CREŞTEREA PREVALENŢEI STAPHILOCOCCUS AUREUS METICILINO-REZISTENT (CA-MRSA)

Negru C.O.[1], Gheorghiu E.[1], Todor C.[1], Hogea E.[2], Moldovan R.[2], Bouvier-Berthet M.[3]

1. Bioclinica Timişoara
2. Universitatea de Medicină şi Farmacie „Victor Babeş" Timişoara, Disciplina de Microbiologie-Virusologie
3. Laboratoire d'analyses medicales Bouvier-Berthet-Gossard, Agde, France

REZUMAT

Obiectivele urmărite în această lucrare au fost evaluarea frecvenţei izolării tulpinilor de CA-MRSA din puroi şi urmărirea rezistenţei tulpinilor CA-MRSA faţă de antibiotice non-β-lactamice. Identificarea germenilor, urmată de stabilirea sensibilităţii la chimioterapicele antiinfecţioase, s-a efectuat cu ajutorul sistemului standardizat automat Vitek 2 (bioMérieux). Din cele 152 produse recoltate de la pacienţi, s-au izolat 60 de tulpini microbiene. Pe primul loc, în etiologia infecţiilor pielii şi ţesuturilor moi, este Staphylococcus aureus, reprezentând 40 % din totalul tulpinilor microbiene izolate. După interpretarea sensibilităţii la chimioterapicele antiinfecţioase, am constatat că 33,33 % din infecţiile pielii şi ţesuturilor moi sunt infecţii comunitare cu MRSA (CA-MRSA). Toate tulpinile şi-au păstrat sensibilitatea la amoxicilină + acid clavulanic, clindamicină, cloramfenicol, vancomicină, şi 95,83 % dintre tulpini au fost sensibile la rifampicină, trimetoprim + sulfametoxazol.

Cuvinte cheie: *Staphylococcus aureus, puroi, CA-MRSA*

ABSTRACT

The aims of this study were evaluating the isolation rate of CA-MRSA strains from puss and observing the resistance of CA-MRSA strains towards non- β-lactam antibiotics. Germs identification and antibiotic susceptibility tests were performed with Vitek 2 (bioMérieux) standardized automated system. 60 microbial strains were isolated out of 152 pathological samples collected from the patients. The first place, regarding the etiology of skin and soft tissue infections, belongs to Staphylococcus aureus (40 % of total isolated microbial strains). Based on antimicrobial susceptibility tests we have concluded that 33.33% of skin and soft tissue infections are community acquired MRSA infections. All the strains were still susceptible to amoxicillin + clavulanic acid, clindamycin, chloramphenicol, vancomycin and 95.83% were susceptible to rifampicin, trimethoprim+sulfamethoxazole.

Keywords: *Staphylococcus aureus, puss, CA-MRSA*

INTRODUCERE

Staphylococcus aureus meticilino-rezistent (MRSA) a fost prima dată raportat în 1961 şi a fost recunoscut drept un patogen nosocomial. Factorii de risc cunoscuţi ai MRSA includ intervenţii chirurgicale recente sau spitalizare, prezenţa unui dispozitiv percutan sau cateter invaziv, sau dializă recentă.

În anii '80, au fost raportate infecţii cu MRSA la persoane la care lipseau factorii tradiţionali de risc pentru MRSA. Aceste infecţii păreau să fie comunitare şi sunt acum cunoscute sub denumirea de infecţii comunitare cu MRSA (CA-MRSA).

Cea mai frecventă manifestare clinică a CA-MRSA sunt infecţiile pielii şi ale ţesuturilor moi (SSTI), cum ar fi abcesele şi celulita. Mai puţin frecvent, CA-MRSA poate produce boli severe cum ar fi pneumonia necrotizantă, osteomielita şi septicemia. Majoritatea infecţiilor cu CA-MRSA se vindecă, dar au fost raportate şi cazuri de deces în urma unei boli invazive cu CA-MRSA.

MATERIAL ŞI METODĂ

Obiectivele urmărite în această lucrare au fost evaluarea frecvenţei izolării tulpinilor de CA-MRSA din puroi şi urmărirea rezistenţei tulpinilor CA-MRSA faţă de antibiotice non-β-lactamice.

Au fost luate în studiu 152 probe din colecţii purulente recoltate de la pacienţi din ambulator, iar 92 probe nu au prezentat floră patogenă.

Modul de prelevare şi de transport al produselor patologice destinate examinării bacteriologice condiţionează în mod direct eficienţa etapelor ulterioare şi în final, obţinerea unui rezultat corect.

La prelevarea probelor din colecţii purulente, s-a insistat ca recoltarea să se facă din profunzimea colecţiei după îndepărtarea puroiului, deoarece în puroiul de suprafaţă, germenii îşi pierd viabilitatea. În colecţiile purulente relativ profunde, neabcedate, prelevarea s-a făcut prin puncţie după antiseptizarea regiunii respective.

Izolarea şi identificarea germenilor s-a efectuat în cadrul Laboratorului Bioclinica, cu ajutorul sistemului standardizat automat Vitek 2 (bioMérieux), urmată apoi de stabilirea sensibilităţii la chimioterapicele antiinfecţioase.

Stabilirea sensibilităţii germenilor izolaţi din produsele recoltate s-a realizat prin tehnica difuzimetrică pe subcultură standardizată prin metoda Kirby-Bauer cu citire manuală [1] şi sistemului standardizat automat Vitek2 (bioMérieux).

În cazul anumitor germeni, pentru completarea truselor şi încadrarea corectă în fenotipuri de rezistenţă dobândită la antibiotice, au fost efectuate teste suplimentare, care au avut la bază aceeaşi tehnică difuzimetrică amintită mai sus. Aşa este, spre exemplu, testarea sensibilităţii stafilococului la vancomicină cu ajutorul testului E [4].

REZULTATE ŞI DISCUŢII

Din cele 152 produse recoltate de la pacienţii Laboratorului Bioclinica, s-au izolat 60 de tulpini microbiene. Pe primul loc în etiologia colecţiilor purulente este Staphylococcus aureus, reprezentând 40 %. Repatiţia germenilor izolaţi din colecţii purulente este redată în Tabelul 1.

Tabelul 1. Specii bacteriene izolate din colecţii purulente

Specia bacteriană izolată	Nr. tulpini	Procent
Staphylococcus aureus	24	40 %
Escherichia coli	11	18,33 %
Pseudomonas aeruginosa	5	8,33 %
Staphylococcus epidermidis	4	6,66 %
Proteus mirabilis	4	6,66 %
Klebsiella pneumoniae ssp. pneumoniae	2	3,33 %
Citrobacter baumannii/ calcoaceticus	2	3,33 %
Streptococcus agalactiae	2	3,33 %
Alcaligenes faecalis	2	3,33 %
Morganala morganii	1	1,66 %
Enterococcus faecalis	1	1,66 %
Enterococcus faecium	1	1,66 %
Enterobacter cloacae	1	1,66 %
Total	60	100%

Frecvent, infecţiile unităţilor pilo-sebacee (furuncule, carbuncule, hidrosadenite) sunt cauzate de *S. aureus*, aşa cum se observă şi în studiul nostru. Colecţiile purulente se pot deschide spontan prin una sau mai multe fistule [3].

Sursa de *St. aureus* nu este întotdeauna evidentă. Colonizarea nazală este prezentă la aproximativ 1/3 din populaţia adultă nespitalizată în SUA şi mare parte a lumii, deşi colonizarea nazală cu MRSA este rară. Colonizarea vaginală a fost evidenţiată ca o sursă de răspândire a infecţiei prin contact sexual. Multe cazuri sunt raportate ca transmise prin contact direct cu persoane colonizate sau infectate. Alţi factori de risc includ traumatismele, igiena precară şi aglomeraţia [5].

În urma interpretării testelor de sensibilitate, am încadrat germenii în fenotipuri de rezistenţă la beta-lactamine.

În Tabelul 2 este prezentată sensibilitatea la antibiotice a tulpinilor de *St. aureus*.

Tabelul 2. Sensibilitatea la chimioterapice antiinfecţioase a tulpinilor de *St. aureus* izolate

Chimioterapic antiinfecţios	Sensibil		Intermediar		Rezistent	
	Nr. tulp.	Procent	Nr. tulp.	Procent	Nr. tulp.	Procent
Amoxicilină + acid clavulanic	24	100 %	-	-	-	-
Clindamicină	24	100 %	-	-	-	-
Cloramfenicol	24	100 %	-	-	-	-
Eritromicină	17	70,83 %			7	29,17 %
Gentamicină	21	87,50 %			3	12,5 %
Oxacilină	16	66,67 %			8	33,33 %

Rifampicină	23	95,83 %	-	-	1	4,17 %
Tetraciclină	11	47,83 %	-	-	13	52,17 %
Trimetoprim + Sulfametoxazol	23	95,83 %	-	-	1	4,17 %
Vancomicină	24	100 %	-	-	-	-

După interpretarea sensibilității la chimioterapicele antiinfecțioase, am constatat că 8 tulpini de St. aureus prezintă fenotipul MRSA, 33,33 % din infecțiile pielii şi țesuturilor moi sunt infecții comunitare cu MRSA (CA-MRSA).

Rezistența la meticilină a St. aureus este mediată de prezența genei mecA care se găseşte pe o porțiune caracteristică a ADN, numită caseta cromozomială stafilococică mec (SCC mec). Gena mecA conferă meticilin-rezistența prin codarea penicillin-binding protein 2a (PBP2a), o enzimă cu afinitate scăzută pentru antibioticele beta-lactamice. PBP2a şi PBP2 acționează sinergic pentru a permite sinteza peretelui celular, în ciuda prezenței antibioticelor beta-lactamice, prin aceasta conferind rezistență la peniciline, cefalosporine şi carbapeneme.

Mecanismul de rezistență pentru St. aureus include elemente genetice mobile numite SCCmec. Sunt 6 elemente distinctive SCCmec, tipul IV fiind elementul demonstrat în cele mai multe infecții CA-MRSA.

Se observă că toate tulpinile şi-au păstrat sensibilitatea la amoxicilină + acid clavulanic, clindamicină, cloramfenicol, vancomicină, şi 95,83 % tulpini au fost sensibile la rifampicină, trimetoprim + sulfametoxazol.

Un procent de 29,17 % tulpini de St. aureus sunt rezistente la eritromicină şi 52,17 % tulpini rezistente la tetraciclină.

Prevalența CA-MRSA continuă să varieze geografic, dar s-a sesizat o creştere rapidă generală. Ariile cu boală epidemică cu MRSA nu au suferit niciun declin al prevalenței. MRSA asimptomatic, colonizare odată necunoscută la populația sănătoasă care nu frecventează mediile spitaliceşti, a fost documentat în multe arii. Pe măsură ce opțiunile terapeutice devin tot mai limitate şi pe măsură ce unele sindroame CA-MRSA cu evoluție rapidă sunt prea agresive pentru a putea fi oprite de o terapie antibiotică de orice fel, există o necesitate urgentă de studii pentru a cunoaşte determinanții importanți de virulență ai izolatelor CA-MRSA: dezvoltarea unor noi strategii anti-infecție şi, poate, dezvoltarea unei strategii preventive care ar putea fi aplicate pe scară largă.

CONCLUZII

- *Staphylococcus aureus* este o cauză majoră a infecțiilor comunitare, deşi magnitudinea acestei probleme este necunoscută datorită puținelor date existente.
- 8 tulpini de *St. aureus*, din cele 24 izolate din colecții purulente, prezintă fenotipul MRSA, deci 33,33 % din infecțiile pielii şi țesuturilor moi sunt infecții comunitare cu MRSA (CA-MRSA).
- Suntem de părere că fenomenul instalării rezistenței la antibiotice a acestor germeni se datorează tocmai tratamentelor empirice neadecvate, neînsoțite de antibiogramă.

BIBLIOGRAFIE

1. ***, 2003, CLSI/NCCLS document M2-A8, Performance standards for Antimicrobial Disk Susceptibility Tests, Approved Standard Eight Edition
2. Licker M., Moldovan R., et al., 2002, Importanța detectării fenotipurilor de rezistență la antibiotice a germenilor cu potențial nosocomial, Rezistența la antibiotice, istorie şi actualitate, Editura Eurostampa, Timişoara, 89-100
3. Buiuc D., Coman G., et al., 1998, Diagnosticul de laborator al infecțiilor tractusului urinar, Microbiologie clinică, vol. I, Editura Didactică şi Pedagogică, R.A. Bucureşti, 270-288
4. Buiuc D., Coman G., et al., 1998, Metode speciale de testare a sensibilității unor bacterii, Fenotipuri de rezistență, Microbiologie clinică, vol. I, Editura Didactică şi Pedagogică, R.A. Bucureşti, 493-498
5. Moldovan R., Licker M., et al., 2005, Genul Staphylococcus, Curs de Microbiologie Medicală, vol.II, Litografia UMF Timişoara, 9-21

TULPINI DE ENTEROBACTERII SECRETOARE DE BETA-LACTAMAZE CU SPECTRU EXTINS IZOLATE ÎN INFECŢIILE URINARE DIN AMBULATOR

Negru C.O.[1], Gheorghiu E.[1], Todor C.[1], Hogea E.[2], Moldovan R.[2], Bouvier-Berthet M.[3]

1.Bioclinica Timişoara
2.Universitatea de Medicină şi Farmacie „Victor Babeş" Timişoara
3. Laboratoire d'analyses medicales Bouvier-Berthet-Gossard, Agde, France

REZUMAT

Scopul acestui studiu a fost identificarea şi testarea sensibilităţii la chimioterapicele antiinfecţioase a enterobacteriilor izolate în uroculturile din ambulator, precum şi determinarea prevalenţei tulpinilor BLSE. În perioada ianuarie-mai 2007 au fost recoltate 3024 uroculturi de la pacienţi din ambulator, 613 dintre acestea fiind pozitive, 562 (91,68%) fiind reprezentate de enterobacterii. Identificarea germenilor s-a realizat pe baza caracterelor culturale, morfo-tinctoriale şi a testelor biochimice specifice şi cu ajutorul sistemelor standardizate manuale API 20E şi a sistemului standardizat automat Vitek32. Dintre toţi germenii izolaţi, am identificat un număr de 41 enterobacterii (7,6%) secretoare de beta-lactamaze cu spectru extins, reprezentate de Klebsiella pneumoniae cu 28 tulpini, E. coli cu 9 tulpini şi Enterobacter cloacae, Serratia marcescens, Citrobacter freundii, Proteus mirabilis fiecare cu câte o tulpină. Prezenţa enterobacteriilor BLSE izolate din infecţiile urinare comunitare impune administrarea ţintită a agenţilor antimicrobieni pe baza antibiogramelor şi implementarea unui sistem de supraveghere epidemiologică a fenomenului de rezistenţă.

Cuvinte cheie: *infecţii urinare, enterobacterii, BLSE*

ABSTRACT

The aim of this study was to identify and to test the antibiotic susceptibility of Enterobacteriaceae strains isolated from outpatients urine cultures and also to establish the prevalence of ESBL strains among them. During January – May 2007, 3024 urine cultures were collected from outpatients, out of which 631 were positive, 562 being represented by enterobacteria. Germ identification was based on culture and morpho-tinctorial characteristics and specific biochemical tests, performed with API 20E manual standardized systems and Vitek32 automated standardized system. From all identified germs we found 41 extended spectrum beta-lactamase secreting enterobacteria strains (7.6%) represented by 28 strains of Klebsiella pneumoniae, 9 E. coli strains, Enterobacter cloacae, Serratia

marcescens, Citrobacter freundii, Proteus mirabilis, each with one strain. The presence of ESBL enterobacteria isolated from outpatient's urine cultures enforces a target assignment of antimicrobial agents based on antibiograms and implementing an epidemiological surveillance system of resistance phenomenon.

Keywords: *urinary tract infections, Enterobacteriaceae, ESBL*

INTRODUCERE

Una dintre problemele majore cu care se confruntă medicina astăzi, este reprezentată de creşterea foarte mare a incidenţei germenilor microbieni multirezistenţi la chimioterapicele antiinfecţioase. Printre aceştia se numără şi tulpinile de bacili gram negativi secretoare de beta-lactamaze cu spectru extins (BLSE). Scopul acestui studiu a fost identificarea şi testarea sensibilităţii la chimioterapicele antiinfecţioase a enterobacteriilor izolate în uroculturile din ambulator, precum şi determinarea prevalenţei tulpinilor BLSE.

MATERIAL ŞI METODĂ

În perioada ianuarie-mai 2007 au fost recoltate 3024 uroculturi de la pacienţi din ambulator, 613 dintre acestea fiind pozitive.

La recoltarea urinii s-a insistat asupra toaletei intime înainte de recoltare, pentru a preveni contaminarea urinii cu flora din zona perineală, şi asupra transportului rapid la laborator pentru a împiedica înmulţirea florei.

Urina a fost recoltată înaintea instituirii antibioterapiei sau la cel puţin 72 de ore de la sistarea tratamentului antiinfecţios.

Izolarea germenilor s-a obţinut prin însămânţarea urinii pe medii de cultură adecvate (mediul Mac Conckey şi mediul geloză cu 5% sânge defibrinat de berbec).

Identificarea germenilor s-a realizat pe baza caracterelor culturale, morfo-tinctoriale şi a testelor biochimice specifice. Enterobacteriile au fost identificate cu ajutorul sistemelor standardizate manuale API 20E (bioMérieux) şi a sistemului standardizat automat Vitek32 (bioMérieux).

Testarea sensibilităţii la chimioterapicele antiinfecţioase a fost efectuată pentru fiecare izolat, prin metoda difuzimetrică standardizată Kirby-Bauer, utilizând normele CLSI/NCCLS [1] (Clinical and Laboratory Standards Institute/Nationale Committee for Clinical Laboratory Standards) şi metoda automată standardizată Vitek32 (bioMérieux).

Pentru a evidenţia comportamentul enterobacteriilor faţă de beta-lactamine, am urmărit sensibilitatea la ampicilină, amoxicilină + acid clavulanic, ticarcilină, piperacilină, piperacilină + tazobactam, ticarcilină + acid clavulanic, cefalotin, cefoxitin, cefuroxim, cefotaxim, ceftazidim, cefepim, imipenem şi aztreonam.

Am testat în paralel, prin metoda difuzimetrică Kirby-Bauer, sinergia între discurile de ceftazidim, ceftriaxon, cefotaxim, aztreonam şi discul de amoxicilină cu acid clavulanic.
Rezistenţa prin producerea de beta-lactamază cu spectru extins (BLSE) se caracterizează prin următorii parametri [2]:

- rezistenţă crescută la amoxicilină, ticarcilină, cefalotin şi cefuroxim (diametrul zonelor de inhibiţie sub 7mm)
- rezistenţă la cefotaxim, ceftazidim şi aztreonam (diametre de inhibiţie sub 28 mm)
- sinergie semnificativă între amoxicilină-acid clavulanic sau ticarcilină-acid clavulanic şi cefotaxim, ceftazidim sau aztreonam.

Interpretarea rezultatelor antibiogramelor extensive şi prezenţa sinergiei, în „buşon de

şampanie", au permis încadrarea tulpinilor în fenotipul secretor de beta-lactamază cu spectru extins.

REZULTATE ŞI DISCUŢII

Din totalul de 3024 uroculturi recoltate de la pacienţii Laboratorului Bioclinica din Timişoara, s-au izolat 613 tulpini bacteriene, 562 (91,68%) fiind reprezentate de enterobacterii. Germenii izolaţi din uroculturi în ambulator sunt reprezentaţi în Figura 1.

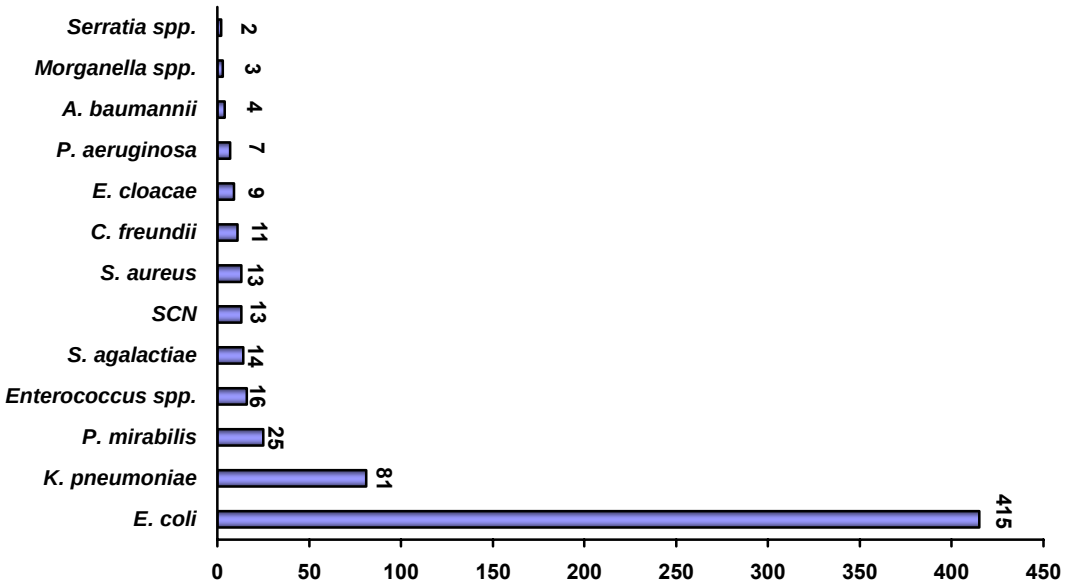


Figura 1. Tulpini bacteriene izolate din uroculturi

Conform aşteptărilor, pe primul loc se situează *E. coli*, cel mai frecvent agent etiologic al infecţiilor de tract urinar (ITU). O importanţă deosebită trebuie acordată speciilor ureazo-pozitive (Klebsiella, Proteus) care alcalinizează urina şi favorizează producerea de calculi, ceea ce crează mari dificultăţi în eradicarea pielonefritelor determinate [3].

Beta-lactamazele cu spectru extins (BLSE) sunt enzime secretate endo sau exocelular, care hidrolizează nucleul beta-lactamic al beta-lactaminelor.

Ele sunt de origine cromozomală sau plasmidică. După modul de sinteză, pot fi constitutive sau inductibile.

Dintre toţi germenii izolaţi, am identificat un număr de 41 enterobacterii (7,6%) secretoare de beta-lactamaze cu spectru extins, reprezentate de Klebsiella pneumoniae cu 28 tulpini, E. coli cu 9 tulpini şi Enterobacter cloacae, Serratia marcescens, Citrobacter freundii, Proteus mirabilis fiecare cu câte o tulpină, prezentate în Tabelul 1.

Tabelul 1. Repartiția pe germeni a tulpinilor secretoare de beta-lactamaze cu spectru extins izolate

Germeni izolați	Număr	Procent
Klebsiella pneumoniae	28	68,29 %
Escherichia coli	9	21,95 %
Enterobacter cloacae	1	2,43 %
Serattia marcescens	1	2,43 %
Citrobacter freundii	1	2,43 %
Proteus mirabilis	1	2,43 %
Total	41	100 %

La toate tulpinile de enterobacterii secretoare de beta-lactamaze cu spectru extins, după testarea sensibilității la chimioterapicele antiinfecțioase, s-au determinat şi celelalte fenotipuri de rezistență dobândită, asociate.

Mutațiile punctiforme în genele care codifică beta-lactamazele active asupra ampicilinei duc la sinteza de beta-lactamaze cu spectru extins (BLSE), la cefalosporinele de generația a 3-a şi aztreonam. Genele care codifică BLSE sunt likate cu alte gene de rezistență, astfel încât aceste mutante şi clonele pe care le generează, au rezistență multiplă [4,5].

În Tabelul 2 sunt prezentate fenotipurile de rezistență în cadrul fiecărei clase mari de antibiotice: beta-lactamine, aminoglicozide, şi respectiv fluoroquinolone.

Tabelul 2. Fenotipuri de rezistență asociate ale tulpinilor izolate din uroculturi

Specie izolată	Nr. tulpini BLSE	Fenotipuri de rezistență asociate	Nr. tulpini (%)
Klebsiella pneumoniae	28 (100%)	-BLSE +G-IVQ-SXT+FT -BLSE+KTG+IIQ -BLSE+IVQ+SXT -BLSE+KTG+IVQ+SXT -BLSE+KTG+IVQ+SXT+FT -BLSE+KTG+IVQ+FT -BLSE+KTG+IVQ -BLSE+KTGANt+IVQ+SXT -BLSE+KTGANt+IVQ+SXT+FT -BLSE+KTGANt+SXT -BLSE+KTGANt +SXT+FT	2 (7,14%) 1 (3,57%) 2 (7,14%) 5 17,85%) 2 (7,14%) 1 (3,57%) 3 (10,71%) 6 (21,42%) 4 (14,28%) 1 (3,57%) 1 (3,57%)
Escherichia coli	9 (100%)	-BLSE+GT+IVQ+SXT -BLSE+GT -BLSE+G+IVQ+SXT -BLSE+GT+SXT	6 (66,6%) 1 (11,1%) 1 (11,1%) 1 (11,1%)
Enterobacter cloacae	1 (100%)	-BLSE+KTGNt+IVQ+SXT	1 (100%)
Serratia	1 (100%)	-BLSE+KTGANt+IVQ+SXT	1 (100%)

marcescens			
Citrobacter freundii	1 (100%)	-BLSE+KTG+IVQ+SXT	1 (100%)
Proteus mirabilis	1 (100%)	-BLSE+G+IVQ+SXT+FT	1 (100%)

Legendă: BLSE- fenotip producător de beta-lactamază cu spectru extins, KTGANt – fenotip de rezistenţă la aminoglicozide (kanamicină, tobramicină, gentamicină, amikacină, netilmicină), Q- rezistenţă la quinolone, SXT- rezistenţă la trimethoprim-sulfamethoxazol, FT- rezistenţă la nitrofurantoin

Se remarcă o sensibilitate diminuată la clasa fluoroquinolonelor, intens utilizate în infecţiile tractului urinar. Atât în ambulator, cât şi în mediul spitalicesc, se selectează tot mai des tulpini multirezistente.

Abuzul terapeutic de trimethoprim/ sulphamethoxazol vreme îndelungată, a dus la reducerea sensibilităţii la acest chimioterapic.

O armă încă redutabilă rămâne imipenemul, singura alternativă terapeutică în cazurile de multirezistenţă.

CONCLUZII

1. În perioada luată în studiu, din uroculturi am izolat 613 tulpini bacteriene, 562 (91,68%) tulpini fiind reprezentate de enterobacterii.
2. Am identificat un număr de 41 enterobacterii (7,6%) secretoare de beta-lactamaze cu spectru extins, reprezentate de Klebsiella pneumoniae cu 28 tulpini, E. coli cu 9 tulpini şi Enterobacter cloacae, Serratia marcescens, Citrobacter freundii, Proteus mirabilis fiecare cu câte o tulpină.
3. Se remarcă o sensibilitate diminuată la clasa fluoroquinolone, intens utilizate în infecţiile tractului urinar.
4. Prezenţa enterobacteriilor secretoare de BLSE izolate din infecţiile urinare comunitare impune administrarea ţintită a agenţilor antimicrobieni pe baza antibiogramelor şi implementarea unui sistem de supraveghere epidemiologică a fenomenului de rezistenţă.

