

EVOLUȚIA DURITĂȚII ȘI A CONȚINUTULUI DE FIER DIN SISTEMUL DE APROVIZIONARE CU APĂ POTABILĂ DIN MUNICIPIUL TIMIȘOARA, ÎN PERIOADA 2001 – 2005

Marin Z., Lupșa I., Brânzei G., Tulhină D., Cătănescu O., Goia A.

Institutul de Sănătate Publică “Prof. Dr. Leonida Georgescu” Timișoara

REZUMAT

Obiectiv. S-a urmărit evoluția valorilor indicatorilor duritate totală și fier din apă potabilă, din sistemul central de aprovizionare și din unele foraje publice din municipiul Timișoara. **Material și metoda.** În perioada 2001 – 2005 s-au recoltat și efectuat determinări de calciu, magneziu, duritate totală și fier, din 220 probe de apă din sistemul central de aprovizionare, și din 210 probe de apă din foraje publice din municipiul Timișoara, calculându-se apoi valoarea medie anuală (VMA). **Rezultate și concluzii.** VMA-urile sunt aproape constante, în perioada 2001-2005, pentru indicatorii studiați din probele de apă potabilă provenită din sistemul de aprovizionare a municipiului Timișoara. Diferențele dintre VMA-urile celor două tipuri de surse de ape studiate, prezintă valori aproape constante și nesemnificative pentru calciu, magneziu și duritate, spre deosebire de indicatorul fier, pentru care VMA-urile sunt net superioare la apele de profunzime.

Cuvinte cheie: apă potabilă, duritate totală

ABSTRACT

Objective. We followed the evolution of values parameters of total hardness and iron from the drinking water in network system and public drillings from Timisoara. **Material and method.** In 2001 – 2005 we have sampling and performing the parameters calcium, magnesium, total hardness and iron at 220 water samples from the network system and 210 water samples from the public drillings from Timisoara. We have establishing annual mean values (AMV). **Results and conclusions.** The annual mean values (AMV) are almost constant in period 2001 to 2005 for the parameters investigated from the drinking water in network system and public drillings from Timisoara. The difference between AMV from two types of water sources investigated presents value almost constant and insignificant for calcium, magnesium and total hardness, in contrast with the AMV of iron parameter which are elevated at deep water.

Keywords: drinking water, total hardness

INTRODUCERE

În apă se găsește o mare cantitate de calciu, magneziu și fier, dizolvate sau aflate în suspensie.

Sărurile minerale ajung în apă cel mai frecvent din rocile și solurile cu care aceasta vine în contact. Din acest motiv, apele subterane sunt mai mineralizate decât cele de suprafață, iar gradul de mineralizare crește cu adâncimea stratului de apă.

Calciul este prezent în toate apele, îndeosebi sub formă de săruri ale acidului carbonic (carbonați), sulfuric (sulfăți), clorhidric (cloruri). Excesul de calciu imprimă un gust sălcu apei, favorizând apariția calculozei renale, iar deficitul în aceasta substanță are implicații în tulburările funcționale ale cordului la om.

Magneziul se găsește în apă, în general, sub forma de sulfăți. Concentrațiile mari de sulfăți de magneziu conferă apei un gust neplăcut și un efect laxativ. Acest element chimic este prezent în apă și sub forma de cloruri sau de bicarbonați, în cantități mici. Magneziul împreună cu calciul sunt implicați în duritatea apelor [1]. În apele de suprafață, magneziul apare atât din surse naturale, cât și în urma deversărilor unor ape industriale rezultate de la fabricile de sticlă, ceramică, cărămizi refractare etc.

Prezența fierului în apă este funcție de geologia bazinului hidrografic, dar și de alți componenți și factori naturali. Fierul prezintă stări de oxidare de la zero la 6^+ . Principalele forme prezente în mediul acvatic sunt 2^+ și 3^+ . Fe^{2+} poate persista în ape sărace în oxigen dizolvat și provine, în mod deosebit, din drenările de la mine sau din apele minerale. Compușii feroși oxigenați sunt practic insolubili în apă, dar sărurile de Fe^{2+} , sub acțiunea acizilor tari, devin solubile. Fierul trivalent este forma stabilă în mediul ambiant, însă și sărurile acestei forme sunt solubile în prezența acizilor tari. Oxigenarea corpurilor metalice în apă duce la oxidarea rapidă a Fe^{2+} la Fe^{3+} .

Rata oxidării Fe^{2+} este funcție de pH [2] și temperatură. În condiții de pH acid, o parte din Fe^{2+} se oxidează prin biocataliză, datorită prezenței unor bacterii fier-oxidante de tipul *Thiobacillus ferrooxidans*, *Metallogenium* etc. La pH mai mare de 5, oxidarea anorganică este mult mai rapidă, încât bacteriile joacă un rol minor. Fe^{3+} rezultat, precipită în nămolurile de fund, ca oxid feric hidratat sau ca hidroxid feric $Fe(OH)_3$, cu apariția de ape sau depuneri de culoare roșie [3]. Precipitatele fierului formează flocoane care în timp se cimentează pe fundul apelor. În apele puțin aerate, prezenta H_2S determină formarea sulfurii feroase negre (FeS), și implicit la formarea de nămoluri minerale negre.

Fierul și sărurile lui nu sunt considerate toxice, unele fiind folosite în tratarea anemiei feriprive. Intoxicații acute au fost sporadic semnalate.

Studiul efectuat a avut ca obiectiv stabilirea conținutului de calciu, magneziu, duritatea și fierul din apa potabilă a municipiului Timișoara. Aceste date sunt foarte utile în evaluarea riscului pentru sănătate.

MATERIAL ȘI METODĂ

S-au recoltat probe de apă și s-a determinat conținutului de calciu, magneziu, duritatea și fierul din apa potabilă a municipiului Timișoara, în perioada anilor 2001-2005. Apa potabilă din municipiul Timișoara provine din surse de suprafață și subterane. În aceste condiții, s-au stabilit 8 puncte de recoltare din sistemul centralizat de distribuție a apei prin rețea (apă rețea), și în 42 puncte de recoltare din forajele publice (apa foraj). Numărul probelor de apă analizate sunt 220 din apa de rețea și 210 din apa de foraj.

Apa potabilă din rețeaua municipiului Timișoara provine din surse de suprafață (râul Bega) și subterane (foraje). În perioada anilor 2001 – 2005, amestecul apei potabile provenite din cele două surse (Figura 1),

este în medie 68% apă potabilă din sursa de suprafață și 32% apă potabilă din apa

subterană (foraje).

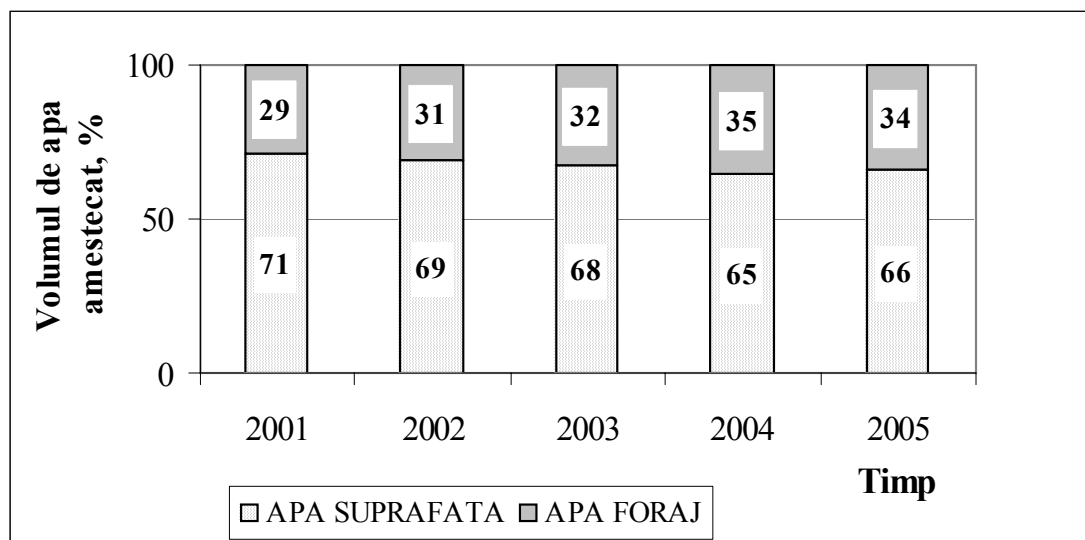


Figura 1. Procentul volumelor de apă din amestecul apei potabile provenită din sursele de apă de suprafață și subterane în perioada 2001 - 2005

Probele de apă au fost prelevate în flacoane de sticlă, spălate în prealabil cu HCl 10 % și apoi clătite cu apă bidistilată.

Pentru determinarea durtății (nu necesită conservarea probelor), probele de apă se vor analiza în maximum 8 ore de la prelevare; până la efectuarea analizei, se vor păstra la rece.

În cazul determinării calciului, aceasta trebuie efectuată imediat după luarea probei. În cazul în care determinarea nu se efectuează imediat, probele de apă se conservă: proba se acidulează la $\text{pH} < 2$ cu HNO_3 $d = 1,4$. Timpul maxim de conservare este de 7 zile.

Pentru determinarea fierului total, proba se acidulează imediat după recoltare, prin adăugare de acid sulfuric concentrat, la $\text{pH} = 1$, în proporție de 1 cm^3 la 1 dm^3 de apă.

Probele de apă sunt păstrate la rece în timpul transportului, în lăzi frigorifice. Analiza indicatorilor chimici se efectuează imediat ce au ajuns în laborator.

Metoda pentru determinarea durtății constă în complexarea cationilor metalici care formează durtatea, cu sarea disodică a acidului etilen-diamino-tetraacetic (EDTA), la $\text{pH}=10$, în prezența indicatorului eriocrom negru T. Sfârșitul titrării este indicat de virarea culorii soluției de la roșu la albastru net. Durtatea se exprimă în grade de durtate ($^{\circ}\text{G}$).

Pentru determinarea calciului s-a folosit metoda complexometrică. Metoda constă în complexarea ionului de calciu cu sarea disodică a acidului etilen-diamino-tetraacetic (complexon III). Sfârșitul complexării se constată prin virajul culorii soluției de la roșu la violet, în prezența amestecului de indicator murexid și verde de naftol B.

Magneziul se determină prin calcul, prin diferența dintre valoarea durtății și a calciului, exprimate în $\text{mg Mg}^{2+}/\text{l}$.

Pentru dozarea fierului total și a fierului total dizolvat în proba de apă, este necesară adăugarea de clorhidrat de hidroxil amină pentru a reduce Fier (III) la Fier (II). Se adaugă la proba de analizat o soluție de 1,10

– fenantrolină, care formează un complex complex colorat roșu – oranj. Complexul Fier (II)-1,10 – fenantrolină este stabil în intervalul de pH 2,5-9, iar intensitatea colorației lui, direct proporțională cu cantitatea de Fier (II) prezentă, care se citește la un spectrofotometru. Relația dintre concentrație și absorbantă este lineară până la concentrații de 5 mg fier/l.

Baza de date a fost prelucrată statistic. Analiza de varianță s-a făcut prin testul ANOVA uni-factorial. S-au calculat:

- MPD (Media sumei Pătratelor Dintre grupuri) - varianța dintre mediile grupurilor
- MPI (Media sumei Pătratelor din Interiorul grupurilor) - varianța din interiorul grupurilor
- SPD (Suma Pătratelor Dintre grupuri)

- SPI (Suma Pătratelor în Interiorul grupurilor)

- STP - Suma Total a Pătratelor

- Statistica F sau Raportul F - Este un raport între cele două estimări ale varianței din populație (MPD - variația explicată și MPI - variația neexplicată) = F_{calculat} .

Interpretarea rezultatelor raportului F_{calculat} se face prin comparare cu valoarea raportului F_{tabelat} corespunzător probabilității p ($F \leq F_p$) = 95% [6].

REZULTATE ȘI DISCUȚII

Evoluția VMA (Valoarea Medie Anuală) ale calciului, magneziului, durtății totale și a fierului în apa potabilă din sistemul centralizat de distribuție prin rețea și din forajele publice (apa foraj) a municipiului Timișoara, sunt prezentate în Figurile 2, 3, 4 și 5.

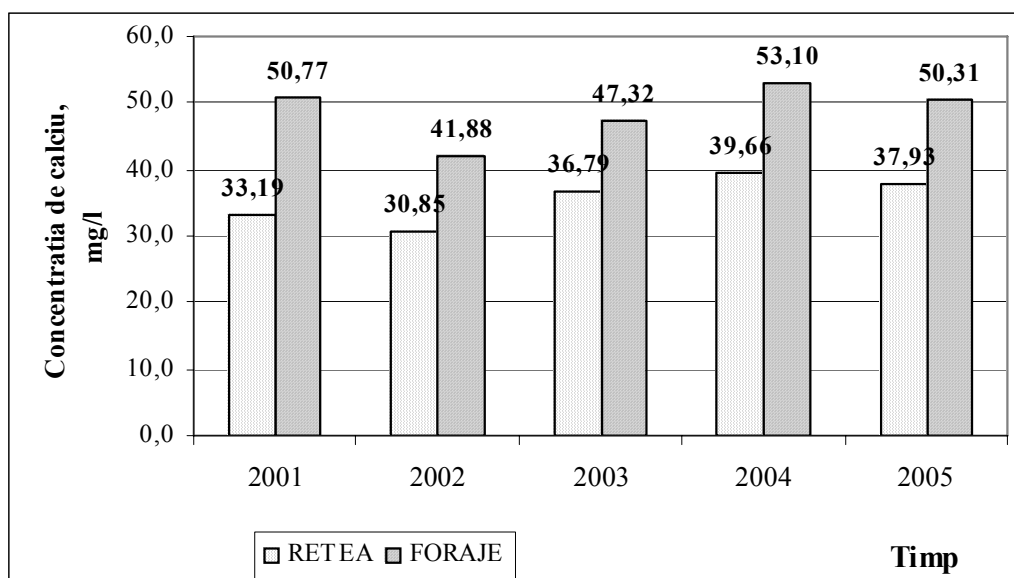


Figura 2. Evoluția VMA de calciu în apa de rețea și foraje publice din municipiul Timișoara în perioada 2001 – 2005

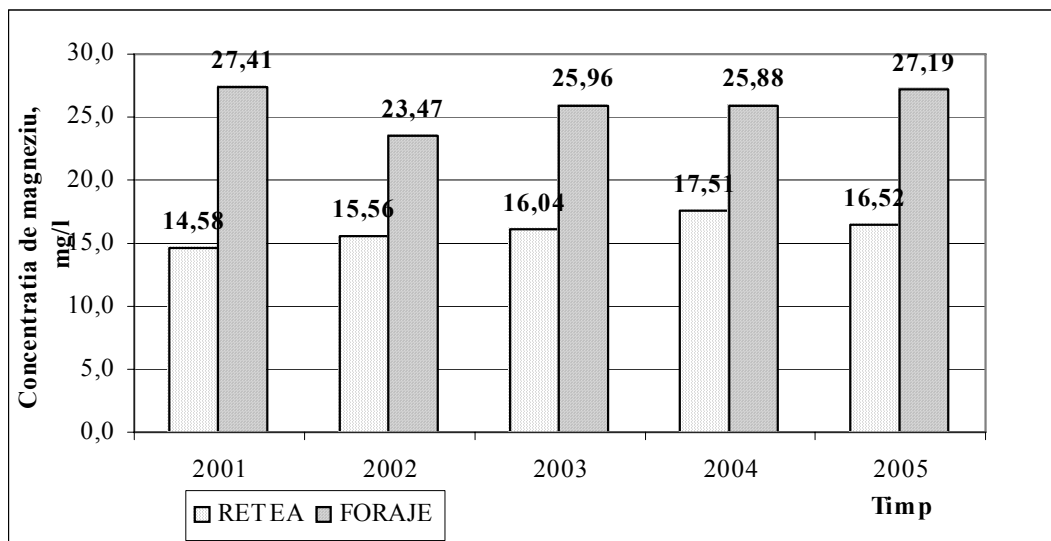


Figura 3. Evoluția VMA de magneziu în apa de rețea și foraje publice din municipiul Timișoara în perioada 2001-2005

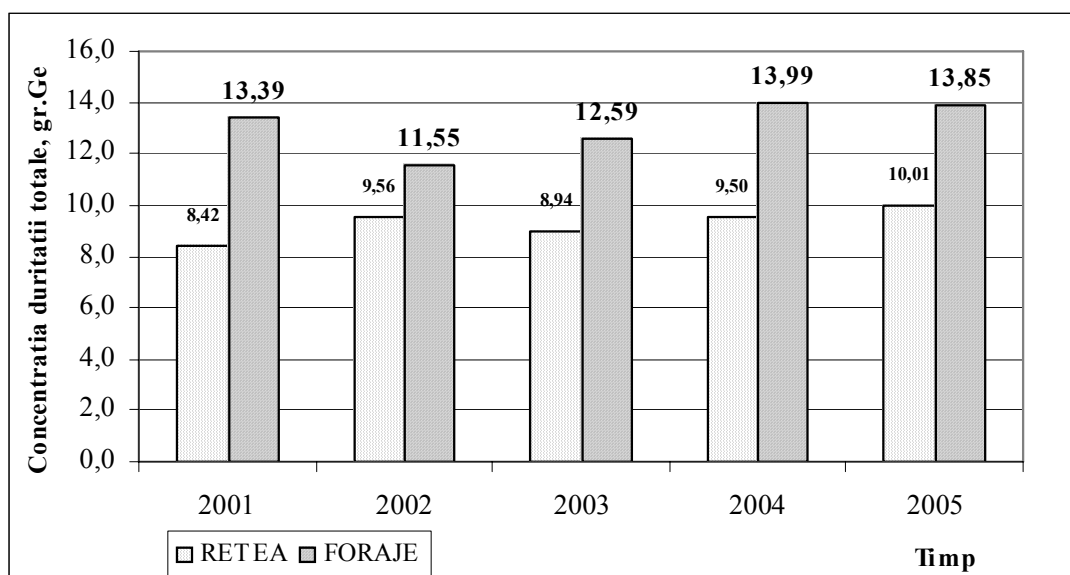


Figura 4. Evoluția VMA durtății totale în apa de rețea și foraje publice din municipiul Timișoara în perioada 2001 – 2005

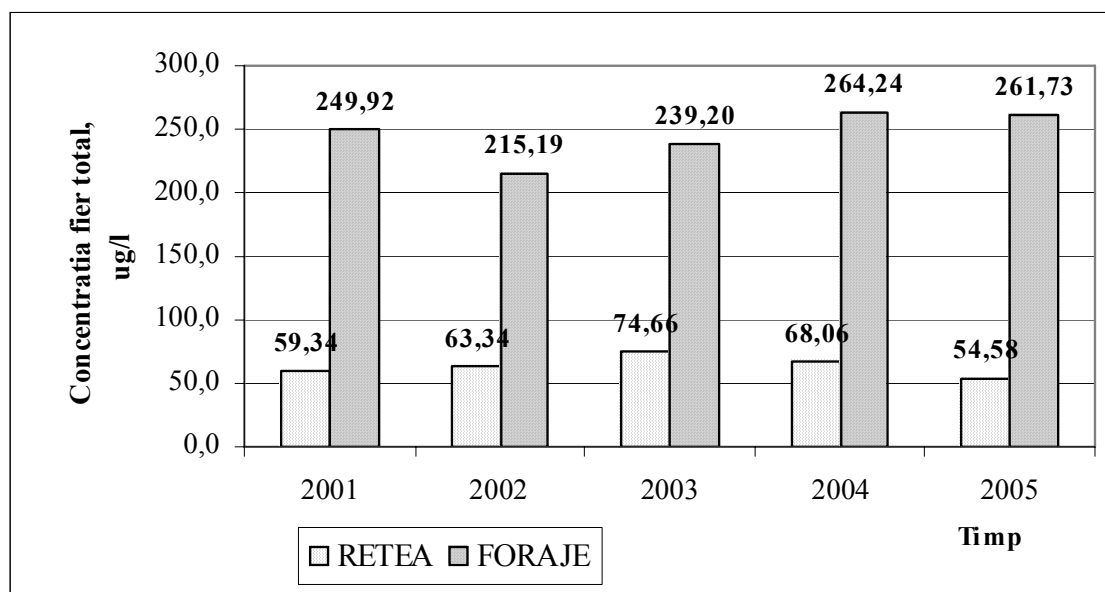


Figura 5. Evoluția VMA de fier în apa de rețea și foraje publice din municipiul Timișoara în perioada 2001 – 2005

În tabelele 1 și 2 sunt prezentate rezultatele analizei de varianță pentru indicatorul

calciu, în funcție de ani, la apa din rețea, respectiv apa din foraje publice.

Tabelul 1. Analiza de varianță a concentrației de calciu în apa potabilă din rețea, din municipiul Timișoara în perioada 2001 – 2005

Natura variației	Nr. grade libertate	Suma pătratelor abaterii	Varianța	Valoarea F_{calculat}	Valoarea F_{tabelat}	p
Între grupuri	4	2643,29	660,82	2,406	2,62	0,051
Interiorul grupurilor	215	59059,52	274,70			
Total	219	61702,81				

Tabelul 2. Analiza de varianță a concentrației de calciu în apa potabilă din foraj public, din municipiul Timișoara în perioada 2001 – 2005

Natura variației	Nr. grade libertate	Suma pătratelor	Varianța	Valoarea F_{calculat}	Valoarea F_{tabelat}	p
Între grupuri	4	3060,69	765,17	2,350	2,62	0,055
Interiorul grupurilor	205	66755,21	325,64			
Total	209	69815,9				

În tabelele 3 și 4 sunt prezentate rezultatele analizei de varianță pentru indicatorul

magneziu, în funcție de ani, la apa din rețea respectiv, apa din foraje publice.

Tabelul 3. Analiza de varianță a concentrației de magneziu în apa potabilă din rețea, din municipiul Timișoara în perioada 2001 – 2005

Natura variației	Nr.grade libertate	Suma pătratelor	Varianța	Valoarea F_{calculat}	Valoarea F_{tabelat}	p
Între grupuri	4	209,15	52,29	2,473	2,62	0,046
Interiorul grupurilor	215	4545,99	21,14			
Total	219	4755,14				

Tabelul 4. Analiza de varianță a concentrației de magneziu în apa potabila din foraj public, din municipiul Timișoara în perioada 2001 – 2005

Natura variației	Nr.grade libertate	Suma pătratelor	Varianța	Valoarea F_{calculat}	Valoarea F_{tabelat}	p
Între grupuri	4	401,98	100,50	2,387	2,62	0,052
Interiorul grupurilor	205	8630,18	42,10			
Total	209	9032,16				

În tabelele 5 și 6 sunt prezentate rezultatele analizei de varianță pentru indicatorul

duritate totală, în funcție de ani, la apa din rețea respectiv, apa din foraje publice.

Tabelul 5. Analiza de varianță a durtății totale în apa potabilă din rețea, din municipiul Timișoara în perioada 2001 – 2005

Natura variației	Nr.grade libertate	Suma pătratelor	Varianța	Valoarea F_{calculat}	Valoarea F_{tabelat}	p
Între grupuri	4	102,61	25,65	2,421	2,62	0,049
Interiorul grupurilor	215	2278,62	10,60			
Total	219	2381,23				

Tabelul 6. Analiza de varianță a durtății totale în apa potabila din foraj public, din municipiul Timișoara în perioada 2001 – 2005

Natura variației	Nr.grade libertate	Suma pătratelor	Varianța	Valoarea F_{calculat}	Valoarea F_{tabelat}	p
Între grupuri	4	168,02	42,00	2,374	2,62	0,053
Interiorul grupurilor	205	3627,54	17,70			
Total	209	3795,56				

În tabelele 7 și 8 sunt prezentate rezultatele analizei de varianță pentru indicatorul fier,

în funcție de ani, la apa din rețea respectiv apa din foraje publice.

Tabelul 7. Analiza de varianță a concentrației de fier în apa potabilă din rețea, din municipiul Timișoara în perioada 2001 – 2005

Natura variației	Nr.grade libertate	Suma pătratelor	Varianța	Valoarea F_{calculat}	Valoarea F_{tabelat}	p
Între grupuri	4	10604,30	2651,07	0,530	2,62	0,714
Interiorul grupurilor	215	1075313,32	5001,46			
Total	219	1085917,62				

Tabelul 8. Analiza de varianță a concentrației de fier în apa potabila din foraj public, din municipiul Timișoara în perioada 2001 – 2005

Natura variației	Nr.grade libertate	Suma pătratelor	Varianța	Valoarea F_{calculat}	Valoarea F_{tabelat}	p
Între grupuri	4	65230,07	16307,52	2,390	2,62	0,052
Interiorul grupurilor	205	1398591,34	6822,40			
Total	209	1463821,41				

La apa potabilă provenită din sistemul centralizat de distribuție prin rețea, se observă următoarele:

- la indicatorii calciu, magneziu și duritate, MPD (varianța dintre ani) este mai mare decât MPI(varianța din interiorul perioadei), iar $F_{\text{calculat}} < F_{\text{tabelat}}$ pentru 5% risc;
- la indicatorii calciu, magneziu și duritate apar diferențe nesemnificative între ani;
- la indicatorul fier, MPD (varianța dintre ani) este mai mică decât MPI(varianța din interiorul perioadei), iar $F_{\text{calculat}} < F_{\text{tabelat}}$ pentru 5% risc;
- la indicatorul fier apar nesemnificativ diferențe în timpul fiecărui an studiat.

La apa potabilă provenită din forajele publice, se observă următoarele:

- la indicatorii calciu, magneziu, duritate și fier MPD (varianța dintre ani) este mai mare decât MPI (varianța din interiorul perioadei), iar $F_{\text{calculat}} < F_{\text{tabelat}}$ pentru 5% risc;
- în timpul fiecărui an și în perioada studiată, există diferențe

nesemnificative privind valorile indicatorilor analizați.

CONCLUZII

În urma analizei rezultatelor obținute, se desprind următoarele concluzii :

- VMA-urile sunt aproape constante, pe parcursul anilor, pentru indicatorii studiați din probele de apă potabilă provenită din sistemul centralizat de distribuție prin rețea și din forajele publice.
- VMA-urile la calciu, magneziu, duritate și fier sunt mai mari în apele provenite din foraje publice, decât cele provenite din apa de rețea.
- Diferențele dintre VMA-urile celor două tipuri de surse de ape studiate prezintă valori aproape constante și nesemnificative pentru calciu, magneziu și duritate.
- Diferența între VMA-urile parametrului fier, pentru cele două tipuri de surse de apă studiate, se menține la valori ridicate, pe parcursul celor 5 ani.
- Chiar dacă în ultimii ani s-a crescut ponderea apei de foraj în apa

distribuită centralizat, încă se mențin valori mici la indicatorii calciu, magneziu și duritate totală.

- Având în vedere efectul benefic al acestor indicatori pentru bolile

cardiovasculare, se recomandă creșterea ponderii apei de foraj în apa potabilă din sistemul centralizat de distribuție prin rețea .

BIBLIOGRAFIE

1. ***, 2000, Directives des qualité pour l'eau de boisson, Volume 2 , Critères d'hygiène et documentation à l'appul, Organisations mondiale de la Santé Genève 2000, Deuxième edition, pg.254-257, 266-270
2. Letterman R. D., 2001, - Water Quality and treatment , A Handbook of Community Water Supplies, American Water Works Association, Technical Editor, Fifth Edition, McGraw-Hill, Inc, 4.19
3. Gurzău E. S., Neagu C., and Gurzău A., 2003, - Essential metals – case study, Ecotoxicology and Environmental Safety, pg.191-192
4. Skipton S., Varner D., Jasa P., Dvorak B., Kocher J., 2004, Drinking Water: Hard Water, Nebraska Cooperative Extension G96-1274-A
5. Mănescu S., Cucu M., Diaconescu M. L., 1978, - Chimia Sanitară a Mediului, Editura Medicală București
6. Ceașescu D., 1973, Tratatul statistică a datelor chimico analitice, Editura Tehnică București, pg.218-219
7. Tulhină D., Cătănescu O., Brătan I., Marin Z., Neniu C., Bilea P., Nestor L., 2003, Calitatea apei potabile în municipiul Timișoara și implicații asupra stării de sănătate a populației, Revista de Igienă și Sănătate Publică, Nr.1-2/2003/Vol. XLXIII

EVALUAREA UNOR BIOMARKERI URINARI ÎN EXPUNEREA CRONICĂ NEPROFESIONALĂ CU CADMIU ÎN RÂNDUL LICEENILOR DIN COPȘA MICĂ

Orbán A.¹, Ureche R.², Tarcea M.², Domahidi I.¹, Fárr A.¹, Drăgoi S.¹, Jeszenszky K.¹, Péter K.¹, Penescu O.³, Istrate A.³

1.Centrul de Sănătate Publică Târgu Mureș

2.Universitatea de Medicină și Farmacie Târgu Mureș

3.Cabinet Medical Individual Copșa Mică

REZUMAT

Scop. În țara noastră, principalele surse de poluare cu cadmiu a factorilor de mediu sunt întreprinderile de metalurgie neferoasă, iar cele mai crescute nivele de cadmiu în aer au fost înregistrate în Copșa Mică. Scopul studiului a fost evaluarea corelației între β_2 -microglobulina urinară și cadmiul urinar, în nefropatia precoce indusă de intoxicația cronică neprofesională cu cadmiu, în rândul liceenilor din Copșa Mică. **Material și metode.** Am efectuat un studiu observațional analitic doză-efect, pe un lot de 90 de probe de urină recoltată de la elevi din liceul din Copșa Mică. Determinarea cantitativă a cadmiului urinar s-a efectuat prin spectrofotometrie cu absorbție atomică, iar determinarea cantitativă a β_2 -microglobulinei urinare prin metoda ELISA. **Rezultate.** Excreția cadmiului urinar prezintă o corelație negativă cu pierderea de β_2 -microglobulină, în schimb cadmiul urinar cu corecție la creatinina urinară și β_2 -microglobulina urinară, prezintă coeficient de corelație pozitiv. **Concluzii.** Această corelație pozitivă dovedește utilitatea folosirii acestei corecții, cât și a β_2 -microglobulinei ca biomarker. Depășirea valorilor admise a biomarkerilor analizați este statistic nesemnificativă ca pondere, totuși prezintă un semnal de alarmă, având în vedere vârsta tânără a subiecților studiului.

