primeşte o doză efectivă echivalentă de 2 mSv sau dacă într-o comunitate de 20 000 de persoane fiecare primeşte 4 mSv: doza colectivă în fiecare comunitate este de 80 Sv-om şi preţul colectiv plătit de fiecare comunitate poate fi o moarte de cancer. Totuşi, în termeni individuali, membrii comunităţii mai mici suportă un risc mai mare.

Alte efecte întârziate

Există o categorie de efecte întârziate care nu presupun un element de probabilitate: un astfel de efect va apărea la un individ dacă primeşte un echivalent al dozei suficient de mare, iar gravitatea efectului creşte cu creşterea dozei. Aceste efecte, de obicei, nu sunt fatale, dar pot fi mutilante sau stânjenitoare. Poate fi împiedicată funcţionarea anumitor organe sau se pot induce alte modificări nemaligne: cele mai cunoscute exemple sunt cataracta (opacizarea cristalinului) şi defecte ale pielii. O puternică doză echivalentă cumulată, de ordinul a 10 Sv, este în mod normal necesară pentru apariţia lor.

Iradierea in timpul sarcinii

Trebuie acordată o atenţie specială riscului de iradiere a copiilor în uter. Dacă un embrion se expune la radiaţii se pot induce defecte de creştere, cum ar fi o reducere a diametrului capului sau întârzierea mintală, dacă expunerea are loc în perioada formării organelor.

Va apărea un risc mărit pentru dezvoltarea unor tumori maligne în timpul copilăriei: factorul de risc este nesigur, dar estimat la circa 1 din 40 per Sv ($2{,}3 \times 1^{o-2}$ Sv^{-1}), de două ori mai mare decât riscul total de cancer al unei persoane medii. Acestea sunt motivele pentru care femeile însărcinate nu au voie să facă radiografii ale abdomenului în afara cazului când există motivaţii clinice pentru a face acest lucru şi, de asemenea, există restricţii speciale asupra dozelor pe care le pot primi femeile fertile sau însărcinate atunci când lucrează în mediu cu radiaţii.

Evidenta personalului care lucrează cu radiatii

Din cauza modului în care au fost obţinuţi, factorii de risc folosiţi în protecţia radiologică pot fi priviţi ca aproximativi. De aceea, este esenţial să folosim orice împrejurare pentru a testa valabilitatea actualelor estimări. Un mod de a face aceasta este de a studia incidenţa bolilor maligne fatale în rândul persoanelor care, prin profesiunea lor, sunt expuse la radiaţii în condiţii controlate, în Marea Britanie dozele primite de personalul din mediu cu radiaţii sunt în mod obişnuit înregistrate şi se determină dozele cumulate. Consiliul Naţional de Protecţie Radiologică a întocmit un Registru naţional al persoanelor care lucrează cu radiaţii; în el este înregistrată doza primită în tot cursul vieţii şi cauza decesului unora dintre aceştia, precum şi informaţii despre incidenţa cancerului.

Pe măsură ce se acumulează, această informaţie se analizează pentru a descoperi ce diferenţe apar între mortalitatea în rândul celor ce lucrează cu radiaţii şi aceea a altor grupuri, ca şi între grupurile de lucrători cu radiaţii, dar cu doze cumulate diferite. În particular, se ţine evidenţa cazurilor de cancer în exces şi se estimează limite în care sunt cuprinşi factorii de risc.

Deoarece cancerul indus de radiaţii nu poate fi deosebit de cel care are alte cauze, dificultatea constă în urmărirea unei uşoare diferenţe în incidenţa lui, precum şi în prelucrarea acesteia cu mijloace statistice.

4.9. Sistemul de protectie radiologică

Principii de bază

Modul de abordare a protecţiei contra radiaţiilor este în mod remarcabil cam acelaşi în toată lumea. Acest fapt se datorează în mare măsură Comisiei Internaţionale de Protecţie Radiologică, o organizaţie ştiinţifică autonomă care publică, de peste o jumătate de secol, recomandări privitoare la protecţia faţă de radiaţiile ionizante. Autoritatea acestei comisii provine din poziţia ştiinţifică a membrilor săi, ca şi din meritul recomandărilor sale. Guvernele evaluează recomandările şi le pun în practică într-o manieră convenabilă ţărilor în cauză.

Principiile centrale ale protecţiei radiologice,
aşa cum sunt exprimate de Comisia Internaţională de Protecţie Radiologică

1. Niciun procedeu nu va fi adoptat, dacă introducerea sa nu aduce un beneficiu net pozitiv.
2. Toate expunerile vor fi ţinute la un nivel atât de jos, cât este rezonabil, luând în considerare factorii economici şi sociali.
3. Echivalentul individual al dozei să nu depăşească limitele recomandate de Comisie pentru circumstanţele respective.

Prezentul sistem de protecţie radiologică se bazează pe trei cerinţe principale. În fiecare din aceste cerinţe apar considerente sociale, în primele două explicit, în ultimul implicit; astfel, există considerabil de mult loc pentru factorii de decizie.

Scopul aplicării recomandărilor

În principiu, cerinţele amintite se aplică tuturor surselor de radiaţii, dar în practică există anumite restrângeri. Nu se poate face practic nimic în legătură cu dozele normale ale radiaţiei de origine naturală, dar dozele anormal de mari trebuie evitate. Nimic nu se poate face în legătură cu depunerile radioactive provenind de la experienţele nucleare anterioare, dar în viitor ar trebui să nu se mai facă experienţe în atmosferă. Folosirea radiaţiilor în medicină este o problemă care ţine de aprecierea clinicianului şi ar fi inadecvat să impunem limite dozelor individuale, dar doza colectivă provenind de la tratamentele medicale este mare şi clinicienii trebuie să respecte alte cerinţe ale Comisiei. Totuşi, cerinţele amintite se aplică, în întregul lor, numai expunerilor la care sunt supuşi cei ce lucrează în mediul radioactiv, expunerii publicului la practici industriale şi de altă natură, care presupun folosirea radiaţiilor, precum şi expunerii publicului la diferite surse artificiale. În acest sens restrâns vor fi discutate aici cele trei principii ale protecţiei radiologice.

Acceptabilitatea unui procedeu

Prima cerinţă scoate în evidenţă necesitatea clară de a considera toate efectele negative atunci când decidem dacă procedeul sau operaţia propusă, şi care presupune expunerea la radiaţii ionizante, este acceptabil. Efectele radiaţiilor trebuie considerate ca făcând parte din costurile procedeului şi aceste costuri trebuie comparate cu beneficiile. De asemenea, ar fi necesar să se studieze costurile şi beneficiile unor moduri alternative de atingere a aceluiaşi scop, dar fără radiaţii.

Problema acceptabilităţii poate fi astfel foarte serioasă, extinzându-se dincolo de domeniul protecţiei radiologice şi necesitând, în ultimă instanţă, hotărârea Parlamentului. Deşi a fost legiferat prin statut de mai multe decenii, putem folosi programul energetic nuclear britanic pentru a ilustra acest punct.

Câteva consecinţe radiologice ale programului energetic nuclear au fost descrise anterior şi anume deversarea radioactivităţii în mediul înconjurător şi dozele primite de către personal. La acestea trebuie adăugată posibilitatea unor accidente la reactorul nuclear, cu frecvenţă şi grad de periculozitate variabile, precum şi apariţia unor deşeuri puternic active, subiecte ce vor fi discutate în continuare. Trebuie luate, de asemenea, în considerare şi dozele sau accidentele datorite radiaţiilor suferite de minerii din minele de uraniu din străinătate, de unde se importă combustibilul nuclear pentru reactori.

Trebuie să se facă o comparaţie cu consecinţele unor metode alternative de producere a energiei, de exemplu, prin folosirea cărbunelui. În industria energetică, bazată pe arderea cărbunelui, sunt produse volume mari de deşeuri, substanţe nocive ce sunt deversate în zona centralelor electrice. Minerii suferă de boli profesionale şi există posibilitatea unor accidente în mină cu anumite frecvenţe şi grad de pericol.

Mai trebuie luaţi în considerare factori strategici şi economici, de exemplu: diversitatea, securitatea, accesibilitatea şi rezervele diferiţilor combustibili, costurile de construcţie şi de operare a diferitelor tipuri de centrale, cererea viitoare, de electricitate şi, nu în ultimul rând, dorinţa persoanelor de a lucra sau nu într-o anumită industrie.

Efectele radiaţiilor sunt astfel numai un element într-o problemă atât de complicată cum ar fi acceptabilitatea, dar este esenţial, ca ele să fie pe deplin recunoscute şi să li se dea ponderea corespunzătoare în etapa luării deciziei.

Puţini vor pune la îndoială faptul că folosirea radiaţiilor *„X"* este acceptabilă în medicină: beneficiile sunt evidente, chiar dacă dozele individuale şi colective sunt mari. Cu toate acestea, acceptabilitatea unei proceduri anumite trebuie să fie stabilită: un program pe scară largă de folosire a radiaţiilor „X", pentru depistarea cancerului la un anumit organ, care ar produce mai multe boli de cancer decât cele pe care le-ar pune în evidenţă, ar fi inacceptabil. Iradierea medicală în timpul sarcinii are nevoie de o puternică justificare şi de tehnici adecvate.

Anumite practici, care, prin consens, s-au dovedit a nu satisface prima cerinţă mai sunt propuse din când în când. Printre acestea sunt jucăriile şi obiectele de bijuterie care conţin material radioactiv. Ele nu sunt acceptate, deşi sunt atractive.

Reducerea la minim a dozelor

Deoarece se consideră că nici o doză de radiaţie nu este în întregime liberă de risc, nu este suficient de a respecta doar o limită. Şi dozele de sub limită necesită atenţie şi trebuie reduse oriunde şi oricând acest lucru poate fi făcut cu mijloace rezonabile. În cele din urmă, însă, se va ajunge la situaţia în care alte reduceri nu mai sunt rezonabile, în sensul că ele ar necesita costuri sociale şi economice care ar depăşi valoarea acestor reduceri.

Acest deziderat a fost folosit în protecţia radiologică de peste două decenii cu rezultatul că dozele anuale medii primite de lucrătorii din mediul cu radiaţii sunt cu o zecime sub limita legală care a existat în toată această perioadă, deşi dozele variază de la un grup de lucrători la altul. Dozele anuale pentru persoanele neangajate în lucrul cu radiaţii, pentru care doza limită era de 5 mSv, au fost mult sub această valoare, chiar în cazul persoanelor cel mai expuse.

Aceste doze mici provin dintr-o seamă de factori. Deoarece trebuie îndeplinite anumite limite definite, dozele medii vor fi în mod natural mai mici. În multe locuri de muncă schemele de protecţie sunt astfel întocmite încît dozele primite de cea mai mare parte a personalului să fie sub limită. Practicile care produc iradierea persoanelor neangajate direct în lucrul cu radiaţii sunt controlate pe baza unei estimări prudente a dozelor primite de grupurile de persoane cel mai expuse. Astfel de procedee reprezintă căi judicioase, dar cu caracter doar calitativ, din punct de vedere al cerinţei ca dozele să fie ţinute la un nivel cât mai jos posibil.

Tehnici ajutătoare de analiză cantitativă

In ultimul timp, în aprecierea momentului în care o nouă reducere a dozei ar antrena o folosire nerezonabilă a resurselor în raport cu beneficiile intenţionate prin reducere, s-au folosit din ce în ce mai mult tehnici ajutătoare de analiză cantitativă, cum ar fi analiza cost-beneficiu (vezi caseta). Aceste tehnici nu înlocuiesc raţionamentul profesional sau consensul general, nici nu dau naştere în mod automat unor decizii. Valoarea lor principală constă în structurarea procesului de gândire şi în îmbunătăţirea consensului general.

Folosirea analizei cost-beneficiu in protecţia radiologică

Să considerăm că un număr de metode sau de variante ale unei metode de reducere a dozei colective, dată de un anumit procedeu ce implică radiaţii, sunt luate pe rând în considerare. Ele produc în mod progresiv reduceri mai mari ale dozei colective, dar solicită cheltuieli progresiv mai mari. Fiecare creştere a cheltuielilor aduce însă o reducere mai mică a dozei colective. În cele din urmă se ajunge la un punct în care creşterea cheltuielilor necesare pentru o cât de mică reducere a dozei este egală cu valoarea în bani a acestei reduceri. În această situaţie doza colectivă este la nivelul minim rezonabil, o cheltuială în plus n-ar fi justificată, iar protecţia se spune că a fost optimizată.

Limite pentru doze

Al treilea principiu al protecţiei radiologice exprimă obligaţia de a nu expune oamenii şi descendenţii lor la un risc inacceptabil de mare. Acest deziderat se poate îndeplini impunând o limită strictă echivalentului dozei efectiv pe care îl poate primi o persoană: în cazul unei persoane din mediu de lucru cu radiaţii, limita este de 50 mSv pe an, iar pentru alte persoane această limită este de 1 mSv pe an, deşi sunt permişi în anumiţi ani 5 mSv, dacă media anuală a expunerii pe întreaga viaţă până atunci nu depăşeşte 1 mSv. În fapt, aceste limite reprezintă constrângeri arbitrare aplicate modului de îndeplinire a celui de al doilea principiu, iar valorile limitelor trebuie respectate indiferent de preţul plătit pentru aceasta. Aceste limite au fost impuse pentru a controla incidenţa acelor efecte ale radiaţiilor cum ar fi cancerul şi tarele ereditare, ce presupun un element de probabilitate, în legătură cu limitele dozelor există două idei greşite, foarte răspândite. Prima este aceea că limitele marchează o modificare bruscă a riscului biologic. Că acest lucru nu este adevărat rezultă clar din aspectele prezentate anterior, privind relaţia dintre doză şi risc. A doua idee greşită este aceea că respectarea limitelor dozelor reprezintă singura cerinţă importantă a sistemului de protecţie radiologică: dimpotrivă, cerinţa de a menţine dozele atît de mici cât este de rezonabil este încă şi mai importantă şi tocmai impactul lor comun asupra procedeelor acceptate este cel care determină eficacitatea sistemului de protecţie radiologică. O situaţie în care întregului personal i s-ar permite, fără nici o restricţie, să primească 50 mSv în fiecare an, ar fi inacceptabilă. În multe ţări, normele pentru radiaţia ionizantă prevăd acest lucru şi cer să se efectueze anchete în situaţiile în care s-a ajuns la expuneri mai mari de 15 mSv pe an, respectiv 30 mSv pe trimestru.

Eficacitatea protecţiei

În paragrafele anterioare s-a arătat că în Marea Britanie echivalentul dozei efectiv mediu primit de o persoană care lucrează în mediu radioactiv este de aproximativ 1,4 mSv pe an. De asemenea, s-a văzut că factorul total de risc pentru cancerul fatal este de $1{,}25 \times 10^{-2}$ Sv^{-1}. Riscul mediu al cancerului fatal, pe care şi-1 asumă în Marea Britanie o persoană care lucrează în mediu radioactiv, este de 1 la 57 000/ an ($1{,}7 \times 1^{o-6}$ an^{-1}), valoare ce rezultă în urma celor trei principii centrale prezentate mai înainte.

Un mod de a aprecia eficacitatea sistemului de protecţie radiologică este de a compara acest risc anual mediu de contractare a unui cancer fatal cu riscul accidentelor fatale din alte profesii. Deşi rudimentar, un astfel de criteriu este destul de clar şi, în întregul său, prevenitor, deoarece efecte de această natură ale radiaţiilor apar mai tîrziu, iar bolile fatale din alte profesiuni sunt ignorate. Facem aici comparaţia folosind statisticile din ultimele decenii. Se vede că persoanele care lucrează în mediu radioactiv se încadrează, din punct de vedere al riscului de a contracta boli fatale, în aceeaşi categorie ca şi persoanele ce lucrează în industria textilă şi în industria alimentară, care pot fi considerate industrii relativ sigure. Chiar dacă s-ar adăuga riscul mediu dat în general de radiaţii peste riscul convenţional al profesiei ca atare, riscul total încă ar putea fi privit ca obişnuit. De fapt rata accidentelor datorate bolilor fatale în industria nucleară este de 1 la 70000 pe an ($1{,}4 \times 10^{-5}$ an^{-1}). Datele ilustrează bine de ce o expunere prelungită la 50 mSv suferită de un anumit grup de persoane din mediu radioactiv ar fi inacceptabilă: ea ar implica un risc de 1 la 1600 pe an ($6{,}3 \times 10^{-4}$ x an^{-1}), ceea ce ar aduce aceste persoane în categoriile de profesii relativ riscante. Astfel, se depune un efort considerabil pentru a reduce expunerile mari în rândul personalului (Tabelul 5).