BIBLIOGRAFIE

1. ***, 2003, CLSI/NCCLS document M2-A8, Performance standards for Antimicrobial Disk Susceptibility Tests, Approved Standard, Eight Edition
2. Licker M., Moldovan R., et al., 2002, Importanţa detectării fenotipurilor de rezistenţă la antibiotice a germenilor cu potenţial nosocomial, Rezistenţa la antibiotice, istorie şi actualitate, Editura Eurostampa, Timişoara, 89-100
3. Buiuc D., Coman G., et al., 1998, Diagnosticul de laborator al infecţiilor tractusului urinar, Microbiologie clinică, vol. I, Editura Didactică şi Pedagogică, R.A. Bucureşti, 270-288
4. Buiuc D., Coman G., et al., 1998, Metode speciale de testare a sensibilităţii unor bacterii, Fenotipuri de rezistenţă, Microbiologie clinică, vol. I, Editura Didactică şi Pedagogică, R.A. Bucureşti, 493-498
5. Moldovan R., Licker M., et al., Genul Klebsiella, Curs de Microbiologie Medicală, vol.II, Litografia UMF Timişoara, 92-93

APRECIEREA STĂRII DE IGIENĂ A SUPRAFEȚELOR PRIN BIOLUMINISCENȚĂ

Turtoi M.[1], Nicolau A.I.[2]

1. Universitatea „Alma Mater" Sibiu
2. Universitatea „Dunărea de Jos"Galați, Facultatea Ştiința şi Ingineria Alimentelor

REZUMAT

După realizarea igienizării în întreprinderile în care este implementat un sistem de siguranță alimentară sau un sistem integrat de siguranță şi calitate, trebuie furnizată dovada igienizării şi dovada igienizării corecte. O metodă de apreciere a stării de igienă a suprafețelor, rentabil a fi aplicată în întreprinderile mari şi mijlocii sau de către organismele de inspecție, o reprezintă metoda de determinare a ATP-ului prin bioluminiscență. Prin această metodă este detectată atât prezența reziduurilor alimentare, cât şi prezența microorganismelor, astfel că metoda reprezintă un indicator bun pentru aprecierea stării de igienă a suprafețelor testate. În lucrare este prezentat modul de determinare a valorii bioluminiscenței care diferențiază o suprafață de oțel inoxidabil murdară sau incorect igienizată, de o suprafață curată. Sunt prezentate câteva teste disponibile comercial şi sfaturi pentru utilizatori.

Cuvinte cheie: *igienă în industria alimentară, ATP, bioluminiscență, HY-Lite*

ABSTRACT

In food companies which have a food safety system or an integrated quality and safety, the cleaning and sanitizing, also the correct cleaning and sanitizing have to be proven. An estimative method of hygienic state of surfaces, profitable for application in high and medium enterprises or by the inspection organisms, is the method of ATP determination through bioluminescence. This method makes possible the detection of food residues and microorganisms, therefore it represents a good indicator of the estimation of tested surfaces hygienic state. The paper presents the way to determine the bioluminescence value which differentiates a dirty or wrong sanitized stainless steel surface from a clean one. Some commercial tests and recommendations for users are also presented.

Keywords: *hygiene in food industry, ATP, bioluminescence, HY-Lite*

INTRODUCERE

Igienizarea suprafețelor care vin în contact cu alimentele presupune spălarea lor pentru a îndepărta reziduurile, care ar putea constitui un suport pentru creşterea microorganismelor, şi tratarea cu un dezinfectant pentru a distruge microflora reziduală. Dacă doar unul dintre aceste două

procese nu este realizat corespunzător, pe suprafaţă pot rămâne particule de alimente sau microoganisme, ceea ce va compromite siguranţa şi durata de păstrare a alimentelor produse ulterior.

Monitorizarea stării de igienă, folosind metoda tamponului şi procedurile de numărare în placă, detectează doar prezenţa microorganismelor pe suprafeţe, şi nu indică dacă suprafeţele respective au fost sau nu bine curăţate. O altă variantă de monitorizare a stării de igienă a suprafeţelor care vin în contact cu alimentele se bazează pe determinarea concentraţiei de ATP prin bioluminiscenţă, metodă ce detectează atât prezenţa reziduurilor alimentare, cât şi prezenţa microorganismelor, constituindu-se într-un indicator mai bun pentru aprecierea stării de igienă a suprafeţelor testate.

Deoarece reacţia generatoare de bioluminiscenţă este foarte rapidă, rezultatele testării obţinându-se în câteva minute, faţă de câteva zile necesare în metodele tradiţionale de determinare a microorganismelor prin cultivare în plăci, echipa însărcinată cu efectuarea curăţeniei poate relua operaţiunea, dacă se detectează deficienţe în activitatea ei. Cu alte cuvinte, dacă pe suprafaţă se găsesc concentraţii ridicate de ATP, suprafeţele pot fi curăţate din nou înainte de începerea activităţii de producţie.

Simplitatea şi rapiditatea metodei de determinare a ATP-ului prin bioluminiscenţă a condus la dezvoltarea mai multor sisteme pentru monitorizarea stării de igienă, care în prezent sunt disponibile comercial. Însă, înainte de a implementa în practică testările pe bază de ATP, pentru evaluarea stării de igienă într-o fabrică, trebuie determinate criteriile de diferenţiere a suprafeţelor murdare de cele curate, în unităţi RLU (Relative Light Units). Acest lucru trebuie făcut în timpul procesului de producţie, în momentele în care se cunoaşte că suprafeţele sunt murdare sau curate [1].

MATERIAL ŞI METODĂ

În vederea stabilirii unei valori a bioluminiscenţei exprimate în unităţi relative de lumină, care să diferenţieze o suprafaţă curată de una murdară sau prost igienizată, s-au utilizat:

– **Luminometru tip HY-LITE**, Merck, Germania (art.1.30101.) – aparat de măsurare a cantităţii de lumină emisă într-o reacţie de bioluminiscenţă (Figura 1).

– **Stilouri HY-LITE Recharge** – cuve concepute pentru utilizare cu luminometrul HY-LITE, conţinând reactivi gata de utilizare. Un stilou se compune din:

– capişon detaşabil ce conţine soluţie de umectare;

– tijă de culoare albă protejată de capişon pentru prelevarea unui volum definit de probă; tija este acoperită la interior cu o substanţă chimică al cărei rol este de a pune în libertate ATP-ul celular; tija mai are rolul de a transfera proba în camera de reacţie şi de a deschide compartimentul ce conţine reactivii;

– compartiment ce conţine soluţie pentru diluarea, neutralizarea şi tamponarea probelor;

– compartiment cu reactivi, închis cu o folie de aluminiu; reactivii sunt reprezentaţi de un amestec de luciferină şi luciferază sub formă liofilizată şi stabilizată.

Stilourile HY-Lite se utilizeză împreună cu **tampoane Hy-Lite** sterile şi libere de ATP.

Figura 1. Foto luminometru HY-LITE şi stilouri HY-LiTE Recharge [2]

Prelevarea probelor s-a realizat conform instrucţiunilor de utilizare a stilourilor HY-LITE Recharge. Citirea cantităţii de lumină emise în reacţia de bioluminiscenţă s-a efectuat conform instrucţiunilor de operare a luminometrului şi a fost exprimată în RLU. Conform declaraţiilor date de Machinery Nagel GmbH Co. KG (Dueren, Germania, 2004), un femtomol de ATP generează prin intermediul reactivilor stiloului HY-LITE Recharge 2,37 RLU.

Testările s-au efectuat pe suprafeţe din diferite materiale (oţel inoxidabil, material plastic, lemn) din care sunt realizate suprafeţele ce vin în contact cu alimentele.

Curăţarea oţelului inoxidabil s-a realizat in două variante. În prima variantă (V1), curăţarea s-a efectuat prin spălare cu apă şi detergent, clătire cu apă, depunere de soluţie de acid clorhidric 1,5% şi menţinere timp de 5 minute, spălare cu apă, depunere de amestec alcool etilic şi acetonă (1:1) şi din nou clătire cu apă. În a doua variantă (V2), pentru curăţare s-a folosit ca agent de curăţare Cleansy (produs Zepter Group), agent de curăţare pe bază de ingrediente organice biodegradabile în proporţie de 90% şi agenţi de lustruire, produs realizat special pentru suprafeţe din inox.

Dezinfectarea suprafeţei din oţel inoxidabil s-a realizat cu dezinfectanţi diferiţi:

– Anasept, pe bază de săruri cuaternare de amoniu
– Rowasan, conţinând săruri cuaternare de amoniu şi alcool
– Neoseptal, pe bază de peroxid de hidrogen
– Actisept, pe bază de clor
– Propano, pe bază de alcool.

Modul de aplicare al dezinfectanţilor, concentraţia utilizată şi durata aplicării lor s-au realizat în conformitate cu indicaţiile producătorilor.

REZULTATE ŞI DISCUŢII

Pentru diferenţierea suprafeţelor curate de cele murdare sau igienizate necorespunzător, s-a determinat valoarea bioluminiscenţei în diferite situaţii.

Valorile bioluminiscenţei generate în urma prelevărilor de probe de pe o masă realizată din oţel inoxidabil, după ce suprafaţa mesei a fost supusă unor tratamente care au urmărit distrugerea microorganismelor şi îndepărtarea substanţelor organice, este prezentată în Tabelul 1.
Operaţia de curăţare a urmărit îndepărtarea reziduurilor organice şi scăderea drastică a numărului de microorganisme. Dezinfectarea a avut drept scop distrugerea microorganismelor patogene iar alcool-flambarea a vizat distrugerea tuturor microorganismelor aflate pe suprafaţa

respectivă. Datele obținute arată că şi atunci când presupunem că n-ar trebui să existe ATP pe o suprafață, acesta se găseşte în cantități foarte reduse. Valorile obținute se încadrează în intervalul 30-500 RLU [3], interval citat de literatura de specialitate ca fiind cel indicat pentru a considera, în funcție de tipul trusei de reactivi utilizată, că o suprafață este curată.

În procesul de apreciere a gradului de igienă prin intermediul trusei şi a luminometrului HY-Lite, pentru suprafețe din oțel inoxidabil, se poate considera ca prag ce diferențiază un nivel acceptabil de igienă de unul inacceptabil valoarea de 150 RLU.

Valorile bioluminiscenței obținute la dezinfectare demonstrează că protocolul de igienizare corespunzător unei suprafețe poate genera variații ale concentrației de ATP asociate cu un regim de igienizare eficient.

Tabelul 1. Valori ale bioluminiscenței obținute pe suprafețe cu diferite grade de igienă

Tratament	Grad presupus de igienă	RLU/25 cm^2
Curățare V1	Foarte curat	108
Curățare V1	Foarte curat	87
Curățare V1	Foarte curat	100
Curățare V1	Foarte curat	109
Curățare V1	Foarte curat	86
Curățare V2	Foarte curat	110
Anasept	Dezinfectat	120
Rowasan	Dezinfectat	77
Neoseptal	Dezinfectat	41
Actisept	Dezinfectat	91
Propano	Dezinfectat	120
Alcool-flambare	Steril	92
Alcool-flambare	Steril	86
Alcool-flambare	Steril	75
Alcool-flambare	Steril	94
Alcool-flambare	Steril	93

În Tabelul 2 sunt prezentate valori ale bioluminiscenței obținute de pe suprafețe realizate din diferite materiale şi având niveluri diferite de igienă.

Tabelul 2. Valori ale bioluminiscenţei obţinute pe suprafeţe din diferite materiale având diferite grade de igienă

Natura suprafeţei	Locaţia	Grad presupus de igienă	RLU/25 cm^2
Oţel inoxidabil	Masă tranşare carne	Murdar	1020
Oţel inoxidabil	Cuvă malaxor aluat	Curat*	9900
Răşină epoxidică	Pardoseală	Murdar	16000
Lemn	Masă frământarare aluat	Curat*	18000

Igienizarea s-a realizat prin curăţare uscată şi ştergerea suprafeţelor cu oţet.

Din tabel se observă că valorile bioluminiscenţei pentru suprafeţe declarate curate într-o situaţie, pot fi mai mari decât ale unor suprafeţe declarate murdare în alte situaţii. De fapt, acolo unde se lucrează cu făină, este de aşteptat să se obţină valori mari ale bioluminscenţei, deoarece cantitatea de ATP nemicrobian asociat acesteia este mare.

Din acest tabel se poate înţelege mai bine de ce se recomandă ca valorile bioluminiscenţei ce diferenţiază un nivel acceptabil de igienă de unul inacceptabil, trebuie stabilite pentru fiecare unitate de industrie alimentară, pentru fiecare tip de suprafaţă în parte şi pentru fiecare protocol de igienizare utilizat.

În ceea ce priveşte trusele posibil de utilizat pentru aprecierea nivelului de igienă pe bază de ATP, există mai multe posibilităţi. Producătorii câtorva dintre aceste truse sunt prezentaţi în Tabelul 3.

Tabelul 3. Producătorii principali de teste pentru aprecierea stării de igienă a suprafeţelor prin detectarea ATP-ului prin bioluminiscenţă

Producător	Denumirea testului/aparatului
Bio-Orbit Oy, Turku, Finlanda	Bio-Orbit
Merck, Darmstadt, Germania	Hy-Lite
Celsis Lumac plc, Cambridge, Marea Britanie	Inspector/System SURE
IDEXX Labs Inc., Westbrook, ME, SUA	Lightning
Biotrace Ltd, Bridgent, Marea Britanie	Uni-Lite/Uni-Lite Xcel
Machinery Nagel GmbH Co. KG, Dueren, Germania	BioFix® *Lumi*

Sistemele de monitorizare a stării de igienă pe baza ATP-ului sunt similare în ceea ce priveşte utilizarea tamponului de vată pentru prelevarea probelor, extracţia ATP-ului de pe tamponul de vată utilizând un surfactant, şi apoi măsurarea ATP-ului prin aprecierea cantităţii de lumină emisă în urma adiţiei luciferazei şi luciferinei într-o soluţie tampon conţinând ioni de magneziu. Sistemele diferă însă între ele în ceea ce priveşte modul în care tamponul de vată şi respectiv soluţia conţinând surfactant, în care s-a realizat extracţia de ATP, este pus în contact cu reactivii.

Unele truse de reactivi sunt realizate astfel încât să poată să fie utilizate şi pe luminometre construite de alţi fabricanţi.

Trebuie însă ştiut că valorile bioluminiscenţei exprimate în unităţi relative de lumină, obţinute cu diferite truse, nu sunt comparabile între ele, decât în cazul în care sunt calibrate faţă de concentraţii standardizate de ATP. De aceea, cei ce doresc să utilizeze trusa de reactivi realizată de un anumit fabricant, pe luminometrul realizat de alt fabricant, trebuie să reevalueze limita de diferenţiere a suprafeţelor curate de cele murdare sau igienizate necorespunzător.

Pe luminometrul HY-Lite se pot utiliza, spre exemplu, trusele BioFix®Lumi, dar acestea vor genera de 3–5 ori mai multă lumină decât trusele HY-Lite produse de Machinery Nagel GmbH Co. KG [4].

În această situaţie, valoarea bioluminiscenţei ce constituie pragul pentru diferenţierea unei suprafeţe curate de una igienizată necorespunzător, trebuie mărit de 3 ori. Utilizarea aceloraşi valori limită pentru ambele truse, ar însemna să se înăsprească condiţiile de diferenţiere a suprafeţelor curate de cele murdare sau incorect igienizate.

Unele luminometre sunt echipate cu porturi ce permit transferul de date către calculatoare, iar unele companii oferă programe de analiză a tendinţei pentru reevaluarea constantă a valorii bioluminiscenţei ce desemnează o suprafaţă curată. Firma Merck a creat această posibilitate de a transfera date de la luminometrul HY-Lite, pe care îl comercializează împreună cu programul Trend.

CONCLUZII

1. Pentru diferenţierea corectă a suprafeţelor curate de cele murdare sau incomplet igienizate, se impune stabilirea de limite de bioluminiscenţă diferenţiate în funcţie de materialul din care este realizată suprafaţa şi de ramura industriei alimentare în care se doreşte a fi aplicată testarea pe bază de ATP.
2. Valoarea bioluminiscenţei ce diferenţiază un nivel acceptabil de igienă de unul inacceptabil, trebuie determinată diferenţiat, în funcţie de trusa utilizată.
3. Testările pe bază de ATP sunt extrem de utile pentru evaluarea rapidă a gradului de igienă a suprafeţelor şi luarea deciziei de a reigieniza o suprafaţă, dacă acest lucru este necesar.

BIBLIOGRAFIE

1. Upman M., Bonaparte C., 1999, Rapid methods for food hygiene inspection, In: Robinson RK, Batt CA, Patel PD (editors), Encyclopedia of Food Microbiology, vol.3, Academic Press, p.1887-1895
2. ***, http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2000855 Accesed on 21st of March 2008
3. Larson E., Aiello A., Gomez-Duarte C., Lin S., Della-Latta P., Lindhardt C. 2003, Bioluminescence ATP monitoring as a surrogate marker for microbial load on hands and surfaces in the home, Food Microbiol. 2003 December; 20(6): 735–739
4. ***, 2004, Machinery Nagel GmbH Co. KG, Customer Information. Implementing BioFix®LumiATP Rapid Test son Luminometer HZ-Lite from Merk, Ed. 04.02.2004

CONSUMUL DE DROGURI LA ADOLESCENȚII DIN JUDEȚUL TIMIŞ - TIPURI DE DROGURI ŞI MOTIVAȚIA UTILIZĂRII ACESTORA

Bărbat C.[1], Vlaicu B.[2], Petrescu C.[2], Ursoniu S.[2], Putnoky S.[2], Mlădinescu-Fira C.[2], Suciu O.[2], Bagiu R.[2]

1. Universitatea de Vest Timişoara
2. Universitatea de Medicină şi Farmacie "Victor Babeş" Timişoara

REZUMAT

Prezenta lucrare îşi propune analiza tipurilor de droguri consumate şi a motivației consumului (raportate pe grupe de vârstă şi pe sexe) la adolescenți, utilizând o anchetă epidemiologică pe un eşantion reprezentativ de 2908 tineri din licee, şcoli postliceale şi profesionale din județul Timiş. Ancheta epidemiologică a utilizat Chestionarul CORT 2004, privind comportamente cu risc pentru sănătate la tineri, aplicat în perioada 2003-2005. Principalele concluzii au fost: procentul de consumatori declarat în momentul studiului a fost de 4,2%, (5,2% dintre elevi au consumat droguri cel puțin odată în viață), cu o diferență semnificativă mai mare la băieții consumatori (61% față de 38,5% fete); procentul maxim de consumatori se găseşte în intervalul 16-17 ani (67,2%). Principalele 3 motive declarate ale consumului vizează în special înlăturarea stresului şi buna dispoziție, efectul plăcut după consum şi efectul liniştitor după un incident neplăcut (reacție de "apărare"); procentul modelului familial este cel mai mic (2,4%). Există o diferență semnificativă între băieți şi fete legată de motivația consumului, în vederea înlăturării stresului şi producerii bunei dispoziții (79% la băieți, față de 21% la fete). Dintre substanțele consumate, pe primul loc (92%) se află marijuana (canabis, haşiş), urmat de ecstasy (11,4%) şi LSD (9,3%).

Cuvinte cheie: *adolescență, droguri, motivația consumului*

ABSTRACT

The present article analyses the main drugs used by adolescents in Timis County and their foremost declared reasons in taking drugs. The results are reported based on age and gender. This quantitative analysis has used an epidemiological inquiry during the school years 2003-2005. This inquiry was made on a segment of 2908 high school students from Timisoara and applying the "CORT questionnaire 2004 regarding the risky behaviors for health during youth". The main results were as following: 4.2% of the questionnaire subjects are high school students, having admitted to using a certain type of drugs, 5.25 resorted to drugs at least once in their lifetime. The overall majority does not consume drugs. The

number of male consumers is much higher than the girl's number (61% boys as compared to 38.5% girls). 67.2% of the consumers are aged between 16 and 17. The main motivations behind taking drugs are: the gaining of a better mood and removing/handling stress, the pleasant effects of the drugs, the compensatory effect, the protecting effects after a bad experience. The familial model is represented only in 2.4% of cases, but it undeniably exists. Regarding the first motivation, it is important to underline the huge difference between boys and girls (almost 4 times larger percentage of boys over girls). The main substances used as drugs are marijuana (92%), ecstasy (11.4 %) and LSD (9.3%)

Keywords: *adolescence, drugs, motivation of consumtion*

INTRODUCERE

Tendinţele actuale remarcate în ultimii ani referitoare la comercializarea ilegală de stupefiante, se cristalizează în jurul următoarelor realităţi:
- dezvoltarea pieţei europene a psihotropelor traficate din extremul Orient (China, Birmania, Laos, Vietnam, Cambodgia), datorată măsurilor severe de securitate luate la frontierele SUA.;
- creşterea cererii şi ofertei de heroină în Europa;
- integrarea României în U.E.;
- tendinţa actuală de creştere a consumului de droguri de sinteză;
- activităţile de spălare a banilor proveniţi din traficul cu stupefiante;
- globalizarea pieţelor de desfacere şi consum de droguri;
- poziţionarea României în traseele definitorii ale traficului ilicit de droguri din Europa de Sud-Est pe cele trei din cele cinci rute active, aşa numitul "itinerar nordic":
  - Turcia-Grecia-Italia (itinerarul de sud)
  - Turcia-Bulgaria-exIugoslavia-Italia (itinerarul central)
  - Turcia-Bulgaria-România-Ungaria-Austria-Germania-Olanda
  - Turcia-România-Ungaria-Slovacia-Cehia-Germania-Olanda
  - Turcia-Bulgaria-România-Ucraina-Polonia-Germania [1].

Toate aceste realităţi pot fi extrem de periculoase pentru adolescenţii răvăşiţi de căutarea sensului în viaţă şi a valorilor reale, de satisfacerea unui grad crescând de independenţă şi originalitate, dar preocupaţi inclusiv de găsirea unor senzaţii "tari".

Sunt necesare studii periodice care să monitorizeze cât mai multe date legate de consumul de droguri, alcool, tutun sau medicamente, precum şi studii ce pot analiza posibile manifestări de dependenţă endogenă (dependenţa de sex, de calculator, jocul patologic de noroc ş.a.). Rezulatele acestor cercetări vor sta la baza aplicării obiective a metodelor de prevenţie, din ce în ce mai necesare.

Studiul de faţă îşi propune evaluarea primară a tipurilor de droguri consumate şi a motivelor consumului, raportate pe grupe de vârstă şi pe sex, la un eşantion reprezentativ de 2908 adolescenţi din Timiş.

MATERIAL ŞI METODĂ

Rezultatele obţinute se bazează pe ancheta epidemiologică ce a utilizat *Chestionarul CORT 2004, privind comportamente cu risc pentru sănătate la tineri*, aplicat în perioada 2003-2005.

Chestionarul cuprinde 126 de itemi care investighează pe lângă consumul de droguri, comportamente cu risc precum fumatul, consumul de băuturi alcoolice, comportamentele agresive (hetero- şi autoagresiv), comportamentele cu risc de implicare în accidente de circulaţie, comportamentul sexual, comportamentul alimentar, sedentarismul, automedicaţia, cât şi grija pentru sănătate şi respectiv, nivelul de educaţie pentru sănătate.

Studiul s-a desfăşurat pe un eşantion reprezentativ de 2908 tineri din licee, şcoli postliceale şi profesionale din mediul urban al judeţului Timiş. Mărimea esantionului s-a determinat cu ajutorul programului EpiInfo versiunea 6.04d. Răspunsurile la chestionar au respectat anonimitatea datelor culese, completarea lor având loc în grup, în condiţiile similare unui test scris. Răspunsul elevilor a fost de 76,2 %, cel al claselor (unitatea primară de eşantionare) a fost de 97,9%, iar rata de răspuns rezultată de 74,6%.

Prelucrarea datelor s-a realizat cu ajutorul programului EpiInfo versiunea 6.04d, 2001 şi a programului SPSS, versiunea 10. S-a folosit testul chi pătrat pentru comparaţia distribuţiei de frecvenţe. A fost aplicat un factor de corecţie care a ţinut cont de probabilitatea de eşantionare şi de rata de participare [2].

Eşantionul cuprinde 2908 de elevi cu o distribuţie pe sexe de 1498 (51,5%) fete şi 1410 băieţi (48,5 %), având vârsta de 14-25 ani, cu media de 16,8 ani, cea mai mare pondere fiind în intervalul 15-19 ani (98,7%). Doar 4.5% dintre respondenţi au provenit din comune, marea majoritate provenind din municipii ale judeţului Timiş (81,6%) şi din oraşe ale judeţului (13,9%) [2].

REZULTATE

Consumul de droguri la adolescenţi (Figura 1)

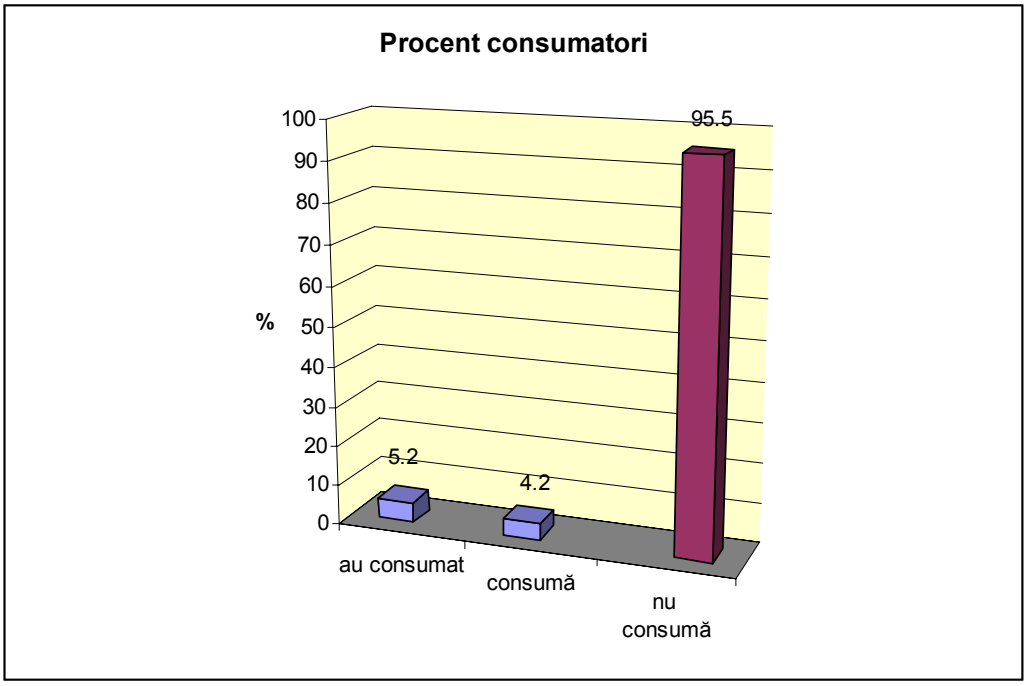


Figura 1. Distribuţia adolescenţilor în funcţie consumul de droguri

Întrebaţi fiind de motivele consumului de droguri, din totalul respondenţilor (2882), 122 elevi s-au declarat consumatori (4,2%), un procent de 95,5 % au declarat că nu consumă droguri. Un număr de 19 elevi nu au răspuns la întrebare (Figura 1).

Distribuția consumatorilor pe sexe (Figura 2)

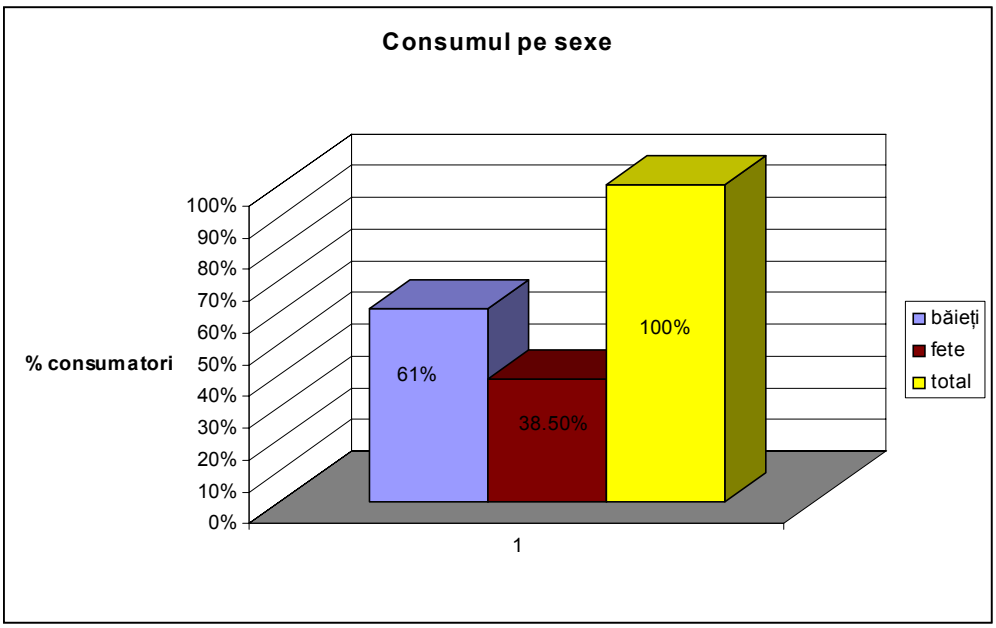


Figura 2. Distribuția procentuală a consumatorilor de droguri pe sexe

Din totalul de 122 de consumatori, distribuția pe sexe arată un procent mai mare de consumatori în rândul băieților față de fete, respectiv 61% față de 38,5%. Diferența este semnificativă între cele doua sexe (Figura 2).