Cuvinte cheie: cadmiu, biomarkeri urinari, expunere neprofesională

ABSTRACT

Aim. In our country the main source of environmental cadmium pollution is the metallurgical industry, and the highest cadmium levels in the atmosphere were measured in Copșa Mică. In order to estimate the correlation between the urinary cadmium and β_2 -microglobulin in the early nephropaty induced by nonprofessional cadmium exposure I ran

out a dose-effect study. **Methods.** The urinary cadmium was determined with spectrophotometry, and the β_2 -microglobulin with ELISA method, on a 90 urine samples. **Results.** Urine cadmium showed a negative correlation with β_2 -microglobulin excretion, but when the correction for creatinine concentration was applied, we found a positive correlation. **Conclusions.** This fact proves the utility of usage the correction for creatinine and the β_2 -microglobulin as a biomarker.

Keywords: cadmium, urinary biomarkers, nonprofessional exposure.

INTRODUCERE

Expunerea cronică la nivele joase de Cd ambiental a fost asociată cu afectarea funcției renale. Acumularea cadmiului în cortexul renal, mai precis în tubulii proximali, este cea mai accentuată, producând o disfuncție tubulară renală, mai precis afectarea reabsorbției tubulare, fiind efectul toxic inițial indus de expunerea de lungă durată la Cd. Proteinuria rezultată pare a fi ireversibilă. Afectarea renală se manifestă prin creșterea excreției urinare a unor compuși urinari de greutate moleculară mică [1,2,3], care în mod normal se reabsorb din filtratul urinar, printre care și β_2 -microglobulina (β_2 -MG), β_1 -microglobulina (β_1 -MG), retinol binding proteina (RBP) și o izoenzimă de origine tubulară proximală de greutate moleculară mare, N-acetil- β -D-glucosaminidaza (NAG). Apariția acestor compuși în filtratul urinar într-un stadiu precoce, sugerează existența toxicității renale, ne atenționează asupra morbidității subclinice sau clinice, și pot fi folosiți ca biomarkeri pentru detectarea efectului minim renal. Markerii biologici ai expunerii au fost studiați intensiv în ultimii ani, deoarece este important a identifica un marker de încredere al disfuncției tubulare, care ar putea fi introdus în screeningul populației generale [4,5,7].

În timp ce β_2 -microglobulina (β_2 -MG) a fost acceptată și folosită pe scară largă în acest scop în ultimii 20 de ani, ocazional au fost folosiți și alți markeri, cum ar fi β_1 -microglobulin (β_1 -MG), N-acetil- β -D-glucosaminidaza (NAG) și retinol binding protein (RBP). Studiile de evaluare comparativă sunt relativ rare, și este important a se selecta doar câțiva dintre

markeri, cu scopul de a introduce în screeningul de masă [6]. Având în vedere aspectele menționate mai sus, ca studiu preliminar, am condus o recenzie sistematică a dovezilor publicate, care evaluează markerii biologici urinari, indicatori ai disfuncției tubulare renale precoce, cu următoarele scopuri: aflarea corelației acestora cu excreția urinară a cadmiului; compararea în vederea introducerii unora dintre ei în screeningul morbidității toxice precoce, subclinice renale.

Studiile au demonstrat creșterea statistic semnificativă a markerilor urinari mai sus amintiți în relație cu cadmiul urinar, fără a evidenția în mod special rolul vreunui [8]. Luând în considerare concluziile recenziei sistematice privind creșterea statistic semnificativă a biomarkerului urinar β_2 -MG în relație cu cadmiul urinar, accesibilitatea crescută, ca și faptul că a fost acceptat și folosit pe scară largă în ultimii ani, am ales acest biomarker pentru efectuarea unui studiu de evaluare a disfuncției tubulare renale precoce în expunerea cronică neprofesională la un grup de tineri din orașul Copșa Mică.

MATERIAL ȘI METODĂ

Scopul studiului a fost evaluarea corelației între β_2 -microglobulina urinară și cadmiul urinar în nefropatia precoce indusă de intoxicația cronică neprofesională cu cadmiu. Ca obiectiv specific, ne-am propus evaluarea cantitativă a β_2 -microglobulinei urinare; evaluarea cantitativă a cadmiului urinar; evaluarea cantitativă a creatininei urinare, în vederea efectuării unei corecții a cadmiului urinar față de creatinină; și

evaluarea corelației dintre β_2 -microglobulina urinară și cadmiurie, respectiv cadmiuria corectată la creatinina urinară.

În țara noastră, principalele surse de poluare cu cadmiu a factorilor de mediu sunt întreprinderile de metalurgie neferoasă. Dintre cele trei mari centre de metalurgie neferoasă puse în exploatare în Transilvania, respectiv Zlatna, Copșa Mică și Baia Mare, cele mai crescute nivele de cadmiu în aer au fost înregistrate în Copșa Mică [9,10].

Pentru realizarea scopului, am efectuat un studiu observațional analitic doză-efect, pe un grup populațional de tineri, prin eșantionaj aleator. Am recoltat probele de urină de la un eșantion reprezentativ de 90 de elevi din liceul din Copșa Mică, de vârstă cuprinse între 14-18 ani, clinic sănătoși, cu domiciliul în zona poluată din jurul întreprinderii „S.C. Sometra S.A. Copșa Mică”, din localitățile Copșa Mică, Agârbiciu, Târnava, Valea Viilor, Mică Sasa, Șeica Mare, Șeica Mică, Țapu, Axente Sever, Mediaș și Motiș. Probele de urină au fost recoltate din urina spontană, jetul mijlociu, în pahare speciale colectoare de urină cu capac, demetalizate în prealabil.

Determinarea cantitativă a cadmiului urinar s-a efectuat prin spectrofotometrie cu absorbție atomică, cu spectrofotometrul Spectra AA880, echipat cu cuptor de grafit, permițând o dozare foarte exactă, de ordinul $\mu\text{g/l}$. Neavând posibilitatea de a recolta urină de dimineață, urină de 24 ore, ori raportarea valorii cadmiului urinar la greutatea specifică a urinii, concentrația de cadmiu s-a raportat la conținutul de creatinină ($\mu\text{gCd/gCr}$) a urinii [11].

Determinarea cantitativă a microglobulinei urinare s-a efectuat prin metoda ELISA, folosind kitul DRG Diagnostics© [12].

Evaluarea rezultatelor, respectiv evaluarea corelației dintre β_2 -microglobulina urinară și cadmiurie, și cadmiuria corectată la

creatinina urinară, s-a efectuat prin prelucrarea statistică a datelor cu ajutorul programului statistic epidemiologic GraphPad InStat.

Aspecte privind corecția cadmiului urinar față de excreția de creatinină. Analiza probelor de urină în monitorizarea biologică este metoda preferată pentru a verifica expunerea umană la un contaminant [13]. Concentrația urinară a xenobioticelor, în general, variază larg în funcție de excreția urinară. Din aceste considerente, cu scopul de a determina expunerea individuală sistemică la o substanță, pentru investigațiile din urină, este de dorit a se obține valori independente de diureză. Acestea se pot obține prin folosirea procedurilor de standardizare care compensează diferențele derivate din diluțiile urinare.

În opinia „Comisiei pentru investigația riscului asupra sănătății a substanțelor chimice în mediul muncii” a Fundației Germane de Cercetare, probele de urină de 24 ore sunt mai adecvate pentru determinarea expunerii la poluanți a organismului, în investigațiile de excreție renală, atât în studiile epidemiologice, cât și în studiile de mediu mai mici. Totuși, nu se subestimează dificultățile de obținere a probelor de urină completă de 24 ore. Dacă o probă de urină de 24 ore nu este disponibilă, se recomandă proba de urină de dimineață ca material de analiză comparabil și de încredere, atât în studiile individuale de medicina mediului, cât și în cele epidemiologice [11].

Raportarea la conținutul de creatinină, în evaluarea concentrațiilor urinare a xenobioticelor în probele de urină, este considerată ca metodă comună de standardizare, pentru a compensa influența concentrațiilor diferite de urină. Metoda nu este discutabilă, criticile referindu-se la limita factorilor care rezultă din principiile fiziologice ale excreției creatininei: la persoane sănătoase, producția fiziologică a creatininei este proporțională cu masa

musculară; la adulți, rata excreției diferă la cele două sexe; este intens dependentă de vârstă; consumul de carne este un factor extern care contribuie la excreția totală a creatininei.

Din aceste considerente, Comisia a decis folosirea conținutului de creatinină ca și criteriu de validitate a probelor, destinat pentru excluderea probelor de urină extrem de diluate, ori concentrate, în evaluările de medicina mediului. În ghidul de monitorizare biologică la locul de muncă din 1996, OMS a recomandat ca numai probele de urină cu o concentrație a creatininei între 0,3 - 3 g/l pot fi folosite pentru evaluarea cazurilor. În analogie cu recomandările OMS, prin transpunerea valorilor de

referință pentru scopuri de medicina mediului, Comisia consideră că sunt adecvate probele de urină cu o concentrație de creatinină între 0,3 - 3 g/l. Această limită asigură excluderea probelor extrem de diluate, care, de altfel, s-ar putea considera în limite normale în ciuda expunerii existente [13].

REZULTATE

Analiza comparativă pe grupe de vârstă a eșantionului populațional luat în studiu arată că vârsta de 17 ani este reprezentată procentual cel mai bine, urmată de vârsta de 16 ani, iar elevii de 18 ani, respectiv 14 ani, sunt cel mai slab reprezentați (Figura 1).

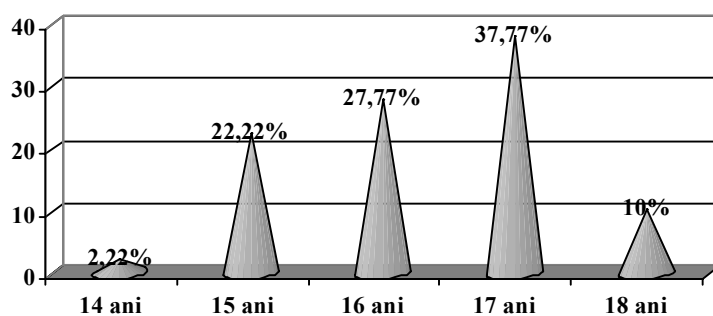


Figura 1. Structura pe grupe de vârstă a eșantionului

Analizând structura eșantionului pe sexe, putem constata că fetele sunt reprezentate aproximativ dublu, față de băieți (Figura 2).

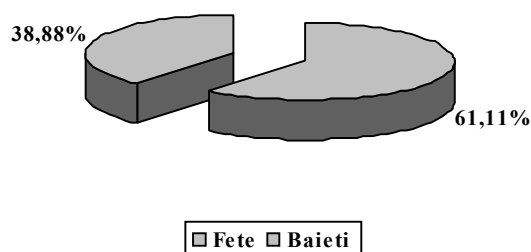


Figura 2. Structura eșantionului pe sexe

Analiza separată a eșantionului pe localități, evidențiază că orașul Copșa Mică este

reprezentat într-un procent de 50%, iar

localitățile rurale din vecinătate în 50% (Figura 3).

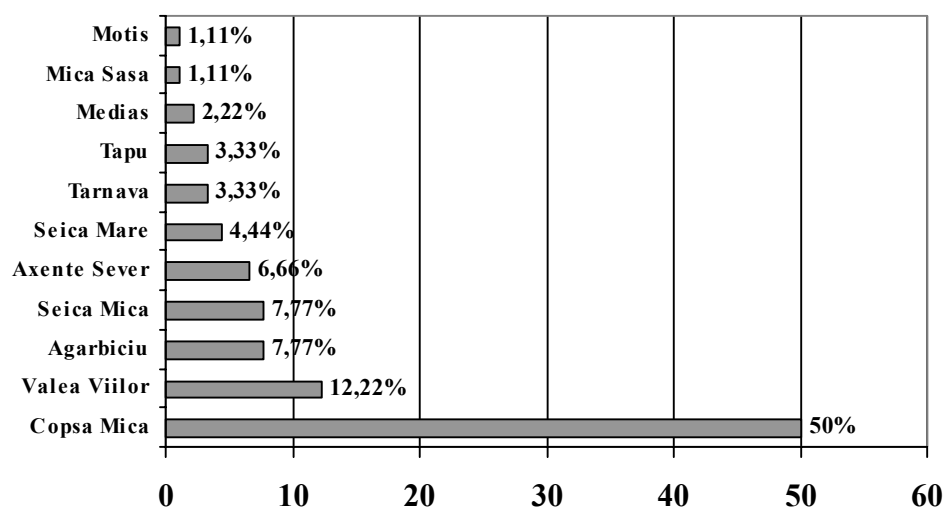


Figura 3. Structura eșantionului pe localități

Valoarea LOAEL (Lowest Observed Adverse Effect – efect advers minim observat) este de 2 $\mu\text{g Cd/gCr}$, apreciată din majoritatea evidențelor publicate ale studiilor epidemiologice, iar nivelul la care se observă efecte renale clare (Clear Adverse Renal Effects – efect advers renal clar), cu relevanță clinică demonstrată, este de 5 $\mu\text{gCd/gCr}$ [14,15]. După Leroyer și colab. media Cd urinar este 1,16 $\mu\text{g/g Cr}$ la copiii din zonă poluată, și 0,9 $\mu\text{g/gCr}$ la copiii din zonă nepoluată [16].

Ca valoare de referință pentru concentrația cadmiului urinar corectat la concentrația creatininei urinare, în condiții de expunere neprofesională, s-a stabilit de către Comisia de Biomonitorizare Umană Germană, o valoare de 3 $\mu\text{gCd/gCr}$ pentru copii, adolescenți și adulți până la vârsta de 25 ani, și de 5 $\mu\text{gCd/gCr}$ pentru adulți mai în vârstă de 25 ani [17,18].

Din evaluarea excreției cadmiului urinar, reiese că 2 din 90 de probe analizate (2,22%) depășesc 5 $\mu\text{g/l}$ – nivelul la care se observă efecte renale clare (Clear Adverse Renal Effects), și 8 probe din cele analizate (8,88%) depășesc limita de 2 $\mu\text{g/l}$ - nivelul la care se observă efecte renale minime

(Lowest Observed Adverse Effect) [14,15]. Interpretarea statistică a valorilor concentrației cadmiului urinar (Tabelul 1), arată că valorile nu se încadrează într-o curbă gaussiană (media de 0,9858 $\mu\text{g/l}$, DS +/- 0,9762, la un IC 95% între 0,7811 și 1,191).

În literatura de specialitate, excreția urinară de cadmiu se interpretează de obicei prin corecția la creatinina urinară. În acest scop, s-a evaluat cantitativ și creatinina urinară a 88 de probe de urină din cele colectate. Dintre acestea, 11 probe (13,5%) depășesc valoarea normală de 0,8-1,9 g/l a concentrației de creatinină, dar toate se încadrează între valorile limită de 0,3 - 3 g/l stabilite de „Comisia pentru investigația riscului asupra sănătății a substanțelor chimice în mediul muncii” [14], și sunt adecvate pentru a le utiliza la interpretarea statistică și la corecția valorilor cadmiuriei. Prin interpretarea statistică a valorilor creatininei urinare, reiese că valorile se încadrează într-o curbă gaussiană (media de 1,3406 g/l, DS +/- 0,4243, la un IC 95% între 1,251 și 1,431).

Analizând cadmiuria cu corecție la creatinina urinară, s-a găsit 1 probă (1,13%)

din cele 88 analizate, depășind valoarea de 3 $\mu\text{gCd/gCr}$ ca valoare de referință stabilită de către Comisia de Biomonitorizare Umană Germană pentru adolescenți și adulți până la vârsta de 25 ani, și 1 probă (1,13%), depășind chiar 5 $\mu\text{gCd/gCr}$ ca valoare de referință stabilită pentru adulți peste 25 ani [14,15]. Interpretarea statistică a valorilor cadmiului urinar corectat la creatinina urinară, ne arată că valorile nu se încadrează într-o curbă gaussiană (media de 0,7196 $\mu\text{gCd/gCr}$, DS $\pm 0,7061$, la un IC 95% între 0,5698 și 0,8695).

Valoarea normală a β_2 -microglobulinei urinare se încadrează între 0 - 0,3 $\mu\text{g/ml}$, conform manualului de utilizare a Kitului ELISA folosit pentru determinare [12]. Evaluând cantitativ pierderea de β_2 -microglobulină urinară, reiese că 4 probe (5%), din cele 80 analizate, depășesc valoarea normală de 0,3 $\mu\text{g/ml}$, cu valori între 0,42-0,54 $\mu\text{g/ml}$. Interpretarea statistică a valorilor β_2 -microglobulinei urinare, arată că valorile nu se încadrează într-o curbă gaussiană (media de 0,1022 $\mu\text{g/ml}$, DS $\pm 0,1012$, la un IC 95% între 0,0797 și 0,1248).

Tabelul 1. Interpretarea statistică a biomarkerilor urinari

Biomarkerul	Procentul probelor necorespunzătoare	Media	DS la 95% IC	Corelația cu β_2 -MG-U
Cd-U*	8,88%	0,9858 $\mu\text{gCd/l}$	$\pm 0,9762$	$r = -0,1060$; $p = 0,3199$
Cr-U*	13,5%	1,3406 gCr/l	$\pm 0,4243$	$r = 0,0385$; $p = 0,7186$
Cd-U/Cr-U*	1,13%	0,7196 $\mu\text{gCd/gCr}$	$\pm 0,7061$	-
β_2 -MG-U*	5%	0,1022 $\mu\text{g/ml}$	$\pm 0,1012$	-

*Cd-U – cadmiul urinar

*Cr-U – creatinina urinară

* β_2 -MG-U - β_2 -microglobulina urinare

Studiind corelația dintre excreția cadmiului urinar și pierderea de β_2 -microglobulină urinară (Tabelul 1), am găsit un coeficient de corelație negativ ($r = -0,1060$ cu valori între $-0,3064$ și $0,1034$ la 95% CI) și nesemnificativ statistic ($p = 0,3199$).

În schimb, analiza corelației între cadmiul urinar cu corecție la creatinina urinară și β_2 -microglobulina urinară, arată un coeficient de corelație pozitiv ($r = 0,03851$ cu valori între $-0,1700$ și $0,2437$ la 95% CI), dar tot nesemnificativ statistic ($p = 0,7186$).

DISCUȚII

Din rezultatele analizelor prezentate, reiese că excreția cadmiului urinar, cât și excreția cadmiului urinar corectat la creatinina urinară, prezintă o depășire a valorii maxime admise într-un procent foarte mic, statistic nesemnificativ.

Creșterea cantitativă a β_2 -microglobulinei urinare este la fel statistic nesemnificativă, media valorilor încadrându-se în valoarea normală. Prin interpretarea statistică a datelor, se evidențiază o corelație negativă dintre excreția cadmiului urinar și pierderea de β_2 -microglobulină. În schimb, analiza

corelației între cadmiul urinar cu corecție la creatinina urinară și β_2 -microglobulina urinară, arată un coeficient de corelație pozitiv, similar studiilor internaționale [6,8,17], ceea ce dovedește utilitatea folosirii acestei corecții, cât și a β_2 -microglobulinei ca biomarker.

CONCLUZII

Cu toate că depășirea valorilor admise a biomarkerilor analizați este statistic ne semnificativă, ea prezintă un semnal de alarmă, chiar într-un procentaj scăzut, având în vedere vârsta tânără a subiecților studiului. Aceste valori ne atenționează asupra prezenței, în sine, a cadmiuriei, β_2 -microglobulinuriei, și creatininuriei, chiar la această vârstă fragedă, la un grup populațional neexpus profesional. Pe baza acestor rezultate, considerăm necesară

efectuarea unor studii ulterioare, la grupuri populaționale mai vârstnice, având în vedere acumularea în timp a cadmiului în organismul uman, de-a lungul vieții.

Intoxicația cronică cu cadmiu poate fi prezentă și în condiții neprofesionale, în zone nepoluante industrial, și constituie o problemă de sănătate publică. Există multe studii de evaluare a încărcăturii organismului cu acest element toxic și de identificare a unor biomarkeri de încredere, totuși încă nu s-a ajuns la un consens în această privință. Apariția dovedită a acestor markeri urinari în disfuncția tubulară precoce, într-un stadiu subclinic al toxicității renale și utilizarea lor în detectarea efectului minim renal, este încurajatoare și impune efectuarea unor noi studii în acest sens.

BIBLIOGRAFIE

1. Ezaki T., Tsukahara T., Moriguchi J., Furuki K., Fukui Y., Ukai H., Okamoto S., Sakurai H., Honda S., Ikeda M., 2003, Analysis for threshold levels of cadmium in urine that induce tubular dysfunction among women in non-polluted areas in Japan, *Int Arch Occup Environ Health*, 76(3):197-204
2. Satarug S., Nishijo M., Ujjin P., Vanavanitkun Y., Baker J.R., Moore M.R., 2004, Effects of chronic exposure to low-level cadmium on renal tubular function and CYP2A6-mediated coumarin metabolism in healthy human subjects, *Toxicol Lett*, 21;148(3):187-97
3. Suwazono Y., Kobayashi E., Okubo Y., Nogawa K., Kido T., Nakagawa H., 2000, Renal effects of cadmium exposure in cadmium nonpolluted areas in Japan, *Environ Res*, 84(1):44-55
4. Tassi C., Abbritti G., Mancuso F., Morucci P., Feligioni L., Muzi G., 2000, Activity and isoenzyme profile of N-acetyl-beta-D-glucosaminidase in urine from workers exposed to cadmium. *Clin Chim Acta*, 299(1-2):55-64
5. Watanabe Y., Kobayashi E., Okubo Y., Suwazono Y., Kido T., Nogawa K., 2002, Relationship between cadmium concentration in rice and renal dysfunction in individual subjects of the Jinzu River basin determined using a logistic regression analysis, *Toxicology*, 20:172(2):93-101
6. Moriguchi J., Ezaki T., Tsukahara T., Furuki K., Fukui Y., Okamoto S., Ukai H., Sakurai H., Shimbo S., Ikeda M., 2003, Comparative evaluation of four tubular dysfunction markers, with special references to the effects of aging and correction for creatinin concentration, *Toxicol Lett*, 28;143(3):279-90

7. Becker K., Schulz C., Kaus S., Seiwert M., Seifert B., 2003, German Environmental Survey 1998 (GerES III) - Environmental pollutants in urine of the german population, *Int J Hyg Environ health* 206:15-24
8. Orbán A., Ureche R., Fár A., Dănilă M., Domahidi I., 2004, Compararea a patru biomarkeri urinari, α 1-MG, β 2-MG, NAG și RBP, cu scopul introducerii în screeningul apariției toxicității renale precoce, *Revista de Igienă și Sănătate Publică*, 54(4):109-118
9. Bardac I. D. și colab., 1999, Copșa Mică - Elemente de monografie medicală și socială. Vol.I, II, Casa de presă și Editura Tribuna, Sibiu
10. Gurzău E., Surdu S., Niciu E., Bodor E., Costin I., Maier A., 1997, Evaluarea stării de sănătate a populației din Copșa Mică, *Revista de Igienă și Sănătate Publică*, (1):48-55.
11. ***, Opinion of the Human Biomonitoring Commission of the German Federal Environment Agency, 2005, Standardisation of Substance Concentrations in Urine – Creatinine. *Bundesgesundheitsbl – Gesundheitsforsch – Gesundheitsschutz* 48(5): 616-618
12. ***, DRG International, Inc. USA, 2005, User's manual of Immunometric Enzyme Immunoassay for the quantitative determination of Beta-2-Microglobulin in urine and serum
13. Becker K., Conrad A., Kirsch N., Kolossa-Gehring M., Schulz C., Seiwert M., Seifert B., 2007, German Environmental Survey (GerES) - Human biomonitoring as a tool to identify exposure pathways., *Int J Hyg Environ Health*, 210:267-269
14. ***, Opinion of the Human Biomonitoring Commission of the German Federal Environment Agency, 2007, Derivation of human biomonitoring (HBM) values based on tolerable intake doses. Part II. Rationale and way of derivation, *Bundesgesundheitsbl – Gesundheitsforsch – Gesundheitsschutz*, 50(2):251-254
15. ***, Opinion of the Human Biomonitoring Commission of the German Federal Environment Agency, 2007, Derivation of human biomonitoring (HBM) values based on tolerable intake doses. Part I. Introduction, *Bundesgesundheitsbl – Gesundheitsforsch – Gesundheitsschutz*, 50(2):249-250
16. Leroyer A., Hemon D., Nisse C., Auque G., Mazzuca M., Haguenor J.M., 2001, Determinants of cadmium burden levels in a population of children living in the vicinity of nonferrous smelters, *Environ Res*, 87(3):147-59
17. Wilhelm M., Schulz Ch., Schwenk M., 2006, Revised and new reference values for arsenic, cadmium, lead, and mercury in blood or urine of children: basis for validation of human biomonitoring data in environmental medicine, *Int J Hyg Environ Health*, 209(3):301-305
18. ***, Opinion of the Human Biomonitoring Commission of

the German Federal
Environment Agency, 2005,
New and revised reference
values for trace elements in
blood and urine for children –

arsenic, lead, cadmium and
mercury, Bundesgesundheitsbl
– Gesundheitsforsch –
Gesundheitsschutz,
48(11)1308-1312

EVALUAREA UNOR FACTORI INDIVIDUALI DE RISC PENTRU VIOLENȚA FIZICĂ LA ADOLESCENȚII DIN JUDEȚUL TIMIȘ

Putnoky S., Vlaicu B., Ursoniu S.

Universitatea de Medicină și Farmacie "Victor Babeș" Timișoara

REZUMAT

Obiective. Ne-am propus să evaluăm dimensiunea implicării adolescenților în lupte fizice și identificarea unor factori de risc individuali pentru agresivitatea fizică. **Material și metodă.** Metoda de lucru a fost ancheta epidemiologică bazată pe folosirea Chestionarului CORT 2004 privind comportamentele cu risc pentru sănătate la tineri. Metoda de administrare a chestionarului a fost interviul direct. Pentru realizarea studiului a fost ales, pe criteriul vârstă, un eșantion reprezentativ care a totalizat 2908 elevi, 51,5% fete și 48,8% băieți. **Rezultate.** Un procent de 40,6% (559) dintre băieți au recunoscut că s-au bătut, cel puțin o dată în ultimele 12 luni, atunci când se aflau în alt loc decât la școală, iar 24,5% (338) dintre băieți s-au bătut, cel puțin o dată în ultimele 12 luni, chiar în încinta școlii. Procentele înregistrate de fete sunt de aproximativ 5 ori mai mici decât ale băieților. Principalii factori de risc de implicare în violența fizică ($OR > 4$) sunt: începerea vieții sexuale sub 14 ani, a avea parteneri sexuali multipli, situația de a fi fost agresor sexual, portul unor arme albe, antecedente de vandalism în mediul școlar și în afara școlii, consum abuziv de alcool. **Concluzii.** Predictorii cei mai importanți sunt de natură individuală, nici unul nu provine din anturajul de prieteni, cel familial sau cel școlar așa cum ne-am fi așteptat.

Cuvinte cheie: adolescenți, violență fizică, factori de risc individuali

ABSTRACT

Objectives. This study evaluates the magnitude of involvement of teenagers in physical fights and identifies individual risk factors for physical aggression. **Material and method.** The work method was the epidemiological inquiry based upon use of the CORT 2004 questionnaire regarding health risk inducing behaviours in teenagers. The questionnaires were filled by direct interview. For this study a representative lot was selected by the age criteria, totalling 2908 pupils, 51.5% girls and 48.8% boys. **Results.** 40.6% (559) of the boys admitted that they had a fight at least once in the last 12 months, elsewhere than inside the school, and 24.5% (338) of the boys had a fight a least once in the last 12 months just inside the school. Percentages recorded for girls are approximately 5 times smaller than those of the

boys. Main risk factors of involvement in physical violence ($OR > 4$) are: beginning sexual life under 14 years, multiple sexual partners, being a sexual aggressor, carrying white weapons, vandalism acts in school environment, excessive alcohol consumption. **Conclusions.** The most important predictors are of individual nature, none of them emerging from friends, school or familial environment, as it had been expected.