Tabelul 5

Riscul mediu anual al unui accident prin boli fatale, în diferite profesii şi al cancerului indus potenţial în rândul persoanelor din mediul radioactiv (marea Britanie, 1982).

Industriile	*Riscul unui accident mortal* pe an	(an^{-1})
Pescuitul în largul mării	1 la 800	126×10^{-5}
Extracţia cărbunelui	1 la 6 000	17×10^{-5}
Construcţii	1 la 10 000	10×10^{-5}
Construcţii de maşini	1 la 11 000	9×10^{-5}
Lemn şi mobilă etc.	1 la 34 500	3×10^{-5}
Toate profesiile	1 la 43 500	$2{,}3 \times 10^{-5}$
Textile	1 la 50 000	2×10^{-5}
Lucrători în mediu radioactiv (1,4 mSv pe an în medie)	1 la 57 000	$1{,}8 \times 10^{-5}$
Alimentară	1 la 59 000	$1{,}7 \times 10^{-5}$
Confecţii şi încălţăminte	1 la 250 000	$0{,}4 \times 10^{-5}$

Protectia populatiei

În ceea ce priveşte populaţia s-a văzut că doza anuală primită de persoanele cele mai expuse la deversările radioactive în mediul ambiant este de 1 mSv la mijlocul anului 1980. Aceasta implică un risc mediu al contractării cancerului de 1 la 80 000 pe an ($1{,}25 \times 10^{-5}$ an^{-1}). Acest nivel al riscului, care priveşte relativ puţine persoane din ţară, trebuie judecat prin comparaţie cu riscurile fatale, autoimpuse sau de altă natură, care există în viaţa de toate zilele. Câteva dintre aceste riscuri, calculate pentru ultimi ani, sunt prezentate mai jos (cu valori rotunjite), iar pentru a adăuga o anumită perspectivă s-a prezentat şi riscul morţii din cauze naturale pentru o persoană de 40 ani. În contrast cu riscul de iradiere, aceste riscuri convenţionale se aplică unui număr larg de persoane.

4.10. Deşeuri radioactive

Ciclul combustibilului nuclear

Combustibilul necesar reactorilor termici se prepară dintr-un compus chimic al uraniului. După ce stă un timp în reactor combustibilul este scos pentru reprocesare. In fiecare din aceste etape se produc *deşeuri radioactive*.

In timpul reprocesării, plutoniul şi uraniul sărăcit se recuperează. Uraniul sărăcit poate fi reciclat, sau, împreună cu plutoniul, se poate folosi în reactorii rapizi.

Categorii de deşeuri

Deşeurile radioactive se pot împărţi în trei categorii mari, în funcţie de activitatea lor: deşeuri cu activitate scăzută, deşeuri cu activitate medie şi deşeuri cu activitate ridicată.

Deşeurile cu activitate scăzută constau din obiecte ca hîrtia, îmbrăcămintea şi echipamentnl de laborator folosite în zonele în care se manipulează materiale radioactive, ca şi pămînt contaminat şi moloz de construcţii. Deşeurile cu activitate intermediară includ materialele schimbătoare de ioni folosite la tratarea gazelor şi a lichidelor înainte de deversarea lor în mediu, mîlurile care se acumulează în bazinele unde se stochează combustibilul nuclear uzat înainte de reprocesare şi materiale contaminate cu plutoniu. Termenul de deşeuri cu activitate ridicată se referă în Marea Britanie numai la lichidul produs cînd se reprocesează combustibilul uzat. în ţările care nu s-au angajat în reprocesare, combustibilul însuşi este considerat ca deşcu cu activitate mare. Tabelul de mai jos ne dă o perspectivă a cantităţilor de deşeuri radioactive din fiecare categorie şi o comparaţie cu alte deşeuri, neradioactive.

Categorii de deşeuri radioactive

Deşeuri cu activitate scăzută

Diverşi radicftiuclizi cu timpi de înjumătăţire scurţi şi urme de radionuclizi cu timpi de înjumătăţire mari.

Deşeuri cu activitate intermediară

Cantităţi mari de produse de fisiune şi actinide cu timpi de înjumătăţire mari. Conţinut mic de energie termică. Masă solidă mare.

Deşeuri cu activitate ridicată

Cele mai multe dintre produsele de fisiune şi actini-dele din ciclul combustibilului. Conţinut ridicat de energie termică. Masă solidă mică.

Administrarea deşeurilor

Obiectivele *administrării* (gospodăririi) *deşeurilor* radioactive constau în prelucrarea acestora în aşa fel încît să fie pregătite pentru *stocare* temporară sau *permanentă* (perpetuă), iar ultima să se facă în aşa fel încît să nu existe riscuri inacceptabile atît pentru generaţiile prezente,

cât şi pentru cele viitoare. Stocarea perpetuă implică absenţa oricărei intenţii de a mai folosi deşeurile.

În general, deşeurile cu activitate mică nu au nevoie de tratare: ele pot fi încapsulate şi stocate perpetuu în mod direct fie prin îngropare la adîncimi mici în diferite locuri, fie prin imersie controlată în mare. Cele mai multe deşeuri cu activitate intermediară nu apar sub o formă convenabilă pentru o stocare directă; ele trebuie încorporate într-un material inert ca betonul, bitumul sau răşinile. 0 parte dintre aceste deşeuri poate fi stocată perpetuu prin scufundare în mare, dar cele mai multe deşeuri sînt stocate temporar în diterite locuri, aşteptînd o decizie privind metoda cea mai bună de stocare definitivă.

Deşeuri cu activitate mică şi intermediară

Deoarece nici deşeurile cu activitate mică, nici cele cu activitate intermediară nu generează cantităţi importante de căldură, nu rezultă niciun avantaj tehnic din stocarea lor temporară pe perioade lungi de timp. Stocarea temporară prelungită înseamnă doze de radiaţie pentru personal şi cheltuieli de exploatare care, amândouă, pot fi evitate printr-o stocare perpetuă timpurie. Intrucât aceste deşeuri urmează să fie stocate cândva definitiv, făcînd acest lucru mai devreme decât mai târziu, probabilitatea de apariţie a unui risc suplimentar pentru populaţie este mică şi astfel va conduce la o descreştere a riscului.

Evaluări ale riscului

Pînă cînd investigaţiile geologice nu vor fi fost făcute, nu va fi posibil să se evalueze complet riscul potenţial pentru generaţiile prezente şi viitoare din stocarea permanentă a tuturor deşeurilor cu activitate scăzută şi intermediară. Au fost, totuşi, făcute evaluări pentru procedurile de stocare din prezent şi din trecut şi s-a efectuat un număr de studii generale privind noile tipuri de instalaţii de lichidare a deşeurilor în subteran. Caracteristica comună a tuturor acestor studii este că ele se bazează pe procedeul modelării şi se preocupă atît de probabilitatea ca deşeul să se reîntoarcă la populaţie, cât şi de consecinţele (în termenii dozei şi ai efectelor posibile asupra sănătăţii) care ar apărea în acest caz. Folosirea modelelor este necesară deoarece aproape toate deşeurile conţin anumiţi radionuclizi cu timp de viaţă foarte mare şi nu este uşor de demonstrat, în sens direct, experimental, gradul de încredere al unei metode de stocare permanentă pe perioade în care aceşti radionuclizi sînt riscanţi pentru om. Necesitatea de a considera atât probabilitatea ca deşeurile să se reîntoarcă la populaţie, cât şi consecinţele acestui fapt rezidă în natura metodelor de stocare definitivă. In cazul oricărei metode de stocare, în care deşeurile sunt întâi încapsulate şi izolate de mediul uman, există un număr de evenimente şi de procese care ar putea conduce în cele din urmă la scurgeri de radionuclizi sau ar avea un efect asupra ratelor de scurgere. Unele dintre aceste evenimente şi procese au o probabilitate mare de apariţie, în timp ce altele sînt foarte improbabile. De exemplu, în cazul stocării perpetue în orice formaţie geologică ce conţine ape subterane este aproape sigur că, după o foarte lungă perioadă de timp (milioane de ani pentru stocarea la adîncime), radionuclizii vor fi aduşi la suprafaţă de către apele subterane. Acest proces va fi foarte lent, iar dozele primite ulterior prin apa potabilă şi lanţul alimentar vor fi şi ele foarte mici, deoarece locul va fi fost special ales pentru a asigura că tocmai aşa se va întâmpla. Există, de asemenea, o probabilitate mult mai redusă ca o modificare geologică să micşoreze drastic acest timp foarte lung. Alt exemplu al unui eveniment foarte improbabil, care ar putea conduce la scurgeri de radionuclizi din terenul de depozitare, îl constituie activitatea perturbatoare a omului în situaţia în care dispar datele despre poziţia locului de depozitare. Pentru a obţine o imagine completă a riscurilor potenţiale este necesar să

considerăm întregul spectru de mecanisme potenţiale de scurgere, să cuantificăm probabilităţile de apariţie, ca şi consecinţele şi să estimăm incertitudinile rezultatelor obţinute.

Imaginea generală ce se desprinde din toate aceste studii este că în prezent şi în viitor riscurile pentru populaţie din partea stocărilor permanente ale deşeurilor cu activitate scăzută sau intermediară sunt într-adevăr foarte mici. De asemenea este clar că tehnologia de stocare permanentă a deşeurilor care sunt acum în aşteptare există, după cum există şi posibilitatea de a face evaluări ale riscului, necesare înainte de a se lua o decizie privind stocările viitoare. Această schemă trebuie să fie suplimentată cu informaţii detaliate asupra locurilor posibile de depozitare. Când se va fi obţinut şi acest lucru, va fi posibil să se decidă exact cum şi unde va avea loc stocarea permanentă a unui tip anumit de deşeu cu activitate scăzută sau intermediară.

Deşeuri cu activitate ridicată

Deşeurile cu activitate ridicată produse la reprocesarea combustibilului uzat conţin peste 95% din activitatea întregului ciclu al combustibilului nuclear. O dată solidificate, deşeurile trebuie depozitate timp de secole, cu răcire corespunzătoare, supraveghere şi renovare periodică a clădirilor de depozitare. Totuşi, timpi aşa de lungi de depozitare vor impune o povară asupra generaţiilor viitoare şi va exista chiar şi un risc, deşi foarte mic, al unor scurgeri accidentale. Din aceste motive în toate ţările care au un program nuclear se desfăşoară în mod activ cercetări asupra metodelor posibile de lichidare a deşeurilor cu activitate foarte mare. Deşi la început au fost luate în considerare un număr mare de opţiuni privind stocarea permanentă, numai două se mai bucură de o atenţie specială. Acestea sunt depozitarea în formaţii geologice de mare adâncime la nivelul uscatului şi amplasarea sub fundul adânc al oceanului. Pe plan mondial, cel mai mare efort este dedicat depozitării pe uscat şi există un schimb de informaţii considerabil între toate ţările interesate.

Tipurile de formaţii geologice studiate pe plan internaţional în scopul stocării deşeurilor cu activitate mare includ depozite de sare, granit şi argilă. Sarea este apreciată deoarece este uscată; granitul şi argila sunt umede, dar se pot găsi formaţii unde vitezele de curgere a apelor subterane sunt foarte mici, iar atât argila cât şi granitul au capacitatea de a absorbi radionuclizii. Cele mai multe proiecte de depozite au în vedere tunele din care se forează în jos găuri, unde ar fi plasate containerele cu deşeuri. Adâncimile de stocare avute în vedere sunt, în general, peste 500 m, iar spaţiile dintre găuri sînt determinate de necesitatea de a limita încălzirea rocii. O dată ce s-a umplut depozitul, găurile, tunelurile şi rampele de acces vor fi umplute la loc şi sigilate (betonate).

Stocarea submarină are în vedere îngroparea containerelor în sedimentele de pe fundul Atlanticului, unde adîncimea medie a apei este de circa 5 000 m. Se poate realiza o îngropare mai la suprafaţă, sub zeci de metri de sediment, plasând containerele în dispozitive de forma unor torpile ce sunt lăsate să cadă liber spre fundul oceanului. Îngroparea la adîncime mai mare, sub mai mult de 100 m de sediment, necesită forarea unor găuri şi reumplerea lor, fiind o operaţie mult mai costisitoare şi mai dificilă. În interiorul sedimentelor vitezele de curgere a apelor sînt extrem de mici, iar mineralele argiloase prezente în sedimente vor absorbi cei mai mulţi dintre radionuclizii care, în cele din urmă, vor scăpa din deşeuri când containerele se vor fi corodat.

Evaluările de risc privitoare atât la stocarea geologică, cât şi la stocarea submarină ne arată că nici una dintre metode nu ar trebui eliminată din motive de protecţie radiologică. Este, totuşi, necesară o cercetare specifică a locurilor de depozitare, pentru a reduce incertitudinile pe care le mai prezintă modelele şi datele folosite la evaluarea riscului şi astfel să se ajungă în stadiul în care rezultatele să fie folosite la recomandarea unor opţiuni.

Criterii pentru luarea deciziilor

În ultimii ani au apărut numeroase propuneri privind criteriile ce trebuie folosite în judecarea acceptabilităţii metodelor de stocare a deşeurilor din punct de vedere al protecţiei radiologice, precum şi privind chestiunea mai largă de a obţine o acceptare din partea societăţii a metodelor de stocare propuse. Consensul care a reieşit din aceste discuţii este că protecţia radiologică impune două criterii. Primul este ca nici o metodă de stocare să nu conducă la un risc individual, acum şi în viitor, care să fie mai mare de un anumit nivel. Pentru stocarea în sol a deşeurilor cu activitate scăzută şi intermediară, departamentele care dau autorizaţii au stabilit ca obiectiv un risc anual maxim de deces de 1 la 100 000, cu limitarea de 1 la 1 000 000 pentru un singur depozit. Punerea în aplicare a acestui obiectiv face ca riscul individual pentru generaţiile actuale şi viitoare provenind de la stocarea deşeurilor să fie extrem de mic.

Al doilea criteriu constă în aplicarea principiului ca întreaga expunere la radiaţii să fie ţinută la nivelul cel mai scăzut, ce se poate obţine în mod rezonabil, luând în considerare factorii economici şi sociali. Acest principiu trebuie aplicat deciziilor ce privesc întreaga procedură de administrare a anumitor deşeuri (adică tratarea, imobilizarea, împachetarea şi stocarea). Aceasta înseamnă că diferite opţiuni privind administrarea deşeurilor trebuie comparate între ele pe baza riscurilor, costurilor şi a altor factori mai puţin cuantificabili, dar nu mai puţin importanţi. O parte a acestei comparaţii este de domeniul protecţiei radiologice, dar se recunoaşte că alţi factori ar putea să domine decizia finală.

In ciuda îngrijorării larg manifestate de populaţie în legătură cu stocarea deşeurilor radioactive, a rezultat există soluţii tehnice pentru stocarea permanentă (lichidarea) tuturor deşeurilor radioactive care există acum sau care vor fi produse. Problemele care au mai rămas constau în alegerea celei mai bune dintre metode şi găsirea locurilor pentru zonele de depozitare.

Consideratii sociale

Este greu de prezis condiţiile sociale chiar şi în următorii o sută de ani. Dacă luăm istoria drept ghid, în această perioadă s-ar putea avansa în controlul bolilor maligne astfel încât pericolul potenţial al radiaţiilor să se reducă. Pe de altă parte, ar putea fi standarde mai stringente privind contaminarea, astfel încât practicile care azi sînt permise să fie inacceptabile în viitor. Pot apărea deplasări ale populaţiei, se poate schimba regimul alimentar şi chiar modul de viaţă se poate schimba în aşa fel încât estimările prezentului să nu mai fie valabile. Cu siguranţă că există mai multe incertitudini în modelarea condiţiilor sociale decât în modelarea fenomenelor fizice menţionate mai sus.