Distribuția consumatorilor pe grupe de vârstă (Figura 3)

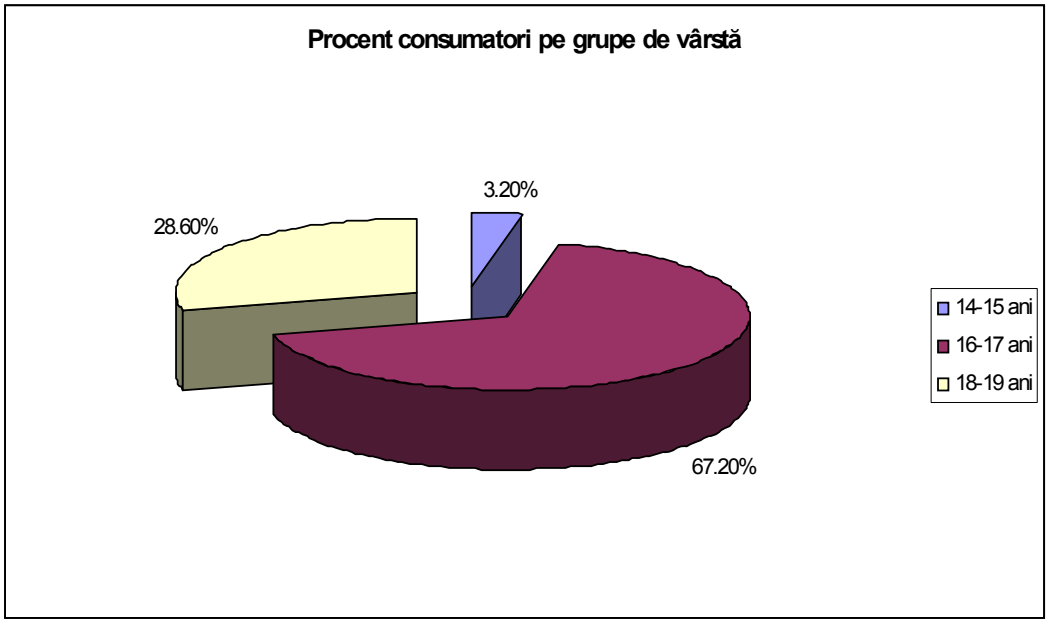


Figura 3. Distribuția consumatorilor de droguri pe grupe de vârstă

Distribuția pe grupe de vârstă arată un procent mare, 67,2%, (82) consumatori având vârsta cuprinsă în intervalul 16-17 ani. Perioada intrării la liceu (sau şcoala profesională) este marcată, după cum putem observa pe grafic, de puțini consumatori, 3,2% (4). În apropierea bacalaureatului, elevii îşi reduc consumul, ajungându-se la un procent de 28,6% (35 elevi) din totalul consumatorilor declarați. Un număr de 19 elevi nu au răspuns la întrebare.

Consumul în ultima lună (Figura 4)

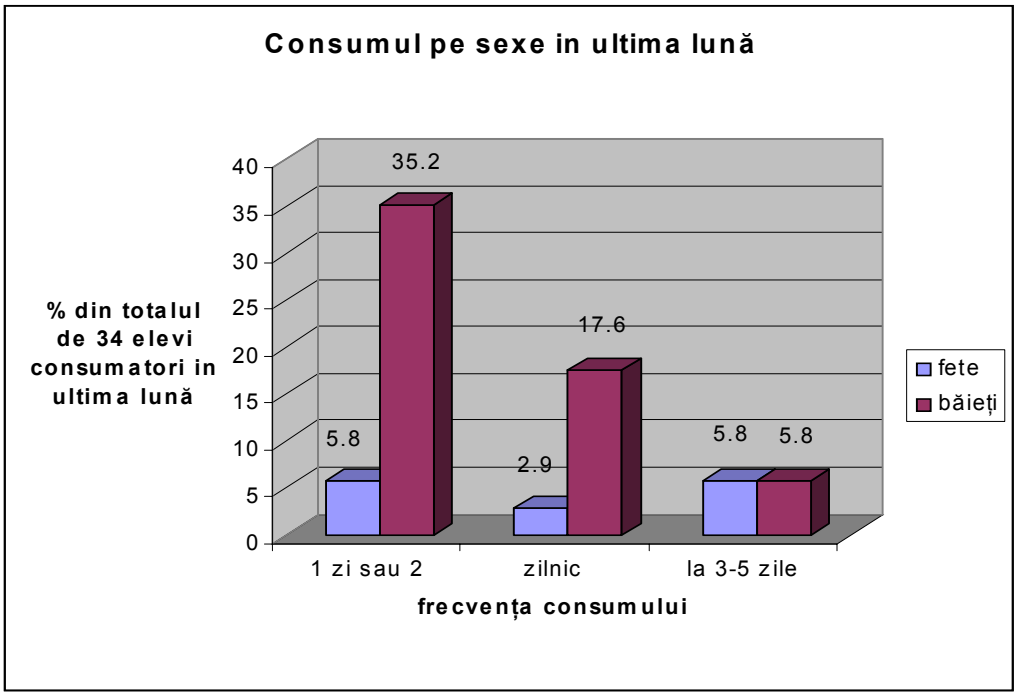


Figura 4. Distribuția consumatorilor în ultimele 30 de zile

Legat de consumul în ultima lună, se remarcă că 2885 elevi (98,8%) declară că nu au consumat droguri. Un număr de 14 elevi (41,1%) din cei 34 care au consumat în ultima lună, consumă rar (la 1-2 zile), urmați fiind de cei ce consumă droguri zilnic (7 elevi declarați, respectiv 20,5%), şi de aceia al căror consum are loc la un interval de 3-5 zile (3 elevi, adică 8,8%). Un număr de 23 elevi nu au răspuns la întrebare.

Distribția pe sexe ne arată diferențe semnificative pentru cei care au consumat o dată sau de 2 ori în ultimele 30 de zile (35,2% băieți, față de 5,8% fete), şi cei care au consumat zilnic droguri (17,65% băieți, față de doar 2,9% pentru fete).

Motivaţia consumului (Figura 5)

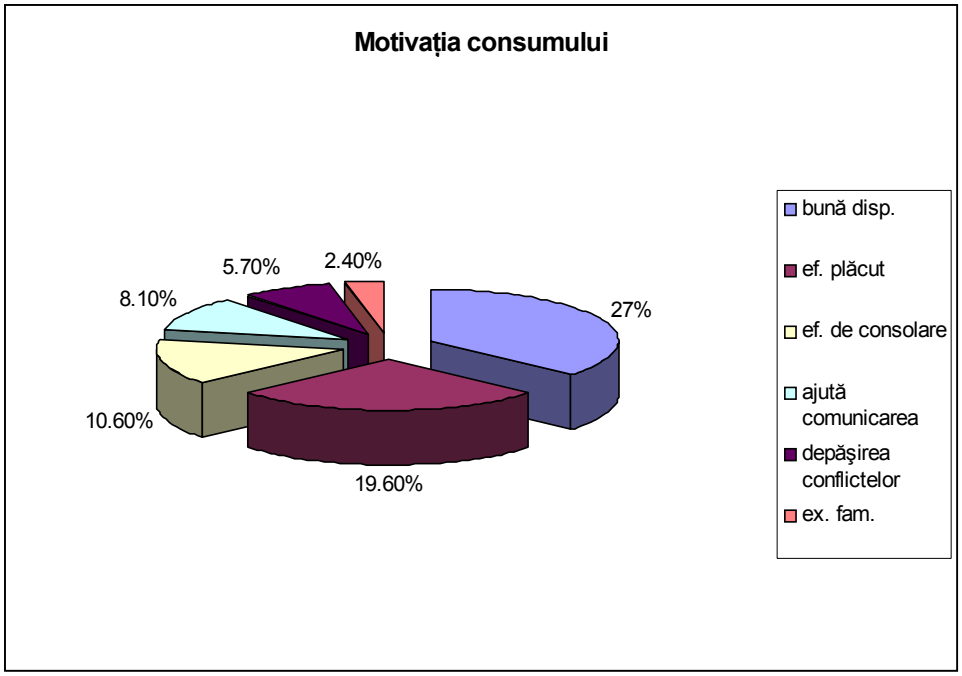


Figura 5. Motive ale consumului de droguri la adolescenţi

La întrebarea legată de ce anume îi determină pe elevi să consume droguri, s-au obţinut răspunsurile:
- cei mai mulţi consumatori (33 din totalul de 122, adică 27%) au declarat buna dispoziţie creată şi înlăturarea stresului;
- 24 elevi (19,6%) au declarat efectul plăcut resimţit după consum;
- 13 elevi (10,6%) declară că utilizează drogul pentru efectul de consolare după ce li s-a întâmplat ceva neplăcut;
- 10 elevi (8,1%) susţin că drogul îi ajută în comunicarea cu alte persoane;
- 7 elevi (5,7%) declară că drogul îi ajută în depăşirea conflictelor pe care le traversează;
- exemplul familial, din fericire, se situează pe ultimul loc (3 elevi, cu un procent de 2,4%).

Motivaţia consumului pe grupe de vârstă (Tabelul 1)

Tabelul 1. Motivaţia consumului pe grupe de vârstă

Intervalul de vârstă	Bună dispoziţie	Efect plăcut	Efect de consolare
14-15 ani	1,6%	0,8%	0,8%
16-17 ani	18%	12,2%	7,3%
18-19 ani	7,3%	6,5%	2,4%

Analiza motivaţiei consumului pe grupe de vârstă ne arată că din totalul de 122 consumatori, cei din intervalul 16-17 ani (adică 67,2% din totalul consumatorilor) au următoarea distribuţie a motivaţiei consumului:
- cea a bunei dispoziţii, 18%,
- urmată de efectul plăcut al drogurilor, 12,2%,

- efectul de consolare după un incident neplăcut, 7,3%, procent de altfel egal cu cel al motivației bunei dispoziții în intervalul 18-19 ani.

Analiza motivației consumului pe sexe (Figura 6)

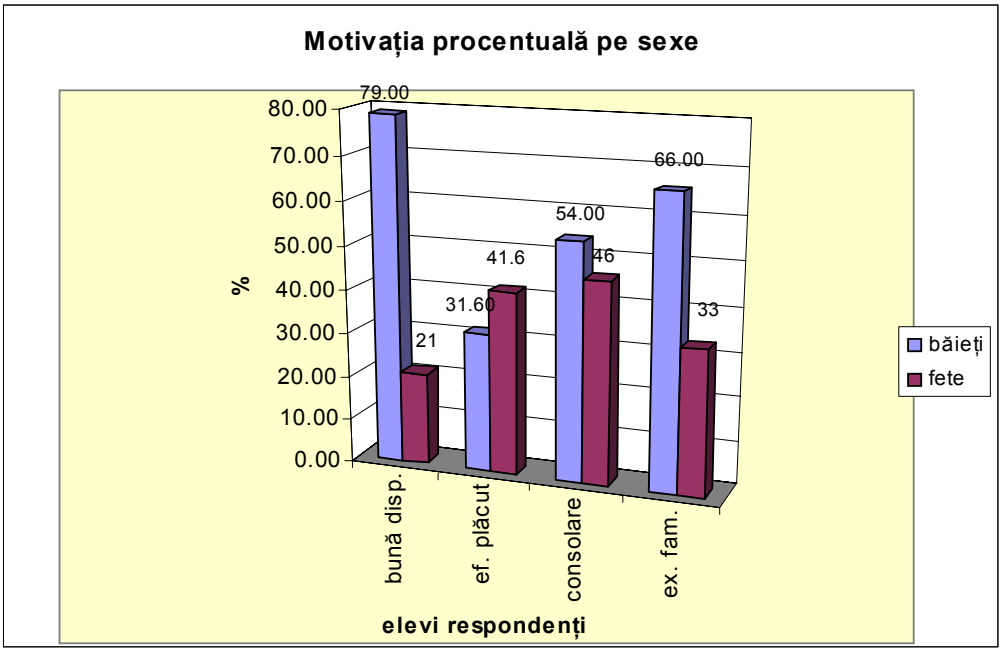


Figura 6. Motivele consumului la cele două sexe

În ceea ce privește motivația consumului pe sexe, există diferențe semnificative la motivația bunei dispoziții: 26 băieți față de numai 7 fete.

Deşi procentele par semnificativ diferite în ceea ce privește exemplul familial, trebuie considerat că sunt luați în calcul numai 3 respondenți (2 băieți şi o fată).

Celelalte motivații nu raportează diferențe semnificative analizate pe cele două sexe.

Tipurile de droguri consumate (Figura 7)

Principalele substanțe consumate sunt:
- marijuana, 92% (138 din 149 elevi ce au răspuns că au consumat droguri până în prezent);
- ecstasy, 11,4% (17);
- LSD, 9,3% (14);
- cocaina, 8,7%(13);
- heroina, 6,7% (10);
- alcoolul cu tranchilizante, 6% (9);
- tranchilizantele şi sedativele, 5,3% (8);
- aurolacul, metadonă, morfină şi ciupecile halucinogene, 3,3% (5).

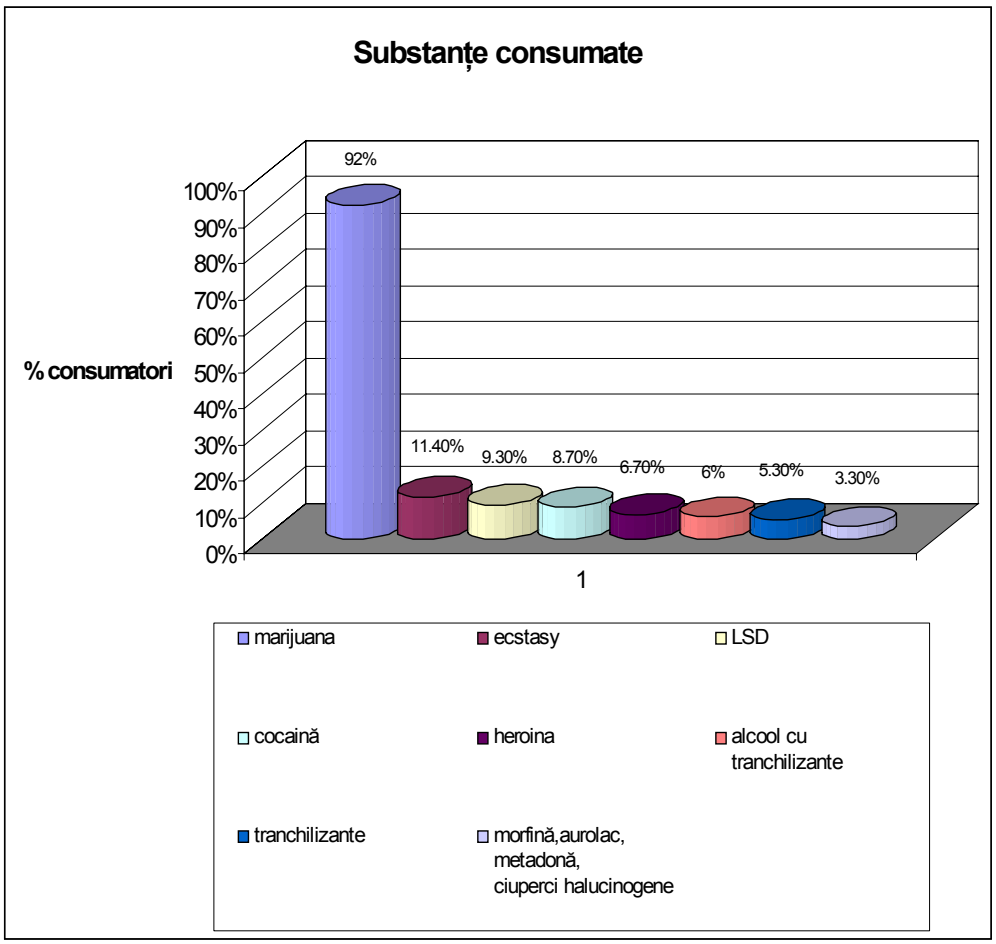


Figura 7. Principalele droguri consumate de adolescenți

CONCLUZII

În urma acestui studiu, consumul de droguri la adolescenți s-a dovedit ca fiind o realitate. Deşi procentul de consumatori declarat este mic, de 4,2% (5,2% elevi declarând că au consumat droguri cel puțin odată în viață), el rămâne totuşi îngrijorător pentru societatea românească din Banat, şi nu numai.

Există un procent semnificativ mai mare de băieți consumatori (61% față de 38,5% fete din totalul consumatorilor).

În ceea ce priveşte distribuția consumatorilor pe grupe de vârstă, remarcăm un procent semnificativ mai mare în intervalul 16-17 ani, 67,2%. Procentul crescător, de la grupa de vârstă 14-15 ani la următoarea, de 16-17 ani (adică de la 3,2% la 67,2%), urmat de un procent descrescător către grupa 18-19 ani (căreia îi corespunde procentul de 28,6%) ar putea fi corelat cu:

- stresul adaptării la noul mediu (liceal sau de şcoală profesională), pentru prima perioada crescândă a consumului,
- experimentarea consecințelor nefaste şi nedorite ale consumului, cu posibila educație antidrog primită, cu responsabilitățile existente odată cu necesitatea căutării unui loc de muncă la terminarea studiilor medii şi/sau de înscrierea la studiile superioare - pentru etapa în care se observă scăderea procentului elevilor consumatori.

Principalele 3 motive declarate ale consumului se referă, în special, la înlăturarea stresului şi la producerea bunei dispoziții, la efectul plăcut după consum şi

la efectul liniştitor după un incident neplăcut (reacţia de „apărare”). Urmează motivul favorizării comunicării şi contribuţia la depăşirea conflictelor.

Modelul exemplului familial este cel mai mic (2,4%), totuşi este existent.

Există o diferenţă semnificativă între băieţi şi fete legată de motivaţia consumului în vederea înlăturării stresului şi producerii bunei dispoziţii (79% la băieţi faţă de 21% la fete), constatare necesară a fi aprofundat sudiată şi corelată cu tipurile de personalitate existente la respondenţii eşantionului studiat.

Necesitatea producerii bunei dispoziţii la adolescenţii consumatori (27% din totalul acestora) se pretează la discuţii mai ample, legate de modelele explicative psiho-comportamental, bio-psiho-social, dar şi de teoria generală a addicţiilor şi a sistemului de acţiune (al lui Eric Loonis), discuţii ce ar permite înţelegerea tuturor adicţiilor, cu sau fără drog, putându-se astfel realiza o sinteză a numeroaselor scrieri în domeniu şi a cercetărilor neurobiochimice avansate.

Dintre substanţele consumate, pe primul loc şi într-un procent foarte mare (92%), se află marijuana (canabis, haşiş), urmat de ecstasy (11,4%) si LSD (9,3%).

Din analiza primară a datelor de mai sus, legate de existenţa unui procent de adolescenţi consumatori de droguri, deducem necesitatea continuării şi dezvoltării metodelor de prevenţie a consumului de droguri, prin cointeresarea instituţiilor de învăţământ, a instituţiilor medico-sociale şi în special a familiilor. Ne aflăm în faţa unei noi provocări în care vor fi necesare atât cooperarea factorilor interni, cât şi împărtăşirea cunoştinţelor şi preluarea adaptată a unor modele de intervenţie din afara ţării, cu rezultate eficiente deja dovedite (metoda de Hoop din Olanda, de exemplu) [3].

BIBLIOGRAFIE

1. Richard D., Senon Jean-Luis, Larousse S.J.L., 2005, Dicţionar de droguri, toxicomanii şi dependenţe (traducere) , Editura Ştiinţelor Medicale, Bucureşti
2. Vlaicu B., subredacţia, 2007, Comportamente cu risc la adolescenţii din judeţul Timiş, Editura Eurobit, Timişoara
3. Abraham P., (coord.), 2004, Asistenţa şi Reabilitarea Persoanelor Consumatoare de Droguri - Metoda De Hoop, Editura Naţional
4. Gorun Ş., 2003, Paradisuri artificiale-Toxicomaniile, Editura Viaţa Medicală Românească Bucureşti
5. Prelipceanu D., 2002, Ghid de Tratament în Abuzul de Substanţe Psihoactive, Editura Info-medica, Bucureşti

APRECIEREA STĂRII DE SĂNĂTATE LA ELEVI DIN TIMIŞOARA CU AJUTORUL ANTROPOMETRIEI NUTRIȚIONALE

Vlaicu L.[1], Pantea V.[2]

1. Spitalul de copii „Louis Țurcanu" Timişoara
2. Centrul Național Ştiințifico-Practic de Medicină Preventivă, Chişinău

REZUMAT

Lucrarea prezintă un studiu al stării de sănătate în perioada şcolară, cuprinzând un total de 7352 elevi de 6-18 ani din şcoli timişorene. Prin antropometrie s-a măsurat direct greutatea şi talia fiecărui elev şi s-a calculat indicele de masă corporală. Rezultatele indică, de la 6 ani la 18 ani, creşterea proporției şcolarilor cu valori normale ale IMC, descreşterea procentului de hipoponderali şi creşterea procentului de hiperponderali. Elevii cu hiperpondere necesită o monitorizare atentă prin controale medicale periodice, cu scopul depistării şi reducerii riscurilor pentru starea de nutriție.

Cuvinte cheie: *elev, IMC, status nutrițional*

ABSTRACT

The work presents a study of the health state in the scholar period containing a total of 7352 pupils of 6-18 years old from schools of Timisoara. By antropometry it was measured directly the weight and waist of every pupil, and it was calculated the body index mass. The results show the increased number of pupils from 6 to 18 years with normal body index mass, and the diminution of the percentage of underweight and the increase of the percentage of overweight pupils. The overweight pupils need attention by periodical medical controls with the aim of discovering and to reduce the risks for nutrition state.

Keywords: *pupil, body index mass, nutritional state*

INTRODUCERE

În vederea organizării unui sistem informațional în probleme de nutriție, FAO (Food and Agricultural Organization) şi OMS (Organizația Mondială a Sănătății) au preconizat **metode complexe de lucru de evaluare a stării de nutriție**, şi anume:

- cercetarea (evaluarea dietei)
- studiul indicatorilor antropometrici şi ai compoziției corporale
- examenul clinic general
- examinările de laborator
- indicatorii statici ai stării de sănătate şi de nutriție.

Sistemele de evaluare nutrițională utilizează o serie de metode pentru caracterizarea fiecărui stadiu în dezvoltarea unei malnutriții. Pentru aprecierea dezvoltării

unei deficienţe nutriţionale, se aleg metode în funcţie de stadiul carenţei.

Antropometria măsoară dimensiunile corpului şi stabileşte proporţiile acestuia, aducând date rapide cantitative în aprecierea stării nutriţionale. Ea îşi găseşte locul atât în depistarea malnutriţiilor prin carenţă, cât şi a celor prin exces. Termenul de **antropometrie nutriţională** a apărut prima dată în 1956.
Antropometria nutriţională se defineşte ca fiind măsurarea variaţiilor dimensiunilor fizice şi a compoziţiei corpului omenesc la diferite nivele de vârstă şi grade variate de nutriţie.

Clasificările actuale folosesc **indicele nutriţional** (greutatea corespunzătoare taliei) şi **indicele statural** (talie corespunzătoare vârstei) în definirea statusului nutriţional al copilului [1,2].
O reducere a greutăţii în raport cu talia indică o malnutriţie acută (proces de slăbire); o reducere a taliei în raport cu vârsta indică un proces cronic de instalare a malnutriţiei. Efectul malnutriţiei asupra creşterii în lungime devine aparent cu 4 luni mai târziu, comparativ cu efectul malnutriţiei asupra creşterii în greutate [3].
Folosind **indicele nutriţional**, malnutriţia se clasifică în :

- gradul I = 90-80% (din greutatea corespunzătoare taliei ideale)
- gradul II = 80-70 %
- gradul III < 70%.

Oprirea creşterii se apreciează în mod simultan, în trei grade.
Folosind **indicele statural**, malnutriţia se clasifică în :

- gradul I = 95-90 %
- gradul II = 90-85 %
- gradul III < 80%.

Alţi parametrii antropometrici folosiţi în screening-ul şi evaluarea preliminară a malnutriţiei sunt:

- circumferinţa medie a braţului
- circumferinţa craniană
- pliul cutanat tricipital sau lateroabdominal.

Kostelo şi colaboratorii au folosit ultrasonografia în evaluarea ţesutului muscular şi adipos al membrelor superioare şi inferioare ale copilului cu malnutriţie [4-6].

Măsurătorile antropometrice sunt determinări de bază, reprezentate de greutate şi înălţime, la care, în funcţie de categoria de vârstă investigată şi de scopul urmărit, se adaugă perimetrele (cranian - corelat cu dezvoltarea creierului, toracic – corelat cu dezvoltarea aparatului respirator, sau abdominal pus în relaţie cu supraponderea şi obezitatea), circumferinţele (a braţului, gambei) şi pliurile cutanate (tricipital, bicipital, subscapular, suprailiac, paraombilical).
Antropometria este considerată o metodă ieftină, rapidă, neinvazivă, uşor de aplicat în practică, iar rezultatele obţinute au o acurateţe crescută.
Avantajele şi limitele antropometriei nutriţionale pot fi rezumate astfel:

- avantaje

- metodă simplă, sigură, neinvazivă, aplicabilă la grupuri mari de populaţie
- echipamentul necesar este ieftin, portabil, durabil
- nu necesită personal înalt calificat
- metodele sunt precise şi au acurateţe crescută
- informaţia este generată de un istoric nutriţional îndelungat care nu poate fi obţinut prin altă metodă
- metodele pot fi utilizate pentru evaluarea schimbărilor statusului nutriţional în timp şi de la o greutate la alta.

- limite

- metodă relativ insensibilă, care nu poate detecta dezechilibrul nutriţional după perioade scurte de deficienţe
- evidenţiază numai acele anormalii nutriţionale care au ca efect modificarea dimensiunilor corporale, fiind incapabilă să identifice o deficienţă specifică unui nutrient.

Indicii antropometrici corelativi sunt asocieri de măsurători, fiind recomandaţi de

OMS ca fiind mai fideli în aprecierea stării de nutriţie, decât determinările directe.
Dintre indicii corelativi, mai frecvent utilizaţi sunt: greutate/vârstă, înălţime/vârstă, greutate/înălţime, indicele ponderal (IP), indicele de masă corporală (IMC).
Dintre indicii care sunt combinaţii ale greutăţii şi înălţimii, cel mai fidel este **IMC, numit şi Indicele Quetelet:**

IMC (kg/m^2) = greutatea (kg) /înălţime^2 (m^2).

Un IMC cuprins în intervalul 18,50 – 24,99 corespunde unei greutăţi corporale normale pentru înălţime, în timp ce valorile sub 18,49 relevă grade diferite de hipopondere sau subpondere, iar cele peste 25,00, grade variate de hiperpondere sau suprapondere.

Valorile de referinţă ale IMC (după OMS):

Hipopondere IMC < 16,00 – gradul III
IMC = 16,00 – 17,00 – gradul II
IMC > 17,00 – gradul I

Hiperpondere IMC = 25,00-30,00 – gradul I
IMC = 30,00 – 40,00 – gradul II
IMC > 40,00 – gradul III

Valori normale IMC = 18,50 – 24,99.

IMC – ul măsoară greutatea corporală corectată pentru înălţime, dar nu face diferenţa în cazul supraponderii, dacă aceasta s-a realizat prin exces de adipozitate, musculatură sau edem. Din acest motiv, se impune aprecierea compoziţiei corporale pentru evaluarea riscului nutriţional [7,8].

Pentru aprecierea stării de sănătate într-o colectivitate de copii şi adolescenţi, am efectuat un studiu în care au fost cuprinşi elevi din 3 unităţi şcolare din Timişoara.

MATERIAL ŞI METODĂ

Numărul de elevi cuprinşi în studiu a fost de 7352 elevi, din care 1314 şcolari mici şi de gimnaziu cu vârsta cuprinsă între 6 ani şi 14 ani, şi 6038 elevi liceeni cu vârste cuprinse între 15 ani şi 18 ani.

Perioada de timp în care aceşti elevi au fost monitorizaţi a fost din anul 2000 pâna în anul 2006.