Keywords: teenagers, physical violence, individual risk factors

OBIECTIVE

- Evaluarea implicării în lupte fizice, în interiorul și în afara școlii, la o populație de adolescenți din județul Timiș.
- Evaluarea unor factori de risc individuali pentru agresivitatea fizică.

METODOLOGIE

METODA

Metoda de lucru a fost ancheta epidemiologică bazată pe folosirea Chestionarului CORT 2004 privind comportamentele cu risc pentru sănătate la tineri [1,2]. Ancheta epidemiologică a fost aplicată cu ocazia derulării proiectului de cercetare sub egida CNCSIS, Ministerului Educației și Cercetării și a Universității de Medicină și Farmacie “Victor Babeș” Timișoara: grant tip A CNCSIS, cod 1167, 2003-2005, cu titlul: “Evaluarea dimensiunii comportamentelor cu risc la liceeni și tineri din învățământul liceal, postliceal, profesional și universitar din județul Timiș”. Metoda de administrare a chestionarului a fost interviul direct.

MATERIAL

Eșantionarea. A fost aleasă, pe criteriul vârstă, populația de elevi din învățământul liceal și profesional din județul Timiș.

Eșantionul reprezentativ a totalizat 2908 elevi, 51,5% fete și 48,8% băieți, mărimea acestuia fiind stabilită cu ajutorul programului Epiinfo versiunea 6.04, 2001. S-a optat pentru un eşantion stratificat în cuiburi. Unitatea primară de eşantionare, cuibul, a fost clasa de elevi. Alegerea s-a făcut proporțional, pe straturi, în funcție de clasă, mediu urban și rural.

Includerea liceenilor în studiu s-a realizat doar în urma consimțământului liber exprimat de fiecare participant la studiu, cu respectarea drepturilor individuale, inclusiv respectarea normelor etice internaționale.

Pentru analiza statistică avansată s-a folosit programul STATA versiunea 9.2. Cu ajutorul testului chi patrat am evaluat asocierile pentru variabilele categorice. La o valoare a pragului de semnificație statistică $p < 0,005$ a fost considerat semnificativ statistic. Am calculat riscul relativ estimat sau Odd Ratio, OR, împreună cu intervalele de încredere pentru Odd Ratio, 95% CI. Am considerat că dacă $OR = 1-2$ predictorul este slab, dacă $OR = 2-3$, predictorul este moderat, iar dacă $OR > 3$, predictorul este puternic. Am făcut analize univariate pentru a vedea în ce măsură variabilele independente sunt asociate comportamentului heteroagresiv.

REZULTATE ȘI DISCUȚII

Angajarea adolescenților în lupte fizice, în incinta școlii și în afara acesteia (Figura 1)

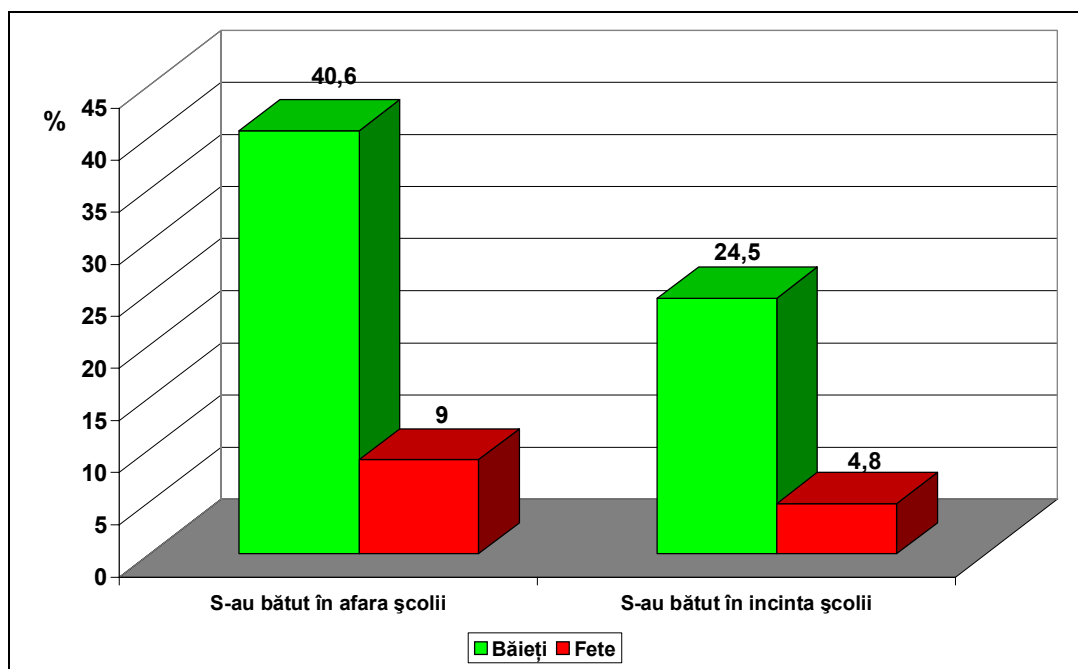


Figura 1. Distribuția procentuală a băieților și a fetelor în funcție de angajarea într-o luptă fizică, în afara și în incinta școlii, cel puțin o dată în ultimele 12 luni premergătoare studiului

Adolescenții, atât băieți cât și fete s-au angajat în lupte fizice în procente duble în afara școlii față de incinta școlii. Astfel, 40,6% (559) dintre băieți au recunoscut că s-au bătut, cel puțin o dată în ultimele 12 luni, atunci când se aflau în alt loc decât la școală, iar 24,5% (338) dintre băieți s-au bătut, cel puțin o dată în ultimele 12 luni, chiar în incinta școlii. Procentele înregistrate de fete sunt de aproximativ 5 ori mai mici decât ale băieților. Numai 9% (134) dintre fete au fost implicate în lupte fizice, în afara școlii, cel puțin o dată în ultimele 12 luni, iar jumătate, 4,8% (72) au participat la bătăi chiar în incinta școlii. Participarea la lupte fizice și portul unor arme albe, doi dintre indicatorii cei mai importanți ai violenței la tineri pe care i-am studiat, au înregistrat frecvențe mult mai mici în mediul școlar față de cel extrașcolar.

Majoritatea studiilor consemnează că băieții sunt mai frecvent implicați în conflicte decât fetele [4-8].

Implicarea în lupte fizice este cât se poate de comună printre copiii de vârstă școlară în multe regiuni ale lumii [9 -15]. În jur de o treime dintre elevi au raportat că au fost implicați în bătăi sau lupte fizice, băieții sunt de 2-3 ori mai implicați în astfel de comportamente decât fetele. Hărțuirea fizică și verbală sunt de asemenea răspândite în rândul școlarilor [16-17]. Într-un studiu privind comportamentele cu risc realizat în 27 de țări, majoritatea elevilor de 13 ani, în cele mai multe țări, au fost implicați în acte de hărțuire recent înaintea chestionării [17]. Luptele fizice și hărțuirea pot să anticipeze forme mai grave de violență [18].

Trebuie menționat că participarea la lupte fizice, hărțuirea și portul armelor sunt comportamente cu risc pentru violența tinerilor, dar în general, studiile care vizează aceste comportamente cu risc se realizează implicând elevi de gimnaziu și liceu. Aceștia nu-i pot reprezenta pe copiii și adolescenții care au abandonat școala sau care fug frecvent de la școală.

Evaluarea unor factori de risc individuali pentru agresivitatea fizică

Pentru evaluarea riscului la comportament heteroagresiv am luat în calcul un indicator important, implicarea în lupte fizice, acesta fiind una dintre cele mai reprezentative manifestări de violență la adolescenții din lotul nostru de studiu. Implicarea în lupte fizice pare a fi obișnuită la vârsta copilăriei în multe țări ale lumii, dar, de multe ori, luptele fizice și hărțuirea pot să anticipeze forme mai grave de violență, care să se soldeze cu răniri, mutilări sau chiar decese (Tabelul 1).

Tabelul 1. Evaluarea predictorilor pentru violența fizică.
Analiza de regresie univariată

Variabila	Odd Ratio OR	Pragul de semnificație statistică p	95% CI pentru OR	
			minim	maxim
Factori individuali				
Abuz de substanțe				
Consumul de alcool abuziv	4,27	< 0,001	3,48	5,22
Consumul de droguri	3,15	< 0,001	2,26	4,39
Fumatul frecvent	2,42	< 0,001	2,03	2,90
Viața sexuală				
Începerea vieții sexuale				
17 ani sau mai târziu	1,13	0,43	0,82	1,55
16 ani	2,46	< 0,001	1,84	3,24
15 ani	3,98	< 0,001	3,00	5,28
14 ani sau mai puțin	7,11	< 0,001	5,45	9,28
Numărul de persoane cu care adolescentul a avut relații sexuale				
1-2 persoane	1,77	< 0,001	1,42	2,20
3 sau mai mult	5,96	< 0,001	4,77	7,45
Ore la TV sau calculator				
până la 2 ore	0,90	0,62	0,59	1,33
3 ore sau mai mult	1,59	0,02	1,07	2,34
Manifestări de agresivitate				
Port de arme albe	6,31	< 0,001	5,02	7,94
Agresare verbală a unor persoane	3,63	< 0,001	2,99	4,40
Vandalism în școală	4,18	< 0,001	3,35	5,22
Vandalism asupra unor bunuri publice sau bunuri ale altor persoane	4,94	< 0,001	3,97	6,15
A forțat alte persoane la relații sexuale	6,94	< 0,001	3,87	12,44

Consumul de alcool

Dintre factorii individuali reprezentați de abuzul de substanțe psihotrope, consumul abuziv de alcool se prezintă a fi cel mai important factor predictiv pentru violența fizică, OR= 4,27, $p < 0,001$.

După unii autori, consumul de alcool în adolescență este o parte a procesului obișnuit de comunicare în cadrul grupului de covârșnici și în subcultura adolescenților. Consumul de alcool redus, fără să depășească anumite limite poate fi considerat semn al comportamentului social și este mai frecvent între membrii strâns legați prin obiceiuri ai grupurilor. Pe de altă parte însă, abuzul de alcool este cel mai adesea expresia unui comportament social perturbat și evidența unei tendințe spre delincvență [19].

Alcoolul este unul dintre factorii care potențează și precipită incidentele violente, intenționate sau accidentale. Așa cum indică statisticile diverselor instituții de control social, consumul de alcool este implicat în majoritatea cazurilor de violență conjugală, omor, viol și vătămări corporale grave [20, 21]. De exemplu, într-un studiu suedez, aproape trei sferturi dintre contravenienții violenței și în jur de jumătate din victimele violenței au fost beți în momentul incidentelor violente [22]. Într-un studiu realizat la Cambridge, s-a evidențiat că un umăr mare de băieți s-au bătut după ce au consumat alcool [23].

Studii sociologice și criminologice au demonstrat empiric existența unei strânse relații de asociere între consumul și abuzul de alcool, pe de o parte și activitatea delincventă și infracțională, pe de altă parte. Specialiștii subliniază că nu numai frecvența cu care consumatorii de alcool săvârșesc fapte penale este mare, comparativ cu cea înregistrată la nivelul întregii populații, ci și gravitatea actelor pe care aceștia le comit [24]. Unele cercetări au evidențiat faptul că,

din totalul infracțiunilor cu un grad sporit de gravitate, o pondere cuprinsă între 50-80% a fost comisă de persoane aflate sub influența alcoolului [24, 25]. După unii specialiști, efectele psihofarmacologice ale intoxicației cu alcool, iritabilitatea, alterarea judecății, tulburările de percepție, deficitul de atenție, reducerea inhibițiilor dau naștere, în mod direct tendințelor agresive [26, 27].

Cei mai mulți autori recunosc, însă, că relația dintre consumul de alcool și agresivitate nu este una cauzală, alcoolul având, mai degrabă, un rol agravant sau favorizant și nu unul determinant al violenței. După părerea acestora, influența pe care alcoolul o are asupra comportamentului uman este mediată de diverși factori psihologici și situaționali, dar și de o serie de modele culturale învățate în familie sau în cadrul grupului de prieteni [24, 28].

Pe de altă parte, s-a argumentat că un anumit nivel de violență și delincvență pot precede consumul de alcool. Unii autori au relevat că indivizii cu un anumit potențial de agresivitate și cu înclinații spre comportamente antisociale, au o mai mare probabilitate de a adera la grupuri sociale care încurajează consumul de alcool și droguri [24, 26].

Experiențele de victimizare, ca de exemplu situația de a fi fost abuzat fizic, sexual sau chiar numai de a fi fost martor al violențelor în copilărie și adolescență, se pot însoți de consum abuziv de alcool. În acest caz, problemele cu alcoolul sunt considerate simptome ale stresului post-traumatic sau al tulburărilor emoționale rezultate din experiența unor acte de violență și abuz la care au fost supuși indivizii [27]. De asemenea, trebuie precizat că abuzul de alcool are, în sine, un caracter victimogen, indivizii aflați în stare de ebrietate sunt ținte mai ușoare pentru furt, tâlhărie, violență sexuală.

De fapt, sunt de acord cu părerea celor care susțin că cele două conduite, consumul abuziv de alcool și comportamentul violent sunt rezultatul unui set comun de factori demografici, psihologici și sociali. Relațiile între consumul abuziv de alcool și violență sunt complexe și multidimensionale.

Consumul de droguri

Consumul de droguri reprezintă un predictor important pentru violența fizică, $OR=3,15$, $p<0,001$.

Sociologii și psihologii au încercat, ca și în cazul consumului abuziv de alcool, să stabilească dacă consumul de droguri favorizează comportamentul violent și delincent, dacă delincvența favorizează toxicomania sau există o serie de factori comuni care influențează ambele comportamente cu risc. În ultimul deceniu, unii specialiști au încercat să descrie “un pattern”, un model de evoluție al consumului de droguri. Astfel, se consideră că, mai întâi, adolescentul începe să consume alcool după o suită de evenimente stresante, de victimizare. În acest stadiu, adolescenții pot fi deja implicați într-o serie de acte de delincvență minore, în acte agresive îndreptate împotriva colegilor de școală sau a altor persoane din anturaj. Consumul de alcool pare să se instaleze mai frecvent la cei care au părinți consumatori de alcool și care s-au afiliat deja la diverse grupuri. Consumul de alcool deschide adesea drumul consumului de marijuana. Adolescenții sunt de obicei implicați deja în fapte delincvente și și-au format convingeri și sisteme de valori opuse standardelor parentale. În cele din urmă, dacă relațiile cu adulții rămân nesatisfăcătoare și presiunea grupului crește, se face tranziția spre alte droguri, mai puternice [29, 30].

Factorii de risc comuni ai comportamentului agresiv și ai toxicomaniei sunt factori ce țin de mediul familial conflictual, marcat de consumul de alcool și droguri, abuzuri fizice și sexuale, sărăcie și lipsuri, factori ce țin de mediul școlar nesatisfăcător, cu rezultate școlare slabe și orientarea către grupuri unde adolescentul se simte valorizat, dar care promovează comportamente antisociale.

Asocierea consumului abuziv de droguri cu toate formele de delincvență, constatată de majoritatea studiilor, se explică prin faptul că, o dată cu instalarea dependenței fizice și psihice de drog, toxicomanul își pierde progresiv controlul asupra voinței proprii și își pierde responsabilitatea [30].

Fumatul tutunului

Fumatul cotidian al tutunului fost identificat în studiul nostru ca predictor pentru agresivitate, $OR=2,42$, $p<0,001$.

Fumatul unui număr mare de țigări zilnic face parte din ceea ce unii autori au numit “sindromul comportamentului problematic” al adolescenților. Rudică T. consideră fumatul ostentativ, împreună cu minciuna, inconsecvența comportamentală, violența verbală, copiatul, bruscarea fetelor de către băieți, refuzul de a saluta, diferite atitudini nonconformiste, ca fiind forme mai puțin grave de comportament deviant în școală, iar forme grave de conduită deviantă sunt considerate a fi furtul, vagabondajul, tâlhăria, consumul curent de alcool și droguri, prostituția [31]. Fumatul se asociază frecvent cu consumul de alcool și împreună pot deschide drumul consumului de droguri ilegale, deși, așa cum am mai precizat, la vârsta adolescenței tutunul și alcoolul sunt droguri ilegale.

Începerea precoce a vieții sexuale și numărul mare de parteneri sexuali

Sunt factori individuali care, în urma analizei de regresie logistică univariată au fost identificați ca predictorii ai violenței fizice.

Rezultatele arată că, riscul crește cu cât viața sexuală debutează mai devreme, $OR=2,46$, $p<0,001$, în cazul începerii vieții sexuale la 16 ani, $OR=3,98$, $p<0,001$ la 15 ani și $OR=7,11$ $p<0,001$.

De asemenea, riscul este mai mare pentru adolescenții care au relații sexuale cu parteneri multipli, $OR=1,77$, $p<0,001$ riscul în cazul a 1-2 parteneri sexuali, $OR=5,96$, $p<0,001$ riscul în cazul a 3 sau mai mulți parteneri.

Jessor R. și Jessor S. au identificat și definit “sindromul comportamentului problematic” care grupează fumatul frecvent, activitatea sexuală precoce și cu un număr mare de parteneri, abuzul de alcool, consumul de droguri, furtul și agresivitatea. Autorii au arătat că aceste conduite pot fi explicate de același ansamblu de variabile și anume modelele negative, lipsa controlului parental, factori individuali ca stima de sine redusă, grad redus de religiozitate, toleranța față de violență [24, 32].

Privitul la televizor sau jocul la calculator

Privitul la televizor sau statul la calculator peste 3 ore zilnic se constituie în factor predictiv important pentru violența fizică, $OR=1,59$, $p=0,02$

Conform unui studiu realizat de Consiliul Național al Audiovizualului, jumătate dintre copiii chestionați stau la televizor între orele 19-22, dimineața se joacă pe calculator, iar după ora 22 sunt conectați la Internet. Conform aceluiași studiu, adolescenții de 15-18 ani percep violența din filme ca fiind prea multă, 44%, atât cât trebuie, 45,5% sau

chiar prea puțină 8,7%. Violenta din știrile televizate este percepută de aceiași adolescenți ca fiind prea multă, 54,7%, cât trebuie, 31,2% sau prea puțină 8,5%. Cei mai mulți, 41,7%, au declarat că violența filmelor îi amuză sau îi lasă indiferenți, dar 30,7% se simt îngroziți și au sentimente de nesiguranță, 3,6% au tulburări de somn, 10% se simt însă mai îndrăzneți, mai curajoși [33].

Numeroase studii, în special americane, au încercat să stabilească o legătură între violența media și creșterea agresivității în rândul tinerilor. Până ajung la vârsta de 18 ani, copiii pot fi martori la peste 200 000 de scene violente, incluzând peste 40 000 de crime [34]. Copiii cu vârste între 8 și 18 ani pot ajunge să petreacă mult timp, în medie 44,5 ore pe săptămână, peste 6 1/2 ore zilnic în fața televizorului sau computerului, în detrimentul orelor de somn sau în detrimentul altor activități [35].

Încă din anii 1950 în SUA s-au făcut peste 100 de studii care au încercat să investigheze efectele violenței filmelor sau a altor programe televizate. Majoritatea acestor studii au ajuns la concluzia că acei copii care se uită mult la filme violente sunt mai susceptibili să dezvolte comportamente agresive [36].

Copiii pot fi afectați de violența media la orice vârstă, dar cei de vârstă mică sunt mai vulnerabili. Cei mici sunt mai impresionabili, le este mult mai greu să facă diferența între realitate și ficțiune, nu pot să discearnă motivele violenței și învață prin observare și imitare [37].

Jocurile video violente pot induce adolescenților gânduri, sentimente și comportament violent și scăderea sentimentelor de milă, comportamentelor de ajutorare a semenilor [38, 39].

Comportamentul agresiv de pe ecran are puține consecințe, poate fi prezentat ca justificat, iar dacă violența este comisă de un

erou carismatic cu care copilul se identifică, atunci efectele violenței vor fi mai mari.

Șase asociații medicale de prestigiu din SUA, American Academy of Pediatrics, American Academy of Child & Adolescent Psychiatry, American Psychological Association, American Medical Association, American Academy of Family Physicians și American Psychiatric Association avertizează asupra următoarelor efecte ale violenței media asupra copiilor: va crește comportamentul agresiv și antisocial, copiii vor deveni mai puțin sensibili la violență și față de cei care suferă din cauza violenței, vor percepe lumea ca fiind violentă, devin mai speriați ca nu cumva să devină victime ale violenței. De asemenea, copiii vor dori să vadă mai multă violență în viața reală și vor învăța că violența poate fi o cale acceptabilă de rezolvare a conflictelor [40].

Manifestări de agresivitate în antecedente

Toate variabilele luate în calcul sunt predictorii importanți ai implicării în acte de violență fizică: portul de arme albe OR=6,31, $p < 0,001$; agresarea verbală a unor persoane OR=3,63, $p < 0,001$; vandalism în școală OR=4,18, $p < 0,001$; vandalism asupra unor bunuri publice sau bunuri ale altor persoane, OR=4,94, $p < 0,001$; forțarea altor persoane la relații sexuale OR=6,94, $p < 0,001$.

Deși unii cercetători susțin că purtarea unei arme este frecventă la copiii și adolescenții de vârstă școlară, acesta este deopotrivă un comportament cu risc important. Luptele fizice și putarea unei arme sunt considerate cele mai comune forme de manifestare a violenței interpersonale observate la populația de adolescenți [41, 42]. Măsurarea ambelor comportamente violente a fost dezvoltată și standardizată astfel încât să se poată face comparații între comportamentele adolescenților din diferite țări [42, 43]. Utilizând acești indicatori, analizele realizate de US National Longitudinal Study of Adolescent Health au arătat că luptele

grupurilor, bătăile cu străinii și folosirea unei arme se leagă direct de riscul la rănire prin violență fizică [44]. În plus, purtarea unei arme și angajarea în lupte fizice sunt considerați indicatori ai unui complex comportamental numit “comportament cu multiple riscuri” sau “comportament cu multiple probleme”. Purtarea unei arme și implicarea în lupte fizice pot indica adoptarea unui stil de viață violent care poate avea consecințe asupra sănătății individului [45].

Agresarea verbală a unor persoane este un factor de risc pentru violența fizică demn de luat în considerare pentru că, un atac verbal declanșează frecvent o altă ripostă verbală sau chiar trecerea direct la agresivitatea fizică, din partea agresorului sau a agresatului, ca ripostă [30].

După majoritatea autorilor, cele mai frecvente tipuri de conduite agresive ale adolescenților sunt vandalismul și violența, între ele existând o strânsă relație. Acum se recunoaște că vandalismul și violențele școlare nu reprezintă expresii ale unor aspecte psihopatologice din personalitatea elevilor, ci reacții inadecvate la situații frustrante specifice vieții școlare [46].

În sens general, vandalismul reprezintă actele de violență specifice orientate către obiecte, bunuri, proprietăți [47]. Alți autori definesc vandalismul ca o activitate ce apare ca rezultat al unei descărcări a agresivității sau ca o răzbunare dirijată împotriva bunurilor materiale [48] sau o distrugere intenționată, o prejudiciere, o desfigurare malițioasă a unei proprietăți publice sau private [19]. În școală predomină vandalismul joc, vandalismul vindicativ și cel malițios. Vandalismul joc are ca motivație tipică distracția, curiozitatea sau competiția pentru a domina. Vandalismul vindicativ are ca scop producerea unui prejudiciu și se face în scopul răzbunării, pentru a compensa o frustrare sau pentru a realiza o dorință. De exemplu, distrugerea bunurilor unor colegi sau a bunurilor

profesorilor sunt exemple tipice de vandalism vindicativ școlar. În vandalismul malițios, elementul agresivitate, dublat de sentimentul de furie nu are o țintă specifică, programată, deliberată, dar este direct, se adresează unei anumite categorii de bunuri și are un caracter responsiv, apare ca o soluție la un set particular de probleme ale celui care vandalizează. Manifestările vandale pot fi îndreptate atât asupra colegilor cât și asupra autorităților școlare, ajungându-se la distrugerea bunurilor colegilor (rechizite, îmbrăcăminte) și respectiv, atacarea însemnelor autorității școlare: cataloage, catedră, materiale didactice [50].

Agresarea sexuală a altor persoane în antecedentele personale ale adolescenților se constituie într-un factor de risc important pentru implicarea acestora în alte tipuri de violență, mai ales violență fizică soldată cu loviri, vătămări corporale, răniri. Agresarea sexuală este frecventă în societatea contemporană. În gândirea masculină, violul este mai mult asociat ideii de plăcere sexuală decât de agresiune. Acesta nu este perceput ca o crimă, ci mai degrabă ca o faptă minoră a cărei gravitate este neîncetat contestată de agresori. De cele mai multe ori, agresorii au tulburări de personalitate,

comportamente antisociale și consumă abuziv alcool și droguri (frecvent faptele de agresiune sunt realizate sub influența substanțelor psihotrope). Mulți dintre agresori au fost ei înșiși victime ale abuzului sexual [51-53].

CONCLUZII

Conform analizei de regresie logistică univariată, principalii factori de risc de implicare în violența fizică (OR >4) sunt:

- începerea vieții sexuale sub 14 ani
- a avea parteneri sexuali multipli
- situația de a fi fost agresor sexual
- portul unor arme albe
- antecedente de vandalism în mediul școlar și în afara școlii
- consum abuziv de alcool.

Ceea ce ni se pare interesant, este faptul că toți predictorii amintiți sunt de natură individuală, nici unul nu provine din anturajul de prieteni, cel familial sau cel școlar așa cum ne-am fi așteptat. Ni se pare oportun ca, în aceste condiții, eforturile preventive să se îndrepte mai mult spre valorizarea individului, spre creșterea stimei de sine, spre integrarea sa în grupuri cu ținte pozitive.