Pentru societate se pune problema ponderii pe care s-o dăm acum unei anumite probabilităţi matematice privitoare la un efect dăunător în viitorul îndepărtat. Această problemă nu este specifică stocării deşeurilor radioactive sau protecţiei radiologice, deşi a fost în mod particular scoasă în evidenţă aici. Răspunsul cel mai etic ar fi să presupunem că actualele condiţii ar persista şi că daunele provocate viitoarelor generaţii sunt de importanţă egală cu daunele provocate actualei generaţii, dar o astfel de soluţie nu pare rezonabilă dacă luăm în considerare efectele potenţiale în viitoarele secole sau milenii.

SOCIETATEA COMERCIALA DORLE SRL CLUJ-NAPOCA, ROMANIA

Capitolul 5:

ELEMENTE DE TOXICOLOGIA ALIMENTELOR

Toxicologia alimentelor se ocupa cu studiul privind natura, proprietatile si efectele pe care le pot produce diferite substante toxice in alimente si modul de manifestare asupra omului. Aceasta ramura a toxicologiei mai studiaza si actiunea aditivilor alimentari sau sintetici, a colorantilor alimentari, a nitritilor, edulcorantilor, emulgatorilor, precum si prezenta micotoxinelor si pesticidelor in alimente si modul de actiune asupra organismului uman, inclusiv efectele alergene pe care omul le poate acuza ca reactie la diferitele toxice cu care intra in contact prin alimentatie (adaptare dupa Coroian 2014).

Consumul de alimente sau de bauturi contaminate cu virusuri, bacterii, toxine, paraziti sau substante chimice poate cauza intoxicatii alimentare. Intoxicatiile alimentare pot fi produse datorita mai multor cauze, precum: intoleranta la anumite alimente, consumul de alimente care prezinta in compozitie in mod natural substante toxice, consumul de alimente contaminate cu substante toxice, consumul de alimente contaminate microbiologic cu agenti patogeni (Loghin 2002). Intoxicatiile sunt clasificate arbitrar in doua categorii: intoxicatii acute si intoxicatii cronice.

Intoxicatia acuta apare dupa patrunderea substantei toxice o singura data in organism, in doze relativ mari, sau de mai multe ori pe o durata de 24 ore.

Intoxicatia cronica este un tip de intoxicatie cauzata de utilizarea de doze mici de substante toxice, in mod repetat, care sunt absorbite in organism, se acumuleaza in tesuturi si/sau organe si isi manifesta actiunea toxica. Intoxicatiile cronice apar datorita utilizarii necorespunzatoare a medicamentelor, pesticidelor si datorita contaminarii mediului inconjurator (Loghin 2002; Coroian 2014).

5.1. Intolerante si alergii alimentare

Intoleranta alimentara, in sens larg, presupune ca o persoana manifesta reactii adverse asociate cu ingestia unor alimente. Aceasta intoleranta poate fi legata direct de un anume constituent sau de mai multi constituenti alimentari. Mecanismele de producere a acestor reactii adverse sunt variate. O forma specifica de intoleranta alimentara o constituie alergiile alimentare, alergii care au ceva in comun: toate sunt reactii mediate de raspunsul imun (Caballero 2013; Coroian 2014). Intoleranta alimentara presupune o reactie adversa la anumite componente alimentare, fara implicatii ale sistemului imunitar. Simptomele care pot aparea in cazul intolerantelor alimentare sunt: dureri de cap, migrene, dureri de stomac, respiratie grea sau neregulata, urticarie, secretii nazale. Produsele care cauzeaza intoleranta sunt multe, dar cele mai frecvente sunt: lactoza din lapte, glutenul din grau, conservantii alimentari si cafeina.

Intoleranta la lactoza este cauzata de un deficit de enzima lactaza, enzima care are rolul de a asigura absorbtia adecvata in fluxul sangvin a lactozei la nivel intestinal. Intoleranta la lactoza din lapte este intalnita la copiii de pana la doi ani si, daca nu este observata la timp, poate produce malnutritie.

Boala celiaca este o tulburare a intestinului subtire cauzata de o reactie imuna la gluten, care se gaseste in mod natural in grau, orz si secara. Desi nu este o alergie alimentara, boala celiaca este considerata o boala autoimuna. Simptomele in cazul bolii sunt: greata, oboseala, constipatia, cresterea redusa si problemele de sanatate ale pielii.

Alergiile alimentare sunt produse de anumiti factori alergeni alimentari. Acestia sunt reprezentati in general de urmatoarele alimente: arahide, lapte, peste, crustacee, oua, soia, fructe cu coaja tare, seminte de susan, dar exista si alte alimente cu potential alergen. Exista anumiti agenti alergeni si compusi ce prezinta intoleranta frecventa in randul populatiei care, prin lege, trebuie obligatoriu sa fie mentionati pe eticheta produsului (ex.: glutenul din cereale, sulfitii folositi ca si conservanti, "poate contine urme de

nuci", "poate contine seminte" etc).

Simptomele alergiilor alimentare sunt: scaderea tensiunii arteriale, senzatie de greata, voma, umflarea buzelor, gatului, ameteli, senzatie de balonare, diaree, uscarea limbii si gatului, tuse, dificultati in respiratie, nas infundat, secretii nazale, mancarimi ale pielii, urticarie sau alte eruptii cutanate, ochi inflamati si rosii. Acest tip de reactie se numeste anafilaxie si, atunci cand apare, poate pune in pericol viata pacientului in cauza (Coroian 2014).

5.2. Substante toxice care se gasesc in mod natural in diferite plante

Inafara de unele substante chimice cum sunt pesticidele, alti poluanti din mediu, medicamentele care pot ajunge in lantul alimentar, exista si toxice care pot fi prezente in mod natural in unele produse. Alimentele, mai ales cele de origine vegetala, pot contine o serie de compusi chimici toxici, cu efect mai mult sau mai putin accentuat asupra consumatorului. De aceea, se impune cunoasterea acestor produse pentru a reduce factorii de risc, uneori chiar si prin excluderea acestor componente din alimentatie. Exista atat ciuperci cat si plante leguminoase care pot contine substante care genereaza efecte toxice asupra starii de sanatate.

Peptidele toxice si aminoacizii toxici au fost substante identificate in special in ciupercile otravitoare. Intoxicatiile cu ciuperci se manifesta printr-o varietate de simptome in functie de cantitatea si specia consumata. Insuficienta hepatica acuta poate fi produsa de consumul de ciuperci ce contin hepatotoxine puternice. Genul *Amanita*, cu speciile *A.phalloides, A.ocreata, A.exitialis* si *A.virosa*, sunt implicate in 90% dintre cazurile de deces ca urmare a unor intoxicatii. Aceste specii, dar si altele, produc niste peptide biciclice toxice de doua feluri, numite amatoxine si falotoxine (Fig.4 si 5). Amatoxinele, cum ar fi alfa si beta-amanitina, sunt inhibitori specifici ai ARN polimerazei II la eucariote.

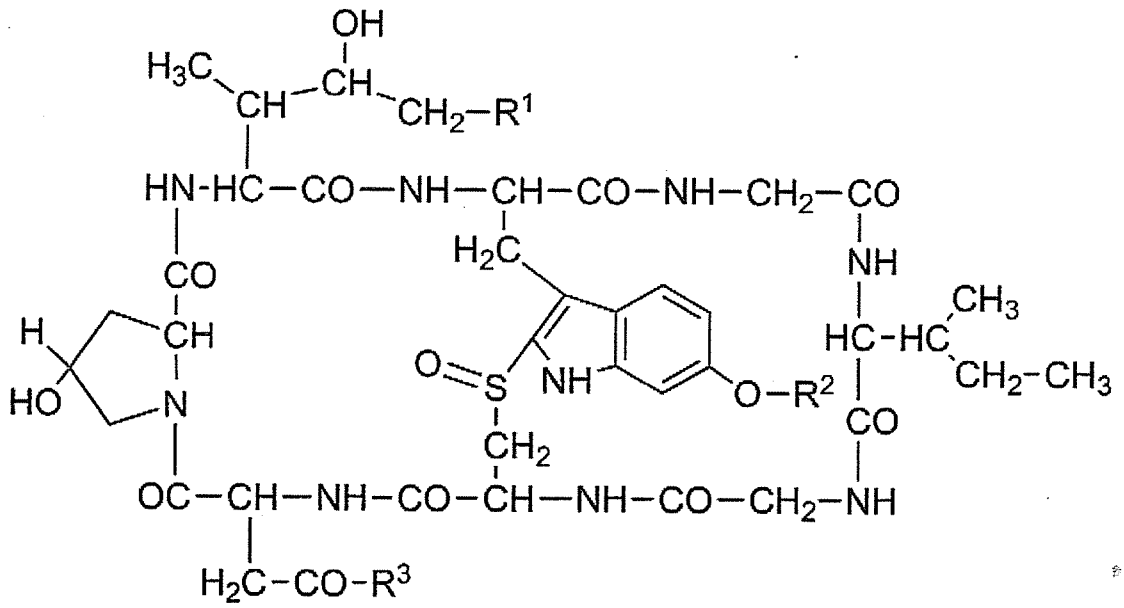


Fig.4. Amanitina, formula chimica ce indica situsurile pentru conjugare (R1, R3) (Anderl et al 2012).

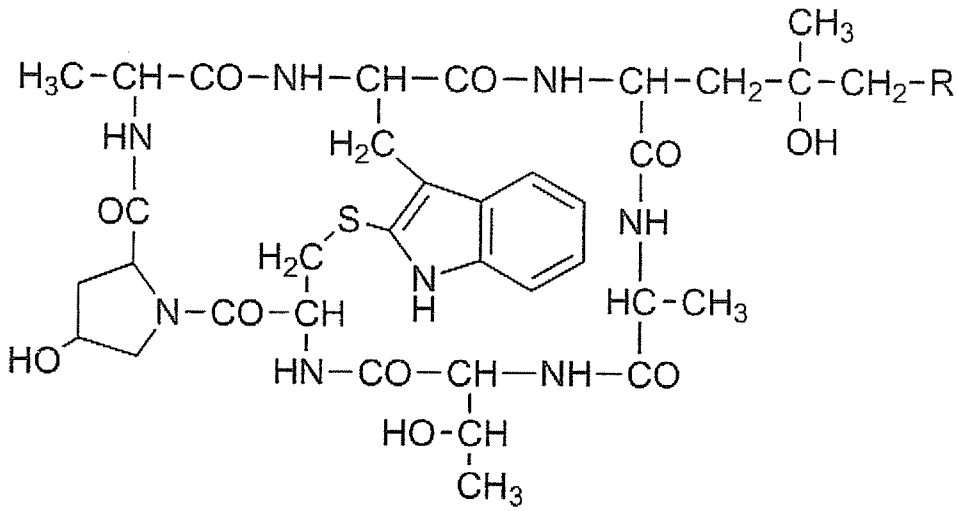


Fig.5. Faloidina, formula chimica ce indica situsul R pentru conjugare (Anderl et al 2012).

Mimozina este un alt exemplu de toxic care se gaseste in mod natural in componente vegetale. Este un aminoacid prezent la genurile Leucaena si Mimosa, inhiba sistemele enzimatice si este produs de catre plante din aminoacidul lizina. Pe langa inhibitia enzimatica, determina incetarea cresterii la animale, aparitia cataractei, infertilitatii si produce caderea parului (vezi mimozina in Figura 6).

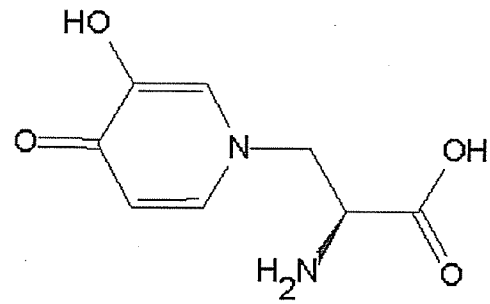


Fig.6. Mimozina.

Intoxicatiile cu seleniu (Se) sunt, de asemenea, o situatie de intoxicatii cu componente naturale si pot sa apara atunci cand plantele au in compozitia lor mult seleniu si sunt consummate in cantitati mari, perioade mai indelungate. In astfel de cazuri, seleniul ingerat este un seleniu organic (seleniul este legat de substante organice, ex.cazul selenocisteinei), o forma destul de usor asimilabila si o sursa sanatoasa de minerale si, totusi, in exces, poate duce la intoxicatii.

O alta categorie de toxine naturale o reprezinta aclaloizii. Solanina este un glicozid alcaloidic specific unor plante din familia Solanaceae si are proprietati fungicide si pesticide. Solanina e alcătuită dintr-un triglucid (solatrioza) şi un aglicon alcaloidic numit solanidină (Fig. 7). Solanina se găseşte în cartofi (spre coajă şi în tuberculii încolţiţi), vinete, gogonele, cotorul tomatelor. Intoxicaţia cu solanină se manifestă prin greaţă, vărsături, iritaţia mucoaselor tractului digestiv, mai

ales a stomacului.

Solanina este un înhibant energic al calciului. Se presupune că acest alcaloid se elimină relativ greu din organism, formând depozite la nivelul ţesuturilor conjunctive, în special în zona articulaţiilor. Ca decalcifiant şi toxic articular, este probabil ca solanina să fie un factor artritic major.

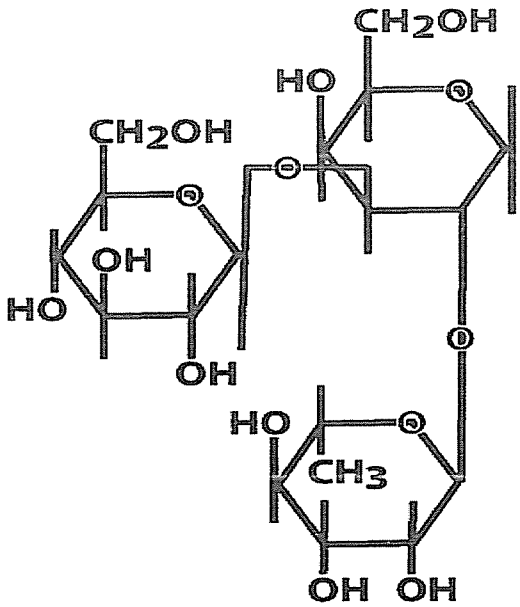


Fig. 7. Structura chimica a solanidinei.

Exista numerosi alti alcaloizi toxici in plante si, fara a intra in detalii, vom enumera colchicina, retrorsina, atropina, morfina, coniina, stricnina etc.

Saponinele sunt substanţe de origine vegetală care, în contact cu apa, formează o spumă abundentă şi persistentă. Denumirea lor a fost data de Schroder în 1804, în urma studierii plantei Saponaria officinalis din familia Caryophyllaceae.

Ele sunt substante incolore, galbene sau brune, amorfe,hidroscopice solubile inapa. putine s-au obtinut in stare cristalizata.

Saponinele au o structură asemănătoare glicozizilor, uneori însoţindu-le pe acestea (de exemplu saponinele din frunzele de Digitalis sp.). Au la bază un component zaharat şiun altul caracteristic – sapogenina. Saponinele se impart in 2 mari grupe:

-triterpenice

-steroidice.

Saponinele steroidice constituie materia prima in semisinteza hormonilor steroidici.

Plantele cu continut de saponina se gasesc in Europa Centrala si Asia. La noi cresc prin poieni, marginea padurilor din zonele de deal si munte. Plantele care conţin saponine cunoscute la noi in tara sunt: săpunariţa, ghimpele, lumânărica, rotungioara, feciorica, scînteiuţa, ipcărigea, ciuboţica cucului, trifoiul roşu, lemnul dulce, etc. Saponinele comerciale sunt extrase in principal din Yucca schidigera si Quillaja saponaria.