Subiecţilor li s-au determinat:
- greutatea, prin cântărire cu cântarul de picior,
- înălţimea, prin măsurare cu antropometrul.

Pe baza datelor înregistrate, s-a făcut corelarea cu vârsta şi sexul, şi s-a calculat IMC-ul pentru a urmări starea de nutriţie a lotului de subiecţi intraţi în studiu. Am dorit ca prin acest studiu să determin ponderea subiecţilor hipoponderali gr.I, II, III, respectiv hiperponderali gr.I, II, III pe de o parte, şi a subiecţilor cu dezvoltare normală, pe de altă parte. Datele obţinute au fost reprezentate în grafice sugestive.

REZULTATE ŞI DISCUŢII

1. Distribuţia fetelor de 6 – 14 ani în clasele de IMC (Figura 1).

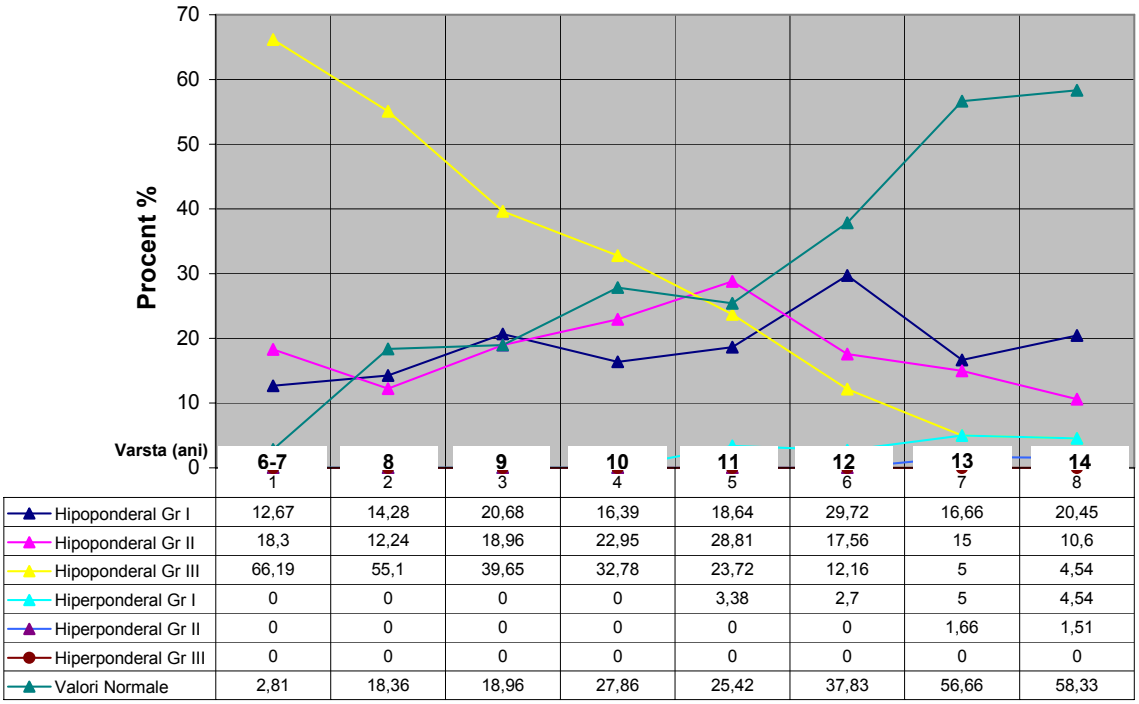


Figura 1. Repartiţia procentuală a fetelor de 6-14 ani, normoponderale, hipoponderale şi hiperponderale

Hipoponderea de gr.I se găseşte în cel mai mic procent la grupa de vârsta 6 –7 ani, de 12,67%, şi în cel mai mare procent la grupa de vârstă 12 ani, 29,72%; pentru restul grupelor de vârstă, reprezentarea grafică are aspect de curbă oscilantă (creşte şi descreşte într-un interval procentual destul de mic, pe grafic între 14% şi 20%).

Hipoponderea de gr.II se găseşte în cel mai mic procent la grupa de vârstă 8 ani, de 12,24%, şi în cel mai mare procent la grupa de vârstă 11 ani, de 28,81%, ceea ce reprezintă o uşoară creştere a grupei de vârsta faţă de hipoponderea de gr.I; pentru restul grupelor de vârstă, reprezentarea grafică are aspect de curbă oscilantă (creşte şi descreşte într-un interval procentual mic, pe grafic între 15%-22%).

Hipoponderea de gr.III se găseşte în cel mai mic procent la grupa de vîrstă 14 ani, de 4,54%, şi în cel mai mare procent la grupa de vârstă 6 – 7 ani, de 66,15%; între aceste grupe de vârstă, descreşterea este semnificativă, intervalul de variaţie procentual fiind foarte mare pe grafic de la 55% la 4%.

De aici rezultă că hipoponderea de gr.I şi gr.II variază într-un interval procentual destul de mic (6% - 7%), considerată destul de normală pentru aceste grupe de vârstă, şi are tendintă uşor descrescătoare odată cu înaintarea în vârstă, tinzând spre limitele normalului. Hipoponderea de gr.III însă, se găseşte într-un procent foarte mare, la o grupă de vârstă destul de mică (66,15% la 7 ani), ceea ce reprezintă un semnal de alarmă pentru subiectul de această vârstă care îşi începe activitatea şcolară, şi care va depune un efort intelectual şi fizic destul de mare. Ea se menţine în procente semnificativ mari până la grupa de vârstă 11 ani, când începe

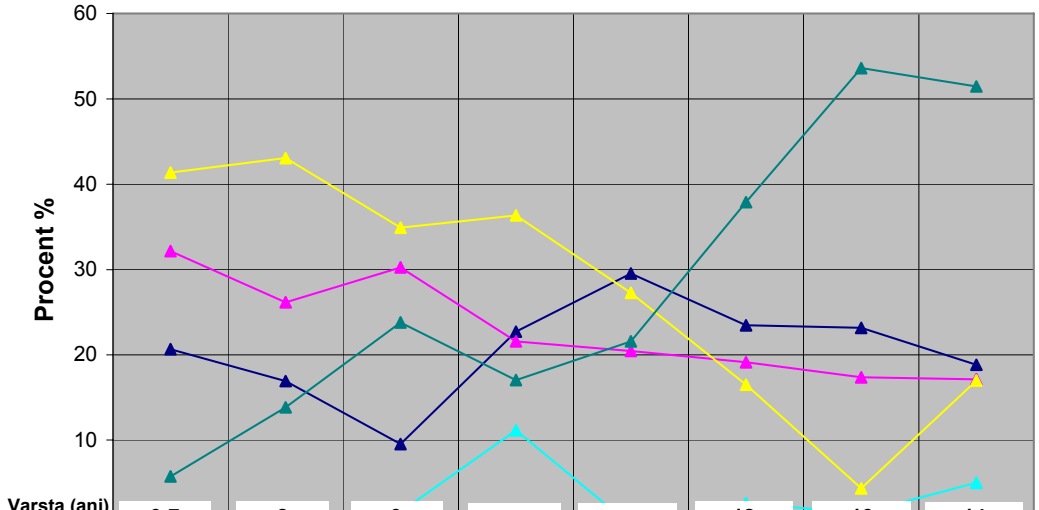
să scadă foarte mult, odată cu creşterea în vârstă a subiectului.

Valorile procentuale normale ale IMC-ului pe reprezentarea grafică, sunt invers proporţionale cu hipoponderea de gr.III, procentul cel mai mic găsindu-se la grupa de vârsta 6 - 7ani, 2,21%, iar valoarea maximă fiind la grupa de vârstă 14 ani, 58,33%.

Hiperponderea de gr.I se prezintă ca o linie aproape paralelă cu orizontala, în cel mai mic procent la grupa de vârstă 12 ani, de 2,70%, şi cel mai mare procent la grupa de vârstă 13 ani, 5%. Între aceste limite de vârstă, variaţia procentuală este foarte mica (pe grafic între 3,38% - 4,54%).

Hiperponderea de gr.II se prezintă pe grafic pe un interval foarte mic la grupa de vârstă de 13 ani.

2. Distribuţia băieţilor de 6 – 14 ani în clasele de IMC (Figura 2)



	6-7 (1)	8 (2)	9 (3)	10 (4)	11 (5)	12 (6)	13 (7)	14 (8)
Hipoponderal Gr I	20,68	16,92	9,52	22,72	29,54	23,47	23,18	18,85
Hipoponderal Gr II	32,18	26,15	30,25	21,59	20,45	19,13	17,39	17,14
Hipoponderal Gr III	41,37	43,07	34,92	36,36	27,27	16,52	4,34	17
Hiperponderal Gr I	0	0	1,58	11,13	0	2,6	1,44	5
Hiperponderal Gr II	0	0	1,13	1,13	1,13	0,86	0	0
Hiperponderal Gr III	0	0	0	0	0	0	0	0
Valori Normale	5,74	13,84	23,8	17,04	21,59	37,89	53,62	51,45

Figura 2. Repartiţia procentuală a băieţilor de 6-14 ani, normoponderali, hipoponderali şi hiperponderali

Hipoponderea de gr.I se găseşte în cel mai mic procent la grupa de vârstă 9 ani, de 9,52%, iar în procentul cel mai mare la grupa de vârstă 11 ani, de 29,54%. Reprezentarea grafică pentru restul grupelor de vârstă este o curbă oscilantă care variază procentual în limite uşor mai semnificative decât la sexul feminin, pe grafic între 16% şi 23%.

Hipoponderea de gr.II se găseşte în cel mai mic procent la grupa de vârstă 13 ani, de 17,39%, iar în procentul cel mai mare la grupa de vârstă 6 - 7ani, de 32,18%. Reprezentarea grafică pentru restul grupelor de vârstă este o curbă oscilantă între valori uşor mai semnificative faţă de sexul feminin, pe grafic între 19% şi 30%.

Hipoponderea de gr.III se găseşte în cel mai mic procent la grupa de vârstă de 13 ani, de 4,34%, iar în cel mai mare procent la grupa de vârstă 8 ani, de 43,07%. Reprezentarea grafică este o curbă descendentă, de la grupa de vârstă mică spre grupa de vârstă mare,

variind într-un interval semnificativ (pe grafic între 16%-41%), uşor mai scăzut decât pentru sexul feminin.

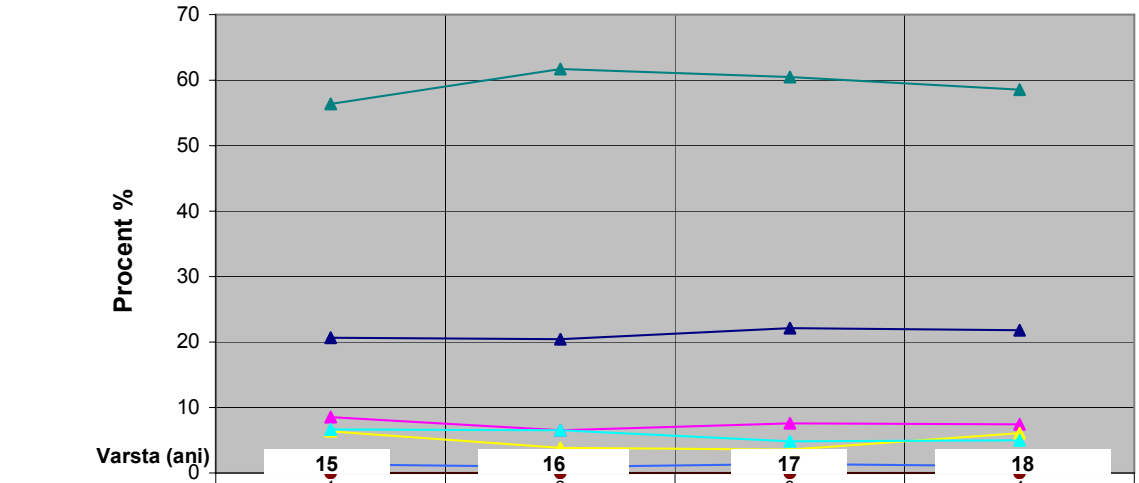
Valorile normale sunt reprezentate pe o curbă ascendentă, invers proporţională cu hipoponderea de gr.III, procentul cel mai mic, 5,74%, apare la grupa de vârstă de 6 – 7 ani, şi cel mai mare procent, 51,45%, apare la grupa de vârstă de 14 ani.

Hiperponderea de gr.I se găseşte în cel mai mic procent la vârsta de 9 ani, de 1,58%, iar în procentul cel mai mare de 2,60% la 12 ani.

Hiperponderea de gr.II se găseşte în cel mai mic procent la grupa de vârstă 12 ani, de 1,13%, iar in procentul cel mai mare de 0,86% la grupa de vârstă de 12 ani.

Hiperponderea de gr.III nu se regăseşte în acest lot.

3. Distribuţia fetelor de 15 – 18 ani în clasele de IMC (Figura 3)



	1	2	3	4
Hipoponderal Gr I	20,65	20,42	22,11	21,81
Hipoponderal Gr II	8,55	6,54	7,6	7,45
Hipoponderal Gr III	6,38	3,87	3,57	6,09
Hiperponderal Gr I	6,65	6,54	4,83	5,01
Hiperponderal Gr II	1,35	0,93	1,38	1,08
Hiperponderal Gr III	0	0	0	0
Valori Normale	56,38	61,68	60,48	58,53

Figura 3. Repartiţia procentuală a fetelor de 15-18 ani, normoponderale, hipoponderale şi hiperponderale

Hipoponderea de gr.I se găseşte în cel mai mic procent la grupa de vârstă de 16 ani, de 20,42%, iar în procentul cel mai mare la grupa de vârstă de 17 ani, de 22,11%. Reprezentarea hipoponderii pe grafic urmează o linie aproape paralelă cu orizontala, cu variaţii mici de localizare procentuală în jurul valorilor lui 20% - 22%.

Hipoponderea de gr.II se găseşte în cel mai mic procent la grupa de vârstă de 16 ani, de 6,54%, iar în cel mai mare procent la grupa de vârstă de 15 ani, de 8,55%. Pentru restul grupelor de vârstă, variaţia procentuală este foarte mică pe grafic, între 7,45% şi 7,60%.

Hipoponderea de gr.III se găseşte în cel mai mic procent la grupa de vârstă de 17 ani, de 3,57%, iar în procentul cel mai mare la grupa de vârstă de 15 ani, de 6,38%. Pentru restul grupelor de vârstă, variaţia

procentuală este in jurul valorilor lui 3,87% şi 6,09%.

Hipoponderea de gr.I, II, III se situează cu valori maxime şi minime în jurul aceleiaşi grupe de vârstă, dominând hipoponderea de gr.I, faţă de lotul de subiecţi investigat cu grupa de vârstă între 6 – 14 ani, şi într-un procent destul de mic comparativ cu acelaşi lot.

Valorile normale au procente destul de mari, cu maximul de 61,68% la grupa de vârstă 16 ani, şi minimul de 56,38% la grupa de vârstă de 15 ani.

Hiperponderea de gr.I se găseşte în cel mai mic procent la grupa de vârstă de 17 ani, de 4,83%, iar în procentul cel mai mare la grupa de vârstă de 15 ani, de 6,65%. Pentru restul grupelor de vârstă, variaţia procentuală este în jurul valorilor de 5,01% - 6,54%.

Hiperponderea de gr.II se găseşte în cel mai mic procent la grupa de vârstă de 16 ani, de 0,93%, iar în procentul cel mai mare la grupa de vârstă de 18 ani, de 2,13%. Pentru restul grupelor de vârstă, variaţia procentuală este foarte mică în jurul valorilor lui 1,35% şi 1,38%.

Hiperponderea de gr.III nu se găseşte la această grupă de vârstă.

4. Distribuţia băieţilor de 15 – 18 ani în clasele de IMC (Figura 4)

Hipoponderea de gr.I se găseşte în procentul cel mai mic la grupa de vârstă de 18 ani, de 13,76%, iar în procentul cel mai mare la grupa de vârstă de 15 ani, de 23,29%.

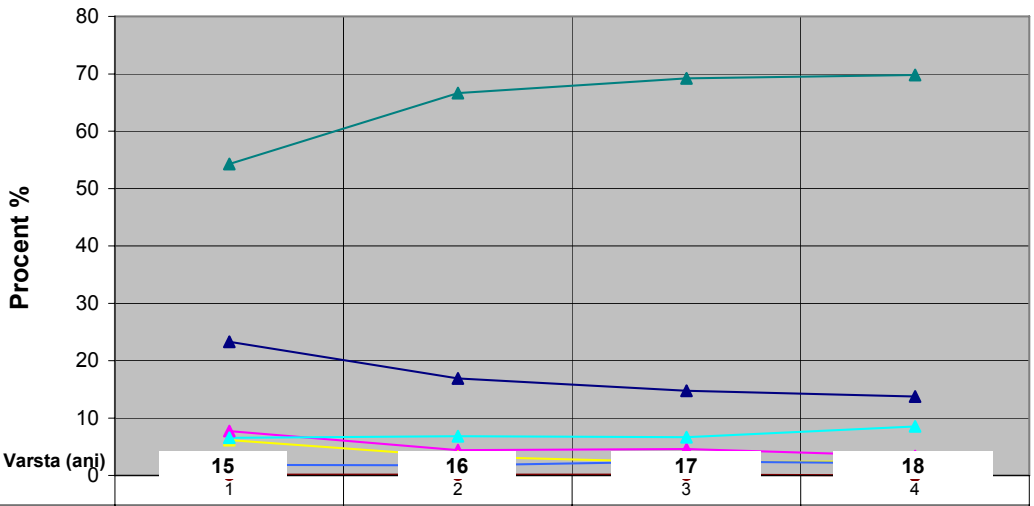
Hipoponderea de gr.II se găseşte în procentul cel mai mic la grupa de vârstă de 18, de 3,37%, iar în procentul cel mai mare la grupa de vârstă de 15 ani, de 7,72%.

Hipoponderea de gr.III se găseşte în procentul cel mai mic la grupa de vârstă de 18 ani, de 2,48%, iar în procentul cel mai mare la grupa de vârstă de 15 ani, de 6,15%.

Pe măsură ce se înaintează în vârstă, domină valorile normale, comparativ cu grupa de vârsta de 6 - 14ani.

Hiperponderea de gr.I se găseşte în procent mic, în jurul valorii de 6%, cu variaţii foarte mici la întreaga grupă de vârstă de 15 – 18 ani.

Hiperponderea de gr.II se găseşte în procente foarte mici, în jurul valorii de 2%.



	15 (1)	16 (2)	17 (3)	18 (4)
Hipoponderal Gr I	23,29	16,91	14,73	13,76
Hipoponderal Gr II	7,72	4,41	4,58	3,37
Hipoponderal Gr III	6,15	3,28	2,29	2,48
Hiperponderal Gr I	6,54	6,81	6,64	8,52
Hiperponderal Gr II	1,83	1,76	2,41	2,13
Hiperponderal Gr III	0,13	0,12	0,12	0
Valori Normale	54,31	66,66	69,2	69,8

Figura 4. Repartiția procentuală a băieților de 15-18 ani, normoponderali, hipoponderali şi hiperponderali

CONCLUZII

Între 6 – 14 ani, pentru sexul feminin, hipoponderea este dominantă. Procentul de hiperpondere de gr.I şi gr.II este foarte mic, comparativ cu procentul de hipopondere, ceea ce înseamnă că obezitatea la această grupă de vârstă este foarte mică, iar hiperponderea de gr.III este zero.

Hipoponderea de gr.III domină şi la băieții de 6 – 14 ani, însă într-un procent mai mic decât la lotul de sex feminin. Valorile semnificativ crescute şi la sexul masculin înseamnă o stare de nutriție proastă pentru grupa de vârstă de 6 – 10 ani, iar de la această vârstă, tendința spre normalitate creşte cu vârsta.

Pentru lotul de sex feminin cu grupa de vârstă de 15 – 18 ani, domină hiperponderea de gr.I, față de lotul de sex feminin cu vârsta de 6 – 14 ani, la care domină hipoponderea de gr.III. Odată cu înaintarea în vârstă, deficitul de greutate raportat la înalțime tinde să diminueze.

La băieții de 15 – 18 ani, apare hiperponderea de gr.III, însă în procentaj foarte mic, spre deosebire de lotul de sex feminin de aceeaşi vârstă, precum şi lotul de sex masculin şi feminin de grupa mică de vârstă (6-14 ani).

La lotul de sex masculin şi feminin de 15 – 18 ani, domină subiecții cu valori ale IMC-ului normale.

Odată cu înaintarea în vârstă, raportul hipopondere/hiperpondere se micşorează şi apar cazurile de hiperpondere, respectiv de creştere în greutate. O importanță deosebită o reprezintă subiecții cu hiperpondere de gr.II şi gr.III care vor trebui monitorizați prin controale periodice şi încadrați sau nu, ca fiind cu obezitate. În cazul în care creşterea în greutate este datorată creşterii țesutului adipos şi nu masei musculare,

aceştia vor fi investigaţi suplimentar pentru depistarea factorilor de risc pentru HTA, diabet zaharat, AVC, hiperlipemie , cardiopatie ischemică.

BIBLIOGRAFIE

1. Slusser W., Powers N.G., 1997, Breast – feeding Update 1- Imunology, Nutrition and Advocacy, în Pediatrics in Reviw, 18:4
2. Suskind R.M., Suskind L.L., 1993, Textbook of Pediatrics Nutrition, ed a 2-a, Raven Press, 127-205
3. Iordăchescu F., 1998, Pediatrie, vol I, Editura Naţional Bucureşti, 99-114, 140- 174
4. Ionuţ C., Popa M., Laza V., Sîrbu D., Curşeu D., Ionuţ R., 2004, Compendiu de igienă, Editura Medicală Universitară „Iuliu Haţieganu" Cluj Napoca
5. Kostelo E.K., Kivisaari L.M., Saarinen U.M., Siimes M.A., 1991, Quantitation of Muscles and Fat by Ultrasonography a Useful Metod in the Assessement of Malnutrition in Children, în Acta Pediatr. Scand. 80, 682-687
6. Moya F.R., 1993, Nutritional Requirements of the Term New born, în : Textbook of Pediatric Nutrition, ed. a 2-a, Suskind, R.M., Suskind, L.L. (eds), Raven Press, 9-22
7. Vlaicu B.(sub redacţia), 2000, Elemente de igienă a copiilor şi adolescenţilor, Editura Solness Timişoara
8. Vlaicu B., 1994, Dinamica dezvoltării fizice şi aspecte compor-tamentale la şcolari, Editura Signata Timişoara

CONDIŢIILE DE MUNCĂ DINTR-O ÎNTREPRINDERE: FACTORII DE RISC FIZICI

Cheptănariu D.[1], Doroftei S.[2], Sârb L.[3], Oros C.[3], Vlaicu B.[2], Fira-Mlădinescu C.[2], Suciu O.[2]

1. Policlinica „Omnisan" Timişoara
2. Universitatea de Medicină şi Farmacie „Victor Babeş" Timişoara
3. Institutul de Sănătate Publică Timişoara

REZUMAT

Scopul studiului a fost evaluarea condiţiilor de microclimat în mediul de muncă, factorii fizici ai aerului asigurând menţinerea echilibrului termic al organismului, corespunzător nivelului activităţii desfăşurate. Determinările au fost efectuate la întreprinderea A cu profil chimic, în anii 2001, 2002, 2004 şi 2005, conform "Normelor Generale de Protecţie a Muncii"/2002. Pentru aprecierea senzaţiei de confort termic a organismului a fost calculată temperatura efectivă (TE) cu ajutorul tabelelor, rezultată în urma acţiunii combinate a temperaturii, umidităţii relative şi vitezei curenţilor de aer. Rezultatele au fost interpretate în funcţie de normele sanitare pentru efortul fizic mediu efectuat la locurile de muncă investigate. Determinările au evidenţiat că valorile de temperatură a aerului şi umiditate relativă s-au situat în limite normale. În mod constant însă, viteza curenţilor de aer a fost scăzută (până la 0,01 m/s), deşi în momentul determinărilor au funcţionat instalaţiile de ventilaţie locală sau generală. Disconfortul termic a fost reflectat prin valorile temperaturilor efective calculate (18,3-22,9 ^{o}TE în 2001; 16,3-23,4 ^{o}TE în 2002; 17,9-23,8 ^{o}TE în 2004; 17-22 ^{o}TE în 2005). În concluzie, se impun măsuri tehnice de optimizare a ventilaţiei la locul de muncă pentru menţinerea echilibrului termic al organismului, creşterea randamentului muncii şi reducerea nivelului noxelor chimice.

Cuvinte cheie: *factori de microclimat, confort termic, condiţii de muncă*

ABSTRACT

The aim of the study was to evaluate microclimate factors at the workplace, physical air factors having an important role to maintain thermic equilibrium of the body, according to the intensity of the work. The measurements at the chemical plant A were made during 2001, 2002, 2004 and 2005 according to NPGM/2002. In order to asses thermic comfort of the body, the effective temperature was calculated (as a result of mixed action of the air temperature, relative humidity and wind velocity. The results were interpreted according to the sanitary standards for medium physical (effort perform at the workplace. The measurements put in evidence that the air temperature and relative humidity values are

within standards. But wind velocity is constantly decreased (till 0,01 m/s), although the fact local and general ventilation system at the workplace was on. Thermic discomfort is put in evidence by the effective temperature calculated (18,3-22,9 grade TE for 2001; 16,3-23,4 grade TE for 2002; 17,9-23,8 grade TE for 2004; 17-22 grade TE for 2005). In conclusion, technical measures to improve the workplace ventilation are necessary in order to maintain the thermic equilibrium of the body, increased working efficiency and reduced chemical hazards.

Keywords: *microclimate factors, thermic confort, working conditions*

INTRODUCERE

Cunoaşterea condiţiilor de muncă, a factorilor de risc profesional şi a morbidităţii prin diferite afecţiuni sunt obligatorii pentru ameliorarea acestor condiţii, pentru menţinerea stării de sănătate şi a capacităţii de muncă în parametrii optimi, la personalul muncitor.

Munca în condiţii necorespunzătoare generate de factorii fizici ai aerului (temperatură, umiditate relativă, curenţi de aer, radiaţii infraroşii) poate avea repercursiuni profunde asupra fiziologiei organismului şi este posibil să joace un rol important în apariţia unor afecţiuni [1]. Aceşti factori fizici asigură echilibrul termic al organismului (homeotermia), care este rezultanta unui mecanism complex de termoreglare, bazat pe două procese: termogeneza (producerea de căldură) şi termoliza (pierderile de căldură). Dacă termogeneza se realizează prin procese chimice celulare şi este influenţată indirect de factorii fizici ai aerului, termoliza este sub influenţa directă a acestor factori, prin următoarele procese fizice: radiaţia, evaporarea, convecţia şi conductiblitatea [2].

Radiaţia este principala modalitate de pierdere a căldurii (aproximativ 60%), atâta timp cât temperatura aerului nu este mai ridicată decât temperatura organismului. Ea este dependentă direct de temperatura obiectelor şi suprafeţelor din jur. Cu cât acestea vor avea o temperatură mai scăzută, cu atât termiliza prin radiaţie este mai mare (radiaţie negativă). Cu cât temperatura obiectelor şi suprafeţelor creşte, cu atât pierderea de căldură a organismului este mai mică. Începând de la 37 ^{o}C, ele cedează căldură organismului (radiaţie pozitivă).

Evaporarea apei de la suprafaţa corpului este una dintre modalităţile cele mai eficiente de pierdere a căldurii, în condiţii de temperatură crescută a mediului ambiant (aproximativ 25%). Dacă temperatura mediului depăşeşte 35 ^{o}C, evaporarea devine principalul mecanism al termolizei. În timpul efortului fizic intens efectuat, în special, la temperaturi înalte, se pot pierde cantităţi mari de apă sub formă de transpiraţie. Valoarea termolitică a secreţiei sudorale depinde atât de temperatura mediului ambiant, cât şi de gradul de saturare cu vapori al aerului: în mediul cald şi saturat cu vapori, evaporarea încetează. De aceea, căldura umedă este mai greu suportată decât cea uscată. Curenţii de aer contribuie la crearea condiţiilor favorabile de evaporare în cadrul mediului cald şi uscat [1].