BIBLIOGRAFIE

1. Vlaicu B., Fira-Mlădinescu C., Ursoniu S., Petrescu C., Putnoky S., Suci O., Ciobanu V., Silberberg K., Korbuly B., Vernic C., Radu I., Porojan G., Caraion-Buzdea C., 2004, Chestionar CORT 2004, Revista de Igienă și Sănătate Publică – Journal of Hygiene and Public Health, Vol.54, nr.3/2004, p. 140-145
2. Ursoniu S., Vernic C., Petrescu C., Fira-Mlădinescu C., Putnoky S., Suci O., Ciobanu V., Caraion-Buzdea C., Radu I., Silberberg K., Korbuly B., Porojan G., Vlaicu B., 2004, CORT 2004, Metode de eșantionare și testarea chestionarelor, Revista de Igienă și Sănătate Publică – Journal of Hygiene and Public Health, Vol.54, nr.3/2004, p. 145-148
3. Lerer L.B., Matzopoulos R.G., Phillips R., 1997, Violence and injury mortality in the Cape Town metropole, South African Medical Journal, 87/p. 289-301
4. Zwi K.I. et al., 1995, Patterns of injury in children and adolescents presenting to a South African

- township health centre, Injury Prevention, 1/p. 26-30
5. Odera W.O., Kobosia J.C., 1995, Incidence and characteristics of injuries in Eldoret, Kenya, East African Medical Journal, 72/ p. 706-760
6. Mansingh A., Pamphal P., 1993, The nature of interpersonal violence in Jamaica and its strain on the national health system, West Indian Medical Journal, 42/p. 53-56
7. Engeland A., Kopjar B., 2000, Injuries connected to violence: an analysis of data from the injury registry, Tidsskrift for den Norske Laegeforening, 120/p. 714-717
8. Kuhn F. et al., 1998, Epidemiology of severe eye injuries, United States Eyes Injury Registry (USEIR) and Hungarian Eyes Injury Registry (HEIR), Ophthalmology, 95/p. 332-343
9. Grufman M., Kelly K.B., 1997, Physical fighting and associated health behaviours among Swedish adolescents, 1997, Acta Paediatrica, 86, p.77-81
10. Kann L., et al., 2000, Youth risk behavior surveillance: United States, 1999, Morbidity and mortality weekly report, 49/p. 3-9
11. Rossow I. et al., 1999, Young, wet and wild?, Associations between alcohol intoxication and violent behaviour in adolescence, Addiction, 94/p. 1017-1031
12. Clémence A., 2001, Violence and incivility at alcohol: the situation in Switzerland, în Debarieux E., Blaya C., Violence in schools: ten approaches in Europe, Issy-le-Moulineaux, Elsevier, p. 163-179
13. Gofin R. et al., 2000, Fighting among Jerusalem adolescents: personal and school-related factors. Journal of Adolescent Health, 27/p. 218-223
14. Youssef R.M., Attia M.S., Kamel M.I., 1999, Violence among schoolchildren in Alexandria, Eastren Mediterranean Health Journal, 5/p. 282-298
15. Parrilla I.C. et al., 1997, Internal and external environment of the Puerto Rican adolescent in the use of alcohol, drugs and violence, Boletin Asociacion Medica de Puerto Rico, 89/p. 146-149
16. O'Moore A.M. et al., 1997, Bullying behaviour in Irish schools: a nationwide study, Irish Journal of Psychology, 18/p. 141-169
17. Currie C., ed., 1998, Health behaviour in school-aged children: a WHO cross-national study, University of Bergen, Bergen
18. Loeber R. et al., 1993, Developmental pathways in disruptive child behaviour, Development and Psychopathology, 5/p. 103-133
19. Maggs J.L., Hurrelmann K., 1998, Do substance use and delinquency have differential association with adolescents' peer relations?, International Journal of behavioral development, 22/p. 367-388
20. Rădulescu S. M., 2004, Alcoholism în Dicționar Selectiv. 100 de termeni "cheie" în domeniul patologiei sociale, criminologiei și sociologiei devianței, București, Editura Lumina Lex, p.16
21. Rehn N., Room R., Edwards G., 2001, Alcohol in Europa Region - Consumption, Harm and Policies, World health Organization, Regional Office for Europe

22. Wikström P.O.H., 1985, Everyday violence in contemporary Sweden, National Council for Crime prevention, Stockholm
23. Farrington D.P., 1993, Motivation for conduct disorder and delinquency, Development and Psychopathology, 5/p. 225-241
24. Rădulescu S.M., Dâmboeanu C., 2006, Sociologia consumului și abuzului de droguri, Editura Lumina Lex, București
25. Deeham A., 1999, Alcohol and Crime: Taking Stock, Home Office Policing and Reducing Crime Unit, Crime Reduction Research Series, paper 3, p.8
26. White H.R., Gorman D. M., 2001, Dynamics of Drug-Crime Relationship, National Institute of Justice, British Journal of Sociology, vol. 41, p. 126
27. David B. and colab., 2001, Crime and Expenditure Amongst Polydrug Misusers Seeking Treatment, British Journal of Sociology, vol. 41, p. 119
28. Rădulescu S.M., 2001, Sociologia Violenței Intrafamiliale, Editura Lumina Lex, București, p. 84-85
29. Knapp E.S., 1989, Kids, Gangs and Drugs, Embattled Youth: Kids, Gangs and Drugs, The Council Of States Governments, Chicago, p.11
30. Neamțu C., 2003, Devianța școlară - ghid de intervenție în cazul problemelor de comportament ale elevilor, Editura Polirom, Iași
31. Rudică T., 1997, Devierile comportamentale și combaterea lor, în Cosmovici A., Iacob L., coord., Psihologie școlară, Editura Polirom, Iași
32. Jessor S., Jessor R., 1990, A Social Psychological Framework for Studying Drug Use, în Lettieri și colab., Theories on Drug Abuse, Rockville, National Institute of Drug Abuse, Research Monograph, 33, p. 102-109
33. ***, Consiliul Național al Audiovizualului, www.CNA.ro
34. Huston A.C. et al., 1992, Big world, small screen: The role of the television in American society, University Of Nebraska Press, Lincoln
35. ***, Kaiser Family Foundation, 2005, Generation M: Media in the lives of eight to eighteen year olds, <http://www.kff.org/entmedia/entmedia030905pkg.cfm>
36. ***, Senate Committee on the Judiciary, 1999, Children, violence and the media: A report for parents and policy makers, <http://judiciary.senate.gov/mad iavio.htm>
37. Bushman B.J. & Huesmann L.R., 2001, Effects of televised violence on aggression, In Singer G. & Singer J.L., eds., Handbook of children and the media, Thousand Oaks, p. 223-254
38. Anderson C.A., 2004, An update of the effects of violent video games, Journal of Adolescence, 27/p. 113-122
39. Gentile D.A. & Anderson C.A., 2003, Violent video games: the newest media violence hazard în Gentile D.A., eds., Media violence and children, West Port, Praeger Publishing p. 131-152
40. ***, Congressional Public Health Summit, 2000, Joint statement on the impact of entertainment violence on children,

- www.aap.org/advocacy/releases/jstmtevc.htm
41. Brener N.D., Simon T.R., Krug E.G., Lowry R., 1999, Recent trends in violence-related behaviors among high school students in the United States, *AMA*, 282/p. 440-446
 42. Simon T.R., Crosby A.E., Dahlberg L.L., 1999, Students who carry weapons to high school: comparison with other weapon-carriers, *Adolescents Health*, 24/p. 340-348
 43. Brener N.D., Collins J.L., Kann L., Warren G.W., Williams B.I., 1995, Reliability of the youth risk behavior survey questionnaire *American Epidemiology* 141/p. 575-580
 44. Hammig B.J., Dahlberg L.L., Swahn M.H., 2001, Predictors of injury from fighting among adolescent males, *Injury Prevention*, 7/p. 312-315
 45. Pikett W. et al., 2005, Cross-national study of fighting and weapon carrying as determinants of adolescent injury, *Pediatrics*, 116/p. 855-5-863
 46. Neamțu C., 2001, Conduite agresive în școală, capitol în Șoitu L., Hăvârneanu C., 2001, Agresivitatea în școală, Institutul European, Iași, p.21
 47. Dufour-Gomprès R., 1992, Dictionnaire de la violence et du crime, Érès, Toulouse, p. 34
 48. Fréchette M., Lablanc M., 1987, Délinquances et délinquants, Chicoutimi, Morin, p. 94
 49. Schiopu U., Verza E., 1997, Psihologia vârstelor-ciclurile vieții, Editura Didactică și pedagogică, București, p.258
 50. Baron R.M., Fisher J.A., 1984, The Equity-control Model of Vandalism: a Refinement, în Leboyer-Lévy C., coord., Vandalism. Behaviour and Motivation, North Holland, Amsterdam, Oxford, New York, p. 63
 51. Brezeanu O., 1998, Minorul și legea penală, Editura All Beck, București
 52. Dragomirescu V., Hanganu O., Prelipceanu D., 1990, Expertiza medico-legală psihiatrică, Editura Medicală, București
 53. Finkelhor D., 1995, The Victimization of Children: A Developmental Perspective, American Orthopsychiatric Association

CONSIDERAȚII PRIVIND MORBIDITATEA CRONICĂ ÎN ADOLESCENȚĂ – VALVULOPATIILE

Vlaicu L.

Spitalul de copii “Louis Țurcanu” Timișoara

REZUMAT

În ultimii ani se constată o reducere semnificativă a valvulopatiilor la tineri, produse de reumatismul articular acut. Un rol important revine profilaxiei primare și secundare a reumatismului articular acut și dispensarizării elevilor bolnavi prin medicina școlară. Se prezintă stenoza mitrală, insuficiența mitrală, insuficiența aortică, stenoza aortică. Prin examinarea unui număr de 12950 elevi de 7-18 ani, din școli timișorene, în perioada 2000-2006, s-au diagnosticat 321 cazuri de boli cardiovasculare. Depistarea precoce permite monitorizarea bolnavilor, instituirea terapiei de specialitate în fază timpurie, și a unor măsuri care să prevină acutizarea sau agravarea cu apariția de complicații.

Cuvinte cheie: tineri, valvulopatii, profilaxia reumatismului articular acut

ABSTRACT

During the last years, a significant decrease in valvular heart diseases produced by acute rheumatic fever in young people has been observed. An important role is attributed to primary and secondary prophylaxis of the acute rheumatic fever, as well as to the monitoring of diseased pupils through school medical offices. Mitral stenosis, mitral insufficiency, aortic insufficiency, aortic stenosis are presented. By examining 12950 pupils aged between 7 and 18 years, in Timișoara schools, during the period 2000-2006, 312 cases of cardiovascular diseases were diagnosed. Early detection allows the monitoring of patients, early specialized treatment and measures to prevent acute relapses and complications.

Keywords: young people, valve heart diseases, acute rheumatic fever prophylaxis

INTRODUCERE

În decursul ultimelor două secole, revoluția tehnologică și industrială a dus în rândul populației, la creșterea incidenței bolilor cardiovasculare responsabile de suferință și deces. În prezent, bolile cardiovasculare s-au dovedit a fi principala cauză de morbiditate și mortalitate.

La începutul secolului douăzeci, bolile cardiovasculare erau răspunzătoare de doar 10% din decese; la începutul secolului douăzeci și unu, au devenit răspunzătoare de peste jumătate din decese. S-a prezis că bolile cardiovasculare vor crește cu 25% până în anul 2020, și că boala coronariană va depăși ca incidență bolile infecțioase,

devenind principala cauză de deces și suferință[1].

Patologia cardiovasculară a cunoscut și ea o modificare importantă a distribuției, atât la populația tânără, cât și la celelalte categorii de vârstă. Se constată o reducere a incidenței reumatismului articular acut, a valvulopatiilor postreumatismale, a bolilor cardiace cu etiologie infecțioasă și a cardiopatiilor congenitale. Au crescut în schimb factorii și comportamentele de risc cardiovascular la populația tânără, cum sunt fumatul, sedentarismul, colesterolul crescut, hipertensiunea arterială.

Bolile congenitale cardiovasculare sunt definite ca anomalii ale structurii sau funcției cardio-circulatorii, care sunt prezente la naștere, chiar dacă sunt descoperite mult mai târziu. Bolile congenitale cardiovasculare rezultă din afectarea dezvoltării embrionare a structurilor normale cardiace. Defectele anatomice vor induce o circulație patologică, care la rândul ei va influența dezvoltarea anatomică și funcțională. De exemplu, prezența intrauterină a unei atrezii de valvă mitrală va împiedica dezvoltarea ventriculului stâng, a aortei și a valvelor aortice[1].

Incidența reală a malformațiilor cardiovasculare este dificilă a fi apreciată cu

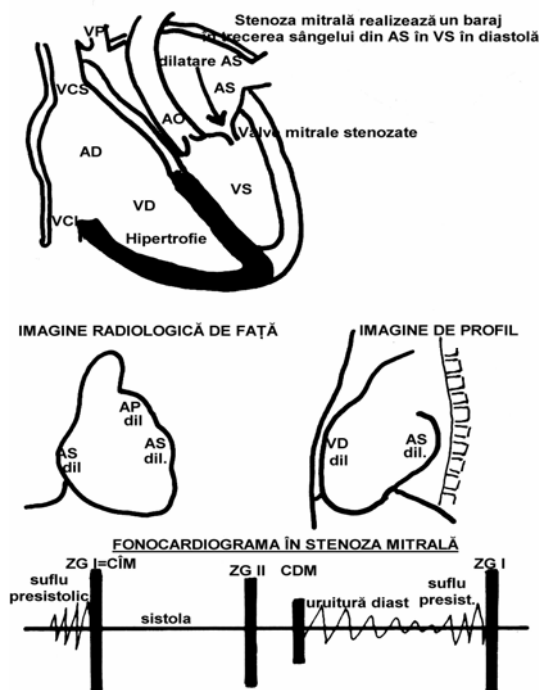
acuratețe. Se consideră că aproximativ 0,8 % din feții născuți vii prezintă malformații cardiovasculare, din care două sunt cele mai frecvente: bicuspidia aortică normal funcțională și prolapsul de valvă mitrală. O parte din pacienții cu anomalii cardiace congenitale prezintă și anomalii extracardiace, uneori multiple, ades fiind încadrați într-un anumit sindrom. Datorită succesului îngrijirii pediatrice cardiace și a chirurgiei malformațiilor cardiace la sugari în primele luni de viață, numeroase cardiopatii congenitale pot fi corectate. Diagnosticul precoce al cardiopatiilor congenitale impune studii ecocardiografice, cateterismul cardiac, studii electrofiziologice, rezonanța magnetică nucleară, o echipă de cardiologi, chirurghi cardiovasculari antrenată, cu experiență și accesibilă.

VALVULOPATIILE LA TINERI

În ultimii ani, se constată o reducere semnificativă a valvulopatiilor la tineri, produse de reumatismul articular acut, datorită reducerii incidenței infecțiilor streptococice, a tratamentului eficient al acestora și a reducerii incidenței reumatismului articular acut. Un rol important în reducerea incidenței valvulopatiilor reumatismale la tineri o are dispensarizarea elevilor prin rețeaua de medicină școlară și profilaxia primară și secundară a RAA.

STENOZA MITRALĂ (SM)

Schemă privind modificările anatomice, radiologice și auscultația în SM



Diagnosticul stenozei mitrale pornește de la date anamnestice, este susținut, în special, pe baza auscultației bolnavului, și este confirmat de investigațiile paraclinice ce cuprind: examenul radiologic, ECG și ecocardiografia - Doppler (care a devenit în prezent investigația cea mai utilă pentru evaluarea unui bolnav valvular).

Anamneza, aduce următoarele elemente de diagnostic pozitiv:

- antecedente de RAA
- amigdalite repetate
- prezența unor simptome la efort (dispnee, tuse, astenie, palpitații), datând de mai mulți ani, cu agravare în timp.

Simptomatologia clinică:

Dispneea, apare la diferite grade de efort, în funcție de severitatea bolii, în stenozele severe apărând chiar dispnee în repaus (ortopnee), dispnee paroxistică nocturnă și edemul pulmonar acut.

Tusea din SM este exacerbată de efortul fizic.

Palpitațiile apar secundar unor ESA, ESV sau mai frecvent secundar fibrilației atriale paroxistice sau cronice.

Emboliile, produse prin migrarea trombilor din AS, pot avea localizare:

- cerebrală, determinând manifestări neurologice de tip hemipareză
- renală sau mezenterică, producând durere abdominală
- la nivelul membrelor inferioare
- coronariană (explicând apariția unui IMA la o SM).

Hemoptiziile pot fi:

- masive, prin ruptura venelor bronșice dilatate
- sub formă de spută spumoasă, caracteristică edemului pulmonar acut
- sangvină, din infarctul pulmonar acut
- sputa sangvinolentă din bronșita de stază.

Durerile toracice apar secundar HTP sau asocierii bolii coronariene la valvulopatie.

Sindromul Ortner, vocea răgușită, se produce prin compresiunea nervului recurent de către AS dilatat).

Examenul fizic

Inspecția bolnavului

- “faciesul mitral” caracterizat prin aspect vânăt al pomeților, buzelor și vârfului nasului
- ± turgescență jugulară
- ± pulsații ale VD parasternal drept sau în epigastriu (semnul Harzer).

Palparea precordială poate constata:

- freazătul diastolic apexian
- Zg. I întărit
- CDM

Auscultația:

- CÎM
- CDM
- uruitura diastolică
- suflu presistolic
- Zg. II întărit în focarul pulmonarei (semnifică HTP).

Examenul paraclinic

- hemogramă
- VSH
- fibrinogen
- ASLO
- exudatul faringian
- hemoculturi (în special în sindroame febrile prelungite la un valvular)
- INR sau I.Q. (în caz de tratament anticoagulant cronic)[2,3].

Electrocardiograma în SM

SM LARGI:

- ECG Normal
- RITMUL este SINUSAL

SM MEDII:

- HAS
- P MITRAL
- RITMUL este SINUSAL sau în FA

SM STRÂNSE:

- HAS, HVD
- RITM: SINUSAL CU ESA, dar de obicei este prezentă FIBRILAȚIA ATRIALĂ, Fl. A

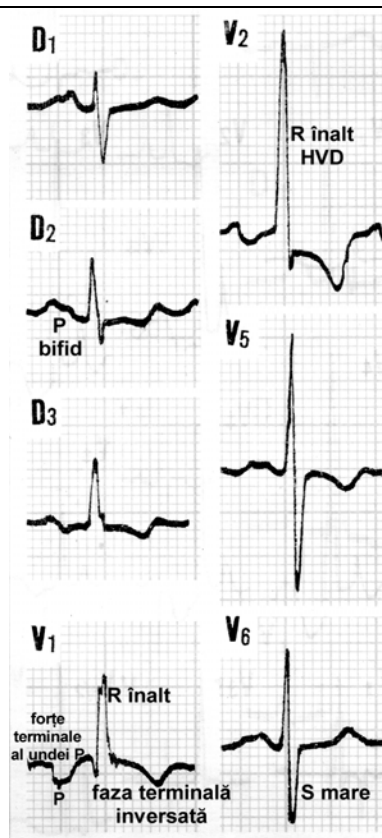
P mitral $\geq 0,12$ sec., morfologie crestată

forțe terminale în V1

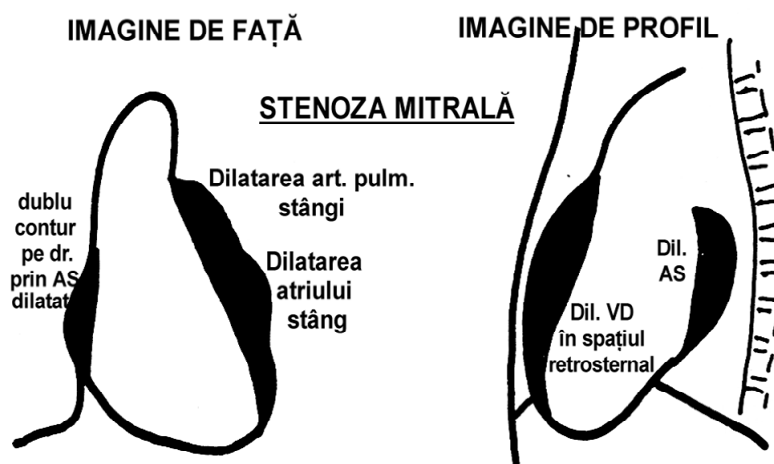
HVD:

R înalte în precordiale drepte > 7 mm, faza terminală inversată

S adânci în V5 și V6



Examenul radiologic în SM



Examenul radiologic evidențiază:

- dilatarea AS, ce determină bombarea arcului mijlociu stâng și deplasarea posterioară a esofagului baritat
- dilatarea arterei pulmonare și a VD (în prezența HTP)
- hipertensiune pulmonară de tip venos, exprimată prin hiluri mari, liniile Kerley B bazale
- hipertensiune de tip arterial, exprimată prin dilatarea ramurilor centrale ale arterelor pulmonare la nivelul hilurilor.

Examenul ecocardiografic evidențiază:

- aspectul valvelor mitrale: mobilitate, grosime, calcificări
- suprafața orificiului mitral determinat planimetric și prin Doppler
- mărimea cavităților (AS, VD, VS)
- prezența eventuală de trombi în AS dilatat
- funcția VS (Fe)
- aspectul celorlalte valve: Ao, TR
- existența altor valvulopatii: insuficiența tricuspidiană (IT) sau

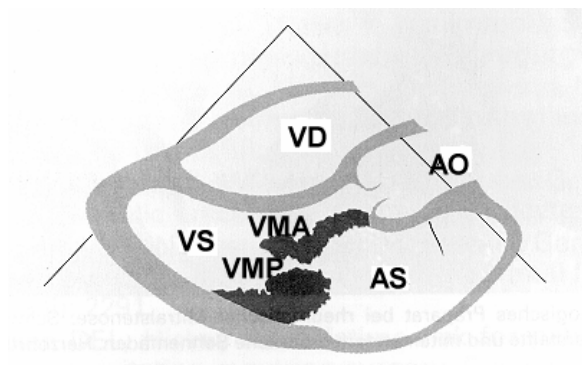
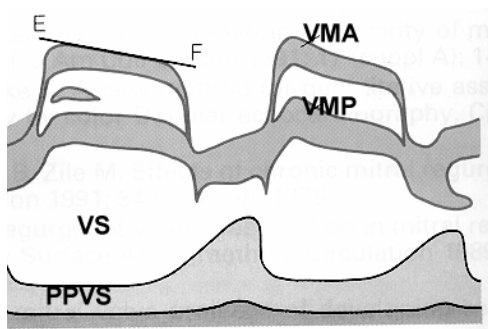
insuficiența pulmonară (IP) secundare HTP
 -presiunea sistolică din artera pulmonară (AP).

În SM apar:

- valve mitrale îngroșate, cu mișcări paralele în diastolă
- mobilitate limitată a valvelor, ce nu se deschid satisfăcător în diastolă
- calcificări valvulare, aparat subvalvular (cordaje) îngroșat
- VMA este comparată în 2D eco, cu o "crosă de hochei", datorită limitării deschiderii diastolice de către comisurile fuzionate ale celor 2 valve (anterioară și posterioară)
- trombi în AS.

Determinarea planimetrică a suprafeței orificiului mitral

În secțiune transversală a VS la nivelul VM: stenoze largi: suprafața mitrală este între 1,5-2 cm²; stenoze medii: suprafața este între 1,5 și 1 cm²; stenoze strânse: orificiul mitral sub 1 cm².



Examenul DOPPLER în SM

- măsoară viteza de umplere diastolică a VS (trecerea sângelui din AS în VS prin orificiul de SM se face cu viteză crescută).
- determină timpul de înjumătățire a presiunii AS= PHT (pressure half time)
- PHT este prelungit în SM
- permite calcularea suprafeței mitrale
- cuantifică prin Doppler color diferite leziuni asociate (IM, IT sau IP)
- determină gradul HTP.

Diagnosticul etiologic al SM

- etiologie reumatismală: cea mai frecventă la adulți
- etiologie congenitală: la copii mici (extrem de rară).

INSUFICIENȚA MITRALĂ(IM)

Diagnosticul insuficienței mitrale pornește de la datele anamnestice, este sugerat de examenul obiectiv care evidențiază la auscultație suflul sistolic apexian, și este

confirmat de investigațiile paraclinice, printre care cea mai importantă și sigură este ecocardiografia Doppler-color.

Anamneza evidențiază prezența, în antecedente, a unei cauze etiologice de IM:

- PVM
- cardiopatie ischemică
- infarct miocardic
- RAA
- endocardită infecțioasă
- traumatism toracic.

Simptomatologia clinică

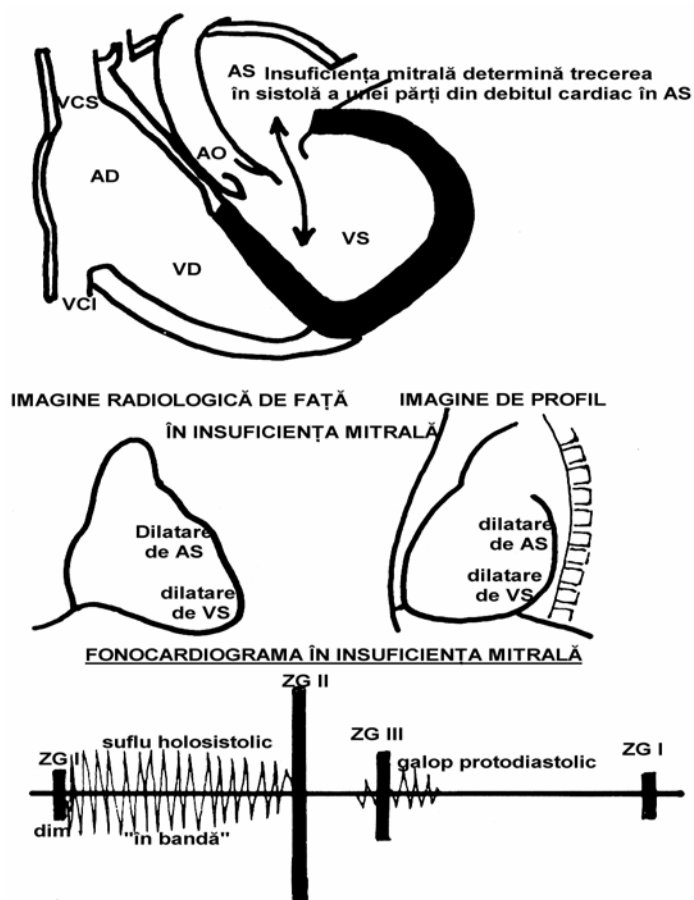
Insuficiența mitrală cronică

- simptomele sunt absente în IM ușoare
- dispneea de efort și astenia apar în IM medii sau severe
- dispneea paroxistică nocturnă, ortopneea, ICC apar în IM severă

Insuficiența mitrală acută

- debutul este brusc, cu dispnee intensă, dispnee paroxistică nocturnă, tuse cu expectorație spumoasă, sangvinolentă (EPA)[4,5].

Schemă privind modificările anatomice, radiologice și auscultația în IM



Etiologia

- prin accident acut se poate evidenția, de exemplu, o ruptură acută de valvă, survenită în cadrul unei endocardite infecțioase sau ruptura unui cordaj sau a unui pilier secundară unui infarct miocardic acut, complicație extrem de severă și cu o mare mortalitate.

Examenul fizic

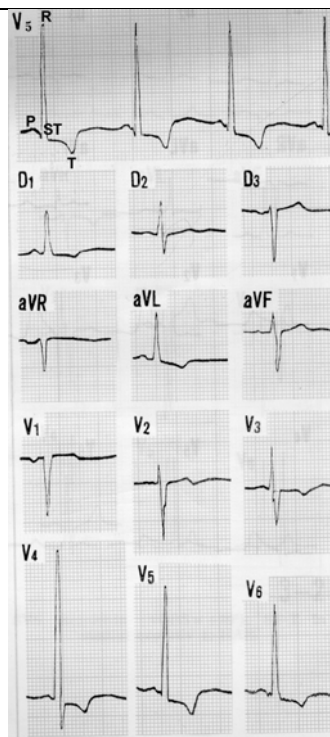
La palpare: în zona apexiană se constată frează sistolică.

La auscultație:

- zg. I diminuat
- zg. 3 prezent (galop protodiastolic)
- suflu holosistolic în bandă cu maximum de intensitate la apex și iradiere în axilă.

Electrocardiograma

- IM UȘOARĂ
 - ECG NORMAL
 - RITM SINUSAL
- IM MEDIE
 - ECG NORMAL
 - ± HAS, HVS
 - RITM SINUSAL
- IM SEVERE
 - HAS, HVS
 - ESA, ESV, FA



Examenul ecocardiografic

- AS (>43 mm)- și VS (> 58 mm DTD)- (IM medii, severe)
- contracții viguroase, ample ale pereților VS (in faza compensată)
- inițial FE este normală și — când apare insuficiența cardiacă stângă
- modificări ale aspectului VM constând din: morfologie patologică ale VM, vegetații, PVM, rupturi de

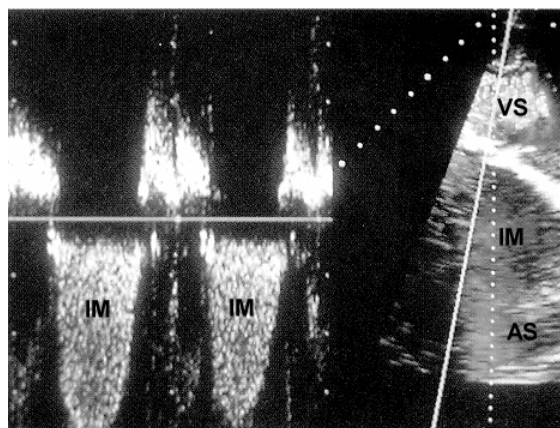
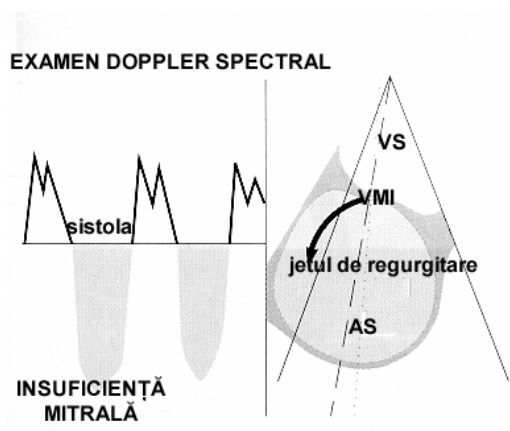
cordaje sau de pilieri (în IMA), calcificare inel mitral, sau dilatare de inel mitral[4].

Examenul DOPPLER color

- cuantifică IM
- mărimea IM = suprafața jetului de regurgitare mitrală ce umple AS raportat la suprafața totală a AS.

Examenul DOPPLER continuu

-măsoară viteza maximă și medie a regurgitării mitrale.



**STUDIUL MORBIDITĂȚII CRONICE
CARDIOVASCULARE LA
ADOLESCENȚII DIN UNELE
CABINETE MEDICALE ȘCOLARE
DIN TIMIȘOARA**

Capitolul ilustrează o parte a activității medicale desfășurate la Cabinetul Medical Grup Școlar Electrotimiș Timișoara, Grup

Școlar Chimie Timișoara, Școala Generală 20 Timișoara.

S-a urmărit medical un număr de 12.950 elevi, pe o perioadă de 7 ani, din anul 2000 și până în anul 2006, și s-au obținut următoarele date privind morbiditatea cronică cardiovasculară la elevii cu vârsta între 7 ani și 18 ani (Tabelul 1, Figura 1).