Saponinele din Yucca schidigera si Quillaja saponaria sunt utilizate in unele bauturi cum ar fi: berea pentru a produce spuma stabila. Se întâlnesc la multe specii da plante: Polygalaceae,

Caryophijllaceae, Chenopodiaceae etc.

Glicozizii steroidici se impart in doua grupe: glicozizi cardiotonici si saponine care se pot gasi simultan in aceeasi planta. Exista mai multi glicozizi cardiotonici cei mai importanti fiind digoxina, digitoxina din Digitalis (ruscuta de primavara si de vara, laur, lacrimioare etc). Plantele sunt toxice atat in stare proaspata cat si uscata. Plantele ce contin saponine alaturi de glicozizii cardiotonici, au o actiune foarte iritanta pentru epitelii, primele manifestari clinice sunt cele digestive si urinare: hipersalivatie, voma, colici diaree,etc. Ulterior apar manifestari cardiovasculare: bradicardie alternand cu tahicardie pronuntata, zgomote cardiace cu character pocnitor, hipertensiune arteriala, urmata dehipotensiuneIn intoxicatia cu lacrimioare apar manifestari digestive si cardiorespiratorii: voma cu sange hipotermie, tahicardie. Unele produse vegetale cu continut de saponine triterpenice poseda proprietatisedative, dar si aici sa stabilit ca caracterul actiunii acestor saponozide asuprasistemului nervos central depinde de doza.

O categorie aparte de substante de origine vegetala cu potential toxic o constituie substantele fenolice. Cumarina se gaseste in ceaiuri din plante medicinale. Este eliberata prin uscarea plantei care contine cumarina. Adaugarea de cumarina in alimente in Statele Unite a fost interzisa incepand cu anul 1954, ca urmare a rezultatelor cercetarilor efectuate la sobolani. Rapoartele de cercetare au aratat ca cumarina prezinta un oarecare grad de hepatotoxicitate. Chiar si in aceste conditii, alimentele contin cumarina in mod natural. Oamenii consuma odata cu alimentele ingerate aproximati 0,02 mg cumarina/kg corp/zi. Administrarea cronica de doze mari de cumarina provoaca tumori hepatice la sobolani si tumori hepatice si pulmonare la soareci.

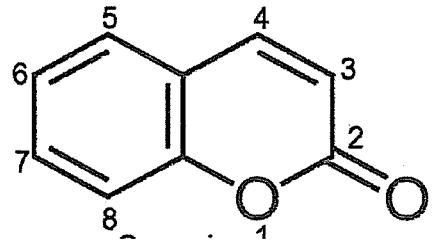


Fig. 8. Cumarina.

Gosipolul (Fig. 9) este un alt astfel de compus fenolic toxic care se gaseste in planta de bumbac sub forma libera si sub forma legata. Toxicitatea gosipolului afecteaza miocardul, ficatul, rinichii si organele reproductive.

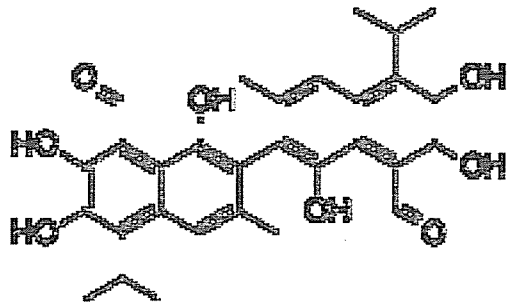


Fig. 9. Gosipolul.

Unele substante, din varii categorii si tipuri, pot avea efect cancerigen. Un astfel de caz este cazul acidului tanic, care se gaseste in compozitia unor specii lemnoase din genul Quercus, mai ales in partile lignificate ale plantei. In natura, rolul acestei substante este acela de a proteja arborele de daunatori. Este extras, folosit ca medicament si are efect astringent, antibacterian si antifungic. Pe langa utilizarea lui in industria farmaceutica, mai este folosit si in industria pielariei, dar si pentru colorarea lemnului. Desi parerile sunt controversate (adica, unii spun ca este indicat consumul de acid tanic), cercetarile arata ca acidul tanic este toxic pentru micromamifere, producand leziuni ale ficatului (Coroian 2014).

O alta substanta cu potential cancerigen in organismul animal este safrolul. El poate fi ingerat odata cu anumite condimente comestibile: scortisoara, nucsoara, ghimbir, piper negru, piper alb etc. Cantitatea de safrol ingerata poate fi diminuata prin gatire. Cercetarile unor colective au aratat ca safrolul are efect hepatocarcinogen, depresiv, producand totodata si somnolenta.

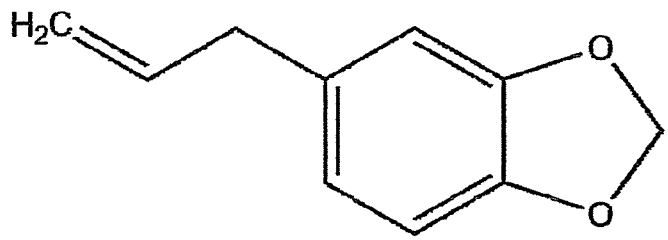


Fig. 10. Safrolul.

5.3.Toxice de origine microbiologica

Micotoxinele sunt unele dintre cele mai cunoscute substante toxice de origine microbiologica. Sunt produse, in general, de catre unele ciuperci din genurile Penicillium, Aspergillus si Fusarium in conditii favorabile de temperatura si umiditate. Micotoxinele din componentele sau resturile vegetale ajung in lantul alimentar prin hrana animalelor, prin culturi agricole, dar se produc si acumuleaza si in timpul transportului sau depozitarii furajelor. Micotoxinele sunt caracterizate prin structuri chimice diferentiate, ca rezultat al producerii lor de catre mai multe varietati de ciuperci. Consumul de alimente contaminate cu micotoxine este asociat cu boli acute si cronice la om si animale.

Aflatoxinele sunt micotoxine foarte cunoscute, toxice, pot cauza toxicitate acuta sau cronica la om si la animale. Toxicitatea acuta are, in general, un debut rapid, iar raspunsul toxic este vizibil, palpabil. Toxicitatea cronica este caracterizata prin expunerea la doze mici, pentru o perioada mai lunga de timp, avand efecte grave, in general ireversibile. La om, cel mai mare risc de contaminare cu aflatoxine este rezultatul expunerii alimentare cronice. Studiile recente arata ca un numar foarte mare de decese sunt cauzate de carcinomul hepatic, agravat de prezenta virusului hepatitei B si asociat cu prezenta aflatoxinelor in alimentatie. Aflatoxinele cele mai importante sunt aflatoxina B1, B2, G1 si G2 (Coroian 2014).

Zearalenonele sunt micotoxine produse de catre diferite specii de Fusarium. Aceste specii au tendinta de a se dezvolta in special in cereale si sunt favorizate de anumiti factori: umiditate crescuta, temperaturi scazute etc. Zearalenonele interfereaza cu metabolismul hormonilor estrogeni la diferite specii de animale, avand ca efect perturbarea functiei reproductive.

Patulina este un alt compus toxic de origine microbiologica a fost detectata in numeroase fructe si sucurile de fructe. Administrarea de patulina la caine, intravenos, in doze de 10 mg/kg au relevat efecte adverse precum: somnolenta, stare generala deprimanta, hipermotilitate si diaree. Administrarea de 570 μg/kg, intracerebral, au avut efecte precum convulsiile si unele afectiuni ale plamanilor. Administrarea de 12 mg/kg la iepure a dus la convulsii si pleurezie. Alte efecte observate experimental la animalele de laborator prin administrarea patulinei au fost: schimbari ale activitatii motorii, dificultati in respiratie, tulburari gastro-intestinale, tulburari mutagene, teratogene si carcinogene (Coroian 2014).

Rubratoxinele sunt substante toxice produse de Penicillium rubrum si Penicillium purpurogenum. Acestea sunt ciuperci care traiesc in mod normal in sol si pot contamina hrana animalelor (Suharoschi 2013; Coroian 2014). Dozele subletale produc oprirea cresterii si aparitia unor malformatii congenitale la diferite specii de animale luate in studiu. In special rubratoxina B (Fig. 11) are o actiune mutagena si teratogena.

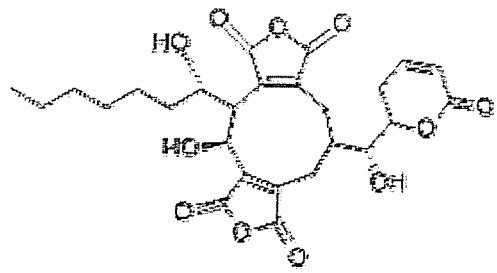


Fig. 11. Rubratoxina B.

Citreovirina este sintetizata de Penicillium citreoviridae si prezinta efecte neurotoxice. Micetul se dezvolta pe orez la temperature joase (12-18 °C).

Islanditoxina este hepatotoxica si a fost izolata de pe orezul infestat cu Penicillium islandicum.

O alta categorie de toxine produse de microorganisme sunt fumonizinele si se gasesc cu precadere in alimente din cereale. Toxicitatea fumonizinelor este provocata in principal de alterarea la nivel celular a metabolismului sfingolipidelor prin inhibarea ceramid sintetazei, enzima cu rol cheie in sinteza sfingolipidelor, componente esentiale in mentinerea structurii membranelor celulare si ca situsuri de legare la nivelul membranelor. Expunerea cronica la fumonizine are ca efecte: perturbari ale cresterii, afecteaza sporul in greutate la mamifere, pasari si pesti.

Ochratoxinele sunt metaboliti secundari produsi de micete din genurile Aspergillus si Penicillium. Ochratoxinele au fost izolate de pe diferite produse vegetale, de la cafea pana la paine. Cea mai toxica dintre ele este ochratoxina A. Observatiile la suine si pasari au relevat aparitia de nefropatii asociate cu ingestia de ochratoxine (Suharoschi 2013).

5.4.Nitritii si nitratii

Nitritii si nitratii sunt compusi chimici care apar in mod natural in mediul inconjurator si sunt substante nutritive esentiale pentru plante, dar uneori pot fi gasiti in anumite produse alimentare, ele fiind adaugate la compozitia alimentelor datorita efectului lor conservant. Nitratii sunt utilizati frecvent in obtinerea ingrasamintelor chimice. Datorita solubilitatii ridicate in apa, nitratul este unul din cei mai comuni contaminanti din mediu. Sunt dispersati ca ingrasaminte, se acumuleaza in

sistemele septice si se raspandesc datorita modului de depozitare a gunoiului de grajd. Nivelul nitratilor, dar si nivelul nitritilor, a crescut in ultimele decade datorita deseurilor din industria chimica, deseurilor menajere si industriei ingrasamintelor chimice pe baza de azot utilizate in agricultura.

5.5.Hidrocarburile policiclice aromatice

Hidrocarburile policiclice aromatice constituie o clasa mare de compusi organici care sunt formati din doua sau mai multe inele aromatice fuzionate. Ele sunt formate in principal prin arderea incompleta sau piroliza materiei organice, dar si in timpul diferitelor procese industriale. Hidrocarburile policiclice aromatice apar mai ales in amestecuri complexe care pot consta in sute de compusi. Chimic vorbind, hidrocarburile policiclice aromatice au o structura asemanatoare sterolilor si acizilor biliari, din care se pot obtine pe cale chimica. Hidrocarburile policiclice aromatice sunt prezente in mediu si sunt produsi secundari ai unor procese de combustie. Studiile au aratat ca exista niveluri detectabile de hidrocarburi policiclice aromatice in aproape toate organele interne, in special in organe bogate in tesut adipos. Aceste organe pot servi ca depozite de hidrocarburi care pot fi eliberate treptat.

Expunerea la hidrocarburi policiclice aromatice se face in general prin consumul de alimente si prin aerul inhalat. Hidrocarburile policiclice aromatice se elibereaza si dintr-un numar variat de resurse naturale miniere: carbune, titei, petrol si gaze naturale. Se mai elibereaza in timpul exploatarii si prelucrarii aluminiului, fierului, otelului, prin incalzirea pe baza de centrale electrice si prin arderea deseurilor, prin incendii, eruptii vulcanice si prin noxe de la autovehicule. Desi sunt produse in mod natural, mare parte nin aceste noxe sunt rezultatul activitatii antropice. Contributia fumatului la consumul de hidrocarburi policiclice aromatice este semnificativa.

5.6.Aditivii alimentari si antibioticele din hrana

Conform directivei 89/107/CE, prin aditiv alimentar se intelege "orice substanta care in mod normal nu este consumata ca aliment sau care nu este utilizata in mod obisnuit ca ingredient caracteristic alimentar, care poseda sau nu valoare nutritiva si care este adaugata intentionat in produsele alimentare in scop tehnologic, in stadiul de fabricatie, prelucrare, preparare, tratament, ambalare, transport, depozitare, are efect sau poate avea efect rezonabil, direct sau indirect, indiferent daca devine ea insasi sau derivatii sai un component al acestor produse alimentare". Aditivii alimentari sunt substante adaugate in mod intentionat in produsele alimentare in scopul de a indeplini anumite functii tehnologice (colorare, indulcire, conservare).

In Uniunea Europeana, toti aditivii alimentari sunt identificati printr-un numar E. Aditivii alimentari pot fi naturali sau sintetici. Acestia sunt folositi in mod obisnuit in produsele alimentare prelucrate pentru a imbunatati aspectul, aroma, gustul, culoarea, textura, valoarea nutritiva si cu scop de conservare. Principalele categorii de aditivi alimentari sunt agenti de colorare, conservanti, arome, emulgatori si stabilizatori.

Antibioticele sunt o categorie de substante chimice care omoara miscoorganisme sau impiedica dezvoltarea lor. Ele sunt de obicei clasificate pe baza mecanismului lor de actiune, structura lor chimica sau spectrul de activitate antibacteriana. Antibioticele cu spectru ingust vizeaza anumite tipuri de miscoorganisme, cum sunt bacteriile gram-negative sau gram-pozitive, in timp ce antibioticele cu spectru larg actioneaza asupra unei game mai largi de miscoorganisme.

Antibioticele sunt substante interzise in alimentatia umana datorita efectelor secundare pe care acestea le produc. Ele pot fi administrate doar sub stricta indrumare a medicului speciaslist.

O problema recenta, aprig dezbatuta pe plan global, este controlul modului de contaminare cu antibiotice al alimentelor destinate consumului uman. S-a constatat in majoritatea tarilor europene o crestere a rezistentei umane si bacteriene la antibiotice, ceea ce presupune ca dozele de antibiotice vor trebui crescute pentru a obtine acelasi efect, sau, mai rau, antibioticele nu vor mai avea efectul dorit in combaterea unor agenti patogeni bacterieni. Cauza acestei cresteri a rezistentei la antibiotice este utilizarea pe scara larga a antibioticelor si, indirect, selectia microorganismelor rezistente la antibiotice.

5.7.Aminele biogene

Aminele biogene sunt substante cu potential toxic identificate atat in alimentele de origine animala, bogate in proteine, cat si in produsele de origine vegetala. Ca structura chimica, ele pot fi: heterociclice (cum sunt triptamina si histamina), alifatice (cadaverina si putresceina) si aromatice (feniletil amina si tiramina). Aminele biogene din alimente pot prezenta un grad inalt de risc asupra sanatatii in cazul cand ating un prag critic. Aminele biogene sunt un grup de compusi organici ce contin azot si sunt rezultatul degradarii metabolice de catre microorganisme, plante si animale a unor alimente sau bauturi. Se formeaza prin decarboxilarea microbiana a aminoacizilor si au fost depistate in: carne alterata, bauturi fermentate, produse lactate, varza si peste alterat. Principalele amine biogene din produsele alimentare sunt histamina, tiramina, cadaverina, putresceina, spermidina si spermina. Doua amine biogene au fost asociate cu toxicitatea acuta: histamina si tiramina. Putresceina, spermidina, spermina si cadaverina nu sunt toxice prin natura lor, dar pot reactiona cu nitritul sau nitratul si formeaza nitrozamine.