Convecţia este o modalitate de pierdere a energiei calorice prin deplasarea aerului încălzit de către suprafaţa corporală şi înlocuirea acestuia cu un strat de aer mai rece (curenţi de convecţie). Prin această modalitate, pierderile calorice sunt de aproximativ 12%. Convecţia este cu atât mai intensă, cu cât diferenţa de temperatură dintre organism şi mediu este mai mare. Ea devine nulă la temperaturi egale sau se poate inversa în cazul expunerii persoanei la temperaturi ale aerului superioare temperaturii corporale.

Conductibilitatea este transferul direct de căldură, atunci când organismul vine în contact cu suprafețe mai reci. Pierderea de căldură prin acest mecanism este de 2-5%. Are importanță redusă în mediul industrial.

Termoreglarea. Centrul termoreglării – hipotalamusul – primeşte două tipuri de semnale: de la nervii periferici (receptorii pentru cald şi rece) şi de la nivelul sângelui care irigă zona, în funcție de temperatura lui. Căile eferente ajung la diferite structuri nervoase simpatice, care inervează vasele sanguine periferice şi la cortexul cerebral, unde se inițiază modificări comportamentale (ex, căutarea unui mediu adecvat). Vasodilatația periferică şi vasoconstricția splahnică sunt procesele inițiale care se produc la nivelul organismului pentru a coborî temperatura internă. Aceste mecanisme au eficiență doar pe termen scurt. La un interval de timp, şuntarea organelor interne de către fluxul sanguin cu temperatură crescută nu mai este posibilă, vasodilatația periferică nu reuşeşte să elimine excesul de energie termică, iar temperatura centrală a organismului creşte [3].

Menținerea homeotermiei se realizează prin reacții neuro-endocrino-metabolice conjugate, de creştere sau scădere a producerii de căldură.
Microclimatul influențează termoreglarea prin următorii factori fizici ai aerului:

- temperatura mediului ambiant, superioară sau inferioară valorii confortului termic (20 ^{o}C) stimulează termoreceptorii cutanați la cald şi rece;
- umiditatea relativă a aerului (valoare optimă 50%) este un factor care limitează pierderile de căldură prin evaporare;
- viteza curenților de aer (optimă 0,1-0,3 m/s) stimulează curenții de convecție şi intensifică pierderile de căldură prin evaporare;
- temperatura radiantă a obiectelor şi suprafețelor înconjurătoare – pereți, tavan, podea etc. - (optimă 1 calorie/cm^2/min) intensifică pierderile de căldură sau o captează [1].

Organismul are capacitatea de a se adapta în cazul expunerii la frig sau la căldură prin unele mecanisme.

Expunerea la frig determină următoarele reacții:

- vasoconstricție cutanată pentru a reduce pierderile calorice prin radiație, conducție şi convecție;
- scăderea secreției sudorale în vederea diminuării pierderii de căldură prin evaporare;
- activarea proceselor metabolice celulare pe cale nervoasă (frisonul termic, activitate musculară voluntară) şi endocrină, ca principale modalități de intensificare a reacțiilor termogenezei;
- participarea țesutului adipos subcutanat;
- participarea sistemelor vestimentare protectoare (îmbrăcăminte, încălțăminte) împotriva pierderilor de căldură endogenă.

Expunerea la căldură determină reacții de sens invers celor care au provocat-o. Acestea sunt reprezentate de:

- vasodilatație periferică, activatoare ale pierderii de căldură prin radiație, convecție şi conducție cutanată;
- transpirație şi evaporare crescute;
- termogeneză redusă, realizată prin diminuarea activității musculare până la repaus total;
- răcirea mediului ambiant prin ventilație.

Rezultă că frigul activează procesul de termogeneză şi inhibă procesele termolitice, iar căldura intensifică termoliza şi inhibă termogeneza [4].

MATERIAL ŞI METODĂ

Evaluarea microclimatului în mediul de muncă s-a efectuat în anii 2001, 2002, 2004 şi 2005 la întreprinderea A, conform "Normelor Generale de Protecţia Muncii"/2002, elaborate de Ministerul Muncii şi Solidarităţii Sociale şi Ministerul Sănătăţii şi Familiei.

La locurile de muncă unde există ventilaţie locală/generală, aceasta a funcţionat pe perioada determinărilor.

Metoda psihrometrică (psihrometrul Assman) a fost utilizată pentru determinarea temperaturii aerului (exprimată în ^{o}C) şi a umidităţii relative (exprimată în %). Metoda catatermometrică (catatermo-metrul Hill) a evidenţiat viteza curenţilor de aer (exprimată în m/s).

Rezultatele au fost interpretate în funcţie de normele sanitare existente pentru efortul fizic mediu efectuat la locul de muncă.

Pentru aprecierea senzaţiei de confort termic produsă de acţiunea combinată şi concomitentă a temperaturii, umidităţii relative şi vitezei curenţilor de aer a fost calculată temperatura efectivă (TE), pe baza tabelelor. Interpretarea rezultatelor s-a făcut prin compararea valorilor obţinute cu limitele zonei de confort termic, exprimate în grade de temperatură efectivă. Pentru adulţii sănătoşi, normal îmbrăcaţi, valoarea optimă este de 19 grade temperatură efectivă în timpul iernii şi 21 grade temperatură efectivă în sezonul cald. Pentru persoanele care desfăşoară activitate fizică mai intensă, zona de confort termic este mai scăzută (termogeneză crescută).

REZULTATE ŞI DISCUŢII

1. Evaluarea condiţiilor de microclimat în anul 2001 (Tabelul 1)

Tabelul 1 evidenţiază că valorile de temperatură se situează în limite normale pentru locurile de muncă unde a fost efectuată determinarea (15-32 ^{o}C). Deoarece viteza curenţilor de aer este scăzută până la 0,04 m/s – umplut huse cu fulgi - (valoarea maximă admisă este de 0,4 m/s), se crează condiţii de microclimat favorabile apariţiei disconfortului termic la angajaţi, reflectat în valorile calculate ale temperaturii efective de până la 22,9 ^{o}TE – laborator spumare - (punctul de confort termic este 21 ^{o}TE).

Tabelul 1. Factorii de microclimat şi valorile temperaturii efective la unele locuri de muncă din întreprinderea A, anul 2001

Locul de muncă	Temp. uscată (^{o}C)	Temp. umedă (^{o}C)	Umid. rel. (%)	Viteza curenţi aer (m/s)	^{o}TE
SPUMARE PU					
Rezervoare UBT	23	17,0	56,09	0,17	20,8
Laborator preparare activatori	22,6	15,3	52,35	0,08	20,4
Cap spumare	22,8	17,8	58,62	0,09	20,9
Maturare	20,4	14,5	55,6	0,22	18,3
PRELUCRARE SPUME PU					
Instalaţie Plama	20,8	16,0	58,02	0,12	19,4
Maşină prelucrare pe orizontală	21,2	15,4	55,27	0,11	18,9
Maşină prelucrare pe verticală	20,8	15,0	54,26	0,10	18,8
Maşină automată	21,7	15,3	52,16	0,09	19,6

Turnare liberă şi injecţie	24,0	17,1	51,86	0,09	21,3
TURNARE TĂLPI					
Centru hală	22,4	16,9	59,30	0,13	19,9
VALORIFICARE					
Moară măcinat deşeuri	21,6	16,9	58,40	0,20	19,7
Umplut huse cu fulgi	22,1	15,3	50,14	0,04	19,5
Sudat pungi parter	25,4	18,8	54,32	0,06	22,0
Sudat folie cort	21,6	16,2	55,35	0,04	19,4
CERCETARE					
Laborator chimic	25,8	18,8	48,76	0,12	22,8
Laborator spumare	26,1	18,9	49,12	0,11	22,9

2. Evaluarea condiţiilor de microclimat în anul 2002 (Tabelul 2)

Există locuri de muncă unde determinările evidenţiază condiţii de microclimat fie sub limita confortului termic (16,3 ^{o}TE – maşină prelucrare pe orizontală), fie depăşind zona de confort termic (23,4 ^{o}TE – centru hală). Menţionăm că în majoritatea cazurilor, determinarea vitezei curenţilor de aer evidenţiază valori sub limita admisă, ceea ce denotă o ventilaţie deficitară.

Tabelul 2. Factorii de microclimat şi valorile temperaturii efective la unele locuri de muncă din întreprinderea A, anul 2002

Locul de muncă	Temp. uscată (^{o}C)	Temp. umedă (^{o}C)	Umid. rel. (%)	Viteza curenţi aer (m/s)	^{o}TE
SPUMARE PU					
Rezervoare UBT	23,0	17,8	56,09	0,07	20,8
Laborator preparare activatori	20,6	14,7	52,58	0,08	18,7
Cap spumare	19,2	13,0	50,45	0,03	17,2
Maturare	18,4	12,8	54,32	0,22	16,4
PRELUCRARE SPUME PU					
Instalaţie Plama	20,8	16,0	58,02	0,12	19,4
Maşină prelucrare pe orizontală	18,0	12,6	53,25	0,03	16,3
TURNARE TĂLPI					
Centru hală	27,3	18,7	45,78	0,04	23,4
RIGIDE					
Rigide	22,0	14,7	44,20	0,16	19,5
VALORIFICARE					
Moară măcinat deşeuri	19,2	13,0	48,40	0,20	17,1
Umplut huse cu fulgi	24,4	17,3	56,14	0,06	21,2
Sudat pungi parter	22,6	16,3	43,70	0,05	19,1

3. Evaluarea condiţiilor de microclimat în anul 2004 (Tabelul 3)

Se constată că valorile de temperatură se încadrează în limitele admise pentru locurile de muncă unde s-au efectuat determinările (15-30 ^{o}C sau 15-32 ^{o}C), dar viteza curenţilor de aer este redusă, ajungând până la 0,01 m/s (Salomon-Desma). Disconfortul termic se reflectă prin limite cuprinse între

minima de 17,9 ^{o}TE (maşina tăiere pe verticală) şi maxima de 23,8 ^{o}TE (Salomon-Desma).

Tabelul 3. Factorii de microclimat şi valorile temperaturii efective la unele locuri de muncă din întreprinderea A, anul 2004

Locul de muncă	Temp. uscată (^{o}C)	Temp. umedă (^{o}C)	Umid. rel. (%)	Viteza curenţi aer (m/s)	^{o}TE
SALOMON CUSUT ŞI MONTAT					
Hotă uns clăpari	23,0	17,0	56,10	0,14	20,8
Centru hală	24,6	18,0	50,00	0,15	22,0
Capăt hală	23,6	17,1	52,70	0,13	21,1
PRELUCRARE SPUME PU					
Maşină tăiere pe verticală	18,6	16,5	77,20	0,10	17,9
Maşină tăiere pe orizontală	20,2	15,8	64,80	0,09	18,3
Încleiere fulgi	20,2	15,5	63,70	0,21	18,2
Adezivare	18,6	15,6	68,40	0,08	16,8
Plamă	24,4	17,3	55,30	0,09	21,4
Salomon-Desma	29,4	18,6	33,70	0,01	23,8
SPUMARE					
Spumare	24,0	16,9	48,04	0,12	21,1
RIGIDE					
Rigide	22,0	15,5	52,0	0,15	19,5
VALORIFICARE					
Sudat folie PE	24,5	17,1	44,30	0,13	20,8
Cusut folie PE	24,2	16,1	45,20	0,09	20,9
TURNARE					
Reparat şi polizat	25,0	15,3	38,45	0,25	20,6
Instalaţie turnări Puromat 1	21,4	13,3	41,20	0,14	18,5
Instalaţie turnări Puromat 2	22,8	14,7	40,10	0,13	21,7
Instalaţie injecţie tetiere	23,6	16,8	45,80	0,10	21,0
LIM					
Laborator chimic	24,4	15,8	42,80	0,09	20,7
Laborator încercări fizice	23,8	16,2	44,00	0,08	20,9

4. Evaluarea condiţiilor de microclimat în anul 2005 (Tabelul 4)

Tabelul 4. Factorii de microclimat şi valorile temperaturii efective la unele locuri de muncă din întreprinderea A, anul 2005

Locul de muncă	Temp. uscată (^oC)	Temp. umedă (^oC)	Umid. rel. (%)	Viteza curenţi aer (m/s)	^oTE
Rigide-turnare	21,4	13,9	45,5	0,12	18,6
Sudat folie PE	19,2	13,8	56,8	0,08	17,5
Puromat 1	20,2	13,7	50,6	0,16	17,0
Puromat 2	19,6	14,0	52,8	0,13	18,0
Laborator analize chimice	24,2	18,2	58,2	0,08	21,3
Instalaţie Plama	23,6	17,3	54,8	0,14	21,2
Maşină de prelucrare pe verticală	19,6	14,5	55,7	0,12	18,0
Încleiere fulgi	20,4	15,6	62,8	0,19	18,1
Cap spumare	21,4	16,3	61,8	0,08	18,9
Uns clăpari	21,4	15,4	53,30	0,01	18,8
Ieşire cuptor	24,6	18,4	54,60	0,05	22,0
Uns cu colorant	22,6	16,9	55,20	0,04	20,3
Uns papuc	21,6	15,7	52,40	0,06	19,5

Predomină valori scăzute ale vitezei curenţilor de aer (între 0,01 – uns clăpari - şi 0,08 m/s – cap spumare), cu valori normale ale temperaturii aerului pentru locurile de muncă unde s-au efectuat determinările (între 15-32 ^oC). Valorile temperaturii efective variază între 17-22 ^oTE, în funcţie de factorii de microclimat (Puromat 1, respectiv ieşire cuptor).

Comparând rezultatele obţinute cu datele din literatură [5], se remarcă faptul că absenţa sau viteza redusă a curenţilor de aer, care intervin în procesele de transfer de căldură (în special prin convecţie sau evaporare), împreună cu temperatura şi umiditatea aerului asigură starea de confort sau disconfort termic.

CONCLUZII

În urma determinărilor de microclimat efectuate la unele locuri de muncă din întreprinderea A cu profil chimic, s-a constatat că viteza curenţilor de aer a fost redusă în mod constant, deşi ventilaţia locală sau generală a funcţionat pe perioada măsuratorilor. De aceea, se impun măsuri tehnice de optimizare a ventilaţiei la locul de muncă, care contribuie atât la confortul termic al angajaţilor, creşterea randamentului muncii, cât şi la reducerea nivelului noxelor chimice.

BIBLIOGRAFIE

1. Hăulică I., 1996, Fiziologie umană, Ed. Medicală, Bucureşti, p.1275-1299
2. Doroftei S., Vlaicu B., Petrescu C., Putnoky S., Fira-Mlădinescu C., 1999, Igienă practică şi Ecologie medicală, Ed. Eurobit, Timişoara, p. 1-4
3. Tilişcan C., 2005, Căldura – riscuri medicale, Medic.ro, 15, p.32-36
4. Vemieuw C.R., Stephenson L.A., Kolka M.A., 2007, Thermal confortand sensation

in men vearing a cooling system controlled by skin temperature, Hum. Factors, 49(6), p.1033-1044

5. Peplonska B., Szeszenia-Dabrowska N., 2005, Occupational Diseases in Poland, Intern. J. of Occup. Medicine and Environmental Health, 15, 4, p. 337-345

CONSIDERAŢII PRIVIND FACTORII DE RISC ÎN CANCERELE DE CAVITATE BUCALĂ

Croitoru C.

Universitatea Oradea, Facultatea de Medicină şi Farmacie

REZUMAT

Frecvenţa cancerului înregistrează o creştere, iar acest fenomen este valabil şi pentru cancerul cavităţii bucale. Cancerul apare la nivelul buzelor, în interiorul gurii, pe partea posterioară a faringelui, la nivelul amigdalelor sau al glandelor salivare. Este mai frecvent la bărbaţi şi mai probabil după vârsta de 40 de ani. În prezent, creşte tendinţa de îmbolnăvire prin cancer la tineri. Boala are un impact grav asupra bolnavilor, atât prin infirmitatea creată de boală sau de tratamentul ei, cât şi prin caracterul adeseori mutilant al sechelelor. Întâiul factor de risc dintre factorii asociaţi diverselor tipuri de cancere, inclusiv cel al cavităţii bucale, este fumatul.

Cuvinte cheie: *fumatul şi alţi factori de risc, cancer de cavitate bucală*

ABSTRACT

The cancer frequency is increasing and this phenomenon is valid for the oral cavity cancer. The cancer appears at the level of the lips in the mouth on the posterior side of the swallow, at the level of the tonsils and the salivary glands. It is more frequently to men and probably after the age of 40. At the present it is increasing the trend of illness to youths. The disease has a high impact to the ill persons with the infirmity given by the disease or the treatment and also with the disfiguring character of the disease. The first risk factor from the associated factors of the different types of cancers including the oral cavity cancer, is the smoking.

Keywords: *smoking and other risk factors, oral cavity cancer*

Frecvenţa cancerului înregistrează o creştere, iar acest fenomen este valabil şi pentru cancerul cavităţii bucale.

Statisticile din SUA privind cancerul oral şi oro-faringian prezintă proporţii ce se înscriu între 2-5% din totalul tumorilor maligne cu alte localizări. În ţările Uniunii Europene, anual se înregistrează 750.000 de decese prin cancer. Tot în această zonă geografică, cancerul cavităţii bucale se manifestă la 25.000 indivizi anual [1,2].

În România, cancerul oro-maxilo-facial reprezintă aproximativ 5% din totalul cancerelor [3].

Cancerul apare la nivelul buzelor, în interiorul gurii, pe partea posterioară a faringelui, la nivelul amigdalelor sau al glandelor salivare. Este mai frecvent la

bărbaţi şi mai probabil după vârsta de 40 de ani. În prezent, există dovezi care arată o creştere a tendinţei de îmbolnăvire prin cancer la pacienţii tineri.

Majoritatea pacienţilor care prezintă cancer al cavităţii bucale se prezintă la medic când leziunile au produs mari neajunsuri, atunci când tratamentul este mult mai complicat şi prognosticul rezervat. În parte, cauza prognosticului rezervat stă în nerecunoaşterea simptomelor timpurii, astfel că reuşita tratamentului va fi determinată de o detectare precoce. În lipsa detectării precoce, cancerul oral necesită intervenţii chirurgicale, radioterapie şi/sau chimioterapie. Poate fi fatal, cu o rată de supravieţuire generală la 5 ani de aproximativ 50%.
De aceea, medicul stomatolog trebuie să fie foarte atent în diagnosticarea acestor leziuni, deoarece ar fi de neiertat să nu le observe în momentul examinării pacientului, depistate precoce, consecinţele fiind mult diminuate. Boala are un impact grav asupra bolnavilor şi aparţinătorilor, atât prin infirmitatea creată de boală sau de tratamentul ei, cât şi prin caracterul adeseori mutilant al sechelelor [1].

România duce o campanie consecventă împotriva fumatului şi consumului de alcool. Această campanie are menirea să sensibilizeze opinia publică în legătură cu riscurile pe care şi le asumă consumatorii de tutun şi alcool, dacă continuă aceste obiceiuri vicioase. Este cunoscut faptul că întâiul factor de risc dintre factorii asociaţi diverselor tipuri de cancere, printre care şi cel al cavităţii bucale, este fumatul.

Deşi etiologia cancerului nu este elucidată, cunoştinţele dobândite în ultimii ani au adus noi date privind complexul de factori implicaţi în geneza tumorilor maligne în general, şi a celor din cavitatea bucală în special.

FACTORI DE RISC DE ORDIN GENERAL

Vârsta şi sexul

Cancerul bucal este rareori observat înaintea vârstei de 35 ani. Ulterior, relaţia vârstă-sex-incidenţa afecţiunii creşte progresiv până la 60-65 de ani, pentru a scădea apoi brusc.

Sexul masculin este cel mai interesat. Aproximativ 90% din carcinoamele mucoasei bucale apar la bărbaţi, fapt încă neexplicat. În trecut se considera că se datora obiceiurilor de fumat şi consum de alcool, mai răspândite la bărbaţi. La ora actuală, deşi obiceiurile respective tind să se egalizeze ca frecvenţă la ambele sexe, incidenţa carcinomului oral este mai crescută la sexul masculin. Acest fapt s-ar explica prin constelaţia hormonală diferită şi prin factori genetici încă necunoscuţi [4].

Krolls şi Hoffman 1976 [5], într-un amplu studiu pe 14.253 cazuri de neoplasme ale mucoasei bucale, găsesc o incidenţă de 93% la bărbaţi, cea mai mare parte dintre ei, 86,8%, având vârsta de peste 40 de ani. Prevalenţa maximă a afecţiunii se situează în decada 60-69 ani. Ca sediu, în ordinea interesării, neoplasmele bucale se situau la buza inferioară, 38% din cazuri; limbă, 22%; planşeul bucal, 17%.

Ereditatea

În general, se consideră că gradul de susceptibilitate sau rezistenţa mucoasei la acţiunea factorilor de risc este diferită de la un individ la altul, fiind probabil determinată de o serie de factori ereditari sau genetici. S-a observat că anumite familii prezintă o tendinţă mai marcată la apariţia neoplasmelor orale.

Factorii imunitari

Tumorile apar mai frecvent la bolnavii cu deficienţe imune congenitale, dobândite sau provocate. Aceste observaţii au dat naştere aşa-numitei teorii a „supravegherii imunitare". Potrivit teoriei, în tot cursul vieţii unui individ ar apărea în mod accidental celule aberante, care însă sunt recunoscute şi suprimate la timp de către sistemul imun mediat celular. Atunci când acest mecanism imun este inhibat, celule atipice se pot multiplica şi grefa, dând naştere tumorilor.
Atât cancerul cât şi leucoplazia experimentală a mucoasei bucale pot fi induse mai repede, injectând medicamente imunosupresive sau ser antilimfocitar. Invers, aceste leziuni se dezvoltă mult mai greu în cazul imunostimulării lor cu vaccin BCG sau alţi agenţi.

Factorii nutriţionali

Posibilitatea unei corelaţii între diferite deficienţe nutriţionale şi apariţia carcinoamelor, a fost remarcată odată cu asocierea sindromului Plummer-Vincent cu cancerul căilor aero-digestive superioare.

Afecţiunea legată de deficitul cronic de fier şi vitamine din grupul B, coexistă într-un procent semnificativ cu carcinoamele orale sau faringiene, chiar în absenţa obiceiurilor de fumat şi consum excesiv de alcool. Larg răspândită în trecut în rândul populaţiei feminine din Suedia, această afecţiune a scăzut simţitor odată cu introducerea unui program naţional de corectare a deficitului de fier şi vitamine, efectuat în urmă cu 30 ani. Odată cu scăderea frecvenţei afecţiunii, s-a observat şi o reducere semnificativă a cancerului tractului digestiv. În prezent, se consideră că deficitul cronic de fier este o stare precanceroasă, întrucât epiteliul nu poate avea o maturare normală. În aceste situaţii, întâlnim foarte frecvent un epiteliu atrofic, subţire şi instabil, foarte vulnerabil pentru acţiunea altor factori co-carcinogenetici, cum ar fi fumatul sau/şi infecţia cronică cu candida. Date recente dovedesc că asocierea anemie-candidoză cronică este un factor de risc în apariţia carcinomului de mucoasă. Aceste stări se întâlnesc mai frecvent la pacienţii în vârstă, mai frecvent de sex feminin la care alţi factori generali produc tulburări în asimilarea fierului. Nu este necesar să existe o anemie francă, scăderile moderate de fier putând sta la baza acestei stări.

Avitaminoza B produce modificări degenerative ale mucoasei care facilitează acţiunea cancerigenă a factorilor iritativi cronici. Carcinomul experimental al mucoasei poate fi indus mult mai uşor la şoareci cu deficit de riboflavină. Rezultate similare s-au obţinut în carcinogeneza experimentală cu deficit de vitamina A sau zinc.

Alcoolismul cronic este frecvent asociat cu deficienţe nutritive grave. Alcoolicii pot consuma circa 900 de calorii sau chiar mai mult numai din alcool. Este uşor de imaginat că dieta zilnică este insuficientă pentru a le furniza un aport de microelemente şi vitamine necesare. De asemenea, este cunoscut că un consum abuziv de alcool duce la un deficit de absorbţie al vitaminelor şi a unor microelemente. Fapte de observaţie clinică indică o frecvenţă mai mare a cancerelor sferei cervicale şi bucale la persoanele care nu au o dietă echilibrată în vitamine şi microelemente. Dintre sortimentele de alcool, cele mai nocive sunt cele distilate, a căror acţiune generală este asociată cu o acţiune locală iritativă.

Disfuncţiile hepatice cronice influenţează în mod negativ mucoasa bucală, care devine astfel mai susceptibilă la acţiunea unor factori iritativi locali [5-7].

FACTORI DE RISC DE ORDIN LOCAL

Este unanim acceptat faptul că alterarea tisulară primară în cazul neoplasmelor este o

transformare celulară fundamentală sau mutaţie, care este menţinută în continuare prin linii celulare succesive. Mutaţiile pot apărea datorită acţiunii diferiţilor factori mutageni fizici, chimici sau biologici.

Cancerul mucoasei bucale poate fi indus experimental prin aplicarea locală a unor substanţe chimice carcinogene, cum ar fi 9, 10 dimetil 1,2 benzantracenul (DMBA) dizolvat în solvenţii corespunzători. DMBA se găseşte în gudroanele din huilă.

Rolul tutunului şi alcoolului

Studii epidemiologice vaste efectuate în ultimele decenii vin să confirme rolul important al alcoolului în apariţia cancerului cavităţii bucale.

Mai mult, asocierea celor două obiceiuri, fumat-consum abuziv de alcool, pare să aibă o puternică acţiune sinergică.

Afirmaţiile sunt susţinute şi de procentul foarte scăzut de astfel de cancere în rândul anumitor secte religioase din SUA, care nu consumă alcool şi tutun. McCov şi colaboratorii, 1980 [1], susţin că acţiunea cancerigenă a celor două substanţe se face prin intermediul nitrozaminelor ciclice (nitrozopirolidonă şi nitrozonornicotină). Prima se găseşte în unele alimente conservate prin fum (slănină, peşte), în timp ce cea de-a doua este carcinogenul major, specific, ce ia naştere în timpul arderii tutunului, fapt dovedit printr-o serie de cercetări experimentale. După opinia autorilor, alcoolul creşte procesul de hidroxilare al acestor amine ciclice, având ca rezultat o serie de produşi chimici cu acţiune mutagenă, dar şi cancerigenă crescută [1,6]. Mai mult, fumatul poate avea o acţiune inhibitoare asupra celulelor Natural–Killer (NK), celule implicate în controlul infecţiilor cu virus herpetic.

O acţiune similară o au alţi factori sistemici, cum ar fi alcoolismul sau afecţiunile hepatice. Toţi aceşti factori au şi un rol carcinogenetic indirect, inhibând mecanisme imunitare de control al HSV, virus cu efect oncogen cunoscut.

Oricare ar fi mecanismul de acţiune, observaţiile clinice şi datele experimentale atribuite fumatului în primul rând şi alcoolului în cel de-al doilea, indică rolul de principală cauză în geneza cancerului cavităţii bucale.

Traumatismele cronice

Este unanim acceptat că spinele iritative cronice joacă un rol tot atât de important ca şi fumatul în apariţia cancerului mucoasei bucale. Prin iritaţii cronice se înţeleg microtraumatismele mecanice produse de margini ascuţite ale dinţilor, resturi radiculare, dinţi în malpoziţie, lucrări protetice incorecte, parafuncţii etc. Ele nu pot acţiona singure, ci în asociaţie cu alţi factori.
Acţiunea traumatismelor cronice asupra mucoasei este mult crescută dacă se asociază cu fumatul, consumul de alcool, igiena bucală defectuoasă, placa dentară şi tartrul în cavităţi abundente [7].

Infecţiile cronice specifice

Este un fapt de observaţie clinică bine cunoscut că glositele atrofice din sifilisul terţiar constituie un teren favorabil apariţiei neoplasmelor. Atât atrofia mucoasei, cât şi tulburările de vascularizaţie, ca urmare a endarteritei cronice luetice, pot avea o posibilă acţiune de scădere a rezistenţei mucoasei la iritaţiile cronice. La ora actuală, datorită tratamentului mult mai eficient al sifilisului, aceste posibile glosite cronice sunt foarte rare.

Un potenţial rol carcinogen este atribuit Candidei albicans. Clasic, se consideră că prezenţa candidei pe suprafaţa leziunilor displazice ale epiteliului bucal s-ar datora unei suprainfectări, consecinţă a unei slabe apărări locale.