Tabelul 1. Morbiditatea cronică cardio-vasculară la adolescenți (număr cazuri)

Denumirea afecțiunii	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	Total
PVM	7	18	26	21	25	18	12	127
Cardiomiopatie congenitală	1	12	1	3	6	5	2	30
Tahicardie sinusală	1	2	7	7	3	5	5	30
HTA	2	1	8	5	3	4	5	28
Suflu sistolic	1	-	4	7	5	8	2	27
DSA	-	3	3	3	5	-	4	18
DSV	-	1	3	3	2	1	2	12
Artimie sinusală	1	1	-	-	1	-	2	5
BRD	-	-	3	6	-	3	-	12
Bradicardie sinusală	-	-	-	2	-	1	-	3
IM	-	-	2	1	-	-	-	3
SM	-	-	-	-	-	-	1	1
Sao	-	-	-	2	-	1	1	4
HVS	-	-	-	1	-	1	-	2
Cord hiperkinetic	-	-	1	2	-	-	-	3

Sn. Marfan cu afectare cardiacă	1	-	-	1	-	-	-	2
h TA ortostatică	-	-	-	-	2	-	-	2
B.A-V.	-	-	-	1	-	-	-	1
Sn. W.P.W.	-	-	-	1	-	-	-	1
Aritmie extrasistolică ventriculară	-	1	1	1	-	-	-	3
Flutter artial	-	-	-	-	-	1	-	1
Anevrism de Ao	1	-	-	-	-	-	-	1
Tulburări de conducere	-	-	-	-	-	1	-	1
Pericardită cronică	-	-	1	-	-	-	-	1
Persistență de canal arterial	-	-	-	1	-	-	-	1
Fascicul accesoriu lateral st.	-	-	-	1	-	-	-	1
TOTAL	15	39	60	69	52	49	37	321

Se observă o frecvență mare a afecțiunilor cardio-vasculare începând cu anul 2002, aceasta datorându-se emiterii și aplicării Ordinului MSF nr. 653/5.XII. 2001, care prevede asigurarea asistenței medicale a preșcolarilor, elevilor și studenților, după un program bine stabilit, și care cuprinde:

- modul de efectuare a examinărilor medicale periodice de bilanț al stării de sănătate a elevilor,
- examenul medical periodic al elevilor,
- examenul dezvoltării fizice și psihice, somatometrice, somatoscopice precum și depistarea afecțiunilor acute și cronice, cu înregistrarea celor cronice pentru dispensarizare în registrul de

evidență specială și urmărirea acestora.

În urma aplicării acestui ordin, activitatea medicală în Cabinetele Medicale Școlare s-a intensificat, s-au putut înregistra mai bine toate afecțiunile de care suferă elevii, controalele medicale s-au făcut mai amănunțit și s-au putut depista precoce afecțiunile ce caracterizează această vârstă.

Toate aceste măsuri au făcut ca cea mai mare parte dintre afecțiunile cardiovasculare depistate, să prezinte o evoluție pozitivă sau de staționare, chiar obținerea stadiului de clinic sănătos, cu scoaterea afecțiunii din evidența specială, cum se observă din graficul următor (Figura 1).

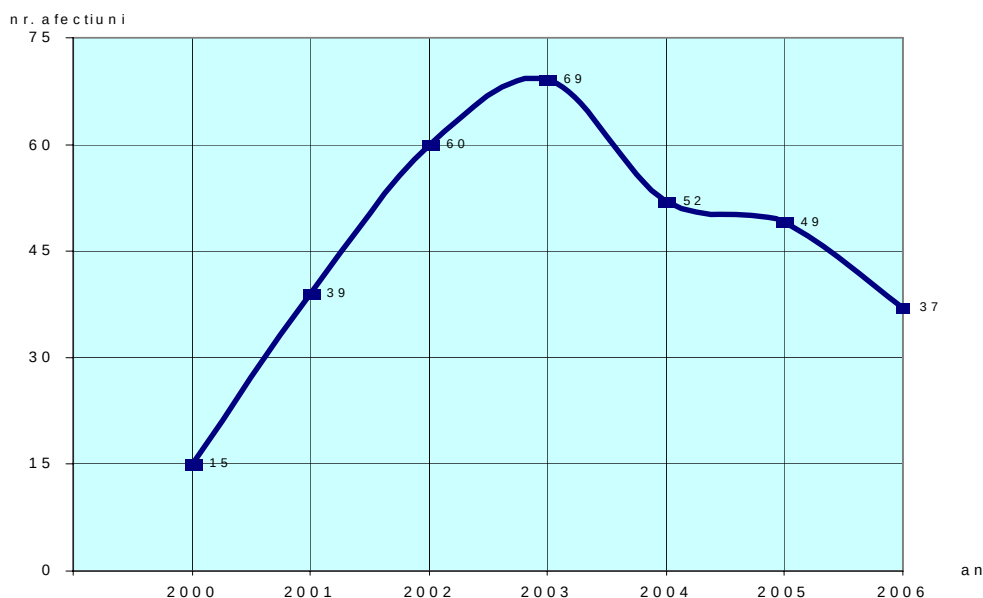


Figura 1. Morbiditatea cardiovasculară pe perioada 2000-2006

Din acest grafic rezultă că numărul de cazuri de afecțiuni cronice cardiovasculare este scăzut în anul 2000, apoi începe să crească atingând un maxim în anul 2003, după care scade aproape la $\frac{1}{2}$ în anul 2006, ceea ce înseamnă că măsurile aplicate au fost benefice, obiectivul de menținere staționară a bolii, chiar de vindecare a unora a fost atins.

Depistarea precoce a acestor afecțiuni oferă posibilitatea :

- monitorizării elevilor, după un program bine stabilit
- instituirii terapiei de specialitate în fază timpurie
- instituirii unor măsuri care să prevină acutizarea sau agravarea lor cu apariția unor complicații.

Dintre aceste măsuri, menționez:

- evitarea efortului fizic pentru unele boli cardiovasculare (CMC, DSV, cord hiperkinetic) sau limitarea acetuia (HTA, PVM)
- regim igienico-dietetic (HTA, hTA ortostotică)
- tratament medicamentos (HTA, tahicardie sinusală)
- îndrumarea spre medicul specialist, eventual instituirea tratamentului chirurgical unde este necesar (SAO strânsă, DSV)
- trimiterea periodică către medicul de specialitate din ambulatoriu pentru înregistrarea stadiului de boală cronică dispensarizabilă
- efectuarea vaccinărilor obligatorii, conform schemei MSF pentru prevenirea unor afecțiuni de tip infecto-contagios care ar agrava afecțiunea cardiovasculară existentă.

BIBLIOGRAFIE

1. Apetrei E., 2001, Ecocardiografie, Editura Medicală București
2. Parving H.H., Andersen A.R., Smidt U.M., Svendsen P.A., 1983, Early aggressive antihypertensive treatment reduces rate of decline in kidney function in diabetic nephropathy, *Lancet* 1983 1:1175-1178
3. Rakel J., 1996, Conn's current therapy, W.B. Saunders
4. Giuliani E. R., Fuster V., Gersh B. J., McGoon M. D., McGoon D. C., 2000, Cardiology, Fundamentals and Practice, 2-nd Edition
5. Zdrenghia D., Branea I., 1995, Recuperarea bolnavilor cardiovasculari, Editura Clusium Timișoara
6. Ardeleanu E., 1997, Noțiuni practice de cardiologie pentru medicul de familie, vol. I, II, Editura Mirton Timișoara
7. Ardeleanu E., 2006, Medicina Familiei, Editura Eurostampa Timișoara
8. Branea I. (sub redacția), 1997, Medicul Salvării, Editura Mirton Timișoara
9. Restian A., 2002, Bazele Medicinii de Familie, vol. 2, Editura Medicală București
10. Reeves R.A., Fodor J.G., Gryfe C.I., et al., 1993, Report of the Canadian Hypertension Society Congress Conference: 4. Hypertension in the elderly. *Can Med Assoc J*, 149:815-820

COTININE FOR THE ASSESMENT OF BIRTH WEIGHT REDUCTION IN CIGARETTE SMOKE EXPOSED FETUSES*

Sas I.¹, Ardelean C.¹, Vlaicu B.²

1. Emergency County Hospital Timisoara

2. The University of Medicine and Pharmacy “Victor Babeș” Timișoara

*This paper was presented in The 9th DKMT Euroregional Conference on Environmental Health and Protection, May 11-13, 2007

REZUMAT

Fumatul dăunează aproape fiecărui organ din corpul uman. În ultimii ani, s-a emis ipoteza că și nefumătorii și-ar afecta starea de sănătate prin expunerea lor la fumul de țigară din diverse medii ocupate de fumători. Feții femeilor gravide care fumează sau care sunt expuse la fum de țigară sunt considerați fumători pasivi. Nu există dovezi că ar exista un nivel sigur al expunerii. Cotinina, un metabolit al nicotinei, este un biomarker utilizat pentru stabilirea expunerii la fumul de țigară. Limitarea creșterii fetale prin expunerea mamei la fum de țigară este consecința nivelului scăzut de oxigen care ajunge la făt, cauzată de expunerea la CO și vasoconstricția datorată nicotinei care duce la reducerea fluxului sanguin prin artera uterină și artera ombilicală. Această lucrare, o recenzie despre stabilirea reducerii creșterii fetale după expunerea la fum de țigară, a fost realizată după consultarea unor documente publicate anterior, referitoare la fumatul pasiv și expunerea la fum de țigară în timpul sarcinii, și a unor studii realizate în universități de prestigiu din Europa și America.

Cuvinte cheie: *gravida fumătoare, greutate redusă la naștere, fumatul pasiv*

ABSTRACT

Smoking harms nearly every organ in the body. In the recent years, there has been concern that nonsmokers may also be at risk for some of these health effects as a result of their exposure to tobacco smoke that occurs in various environments occupied by smokers. The fetuses of pregnant women who were smoking or were exposed to cigarette smoke are considered to be secondhand smokers. There is no evidence for a safe exposure level. Cotinine, a nicotine metabolite, is a biomarker used for the assessment of the exposure to cigarette smoke. The limitation of fetal growth from maternal smoke exposure comes from reduced oxygen to the fetus, which is directly attributable to CO exposure and nicotine induced vasoconstriction leading to reduced uterine and umbilical blood flow. This review about fetal growth reduction after cigarette smoke exposure was written after consulting the

already existing datas refering to secondhand smoking and smoke exposure during pregnancy and some studies accomplished in several universities from Europe and America.

Keywords: *maternal smoking, low birth weight, secondhand smoking*

COMPOSITION OF TOBACCO SMOKE

Smoking harms nearly every organ of the body causing many diseases and reducing the health of smokers in general. The inhalation of tobacco smoke by nonsmokers has been variably referred to as “passive smoking” or “involuntary smoking.” While secondhand smoke has been referred to as environmental tobacco smoke in the past, the term “secondhand” smoke better captures the involuntary nature of the exposure.

Secondhand smoke is a complex mixture of chemicals generated during the burning of tobacco products. This inhaled smoke is the mixture of sidestream smoke released by the smoldering cigarette and the mainstream smoke that is exhaled by a smoker. Over 4,000 individual constituents have been identified in mainstream smoke, and approximately 400 compounds have been measured quantitatively in both mainstream and sidestream smoke. Estimates have been made that the total number of constituents in mainstream smoke actually may be 10 to 20 times the number identified to date; that is, mainstream smoke may comprise over 100,000 constituents.

Sidestream smoke, generated at lower temperatures and under different combustion conditions than mainstream smoke, tends to have higher concentrations of many of the toxins found in cigarette smoke (USDHHS 1986). However, it is rapidly diluted as it travels away from the burning cigarette. The smoke particles change in size and composition as gaseous components are volatilized and moisture content changes. Gaseous elements of secondhand smoke may be adsorbed onto materials, and particle concentrations drop

with both dilution in the air or environment and impaction on surfaces, including the lungs or on the body. Because of its dynamic nature, a specific quantitative definition of secondhand smoke cannot be offered.

Ammonia, formaldehyde and sulfur dioxide are respiratory irritants and may exacerbate the condition of people with breathing difficulties. Several components, including acrolein, crotonaldehyde, formaldehyde, and hydrogen cyanide, affect mucociliary function and at a sufficiently high concentration can inhibit clearance of smoke particles from the lung (Battista, 1976). Nicotine, which is the principal alkaloid in tobacco, is a major contributor to the addictive properties of tobacco. Over 50 compounds have been identified in tobacco smoke which are recognized as known or probable human carcinogens. These compounds, which may occur naturally in tobacco or which are formed during combustion, reside mainly in the particulate phase (IARC, 1986). Most of the major classes of carcinogens, including both organic and inorganic constituents, are represented. Conditions in the burning cone of a cigarette are favorable for the formation of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs). Over 35 PAHs have been identified in tobacco smoke (IARC, 1986), several of which are carcinogenic (e.g., benz[a]anthracene, benzo[a]pyrene, and dibenz[a,h]anthracene). N-Nitrosamines are formed during the drying of the tobacco leaf, and in large part, during combustion while smoking. N-Nitrosamines identified in tobacco smoke include volatile (e.g., N-nitrosodimethylamine), nonvolatile (e.g., N-nitrosodiethanolamine), and tobacco-specific compounds (e.g., N-nitrosornicotine), formed by N-nitrosation of nicotine and other pyridine alkaloids.

Most of the identified nitrosamines are carcinogens in experimental animals and some (e.g., N-nitrosodimethylamine) are present in sidestream smoke in amounts 10 to 200 times greater than in mainstream smoke (U.S. DHHS, 1986; Lofroth, 1989). Like other plant tissues, tobacco contains minerals and other inorganic constituents derived from soil, fertilizers, agricultural sprays, and polluted rainfall. Upon combustion, most metals remain in the ash; however, some are vaporized or carried in fragments of ash and thus are also found in tobacco smoke. Several of these metals, including arsenic, cadmium, and chromium, are known to be carcinogenic to humans following inhalation [1].

SECONDHAND SMOKE EXPOSURE

People are exposed to secondhand smoke in multiple places where they spend varying amounts of time. The term “microenvironment” refers to places that have a fairly uniform concentration of a mixture of pollutants across the time that is spent there (National Research Council [NRC] 1991; Klepeis 1999). Total human exposure can be estimated by measuring secondhand smoke concentrations in key microenvironments and assessing the time spent in those environments (NRC 1986, 1991). Atmospheric concentration of nicotine is a sensitive and specific indicator for secondhand smoke [2].

The exposure of the fetus to tobacco smoke, whether from active smoking by the mother or from her exposure to secondhand smoke, also constitutes involuntary smoking [2].

ASSESMENT OF ENVIRONMENTAL EXPOSURE

Environmental tobacco smoke contains both particles and gases generated by the combustion at high temperatures of tobacco, paper, and additives that cannot be measured directly as a whole. Instead, various marker compounds, such as nicotine

and respirable suspended particulates, are used to quantify environmental exposure. Levels in restaurants, and especially bars, tend to be even higher, and concentrations in confined spaces such as cars can be higher still. Measurements of environmental tobacco smoke-associated respirable suspended particulates in homes where people smoke range from a few $\mu\text{g}/\text{m}^3$ to over $500 \mu\text{g}/\text{m}^3$, and those in restaurants can exceed $1 \text{ mg}/\text{m}^3$. Environmental tobacco smoke levels are directly related to smoker density.

Levels of exposure where the adverse effects have been observed are indicated by nicotine levels of $0.1\text{--}10 \mu\text{g}/\text{m}^3$, although there is no safe exposure level [3].

ASSESMENT OF INTERNAL EXPOSURE

A biomarker of exposure has been defined by the NRC (1989) as “...an exogenous substance or its metabolite or the product of an interaction between a xenobiotic agent (an external, biologically active agent) and some target molecule or cell that is measured in a compartment within an organism”. Biomarkers do not provide direct information on exposure microenvironments and are therefore complementary to environmental and personal monitoring (NRC 1991). The biomarkers most commonly proposed for assessing variations in exposure to secondhand smoke have been CO, thiocyanate, and nicotine or its metabolites [2].

Nicotine is a highly tobacco-specific component of cigarette smoke that is present in abundant amounts (approximately 7 to 8 mg per cigarette). Nicotine can be readily measured in both active and involuntary smokers in a number of biologic materials including serum, urine, and saliva. Most of the nicotine emitted from a cigarette is found in sidestream smoke (NRC 1986), which is the major contributor to secondhand smoke. Although the presence of nicotine or its metabolites in the body is

considered to be a specific indicator of prior exposure to tobacco smoke, researchers found nicotine in some samples of tea and in certain vegetables, including potatoes and tomatoes, which belong to the same family, Solanaceae, as tobacco (Castro and Monji 1986; Sheen 1988). The conclusion of more recent studies is that trace amounts of nicotine may be consumed in the diet, but any contribution from these sources is likely to be quite small for most people compared with the amount of nicotine absorbed from secondhand smoke exposure [2].

Cotinine, the primary metabolite of nicotine with a substantially longer half-life, is regarded as the biomarker of choice for exposure to secondhand smoke (Jarvis et al. 1987; Watts et al. 1990; Benowitz 1999) because the cotinine measurements in blood or other matrices combine high levels of specificity and sensitivity for exposure.

Nicotine and cotinine have been measured in a wide variety of physiologic matrices, but most investigations of exposure to secondhand smoke have involved assays of cotinine in blood, urine, or saliva, or of nicotine or cotinine in hair. When an individual is subjected to involuntary smoking on regular a basis, a steady-state condition may be achieved in which blood cotinine levels remain constant during the day (Benowitz 1996), and so blood serum or plasma has been considered the matrix of choice for qualitative cotinine assays (Watts et al. 1990, Benowitz 1996).

Biomarkers are very useful in verifying self-reports of exposure to secondhand smoke because individuals may differ in their awareness of the extent and duration of such exposure [2].

Cotinine, formed by oxidation of nicotine by cytochrome P 450, is one of several primary metabolites of nicotine (DHHS, 1988). Because the circulating half life is shorter than 2 hours (Rosenberg et al., 1980) nicotine concentrations in body fluids reflect

recent exposures. Cotinine has a life time in blood or plasma of 15 to 19 hours (Jarvis et al., 1988; Benowitz et al., 1994). The half-life is typically longer in infants and children, averaging approximately 65 hours in neonates, 60 hours in infants under 18 months, and 40 hours in children over 18 months (U.S. EPA, 1992). The cotinine levels in involuntary smokers ranged from less than 1% to about 8 % of cotinine levels measured in active smokers.

An interlaboratory study, conducted in six countries was elaborated to compare analytical results for cotinine in serum and urine (Biber et al., 1987). The results of the study indicate that both gas chromatography (GC) and radioimmunoassay (RIA) techniques reliably quantitate cotinine in urine and serum samples [4].

Determination of plasma cotinine with ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay) revealed excellent reliability, with correlation to established gas chromatography and radioimmunoassay methods of 0,95 and 0,94, respectively [5].

The chromatographic method that uses tandem mass spectrometric detection for the determination of cotinine can be used for the lower limits of quantitation for cotinine of 0,05 ng/ml.

THE EFFECTS OF FETAL CHRONIC EXPOSURE TO SECONDHAND SMOKE

Chronic exposure to nicotine has effects on the developing fetus. Along with decreased birth weights, attention deficit disorders are more common in children whose mothers smoke cigarettes during pregnancy, and nicotine has been shown to lead to neurobehavioral abnormalities in animals exposed prenatal to nicotine (Lichensteiger et al., 1988). Nicotinic receptors are expressed early in the development of the nervous system and are expressed in the diencephalon. It appears that prenatal

exposure to nicotine alters the development of nicotinic receptors in the central nervous system (van de Kamp and Collins, 1994). These changes may be related to subsequent attention and cognitive disorders in animals and children [6].

Assessing exposures to secondhand smoke in studies of fertility, fetal development, infant development, and child health and development is complex. Within the nine months of pregnancy, vulnerability to the effects of secondhand smoke may change, reflecting differing mechanisms of injury as fetal organs develop and the fetus grows. Because of the potential impact of active maternal smoking (USDHHS 2004), active smoking before and during pregnancy needs to be taken into account when assessing the potential independent effects of exposure to secondhand smoke.

During pregnancy, maternal exposure to secondhand smoke could potentially affect the pregnancy by increasing the risk for spontaneous abortion or by interfering with the developing fetus through growth restrictions or congenital malformations. Low birth weight (LBW), defined as less than 2,500 g or less than 5,5 pounds, can result from preterm delivery or intrauterine growth retardation (IUGR), which can occur simultaneously in a pregnancy. A number of researchers have postulated that the limitation of fetal growth from active maternal smoking comes from reduced oxygen to the fetus, which is directly attributable to CO exposure and nicotine induced vasoconstriction leading to reduced blood flow (USDHHS 1990, 2004; Bruner and Forouzan 1991; Rajini et al. 1994; Lambers and Clark 1996; Werler 1997; Andres and Day 2000). Studies have shown elevated nucleated red blood cell counts, a marker of fetal hypoxia, among neonates of woman who actively smoked during pregnancy (Yeruchimovich et al. 1999) and among women who were exposed to secondhand smoke (Dollberg et al. 2000). Several investigators have also found

elevated erythropoietin, the protein that stimulates red blood cell production and another indicator of hypoxia, in cord blood of newborns whose mothers had smoked during pregnancy (Jazayeri et al. 1998; Gruslin et al. 2000). Because erythropoietin does not cross the placenta, it most likely originated from the fetus [2].

DISCUSSIONS REGARDING THE ANALYZED STUDIES

In 1987, a study was conducted by Haddow and coworkers, called “Cigarette Consumption And Serum Cotinine In Relation To Birthweight “. The study compared serum cotinine level with self-reported daily cigarette consumption as a predictor of low birth weight. This study measured serum cotinine concentrations in 4,211 pregnant women between 15 and 21 weeks’ gestation. Serum cotinine was measured by radio immunoassay (ng/ml). The categories on cigarettes/day used were: 0, 1-7, 8-12, 13-17, 18-24, ≥ 25 . Cigarette smoking and the presence of serum cotinine were associated with reduced birth weight. The proportion of women with infants weighing 2,800g or less increased with increasing serum cotinine levels. Women who smoke 25 or more cigarettes per day had infants 289 g lighter than nonsmokers’ infants. Women with cotinine levels 284 ng/ml had infants 441g lighter than nonsmokers’ infants. Serum cotinine was a better predictor of birth weight than self-reported daily cigarette consumption [7].

“The Impact On Infant Birth Weight And Gestational Age Of Cotinine –validate Smoking Reduction During Pregnancy” was evaluated in 1993 by Chang Qi Li, Richard a Windsor et al. Data were obtained from a prospective, randomized clinical trial that was conducted from 1986 through 1991 among 814 pregnant smokers at four maternity clinics of the Jefferson County Health Department in Birmingham, AL, to evaluate the cost-benefit and efficacy of a multicomponent health education program

for pregnant women. At their first prenatal visit, 400 women in the experimental group received a 15 minute smoking cessation counseling session; a self-directed, seven day smoking cessation manual; individual cessation reinforcement by registered nurse or physician staff members at each clinic visit; and a social support link, including a buddy letter, a buddy contract, and a buddy tip sheet. The sample included 803 pregnant smokers with a single live birth. 78 of the patients were quitter, and 725 were continuing smokers. Of these 725, 140 reduced their cotinine levels significantly, 327 did not change their smoking behavior, and 258 patients' status remained unknown for smoking reduction. A self-administered questionnaire was used to document smoking status at baseline, at the midpoint observation, and at the end of pregnancy. Analysis of variance (ANOVA) was used to determine differences between the smoking groups for the continuous outcomes of infant birth weight and gestational age. Results show that infants born to women who had stopped smoking had the highest mean birth weight, followed by infants born to women who had reduced their cigarette intake, and than infants born to women who did not change their smoking behavior. Although smoking cessation increased infant gestational age at delivery by one week, smoking reduction had little effect. Cotinine-validate smoking reduction rates were positively associated with an increase in infant birth weight [8].

The same year, 1993, another study: "Objectively Measured Tobacco Exposure During Pregnancy: Neonatal Effects And Relation To Maternal Smoking" was conducted by Bardy and coworkers. Tobacco exposure was assessed by measuring the concentration of cotinine in maternal serum samples, obtained during the first half of pregnancy, and in umbilical serum samples obtained at delivery. Data on the respective pregnancies and neonates were collected from the Finnish Medical Birth Registry. The sample consisted of

1,237 pregnancies and newborns, representing all pregnancies resulting in a live born infant during one week, from February 25 to March 3, 1991. The main outcome measures were gestational age, birth weight, and crown-heel length of newborns. Cotinine was detected in either maternal or umbilical serum in 300 pregnancies, and these mothers and newborns were classified as exposed. Important differences occurred between measured exposure and reported smoking behavior. 38 percent of the exposed mothers were nonsmokers and 3.4 percent of the nonexposed mothers were smokers. Tobacco exposure was associated with shorter gestational age, reduced birth weight and shorter crown-heel length of the newborns. After correction for parity, gender, and gestational age, the exposed newborns were on average 188 grams lighter and 10 mm shorter than the nonexposed newborns. One ng/ml of cotinine in maternal serum resulted in a mean decrease of 1,29 grams in birth weight and in a mean decrease of 0,059 mm in birth length. Researchers asserted that maternal cotinine concentrations better explained the neonatal findings than the reported smoking habits. Researchers concluded that there is a quantitative dose and effect relation between tobacco exposure and a decrease in the gestational age at birth and size of the neonate, and the smoking habits reported by mothers themselves are not an accurate measure of fetal tobacco exposure [9].

In 1995, Eskenazi, Prehn and Christianson presented a study entitled "Passive and Active Maternal Smoking as Measured by Serum Cotinine: The Effect On Birth Weight". This study determined how maternal exposure to environmental tobacco smoke (ETS) affects birth weight. Maternal serum obtained from 3,529 pregnant women around 27 weeks' gestation was analyzed for cotinine. Based on cotinine levels, nonsmokers were divided into those exposed to ETS and those unexposed, and smokers were divided into tertiles. Results

indicate that, compared with unexposed nonsmokers' infants, infants of exposed nonsmokers averaged 45 grams less after adjustment for confounders, and smokers' infants averaged 78 grams, 191 grams, and 233 grams less for the first, second, and third cotinine tertiles, respectively. Birth weight decreased one gram for every nanogram per milliliter of cotinine increase. The article concludes that the study demonstrates a statistically nonsignificant decrement in birth weight adjusted for gestational age in infants whose mothers were exposed to ETS [10].

In 1998, Peacock and coworkers conducted a study, "Maternal Cotinine Level During Pregnancy And Birth Weight For Gestational Age", that tested the hypothesis that cotinine is a better predictor of birth weight than the number of cigarettes smoked during pregnancy. A total of 1,254 white women were interviewed at three points in pregnancy: at booking for prenatal care at a British hospital and at 28 and 36 weeks of gestation. They were asked about the number and the brand of cigarettes they smoked, and, if nonsmokers, about the smoking habits of others in their households. Cotinine was assayed from blood samples taken on the day of the interview. The outcome was birth weight for gestational age. Results indicate that there was good agreement between self-reported smoker and nonsmoker status and maternal cotinine. At booking, 1,3 percent of women reported not smoking but had cotinine levels greater than 15. Similarly low numbers of misreported nonsmoking were made at 28 and 36 weeks. Among smokers, cotinine was more closely related to birth weight than the number of cigarettes smoked at all three time points. A reduction in cotinine between booking and 28 weeks was associated with increased birth weight, but the effect was not statistically significant.

Among nonsmokers, the association between birth weight and cotinine was not statistically significant after adjusting for maternal height, parity, gender, and gestational age. Difference in mean birth weight between nonsmokers in the lower and upper quintiles of cotinine was 0,2 percent. Pooling the results of 10 studies plus this study gave an estimated difference in mean birth weight between women unexposed and exposed to passive smoke at 31 grams. Cotinine was a better predictor of birth weight than the reported number of cigarettes smoked. If biochemical analysis is impossible, it is recommended that self-reported smoking habit should be obtained prospectively using a structured approach [11].

CONCLUSIONS

- Serum cotinine was a better predictor of birth weight than self-reported daily cigarette consumption.
- The reduction of fetal weight is directly influenced by the serum cotinine level, although the level of weight reduction differs in the analyzed studies from 1 g at 1,55 g of weight reduction for every nanogram of mother's serum cotinine.
- The reduction of serum cotinine increases the birth weight and the complete cessation of smoking increases the gestational age by one week.
- A smoke-free environment is the only way to fully protect nonsmokers from the dangers of secondhand smoke. Separating smokers from nonsmokers, cleaning the air, and ventilating buildings cannot eliminate exposure of nonsmokers to secondhand smoke.