5.8.Hormonii din hrana

Hormonii sunt o clasa de regulatori biochimici, care sunt produsi in toate organismele multicelulare de anumite glande, eliberati in cantitati minime si transportate prin sistemul circulator la anumite tesuturi sau organe tinta, pentru coordonarea fiziologiei si metabolismului. Hormonii regleaza o varietate de activitati fiziologice si comportamentale, inclusiv digestie, metabolism, respiratie, perceptie senzoriala, somn, excretie, alaptare, stres, crestere, dezvoltare, miscare, reproducere si stare de spirit. Datorita multitudinii de functii pe care le indeplinesc, hormonii devin niste substante foarte importante pentru organisme. Totusi, hormonii pot dobandi rolul de toxic si pot produce efecte toxicologice, mai ales prin administrarea inadecvata de cantitati exogene.

Avand in vedere capacitatea lor de a imbunatati cresterea in greutate si eficienta hranirii pentru animale in producerea de carne, unii hormoni naturali si/sau sintetici au fost si unii inca mai sunt folositi in practica agro-zootehnica pe parcursul ultimelor decenii (Tab. 6)

Autoritatea Europeana pentru Siguranta Alimentara citeaza documente justificative in care se arata ca 17-β Estradiolul poate fi considerat cancerigen si afirma ca cei sase hormoni din Tabelul 1 pot prezenta efecte endocrine adverse, de dezvoltare, imunologice, neurobiologice, imunotoxice, genotoxice si cancerigene, in special pentru grupurile de risc sensibile (copiii prepuberi) (Passantino 2011).

Tabelul 6

Hormoni utilizati in hrana animalelor in Europa in ultimele decenii (Coroian 2014, preluat din surse FAO)

Hormonul	Doze utilizate	Modul de administrare	Animalele carora li se administra hormonul
Estrogeni			
Dietilstilbestrol	10-20 mg/zi	Aditivi alimentari	Taurasi, juncane
Dietilstilbestrol	30-60 mg/zi	Implant	Taurasi
Dietilstilbestrol		Solutie uleioasa	Vitei
Hexoestrol	12-60 mg	Implant	Taurasi, oi, vaci, pui de carne
Zeranol	12-36 mg	Implant	Taurasi, oi
Hormoni gestageni			
Acetat de melengestrol	0,2-0,50 mg/zi		Tauri
Hormoni androgeni			
Acetat de trenbolon	300mg	Implant	Tauri, vite de carne
Combinatii hormonale			
Dietilstilbestrol si testosteron	25 + 120 mg	Implant	Vitei
Dietilstilbestrol si metil-testosteron		Aditivi alimentari	Suine
Hexoestrol si acetat de trenbolon	30-45 + 300 mg	Implant	Taurasi
Zeranol si acetat de trenbolon	36 + 300 mg	Implant	Taurasi
17-β Estradiol si Acetat de trenbolon	20 + 140 mg	Implant	Tauri, taurasi, vitei, oi
17-β Estradiol si propionat de testosteron	20 + 200 mg	Implant	Juncane, vitei
17-β Estradiol benzoat si progesteron	20 + 200 mg	Implant	Taurasi

Capitolul 6:

RESTAURAREA ECOLOGICĂ ŞI ECOTOXICOLOGICĂ

(material in curs de prelucrare, preluat de la sursa:
http://www.comunaormenis.ro/upload/files/RECONSTRUCTIA%20ECOLOGICA.doc)

Una dintre cele mai semnificative modificări a ultimelor secole este aceea de schimbare a relaţiei dintre om şi natură. În ultimii 50 de ani, s-a discutat enorm pe tema pierderii diversităţii biologice, a pericolului pe care îl impune dispariţia tot mai amplă a speciilor şi diminuarea membrilor populaţiilor componente speciilor.

Astfel, în 1992, în baza tuturor acestor date a fost posbilă adoptarea la Rio de Janeiro a celui mai important instrument de protecţie a diversităţii biologice: Convenţia privind diversitatea biologică care a fost ratificată prin legea 58/1994 şi de către România.

În tot acest răstimp, conceptul de diversitate biologică a reuşit să fie definit ca diversitatea de specii, habitate şi ecosisteme, la nivel global omul devenind conştient tot mai mult de importanţa naturii. Se recunoaşte astăzi că natura are resurse inestimabile dar limitate, motiv pentru care relaţia om-natură s-a modificat considerabil în ultimii ani.

Astăzi se pune accentul tot mai mult pe grija faţă de natură şi în particular pe acţiuni de prevenire a dezastrului ecologic în primul rând. Experienţa de până acum a demonstrat că restaurarea unui ecosistem distrus este foarte dificilă, depinde de foarte mulţi factori în afara celor naturali şi procesul nu întotdeauna poate să conducă la refacerea completă a echilibrului ecologic iniţial.

Acesta este de fapt raspunsul pe care societatea trebuie acum să-l ofere refacerii naturii: să restaureze ecosistemele distruse de acţiunile propriei civilizaţii.

Trebuie să menţionăm că în cazul dezastrelor naturale, omul de asmenea poate să fie pregătit să aplice măsuri de urgenţă pentru refacerea habitatului uman şi a ecosistemelor afectate. În acest sens, merită să fie menţionate recomandările cu privire la evaluarea rapidă a gradului de vulnerabilitate a unui ecosistem faţă de potenţiali factori naturali sau antropici.

Restaurarea ecologică reprezintă per se un scop extrem de compex care poate fi integrat ca şi concept în contextul politicilor şi strategiilor de prevenire, de evaluare a ecosistemelor sensibile şi a celor de remediere.

6.1.Conceptul de restaurare ecologică si obiectivele sale

Scopul reconstrucţiei ecologice este de a reface complet componentele şi procesele unui sit sau ecosistem distrus faţă de starea acestuia la un moment dat, la un standard contemporan sau către o condiţie dorită (Gayton 2001).

Înainte de toate trebuie să ne punem întrebarea firească: Să restaurăm în ce sens? În ce direcţie? Aceste întrebări sunt esenţiale dacă acceptăm idea că fiecare individ sau grup intersat implicat în proiect trebuie să primească un răspuns pe măsură. După cum bine se ştie, ecosistemele sunt sisteme dinamice reallizează un permament schimb cu mediul înconjurător (schimb informaţional, material şi energetic) se modifică permament în timp şi spaţiu ca urmare a modelării pe care o impune pe de o parte acţiunea permamentă a factorilor de mediu de regim şi pe de altă parte acţiunea accidentală a factorilor perturbatori asupra menţinerii echilibrului ecologic.

În acest sens, în general se recomandă ca unul dintre obeictivele comune pentru RE să fie acela ca ecosistemul să arate şi să funcţioneze la fel ca înainte de distrugere sau deterioare deşi este practic imposibil să se revină la starea iniţială, de la care istoric s-a plecat, doar acceptând ideea de dinamică continuă a ecosistemelor. În plus, un ecosistem similar aflat în stare excelentă sau bună de conservare, care poate fi definit drept ecosistem de referinţă poate să fie ales ca si model (Gayton, 2001).

Astfel dacă se planifică o lucrare de reconstrucţie ecologică (proiect de reconstrucţie ecologică) atunci există un scop clar conturat pentru derularea acestui proiect.

Ce reprezintă scopul şi obiectivele unui proiect de reconstrucţie ecologică?

În fapt scopul reconstrucţiei ecologice descrie condiţiile care se doresc a fi atinse pentru un anumit ecosistem pentru o perioadă destul de lungă de timp (uneori peste 10 ani). Acest scop pe termen lung este sprijinit de obiective pe termen scurt sau ţinte. Cînd se stabilesc scopul şi obiectivele unui proiect de reconstrucţie ecologică este important să existe o familiarizare cu:

- scara realizării procesului de restructurare (procese ale ecosistemelor, habitate şi sau specii);

- procesele succesiunii ecologice;

- conceptele de regimul natural de dezechilibru şi spectru natural de variabilitate.

Ţinând cont de procesele naturale de refacere a ecosistemelor, de dezechilibrele naturale precum şi de variabilitatea exprimată în decursul unei perioade de timp pentru un anumit spaţiu bine delimitat se poate considera că există şanse reale pentru a ne asigura că activităţile recomandate pentru implementarea proiectului de reconstrucţie ecologică sunt corespunzătoare atât locului cât şi ecosistemului sau peisajului din care acesta face parte.

Este necesar ca obiectivele reconstrucţiei ecologice să fie foarte clare, explicite – cu privire la scala şi perioada de timp atribuită procesului de reconsntrucţie. De asemenea, obiectivele propuse trebuie să fie cuantificabile astfel încât să fie posibilă evaluarea progresului spre obiectivul central.

Ţinând cont de natura dinamică a existenţei ecosistemelor, este acceptabil ca scopul şi obiectivele să inlcudă procente, limite de variaţie precum şi chiar valori numerice definite.

Exemplu de scop şi obiective asociate	
Scop 1 Restaurarea vegetaţiei ripariane (de la marginea raurilor) – compoziţie şi structură floristică în forma ei iniţială (adică să se restaureze spre o condiţie identificata în baza unui inventar mai vechi al speciilor componente, imagini şi fotografii specifice, hărţi locale, citări de literatură ştiinţifică care descriu condiţiile tipice ale ecosistemului, inlcusiv factorii de regim şi cei de zgomot)	**Obiective** - îndepărtarea digurilor şi închiderea drumurilor pentru a permite inundarea şi formarea canalelor; - plantarea speciilor native de arbori pentru a se atinge o densitate dorită în intervalul de timp planificat; - realizarea unor caracteristici specifice ale habitatului (arbori doborati, tufarisuri)
Scop 2 Restaurarea unui ecosistem forestier – pădure de stejar (în baza informaţiilor descrise de literatura de specialitate, în baza unui ecosistem de referinţă ales, a opiniilor ştiinţifice din domeniu)	**Obiective** - îndepărtarea speciilor non-native (in principal de arbori), instalate in habitatul de padure de stejar; - plantarea de specii native (in principal de arbori) adică a speciilor care au aparţinut întotdeauna unui astfel de habitat, respectiv unui astfel de ecosistem (se va mentiona ce specie, densitatea de plantare şi perioada alocată)

6.2.Condiţiile propuse a fi atinse (CPA) reprezintă o terminologie acceptată pentru descrierea scopului restaurării sau reconstrucţiei ecologice sau a unui anumit punct final din activităţile propuse. De fapt, condiţiile propuse pot fi definite a caracteriza un ecosistem care ar funcţiona şi arăta din punct de vedere al istoricului acestuia la fel ca înainte de degradare sau distrugere.

Pe de altă parte condiţiile propuse a fi atinse (CPA) pot descrie o nouă realitate care să ia în considerare prezenţa localnicilor şi impactul care nu poate fi remediat din cauza factorului antropic. De exemplu, speciile non-native sau exotice şi drumurile nu vor fi niciodată total îndepărtate dintr-un ecosistem, dar este posibilă reducerea până la anumite limite a numărului acestora. Pe de altă parte, anumite specii prădătoare sau anumite specii de plante rare sau extincte nu for fi nicodată restaurate astfel încât CPA vor descrie condiţiile pentru un ecosistem sănătos dar căruia îi lipsesc anumite elemente structurale şi implicit anumite funcţii.

Ecosistemele de referinţă, fie contemporane fie descrise în arhive, pot adesea să sprijine în elaborarea scopului şi obiectivului central al proiectului. CPA poate fi de obicei construit folosind o diverisitate de informaţii: condiţiile ecosistemelor de referinţă, cunoaşterea regimului anterior şi a spectrului variabilităţii de funcţionare, cunoaşterea locală şi tradiţională, arhivă, hărţi, literatură ştiinţifică, indicii locale şi opinii ale experţilor în domeniu.

6.3.Ecosisteme de referinţă actuale

Pentru a elabora cu acurateţe un scop sau obiectivele reconstrucţiei ecologice este important să se folosească cunoştinţele ce derivă din studiul ecosistemelor de referinţă adică acele ecosisteme care nu sunt afectate sau sunt foarte puţin afectate de activitatile antropice.

Rezervaţiile ecologice, ariile protejate, parcurile naturale, ariile de management a speciilor, precum şi alte tipuri de situri naturale, care aparţin atât domeniului public cât şi privat, pot să funcţioneze ca sursă de informaţii pentru reabilitarea şi reconstrucţia ecologică a siturilor similare dar distruse sau afectate (Gayton, 2001).

Totuşi, este important de subliniat că la nivelul Uniunii Europene în comparaţie cu România, este foarte dificil să mai existe asemenea situri intacte. România, după cum se cunoaşte este singura ţară comunitară care posedă încă păduri virgine şi semivirgine. Astfel, cele mai afectate zone sunt cele riverane, din apropierea râurilor unde se implementează deja cele mai multe proiecte de reconstrucie ecologică.

6.4.Ecosisteme de referinţă istorice

Un alt punct de plecare în reconstrucţia ecologică îl reprezintă utilizarea datelor de refernţă cu privire la modul în care un ecosistem se formează şi evoluează în timp (Gayton, 2001). Asemenea repere ecologice sunt selectate în general pentru perioade de timp dinaintea condiţiilor climatice actuale, dacă ne gândim la efectele schimbărilor climatice care se fac simţite în ultimii 20 de ani. Astfel de repere există prin descrieri ştiinţifice detaliate ce aparţin secolelor XII-XIX precum şi unor perioade mult mai îndepărate din punct de vedere istoric. Alte informaţii sunt furnizate de studiul inelelor trunchiurilor de arbori (succesiunea anilor secetoşi faţă de cei ploioşi), studiul polenului, al resturilor rămase în urma incendiilor şi nu în ultimul rând studiul florei, în special, prin analiza atentă a picturilor şi gravurilor vremurilor respective, ţinând cont că în aceea perioadă se derula quatrocentul – important curent artistic în pictură. Pentru perioada de timp scursă imediat după apariţia aparatului fotografic, studiul fotografiilor din colecţii şi al jurnalelor de epocă constituie o reală sursă de informaţie cu privire la starea ecosistemului.

Cel mai important aspect negativ de care trebuie să se ţină seama este subiectivismul cu care asemenea informaţii ar putea să fie tratate tocmai de către liderii proiectului.

6.5.Conceptul de scală pentru reconstrucţia ecologică

Ecosistemele, după cum spunea Holt în 2000, funcţionează la diferite scale spaţio-temporale şi în acelaşi fel se întâmplă şi cu reconstrucţia ecologică.

În caseta de mai jos sunt exemplificate două scale distincte pentru reconstrucţie.

Scala de reconstrucţie	Example
La nivelul proceselor	Restaurarea zonelor inundabile Restaurarea regimului hidrologic Reintroducerea modelelor de perturbare naturală Creşterea suprafeţelor de vegetaţie în cadrul peisajului Initietierea sau accelerarea succesiunii stadiilor de restaurare Restaurarea abundentei anterioare pe tipuri de vegetaţie

La nivelul habitatelor (componente ale ecosistemelor)	Restaurarea trunchiurilor mari de copaci căzuți – suport pentru alte viețuitoare Restaurarea solului în zonele industriale și în zonele sensibile din punct de vedere ecologic Restaurarea caracteristicilor habitatelor sălbatice specifice pentru specii rare
La nivelul speciilor	Reintroducerea speciilor native Eradicarea /controlul speciilor exotice și potențial invazive sau invazive Restaurarea speciilor cheie ale ecosistemului Restaurarea speciilor rare sau periclitate

6.6. Succesiunea ecologică

Utilizarea succesiunii ecologice în procesul de restaurare, după cum am amintit anterior, poate avea valențe deosebite în impactul asupra succesului proiectului de restaurare ecologică. Prin succesiune ecologică (*ecological succession*) se înțelege secvența de schimbări suferite de biota până la atingerea maximului de dezvoltare oferit de condițiile pedo-climatice și regionale ale unui peisaj. Aceasta este adesea o condiție de menținere a propriului echilibru al comunității biotei respective cunoscut și sub numele de climax.