Recent, s-au rezumat datele privind relaţia dintre candidoza cronică şi carcinom, astfel:

- Candidoza cronică hiperplazică produce ea însăşi leziuni leucoplazice şi poate fi considerată o leziune cu potenţial de malignizare.
- Clinic, leucoplaziile candidozice au deseori un aspect „pătat", dovedindu-se că au frecvent un grad mediu sau crescut de displazie ce evoluează către carcinom.
- Apariţia carcinomului este mai frecventă pe leucoplaziile candidozice, decât pe alte tipuri de leucoplazii.
- Spre deosebire de alte tipuri de leucoplazii, infecţiile cu Candida albicans perturbă metabolismul celulelor epiteliale şi pot duce la displazii şi carcinom. Aceste observaţii sunt susţinute şi de o serie de dovezi experimentale.
- Deficitul cronic de fier este binecunoscut ca un factor ce influenţează negativ metabolismul şi maturarea normală, atât a epiteliului bucal cât şi faringian, mai ales în asociere cu candidoza cronică. Paralel, în această formă „precanceroasă" au fost observate şi alterări ale răspunsului imun mediat celular.
- Observaţiile ne îndreptăţesc în prezent să considerăm candidoza cronică, ca o stare premalignă care, împreună cu alţi factori oncogeni, poate favoriza apariţia cancerului de mucoasă [8-10].

Radiaţiile

Au un efect mutagen şi carcinogen cunoscut. Este dovedit că există o lungă perioadă de latenţă între expunerea la radiaţii şi apariţia neoplasmului. Riscul de cancer este în funcţie de mărimea dozei şi timpul de expunere.

În sfera maxilo-facială, rolul radiaţiilor nu este de neglijat. Este de subliniat rolul radiaţiilor solare în apariţia cancerului de buză. Modificările apar mai frecvent la persoanele care lucrează mulţi ani în aer liber (constructori, pescari, agricultori, oameni ce lucrează în climat montan) şi care pot prezenta modificări ale roşului buzei inferioare, cunoscute sub numele de cheilită actinică. Mucoasa bucală prezintă un aspect atrofic sau un aspect de cheratoză difuză. Uneori coexistă zone de cheratoză, cu zone de atrofie sau mici ulceraţii cronice şi tendinţă de descuamare. Alteori, roşul buzei inferioare suferă un proces de „epidermizare"; el apare asemănător pielii, nemaiavând culoarea şi transparenţa caracteristică. Cheilita actinică constituie un teren favorabil apariţiei cancerului de buză, mai ales dacă se însoţeşte cu fumatul şi ţinutul ţigării în acelaşi loc.

S-a observat că în timp ce în mediul urban sunt mai frecvente neoplasmele de faringe şi limbă, în mediul rural sunt mai des întâlnite cancerele de buză [11].

Rolul virusurilor

Rolul virusului herpetic în geneza neoplasmelor a fost viu discutat în literatură. Este cunoscut rolul lui oncogen în cazul leziunilor cronice de col uterin. Deşi numeroase studii au sugerat că pacienţii cu neoplasme bucale ar prezenta un răspuns imun crescut la virusul herpetic, numărul insuficient de cazuri, precum şi timpul scurt de urmărire, fac imposibil să se poată trage concluzii. Date experimentale au dovedit că în anumite circumstanţe, virusul herpetic poate fi carcinogen sau co-carcinogen. Virusul herpetic acţionează sinergic cu anumiţi agenţi carcinogeni chimici. Dintre aceştia, nitrozaminele din tutun, în asociaţie cu virusul herpetic, au o acţiune bine dovedită asupra mucoasei bucale. Imunizarea antiherpetică ar fi o măsură utilă.

Rolul papilovirusurilor este prezentat în literatura de specialitate [5,12].

MALIGNITATEA MULTIPLĂ

Un aspect particular este coexistenţa la unii bolnavi a mai multor zone de mucoasă bucală transformată malign şi leziuni premaligne. Tendinţa unor zone multiple de mucoasă de a suferi degenerări maligne poartă numele de „cancerizare multicentrică" (field cancerization). La pacienţi se poate observa o tendinţă de recidivă frecventă a leucoplaziilor sau dezvoltarea de multiple carcinoame, atât intra- cât şi extraorale [13,14].

Există în organism mai multe zone de mucoasă cu această tendinţă. Aşa este epiteliul genito-urinar, gastro-intestinal şi al căilor aero-digestive superioare, din care face parte şi mucoasa bucală. Tendinţa ţine atât de particularităţi de structură sau de alterări în suprafaţă ale unei mucoase „compromise", cât şi de posibila persistenţă a unor agenţi oncogeni la nivelul regiunii respective. Se impune o atenţie deosebită, atât în diagnosticul iniţial al unei malignităţi, cât şi în depistarea şi suprimarea unor factori presupuşi cauzali. Astfel, Mezer şi Shklar, la un număr de 761 de neoplasme de mucoasă bucală, au găsit o proporţie de 4,7% cazuri la care erau prezente multiple leziuni bucale separate. Alţi 2,5% din bolnavi prezentau şi alte leziuni maligne ale tractului digestiv [15].

Determinismul carcinomului bucal este complex, legat de numeroşi factori de ordin general şi local, care pot fi rezumaţi astfel:

- predispoziţia legată de ereditate şi sex
- diferite modificări, alterări sau leziuni ale mucoasei bucale, care pregătesc un sol fertil degenerărilor
- factori iritativi cronici
- substanţe chimice carcinogene, care acţionează sinergic cu spinele iritative cronice cu rol co-carcinogenetic
- virusuri care pot produce modificări ale genomului celular [16].

BIBLIOGRAFIE

1. McGregor I.A., McGregor F.M., 1986, Cancer of the face and mouth, Churchill Livingstone Publishers
2. Davenport J.K., Basker R.M., Heath J.R., et al., 2000, Surveying, Br. Dental J., vol. 189, 10:532-541
3. Burlibaşa C., 1999, Chirurgie orală şi maxilofacială, Editura Medicală Bucureşti
4. Anghel M., 2004, Diagnosticul oral, Editura Orizonturi Universitare Timişoara
5. Krolls S., Hoffman S., 1996, Squamos cell carcinoma of the oral soft tissues: A statistical anlysis of the 14253 cases, J.of Am. Dent. Association, 92
6. Potencz E., 1998, Morfopatologia cavităţii bucale, Editura Mirton Timişoara
7. Podariu A., Jumanca D., Găluşcan A., Oancea R., 2003, Tratat de prevenţie oro-dentară, Editura Waldpress Timişoara
8. Cawson R., Binnie W., Speght P., 1998, Lucas pathology of tumors of the oral tissues, 5th Edition, Churchill Livingstone
9. Florea I., Mihai C., Aldea C., 1999, Cancerologie – elemente de diagnostic şi tratament, Editura Naţională Bucureşti
10. Pinbord J., 1980, Oral cancer and precancer, J. Wright and Sons, Bristol
11. ***, 1998, Territorial Cancer Registry Bihor County Romania
12. ***, 1999, Territorial Cancer Registry Bihor County Romania

13. ***, 2001, Territorial Cancer Registry Bihor County Romania
14. ***, 1979, Colecția Enciclopedică Oncologică, vol. 4, Cancerul ORL, Institutul Oncologic Cluj Napoca
15. Sapp P.J., Eversole R., Wysocki G., 1997, Contemporary oral and maxilofacial pathology, P.Mosby Year Book
16. Saranath D., 2000, Contemporary issues in oral cancer, Oxford University Press

ASPECTE ANATOMOPATOLOGICE ALE CANCERELOR CAVITĂȚII ORALE

Croitoru C.

Universitatea Oradea, Facultatea de Medicină şi Farmacie

REZUMAT

Lucrarea prezintă localizări ale cancerelor orale, cu referire la formele de debut şi ale perioadei de stare, anatomopatologie, adenopatie, metastaze.

Cuvinte cheie: *cancer, cavitate orală, anatomopatologie*

ABSTRACT

The work presents the spots of oral cancers regarding the debut forms and the state periods, pathological, adenopathy, metastasis

Keywords*: cancer, oral cavity, anatomo-pathology*

TUMORILE MALIGNE ALE LIMBII

Carcinomul limbii. Este întâlnit într-o proporție de 85-90% la sexul masculin, în special la consumatorii de băuturi alcoolice concentrate, la marii fumători şi la persoanele cu igienă buco-dentară deficitară. Localizarea epiteliomului de limbă este predominant la nivelul porțiunii mobile a limbii, urmată de baza limbii, înapoia „V-ului" lingual delimitat de papilele circumvalate. După Burlibaşa, 15% din carcinoamele limbii se dezvoltă la nivelul joncțiunii cu pilierul amigdalian anterior, la limita dintre porțiunea fixă şi cea mobilă [1].

Anatomopatologic, peste 90% dintre tumori sunt reprezentate de carcinoame epidermoide spino-celulare (carcinoame cu celule scuamoase).

Cancerul de limbă *poate debuta* sub două forme: superficială (ulcerativă) şi interstițială (nodulară).

Forma ulcerativă, cea mai frecvent întâlnită, situată îndeosebi pe marginile limbii sau pe fața ventrală, la început nu se deosebeşte cu nimic de oricare altă ulcerație. Ritmul de evoluție al tumorii se schimbă într-un timp relativ scurt, ulcerația devine agresivă, se extinde în suprafață şi în profunzime, infiltrează țesuturile din jur. Baza şi marginile ulcerației devin dure.

Forma nodulară interstițială se poate prezenta fie ca o indurație nodulară, intraparenchimatoasă, bine delimitată, nedureroasă, mobilă, rulând sub degete la palpare, fie ca un papilom situat superficial pe suprafața limbii.

În *perioada de stare*, carcinomul limbii îmbracă una dintre cele trei forme:

Forma ulcerativ-distructivă. În mod particular, această formă este agresivă prin extensia ei rapidă, invadarea precoce a limfonodulilor şi suprapunerea infecţiei.
Forma vegetant-exofitică. Împrumută foarte multe din caracterele formei ulcerative, cu deosebirea că ulceraţia este acoperită de muguri cărnoşi.
Forma scleroasă sau schiroasă. Este mai rar întâlnită şi se prezintă ca un infiltrat difuz care retractează ţesuturile, fixându-le.

Adenopatia în cancerul limbii apare precoce. *Metastazele* la distanţă sunt întâlnite cel mai fecvent în plămâni, ficat, vertebre şi creier, afectând 10-55% dintre pacienţii suferinzi de carcinom epidermoid [2].

Carcinomul adenoid chistic. Îşi are originea în glandele salivare mici de la baza limbii. Într-o statistică a lui Mikito-Yajima şi colab., 1989, asupra tumorilor maligne linguale cu punct de plecare de la glandele salivare mici, carcinomul adenoid chistic se situează pe primul loc, fiind urmat de adenocarcinom, carcinomul mucoepidermoid, tumora mixtă malignizată, carcinomul cu celule acinoase şi alte carcinoame. Tumora se dezvoltă lent pe parcursul a câţiva ani şi prezintă o aparentă benignitate. Totuşi, ea infiltrează ţesuturile, le fixează şi are o mare tendinţă de penetraţie perineurală [3].

Adenocarcinomul. Deşi se dezvoltă mai des din glandele salivare mari, este întâlnit şi la nivelul glandelor salivare mici, în primul rând în cele ale palatului. De obicei are forma carcinomului papilifer. Tumora creşte şi infiltrează ţesuturile din jur. *Metastazele* limfatice sunt precoce.

Carcinomul lingual cu celule tiroidiene. Se dezvoltă din ţesutul tiroidian aberant de la baza limbii, în regiunea foramenului caecum. Extensia tumorii se face din aproape în aproape, ocupând faringele. *Metastazele* regionale cuprind limfonodulii cervicali, dar pot fi şi la distanţă (plămâni).

Melanomul malign al limbii. Este o entitate aparte, datorită evoluţiei şi malignităţii mult superioare melanomului malign cutanat. Se datorează unor multiplicări necontrolate ale melanocitelor, celule pigmentare din stratul bazal al epidermei sau a mucoaselor. Capul şi gâtul reprezintă zona de elecţie pentru localizarea melanomului malign. În cavitatea bucală, poate fi întâlnit ca tumoră primară sau metastatică în oricare zonă [4-6].

TUMORILE MALIGNE ALE PLANŞEULUI ORAL

Carcinomul planşeului oral. Ocupă locul al treilea între cancerele cavităţii orale, dacă se ia în calcul şi cancerul buzelor, fiind situat imediat după cancerul de limbă.

Tumora primară are sediul cu predilecţie în planşeul anterior paramedian sau median, dar şi în zona posterioară a planşeului, unde este depistat tardiv, mai ales cel de la nivelul şanţului amigdaloglos. Punctul de plecare îl constituie mucoasa planşeului oral şi glandele salivare mici, uneori chiar glanda sublinguală. *Anatomopatologic*, în peste 90% dintre cazuri este vorba despre un epiteliom spinocelular sau carcinom epidermoid cu diferenţiere moderată sau bine diferenţiat.

Tumora secundară prezintă structura histopatologică de origine (primitiv), respectiv din ţesut lingual, gingival, labial sau osos.

Poate debuta sub formă ulcerativă sau nodulară.

Forma ulcerativă, cea mai frecventă, prezintă aspectul unei leziuni traumatice odontogene sau de decubit, precum şi aspectul unei afte banale. Primul semn al malignităţii este anunţat de indurarea bazei ulceraţiei şi ridicarea marginilor ei peste relieful normal al ţesutului din jur, precum o carte deschisă.

Forma nodulară, mai rară, pleacă din straturile mai pofunde, în legătură cu acinii glandulari salivari sau chiar din glanda sublinguală. Apare ca un nodul mic şi nedureros, mobil pe planurile supra şi subiacente. Nodulul îşi pierde rapid mobilitatea, fixându-se, apoi infiltrând ţesuturile din jur. Prin creşterea lui, se superficializează, ulcerând mucoasa supraiacentă.

Odată ajunsă în *perioada de stare*, tumora ia aspectul uneia din cele două forme:
Forma ulcerativ-distructivă evoluează prin liza în suprafaţă şi în profunzime a ţesuturilor. Suprafaţa ulceraţiei se acoperă cu detritusuri tisulare necrozate, gri-murdare, extrem de fetide. Baza indurată depăşeşte cu mult limitele ulceraţiei.
Forma ulcerativ-vegetantă sau proliferativă se prezintă ca o ulceraţie acoperită cu muguri cărnoşi, adeseori scăldaţi de o secreţie fetidă, caracteristică. Stratul superficial granulativ se necrozează, se infectează şi dă naştere unor detritusuri celulare murdare.

Cointeresarea limfonodulilor este precoce şi se decelează la 50% dintre pacienţii care se prezintă pentru prima oară. Sunt invadaţi limfonodulii submandibulari şi cei jugulo-carotidieni. În stadii avansate, limfonodulii formează adevărate mase tumorale metastatice, care se fixează şi în final se ulcerează.

Alte tumori maligne ale planşeului oral sunt cele care îşi au originea în glandele salivare mici şi/sau mari ale planşeului oral, precum şi cele care se dezvoltă în legatură cu elementele anatomice constitutive ale acestuia: carcinomul adenoid chistic (cilindromul), adenocarcinomul [7,10].

TUMORILE MALIGNE ALE MUCOASEI JUGALE

Carcinomul mucoasei jugale. Debutează în general pe linia ocluzală, de la comisura labială la cea intermaxilară, subliniind prin aceasta şi implicaţia factorului traumatic odontogen în etiologia sa.

Tumora primară poate ocupa orice zonă. Frecvenţa cea mai mare este pe linia ocluzală. Punctul de plecare al tumorii este de obicei din epiteliul mucoasei jugale, şi mai rar din glandele salivare accesorii diseminate submucos.

Tumora secundară apare prin extensia, la nivelul mucoasei jugale, a cancerului de buză, gingie, comisură intermaxilară, tegumentele feţei sau oasele maxilare.

Anatomopatologic, marea majoritate a cazurilor sunt carcinoame spinocelulare moderat sau bine diferenţiate.

Forma de manifestare cea mai frecventă este cea *ulcerativă,* confundându-se cu o leziune banală. Poate să apară şi sub formă *vegetantă verucoasă*, fiind legată de fondul leucoplazic. Forma *papilomatoasă* nu este exclusă, prezentându-se ca un papilom cu o bază largă de implantare. Forma *nodulară* îşi are punctul de plecare de la acinii glandulari submucoşi şi se prezintă ca nişte noduli interstiţiali mobili la început.

Adenopatia apare precoce în cancerul mucoasei jugale, fiind recunoscut prin caracterul său extrem de limfofil. La internare, o mare parte a bolnavilor prezintă deja limfonoduli submandibulari, câteodată submentali sau parotidieni inferiori. Lanţul limfatic cervical profund este interesat aproape cu regularitate [11-13].

TUMORI MALIGNE ALE COMISURII INTERMAXILARE (trigonul retromolar)

Carcinomul comisurii intermaxilare. Îşi are originea în epiteliul de înveliş al acestui teritoriu sau în glandele salivare mici subepiteliale din spaţiul retro-molar.

Tumora primară îşi are sediul oriunde pe suprafaţa comisurii intermaxilare, dar debutul pare a fi corelat cu factorul iritativ. Dacă acesta din urmă este reprezentat de tutun şi alcool, leziunea malignă poate fi observată la o distanţă aproximativ egală între cele două maxilare, dar mai aproape de faringe. Dacă leziunea este legată de iritaţie provocată şi întreţinută de un molar de minte superior sau inferior, ea este la debut mai aproape de molarul în cauză. Dacă leziunea îşi are punctul de plecare din glandele salivare minore submucoase, poate apare oriunde în aria trigonului retromolar [11].

Anatomopatologic, în majoritatea cazurilor este vorba despre un carcinom spinocelular, carcinom muco-epidermoid sau carcinom cu celule acinoase.

Tumora se prezintă în general cu *forme fisurate*, indiferent că sunt sau nu însoţite de diskeratoze. Fisurile vor evolua în scurtă vreme spre ulceraţii. *Formele nodulare* ce provin din glandele salivare accesorii şi din ţesuturile conjunctive ale acestei regiuni sunt mai silenţioase. În majoritatea cazurilor, apar *formele ulcerative*, exofitice.

Limfonodulii submandibulari şi în special cei retrodigastrici sunt afectaţi precoce [13].

TUMORILE MALIGNE ALE GINGIEI

Cancerul gingival poate să apară ca tumoră primară sau secundară. În acest din urmă caz, apare prin extensia unui cancer jugal, a unui cancer de planşeu oral, de la palat sau de la tumorile endoosoase aflate în faza de exteriorizare. Poate să apară, foarte rar, sub forma unui carcinom gingival metastatic.

Localizarea carcinomului poate fi oriunde în aria cuprinsă de mucoasa gingivală superioară sau inferioară. Frecvenţa cea mai mare este în legătură cu papilele gingivale.

Anatomopatologic, se prezintă ca şi carcinom spinocelular, mai mult sau mai puţin bine diferenţiat, dar sunt întâlnite şi adenocarcinoamele cu punct de plecare de la glandele salivare mici din grosimea gingiei.

Forma ulcerativă se întâlneşte mai des la nivelul gingiei superioare, afectând 60-80% sexul masculin după vârsta de 40 de ani. Sediul este de obicei pe versantul vestibular al crestei alveolare, sub forma unei ulceraţii cu contur neregulat şi cu aspect ulcero-distructiv sau ulcero-vegetant.

Forma nodulară sau proliferativă este mai des întâlnită. Se manifestă ca un nodul mic sau ca o masă proeminentă mamelonată, care creşte în dimensiuni şi pătrunde în structura osoasă pe care o lizează. Poate apare şi ca un papilom gingival legat de o papilă interdentară, ce sângerează la atingere. Dacă la început tumora a avut o bază mai mică de implantare, treptat ea se măreşte şi devine infiltrativă, fixată la os. Consistenţa tumorii este destul de fermă. În dezvoltare ea ridică gingia de la baza sa, iar suprafaţa burjonată se necrozează şi se acoperă cu un depozit cenuşiu. Această formă este foarte limfofilă, afectarea ganglionară putând apare chiar de la debut. În faza ulcerativ-distructivă, liza osoasă ia un aspect crateriform, fiind în acelaşi timp acoperită cu un ţesut granulativ, dar rămâne ca os denudat, acoperit doar de o peliculă de serozitate provenită din detritusurile tisulare.

În *forma ulcero-vegetantă*, tumora ia un aspect exofitic cu suprafaţă neregulată, burjonată şi cu aspect conopidiform. Burjonii sângerează la cea mai mică atingere.

Adenopatia este foarte diversă ca sediu [14-16].

TUMORILE MALIGNE ALE PALATULUI DUR

Carcinoamele palatului dur
Tumora primară îşi are originea în epiteliul de acoperire al palatului şi poate fi corelată cu unele diskeratoze ca eritroplazia, leucoplazia, lichenul plan etc. Poate să apară de la epiteliul glandelor salivare mici sau ductelor acestora răspândite la nivelul palatului, mai abundent în zona posterioară şi la joncţiunea palatului dur cu procesul alveolar sau cu vălul palatin.

Tumora secundară apare ca urmare a extensiei cancerului vălului palatin, a cancerului gingiei sau a cancerului sinusului maxilar.

Tumora metastatică este foarte rar întâlnită ca metastază a unei tumori renale, iar uneori ca metastază a unei tumori intestinale sau pulmonare.

Metastazele ganglionare ale carcinoamelor palatului dur aflate în stadii precoce sunt reduse în general [17].

TUMORILE MALIGNE ALE VĂLULUI PALATIN

Carcinoamele vălului palatin. În ansamblul patologiei tumorale a capului şi gâtului, carcinomul vălului este rar.

Tumora primară se poate prezenta sub formă de carcinom epidermoid spinocelular şi carcinom glandular.

Tumora secundară apare ca urmare a extensiei cancerelor din vecinătate: de la nivelul palatului dur, de la cancerul amigdalian, de la cancerul pilierilor amigdalieni, de la nivelul comisurii intermaxilare sau a faringelui.

Tumora metastatică, excepţională, îşi are originea în tumori renale, intestinale sau pulmonare.

Din punct de vedere *anatomopatologic* sunt mai bine diferenţiate decât alte cancere ale orofaringelui, predominând simţitor carcinoamele pavimentoase spinocelulare bine diferenţiate.

În stadiul precoce al bolii se pot constata leziuni de tip eritroplazic, cu margini slab delimitate, situate pe mucoasa velară sau a stâlpilor amigdalieni. Leziunile leucoplazice se intrică cu zone de mucoasă normală. Într-un stadiu ceva mai avansat al perioadei de debut, se adaugă zone dezepitelizate sau ulcerate. Se mai pot remarca muguri neoplazici pe faţa anterioară a vălului palatin sau chiar în apropierea pilierului anterior amigdalian. Marginile luetei şi ale vălului palatin pot prezenta ulceraţii granulate, care se extind şi la marginile stâlpilor amigdalieni.
În faza de stare, epiteliomul palatului moale poate lua formă ulcerativ distructivă, posibil până la perforarea vălului; formă vegetantă, pe faţa orală a palatului moale, ca o tumoră cu baza de implantare largă uşor infiltrată, neulcerată sau ulcerată.

Adenomul pleiomorf al vălului palatin. Se prezintă ca o formaţiune tumorală de formă sferică sau ovalară, cu dimensiuni variabile, de la cea a unei măsline sau alune, la cea a unei prune mari sau portocale. Suprafaţa tumorii este netedă, iar mucoasa suprajacentă pare uşor mobilă pe tumoră. Consistenţa tumorii este crescută până în fazele avansate, când încep să apară la suprafaţa tumorii zone de consistenţă păstoasă. Apar ulceraţii, prin care se etalează granulaţia tumorală [18-22].

TUMORILE MALIGNE ALE BUZELOR

Cancerul buzelor reprezintă în sfera orală şi cervico-facială localizarea cea mai frecventă, înregistrându-se un procent de 9-25%, cu predilecţie pentru buza inferioară. Localizarea preferenţială la buza inferioară este justificată de situaţia sa anatomică, situaţie care o expune acţiunii frecvente şi prelungite a diferiţilor factori de risc.

Microcancerul. Din punct de vedere structural, cuprinde capilare multiplicate, în jurul cărora apare o reacţie imunomorfologică malignă variată, care poate cuprinde la rândul ei: celule modificate din sistemul reticulohistiocitar (histiocite transformate în macrofage), leziuni extraclulare (fragmente din reţeaua de reticulină), celule imunocompetente (limfocite, granulocite, monocite, plasmocite, mastocite), celule şi fibre conjunctive locale modificate, agregate clonale maligne, rezultate din agregarea celulelor izolate, colonizate în reacţia stromală, leziuni nespecifice diferite, cum sunt leziunile vasculare (necroze). Microcancerul reprezintă fie forma de vindecare spontană în 50% din cazuri, fie cea de instalare ireversibilă a neoplaziei.

Tumora macroscopică rezultă prin adăugarea la leziunea iniţială de microcancer a altor leziuni, care se unesc cu cele de debut şi, prin adăugiri repetate la periferie, se constituie tumora macroscopică. Lipsa reacţiei conjunctive spontane determină înlocuirea ţesuturilor distruse ale gazdei cu celule maligne, arătând o deficienţă de apărare locală. Din punct de vedere histologic, forma cea mai frecventă este carcinomul spinocelular nediferenţiat, bazocelular, anaplazic etc.

Debutul are loc, în majoritatea cazurilor, pe fondul unor leziuni cu potenţial de malignizare. Din punctul de vedere al debutului, se poate vorbi de două forme: superficială şi interstiţială (nodulară). *Forma superficială* apare la început ca o zonă albicioasă, îngroşată, fie cu un aspct reliefat verucos, fie al unei ragade ulcerate, care se acoperă cu o crustă hemoragică. *Forma nodulară* debutează în grosime printr-o zonă indurată, nedureroasă, fără tendinţă de retrocedare. Singurul element care ar putea orienta diagnosticul către cancer este doar localizarea preferenţială paramediană.

În *perioada de stare*, carcinomul de buză se poate prezenta sub mai multe forme clinice.

Forma ulcerată apare, la început, ca un defect crateriform, cu marginile proeminente, care tinde să invadeze buza în suprafaţă şi profunzime. Distrucţia ţesuturilor este neregulată, fundul ulceraţiei este murdar, acoperit de burjoni care sângerează uşor. Palparea pune în evidenţă o bază indurată. Uneori, ulceraţiile sunt acoperite de cruste groase, care, după desprindere, lasă descoperită o suprafaţă sângerândă.

Forma tenebrantă se observă la bolnavii în vârstă, prezentându-se ca o ulceraţie întinsă care descoperă dinţii şi o mare parte din gingie. Prin evoluţia sa, se aseamănă cu cancerul tenebrant al feţei, a cărui progresie serpiginoasă se face printr-o serie de explozii lezionale la marginea ulceraţiei.

Forma vegetantă exofitică poate să apară la început ca o verucă fisurată, alteori ca o excrescenţă cu evoluţie conopidiformă. Masa tumorală este alcătuită din muguri vegetanţi de culoare roz-roşietică, acoperiţi la rândul lor de o secreţie murdară şi fetidă. Mugurii sunt separaţi între ei de şanţuri anfractuoase, prin care se scurge adesea un lichid sanguinolent sau purulent ce antrenează sfacele tisulare necrozate. În timp, aceşti muguri se necrozează şi cad, mai ales pe partea orală a tumorii, unde, datorită contactului permanent cu saliva, tumora ia un aspect slăninos.

Forma infiltrativă endofitică, extrem de rară, se manifestă ca o tumoră cu bază largă de implantare şi cu suprafaţa rugoasă, indurată.

Odată depăşită etapa locală de invazie, poate apare *adenopatia* regională secundară şi *metastazele* la distanţă (în plămân, ficat, creier, glanda suprarenală)[8,9,23].

MELANOMUL MALIGN AL MUCOASEI ORALE

Melanomul malign este una dintre cele mai agresive forme de tumoră a cavităţii orale, cu un prognostic extrem de nefavorabil. Apare mai frecvent la bărbaţi, de regulă după vârsta de 40 de ani, având ca localizare cu predilecţie, în ordine: bolta palatină, gingia superioară, limba, buza, obrazul, planşeul oral, gingia inferioară.