REFERENCES

1. Guerin M. R., Jenkins R. A., Tomkins B. A., 2000, The Chemistry of Environmental Tobacco Smoke: Composition and Measurement, Second Edition, CRC Press
2. ***, 2004, Surgeon General's Report, The Health Consequences of Environmental Tobacco Smoke
3. ***, 2000, WHO- Air Quality guidelines for Europe 2nd Edition, Copenhagen
4. ***, 1999, National Institute of Health – Health Effects of exposure to Environmental Tobacco Smoke: The Report of the California Environmental Protection Agency, Bethesda
5. Mendelsohn M.L., Mohr L.C., Peeters J.P., Biomarkers – medical and workplace applications, Washington D.C.
6. Casarett L.J. and Dull J., 2001, Toxicology: The Basic Science of Poisons, U.S.A
7. Haddow J.E., Knight G.I., Palomaki G.E., Kloza E.M., Wald N.J., 1987, Cigarette Consumption And Serum Cotinine In Relation To Birthweight, USA, Maine
8. Li C.Q., Windsor R.A., Perkins L., Goldenberg R.L., Lowe J.B., 1993, The Impact On Infant Birth Weight And Gestational Age Of Cotinine - validate Smoking Reduction During Pregnancy, USA, Alabama
9. Bardy A.H., Seppala T., Lillsunde P., Kataja J.M., Koskela P., Pikkarainen J., Hiilesmaa V.K., 1993, Objectively Measured Tobacco Exposure During Pregnancy: Neonatal Effects And Relation To Maternal Smoking, Finland
10. Eskenazi B., Prehn A.W., Christianson R.E., 1995, Passive and Active Maternal Smoking as Measured by Serum Cotinine: The Effect On Birth Weight, USA, California
11. Peacock J.L., Cook D.G., Carey I.M., Jarvis M.J., Bryant A.E., Anderson H.R., 1998, Maternal Cotinine Level During Pregnancy And Birth Weight For Gestational Age, United Kingdom

CHRONIC ARSENIC EXPOSURE FROM DRINKING WATER*

Ardelean C.¹, Sas I.¹, Vlaicu B.²

1. County Clinical Hospital Timisoara

2. University of Medicine and Pharmacy "Victor Babeș" Timișoara

*This paper was presented in The 9th DKMT Euroregional Conference on Environmental Health and Protection, May 11-13, 2007

REZUMAT

Arsenul este un element întâlnit în mod normal în mediu. În multe țări din întreaga lume, arsenul în apa potabilă, în special în apa de adâncime, a fost detectat în concentrații care depășesc valoarea prag de 0,01 mg/l. În consecință, cunoașterea efectelor unei expuneri cronice la arsen a populației a devenit de mare importanță. Cu excepția indivizilor cu expunere ocupațională la arsen, cea mai importantă cale de expunere este prin aport oral de alimente și băuturi. Consumul apei reprezintă cea mai importantă amenințare pentru sănătatea publică datorită arsenului. Ca urmare a unei expuneri pe termen lung, primele modificări apar de obicei la nivel cutanat. La populația umană, ingestia cronică de arsen este puternic asociată cu creșterea riscului apariției cancerului cutanat, și poate cauza cancer pulmonar, hepatic, cancer al vezicii urinare, renal și de colon; inhalarea cronică de compuși ce au în compoziție arsen a fost legată de apariția cancerului pulmonar. Cancerul este un fenomen cu apariție târzie, de obicei fiind nevoie de mai mult de 10 ani pentru ca acesta să se dezvolte. Îndepărtarea arsenului din apa potabilă este dificilă. Valorile normale pentru apa potabilă recomandate de Organizația Mondială a Sănătății, specifică că "este posibil din punct de vedere tehnic să se atingă concentrații ale arsenului de 5 µg/l", dar aceasta necesită o atenă optimizare și un bun control al procesului tehnologic, astfel că o țintă mai rezonabilă este valoarea de 10µg/l, atinsă prin tratamentul convențional al apei, ca de exemplu coagularea.

Cuvinte cheie: arsen, intoxicație, apă potabilă, cancer cutanat

ABSTRACT

Arsenic is an ubiquitous element in the environment. There are many countries in the world where arsenic in drinking water, particularly groundwater, has been detected at concentration greater than the Guideline Value, 0.01 mg/l. Therefore, the knowledge of chronic arsenic exposure on humans became an important issue. Except for individuals who are occupationally exposed to arsenic, the most important route of exposure is through the oral intake of food and beverages. Drinking water poses the greatest threat to public health from arsenic. Following long term exposure, the first changes are usually observed in the

skin. In humans, chronic arsenic ingestion is strongly associated with an increased risk of skin cancer, and may cause cancer of the lung, liver, bladder, kidney, and colon; chronic inhalation of arsenicals has been closely linked with lung cancer. Cancer is a late phenomenon, and usually takes more than 10 years to develop. The removing of arsenic from drinking water is difficult. The World Health Organization's Guidelines for Drinking Water specify that "it is technically feasible to achieve arsenic concentrations of 5µg/l", but this requires careful process optimization and control, so a more reasonable expectation is the value of 10µg/l, achieved by conventional treatment, e.g. coagulation.

Keywords: *arsenic, poisoning, drinking water, skin cancer*

ARSENIC AND THE HISTORY OF ARSENIC'S USAGE

Arsenic is an element that is widely distributed in the earth's crust. Elemental arsenic is ordinarily a steel grey metal-like material that occurs naturally. However, arsenic is usually found in the environment combined with other elements such as oxygen, chlorine, and sulfur. Arsenic combined with these elements is called inorganic arsenic. Arsenic combined with carbon and hydrogen is referred to as organic arsenic. Most inorganic and organic arsenic compounds are white or colorless powders that do not evaporate. They have no smell, and most have no special taste [1].

There are many countries in the world where arsenic in drinking water has been detected at concentration greater than the Guideline Value, 0,01 mg/l. These include Argentina, Australia, Bangladesh, Chile, China, Hungary, India, Mexico, Peru, Romania, Slovakia, Thailand, and the United States of America.

In water, inorganic species of arsenic occur mainly as As(V) in oxidizing environments such as surface water and As(III) under reducing conditions, in groundwater. Soluble forms of arsenic move with water and may be carried long distances. However, arsenic strongly sorbs onto sediments. In acidic and neutral waters, As(V) is extensively adsorbed, while As(III) is relatively weakly adsorbed. In waters with a high pH, both oxidation states are relatively weakly adsorbed. Sorbed As(V) in

sediments may be remobilized if conditions become sufficiently reduced for As(V) to form As(III). Arsenic compounds are methylated by bacteria and fungi to yield dimethyl and trimethylarsines. Methylation is important in the transfer of arsenic from the sediment to the water to the atmosphere.

Arsenic compounds were mined by the early Chinese, Greek and Egyptian civilizations. No doubt they discovered its toxic properties early on. The word arsenic is borrowed from the Persian word Zarnikh meaning "yellow orpiment". Zarnikh was borrowed by Greek as arsenikon. Arsenic has been known and used in Persia and elsewhere since ancient times.

Chinese farmers have used arsenic compounds for centuries to kill rats and insects that attacked their crops and food stores. The majority of pigments in Ancient Egypt were derived from minerals, crushed and powdered for use with suitable binders such as egg yoke or tree gum. But the cost of some of these minerals was prohibitive. Lapis lazuli, for example, had to be imported over the Sinai Desert from central Asia, and was accordingly used for the most important images – as it would be in medieval times. While many of the minerals were relatively inert – iron oxides such as red- and yellow-ochre, copper carbonates like malachite and azurite, as well as chalk and charcoal – several of the minerals were highly toxic, and artists didn't have modern protective gloves and dust masks to hand. Orpiment, which produces a bright yellow pigment and realgar, which is a reddish-

orange color, are both highly toxic forms of arsenic sulphide.

The great German scholar, Albertus Magnus, is sometimes given credit for having first isolated arsenic in the thirteenth century and Schroeder is said to have prepared it in 1649. But there is no firm evidence to confirm these claims, and most scholars were unclear about the elemental nature of arsenic until the studies of J. F. Henckel (1679-1744) and Georg Brandt (1694-1768) in the 1720s and 1730s.

As the symptoms of arsenic poisoning were somewhat ill-defined, it was frequently used for murder until the advent of the Marsh test, a sensitive chemical test for its presence. (Another less sensitive but more general test is the Reinsch test.). Due to its use by the ruling class to murder one another and its potency and discreetness, arsenic has been called the Poison of Kings and the King of Poisons. Only much later, at the end of the XIX century and the beginning of the last century, the medical use of arsenic was discovered. It was 1909 when P. Erlich discovered the salvarsan and its property to cure syphilis.

ENVIRONMENTAL LEVEL OF ARSENIC IN WATER AND HUMAN EXPOSURE TO WATER ARSENIC

The level of arsenic in natural waters, including open ocean seawater, generally ranges between 1 and 2 µg/l (Hindmarsh & McCurdy, 1986; US NRC, 1999). Concentrations may be elevated, however, in areas with volcanic rock and sulfide mineral deposits (Hindmarsh & McCurdy, 1986); in areas containing natural sources, where levels as high as 12 mg/l have been reported (Grinspan & Biagini, 1985); near anthropogenic sources, such as mining and agrochemical manufacture (US NRC, 1999); and in geothermal waters (mean 500 µg/l, maximum 25 mg/l) (US NRC, 1999). Mean arsenic concentrations in sediment range

from 5 to 3000 mg/kg; the higher levels occur in areas of contamination (US NRC, 1999) but are generally unrelated to arsenic concentrations in water [2].

Except for individuals who are occupationally exposed to arsenic, the most important route of exposure is through the oral intake of food and drinking-water, including beverages made from drinking-water. The mean daily intake of arsenic from drinking-water will generally be less than 10 µg; however, in those areas in which drinking-water contains elevated concentrations of arsenic, this source will make an increasingly significant contribution to the total intake of inorganic arsenic as the concentration of arsenic in drinking-water increases [2].

REGULATORY LIMITS AND DETERMINATION OF ARSENIC

The regulatory limits on arsenic exposure were set primarily to be sure that the acute toxic effects were avoided. The first regulatory limit was set in 1903 at 90 ppb of arsenic, or 0,09 µg/l. This was reduced two fold over the next century first at 50 ppb than at 10 ppb. This is the final limit adopted by WHO, US EPA, and European Community.

Arsenic in environmental samples is measured most often by AAS (atomic absorption spectrophotometry) techniques, with samples prepared by digestion with nitric, sulfuric, and/or perchloric acids (Dabeka and Lacroix 1987; EPA 1983b, 1994a, 1994b; Hershey et al. 1988). Other methods employed include a spectrophotometric technique in which a soluble red complex of arsine and silver diethyldithiocarbamate (SDDC) is formed.

Methods standardized by the Environmental Protection Agency for measuring total arsenic in water and waste water, solid wastes, soil, and sediments include: Inductively-coupled plasma -mass

spectrometry ICP-MS (EPA 1998j, 1994a, 1991), Inductively-coupled plasma atomic emission spectrometry (ICP-AES) (EPA 1996d), graphite furnace AAS (EPA 1994b), quartz furnace hydride generation AAS (EPA 1996h), and an electrochemical method using anodic stripping voltammetry (ASV) (EPA 1996e) [1].

Containers for the transportation of samples are best provided by the laboratory. Sample containers for arsenic determination from water are made of polyethylene and have 1,000 ml volume. Before prelevation, the containers must be rinsed three times with tap water, once with chromic acid, three times with tap water, once with 1:1 nitric acid and then three times with distilled water in that order. The sample must be preserved at 4° C and the maximum storage time is 6 month [3].

Atomic absorption spectrophotometry (AAS) is the most common analytical procedure for measuring arsenic in biological materials (Curatola et al. 1978; Foà et al. 1984; Johnson and Farmer 1989; Mushak et al. 1977; Norin and Vahter 1981; Sotera et al. 1988). Inductively-coupled plasma atomic emission spectrometry (ICP-AES) and ICP-mass spectrometry (ICP-MS) are increasingly common techniques for the analysis of arsenic; both methods can generally provide lower detection limits than absorbance detection methods. The arsenic concentration in biological fluids and tissues may also be determined by neutron activation analysis (NAA) (Landsberger and Simsons 1987; Versieck et al. 1983) [1].

ARSENIC METABOLISM IN HUMANS

The major routes of arsenic absorption in the general population are ingestion and inhalation. Human and animal data indicate that over 90% of the ingested dose of dissolved inorganic trivalent or pentavalent arsenic is absorbed from the gastrointestinal

tract. Organic arsenic compounds in seafood are also readily absorbed (75–85%). Absorption of less soluble forms, e.g. arsenic trioxide, is much lower. The bioavailability of arsenic in soil contaminated by smelter activities, following oral administration in rabbits, is about 25%. Several studies in humans indicate that arsenates and arsenites are well absorbed across the gastrointestinal tract. The most direct evidence is from a study that evaluated the 6-day elimination of arsenic in healthy humans who were given water from a high-arsenic sampling site (arsenic species not specified) and that reported approximately 95% absorption (Zheng et al. 2002).

Blood is the main vehicle for the transport of arsenic following absorption, and arsenic is cleared relatively rapidly from it. Arsenic movement from the blood appears to conform to a three compartment model, which must reflect in part the bi-methylation of inorganic arsenic. In humans, information on tissue-partitioning is mainly available from autopsy data. The muscles, bones, kidneys and lungs have the highest absolute amounts of arsenic, but skin and excretory/storage organs, such as nails and hair, have the highest concentrations. Transplacental transfer of arsenic appears to occur in humans. This finding is based on autopsy data and on reports showing that blood levels in the cords of neonates approximate those of their mothers. Data on the effects of valence and exposure level on the tissue distribution of arsenic indicate that levels of arsenic in the kidneys, liver, bile, brain, skeleton, skin and blood are 2–25 times higher for the trivalent than for the pentavalent form and are greatly increased at higher doses.

Trivalent inorganic arsenic is oxidized in vivo in animals and humans exposed to arsenite. The opposite reaction, the reduction of arsenate to arsenite, has also been demonstrated in mice and rabbits. Both arsenite and arsenate, after reduction to

arsenite, are methylated in the liver. Both methylated species, MMA and DMA, are considered to be less toxic and to bind less to tissues, and are eliminated more rapidly than the unmethylated form.

HEALTH EFFECTS

After exposure to inorganic arsenic, the only significant arsenic species excreted in urine are inorganic arsenic, MMA and DMA. In non-occupationally exposed subjects, the sum of the concentration of the three metabolites in urine is usually less than 10 µg/g of creatinine. Arsenic generating – atomic absorption (AG-AAS) is the method of choice for biological monitoring of exposure to inorganic arsenic because it allows the simultaneous determination of In-As, MMA and DMA, eliminating the possible influence of organo-arsenicals, such as arsenobetaine, of dietary origin.

There are a large number of studies in humans and animals on the toxic effects of arsenic. In humans, most cases of toxicity have resulted from accidental, suicidal, homicidal, or medicinal ingestion of arsenic containing powders or solutions or by consumption of contaminated food or drinking water [1].

It has been known for some years that trivalent compounds of arsenic are the principal toxic forms and that pentavalent arsenic compounds have little effect on enzyme activity.

Ingestion of large doses (70 to 180 mg) of arsenic may be fatal. Symptoms of acute illness, possibly leading to death, consist of fever, anorexia, hepatomegaly, melanosis, and cardiac arrhythmia, with changes in electrocardiograph results that may point to eventual cardiovascular failure. Other features include upper respiratory tract symptoms, peripheral neuropathy, and gastrointestinal, cardiovascular, and hematopoietic effects. Acute ingestion may be suspected from damage to mucous membranes, such as irritation, vesicle

formation, and even sloughing. Sensory loss in the peripheral nervous system is the most common neurological effect, appearing 1 or 2 weeks after large exposure and consisting of wallerian degeneration of axons, a condition that is reversible if exposure is stopped. Anemia and leucopenia, particularly granulocytopenia, are common effects of arsenic poisoning in humans and occur a few days following exposure and are reversible [4]. They have also been reported following chronic oral exposure [1].

Periorbital swelling was reported in people drinking contaminated well water at an approximate dose of 0,2 mg As/kg, for 1 week (Armstrong et al. 1984). Facial edema, generally involving the eyelids, was a prominent feature of arsenic poisoning among 220 cases associated with an episode of arsenic contamination of soy sauce in Japan (Mizuta et al. 1956). Exposure was to an estimated dose of 0,05 mg/kg/day and lasted for up to 2-3 weeks. The edema developed soon after the initial exposure and then subsided [1].

Chronic exposure to inorganic arsenic compounds may lead to neurotoxicity of both the peripheral and central nervous system. Neurotoxicity usually begins with sensory changes, muscle tenderness, followed by weakness, progressing from proximal to distal muscle groups. Peripheral neuropathy may be progressive, involving both sensory and motor neurons leading to demyelization of long axon nerve fibers, but effects are dose-related.

Liver injury, characteristic of long term or chronic exposure, manifests itself initially in jaundice and may progress to cirrhosis and ascites [4].

The relationship between the prevalence of ingestion of inorganic arsenic in drinking water and cardiovascular disease has been shown in studies in the United States (Engel and Smith, 1994) and in Taiwan (Chiou et al., 1997). Peripheral vascular disease has

been observed in persons with chronic exposure to arsenic in drinking water in Taiwan and Chile; it is manifest by acrocyanosis and Raynaud's phenomenon and may progress to endarteritis obliterans and gangrene of the lower extremities (blackfoot disease). This specific effect seems to be related to the cumulative dose of arsenic, but the prevalence is uncertain because of difficulties in separating arsenic induced peripheral vascular disease (NRC, 1999). Arsenic exposure in Taiwan has also been associated with an increased incidence of cerebrovascular and microvascular disease (Chiou et al. 1997; Wang et al. 2003) and ischemic heart disease (Chang et al. 2004; Chen et al. 1996; Hsueh et al. 1998b; Tsai et al. 1999; Tseng et al. 2003). A survey of Wisconsin residents using private wells for their drinking water found that residents exposed for at least 20 years to water concentrations of $>10 \mu\text{g As/l}$ had increased incidences of cardiac bypass surgery, high blood pressure, and circulatory problems as compared with residents exposed to lower arsenic concentrations (Zierold et al. 2004) [1].

Recent studies in Taiwan and Sweden associated chronic arsenic ingestion in drinking water and an increased risk of diabetes mellitus [4].

Generally respiratory effects have not been associated with repeated oral ingestion of low arsenic doses. Nevertheless, a few studies have reported minor respiratory symptoms, such as cough, sputum, rhinorrhea, and sore throat, in people with repeated oral exposure to $0,03 - 0,05 \text{ mg As/kg/day}$ (Ahmad et al. 1997; Mizuta et al. 1956) [1].

Severe gastrointestinal symptoms (hematemesis, hemoperitoneum, gastrointestinal hemorrhage, and necrosis) have been reported in some cases with acute exposure to 8 mg As/kg or more (Civantos et al. 1995; Fincher and Koerker 1987; Levin-Scherz et al. 1987; Quartrehomme et

al. 1992), and also in some people with long term ingestion of $0,03 - 0,05 \text{ mg As/kg/day}$ as a medicinal preparation (Lander et al. 1975; Morris et al. 1974) [1].

Weight loss was among the effects observed in a series of 475 chronic arsenism patients hospitalized in Antofagasto, Chile, after receiving approximate doses of $0,02 \text{ mg As/kg/day}$ in the drinking water for an unspecified number of years (Zaldivar 1974) [1].

High doses of inorganic arsenic compounds produced various malformations in pregnant experimental animals, but no such effects have been noted in humans with occupational exposure. Arsenic readily crosses the placenta in woman without known exposure to arsenic. In a fetus and suckling infant in an Andean village where the arsenic content of drinking water was about $200 \mu\text{g/l}$, the concentration of arsenic in cord blood was almost as high as in maternal blood (Concha et al., 1998). However, more than 90 percent of the arsenic in plasma and urine was in the form of DMA, a percentage that is higher than the percentage in nonpregnant women, suggesting that there is increased methylation during pregnancy. Animal data indicate that less developmental toxicity is caused by the methylated metabolites than by arsenite (NRC, 1999) [4].

The potential carcinogenicity of arsenic compounds was recognized over 100 years ago by Hutchinson (1887), who observed an unusual number of skin cancers occurring in patients treated with arsenicals. The IARC (1987) and EPA (1988) classify arsenic as a carcinogen, for which there is sufficient evidence from epidemiologic studies to support a causal association between exposure and skin cancer and lung cancer via inhalation. There is now evidence that arsenic causes cancer of internal organs from oral ingestion (Bates et al., 1992) [4].

In cases of low level chronic exposure (usually from water), the skin lesions appear to be the most sensitive indication of effect, so this end point is considered to be the most appropriate basis for establishing a chronic oral minimum risk level (MRL) [1].

Diffuse or spotted hyperpigmentation, the initial nonmalignant cutaneous effect, can first appear within 6 months to 3 years of chronic ingestion at concentrations in excess of approximately 0,4 mg/kg/day. Lower exposure rates, on the order of 0,01 mg/kg/day or longer, can result in pigmentation after intervals as long as 5 to 15 years. Palmar-plantar hyperkeratosis usually follows the initial appearance of arsenical hyperpigmentation within a period of years. There may actually be two cell types of arsenic induced skin cancer – basal cell carcinomas and squamous cell carcinomas – arising in keratotic areas. The basal cell cancers are usually only locally invasive, but squamous cell carcinomas may have distant metastases. The skin cancers induced by arsenic differ from ultraviolet light-induced tumors in that they generally occur on areas of the body not exposed to sunlight (e.g., on palms and soles), and they occur as multiple lesions.

The NRC report (1999), utilizing various statistical approaches, cites lifetime cancer risks for bladder cancer from exposure at different levels of arsenic in drinking water.

Occupational exposure to airborne arsenic may also be associated with lung cancer, usually a poorly differentiated form of epidermoid bronchogenic carcinoma. The time period between initiation of exposure and occurrence of arsenic-associated lung cancer has been found to be on the order of 35 to 45 years. Enterline and Marsh (1980) report a latency period of 20 years in their study of copper smelter workers.

The mode of action of arsenic carcinogenicity has not been established. Inorganic arsenic and its metabolites have

been shown to induce deletion mutations and chromosomal aberrations but not point mutations. Arsenic has also been shown to be comutagenic. Other modes of action that have been suggested include effects on DNA methylation, oxidative stress, and cell proliferation, but that data are not sufficient to draw firm conclusions (NRC, 1999) [4].

WATER TREATMENT ACHIEVABILITY

The ability to achieve a guideline value within a drinking-water supply, depends on a

number of factors, including:

- the concentration of the chemical in the raw water;
- control measures employed throughout the drinking-water system;
- nature of the raw water (groundwater or surface water, presence of natural background and other components);
- treatment processes already installed.

If a guideline value cannot be met with the existing system, then additional treatment may need to be considered, or water should be obtained from alternative sources.

Most natural waters contain more toxic inorganic forms of arsenic. Natural groundwaters contain predominant As(III), since reducing conditions prevail. In natural surface waters, As(V) is the dominant species.

Coagulation technology can successfully achieve As(V) removals greater than 90 percent. Coagulation/filtration plants have demonstrated the capacity to reduce arsenic levels below 5 µg/l. Moreover, if optimal operating practices are adopted, it is anticipated that effluent levels of less than 3 µg/l will be obtainable.

The enhanced coagulation process involves modifications to the existing coagulation process such as increasing the coagulant dosage, reducing the pH, or both. Enhanced coagulation using ferric salts is more effective for arsenic removal than enhanced coagulation using alum. With an influent arsenic concentration of 5 µg/l, ferric chloride achieved 96 percent As(V) removal with a dosage of 10 mg/l and no acid addition. When alum was used, 90 percent As(V) removal could not be achieved without reducing the pH.

Activated Alumina (AA) is a physical/chemical process by which ions in the feed water are sorbed to the oxidized AA surface. AA is considered an adsorption process, although the chemical reactions involved are actually an exchange of ions (AWWA, 1990). Feed water is continuously passed through the bed to remove contaminants. The contaminant ions are exchanged with the surface hydroxides on the alumina. When adsorption sites on the AA surface become filled, the bed must be regenerated.

Many studies have shown that AA is an effective treatment technique for arsenic removal. Factors such as pH, arsenic oxidation state, competing ions, empty bed contact time (EBCT), and regeneration have significant effects on the removals achieved with AA. Other factors include spent regenerant disposal, alumina disposal, and secondary water quality.

Like nearly all other treatment technologies, the oxidation state of arsenic plays a large role in its removal. As(V) is much more easily adsorbed than As(III). Benjamin et al. (1998) found that adsorption of As(V) was much faster than adsorption of As(III). The authors also showed that sorption onto AA was relatively rapid during the first few hours of exposure and slower thereafter. The ratio of As(V) adsorption densities at 2 and 24 hours was approximately 88 percent,

whereas the ratio of As(III) adsorption densities was approximately 60 percent.

Ion exchange (IX) is a physical/chemical process by which an ion on the solid phase is exchanged for an ion in the feed water. This solid phase is typically a synthetic resin which has been chosen to preferentially adsorb the particular contaminant of concern. To accomplish this exchange of ions, feed water is continuously passed through a bed of ion exchange resin beads in a downflow or upflow mode until the resin is exhausted. Exhaustion occurs when all sites on the resin beads have been filled by contaminant ions.

Important considerations in the applicability of the IX process for removal of a contaminant include water quality parameters such as pH, competing ions, resin type, alkalinity, and influent arsenic concentration. The level of the background contaminants may determine the applicability of IX at a particular site. Typically, strong-base anion exchange resins are used in arsenic removal. Strong-base anion resins tend to be more effective over a larger range of pH, than weak-base resins. Chloride-form resins are often used in arsenic removal. Chloride ions are displaced from the column as contaminants (arsenic) are sorbed onto the column. As a result, the potential exists for increases in the chloride concentration of the product water. Increases in chlorides can greatly increase the corrosivity of the product water. Chlorides increase the corrosion potential of iron and as a result increase the potential for red water problems (EPA, 1995).

Anion exchange processes have demonstrated the capacity to consistently reduce arsenic concentrations below 3 µg/l. The Battelle Memorial Institute, with funding from EPA, studied two ion exchange plants located in New England. (Wang, 2000) The treatment train of one of the plants consisted of a potassium permanganate greensand oxidizing filter

followed by a mixed bed ion exchange system. This system was regenerated every 6 days and consistently reduced influent arsenic concentrations of 40 to 65 µg/l to below 5 µg/l. Indeed, this system was able to produce finished water with arsenic concentrations below 3 µg/l for approximately 30 weeks.

Membranes are a selective barrier, allowing some constituents to pass while blocking the passage of others. The movement of constituents across a membrane requires a driving force (i.e. a potential difference between the two sides of the membrane). Membrane processes are often classified by the type of driving force, including pressure, concentration, electrical potential, and temperature.

Membrane processes can remove arsenic through filtration, electric repulsion, and adsorption of arsenic-bearing compounds. If particulate arsenic compounds are larger than a given membrane pore size, they will be rejected due to size exclusion. Size, however, is only one factor which influences rejection. Studies have shown that some membranes can reject arsenic compounds which are one to two orders of magnitude smaller than the membrane pore size, indicating removal mechanisms other than just physical straining (AWWARF, 1998). Shape and chemical characteristics of arsenic compounds play important roles in arsenic rejection. Membranes may also remove arsenic compounds through repulsion by or adsorption on the membrane surface. These depend on the chemical characteristics, particularly charge and hydrophobicity, of both the membrane material and the feed water constituents.

Reverse osmosis (RO) is the oldest membrane technology, traditionally used for the desalination of brackish water and sea water. RO produces nearly pure water by maintaining a pressure gradient across the membrane greater than the osmotic pressure of the feed water. RO is an effective arsenic

removal technology proven through several bench- and pilot-scale studies, and is very effective in removing dissolved constituents. Since the arsenic found in groundwater is typically 80 to 90 percent dissolved, RO is a suitable technology for arsenic removal in groundwater. As with other processes, RO removes As(V) to a greater degree than As(III), so maintaining oxidation conditions may be important to the process. As(V) rejection exceeded 95 percent, however, As(III) rejection averaged only 74 percent. RO is capable of achieving finished water arsenic concentrations below 0,002 mg/l when arsenic is present as As(V). As(III) rejection is not as significant, however, conversion to As(V) can be achieved with pre-oxidation.

Electrodialysis (ED) is a process in which ions are transferred through membranes that are selectively permeable towards cations or anions under the influence of direct electric current. The separation mechanism is actually an ion exchange process. The ions travel from a lesser to a higher concentrated solution.

The electrodialysis reversal (EDR) process is an ED process with periodic reversal of the direction of travel of the ions caused by reversing the polarity of the electrodes. The advantage of polarity reversal is the decreased potential for fouling of the membranes, which also minimizes the pretreatment requirements of this process. EDR can achieve high removals of totally dissolved solids (TDS) from water and typically operates at a recovery of 70 to 80 percent (Kempic, 1994a). Very few studies have been conducted to exclusively evaluate this process for the removal of arsenic. One of the studies was conducted using EDR to treat water from San Ysidro, New Mexico, which was a site for several other arsenic removal studies (Clifford and Lin, 1985). Studies by a leading manufacturer of EDR equipment also provide data on arsenic removal (Ionics Inc., 1989-1990). The overall removal of arsenic was estimated at

73 percent. Approximately 60 percent of the As(III) was removed, which was higher than expected.