Se consideră de exemplu că afectarea unui ecosistem sub impact antropic sau natural plasează din punct de vedere temporal ecosistemul într-un stadiu foarte timpuriu al dezvoltării lui sau îl plasează în cu totul al context care aparține unui alt tip de climax. Prin cunoașterea de această dată a elementelor componente biotice care pot fi suportate de către situl de interes atunci pot fi elaborate scopul și obiectivele reconstrucției ecologice.

Un instrument important în setarea obiectivelor unui proiect de reconstrucție ecologică îl reprezintă cunoașterea sistemului de clasificare a ecosistemelor (http://www.ecosystems.ws/ecosystem_classification_systems.htm). Cele mai importante caracteristici ale unui anumit tip de ecosistem se regăsesc într-un astfel de sistem de clasificare și ele pot fi folosite ca ținte în proiectul de reconstrucție ecologică. Mai mult, cunoașterea unui asemenea sistem de clasificare oferă indicii foarte clare cu privire la plantările care ar trebui inițiate pe terenurile degradate sau decopertate de vegetație.

Procesul de climax ecologic este foarte complex și nu întotdeauna înțeles pe deplin. Dacă, din punct de vedere clasic acest concept a fost definit ca fiind rezultatul final al unui proces liniar astăzi, în baza cunoașterii acumulate în timp se poate considera că se poate înțelege că gradul de predictibilitate privind

succesiunea în timp a evenimentelor refacerii ecologice poate fi extrem de redus, putând urma diferite căi în funcţie de condiţiile oferite de situl respectiv. În aceste condiţii se poate asista la instalarea unor condiţii climax/comunitate distincte – având caracteristici distincte.

Astăzi este tot mai mult acceptată idea că toate ecosistemele se aflau în stare de climax înainte de instalarea civilizaţiei aşa cum o cunoaştem astăzi, respectiv înainte de era industrială. Perturbările de natură antropică au crescut semnificativ în ultimele 4 secole generând diferite tipuri de răspuns ale peisajului medieval.

Complexitatea succesiunii ecologice care de multe ori în procesul de reconstrucţie ecologică, poate să conducă în aparenţă la imposibilitatea atingerii obiectivului central nu trebuie privite ca bariere ci mai degrabă ca oportunităţi noi de studiu şi învăţare care se traduc în instrumente şi metode flexibile aplicate în cadrul procesului de reconstrucţie sau restaurare ecologică.

Succesiunea ecologică pornind de la un teren gol către o pădure matură reprezintă esenţa proceselor naturale în reconstrucţia ecologică. Restabilirea tendinţelor naturale în succesiunea ecologică este adesea un obiectiv central în cazul proiectelor de reconstrucţie ecologică. Dificultăţile în implementarea proiectelor de reconstrucţie ecologică sunt şi mai mari în cazul siturilor contaminate. Terenurile decopertate de vegetaţie contaminate cu metale grele reprezină reale provocări pentru reconstrucţia ecologică când există adeseori riscul ca vegetaţia primară nativă să nu poată să fie instalată din cauze biologice naturale de incompatibilitate.Cu atât mai mult, abordarea de tip ecosistemic a reconstrucţiei ecologice a siturilor contaminate trebuie privită cu mai multă insistenţă, principiile acesteia trebuind să fie înţelese şi aplicate în funcţie de condiţiile reale oferite de teren, peisaj, comunităţi locale şi legislaţia în vigoare.

6.7.Priorităţi în reconstrucţia ecologică

Priorităţile în reconstrucţia ecologică depind de programele guvernamentale care finanţează proiecte dedicate special recosntrucţiei ecologice în baza unei strategii naţionale adopată de guverne la un moment dat.

Astfel de priorităţi se aplică diferit celor două clase diferite de ecosisteme: acvatice şi terestre

6.8.Elaborarea proiectului de reconstrucţie ecologică

În cadrul acestui capitol se vor discuta principalele etape şi resursele necesare elaborării unui proiect de reconstrucţie ecologică. Parcurgând etapele descrise aici vă asiguraţi că proiectul este realizaz în baza întregii informaţii de care aveţi nevoie pentru ca proiectul să fie un succes.

Elementele commune, obişnuite pentru reconstrucţia ecologică includ şi studiul de fezabilitate al planului, elaborarea planului de reconstrucţie ecologică, implementarea şi monitorizarea. O serie de autori consideră că proiectele de reconstrucţie ecologică pentru a fi implementate cu success prezintă câteva elemente cheie (adaptate după Brown, 2000 şi Ritchlin, 2001):

- Înţelegerea proceselor fizice şi biologice specifice ecosistemului, atât cele commune clasei de ecosisteme din care face parte ecosistemul în cauză cât şi a celor care sunt particulare acestuia. Este important de reţinut că fiecare ecosistem natural prezintă anumite proprietăţi care îl fac unic – ecosistemele fiind unice prin particularităţile de expresie a proceselor fizice şi sau biologice
- Ecosistemul trebuie să fie privit în anasmblul peisagistic sau al reţelei de apă întrucât reconstrucţia ecologică se aplică adesea ecosistemelor de mari dimensiuni şi în procesul de management al proiectului trebuie să se conştientizeze tipurile de folosinţă ale terenului în afara spaţiului destinat reconstrucţiei ecologice.
- Este esenţial ca scopul şi obiectivele să fie formulate foarte clare, să fie:
    - Specifice
    - Fezabile
    - Cuantificabile
    - Uşor de înţeles
    - Flexibile ca limbaj
    - Să implice în elaboarea lor toate grupurile interesate
    - Să aibă sprijin politic
    - Să aplice măsuri de comunicare şi educare
    - Să descrie clar monitorizarea şi evaluarea

Un astfel de obiectiv ar fi: ***refacerea covorului vegetal inițial*** pentru un ecosistem lipsit de vegetație. Astfel, printr-o frază scurtă se exprimă clar și concis obiectivul pe termen lung al proiectului de reconstrucție ecologică.

Hobbs și Norton (1996) au descris o serie de elemente comune – importante în a fi identificate pentru orice proiect de reconstrucție ecologică, descrise în diferite moduri:

1. identificarea procesului care stă la baza degradării ecosistemului. În acest sens se impune ca factorul /factorii detrimentali echilibrului ecologic să fie identificat/identificați.
2. definirea clară a scopului general și a obiectivelor proiectului care trebuie să fie realizate numai în baza rezultatelor evaluării față de ecosisteme de referință, a analizei spectrului de variabilitate ce se poate instala din punct de vedere istoric precum și a condițiilor finale de atins.
3. în baza analizei factorilor perturbatori respectiv a proceselor perturbate se descriu principalele măsuri ce se impun a fi implementate pentru revenirea ecosistemului la funcțiile dinaintea dezechilibrului ecologic.
4. Creați cadrul necesar implementării măsurilor propuse și monitorizați derularea acestor activități
5. Identificați și monitorizați variabilele cheie ale sistemului – de preferat cuantificabile – precum și alte măsuri cuantificabile cu privire la succesul măsurilor de reabilitare aplicate.
6. Revizuiți și rezumați rezultatele monitorizării – raportarea procesului de monitorizare, evaluați progresul restaurării față de scopul general al proiectului și dacă este necesar aduceți amendamentele necesare proiectului de reconstrucție ecologică
7. Orice informație nouă - rezultată din acest proiect trebuie să fie corect evaluată și comunicată pentru a fi ulterior inclusă în viitoarea planificare și în strategiile de management ale ecosistemului.

Cum evaluăm corect ecosistemul?

Procesul de evaluare a oricărui tip de ecosistem depinde în bună măsură de o serie de principii care sunt enumerate și în cadrul abordării ecosistemice. La acestea se adaugă alte principii, generale, ce țin de prevenirea poluării și de aspecte etice.

În conformitate cu abordarea ecosistemică este necesar să fie corect identificate limitele ecosistemului precum și proprietarii acestuia (proprietate privată sau publică). Asemenea informație este posibil să fie obținută de la Biroul Cadastral teritorial motiv pentru care o importanță deosebită se acordă cartografierii cadastrale atât în limitele ecosistemului cât și în vecinătățile acestuia. Dacă terenul este localizat într-o zonă izolată de comunitățile locale, este posibil ca proprietarul să fie unul singur și de multe ori acesta este posibil să fie gestionat de una dintre autoritățile locale. Din

contră dacă terenul este localizat în apropierea localităţilor, harta cadastrală poate releva prezenţa în limitele ecosistemului, a mai multor proprietari – aspect care poate complica implementarea proiectului de reconstrucţie ecologică.

Identificarea cauzelor deteriorării

Identificarea şi înţelegerea cauzelor care au condus la degradarea ecosistemului sunt esenţiale pentru elaborarea scopului central şi a obiectivelor ce stau la baza proiectului de reconstrucţie ecologică dar şi la elaborarea măsurilor de reabilitare şi de recâştigare a funcţiilor pierdute sau afectate ale acestuia. Cele mai eficiente proiecte de reconstrucţie ecologică sunt acelea care îndepărtează efectul factorilor destabilizatori permiţând astfel refacerea ecosistemului. De exemplu îndepărtarea împrejmuirilor unor zone umede sau a unor pajişti care ţineau la distanţă animalele poate să inlfuenţeze parţial refacearea acestor ecosisteme. Restaurarea fluxului natural de apă către o zonă umedă prin îndepărtarea digurilor sau refacerea traseelor vechilor albii ale râurilor reprezintă alte exemple care răspund la cauzele deteriorării ecosistemelor naturale. Este important să identificăm motivul pentru care acest sit – loc – este afectat negative – degradat şi să ne asigurăm că aceste cauze sunt identificate înaintea investiţiei financiare prin implementarea proiectului.

Cauzele dezechilibrului ecologic nu sunt întotdeauna evidente şi de foarte multe ori este posibil să nu existe dovezi privind felul în care arăta ecosistemul înaintea dezastrului suferit. În astfeld e cazuri este necesară opinia experţilor guvernamentali sau ştiinţifici în domeniu. De reţinut că informaţii de la localnici sau din arhive pot aduce anumite indicii cu privire la istoricul ecosistemului vizat.

Identificarea jucătorilor cheie

Un jucător cheie este reprezentat de orice persoană fizică sau juridică implicată în derularea proiectului, fie direct fie indirect sau care poate avea influenţă juridică asupra proiectului sau părţi din acesta (Ritchlin 2001). Este foarte important de reţinut că identificarea de timpuriu a jucătorilor cheie este esenţială pentru derularea cu succes a proiectului.

În acord cu Ritchlin 2001, printre jucătorii cheie sunt enumeraţi:

1. *Proprietarii terenurilor*. Este obligatoriu ca proprietarii terenului, fie persoane fizice fie persoane juridice gucernamentale sau de tip privat să cunoască şi să sprijine implementarea proiectului de reconstrucţie ecologică. Pentru accesarea acestui tip particular de grup

interesat este necesară cunoaşterea unor reguli de comunicare pentru facilitarea interacţiunii cu echipa proiectului.

2. *Reprezentanţii autorităţilor* de la diferite niveluri: de la nivelul local la cel mai înalt nivel – guvernamental. În general autorităţile deţin cele mai bune informaţii de tip tehnic inclusiv hărţi detaliate cu privire la limitele ecosistemului considerat, chiar fotografie. Mai mult, în funcţie de tipul de activităţi derulate în contextul proiectului, acestea pot face obiectul diferitelor tipuri de acte de reglementare (autorizaţie de mediu, aviz de mediu, autorizaţie sanitar veterinară etc.).
3. *Grupul ţintă de interes primar* asupra ecosistemului, aşa numita „first nation" „pionierii" în limbajul tehnic al SUA. Aceştia trebuie să fie primii consultaţi în procesul dianintea implementării proiectului întrucât pot oferi expertiza tehnică necesară implemntării proiectului inclusiv date originale care includ fotografie, hărţi, descrieri ale istoricului sitului de interes.
4. *Industria* locală care depinde de acest situs. În cadrul acestui grup de interes sunt incluşi toţi cei care dobândesc beneficii economice directe din exploatarea ecosistemului (de ex. reprezentanţii exploatărilor forestiere, parcurilor de vânătoare, pescăriilor, etc.). La rândul lor deţin informaţii preţioase cu privire la ecosistem, funcţiile acestuia inclusiv hărţi şi fotografii originale.
5. *Grupurile interesate de protecţia mediului* furnizează pe baze de voluntariat expertiză tehnică, crează interfaţa către mass media pentru promovarea proiectului şi totodată este liantul direct dintre comunităţile locale şi autorităţi până la cel mai înalt nivel.
6. *Experţii cu pregătire academică* – aduc expertiza ştiinţifică necesară fiind reprezentaţi de hidrologi, botanişti, zoologi, pedologi, agronomi, etc.
7. *Agenţiile de finanţare* sunt extrem de importante pentru asigurarea fondurilor necesare implementării corepsunzătoare a întregului proiect.

6.9.Colectarea informaţiilor şi datelor

Modul în care are loc colectarea datelor este extrem de critica pentru orice tip de proiect, nu doar pentru reconstrucţie ecologică. Practic cu cât volumul şi calitatea informaţiei acumulate este mai mare cu atât succesul proiectului creşte.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVA

(Surse citate sau necitate in text, utilizate in elaborarea prezentului curs)

Abdel Aziz A. H., Shouman S. A., Attia A. S., Saad S. F., 1997 A study on the reproductive toxicity of erythrosine in male mice. Pharmacol Res 35(5):457-462.

Abdellah Z., Jose M. S., Juan C. M., Jordi M., 2007 Review on the toxicity, occurence, metabolism, detoxification, regulations and intake of zearalenone: An oestrogenic mycotoxin. Food and Chemical Toxicology 45: 1-18.

Abdullah K., Awan A. U., Khattak M. K., Yasmin S., 2009 Biological de-activation of granular formulation of a carbamate insecticide Cartap in water under laboratory conditions. AACL Bioflux 2(2):89-95.

Agostoni C., Axelsson I., Goulet O., 2006 Soy protein infant formulae and follow-on formulae : A commentary by the Esphaghan Commitee on Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutrition 42:352-361.

Akay M.T., Alp U., 1981 The effects of BHC and heptachlor on mice. Hacettepe Bull Nat Sci Eng 10:11-22.

Akay M. T., Kolankaya D., Ozgur K. C., 1982 Histological changes in adrenal glands of female mice treated by heptachlor. Hacettepe Bull Nat Sci Eng 11:1-7.

Al-Baggou B. K., Naser A. S., Mohammad F. K., 2011 Hydrogen peroxide potentiates organophosphate toxicosis in chicks. HVM Bioflux 3(2):142-149.

Almela C., Clemente M. J., Velez D., Montoro R., 2006 Total arsenic, inorganic arsenic, lead and cadmium contents in edible seaweed sold in Spain. Food and Chemical Toxicology 44(11):1901-1908.

Anderl J., Echner H., Faulstich H., 2012 Chemical modification allows phallotoxins and amatoxins to be used as tools in cell biology. Beilstein Journal of Organic Chemistry 8(1):2072-2084.

Aulerich R. J., Bursian G. J., Napolitano A. C., 1990 Subacute toxicity of dietary heptachlor to mink (Mustela vison). Arch Environ Contam Toxicol 19(6):913-916.

Badea A. B., Gagyi-Palffy A., Stoian L. C., Stan G., 2010 Preliminary studies of quality assessment of aquatic environments from Cluj suburban areas, based on some invertebrates bioindicators and chemical indicators. AACL Bioflux 3(1):35-41.

Bandera E. V., Chandran U., Buckley B., Lin Y., Isukapalli S., Marshall I., King M., Zarbl H., 2005 Urinary mycoestrogens, body size and breast development in New Jersey girls. Science of the

Total Environment 409:5221-5227.

Banu C., 1985 Folosirea aditivilor in industria alimentara. Editura Tehnica, Bucuresti.

Banu C., 2007 Suveranitate, securitate si siguranta alimentara. Editura ASAB, Bucuresti.

Banu A., Radovici O.M., 2007 Elementele de ingineria şi protecţia mediului. Editura Tehnică, Bucureşti.

Berca M., 2000 Ecologie generală şi protecţia mediului, Editura Ceres, Bucureşti.