Melanomul primar mucos se prezintă macroscopic sub 3 variante: melanomul cu extensie superficială radială, melanomul nodular cu extensie în profunzime (verticală), melanomul dezvoltat pe melanoză preexistentă sau lentigo.

La debut, bolnavul poate observa o modificare de volum, de culoare sau de aspectul unei melanoze deja cunoscute, sau poate observa apariţia unei zone pigmentate pe mucoasa orală. Consistenţa este nemodificată, atât la periferie cât şi în centrul leziunii. Ulterior, pe suprafaţa zonei melanice apare o ulceraţie care sângerează uşor, fără să doară.

În *formele evoluate*, melanoamele mucoasei orale se prezintă ca mase tumorale pigmentate, uneori friabile, alteori dure care produc sângerări. Evoluţia este mult mai rapidă decât cea a melanomului cutanat. *Adenopatia* apare foarte precoce, limfonodulii fiind mobili şi nedureroşi. *Metastazele* la distanţă se localizează de obicei în plămâni, creier, ficat şi oase. Faţă de melanomul cutanat, prezintă unele diferenţe *anatomopatologice*, cum sunt frecvenţa mai mare de mitoze, vase sanguine invadante şi invazie limfatică [24,25].

BIBLIOGRAFIE

1. DeVita V.T., 2001, Cancer, Principles and practice of oncology, 6th Edition, Lippincott Raven Publishers Philadelphia
2. Anghel M., 2004, Diagnosticul oral, Editura Orizonturi Universitare Timişoara
3. Booth P., Brown A., 2001, Cancerul de cavitate bucală şi maxilar, Wolfe Medical Publications
4. Davenport J.K., Basker R.M., Heath J.R., et al., 2000, Surveying, Br. Dental J., vol. 189, 10:532-541
5. Ashley D., Evans histological appearances of tumours, 4th Edition, Churchill Livingstone Publishers
6. Podariu A., Jumanca D., Găluşcan A., Oancea R., 2003, Tratat de prevenţie oro-dentară, Editura Waldpress Timişoara
7. Saranath D., 2000, Contemporary issues in oral cancer, Oxford University Press
8. Ţovaru Ş., 2001, Patologie orală, Editura Medicală Bucureşti
9. Popa E., Urtilă E., 1979, Cancerul buzelor, Editura Facla Timişoara
10. Păcurar V., 1997, Elemente practice de oncologie, Editura Universităţii Oradea
11. Moraru I., 1980, Anatomie patologică, Editura Medicală Bucureşti
12. Gavriliţă L., 1991, Morfopatologie generală şi specială, Lito UMF Iaşi

13. Brown A., 1999, Management of oral cancer, Churchill Livingstone Publishers
14. Haskell C., 1997, Cancer treatment, 3th Saunders Publishers
15. Bucur A., 1998, Cancerul de limbă, Editura Național București
16. Ifrim M., 1983, Atlas de anatomie umană, vol. I, II, III, Editura Ştiinţifică şi Enciclopedică Bucureşti
17. Ifrim M., 1985, Compendiu de anatomie, Editura Ştiinţifică şi Enciclopedică Bucureşti
18. Robinson H.R., 1983, Color atlas of oral pathology, 4thEdition, J.B. Lippincott Company
19. Lee K.W., 1985, A color atlas of oral pathology, Wolfe Medical Publications
20. Marsland E., Browne R., 1975, Colour atlas of oral histopathology, H.M. Publishers
21. Simu G., Roşca E., Selegean S., Turcu M., 2000, Anatomie patologică, Vol. II, Editura Universității Oradea
22. Perez C., Brady L., 1997, Principles and practice of radition oncology, Ch. 28 Oral cavizy, Lippincott Raven Publishers
23. Sternberg S., 1992, Histology for pathologists, Raven Press New York
24. Rosai J., 1996, Ackermans Surgical Pathology, 8th Edition Mosby
25. Taşcă C., 1990, Curs de morfopatologie, Editura All Bucureşti

CONSUMUL ABUZIV DE ALCOOL ASOCIAT ACCIDENTELOR ŞI AGRESIVITĂȚII

Chevereşan A.[1], Zepca V.[2], Friptuleac G.[2]

1. Universitatea de Medicină şi Farmacie „Victor Babeş" Timişoara
2. Centrul Național Ştiințifico-Practic de Medicină Preventivă, Chişinău

REZUMAT

Rolul alcoolului ca factor de risc în accidente este legat de alți factori diferiți, cu semnificație variabilă în diferite culturi. Obiceiurile legate de alcool în societate, condițiile socio-demografice, faptul că tinerii de sex masculin cu un grad redus de educație predomină în categoria marilor consumatori, afectează corelația între accidente şi consumul de alcool. Relația între omucidere, atac şi suicid pe de o parte, şi alcool pe de altă parte, este evidențiată în multe studii. În privința omuciderii şi atacului, s-au făcut studii atât pe victime cât şi pe agresori. Pe lângă alcool, mulți cercetători au studiat drogurile, apartenența etnică, şomajul şi comportamentul sexual, găsind diferite tipuri de corelații între variabile. O problemă generală este aceea a formulării concluziilor cu privire la asocierea de cauzalitate.

Cuvinte cheie: *alcool, accidente, agresivitate*

ABSTRACT

The alcohol has an important role as a risk factor in accidents and it is associated with other different factors with variable signification in different cultures. The alcohol behaviors in society, the socio-demographic conditions, the fact that the masculine sex youths with a low grade of education predominates in the big consumers category, it affects the correlation between accidents and the consume of alcohol. The relation between the murder, attack and suicide on one side and the alcohol on the other, it is proved by many studies. Regarding murder and attack there were made studies on victims and aggressors. Beside alcohol many researchers studied drugs, ethnic affiliation, unemployment and the sexual behavior finding different types of correlations between variables. An general problem it is elaborating conclusions regarding causality association.

Keywords: *alcohol, accidents, aggressiveness*

CONSUMUL DE ALCOOL ŞI ACCIDENTELE RUTIERE

Alcoolul ca factor de risc

Rolul alcoolului ca factor de risc în accidente este legat de alți factori diferiți, cu semnificație variabilă în diferite culturi. Obiceiurile legate de alcool în societate, condițiile socio-demografice, faptul că tinerii de sex masculin cu un grad redus de educație predomină în categoria marilor consumatori, afectează corelația între accidente şi consumul de alcool. Evaluările gradului de intoxicație alcoolică se bazează

pe consumul auto-raportat, pe testul respirator sau pe concentraţia de alcool în sânge. Studiile bazate pe consumul auto-raportat oferă o imagine relativ fidelă a obiceiurilor legate de alcool ale persoanei lezate, ca şi asupra consumului de alcool înainte de accident. În cazul testelor respiratorii, populaţia de pacienţi este adesea selectată şi rata de retragere este ridicată (refuz de a fi intervievat, de a i se efectua un test respirator). Dificultăţile apar şi la evaluare, chiar dacă alcoolemia este măsurată, parţial datorită selecţiei populaţiei testate, parţial datorită faptului că testele sunt efectuate la câteva ore după accident. Accidentele fatale, în care alcoolemia poate fi de regulă măsurată, crează o mai bună ocazie de a controla selecţia populaţiei şi retragerile [1].

Factori care influenţează relaţia consum de alcool - accidente rutiere

Obiceiuri legate de consumul de alcool. Cele mai ridicate cifre pentru consumul autoraportat de alcool în cazul accidentelor se găsesc în Spania şi Italia, unde consumul zilnic de alcool este obişnuit. În vreme ce consumul de alcool în Spania se caracterizează prin consum frecvent de cantităţi mici, tiparul cel mai obişnuit în SUA este consumul mai puţin frecvent, dar de cantităţi mai mari. Într-un studiu comparativ asupra datelor din departamente de urgenţă din Spania şi SUA, diferitele tipare de consum s-au reflectat în statisticile despre accidente. În SUA, consumul de alcool a fost mai obişnuit la pacienţii răniţi din departamentele de urgenţe, decât în rândul celor care nu au fost răniţi, în vreme ce în Spania nu s-a găsit nicio corelaţie [2]. Într-un studiu comparativ în două state Nord Americane, dintre care unul a fost caracterizat prin consum scăzut de alcool şi celălalt prin consum ridicat, 40% dintre accidentele fatale au fost legate de alcool în primul şi 57% în cel de-al doilea [3].

Vârsta şi sexul. În rândul persoanelor de peste 65 de ani care au solicitat îngrijiri în departamentele de urgenţă din cauza accidentelor, doar 7% au fost sub influenţa alcoolului. Această proporţie relativ scăzută se poate explica prin aceea că, în general, femeile mai în vârstă au accidente frecvente, în vreme ce bărbaţii mai în vârstă predomină între marii consumatori de alcool [4]. Bărbaţii sunt suprareprezentaţi în categoria şoferilor cu intoxicaţie alcoolică răniţi în accidente: 76,6% dintre toţi şoferii răniţi şi 83,6% dintre cei intoxicaţi cu alcool. Intoxicaţia alcoolică creşte riscul de accidente pentru toţi şoferii, şi acest risc este crescut pentru şoferii tineri chiar cu o concentraţie mai redusă de alcool. Combinaţia de debut precoce de consum de alcool şi debut în privinţa deţinerii permisului de conducere, îi transformă pe tinerii şoferi într-un grup cu risc crescut. Grupa de vârstă 16-24 de ani este suprareprezentată în toate tipurile de accidente de trafic legate de alcool şi este responsabilă pentru un număr de cinci ori mai mare de accidente fatale pe număr de deţinători de permis de conducere, în comparaţie cu şoferii în grupa de vârstă 35-65 de ani [5]. În 1976 în Anglia, 46% dintre şoferii decedaţi din grupa de vârstă 20-40 de ani şofaseră sub influenţa alcoolului [6]. Într-un studiu efectuat pe tineri cu vârste între 18 şi 20 de ani, asistaţi într-un centru de traumatologie din SUA, 41% au testat pozitiv pentru alcool; dintre aceştia, 38% fuseseră răniţi într-un accident nelegat de violenţă. Într-un alt studiu , 28% dintre răniţi au testat pozitiv pentru alcool sau narcotice. Jumătate dintre cei intoxicaţi cu alcool aveau antecedente de alcoolism [7,8].

Condiţiile socio-demografice. Factorii sociali, cum ar fi motivaţia scăzută pentru muncă şi nivelurile reduse de experienţă de muncă acţionează combinat cu consumul de alcool, ca factori de risc pentru accidentele de muncă. În departamentele de urgenţă, majoritatea pacienţilor au fost de sex masculin, 89%, şi două treimi au fost sub 25 de ani, iar 34% dintre răniţi au testat pozitiv pentru alcool [9]. Legislaţia referitoare la alcool poate influenţa imaginea riscului.

Când limita legal admisă pentru conducerea sub influenţa alcoolului a fost redusă în Suedia la mijlocul anilor 1990, de la 0,5 la 0,2%, s-a produs o reducere simultană cu 8% a accidentelor fatale legate de alcool în decurs de 3 ani [10].

Accidentele rutiere. Epidemiologie

Alcoolul este raportat ca fiind un factor contributiv în 9 până la 20% dintre toate accidentele rutiere din SUA. Din 1981 până în 1991, 45.000 persoane au fost ucise anual pe şosele; în peste jumătate dintre aceste cazuri, cel puţin unul dintre cei implicaţi a fost intoxicat cu alcool [11,12]. În Anglia, alcoolul este singurul motiv principal pentru accidentele rutiere şi este responsabil de 2.500 răniri şi 1.500 decese pe an [13].

Şoferii. În 1980, şoferii intoxicaţi cu alcool au cauzat 1.200 accidente fatale în Anglia. Aceasta a corespuns la 20% dintre toate fatalităţile rutiere. Aproape o treime dintre toţi şoferii ucişi pe şosele au fost intoxicaţi cu alcool şi, în timpul nopţii frecvenţa a crescut la două treimi [6]. În cazul accidentelor singulare care s-au produs noaptea în SUA, 94% dintre şoferi sunt sub influenţa alcoolului. Într-un studiu prospectiv, dintr-un centru de traumatologie nord american, dintre cei răniţi în accidente de automobil, 31% au avut teste pozitive la alcoolul expirat şi dintre şoferi, 38,4% au fost pozitivi. Testele pozitive pentru alcool au fost mai comune la tineri, şi bărbaţii au fost suprareprezentaţi, 76,5% din totalitatea şoferilor, iar 83,6% au testat pozitiv pentru alcool [5].

Pietonii. Pietonii ucişi în accidente rutiere sunt de cinci ori mai adesea intoxicaţi cu alcool decât alţi pietoni, şi pietonii ucişi noaptea sunt, în 70% din cazuri, sub influenţa alcoolului. Patrusprezece la sută dintre pietonii ucişi în accidente de trafic fuseseră loviţi de un şofer intoxicat cu alcool, şi 24% dintre cei ucişi fuseseră la rândul lor intoxicaţi. Bărbaţii mai tineri şi de vârstă mijlocie intoxicaţi cu alcool predomină în rândul pietonilor ucişi în accidente de trafic. Două treimi dintre pietonii răniţi în accidente de tramvai au fost de sex masculin şi 36% dintre bărbaţii răniţi au fost intoxicaţi cu alcool. A existat o corelaţie între severitatea rănirilor şi intoxicaţia alcoolică. Şaizeci la sută dintre cei ucişi fuseseră intoxicaţi [6]. Într-un studiu asupra pietonilor răniţi în accidente de trafic în Anglia, 15% dintre pietonii răniţi erau intoxicaţi cu alcool. A existat o corelaţie clară între rănirile mai severe şi intoxicaţia cu alcool. Bărbaţii mai tineri au predominat şi aproape jumătate au aparţinut grupei de vârstă 20-29 de ani [14].

Limitele studiilor

Studiile asupra corelaţiei între influenţa alcoolului şi accidente sunt bazate pe material din departamentele de urgenţă sau postmortem, şi nu reprezintă populaţia generală. Consumul de alcool este mai mare în rândul pacienţilor din departamentele de urgenţă, atât răniţi cât şi nerăniţi. Pacienţii răniţi internaţi în centre de traumatologie adesea includ grupuri cu răniri mai severe. Într-un studiu pe 14.995 subiecţi de sex masculin care au apelat la un departament de urgenţă din Finlanda, 19,7% au fost intoxicaţi cu alcool [15]. Datele cumulative dintr-un număr de centre de traumatologie din SUA au arătat că 42,6% dintre toţi pacienţii de traumatologie au testat pozitiv pentru alcool la internare [11].

Consumul de alcool autoraportat cu maximum 6 ore înainte de acccident a fost mai comun la pacienţii răniţi din cadrul departamentului de urgenţe decât la cei nerăniţi. La fel s-a întâmplat la 8-39% dintre pacienţii dintr-un număr mare de studii. Mulţi dintre cei răniţi au vizitat departamentul de urgenţă doar la câteva ore de la accident, astfel reducându-se proporţia celor aflaţi încă sub influenţa alcoolului. Există un consum mai mare de alcool atât la pacienţii răniţi cât şi la cei nerăniţi, în comparaţie cu restul populaţiei. Cei răniţi prezintă , la rândul lor, un consum mai mare

de alcool decât alţi pacienţi de la urgenţă, şi subiecţii de sex masculin sunt puternic suprareprezentaţi în grupul cu intoxicaţie alcoolică. Cei intoxicaţi cu alcool au leziuni mai severe (mai ales leziuni craniene) şi necesită îngrijiri mai îndelungate în spital [16].

În studii din departamentele de urgenţă din Anglia, un test pozitiv la alcool a fost de 2 până la 4 ori mai obişnuit la cei răniţi decât la pacienţii nerăniţi. Printre cei răniţi care au solicitat îngrijiri în cursul nopţii, 80% au fost intoxicaţi cu alcool [17].

CONSUMUL DE ALCOOL ŞI COMPORTAMENTUL AGRESIV

Alcoolul ca factor de risc

Relaţia între omucidere, atac şi suicid pe de o parte, şi alcool pe de altă parte, este evidenţiată în multe studii. În privinţa omuciderii şi atacului, s-au făcut studii atât pe victime cât şi pe agresori. Pe lângă alcool, mulţi cercetători au studiat drogurile, apartenenţa etnică, şomajul, şi comportamentul sexual, găsind diferite tipuri de corelaţii între variabile. O problemă generală este aceea a formulării concluziilor cu privire la asocierea de cauzalitate. O metodă comună este de a utiliza analize statistice, cum ar fi regresia logistică, pentru a identifica variabila sau variabilele care au caracter predictiv pentru un anumit efect. Un exemplu de astfel de sudiu se bazează pe toate cazurile de decese din cauze non-naturale la tineri de 18 ani şi peste (n = 526) în două zone din SUA (una cu un consum de alcool ridicat pe cap de locuitor şi cealaltă cu un consum scăzut) pe o perioadă de un an. Ca rezultat, vârsta (scăzută) şi apartenenţa etnică (rasa neagră) au avut caracter predictiv pentru cazurile de omucidere, în vreme ce apartenenţa etnică (non-rasă neagră), testul negativ pentru alcool şi un test potitiv pentru droguri au avut caracter predictiv pentru suicid. Într-o comparaţie a celor două regiuni descrise anterior, s-a observat că, în zona cu un consum mare de alcool pe cap de locuitor, decesele au avut drept cauză omorul de două ori mai des (32% versus 17%). Totuşi, proporţia celor cu alcoolemie pozitivă a fost aceeaşi la victimele omuciderilor în ambele regiuni (51% versus 46%) [3].

Proporţia victimelor violenţei intoxicate cu alcool variază în diferite studii. Într-o anchetă pe aproximativ 200 pacienţi spitalizaţi datorită atacurilor, suicidului sau cazurilor unde nu s-a stabilit factorul intenţional, s-a constatat că 26%, 38% şi, respectiv, 23% dintre victime (peste vârsta de 15 ani) au fost intoxicate cu alcool [18]. Într-un studiu pe 2.124 pacienţi trataţi pentru leziuni rezultate fie prin suicid fie prin accident rutier, douăzecişicinci la sută din întregul grup au fost intoxicaţi cu alcool. Bărbaţii au predominat în toate grupele de vârstă; cei mai vulnerabili au aparţinut intervalului de vârstă 20-29 de ani [19]. Studiul relaţiei între consumul de alcool şi decesul din cauze non-naturale (385 cazuri) într-o zonă din nordul Californiei a arătat că persoanele care au raportat şase sau mai multe „raţii de băutură” pe zi, au prezentat un risc de şase ori mai mare de suicid şi de şapte ori mai mare de a fi asasinaţi. Femeile şi persoanele sub 50 de ani au fost la risc crescut [20]. O analiză făcută în Australia (1966-1988) a arătat că frecvenţa omuciderii s-a corelat pozitiv cu vânzările de alcool, în vreme ce frecvenţa suicidului a prezentat o corelaţie inversă [21].

Consumul de alcool şi suicidul

Începând cu cercetările făcute la sfârşitul anilor 1800, a existat o tradiţie îndelungată a studiilor sociologice şi epidemiologice asupra comportamentului suicidar. Contrar concepţiei lui Durkheim care consideră consumul de alcool doar ca un factor individual şi psihopatologic în suicid, în prezent acesta este privit ca un fenomen sociologic cu un impact profund asupra variaţiilor constatate în comportamentul suicidar [22,23]. Astăzi, se acceptă ideea că

atât consumul acut cât şi cel cronic de alcool sunt asociate cu comportamentul suicidar [24], şi unii cercetători consideră aceasta drept o relaţie cauzală [25]. Cu toate acestea, mecanismul cauzal pentru această relaţie rămâne neclar [26].

Suicidul este definit drept „deces ca urmare a unui act efectuat asupra propriului organism cu intenţia de sinucidere" [27], în vreme ce tentativa de suicid este definită drept „comportament cu final non-fatal, pentru care există dovezi, fie implicite, fie explicite, că persoana a avut intenţia să se sinucidă" [28]. Aceste definiţii sugerează că un comportament suicidar implică un act autoimpus, înfăptuit cu intenţia de a muri. În studiile de mortalitate, suicidul este de obicei descris conform cauzei de bază a decesului din certificatul de deces. Diferite ţări, state şi regiuni pot prezenta o calitate diferită a datelor din certificatele de deces şi în privinţa procentajului de autopsii efectuate pentru determinarea suicidului drept cauză de bază a decesului. Aceasta afectează ratele estimate de suicid. Definiţia şi cuantificarea tentativei de suicid este şi ea supusă variaţiei. De exemplu, în studii efectuate în instituţii psihiatrice, cazurile tind să fie definite mai precis decât în studiile comunitare. Cercetarea suicidului la studenţii de colegiu şi anchetele populaţionale generale se bazează frecvent pe răspunsul da/nu la o singură întrebare [29].

Definiţiile şi cuantificarea consumului acut de alcool variază de la un studiu la altul. De exemplu, estimările concentraţiei sanguine de alcool (BAC – blood alcohol concentration) pe baza screening-ului toxicologic al sinuciderilor înfăptuite, sau screening-ul sanguin, al aerului expirat, sau urina, la tentativele de suicid variază în funcţie de timpul scurs între comportamentul suicidal şi estimarea BAC. Definiţiile intoxicaţiei variază în funcţie de nivelul legal într-o anumită jurisdicţie, cu autoraportarea individuală, cantitatea consumată, masa corporală, şi cu toleranţa (dependenţa de alcool). Consumul autoraportat de alcool înainte de tentativa de suicid a fost luat în considerare în studii asupra asocierii dintre consumul acut de alcool şi tentativa de suicid, dar s-a constatat o variaţie a „efectului de fereastră" de la un studiu la altul, de la mai puţin de 3 ore, la 12 ore sau mai mult [30]. Factorii de eroare trebuie de asemenea luaţi în discuţie la examinarea efectului consumului acut de alcool, cu sau fără intoxicaţie, asupra comportamentului suicidal. Aceşti factori includ efectul consumului uzual (sau dependenţa de alcool), folosirea concomitentă a altor substanţe, şi comorbidităţile psihiatrice, cu sau fără dependenţă de alcool.

O stare de intoxicaţie poate declanşa leziuni autoprovocate prin amplificarea gândurilor şi sentimentelor depresive, de lipsă de speranţă, înlăturând simultan barierele care inhibă autoagresiunea [23]. Mecanisme indirecte, inclusiv consumul de alcool ca formă de automedicaţie pentru depresie sau consumul de alcool ca marker al altor comportamente cu risc crescut, au fost de asemenea luate în considerare. Deşi suntem departe de a înţelege relaţiile între consumul acut de alcool şi comportamentul suicidar, au fost propuse o serie de posibile mecanisme directe pentru această asociere. Interpretările sociologice includ consumul acut de alcool care duce la o deteriorare socială crescută sau alienare, şomaj, datorii şi izolare socială. Interpretările biologice ale asocierii includ afectarea funcţionalităţii fizice şi mentale sau interacţiunea cu alte droguri psihotrope [31]. S-a propus, de asemenea, dezinhibiţia, în care alcoolul acţionează pentru a înlătura barierele psihologice şi chiar fiziologice, ducând la autoagresiune [26]. Hufford a rezumat patru trasee ale relaţiei propuse dintre consumul acut de alcool şi comportamentul suicidar care ar putea fi interactive: (1) tulburarea psihologică în creştere, incluzând lipsa de speranţă, singurătatea şi depresia; (2) amplificarea sau facilitarea comportamentului agresiv, inclusiv a celui

autoagresiv; (3) modificarea aşteptărilor individului şi facilitarea precipitării sau declanşării ideaţiei suicidare cu trecerea la acţiune; şi (4) concentrarea atenţiei şi inhibarea strategiilor eficiente de a face faţă problemelor pentru a evita comportamentul suicidar [30].

Un studiu brazilian pe 115 alcoolici bărbaţi şi pe acelaşi număr de femei alcoolice, a arătat că femeile au început să bea mai târziu şi şi-au crescut consumul mai târziu decât bărbaţii. Incidenţa tentativelor de suicid a fost mai ridicată în rândul femeilor care au utilizat droguri ilegale mai rar decât bărbaţii [32]. Au fost studiate 159 infractoare dintr-o închisoare din New York. Folosind un model de regresie pentru a păstra constante condiţiile socio-economice, autorii au putut să tragă concluzia că a existat o corelaţie semnificativă între abuzul de cocaină şi alcool. S-a stabilit ulterior că abuzul sexual, capacitatea redusă de adaptare şi abuzul de alcool în familia de origine au fost legate de consumul problematic de alcool [33]. Alte studii în rândul alcoolicelor non-infractoare au conchis că abuzul sexual în copilărie, violenţa tată-fiică, antecedentele de incest în copilărie, violenţa sexuală şi disfuncţia sexuală au fost factori predictivi ai problemelor ulterioare legate de alcool [34,35].

Consumul de alcool şi suicidul la adolescenţi

Comportamentele suicidare la tineri sunt o problemă de sănătate publică majoră, suicidurile înfăptuite reprezentând în prezent a treia cauză de mortalitate la tineri cu vârste între 14 şi 18 ani [22]. Rata suicidului la această grupă de vârstă s-a dublat faţă de acum 30 de ani. Pe lângă suicidurile înfăptuite, ratele comportamentului suicidar, inclusiv gândurile suicidare (ideaţia suicidară), comunicarea planurilor de tentativă de suicid unei alte persoane şi tentativele de suicid, sunt ridicate la această grupă de vârstă. Pentru fiecare adolescent care se sinucide, există între 100 şi 350 de tentative de suicid raportate şi multe tentative pot să nu fie raportate. Au fost identificate asocieri statistic semnificative şi cauze favorizante pentru comportamentele suicidare în rândul tinerilor, incluzând depresia, lipsa de speranţă, impulsivitatea şi consumul de alcool şi alte substanţe [23,24]. Uzul de alcool în rândul adolescenţilor a fost asociat cu o creştere de 3-4 ori a probabilităţii unei tentative de suicid în cursul vieţii.

Într-un studiu nord american cu peste 600 de elevi de sex masculin din clasa a 9-a până în clasa a 12-a, cei care lăsaseră o fată însărcinată (n = 82) au fost comparaţi cu ceilalţi. S-a constatat, printre altele, că primul grup a prezentat mai multe comportamente cu risc, cum ar fi abuzul de cocaină, fumatul, consumul ridicat de alcool, schimbarea frecventă a partenerului sexual, implicarea în bătăi şi şofatul sub influenţa alcoolului [36]. Un alt studiu care subliniază interacţiunea între diferite comportamente cu risc la tineri, a comparat 4.514 adolescenţi care foloseau metode „nesănătoase” de scădere în greutate, cu un grup martor de aceeaşi dimensiune. În primul grup s-au constatat mai multe tentative de suicid, criminalitate, fumat, abuz de alcool şi marijuana, sex neprotejat şi parteneri sexuali multipli [37].

O anchetă privind comportamente cu risc la tinerii din anii 1990 s-a bazat pe elevi de liceu din America de Nord. Elevii care au abuzat de droguri sau au fost activi sexual au avut o tendinţă mai mare de a prezenta comportament suicidar, decât abstinenţii de la droguri şi sex. A existat o corelaţie statistică puternică între uzul de cocaină şi severitatea tentativei de suicid. Folosirea marijuanei şi alcoolului au fost legate de comportamentul suicidar. Totuşi, corelaţia cea mai puternică s-a constatat între folosirea cocainei şi comportamentul suicidar [38]. S-a sugerat că folosirea de steroizi anabolizanţi ar trebui privită ca o componentă în comportamentele cu risc,

mai degrabă decât ca un fenomen izolat [39]. S-a observat că 72% din decesele la vârstă şcolară în SUA s-au datorat accidentelor, omuciderii sau suicidului. Un material comprehensiv asupra elevilor de liceu din America de Nord a arătat următoarele comportamente cu risc care ar putea explica aceasta: 19% au utilizat rar centura de siguranţă, 35% fuseseră pasageri într-o maşină condusă de cineva sub influenţa alcoolului, 22% purtaseră o armă în cursul ultimelor 30 de zile, şi 81% foloseau uneori alcoolul şi 33% marijuana. Aproape 9% încercaseră să se sinucidă în anul anterior studiului [40]. Într-un studiu pe elevi din clasele a 6-a, a 7-a şi a 12-a din Minesota, 1% din cei din clasa a 6-a, 7% din clasa a 9-a şi 16% din clasa 12-a au raportat cel puţin trei consecinţe negative ale alcoolului. Acestea au inclus toleranţa crescută, pierderi de conştienţă, violenţă şi vagabondaj. Elevii cu probleme legate de alcool au prezentat un risc de 2 până la de 7 ori mai ridicat de a avea părinţi cu probleme legate de droguri, antecedente de abuz fizic şi sexual. Ei au raportat o încredere scăzută în sine, comportament antisocial şi tentative de suicid de 2 până la de 15 ori mai des decât cei care nu au consumat alcool [41].