The active material in "greensand" is glauconite, a green, iron-rich, clay-like mineral that has ion exchange properties. Glauconite often occurs in nature as small pellets mixed with other sand particles, giving a green color to the sand. The glauconite sand is treated with KMnO_4 until the sand grains are coated with a layer of manganese oxides, particularly manganese dioxide. The principle behind this arsenic removal treatment is multi-faceted and includes oxidation, ion exchange, and adsorption. Arsenic compounds displace species from the manganese oxide (presumably OH^- and H_2O), becoming bound to the greensand surface - in effect an exchange of ions. The oxidative nature of the manganese surface converts As(III) to As(V) and As(V) is adsorbed to the surface. As a result of the transfer of electrons and adsorption of As(V), reduced manganese (MnII) is released from the surface. Subramanian et al. (1997) showed a strong correlation between influent Fe(II) concentration and arsenic percent removal. Removal increased from 41 percent to more than 80 percent as the Fe/As ratio increased from 0 to 20 when treating a tap water with a spiked As(III) concentration of 200 mg/l. Divalent ions, such as calcium, can also compete with arsenic for adsorption sites. Water quality would need to be carefully evaluated for applicability for treatment using greensand.

Other researchers have also reported substantial arsenic removal using this technology, including arsenic removals of greater than 90 percent for treatment of groundwater (Subramanian, et al., 1997).

Centralized treatment is not always a feasible treatment option, for example, in areas where each home has a private well or

where centralized treatment is cost prohibitive. In these instances, point-of-entry (POE) and point-of-use (POU) treatment options may be acceptable treatment alternatives. POU treatment is preferred when treated water is needed only for drinking and cooking purposes. POU treatment usually involves single-tap treatment.

Research has shown that POE and POU devices can be an effective means of removing arsenic from potable water (Fox and Sorg, 1987; Fox, 1989). Influent arsenic concentration and other source water characteristics must be considered when evaluating POE and POU devices for arsenic removal.

Several field studies conducted to evaluate the effectiveness of POE and POU treatment units for arsenic removal indicate that POE and POU systems can be effective alternatives to centralized treatment options [5].

CONCLUSIONS

- Although the chronically adverse effects appear at higher levels than the guideline value, consuming arsenic contaminated water even below 10 $\mu\text{g/l}$ for decades poses a great threat to human and animal health.
- Because in several countries in the world the arsenic in drinking water exceeds the Guideline values we must take action for the lowering it's concentration in drinking water.
- Water treatment feasibility depends on several local factors such as: water source (ground water or surface water), the concentration of arsenic in the raw water, arsenic species, pH, and other contaminants.

REFERENCES

1. ***, 2005, U.S. Department of Health and Human Services, Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Toxicological Profile for Arsenic
2. ***, 2003, World Health Organization, Arsenic in Drinking water, Geneva
3. ***, 1996, World Health Organization, Water Quality Monitoring, A Practical Guide to the Design and Implementation of Freshwater Quality Studies and Monitoring Programmes
4. Casarett L.J. and Dull J., 2001, Toxicology: The Basic Science of Poisons, U.S.A.
5. ***, 2000, Environmental Protection Agency, Technologies and Costs for Removal of Arsenic from Drinking Water

COMPORTAMENTUL CU RISC DE IMPLICARE ÎN ACCIDENTE DE CIRCULAȚIE

Putnoky S., Doroftei S.

Universitatea de Medicină și Farmacie "Victor Babeș" Timișoara, Disciplina Igienă

REZUMAT

Combinarea imaturității în dezvoltarea fizică și psihologică, cu lipsa de experiență și stilul de viață adolescentin, teribilist și imprudent cresc riscul de răniri neintenționate prin implicare în accidente de circulație. Un număr mare de alți factori cresc probabilitatea producerii accidentelor de circulație. Aceștia includ viteza excesivă de conducere a autovehiculelor, insuficienta răspândire a folosirii căștilor de protecție la cei care circulă cu bicicleta, motocicletă sau motoreta, nefolosirea centurii de siguranță, a centurilor și scaunelor speciale pentru copii, conducerea vehiculelor motorizate în stare de ebrietate și insuficiența mijloacelor de semnalizare.

Cuvinte cheie: adolescenți, accidente de circulație, factori de risc

ABSTRACT

Combined physical and psychological underdevelopment, lack of experience, and the "terrible" teenage lifestyle are increasing the risk of unintended injuries through involvement in traffic accidents. A large number of other factors are increasing the probability of traffic accidents happening. These factors include excessive speed, insufficient use of protective helmets by those riding bicycles or motorbikes, lack of use of seatbelts, special belts and chairs for children, driving after alcohol consumption and lack of adequate signalling.

Keywords: teenagers, traffic accidents, risk factors.

Din totalitatea deceselor produse în lume, prin accidente de circulație, peste 30% au avut ca victime copiii și tinerii sub 25 de ani. Statisticile Organizației Mondiale a Sănătății arată că, la nivel global, accidentele de circulație reprezintă a opta

cauză deces la copii, adolescenți și tineri de 0-25 ani, la grupele de vârstă 10-14 ani și 20-24 ani reprezintă a doua cauză de deces, iar la 15-19 ani ocupă locul fruntaș (Tabelul 1)[1].

Tabelul 1. Clasamentul principalelor 10 cauze de deces și numărul deceselor la 0-24 ani, în 2002, în Europa, după OMS 2002 [1]

Locul	Sub 1 an	1-4 ani	5-9 ani	10-14 ani	15-19 ani	20-24 ani	0-24 ani
1	Condiții perinatale	Infecții pulmonare	Accidente de circulație	Accidente de circulație	Accidente de circulație	Accidente de circulație	Boli legate de condițiile perinatale
2	Anomalii congenitale	Astm bronșic	Infecții pulmonare	Infecții pulmonare	Răniri autoprovocate, suicid	Răniri autoprovocate, suicid	Infecții pulmonare
3	Infecții pulmonare	Anomalii congenitale	Înec	Înec	Violență interpersonală	Violență interpersonală	Accidente de circulație
4	Boli diareice	Înec	Leucemie	Răniri autoprovocate, suicid	Înec	Otrăviri	Anomalii congenitale
5	Meningită	Accidente de circulație	Anomalii congenitale	Leucemie	Otrăviri	Război	Răniri autoprovocate, suicid
6	Infecții de căi respiratorii superioare	Boli diareice	Boli cerebrovasculare	Anomalii congenitale	Infecții pulmonare	Înec	Boli diareice
7	Astm bronșic	Meningită	Otrăviri	Violență interpersonală	Boli cerebrovasculare	Tuberculoză	Meningită
8	Tulburări endocrine	Arsuri	Arsuri	Boli cerebrovasculare	Leucemie	Boli cerebrovasculare	Violență interpersonală
9	Boli cardiace inflamatorii	Otrăviri	Epilepsie	Otrăviri	Război	Căderi	Înec
10	HIV/SIDA	Leucemie	Linfom, Mielom multimplicat	Epilepsie	Căderi	Boli legate de consumul de droguri	Otrăviri

În fiecare an, în Europa, 127 000 de persoane mor în urma accidentelor de mașină [2]. Consecințele nefatale sunt de asemenea severe, mai mult de 2 milioane de persoane rănite au nevoie de internare în spital și mai multe milioane necesită consultații medicale. Se înregistrează anual un mare număr de persoane cu dizabilități permanente [3]. Accidentele de circulație pot afecta pe oricine, dar copiii și tinerii plătesc prețul cel mai mare. În Europa trăiesc aproape 290 milioane de persoane cu vârste între 0-24 ani, adică o treime din populație. În anul 2002, în jur de 32 000 și-au pierdut viața în urma accidentelor de circulație. În Europa, accidentele de circulație reprezintă a treia cauză de deces la 0-24 ani, dar ocupă primul loc la grupa de vârstă 5-24 ani (Tabelul 2) [4]. Decesele reprezintă însă, numai vârful unui eisberg deoarece, pentru fiecare individ care moare se estimează că mai mult de 20 de persoane necesită spitalizare pentru leziunile severe suferite, iar peste 70 sunt pacienți consultați,

dar neinternați. Mulți copii și tineri rămân cu dizabilități permanente [5, 6].

Vulnerabilitatea la accidente de circulație crește cu vârsta și este mai mare la persoane de 20-24 ani. Două treimi din copiii și tinerii care au decedat în accidente de circulație sunt de sex masculin. Riscul sporit al băieților față de fete crește cu vârsta. Creșterea cu vârsta reflectă schimbările în expunerea la risc datorate unor noi modele de călătorie. De exemplu, tinerii ca începători în conducerea mașinii sunt expuși accidentelor datorită consumului de alcool și vitezei.

Comparativ cu populația generală, cei mai mulți tineri sub 25 de ani care au decedat în accidente de circulație și-au datorat decesul faptului că au fost șoferi sau pasageri în autovehicule, 54% față de 47% dintre persoane din populația generală și conducători sau pasageri pe vehicule motorizate cu două roți, 17% dintre tineri față de 11% din populația generală [7].

Tabelul 2. Clasamentul principalelor 10 cauze de deces la copii și tineri sub 25 ani, la nivel mondial, 2002, după OMS 2002 [4]

Locul	Sub 1 an	1-4 ani	5-9 ani	10-14 ani	15-19 ani	20-24 ani	0-25 ani
1	Boli legate de condițiile perinatale	Infecții pulmonare	Infecții pulmonare	Infecții pulmonare	Accidente de circulație	HIV/SIDA	Boli legate de condițiile perinatale
2	Boli diareice	Boli copilăriei	HIV/SIDA	Accidente de circulație	Răniri autoprovocate suicid	Accidente de circulație	Infecții pulmonare
3	Infecții pulmonare	Boli diareice	Accidente de circulație	Înec	Afecțiuni legate de maternitate	Răniri autoprovocate suicid	Boli diareice
4	Malaria	Malaria	Boli copilăriei	HIV/SIDA	Infecții pulmonare	Afecțiuni legate de maternitate	Boli copilăriei
5	Boli copilăriei	HIV/SIDA	Înec	Tuberculoză	Violență interpersonală	Violență interpersonală	Malaria
6	Anomalii congenitale	Boli legate de condițiile perinatale	Meningită	Malnutriție protein-calorică	Înec	Tuberculoză	HIV/SIDA
7	HIV/SIDA	Malnutriție protein-calorică	Arsuri	Arsuri	Tuberculoză	Infecții pulmonare	Anomalii congenitale
8	Malnutriție protein-calorică	Anomalii congenitale	Tuberculoză	Răniri autoprovocate suicid	Arsuri	Arsuri	Accidente de circulație
9	Sifilis	Înec	Malnutriție protein-calorică	Leucemie	HIV/SIDA	Război	Înec
10	Meningită	Accidente de circulație	Căderi	Violență interpersonală	Leucemie	Înec	Tuberculoză

În funcție de modul de călătorie se înregistrează diferențe importante ale mortalității indicând schimbări în expunerea la risc de la copilărie la adolescență și vârsta de adult tânăr. De exemplu, pe copiii sub 15 ani accidentele de circulație îi surprind, în primul rând, în calitate de pietoni, 48%, apoi în calitate de ocupanți ai autovehiculelor, 32% și utilizatori ai bicicletelor, 8%. La 15-24 ani, situația se schimbă și, pe primul loc în accidentele de circulație sunt conducătorii și pasagerii mașinilor, 59%, călătorii cu vehicule motorizate cu două roți, 19%, iar pe locul al treilea sunt pietonii, 17% [3]. Aceste diferențe reflectă expunerea majoră la risc de accidente a pietonilor și bicicliștilor la vârsta copilăriei, a șoferilor și pasagerilor mașinilor precum și a călătorilor cu vehicule motorizate cu două roți (motorete, motociclete) la adolescenți și tineri cu vârste între 15-24 ani.

Copiii au abilități limitate în abordarea complexității traficului, care a fost proiectat pentru adulți. Dezvoltarea cognitivă și fizică nu le permite copiilor să participe la trafic în aceleași condiții ca și adulții. Capacitatea diminuată a copiilor de a judeca corect

traficul în privința distanțelor și vitezelor mașinilor și dificultatea de a “negocia” drumul cu ceilalți participanți la trafic îi fac vulnerabili în calitate de pietoni și bicicliști. Pe de altă parte, statura lor redusă îi face mai puțin vizibili pe drum, iar în caz de coliziune a mașinilor, părțile vitale ale corpului lor sunt mai ușor lezate decât ale adulților. În consecință, sistemul de drumuri și vehiculele cu motor ar trebui proiectate ținându-se seama de această vulnerabilitate a copiilor [8].

Adolescența și tinerețea sunt perioade ale explorărilor și testarea limitelor în interacțiunea cu mediul poate implica riscuri. În plus, aceasta este perioada când presiunea covârșnicilor este importantă și căutarea de noi senzații este incitantă și plăcută. Dacă aceasta se manifestă prin conducere imprudentă, tinerii ajung să se găsească în situații primejdioase, dar fără o experiență adecvată ca să le gestioneze. Aceasta se aplică în special băieților, pentru că ei conduc autovehiculele mai frecvent decât fetele și sunt mai predispuși la accidente fatale. De asemenea, bărbații sunt mai expuși riscului de a conduce cu viteză

mare sau sub influența alcoolului, de a nu purta centură de siguranță și cască de protecție decât femeile [1]. În plus, normele sociale și stilul de viață contribuie la riscul de accidente de circulație la adolescenți și tineri. În multe țări europene participarea la activități nocturne crește seara și la sfârșit de săptămână, în aceste perioade tinerii fiind mai expuși accidentelor. De aceste caracteristici fizice, mentale și de comportament ale adolescenților și tinerilor trebuie să se țină cont în încercarea de a înțelege de ce sunt expuși ei riscului în trafic și pentru dezvoltarea unor strategii preventive [7].

Decesele prin accidente de circulație înregistrează rate foarte diferite de la țară la țară. Valorile arată diferențe în jur de opt ori mai mari în țările cu rate crescute față de cele cu rate scăzute. Țările europene cu ratele cele mai mari ale accidentelor de circulație la copii și tineri de 0-24 ani sunt Rusia, Lituania, Letonia, Portugalia și Grecia. Țările cu cele mai mici rate sunt Tajikistan, Azerbaidjan, Armenia, Georgia și Macedonia. Rata redusă a deceselor în aceste țări se datorează riscului diminuat prin nivelul redus de motorizare a circulației și raportării datelor. Dintre țările cu nivel crescut de motorizare a traficului, dar cu rate reduse de mortalitate prin accidente de circulație se numără Suedia, Marea Britanie și Olanda, demonstrând mai bune practici de siguranță a traficului decât alte state. Nu numai rata deceselor prin accidente de circulație în general diferă de la țară la țară, ci și expunerea, și în consecință, riscurile sunt diferite în funcție de modul de transport cel mai frecvent. De exemplu, țările care au raportat cea mai mare rată a deceselor la călătorii cu mașina sunt Letonia, Macedonia, Belgia, Austria și Finlanda. În contrast, țările cu cea mai mare proporție de decese în rândul pietonilor sunt Azerbaidjan, România și Estonia. Cele mai multe decese la conducătorii motoretelor și motocicletelor au fost în Israel, Grecia, Portugalia și Italia, iar decesele în rândul bicicliștilor au fost

mai mari în Olanda, Lituania și Germania [7].

Pentru toate regiunile Europei, rate deceselor prin accidente de circulație la persoane de 15-25 de ani este aproape patru ori mai mare decât la cei de 0-14 ani. Aceasta reflectă dramatica creștere a expunerii, așa cum se schimbă modelul de călătorie din copilărie la cel din adolescență și perioada de adult tânăr. Pentru ambele grupe de vârstă se înregistrează valori mai reduse ale ratei deceselor prin accidente în țările Europei de vest și rate mai mari în țările cu o economie în tranziție. Aceste diferențe se înregistrează pentru că rata deceselor prin accidente este influențată de politica transporturilor, densitatea populației, densitatea autovehiculelor, modelele de transport folosite și factorii protectivi ca legislația și aplicarea legii, proiectarea și modelul drumurilor și a infrastructurii, modelul vehiculelor, comportamentul participanților la trafic, ca de exemplu purtarea echipamentului de protecție sau accesul la servicii medicale de urgență de înaltă calitate. Țările cu economie în tranziție, cum este și România, trec printr-o rapidă dezvoltare a mijloacelor de transport, cu schimbări în modul de circulație, dar fără o dezvoltare adecvată a infrastructurii și controale regulate în trafic, cum ar fi controlul vitezei sau al consumului de alcool la volan, rezultând o creștere a expunerii la risc și în consecință, a ratelor deceselor prin accidente de circulație.

Unele studii au pus în evidență faptul că tinerii cu status socio-economic redus au un risc mai mare pentru accidente de circulație decât cei cu status ridicat. Acest fapt este important pentru că în multe țări europene inegalitățile socio-economice cresc tot mai mult [9-11]. Cu toate acestea, extinderea acestei probleme nu a fost studiată peste tot și numai unele țări europene au investit în mai mare măsură în investigarea inegalităților socio-economice [12, 13]. Cele mai multe studii sunt de acord că diferitele rate de deces se înregistrează datorită

diferențelor în expunerea la risc și nu în comportamente diferite. Copiii din clase sociale defavorizate trăiesc cu probabilitate mai mare în vecinătatea unor artere de circulație nesigure, unde se circulă cu viteze mari [14]. În cazul în care au acces mai redus la circulația cu autovehicule, atunci acești copii au probabilitate mai mare să devină vulnerabili în calitate de pietoni și/sau bicicliști. Acest fapt întărește necesitatea direcționării atenției spre aceste zone problematice. La riscul copiilor din zone defavorizate mai pot contribui și alți factori cum ar fi lipsa posibilităților materiale de a deține echipamente de protecție și accesul redus la servicii medicale de urgență de înaltă calitate.

Aceste justificări necesită investigații suplimentare [7, 15].

Mai mulți factori de risc care cresc susceptibilitatea la leziuni prin accidente de circulație sunt independenți de vârstă. Aceștia includ: situația de a fi șoferi începători sau lipsa de experiență la volan, viteza excesivă, neutilizarea căștii de protecție, conducerea sub influența băuturilor alcoolice, neutilizarea centurii de siguranță sau folosirea unei centuri necorespunzătoare pentru copii, drum nesigur, insuficientă protecție a mașinii în caz de coliziune, sărăcia mijloacelor de semnalizare.

BIBLIOGRAFIE

1. Toroyan T., Peden M., (eds), 2007, Youth and road safety, World Health Organization, Geneva
2. Peden M. et al., 2004, World report on road traffic injury prevention, World Health Organization, Geneva
3. ***, UNECE, 2006, Handbook of transport statistics in the UNECE region, United Nations Economic Commission for Europe <http://www.unece.org/trans/main/wp6/transstatpub.html>
4. Liiceanu A., 2003, Violența umană - o nelinește a societății contemporane, în Ferréol G., Neculau A., 2003, Violența – Aspecte psihosociale, Editura Polirom, Iași, p. 47
5. Gill M., Goldacre M.J., Yeates D.G.R., 2006, Changes in safety on England's roads: analysis of hospital statistics, British Medical Journal, 333/p. 73-75
6. Roberts I., 2005, Death on the road to international development, British Medical Journal, 330/p. 972-973
7. Sethi D., Racioppi F., Mitis F., 2007, Youth and road safety in Europe – Policy briefing, WHO European Centre for Environment and Health, World Health Organization, Regional Office for Europe, Roma
8. ***, OECD, 2004, Keeping children safe in traffic, Organisation for Economic Cooperation and Development, Paris
9. Christie N. et al., 2004, Children's traffic safety: international lessons for the UK, Department for transport, London, Road Safety Research Report, nr.50
10. Edwards E. et al., 2006, Deaths from injury in children and employment status in family: analysis of trends in class specific deaths rates, British Medical Journal, 333/p. 119-122
11. Sethi D. et al., 2006, Injuries and violence in Europe. Why they matter and what can be done, WHO Regional Office for Europe http://www.euro.who.int/InformationSources/Publications/Catalogue/20060601_1

12. Laflamme L., Diderichsen F., 2000, Social differences in traffic injury risk in childhood and youth – a literature review and research agenda, *Injury Prevention*, 6/p. 293-298
13. Roberts I., Power C., 1996, Does the decline in child mortality vary by social class? A comparison of class specific mortality in 1981 and 1991, *British Medical Journal*, 313/p. 784-786
14. ***, Institute of Policy Research, 2002, *Street ahead: safe and livelike streets for children*, Central Books, London
15. Sonkin B. et al., 2006, Walking, cycling and transport safety: an analysis of child road deaths, *Journal of the Royal Society of Medicine*, 99/p. 402-405

TRAUMATISMELE. FACTORI DE RISC ASOCIAȚI UNOR CATEGORII DE TRAUMATISME

Fabian T.K.

S.C.M. Neuromed Timișoara

REZUMAT

Epoca contemporană se definește printr-o creștere explozivă a incidenței traumatismelor, și îndeosebi a politraumatismelor datorate accidentelor de circulație. Traumatismele sunt asociate cu un număr tot mai mare de victime, vârsta tânără, persoane active fără antecedente patologice, costuri mari de spitalizare, perioade lungi de invaliditate, sechele grave. Identificarea și ierarhizarea factorilor de risc asociați fiecărei grupe de traumatisme, poate contribui la reducerea frecvenței și consecințelor acestora.

Cuvinte cheie: traumatisme, politraumatisme, factori de risc

ABSTRACT

The contemporary period is defined by an explosive rise in the occurrence of traumas and especially of multiple traumas due to traffic accidents. Traumas are associated with an increasing number of victims, young age, active persons with no history of disease, high hospitalization expenses, long periods of invalidity, severe sequelae. The identification and ranking of associated risk factors for each group of traumas may contribute to the decrease of their frequency and consequences.

Keywords: traumas, multiple traumas, risk factors

CONSIDERAȚII GENERALE

Epoca contemporană se caracterizează printr-o creștere explozivă a incidenței traumatismelor, și îndeosebi a politraumatismelor datorate accidentelor de circulație.

După statisticile efectuate în centre de traumatologie din Germania și Marea Britanie, conceptele moderne de terapie intensivă, noile mijloace de investigații, precum și datele noi de fiziopatologie a

șocului, au contribuit decisiv la îmbunătățirea terapiei aplicate politraumatizaților, și aceasta s-a reflectat în scăderea apreciabilă a mortalității. Dacă în urmă cu 4-5 decenii, mai mult de 60% dintre politraumatizați decedau, astăzi acest procent a ajuns la 20-25%. Totuși, traumatismele rămân pe al patrulea loc drept cauză a mortalității pentru toate grupele de vârstă, și prima cauză de mortalitate sub 50 de ani [7,9,12].

Dacă în 1896, în Anglia, s-au înregistrat primele două accidente mortale, în prezent ele depășesc sute de mii, afectând unul din patru oameni de-a lungul vieții și lăsând de multe ori sechele grave și ireversibile.

Alte studii, efectuate în centre din S.U.A., au relevat că vârsta medie a pacienților traumatizați este de 34 de ani, 80% dintre aceștia fiind victime ale accidentelor de circulație (rutiere și alte transporturi), urmate de accidentele de muncă, casnice, agresiuni și accidente sportive. Toate aceste traumatisme sunt rezultatul accidentelor obișnuite pe timp de pace, dar pot fi mult mai numeroase și mai grave în timp de război sau în urma marilor calamități naturale (cutremure, inundații) [1,4,10].

Luând în considerație numărul tot mai mare de victime, vârsta tânără, persoane active fără antecedente patologice, costurile mari de spitalizare, sechelele grave și perioadele lungi de invaliditate, ar fi oportună o schimbare radicală de opinie, în sensul înlocuirii cuvântului "accident", tot mai frecvent, cu "măsuri de prevenire", ceea ce ar sugera că accidentele sunt predictibile și prevenibile. De multe ori, accidentele se produc datorită ignoranței, lenei, grabei, falselor economii, necunoașterii sau neputinței de aplicare a regulamentelor existente. Un exemplu elocvent îl constituie decesul a mii de pasageri în accidente aviatice, datorate marării insuficiente a pistelor de aterizare.

Identificarea și ierarhizarea factorilor de risc asociați fiecărei grupe de traumatisme, ar putea concura la elaborarea unor baterii de recomandări care să contribuie la reducerea frecvenței acestora [3,5,10,11].

CLASIFICAREA TRAUMATISMELOR

- **Clasificarea anatomo-lezională**, este utilă în orientarea diagnosticului, și împarte traumatismele în traumatisme parietale, traumatisme viscerale și traumatisme asociate.
 - **Clasificarea etio-patogenică**, împarte traumatismele în funcție de integritatea tegumentului, astfel: traumatisme închise, contuzii, cu păstrarea integrității tegumentului; traumatisme deschise, plăgi, cu soluție de continuitate la nivelul tegumentelor.
- Contuziile pot fi superficiale (leziuni post-traumatice închise) supraaponevrotice (congestia posttraumatică, echimoza, hematomul), și profunde (leziuni posttraumatice închise) subaponevrotice , aponevrotice, musculare, vasculare.
- Plăgile se clasifică, la rândul lor, după mai mulți factori:
- în funcție de mecanismul leziunii (plăgi înțepată, tăiată, contuză, mușcată, împușcată)
 - în funcție de profunzimea soluției de continuitate (plăgi superficiale, profunde, nepenetrante, penetrante)
 - în funcție de potențialul de infecție (plăgi curate, contaminate, murdare)
 - în funcție de numărul orificiilor (plăgi oarbe, plăgi transfixiante)
 - după timpul scurs de la producere (plăgi recente, vechi).
- **Clasificarea fiziopatologică**, are la bază criteriul funcțional, și cuprinde traumatisme fără tulburări ale funcțiilor vitale, și traumatisme cu tulburări fiziopatologice.
 - **Clasificarea topografică**, ține cont de particularitățile fiecărei regiuni în parte, și de specialitățile chirurgicale care se vor implica în îngrijirea traumatizatului:
 - urgențe neuro-chirurgicale (traumatisme cranio-cerebrale, vertebro-medulare, ale nervilor periferici)
 - urgențe oftalmologice (traumatisme oculare)
 - urgențe în ORL (traumatisme auriculare, nazale și ale masivului facial,

traumatismele faringelui, traumatismele laringiene)

- urgențe chirurgicale (traumatismele toracelui, traumatismele abdomenului)
- urgențe cardio-vasculare (traumatismele cardio-pericardice, traumatismele vaselor mari)
- urgențe urologice (traumatismele rinichiului și ureterului, traumatismele vezicii urinare, traumatismele uretrei)
- urgențe ortopedice (traumatismele membrului superior, traumatismele membrului inferior)
- politraumatismele [12,15,17,19,25,26].

POLITRAUMATISMELE

Politraumatismele definesc cazurile în care sunt asociate leziuni traumatice, interesând mai multe regiuni ale corpului și organelor interne (craniene, toracice, abdominale), care, considerate separat sau în asociere, pun în pericol viața accidentatului [20,22,24].

Victimele acestor leziuni traumatice, simultane și polivalente, de etiologie și topografie multiplă, politraumatizații prezintă sub aspect fiziopatologic, o sinteză a corelațiilor patogenice ale aparatelor și sistemelor implicate [6,7,13].

Incidența politraumatismelor este variabilă, aproximativ 20% din numărul traumatizațiilor, reprezentând a treia cauză de deces raportat global la întreaga populație, și prima cauză de deces la vârstele tinere.

Cele mai frecvente cauze ale politraumatismelor sunt **accidentele rutiere, accidentele de muncă, accidentele sportive, cataclismele.**

Accidentele rutiere sunt de departe cele mai frecvente, progresiunea crescândă a vitezei reprezentând factorul de risc cel mai important care accentuează gravitatea lor. Automobilistii, motocicliștii, cicliștii sau pietonii traumatizați se deosebesc doar prin localizarea și gravitatea leziunilor, cu o

medie de 6-7 leziuni diferite. Se pot observa modele lezionale oarecum tipice. În mod particular, pietonii vor prezenta leziuni care interesează craniul și gamba; motocicliștii, leziuni asociate mai frecvent coloanei vertebrale și gambei; conducătorii auto, leziuni asociate toraco-pulmonare, craniene, vertebro-medulare și fracturi ale femurului.

Accidentele de tren sau tramvai sunt mai rare, dar cauzează leziuni foarte grave, cu distrugerii mari ale segmentelor de membre interesate, frecvent singura soluție terapeutică fiind amputația.

Accidentele de muncă, în ciuda măsurilor obligatorii de protecție, sunt și ele frecvente, având caracteristici proprii. Din căderile de la înălțime (șantiere de construcții) rezultă mai frecvent polifracturați; din accidentele de mina rezultă mai frecvent asocieri de fracturi ale coloanei și bazinului; din accidentele industriale, fracturi ale membrelor, zdrobiri ale mâinilor și picioarelor.

Cele mai numeroase și mai grave politraumatisme se produc în urma marilor catastrofe naturale (**cutremure, inundații**) sau în timp de **război**.

La originea politraumatismelor pot fi agresiunile mecanice (căderile omului pe un obstacol, căderile unui corp contondent asupra omului, zdrobirile și amputațiile traumatice), și agresiunile fizice, prin efect de compresiune (crush sindrom) sau prin efect vibratoriu (blast sindrom), și prin efect de decompresiune (în aer sau apă). Factorii lezionali pot fi chimici, termici și termonucleari.