Blanc P., Wong H., Bernstein M. S., 1991 An experimental human model of metal fume fever. Ann Intern Med 114:930-936.

Boaru A., El Mahdy C. I., Georgescu B., 2013 The effect of fipronil on some reproduction parameters of zebrafish (*Danio rerio*). AACL Bioflux 6(2):71-73.

Boaru A., Georgescu B., 2013 Testing of the fipronil's endocrine disrupting action on *Poecilia reticulata* and *Danio rerio*. Poec Res 3(1):40-44.

Bodoczi A., 2009 Estimation data on the faecal pollution of Arieş River. AACL Bioflux 2(3):271-274.

Bodoczi-Florea A., 2012 Heavy metals effect on the E. coli biofilms isolated from the polluted waters of Aries river (Romania). ELBA Bioflux 4(2):41-47.

Brown L., 1995 Probleme globale ale omenirii, Editura Tehnică, Bucureşti.

Caballero B., 2013 Food Intolerance, Encyclopedia of Human Nutrition, 3rd edn. P.315-321.

Calow, P. (Ed.), 1994 Handbook of ecotoxicology (Vol. 2, p. 416). Oxford: Blackwell scientific publications.

Chirilă M. D., Chirilă D. N., Motocu M., 2014 Radiation environmental effects on the lymphoid neoplasia pathology. HVM Bioflux 6(3):110-117.

Coroian A., 2014 Toxicologia Alimentelor. Manual Universitar. Editura Bioflux, Cluj-Napoca.

Coşier V., Petrescu-Mag I. V., 2008 Microbial biotechnology for remediation of aquatic habitats polluted with chromium. AACL Bioflux 1(2):153-159.

Cotrau M. şi colab., 1991 Toxicologie, Editura Didactică şi Pedagogică, Bucureşti.

Costache C., Modrogan C., 2006 Ecotoxicologie si evaluarea riscului. Seria: Inginerie-Mediu. Editura Agir, Bucureşti.

Cox P. R., Smith R. H, 1990 Rodenticide ecotoxicology: assessing non-target population effects. Functional Ecology, 315-320.

Diodiu R., Roba C., Beldean-Galea S., Cosma C., 2012 PAHs Content Determination in Water and Sludge Samples from Somesul Mic River. ProEnvironment/ProMediu, 5(10).

Dumitrescu E., Trif A., Brezovan D., Cristina R. T., Petrovici S., 2010 The consequences of lead acetate intake on exposure and integrity biomarkers of reproductive system in female rats at sexual maturity (two generation study). HVM Bioflux 2(1):19-24.

Dumitrescu G., Petculescu-Ciochina L., Bencsik I., Dronca D., Boca L., 2010 Evaluation of the acute toxicity of tetrabuthylammonium bromide ionic liquid on the histological structure organs in zebra fish (*Danio rerio*). AACL Bioflux 3(5):404-414.

Ernawati Y., 2014 The analysis of the concentration of heavy metals cadmium, mercury and lead in the flesh of suckermouth catfish (Pterygoplichthys pardalis) in Ciliwung River, Indonesia. AACL Bioflux 7(1):33-42.

Fabian A., Onaca Rodica, 1999. Ecologie aplicată, Ed. Sarmis, Cluj Napoca.

Farhangi M., Rostami-Charati F., 2012 Increasing of survival rate to *Acipenser persicus* by added Clinoptilolite zeolite in acute toxicity test of ammonia. AACL Bioflux 5(1):18-22.

Fent K., 1996 Ecotoxicology of organotin compounds. CRC Critical Reviews in Toxicology 26(1): 3-117.

Fleşeriu A., 2010 Endocrine disrupting pesticides and their impact on wildlife and human health. HVM Bioflux 2(1):1-4.

Forbes V. S., Forbes T. L., 1999 Ecotoxicology in theory and practice, INRA Paris.

Georgescu B., Georgescu C., Cosier V., Mierlita D., Mag I. V., 2005 Pesticides with endocrine disrupting activities: description and screening strategies. Bulletin of the University of Agricultural Sciences and Veterinary Medicine Cluj-Napoca – Animal Science and Biotechnology 61:184-187.

Georgescu B., Boaru A., Georgescu C. E., 2013 Endocrine control of reproduction in the guppy fish (*Poecilia reticulata*). Poec Res 3(1):1-6.

Georgescu B., Georgescu C. E., 2012 *Poecilia reticulata* as a valuable biological indicator of endocrine disruption. Poec Res 2(1):15-19.

Gergely I., Romocea J.-E., Oprea L., Sion C., Calin P. G., 2011 Comparative studies of the global ecological state variation of the aquatic environment in the Crisuri Hydrographic Space between 2007 and 2009. AACL Bioflux 4(2):159-169.

Gergely I., Romocea J.-E., Oprea L., Sion C., Calin P. G., 2011 The influence of structural changes and ichtyofauna abundance on the ecological state of the Crisuri Hydrographic Area. AACL Bioflux 4(2):170-179.

Goudie C. A., Redner B. D., Simco B. A., Davis K. B., 1983 Feminization of channel catfish by

oral administration of steroid sex hormones. Transactions of the American Fisheries Society 112(5): 670-672.

Hackmann E., Reinboth R., 1974 Delimitation of the critical stage of hormone-influenced sex differentiation in *Hemihaplochromis multicolor* (Hilgendorf)(Cichlidae). General and Comparative Endocrinology 22(1):42-53.

Harşan R., Petrescu-Mag I. V., 2008 Endangered fish species of the world – a review. AACL Bioflux 1(2):193-216.

Hillgarth N., Wingfield J. C., 1997 Testosterone and immunosuppression in vertebrates: implications for parasite-mediated sexual selection. In: Parasites and pathogens (pp. 143-155). Springer US.

Iacob M., Petrescu-Mag I. V., 2008 Inventarul speciilor non-native de peşti din apele dulci ale României. Editura Bioflux, Cluj-Napoca, 89p. ISBN 978-973-88929-3-4.

Ionescu A., 1989 Trăim cu radiaţii - Consiliul Naţional de Protecţie Radiologică din Marea Britanie, traducere din limba engleză. Editura Tehnică, Bucureşti.

Jager T., Albert C., Preuss T. G., Ashauer, R., 2011 General unified threshold model of survival - A toxicokinetic-toxicodynamic framework for ecotoxicology. Environmental Science & Technology 45(7): 2529-2540.

Jensen G. L., Shelton W. L., Yang S. L., Wilken L. O., 1983 Sex reversal of gynogenetic grass carp by implantation of methyltestosterone. Transactions of the American Fisheries Society 112(1):79-85.

Kavumpurath S., Pandian T. J., 1993 Production of a YY female guppy, *Poecilia reticulata*, by endocrine sex reversal and progeny testing. Aquaculture 118(3):183-189.

Korte F., 1983 Ecotoxicology of cadmium: general overview. Ecotoxicology and Environmental Safety 7(1):3-8.

Loghin F., 2002 Toxicologie generala. Editura Medicala Universitara Iuliu Hatieganu, Cluj-Napoca.

Mag I. V., 2003 Analiza poluarii cu metale grele a municipiului Cluj-Napoca, folosind ca biomonitori lichenii. Lucrare de licenta. Conducator stiintific: Sef-lucrari dr. Florin Crisan. Facultatea de Biologie si Geologie. Universitatea Babes Bolyai, Cluj-Napoca.

Mag I. V., Bud I., 2006 Simultaneous treatment of both gravid females and their newly born fry with methyltestosterone gives the highest percentages of males in *Poecilia reticulata* (Peters, 1859). Lucrări Stiinţifice Seria Zootehnie 49: 1082-1088.

Mag I. V., Bud I., 2005 Y-Linked quantitative traits in guppies (Poecilia reticulata Peters, 1859). Agricultura – Revista de Stiinta si Practica Agricola 55-56:131-134.

Mag I.V., Petrescu R. M., Falka I., 2006 Long term treatment with estradiol valerate acts as endocrine disruptor in adult guppy females (Poecilia reticulata Peters, 1859). Scientific Papers Animal Sciences and Biotechnologies 39(1):83-88.

Mag I. V., Petrescu R. M., 2006 Pestii ca bioindicatori ai poluarii apei. Environment & Progress 8:215-218.

Maxim A., 2008. Ecologie generală şi aplicată, Editura Risoprint Cluj-Napoca.

Mathur N., Singh J., Bohra S., Bohra A., Chauhan M., Vyas M., Vyas A., 2010 Phytoremediation of oil contaminated soil by some arid legume tree species. AES Bioflux 2(1):25-32.

Medical Research Council, 1995 IEH assessment on environmental oestrogens: consequences to human health and wildlife. Institute for Environment and Health, University of Leicester, Leicester.

Miller E. G., Karlslake E. B., Masanoff J. R., Park J. P., Sammons A. J., Watson L. C., Newaj-Fyzul A., Petrescu-Mag I. V., Breden F., Allen T. C., Bourne G. R., 2010 Poeciliid livebearing fish polymorphisms: providing answers to questions of color, sex, mate acquisition, and personality. In: G.R. Bourne and C.M. Bourne (eds.), The CEIBA Reader: an introduction to the people, ecosystems, plants, animals and cuisine of CEIBA Biological Center, Guyana. St. Louis, MO, Yerfdog Publishing. Chapter 4.21.

Molnar F., Roman I., 2006 Efectul tratarii pe termen lung cu estradiol valerat asupra femelelor adulte de guppy (Poecilia reticulata PETERS, 1859). Sesiunea de comunicari stiintifice studentesti a Universitatii de Stiinte Agricole si Medicina Veterinara Cluj-Napoca (19 Mai 2006). Coordonatori stiintifici: prof. dr. ing. Ioan Bud, biol. Ioan Valentin Mag.

Moriarty F., 1988 Ecotoxicology. Human & Experimental Toxicology 7(5):437-441.

Mousavi-Sabet H., Ghasemnezhad H., 2013 Masculinization, mortality and growth rates of swordtail *Xiphophorus hellerii* (Poeciliidae) affected by methyltestosterone. Poec Res 3(1):7-13.

Mousavi-Sabet H., Langroudi H. F., RohaniRad M., 2012 Sex reversal, mortality rate and growth of guppy (*Poecilia reticulata*) affected by 17-alpha methyltestosterone. Poec Res 2(1):1-8.

Muresan C., Mot S., Encica S., Campean R., 2009 Prospective clinical study on cardiotoxicity induced by anthracycline on a sample of 29 patients with breast cancer. HVM Bioflux 1(2):75-83.

Nagel R., 2002 DarT: The embryo test with the Zebrafish Danio rerio - a general model in ecotoxicology and toxicology. Altex, 19, 38.

Ndimele P. E., 2011 Acute toxicity of Nigerian crude oil (Bonny Light) to *Desmocaris trispinosa* (Crustacea, Palaemonidae). AACL Bioflux 4(5):606-610.

Ndome C. B., Mowang D. A., Ayibaemi T. T., 2013 Comparative acute toxicity of local detergents (Omo and Ariel) on fingerlings of the *Clarias gariepinus x Heterobranchus longifilis* hybrid. AACL Bioflux 6(4):415-420.

Negrea V., 2000 Combaterea poluării mediului în transporturile rutiere. Editura Tehnică, Bucureşti.

Newman M. C., 2001 Population ecotoxicology (Vol. 1). John Wiley & Sons Inc.

Nistreanu V., Dumitran G., 1999 Elemente de ecologie. Editura BREN, Bucureşti.

Odagiu A., Oroian I., Mihaiescu T., Sotropa A., Petrescu-Mag I. V., Burduhos P., Balint C., 2010 Municipality of Cluj-Napoca – The quality of Wastewaters. Note 2. Monitoring Turbidity. ProEnvironment 3(5):84-88.

Oprea L., 2007 Ecotoxicologie - Note de curs pentru studenţii de la specializarea Ingineria şi Protecţia Mediului în Industrie.

Oprea L., Georgescu R., 2000 Nutriţia şi alimentaţia peştilor, Editura Tehnică.

Oroian I. G., 2010 Managementul resurselor de aer. Editura Bioflux, Cluj-Napoca.

Oroian I. G., Brasovean I., Petrescu-Mag I. V., 2011 Compostul si Agricultura Organica. Bioflux, Cluj-Napoca.

Oroian I. G., Petrescu-Mag I. V., Pasarin L., 2013 Long term exposure to sublethal concentrations of vanadium affects the fertility but not the secondary sexual traits of the guppy fish. Metalurgia International 18(5):280-284.

Pascu D., 1988 Atmosfera şi poluarea. Editura Ştiinţifică şi Enciclopedică, Bucureşti.

Passantino A., 2011 Steroid hormones in food producing animals: Regulatory situation in Europe. Intechopen Report.

Pandian T. J., Sheela S. G., 1995 Hormonal induction of sex reversal in fish. Aquaculture 138(1): 1-22.

Petrescu D.C., Covrig I., Oroian I.G., Rusu T., Petrescu-Mag I.V., 2013 Organic food market as mediator between profit driven society and sustainable development: Pilot study on consumers' perceptions on organic food. Journal of Food, Agriculture & Environment 11(3-4):331-334.

Petrescu D. C., Petrescu-Mag, I. V., 2010 Water and Sustainable Water Consumption, in Quality-

Access to Success, Vol. 11, Nr. 111, 2010, Scientific Workshop The Economic and Ecological Dimension of development in the third millennium, second edition, 2010, April 28-29th, Bucharest, ISSN: 1582-2559, p.393-397.

Petrescu R. M., Mag I. V., 2006 Expression of the Y-linked courtship behavior genes lacks in XY male to female sex reversed guppies. Lucrări Ştiinţifice Seria Zootehnie 49:1069-1075.

Petrescu R. M., Mag I. V., 2006 Politica Agricola Comuna si consumatorul. Siguranta alimentelor. Environment & Progress 8:317-323.

Petrescu R. M., Mag I. V., Petrescu D. C., 2006 Legaturi indisolubile in Uniunea Europeana: Politica Agricola Comuna si Politica de Mediu. Environment & Progress nr 8:309-316.

Petrescu-Mag I. V., 2007 Manipularea sexelor in guppycultura. Editura AcademicPres, Cluj-Napoca.

Petrescu-Mag I. V. (ed.), 2007 Ecologie aplicată. AcademicPres, Cluj-Napoca, 390p., ISBN-978-973-744-0969.

Petrescu-Mag I. V., 2007 Ecologia peştilor din familia Poeciliidae şi importanţa cercetării lor. In: Petrescu-Mag I. V. (ed.), Ecologie aplicată, AcademicPres, Cluj-Napoca, p.303-319.

Petrescu-Mag I. V., Lozinsky L. R., 2008 Peştii de laborator si poluarea apei. Linkajul sexual şi expresia genelor de culoare – elemente importante pentru detecţia disruptorilor endocrini. Environment & Progress 12:347-352.

Petrescu-Mag I. V., Oroian I. G., Tomescu R., Eşanu V. O., 2014 Laboratory fish strains and species of fish suitable for water quality research. ProEnvironment 7:26-29.

Petrescu-Mag I. V., Păsărin B., Hoha G., Petrescu-Mag R. M., 2013 Determination of organochlorine pesticides and total PCB in aquatic ecosystems of Cluj county. AACL Bioflux 6(2):82-83.

Petrescu-Mag I. V., Pasarin B., Todoran C. F., 2010 Metallurgical, agricultural and other industrial related chemical pollutants: biomonitoring and best model organisms used. Metalurgia International 15:38-48.

Petrescu-Mag I. V., Pasarin B., Hoha G., Harsan R., Odagiu A., 2011 New contributions to knowledge of embryonic malformations in guppies. AACL Bioflux 4(2):216-234.

Petrescu-Mag I.V., Petrescu-Mag R.M., 2010 Heavy metal and thermal stress in fishes: The implications of HSP in adapting and acclimation to different environments. Metalurgia International 15(10):107-117.

Petrescu-Mag R.M., Petrescu-Mag I. V., 2013 The role of prevention and precautionary principles

in reducing the waste management problems linked to heavy metals: directive 2002/95/EC. Metalurgia International 18(9):256-259.