În momentul unei coliziuni asupra ocupanților unui vehicul, acționează o serie de forțe, în special de ordin mecanic și cinetic. Viteza vehicolului reprezintă elementul care condiționează cantitatea de energie cinetică eliberată în momentul impactului, și implicit, gravitatea leziunilor. Într-o decelerație normală, energia cinetică declanșată de vehicol se absoarbe în

totalitate prin frânare, în coliziuni (decelerație bruscă) ea se absoarbe prin deformarea vehicolului și a ocupanților acestuia, prin creșterea în greutate a corpului și organelor interne, în deplasare. În prezent, mecanismul leziunilor poate fi sistematizat în leziuni prin impact direct și în cele prin impact indirect.

Hiperflexia capului, urmată de hiperextensia coloanei cervicale, dorsale sau lombare, poate cauza leziuni ale măduvei, iar proiecția viscerelor în interiorul cavităților ce le adăpostesc, determină leziuni de tipul dezinsertiilor, fisurilor, rupturilor, eclatărilor, printr-un fenomen de ricoșare. Prin construcția sa interioară, și mai ales prin punctele sale de impact (volan, bord, parbriz), ca și prin viteza sa, vehiculul devine în momentul accidentului un mediu ostil ocupanților, producându-le leziuni dominante ale organelor axiale ale corpului: craniu, torace, coloană vertebrală, bazin, și leziuni secundare mai ușoare ale membrelor.

Sindromul tabloului de bord rezultă din proiecția corpului înainte. Leziunile cele mai frecvente se întâlnesc la nivelul coapsei, unde poate surveni fractura de col femural, fractura diafizară de femur, fractura de rotulă sau luxația de șold.

Sindromul volanului, specific conducătorului auto, se datorează proiecției trunchiului către volan, și se însoțește în mod constant de o contuzie mai mult sau mai puțin gravă, abdominală sau toraco-abdominală.

Sindromul de proiecție înainte, cel mai des întâlnit, poate atinge pe toți călătorii și este caracterizat printr-un traumatism cranio-facial, interesând regiunea feței și a maxilarului, prin proiecție în parbriz sau în pereții vehicolului.

Sindromul de expulzare din vehicol, este caracterizat mai ales prin leziuni cranio-encefalice, centurile de siguranță având rolul de a limita acest risc.

Cicliștii și motocicliștii accidentați prezintă leziuni cranio-encefalice și faciale, fracturi deschise ale membrelor inferioare, fracturi de claviculă.

Pietonul accidentat prezintă, în mod obișnuit, asociate două leziuni: fractura deschisă de gambă ce se datorează barei de protecție a mașinii, și leziuni cranio-encefalice prin proiecție la distanță de mașină [2,8,18,21,23].

URGENȚELRE ORTOPEDICE

Traumatismele membrelor superioare cuprind:

➤ Fracturile centurii scapulare

- Fracturile claviculei, relativ frecvente, survin în special la adulții tineri și la copii. Mecanismul de producere este indirect (cădere pe umăr sau mână) și direct (lovitură cu un corp dur).

- Fracturile de scapulă, sunt rare. Survin de obicei în cadrul unui politraumatism asociat cu alte leziuni importante. Mecanismul de producere este direct (prin acțiunea agentului traumatic pe regiunea scapulară) și indirect (contracție musculară violentă, electrocutări, electroșocuri).

➤ Fracturile humerusului

- Fracturile extremității proximale sunt fracturi situate deasupra inserției pectoralului mare pe humerus. Apar mai frecvent la bătrâni. Mecanismul de producere este direct (cădere pe umăr sau lovitură) și indirect (cădere pe mână sau cot, torsiunea brațului).

- Fracturile diafizei humerale se produc sub inserția marelui pectoral proximal, iar distal, la patru laturi de deget de interliniul articular. Sunt frecvente la tineri și adulți. Mecanismul de producere cel mai frecvent este cel indirect, prin cădere pe mână sau cot, sau prin torsiunea brutală a brațului.

- Fracturile extremității distale a humerusului, fracturile paletii humerale, sunt fracturi intra și extraarticulare, cu prognostic funcțional sever. Mecanismul de producere este mai rar direct (lovitură sau cădere pe cot) și mai frecvent indirect (fractură prin hiperextensia sau hiperflexia cotului).

➤ **Fracturile antebrăului**

- Fracturile extremității proximale ale ulnei.

- Fracturile olecranului, mai frecvente la adulți și bătrâni. Mecanismul de producere este direct, prin lovitură pe cot, și indirect prin cădere pe mână cu antebrăul în flexie sau extensie forțată.

- Fracturile capului și gâtului radial, apar în special la adulți. Mecanismul de producere este indirect (cădere pe mână cu forțarea cotului în extensie și abducție). Fracturile gâtului radial sunt mai frecvente la copii.

- Fracturile diafizei oaselor antebrăului. Mecanismul de producere este direct (lovitură cu un corp dur) sau indirect (cădere pe mână, torsiuni ale antebrăului). La copii, sunt frecvente fracturile în "lemn verde". Sunt fracturi instabile, datorită acțiunii musculare foarte dificil de redus și de menținut reducerea.

- Fracturile diafizei radiale. Mecanismul de producere este indirect (cădere pe mână cu o mișcare exagerată de pronație).

- Fracturile diafizei ulnare. Sunt mai rare și, de obicei, sunt asociate cu dislocația radio-cubitară inferioară. Mecanismul de producere cel mai frecvent este direct (lovitură cu corp dur sau cădere pe marginea internă a antebrăului).

- Fracturile extremității distale a radiusului. Cele mai frecvente fracturi ale antebrăului se produc după 50 de ani. Mecanismul este indirect prin cădere pe eminența tenară a mâinii în hiperextensie și pronație.

➤ **Fracturile mâinii**

- Fracturile de scafoid, prin cădere pe mână în hiperextensie.

- Fracturile de metacarpene, cel mai frecvent prin acțiune traumatică directă, cu exagerarea mișcării de abducție a policelui.

- Fracturile falangelor.

Leziunile traumatiche ale membrelor inferioare cuprind:

➤ **Fracturile pelvisului.** Deși constituie o mică parte din totalul leziunilor traumatiche ale scheletului, aproximativ 3%, fracturilor pelvisului li se asociază o morbiditate variată și o mortalitate ridicată. Energia înaltă necesară producerii acestor fracturi, determină în general, leziuni asociate abdominale, toracice sau craniene. Vascularizația bogată a oaselor pelviene și vecinătatea marilor vase de la nivelul bazinului, sunt responsabile de pierderile sanguine asociate. Complexitatea anatomică și funcțională a inelului pelvin și multitudinea traumatismelor ce pot acționa asupra lui, determină o gamă largă de leziuni osoase: fracturi izolate ale oaselor pelviene, fracturi ale centurii pelviene, fracturi articulare, disjunctii sacroiliace sau ale simfiziei pubiene, decolări ale nucleilor osoși la tineri.

➤ **Fracturile șoldului,** se referă în general la zona treimii proximale a femurului și la leziunile cotiloidiene asociate. Comune în trecut pentru vârstnicii cu osteoporoză, în prezent sunt asociate traumatismelor rutiere și de muncă, la orice vârstă. Tinerii prezintă, după traumatisme violente, fracturi de cotil și cap femural, sau cominuții mari ce se întind pe toată treimea proximală a femurului, de la baza colului până la diafiză.

- **Fracturile diafizei femurale**, survin după traumatisme de energie mare, mai frecvent prin mecanism direct, accidente rutiere, de muncă, schi. Musculatura, bine reprezentată la nivelul coapsei, previne deschiderea lor și favorizează deplasarea, în general, cu scurtare. Se însoțesc de pierderi sanguine importante și leziuni musculare.
- **Fracturile epifizei distale ale femurului**, de o deosebită gravitate, conducând la redori severe datorită interesării articulare, provin în proporție de 85-90%, din accidente rutiere. Foarte variate ca formă și mecanism de producere, pot fi clasificate în extraarticulare, supracondiliene, și intraarticulare. Cele mai grave sunt cele cominutive, care fac dificilă reconstrucția și compromit funcția articulară.
- **Fracturile rotuliene**, se produc frecvent prin mecanism direct, de cădere cu genunchiul în flexie, și mai rar, în urma unei contracții violente a mușchiului quadriceps.
- **Fracturile platoului tibial**, cuprind fracturile regiunii epifizare și metafizare tibiale, având în general și o componentă articulară. Sunt frecvent rezultatul avulsiei ligamentelor încrucișate, ca urmare a unor forțe cu direcție antero-posterioară, aplicate pe genunchiul în flexie.
- **Fracturile diafizare ale gambei**, cuprind deseori ambele oase, fiind printre cele mai des întâlnite fracturi. Acoperirea precară a tibiei pe fața antero-internă, determină o complicație redutabilă, fractura deschisă, se pare, cea mai frecventă ca localizare.
- **Fracturile gleznei**. Designul anatomic specific și funcția de suport a greutateii corporale în mișcare, predispun glezna la o varietate largă de leziuni. Fracturile pot afecta unul sau ambele oase, în grade variabile, forma și localizarea acestora fiind determinate de direcția și energia forței deformante, corelată cu poziția piciorului.
- **Ruptura tendonului achilian**, apare frecvent prin mecanism indirect, de dorsoflexie a piciorului sau contractură puternică a tricepsului sural, la plecarea în sprint, alunecare pe scară, cădere de la înălțime, sau prin mecanism direct.
- **Fracturile calcaneului**, cel mai mare și mai frecvent afectat os al tarsului. Leziunea se produce în special ca urmare a unei compresiuni după căderi de la înălțime.
- **Fracturile astragalului**, se complică deseori cu luxații. Mecanismul este de compresie între pilonul tibial și calcaneu, sau prin hiperextensie. Datorită vascularizației specifice, se poate produce necroza aseptică.
- **Fracturile medio-tarsiene**, sunt adeseori asociate cu alte leziuni, ca entorsele, luxațiile și subluxațiile.
- **Leziunile tarso-metatarsiene**.
- **Fracturile falangelor** [9,14,16,26].

BIBLIOGRAFIE

1. Acalovschi I., 2001, Anestezie clinică, Ed. Clusium Timișoara
2. Andercou A., 1993, Urgențe chirurgicale traumatologice, Ed. Dacia
3. Angelescu N., 1997, Patologie chirurgicală, Ed. Celsius
4. Boyd C., 1989, Evaluating trauma care: the Triss method
5. Caloghera C., 2003, Tratat de chirurgie de urgență, Editura Antib Timișoara
6. Chiorean M., 1999, Medicină intensivă, Ed. Prisma
7. Collier I.A.B., 1997, Manual de medicină clinică- Specialități, Ed. Oxford University Press
8. Harwood-Nuss A.L., 1996, The clinical practice of emergency medicine, Ed. Lippincott-Raven
9. Mogoșeanu A., 1999, Anestezie-terapie intensivă, Ed. DA&F Spirit Timișoara
10. Moylan J.A., 1998, Trauma surgery, Ed. Lippincott
11. Nica C., 1999, Urgențe chirurgicale, Ed. Mirton Timișoara
12. Sepulveda S., 1995, Ghid practic de medicină de urgență prespitalicească, Ed. Libra București
13. Ursea N., 2001, Urgențe în medicină, Fundația Română a Rinichiului București
14. Ziegenfus T., 2001, Medicina de urgență, Casa Cărții de Știință Cluj Napoca
15. Viars P., 1994, Anesthésie, réanimation, urgences, Université Paris
16. Proca E., 1998, Tratat de patologie chirurgicală, Ed. Medicală București
17. Burlibașa C., 1995, Chirurgie orală și maxilofacială, Ed. Medicală București
18. Cristescu A., 1998, Ghid de tratament primar în traumatismele cranio-cerebrale, Ed. Medicală București
19. Ehrlich F., 1987, Pediatric Emergency Medicine, Asp. Publ.
20. Sarafoleanu D., 1996, Urgențe ORL, Ed. Rai București
21. Schaffler F., 1995, Ghid clinic de urgențe, Ed. Medicală București
22. Harvey A.M., Johns R.J., Owens A.H., Ross R.S., 1976, The Principles and Practice of Medicine, Ed a XIX-a, Ed. Appleton-Century-Crofts
23. Constantinescu C., 1989, Actualități în chirurgie, Ed. Medicală București
24. Cardan E., 1997, Medicină Intensivă, Ed. Dacia
25. Wilkins H.R., Rengachary S.S., 1996, Neurosurgery, Second Ed, vol I-III, The McGraw-Hill Co Inc, New York
26. Rippe J.M., et al., 1995, Intensive Care Medicine 3rd edition, Boston, Little Brown

RECOMANDĂRI PENTRU AUTORI

(Adaptare după „Regulile pentru pregătirea și trimiterea spre publicare a unui manuscris în revistele medicale”, Convenția de la Vancouver)

Autorii sunt invitați să consulte instrucțiunile care li se adresează și care sunt cuprinse în Revista de Igienă și Sănătate Publică. Acestea oferă o structură generală și rațională în pregătirea manuscriselor și reflectă procesul de cercetare științifică.

Autorii sunt rugați să consulte și să completeze acceptul de publicare și de transfer de copyright către Societatea de Igienă și Sănătate Publică din România.

Un articol se publică numai după recenzia efectuată de doi referenți științifici.

Colegiul de redacție își rezervă dreptul de a modifica corectitudinea exprimării și mărimea unui articol, dacă este cazul. Schimbările majore se stabilesc împreună cu autorul principal.

1. INSTRUCȚIUNI PRIVIND PREGĂTIREA MANUSCRISULUI

PRINCIPII GENERALE

Formatul materialului se prezintă după cum urmează: caractere Times New Roman 12 pt; la 1 ½ rânduri, pagina A 4, cu margini de 2,5 cm, maximum 15.000 caractere, **în limba română cu diacritice.**

Manuscrisul unui articol original trebuie să cuprindă secțiunile intitulate: introducere, material și metodă, rezultate, discuții, concluzii, bibliografie.

PAGINA CU TITLUL

Pagina cu titlul trebuie să cuprindă următoarele informații:

- **titlul articolului în română și engleză**
- numele autorilor și afilierea lor instituțională
- autorul pentru corespondență: nume și prenume, adresa poștală, telefonul și numărul de fax, adresa de e-mail.

REZUMATUL ȘI CUVINTELE CHEIE

Rezumatul de maximum 150 cuvinte va fi redactat în limba română și în limba engleză la începutul articolului (în engleza britanică sau americană, și nu o combinație a celor două).

Rezumatul va furniza contextul și scopul studiului, materialul și metoda de lucru, principalele rezultate și concluzii. Se vor accentua aspectele noi și importante ale studiului, observațiilor.

Se vor preciza 3-5 cuvinte cheie.

INTRODUCEREA

Arătați importanța temei abordate pentru studiu. Declarați clar scopul, obiectivul sau ipoteza cercetării. Faceți doar referiri strict pertinente și nu includeți date sau concluzii ale lucrării prezentate.

MATERIAL ȘI METODĂ

Selecția și descrierea participanților. Descrieți clar modul de selecție a participanților luați în studiu, incluzând criteriile de eligibilitate și pe cele de excludere și o descriere a populației – sursă.

Informații tehnice. Identificați metodele, aparatura și procedeele în detalii suficiente pentru a permite ca alți cercetători să poată reproduce rezultatele. Citați sursele bibliografice pentru metodele uzuale, prin numere arabe în paranteze drepte. Descrieți metodele noi sau modificate substanțial, indicați motivele pentru folosirea lor și evaluați-le limitele.

Statistici. Descrieți metodele statistice folosind detalii suficiente pentru ca un cititor cunoscător, cu acces la datele originale să poată verifica rezultatele prezentate. Atunci când este posibil, cuantificați rezultatele și prezentați-le cu indici de eroare de măsură sau de incertitudine adecvați. Specificați programul folosit pentru prelucrarea statistică.

REZULTATE

Prezentați rezultatele obținute într-o secvență logică în text, cu tabele și figuri. **Nu repetați în text toate datele din tabele sau figuri;** puneți accentul și sintetizați numai observațiile importante. Materialele suplimentare și detaliile tehnice pot fi plasate într-o anexă unde pot fi accesibile fără a întrerupe cursivitatea textului. Folosiți valori numerice nu numai sub formă de valori relative (procente), dar și ca numere absolute din care au fost calculate valorile relative. Restrângeți tabelele și figurile la cele necesare. Folosiți graficele ca alternative la tabele cu multe date. **Nu prezentați aceleași date de două ori în tabele și grafice.**

DISCUȚII

Accentuați aspectele noi și importante ale studiului. Nu repetați în detaliu datele din secțiunile anterioare. Stabiliți limitele studiului și analizați implicațiile descoperirilor pentru cercetări viitoare.

CONCLUZII

Precizați concluziile care rezultă din studiu. Stabiliți o legătură între concluzii și scopurile studiului. Evitați declarațiile necalificate și tragerea unor concluzii care nu sunt susținute adecvat de datele prezentate. Puteți emite noi ipoteze atunci când aveți o justificare, dar numiți-le ca atare în mod clar.

BIBLIOGRAFIA

Referințele bibliografice se numerează consecutiv, **în ordinea în care apar menționate prima dată în text.**

Identificați referințele din text, tabele, legende prin numere arabe în paranteze patrate [2, 88,91].

Evitați citarea rezumatelor ca referințe bibliografice.

Scrierea bibliografiei (cărți): autori (nume, inițiala prenumelui), anul, titlul, editura, număr pagini. *Exemplu:*

Păunescu C., 1994, Agresivitatea și condiția umană, Editura Tehnică, București, p.15-18

Scrierea bibliografiei (reviste): autori (nume, inițiala prenumelui), anul, titlul, denumirea revistei, volumul, număr pagini.

Folosiți abrevierile titlurilor de reviste conform stilului din Index Medicus.

TABELELE

Creați tabelele în Word.

Numerotați tabelele cu cifre arabe, consecutiv, în ordinea primei citări în text și dați un titlu scurt pentru fiecare (**Tabelul 1. ...**); numerotare și denumire **deasupra și în afara tabelului**.

Materialul explicativ se plasează în legenda de la subsol.

Inserați tabelele în text.

Asigurați-vă că fiecare tabel este citat în text.

ILUSTRAȚIILE (FIGURI, FOTOGRAFII)

Creați graficele alb-negru, editabile, în Excel sau Microsoft Word.

În cazul microfotografiilor, trimiteți tipărituri clare, lucioase, alb-negru, de calitate fotografică, cu indicatori de scară internă și cu precizarea metodei de imprimare a microfotografiilor (rezoluție ...).

Numerotați figurile cu cifre arabe, consecutiv, în ordinea primei citări în text și dați un titlu scurt pentru fiecare (Figura 1. ...); numerotare și denumire dedesubtul și în afara figurii.

Materialul explicativ se plasează în legenda de la subsol.

Inserați graficele și microfotografiile în text și separat într-un fișier electronic în format jpg.

Asigurați-vă că fiecare ilustrație este citată în text.

UNITĂȚILE DE MĂSURĂ

Raportați unitățile de măsură în sistemul internațional de unități, SI, sau în sistemul local non-SI, dacă este cazul.

ABREVIERILE ȘI SIMBOLURILE

Folosiți numai abrevierile standard. Termenul în întregime, pentru care se folosește o abreviere, trebuie să preceadă prima folosire abreviată în text. Evitați abrevierile în titlu.

2. RECOMANDĂRI PRIVIND TRIMITEREA MANUSCRISULUI LA REVISTĂ

Trimiteți manuscrisul în format electronic, pe dischetă, CD sau ca document atașat la e-mail.

Trimiteți o versiune tipărită pe hârtie a manuscrisului, în trei exemplare.

Manuscrisul va fi însoțit de „Acceptul de publicare și de copyright către SISPR”.

3. NEACCEPTAREA ARTICOLULUI

Colegiul de redacție va comunica autorilor cauzele neacceptării articolului.

Articolele neacceptate nu se restituie autorilor.

INSTRUCTIONS FOR AUTHORS

(adapted from „Rules for Preparation and Submissionn of Manuscripts to Medical Journals”, the Vancouver Convention)

Authors are invited to consult the addressed instructions which are enclosed in the Journal of Hygiene and Public Health. These offer a general and rational structure for the preparation of manuscripts and reflect the process of scientific research.

Authors are invited to consult and fill in the acceptance form for publishing and copyright transfer to the Romanian Society of Hygiene and Public Health (RSHPH).

An article is published only after a review performed by two scientific referents.

The editorial board reserves the right to modify the expression and size of an article, if so needed. Major changes are decided together with the main author.

1. INSTRUCTIONS FOR MANUSCRIPT PREPARATION

GENERAL PRINCIPLES

The material will be formatted as follows: 12 pt Times New Roman fonts; line spacing at 1 ½, page A4 with 2.5 cm left and right borders, maximum content of 15,000 characters, in Romanian with diacritic characters.

The manuscript of an original article must include the following sections: introduction, material and methods, results, discussions, conclusions, references.

TITLE PAGE

The title page must include the following informations:

- title of the article
- names and institutional affiliation of the authors
- author whom correspondence should be addressed to: name and surname, post address, phone and fax, e-mail address.

ABSTRACT AND KEY-WORDS

The abstract including maximum 150 words will be written in both Romanian and English, at the beginning of the article (Brittish or American English, not a combination of the two). The abstract will describe the context and purpose of the study, the material and method of study, main results and conclusions. New and important aspects of the study will be emphasized.

A number of 3-5 key-words will be given.

INTRODUCTION

Show the importance of the approached theme. Clearly state the aim, objective or research hypothesis. Only make strictly pertinent statements and do not include data or conclusions of the presented paper.

MATERIAL AND METHOD

Selection and description of participants. Clearly describe the selection modality of the participating subjects, including eligibility and exclusion criteria and a brief description of the source-population.

Technical information. Identify the methods, equipments and procedures offering sufficient details to allow other researchers to reproduce the results. Cite reference sources for the used methods by arabic figures between square brackets. Describe new or substantially changed methods, indicating the reasons for using them and assessing their limitations.

Statistics. Describe statistical methods using sufficient details for an informed reader who has access to original data to be able to verify the presented results. Whenever possible, quantify the results and present them accompanied by appropriated indicators for the error or uncertainty of measurement. Specify the used programme for statistical analysis.

RESULTS

Present the obtained results with a logical sequence in the text, with tables and figures. Do not repeat in the text all data presented in tables and figures; only stress upon and synthesize important observations. Additional materials and technical details may be placed in an appendix where they may be accessed without interrupting the fluidity of the text. Use figures not only as relative (percent) values but also as absolute values from which relative ones have been calculated. Restrict only to necessary tables and figures. Use graphs as an alternative to tables with numerous data. Do not present the same data twice in tables and graphs.

DISCUSSIONS

Stress upon new and important aspects of the study. Do not repeat detailed data from previous sections. Establish the limitations of the study and analyze the implications of the discovered aspects for future research.

CONCLUSIONS

State the conclusions which emerge from the study. Show the connection between the conclusions and the aims of the study. Avoid unqualified statements and conclusions which are not adequately supported by the presented data. You may issue new hypothesis whenever justified but clearly describe them as such.

REFERENCES

References are consecutively numbered according to their first citation in the text.

Identify references in the text, tables, legends by arabic figures between brackets [..].

Avoid citation of abstracts as references.

Reference list format: authors (name, surname initial), year, title, editor, number of pages.
Exemple:

Păunescu C., 1994, Agresivitatea și condiția umană, Editura Tehnică, București, p.15-18

Reference list format: authors (name, surname initial), year, title, journal, volume, page numbers.

Use journal title abbreviations according to the Index Medicus style.

TABLES

Generate tables in Word.

Number tables with arabic figures, consecutively, according to the first citation and give them short titles (**Table 1.....**); **number and title situated at the upper margin and outside the table.**

Explaining material is placed in a footnote.

Insert tables in the text.

Make sure every table is cited in the text.

ILLUSTRATIONS (FIGURES, PHOTOS)

Create black and white graphs, editable in Excel or Microsoft Word.

In case of microphotographs, send clearly published materials, shiny, black and white, with good photographic quality, with internal scale indicators and specifying the printing method and characteristics (resolution.....).

Show numbers in arabic figures, consecutively, according to the first citation, and give them short titles (**Figure 1.....**); **number and title below and outside the figure.** Explaining material is placed in a footnote.

Insert graphs and microphotographs in the text and also in a separate electronic jpg file. **Make sure every illustration is cited in the text.**

UNITS OF MEASUREMENT

Report measurement units using the international system, IS, or the local non-IS system, if required.

ABBREVIATIONS AND SYMBOLS

Only use standard abbreviations. The full term for which an abbreviation is used must precede its first abbreviated use. Avoid the use of abbreviations in the title.

2. INSTRUCTIONS FOR THE SUBMISSION OF MANUSCRIPTS TO THE JOURNAL

Send the electronic format of the manuscript on a floppy disk, CD or e-mail attachment. Send 3 copies of the paper printed version.

The manuscript will be accompanied by the „Publication and copyright acceptance for the RSHPH”.

3. REJECTION OF ARTICLES

The editorial board will inform the authors on the causes of article rejection. Rejected articles are not restituted to authors.

CUPRINS

LUCRĂRI ORIGINALE

EVOLUȚIA DURITĂȚII ȘI A CONȚINUTULUI DE FIER DIN SISTEMUL DE APROVIZIONARE CU APĂ POTABILĂ DIN MUNICIPIUL TIMIȘOARA, ÎN PERIOADA 2001 – 2005 Marin Z., Lupșa I., Brînzei G., Tulhină D., Cătănescu O., Goia A.....	5
---	---

EVALUAREA UNOR BIOMARKERI URINARI ÎN EXPUNEREA CRONICĂ NEPROFESIONALĂ CU CADMIU ÎN RÂNDUL LICEENILOR DIN COPȘA MICĂ Orbán A., Ureche R., Tarcea M., Domahidi I., Fárr A., Drăgoi S., Jeszenszky K., Péter K., Penescu O., Istrate A.	14
--	----

EVALUAREA UNOR FACTORI INDIVIDUALI DE RISC PENTRU VIOLENȚA FIZICĂ LA ADOLESCENȚII DIN JUDEȚUL TIMIȘ Putnoky S., Vlaicu B., Ursoniu S.	23
---	----

CONSIDERAȚII PRIVIND MORBIDITATEA CRONICĂ ÎN ADOLESCENȚĂ – VALVULOPATIILE Vlaicu L.	35
---	----

REFERATE GENERALE

COTININE FOR THE ASSESMENT OF BIRTH WEIGHT REDUCTION IN CIGARETTE SMOKE EXPOSED FETUSES Sas I., Ardelean C., Vlaicu B.	47
--	----

CHRONIC ARSENIC EXPOSURE FROM DRINKING WATER Ardelean C., Sas I., Vlaicu B.	55
---	----

COMPORTAMENTUL CU RISC DE IMPLICARE ÎN ACCIDENTE DE CIRCULAȚIE Putnoky S., Doroftei S.	66
--	----

TRAUMATISMELE. FACTORI DE RISC ASOCIAȚI UNOR CATEGORII DE TRAUMATISME Fabian T.K.	72
---	----

RECOMANDĂRI PENTRU AUTORI	79
---------------------------------	----

INSTRUCTIONS FOR AUTHORS	82
--------------------------------	----

CONTENTS

ORIGINAL ARTICLES

EVOLUTION OF HARDNESS AND IRON CONTENT IN THE DRINKABLE WATER PROVIDING SYSTEM IN TIMISOARA , DURING THE PERIOD 2001 – 2005 Marin Z., Lupșa I., Brînzei G., Tulhină D., Cătănescu O., Goia A.....	5
--	---

EVALUATION OF SOME URINE BIOLOGICAL MARKERS IN CHRONIC NON-OCCUPATIONAL CADMIUM EXPOSURE IN HIGH SCHOOL PUPILS OF COPȘA MICĂ Orbán A., Ureche R., Tarcea M., Domahidi I., Fárr A., Drăgoi S., Jeszenszky K., Péter K., Penescu O., Istrate A.	14
---	----

EVALUATION OF SOME INDIVIDUAL RISK FACTORS FOR PHYSICAL VIOLENCE IN TIMIS DISTRICT ADOLESCENTS Putnoký S., Vlaicu B., Ursoniu S.	23
--	----

CONSIDERATIONS CONCERNING CHRONIC MORBIDITY DURING ADOLESCENCE – CARDIAC VALVE DISEASES Vlaicu L.	35
---	----

REVIEWS

COTININE FOR THE ASSESMENT OF BIRTH WEIGHT REDUCTION IN CIGARETTE SMOKE EXPOSED FETUSES Sas I., Ardelean C., Vlaicu B.	47
--	----

CHRONIC ARSENIC EXPOSURE FROM DRINKING WATER Ardelean C., Sas I., Vlaicu B.	55
---	----

RISK BEHAVIOUR FOR TRAFFIC ACCIDENTS Putnoký S., Doroftei S.	66
--	----

TRAUMATISMS. RISK FACTORS ASSOCIATED TO SOME CATEGORIES OF TRAUMATISMS Fabian T.K.	72
--	----

RECOMANDĂRI PENTRU AUTORI	79
---------------------------------	----

INSTRUCTIONS FOR AUTHORS	82
--------------------------------	----