Petrescu-Mag, R.M., Petrescu-Mag, I.V., 2010 Environmental protection through public authorities intervention in the private activities. The Case of Spain and Romania. Metalurgia International 15(Special Issue 1):43-48.

Petrescu-Mag R.M., Petrescu-Mag I.V., 2010 European environmental legal provisions designed to ensure implementation of water quality standards. Case studies. Metalurgia International 15(8):82-86.

Petrescu-Mag R. M., Petrescu-Mag I. V., 2012 Environment and human security reflected in the European Union and International Water Regulations. Quality - Access to Success, Pag.765-769.

Petrescu-Mag R. M., Petrescu D. C., Petrescu-Mag I. V., 2008 Food safety, agriculture and environment. Environment & Progress 12:353-358.

Petrovici M., Pacioglu O., 2010 Heavy metal concentrations in two species of fish from the Crisul Negru River, Romania. AACL Bioflux 3(1):51-60.

Petrovici S., Trif A., Petrovici M., Dumitrescu E., Cristina R. T., Tulcan C., 2010 Effect of potassium dichromate intake on water consumption and toxic amount intake, in female rats, *Rattus norvegicus* (exposure on three generations). HVM Bioflux 2(1):25-30.

Petrovici S., Trif A., Petrovici M., Dumitrescu E., Olariu L., Tulcan C., Ghise A., 2010 Effect of potassium dichromate intake on feed intake and body weight, in female rats, *Rattus norvegicus* (exposure on three generations). HVM Bioflux 2(1):31-35.

Pârvu C., 2001 Ecologie generală. Editura Tehnică, Bucureşti.

Podar D., 2010 Plant transporters involved in heavy metal homeostasis. ELBA Bioflux 2(2):82-87.

Pop I. A., Mag I. V., 2005 Probleme actuale de bioetica animala si reglementari ale legislatiei europene privind protectia animalelor. Lucrări Ştiinţifice Seria Zootehnie 48:961-967

Popek W., Kleczar K., Nowak M., Epler P., 2009 Heavy metals concentration in the tissues of perch (*Perca fluviatilis*) and bleak (*Alburnus alburnus*) from Czarna Orawa River, Poland. AACL Bioflux 2(2):205-208.

Popek W., Nowak M., Popek J., Deptuła S., Epler P., 2008 Heavy metals concentration in tissues of the Eurasian minnow *Phoxinus phoxinus* from the Czarna Orawa River system, Poland. AACL Bioflux 1(2):165-171.

Popescu, M., Popescu, R., Strătulă, C., 2006. Metode fizico-chimice de tratare a poluanţilor

industriali atmosferici. Editura Academiei Române, Bucureşti.

Prodan V. C., Micle V., Szanto M., 2011 Application of thermal desorption treatment method to threat soil contaminated with hazardous chemicals. AES Bioflux 3(2):140-147.

Prodan I., Esanu V. O., Petrescu-Mag I. V. (coord.), Burny P. (coord.), 2014 A new perspective for investigation of sublethal concentrations of endocrine disruptors. Student Session of Scientific Communications, held at the University of Agricultural Sciences and Veterinary Medicine, Cluj-Napoca, Romania, April, 10, 2014.

Proorocu M., Beldean P. V., Oroian I., 2007 Implementation of the" Natura 2000" European ecological network in the 6th North-Western Region. Bulletin of University of Agricultural Sciences and Veterinary Medicine Cluj-Napoca. Agriculture 63: 430-435.

Proorocu M., Coste C., Mihăiescu T., Vârban D., Aşchilean I., 2008 The quality of the surface water in 6 North–West Region. ProEnvironment 1(1):29-31.

Puşcaşu V., 1998 Protecţia mediului înconjurător. Editura Evrika, Brăila.

Rahman M. M., Rahman M. M., Chongling Y., Islam K. S., 2010 Changes in growth and antioxidant enzymes activities during cadmium stress in the mangrove plant Kandelia candel (L.) Druce. AES Bioflux 2(1):15-24.

Rand G. M. (Ed.), 1995 Fundamentals of aquatic toxicology: effects, environmental fate and risk assessment. CRC Press.

Rombke J., Moltmann J. F., 1996 Applied ecotoxicology.

Roşu C., 2006 Bazele chimiei mediului. Casa Cărţii de Ştiinţă, Cluj-Napoca.

Rusu O. A., Begy R. C., Bobos L. D., Dreve S., Cosma C., 2011 Determination of long-lived radionuclides in water by alpha spectrometry. AES Bioflux 3(2):148-155.

Sandu P. G. C., Oprea L., 2013 The influence of environmental abiotic factors on the qualitative and quantitative structure of ichthyofauna from predeltaic Danube area. Scientific Papers: Animal Science & Biotechnologies 46(1):251-259.

Smical I., Mihaly-Cozmuta L., Costin D., 2010 Research concerning the influence of several factors on Pb2+, Cu2+ and Zn2+ ions adsorption by natural zeolite tuff from Maramureş county, Northern Romania. AES Bioflux 2(2):171-180.

Smical I., Mihaly-Cozmuta L., Costin D., 2010 Use of natural zeolites from Maramures county (Romania) in removal of Cu2+, Pb2+, Zn2+ ions from industrial wastewaters. AES Bioflux 2(2):181-188.

Stefan R., Bud I., Mag I. V., 2005 Analysis of game's physico-chemical features compared to meat

of domesticated animals. Bulletin of the University of Agricultural Sciences and Veterinary Medicine Cluj-Napoca – Animal Science and Biotechnology 61:284-289.

Suharoschi R., 2013 Toxicologia alimentelor. Editura Academicpres, Cluj-Napoca.

Şandor, M., Maxim, A., 2009 Ecologie. Lucrări practice, Editura AcademicPres, Cluj-Napoca.

Taberna Jr. H. S., Nillos M. G. G., Gamarcha L. T., Pahila I. G., Gastar A. N., 2014 Analysis of road-deposited sediments for heavy metal pollutants in bridge sidewalks of Iloilo City, Philippines. AES Bioflux 6(1):69-75.

Talu S., Petrescu-Mag I. V., Pasarin B., 2012 Investigation on acute toxicity of lindane in guppies, Poecilia reticulata Peters, 1859. Poec Res 2(1):9-14.

Todoran F. C., Petrescu-Mag I. V., Todea A. D., 2010 Two ways of environmental monitoring of heavy metals from air: native and transplanted lichens. Metalurgia International 15(Special Issue 9):49-51.

Toncea I., 2002 Ghid practic de agricultură ecologică. Editura AcademicPres, Cluj-Napoca.

Torok Z., Ozunu A., 2010 Chemical risk assessment for storage of hazardous materials in the context of Land Use Planning. AES Bioflux 2(1):33-56.

Trif A., Dumitrescu E., Brezovan D., Petrovici S., 2010 The consequences of aluminium sulphate intake on exposure and integrity biomarkers in female rats at sexual maturity (two generation study). HVM Bioflux 2(1):11-17.

Truhaut R., 1975 Ecotoxicology - A New Branch of Toxicology: A General Survey of its Aims Methods, and Prospects. In Ecological Toxicology Research (pp. 3-23). Springer US.

Varga I. M., Balc R., Malos C. V., Samsudean C., Borbei F., 2011 Waste dumps rehabilitation measures based on physico-chemical analyses in Zaghid mining area (Salaj County, Romania). AES Bioflux 3(2):156-166.

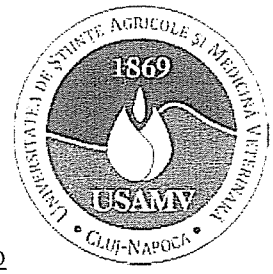
Viman O., Oroian I., Fleşeriu A., 2010 Types of water pollution: point source and non-point source. AACL Bioflux 3(5):393-397.

Viman O., Oroian I. G., Mihăiescu T., Odagiu A., Covrig I., 2011 Study concerning the level of pollution with heavy metalls of forestry species from Cluj-Napoca town. Bulletin of University of Agricultural Sciences and Veterinary Medicine Cluj-Napoca. Agriculture Vol. 68, No. 2, pp. 153-157.

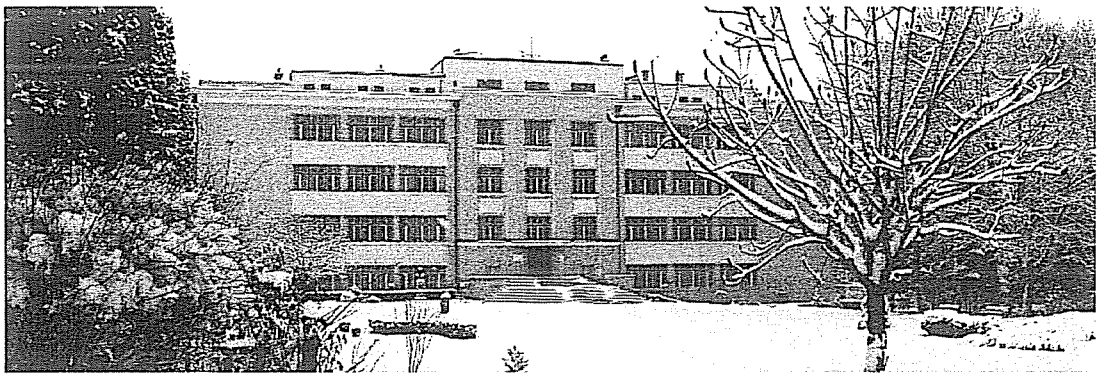
Walker C. H., Hopkin S. P., Sibly R. M., Peakall D.B., 2002 Principles of Ecotoxicology, 3rd Edition, Taylor & Francis, Boca Raton, London, New York.

Yamazaki F., 1983 Sex control and manipulation in fish. Aquaculture, 33(1), 329-354.

*** http://www.comunaormenis.ro/upload/files/RECONSTRUCTIA%20ECOLOGICA.doc



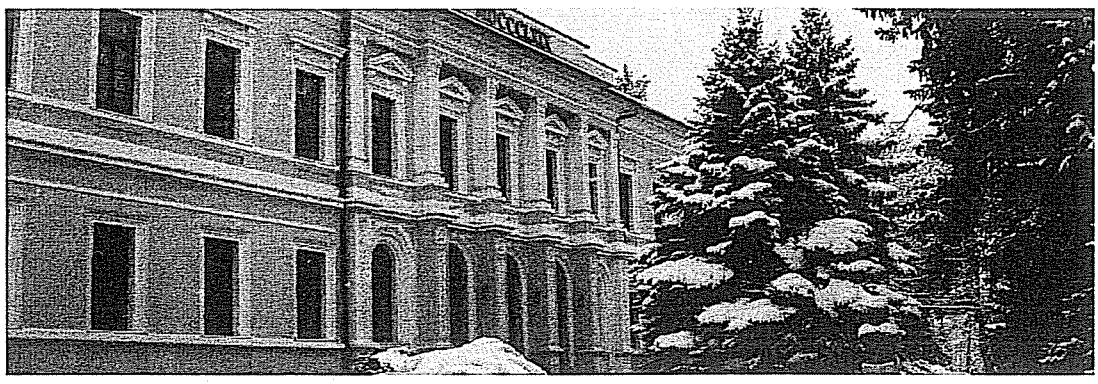
Source: www.usamvcluj.ro Tel. 0040264596384



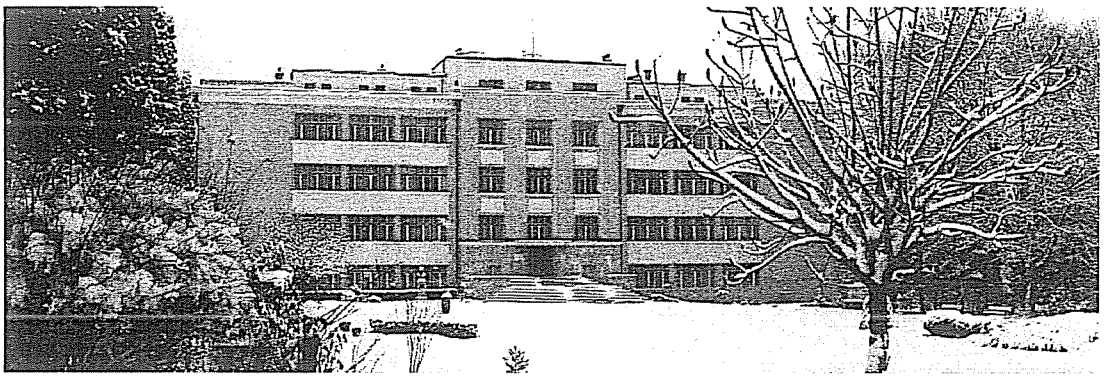
The University of Agricultural Sciences and Veterinary Medicine Cluj-Napoca is the successor of the prestigious Higher School of Agriculture of Cluj, founded 145 years ago, in October 1869, under the name of Institute of Agronomic Studies, Cluj-Manastur. In 1906, the Institute reached the Academy level, becoming the Academy of Agriculture of Cluj.

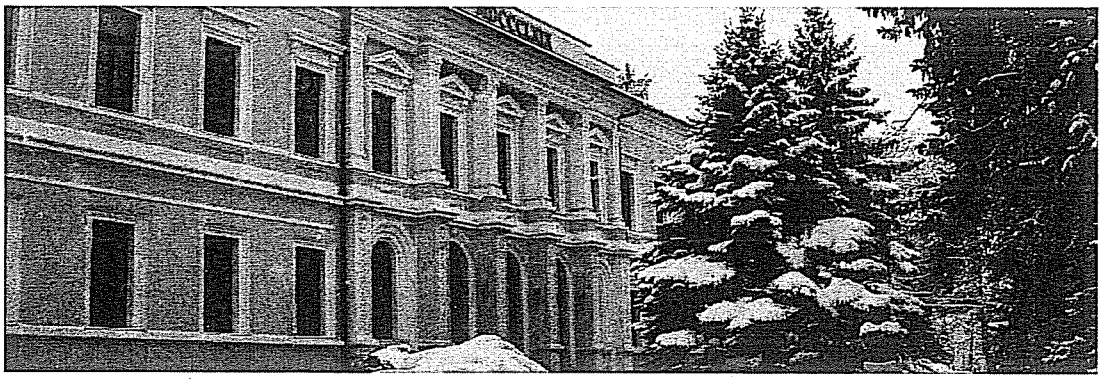
The aspiration towards excellence, inscribed in the mission of USAMV Cluj-Napoca, also comprises the research activity, which, in order to become competitive, started to be organized in strong based research centers with the purpose to polarize and attract internal and international financing. At the moment 9 research centers have been already established, some of which are homologated by the CNCSIS, while others aspire to be homologated and to take part in the formation programs of transnational consortia in order to benefit from the community programs for the integration in the European Research Area (ERA).

At present, the USAMV centers and research laboratories polarize the activity of an array of postgraduation studies contributing, by the master and PhD specializations, to the training of young worthy researchers, many of which carrying on the tradition and exigency of the school of agronomy of Cluj.



www.usamvcluj.ro Tel. 0040264596384



Universitatea de Ştiinţe Agricole şi Medicină Veterinară Cluj-Napoca este continuatoarea prestigioasei şcoli superioare de agricultură clujene, fondată cu 145 de ani în urmă, în octombrie 1869, sub numele de Institut de Învăţământ Agronomic Cluj-Mănăştur. În anul 1906, Institutul a fost ridicat la rang de Academie, purtând numele de Academia de Agricultură Cluj.

Aspiraţia spre excelenţă, înscrisă în misiunea USAMV Cluj-Napoca, cuprinde şi activitatea de cercetare, care pentru a deveni competitivă, a început a fi organizată în puternice centre de cercetare care să polarizeze şi să atragă finanţări interne şi internaţionale. În prezent sunt deja constituite 9 centre de cercetare, unele recunoscute de CNCSIS, altele cu aspiraţii de afirmare şi participare la programele de formare a consorţiilor multinaţionale în vederea utilizării programelor comunitare pentru integrarea în Spaîiul European al Cercetării (ERA).