Deşi există multe studii asupra comportamentelor suicidare în rândul tinerilor, una dintre limite a fost lipsa unor cadre conceptuale bine dezvoltate pentru a integra cercetările existente, pentru a servi ca bază pentru dezvoltarea şi evaluarea intervenţiilor pentru suicid la tineri, şi pentru a ajuta la direcţionarea de politici sociale relevante şi evaluarea acestora. În plus, majoritatea cadrelor conceptuale existente ale comportamentului suicidar, cum ar fi „modelul stresului" sau „modelul sănătăţii mentale" sunt predominant disociate de dezvoltare. Includerea de evenimente importante legate de dezvoltare şi de vârstă (pubertatea, comportamentul legat de întâlniri, stabilirea autonomiei personale) şi de evenimente normative (răniri severe asociate cu accidente de automobil, probleme cu încălcarea legii) în cadre conceptuale, ar putea facilita pătrunderea anchetei în vicisitudinile comportamentelor suicidare la tineri şi ar oferi o înţelegere amplificată a interrelaţiei între consumul de alcool şi comportamentele suicidare. Cadrele conceptuale de comportamente suicidare existente, presupun în mod tipic că relaţiile între cauze şi efecte sunt invariabile de la o grupă de vârstă la alta. Spre deosebire de acestea, cadrul psihopatologiei dezvoltării oferă un vehicul conceptual şi metodologic pentru explorarea posibilităţii şi modului în care relaţiile între comportamentele suicidare şi consumul de alcool variază cu vârsta de-a lungul vieţii.

Modificările importante în conceptualizarea şi cuantificarea problemelor cognitive, comportamentale şi emoţionale la copii şi adolescenţi, în ultimii ani, au dus la dezvoltarea unui model integrat, multistratificat, biopsihosocial de psiho-patologie a dezvoltării. Această orientare spre psihopatologie pune accent pe influenţele multifactoriale asupra tulburărilor şi fenotipurilor asociate; influenţa conjugată a variabilelor de la diferite nivele de analiză (genetică, biochimică, psihologică, cognitivă, socială, de vecinătate) asupra efectelor, şi relaţiile dinamice, probabilistice comportament-efect. În consecinţă, apariţia, ca şi natura expresiei tulburărilor şi a fenotipurilor asociate, depind de o gamă de factori emergenţi, interactivi care pot varia de la un individ la altul de-a lungul timpului [22,24].

Consumul de alcool şi omuciderea

Infractorii. S-au studiat 534 bărbaţi deţinuţi în Texas, folosind printre altele, testele urinare pentru droguri şi chestionarele. S-a găsit o corelaţie între abuzul de narcotice, abuzul de alcool şi infracţiunea violentă. Totuşi, infracţiunile cele mai agresive au fost înfăptuite de bărbaţi cu rezultate negative la testele urinare pentru narcotice. Bărbaţii mexicano-americani cu un aport crescut de alcool şi test urinar pozitiv, au

fost de două ori mai frecvent implicaţi în crime cu violenţă, decât bărbaţii albi cu acelaşi profil al abuzului de substanţe [42]. Într-un studiu bazat pe 268 asasini din New York, o treime dintre infractori au considerat că omuciderea a fost legată de abuzul de substanţe, în primul rând de alcool. Totuşi, mulţi dintre cei care au participat la studiu nu au fost etichetaţi cu probleme legate de abuzul cronic de substanţe, iar o cincime au prezentat abuz multiplu de substanţe [43].

Victimele violenţei. Într-un studiu asupra victimelor omuciderilor din New York, urme de cocaină sau metaboliţi ai acesteia s-au găsit la 31,3% din cazuri. Nu s-a constatat nicio diferenţă între sexe. Cocaina a fost cel mai frecvent găsită la grupa de vârstă 25-44 de ani. Bărbaţii au fost mai des pozitivi la testele pentru alcool decât femeile. În general, riscul de a fi ucis a crescut cu abuzul de cocaină, alcool sau opiacee [44]. Rezultate similare au fost prezentate într-un alt studiu, efectuat de acelaşi cercetător, asupra tuturor victimelor omuciderilor din New York pe o perioadă de 2 ani (n = 4.468). S-a stabilit ulterior că incidenţa folosirii cocainei şi alcoolului au fost mai comune la cei asasinaţi pe stradă, decât la cei ucişi în domiciliile lor [45].

Un studiu nord american a arătat, într-o analiză pe 613 decese la locul de muncă, faptul că aproximativ 10% au fost omucideri şi peste 2% sinucideri. În general, bărbaţii au fost puternic suprareprezentaţi şi, în întreaga populaţie studiată, intoxicaţia alcoolică sau cu droguri au fost prezente în 19,4% din cazuri. Femeile au prezentat un risc mai mare de a fi ucise la locul de muncă, şi atât omuciderea cât şi suicidul au fost mai obişnuite în comunităţile urbane decât în cele rurale [46]. Într-un studiu efectuat pe 1.505 victime ale omuciderilor din Alabama, s-a constatat că frecvenţa a fost de aproape şapte ori mai mare la negri decât la albi. O frecvenţă deosebit de mare s-a observat la tinerii negri. Nu a rezultat nicio conexiune clară între riscul de a fi asasinat şi variabilele legate de antecedentele personale, cum ar fi abuzul de substanţe, accesul la arme şi abuzarea copiilor [4].

Alte cercetări au raportat că pacienţii spitalizaţi datorită leziunilor prin violenţă au prezentat într-o mai mare măsură decât alţi pacienţi răniţi, un test pozitiv pentru alcoolemie, au raportat un consum mai mare de alcool înainte de evenimentul propriu-zis, şi au avut mai multe probleme legate de alcool [47,48]. S-au studiat 248 de femei, victime ale omuciderii în SUA. Autorul a raportat că alcoolemia peste 1% a fost găsită la 56% dintre victime, şi s-a conchis că o alcoolemia ridicată ar putea indica un stil de viaţă auto-distructiv şi asumarea de riscuri în rândul femeilor victime ale omuciderii [40].

BIBLIOGRAFIE

1. Griesbrecht N., Gonzales R., Grant M., 1989, Drinking and casualties accidents, poisonings and violence in an International Perspective, London Tavistock/Routledge
2. Cherpitel C.J., Pares A., Rodes J.,1993, Prediction of alcohol-related casualties in the emergency room: A US-Spain comparison, J. Stud. Alcohol 54:308-314
3. Cherpitel C.J., 1996, Regional differences in alcohol and fatal injury: A comparison of data from two coroners, J. Stud. Alcohol 57:244-248
4. Adams W.L., Magruder-Habib K., Trued S., Bromme H.L., 1992, Alcohol and abuse in elderly emergency department patients, J. Am. Geriatr.Soc. 40:1236-1240

5. McLellan B., Vingilis E., Liban C., Stoduto G., McMurtry R., Nelson W., 1990, Blood alcohol testing of motor vehicle crash admissions at a regional trauma unit, J. Trauma 30:418-421
6. ***, British Medical Journal, 1980, Editorial: Drinking and driving, Br. Med. J. 6208:135-136
7. Rivera E. P., Gurney J.G., Ries R.K., Swguin D.A., Copass M., Jurkovich J. A., 1992, Descriptive study of trauma, alcohol, and alcoholism in young adults, Report, Society for Adolescence Medicine
8. Gordon S., Toepper W.C., Blackman S.C.,1996, Toxicology screening in adolescent trauma, Pediat. Emerg. Care 12:36-39
9. James J., Dargon D., Day R., 1994, Serum breath alcohol levels and accidental injury; analysis among US Army personnel in an emergency room setting, Mil. Med. 149:369-374
10. Andersson J., 1996, Brottsforebyggande radet, Forskning, Stockholm, Allmenna Forlaget
11. Mizman D., Soderstrom C., 1994, Substance use disorders in trauma patients, Crit. Care Clin. 10:595-612
12. Augustyn M., Simons-Morton B., 1995, Adolescent drinking and driving, J. Drug. Edu. 25:41-59
13. Raffle P., 1989, Interrelation between alcohol and accidents, J.R.Soc. Med. 82:132-135
14. Terhune K., Fell J., 1981, The role of alcohol, marijuana and other drugs in the accidents of injured drivers, in Proceedings of the 25th Annual Meeting of the American Association for Automotive Med., San Francisco, Oct. 1-3
15. Honkanen R., Smith G., 1990, Impact of acute alcohol intoxication on the severity of injury: A cause specific analysis of non-fatal trauma, Injury 21:353-357
16. Cherpitel C., 1993, Alcohol and injuries: A review of international emergency room studies, Addiction 88:923-937
17. Glucksman E., 1994, Alcohol and accidents, Br. Med. Bull. 50:76-84
18. Waller J.A., Skelly J.M., Davis J. H., 1994, Characteristics costs and effects of violence in Vermont, J: Trauma 37:921-927
19. Kingma J., 1994, Alcohol consumption in trauma patients with injuries due to suicide attempts and automutilation, Psyhol. Rep. 75:1337-1338
20. Klatsky A., Armstrong M., 1993, Alcohol use, other traits and risk of unnatural death: A prospective study, Alcohol Clin. Exp. Res. 17:1156-1162
21. Lester D., 1992, Alcohol consumption and rates of personal violence in Australia, Drug Alcohol Depend. 31:15-17
22. Durkheim E., 1996, Suicide: A study in sociology, Free Press, New York
23. Skog O., 1991, Alcohol and suicide-Dukheim revisited, Acta Sociol. 34:193-206
24. Berglund M., Ojehagen A., 1998, The influence of alcohol drinking and alcohol use disorders on psychiatric disorders and suicidal behavior, Alcohol Clin. Exp. Res.(suppl. 7) 22:333S-345S
25. Brismar B., Bergman B., 1998, The significance of alcohol for violence and accidents, Alcohol Clin. Exp. Res.(Suppl. 7) 22:299S-306S

26. Hufford M.R., 2001, Alcohol and suicidal behavior, Clin. Psyhol. Rev. 21:797-811
27. Rosenberg M.L., Davidson L.E., Smith J.C., Berman A.L., Buzbee H., Gantner G., Gay G.A., Moore-Lewis B., Murray D., 1998, Operactional criteria for the determination of suicide, J. Forensic Sci. 33:1445-1456
28. Ơ Carroll P.W., Berman A.L., Maris R.W., Moscicki E.K., Tanney B.L., Silverman M.M., 1996, Beyond the Tower of Babel: a nomenclature for suicidology, Suicide Life Behav. 26:237-252
29.Kessler R.C., McGonagle K.A., Zhao S., Nelson C.B. et al., 1994, Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorderes in the US, Results from the National Comorbidity Survey, Arch. Gen. Psychiatry 51:8-19
30. Kresnow M., Powell K.E., Webb K.B., Mercy L.B., et al., 2001, Assigning time-linked exposure status to controls in unmatched case-control studies: alcohol use and nearly lethal suicide attempts., Stat. Med. 20:1479-1485
31. Field C.A., Classen C.A., OKeefe G., 2001, Association of alcohol use and other high-risk behaviors among trauma patients, J. Trauma. 50:13-19
32. Skog O., 1993, Alcohol and suicide in Denmark 1911-24-Experiences from a natural experiment, Addiction 88:1189-1193
33. El-Bassel N., Ivanoff A., Schilling R.F., Gilbert L., Chen D.R., 1995, Correlates of problem drinking among drug-using incarcerated women, Addict. Behav. 20:359-369
34. Miller B.A., Downs W.R., Teste M., 1993, Interrelationships between victimization experiences and womens alcohol use, J. Studies Alcohol 11(Suppl.) 1109-1117
35. Beckman L.J:, Ackerman K.T., 1995, Women, alcohol and sexuality, Recent Dev. Alcohol 12:267-285
36. Springarn R.W., Durant R.H., 1996, Male adolescents involved in pregnancy: Associated health risk and problem behaviors, Pediatrics 98:262-268
37. Neumark-Sztainer D., Story M., French S.A., 1996, Covariations of unhealthy weight loss behaviors and other high-risk behaviors among adolescents, Arch. Pediatr. Adolesc. Med. 150:304-308
38. Burge V., Felts M., Chenier T., Parrillo A.V., 1999, Drug use, sexual activity and suicidal behavior in US high school students, J. School Health 65:222-227
39. Midleman A.B., Faulkner A.H., Woods E.R., Emans S.J., DuRant R.H., 1995, High –risk behaviors among high school students in Massachusetts who use anabolic steroids, Pediatrics 96:268-272
40. Kann L., Warren C.W., Harris W.A., Collins J.L., Douglas K.A., Collins M.E., Williams B.I., Ross J.G., Kolbe L.J., 1995, Youth risk behavior surveillance-US 44:1-56
41. Harrison P.A., Luxenberg M:G., 1995, Comparisons of alcohol and other drug problems among Minnesota adolescents in 1989 and 1992, Arch. Pediatr. Adolesc. Med. 149:137-144
42. Spunt B., Brownstein H., Goldstein P., Fendrich M., Liberty H.J., 1995, Drug use by homicide

offenders, J. Psychoactive Drugs 27:125-134

43. Valdez A., Kaplan C.D., Curtis R.L.Jr., Yin Z., 1995, Illegal drug use, alcohol and aggressive crime among Mexican-American and white male arrestees in San Antonio, J. Psychoactive Drugs 27:1135-1143
44. Tardiff K., Marzuk P. M., Leon A.C., Hirsch C.S., et al., 1995, Cocaine opiates and ethanol in homicides in New York: 1990-1991, J.Forensic Sci. 40:387-390
45. Tardiff K., Marzuk P. M., Leon A.C., Hirsch C.S., et al., 1995, A profile of homicides on the streets and in the homes of New York, Public Health Rep. 110:13-17
46. Honkanen R., Smith G., 1991, Impact of acute alcohol intoxication on patterns of non-fatal trauma, Cause specific analysis of head injury effect, Injury 22:225-229
47. Cherpitel C.J., 1993, Alcohol and violence-related injuries, An emergency room study, Addiction 88:79-88
48. Pounder D.J., Kuroda N., 1994, Vitreous alcohol is of limited value in predicting blood alcohol, Forensic Sci. Int. 65:73-80
49. Lerer L.B., 1992, Women, homicide and alcohol in Cape Town, South Africa, Forensic Sci. Int. 55:93-99

FAMILIA ŞI CONSUMUL DE ALCOOL ŞI DROGURI

Chevereşan A.[1], Friptuleac G.[2], Pantea V.[2]

1.Universitatea de Medicină şi Farmacie „Victor Babeş" Timişoara
2. Centrul Naţional Ştiinţifico-Practic de Medicină Preventivă, Chişinău

REZUMAT

Literatura referitoare la abuz este bogată în privinţa abordărilor alcoolismului, cu centrare pe familie. Sistemele familiale în cazul abuzului de droguri au aspecte asemănătoare cu cele ale alcoolismului. Familiile cu părinţi alcoolici au adesea copii care abuzează atât de alcool cât şi de droguri, iar ratele abuzului de droguri la alcoolici şi ale abuzului de alcool la consumatorii de droguri cresc continuu, observându-se astfel că trăsăturile ambelor tipuri de familii se întrepătrund. Problemele similare la copiii familiilor cu un membru dependent de alcool sau de droguri, pot fi un indicator ai faptului că dependenţa de alcool sau de droguri este afectată de diferite tipare în cadrul sistemului familial. Familia este o parte importantă a secvenţei de diagnostic şi tratament în cazul abuzului de alcool şi alte droguri. O familie are nevoie de terapie în aceeaşi măsură ca şi membrul familiei care abuzează de alcool sau de o altă substanţă.

Cuvinte cheie: *familie, consum abuziv de alcool, consum de droguri*

ABSTRACT

The literature referring to abuse it is rich regarding the broach of alcoholism focusing on the family. The familial systems in the drugs abuse have similarly aspects with the alcoholism. Family's with alcoholic parents often have children that abuse of drugs and alcohol and the rates of abuse of drugs to alcoholics and abuse of alcohol to drug addicts increases continually, observing that the features of both families are similar. Similar problems of the children's from families with one member being addict to alcohol or drugs, can be an marker that the addiction to alcohol or drugs is affected by different patterns in the family system. Family is a important part of the diagnostic order and treatment in case of abuse of alcohol and other drugs. A family needs therapy in the same measure like the member of the family that abuses of alcohol and drugs or other substance.

Keywords: *family, abusive consumption of alcohol, drugs consumption*

INTRODUCERE

Literatura referitoare la abuz este bogată în privinţa abordărilor alcoolismului, cu centrare pe familie. Sistemele familiale în cazul abuzului de droguri au aspecte asemănătoare cu cele ale alcoolismului. Familiile cu părinţi alcoolici au adesea copii care abuzează atât de alcool cât şi de droguri, iar ratele abuzului de droguri la alcoolici şi ale abuzului de alcool la

consumatorii de droguri cresc continuu, observându-se astfel că trăsăturile ambelor tipuri de familii se întrepătrund. Problemele similare la copiii familiilor cu un membru dependent de alcool sau de droguri pot fi un indicator ai faptului că dependența de alcool sau de droguri este afectată de diferite tipare în cadrul sistemului familial. Un individ care suferă de dependență va avea un impact natural asupra altor indivizi din familie. Important nu este tipul de substanță consumată, ci conceptul de individ dependent. Deşi pot exista diferite componente ale dependenței de alcool sau de droguri în cadrul sistemului familial, un individ dependent are impact asupra sistemului familial în domenii similare.

Medicii ar putea uzita de aceleaşi abordări terapeutice pentru sistemele familiale în alcoolism şi în abuzul de droguri. Familia este o parte importantă a secvenței de diagnostic şi tratament în cazul abuzului de alcool şi alte droguri. Abuzul de alcool şi droguri reprezintă un răspuns la fluctuații în sistemul familial. Ținînd cont de interacțiunile din interiorul sistemului, apare necesară cerința ca medicul să implice întreaga familie în procesul terapeutic. O familie are nevoie de terapie în aceeaşi măsură ca şi membrul familiei care abuzează de alcool sau de o altă substanță. Participarea familiei ca grup la procesul terapeutic şi asumarea unui rol de susținere, sunt elemente valoroase în ceea ce priveşte prevenirea recăderilor şi prelungirea perioadelor de abstinență, în rezolvarea conflictelor care dau naştere abuzului de alcool şi droguri [1,2].

SISTEMUL FAMILIAL

Teoria sistemului familial descrie familia în termeni de limite, impunere şi subsisteme. Aceste părți sunt mai mult sau mai puțin fluide şi funcționează împreună ca o unitate structurală sau ca un nucleu de bază pentru membrii familiei. Subsistemele pot consta din indivizi, cupluri, triade sau grupuri mai mari (părinți, frați, surori, subsisteme masculine, etc). Eficiența sistemului înseamnă determinarea reorganizării sistemului în mod continuu şi realizarea unei stabilități relative. Sistemul este în mod natural divizat pe orizontală (fraternitate) şi pe verticală (diferite generații), şi ia în considerare atât generațiile ascendente (părinți şi bunici), cât şi cele descendente (copii).

Sistemul trebuie să se adapteze la stres şi să se transforme în mod reactiv. Sistemul poate rezista transformării, este capabil de aranjare, ajustare şi restabilizare. Reacția sistemului la transformare şi stres implică diferite grade de flexibilitate. Teoria sistemului stipulează şi efectul componentelor care pot duce la un cerc vicios haotic. Abuzul de droguri şi alcoolismul sunt privite ca simptome ale unui sistem familial disfuncțional, deoarece un individ dependent relevă identitatea familială a sistemului. Evoluția dependenței şi a comportamentelor asociate în interiorul unei familii, cât şi debutul integrării acestora ca parte complementară a sistemului, ajută explicarea rolurilor, formării limitelor şi dezvoltării subsistemelor. Abuzul de alcool şi de droguri devine o parte indispensabilă a sensibilității familiale. Clinicienii trebuie să ia în considerare stilurile de viață care duc la abuzul de medicamente, alcool sau droguri, ori la simptome ale unei patologii familiale complet noi [3-5].

FAMILIA ŞI CONSUMUL ABUZIV DE ALCOOL

S-au descris patru tipuri de sisteme familiale în cazul alcoolismului. „Sistemul familial funcțional” reuneşte un membru alcoolic al familiei şi alți membrii ai familiei. Aceste familii au învățat cum să îşi îndeplinească funcțiile şi oferă răspunsuri adecvate la modificări exterioare. Conflictele evidente sunt minime în acest sistem şi familia preferă să se concentreze pe alcool. În general, consumul de alcool poate duce la mai multe conflicte personale sau sociale la

nivel individual, şi excesul de alcool are loc adesea în afara domiciliului. Acest tip de sistem familial se formează într-un stadiu precoce al alcoolismului şi se agravează în timp.

În cel de-al doilea sistem familial, „sistemul familial complicat nevrotic", comportamentul familiei este similar cu cel al individului alcoolic, şi familia se concentrează pe alcool. Consumul de alcool este ocazional şi privit ca normal în familie, iar conflictele, schimbările de rol şi răspunsurile adaptative sunt în dezvoltare. Problemele fizice, emoţionale şi interpersonale izvorăsc din alcoolism şi problemele existente sunt intensificate.

Al treilea tipar este „sistemul familial incomplet sau familia divizată". În acest tipar, deteriorarea biopsihosocială şi instabilitatea familială duc la ruinarea familiei şi la alienarea de mediul înconjurător. Acesta este adesea stadiul următor al sistemului familial complicat nevrotic. Istoricul indică o funcţie familială suficientă, dar sistemul familial este blocat în acel punct. Relaţii familiale potenţiale pot fi descoperite şi individul alcoolic poate fi acceptat din nou ca membru şi se poate stabili un contact adecvat. Eforturile pe termen lung sunt necesare pentru acest tip de familie. Pot trece câteva luni înainte ca individul alcoolic să realizeze un succes.

„Sistemul familial privaţional sau cu alcoolici care au fost mult timp izolaţi" este al patrulea tip. Acest sistem poate fi stadiul final de deteriorare. Alcoolicii izolaţi îşi pierd frecvent familiile într-un stadiu precoce al bolii [6].

Comportamentul familial este modelat ca răspuns la două mari forţe: forţa morfostatică (familia se reglează, se transformă şi îşi menţine mecanismele de rezistenţă homeostatică) şi forţa morfogenetică (familia creşte, se schimbă şi se reorganizează în relaţie cu dezvoltarea). Alcoolul este punctul central în multe familii care includ un individ alcoolic şi cele mai importante relaţii familiale se desfăşoară în jurul acestui punct central. Stabilitatea familiei depinde de fenomene asociate cu alcoolul. Deşi stabilitatea momentană este importantă, evoluţiile pe termen lung sunt sacrificate. Dezvoltarea familiei este deformată datorită consecinţelor alcoolismului şi ale reorganizării familiale induse de alcool [7].

Comportamentele familiale sunt asociate cu un consum activ de alcool şi cu abstinenţă. Alcoolul şi comportamentele asociate pot propune soluţii temporare deoarece problemele sau conflictele cronice cauzează nelinişte în familie. Ciclul familial este structurat între perioade de abstinenţă şi de intoxicaţie sau abuz [8].

Alcoolismul are cel mai mare impact asupra familiei, în funcţie de tipul de sistem familial: ascendent, ca în cazul părinţilor şi bunicilor, sau descendent, ca în cazul copiilor. Alcoolicii suferă de probleme intense, cum ar fi exploatarea partenerilor de viaţă şi a copiilor, violenţa domestică în cadrul structurilor maritale şi familiale. Crizele în familie pot duce la dereglări catastrofale în sistemul şi organizarea familiilor. Apar consecinţele economice, psihologice, emoţionale şi fizice ale alcoolismului şi nu se poate şti cum va apărea un răspuns adaptativ sănătos în cadrul sistemului familial. În acelaşi timp, acest tip de familie tinde să construiască limite exterioare stricte, în vreme ce graniţele interne sunt dezorganizate şi zdrobite [9].

Graniţele şi regulile familiale sunt centrate pe alcool. Consumul de alcool are mult mai multe şanse de a fi transmis generaţiei următoare şi familia are un prognostic mai rezervat. Problemele şi conflictele familiale servesc pentru a evoca şi a susţine consumul de alcool, ducând la menţinerea comportamentului potator. Un conflict între doi membrii din sistemul familial este înlocuit cu alcoolul. Alcoolismul serveşte ca

un mecanism de apărare, un zid împotriva tiparelor şi relaţiilor disfuncţionale între alcoolicii de sex masculin şi familiile lor, şi devine un simptom al stilurilor, regulilor şi tiparelor de consum de alcool de tip patologic. În acest tip de comportament, alcoolismul are un impact asupra cauzelor originare şi asupra disfuncţiei şi problemelor din familie. Consumul de alcool şi consecinţele sale sunt intenţionale, adaptative, cu sens dinamic şi reciproc care completează golurile [10].

Studii clinice asupra familiilor alcoolice s-au concentrat pe ***alcoolicii de sex masculin*** şi pe partenerele lor nealcoolice. Soţiile non-alcoolice au ales, în mod tipic, alcoolici şi alcoolici potenţiali drept parteneri. Soţiile suferă din cauza consumului de alcool al partenerilor lor. Partenerele alcoolicilor sunt afectate de caracteristicile acestora şi de evenimentele stresante legate de consumul de alcool: evenimentele negative, activitatea socială diminuată, depresii şi afecţiuni medicale mai severe, schimbările mai frecvente ale statutului profesional şi stabilirea de legături familiale diminuate. Efectele negative asupra partenerei scad atunci când alcoolicul nu mai bea, dar ele nu sunt, în general, mai severe decât evenimentele trăite în perioada în care alcoolicul bea [11].

Alcoolicii vorbesc cu partenerele lor mult mai mult în cursul perioadelor de consum decât în cele de abstinenţă. S-a observat că această situaţie trăită în cursul intoxicaţiei produce mai multă recunoaştere, acord şi sentimente pozitive pentru partenerele non-alcoolice. Continuarea acestei situaţii duce la dezacord şi disarmonie terapeutică, în special în cursul tratamentului [12]. Deşi un nivel înalt de consum de alcool sabotează relaţia maritală, relaţia între consumul de alcool şi pacea maritală este redusă sau neclară. O examinare a dinamicii relaţiilor maritale indică o competiţie pentru dominare, înlăturarea alcoolicului de la responsabilităţi domestice şi niveluri mai înalte de interacţiuni negative între alcoolicul de sex masculin şi partenera sa. Rolurile, experienţele şi tiparele sunt în special asociate cu consumul de alcool. Un grad mai redus de cooperare şi de coeziune se observă între alcoolici şi partenerele lor în comparaţie cu alte cupluri. Partenerele alcoolicilor dezvoltă dominaţia ca răspuns la eşecul de a-şi îndeplini în întregime rolul în cadrul modelului. S-a explicat această situaţie observată la indivizii alcoolici şi partenerele lor non-alcoolice prin următorul ciclu: „Partenerii se învinovăţesc, se disprețuiesc reciproc, se întorc unul împotriva celuilalt şi concurează pentru poziţia de partener dominant”. Astfel, ei se împiedică unul pe altul şi nu reuşesc să găsească o soluţie din cauza evitării comunicării, şi acest lucru duce la evadarea alcoolicului în alcool [13].

În cazul alcoolismului, între parteneri se dezvoltă trei tipuri de procese cauzale stimul-răspuns: intensificarea comportamentului potator; protecţia împotriva consecinţelor negative ale abuzului; şi sancţionarea comportamentului potator [14]. Două tipuri de comportament apar atunci când problema este examinată ca model comportamental familial: comportamente pozitive care diminuează comportamentul potator, încercându-se accentuarea acestora în cursul tratamentului, şi comportamentele negative care intensifică conduita potatorie, în cursul tratamentului încercându-se diminuarea acestora [15].

Într-un studiu efectuat în 2001 în Turcia cu privire la recădere şi atitudinea partenerei în cazul dependenţei de alcool din perspectiva modelului comportamental familial, s-au determinat următoarele procente în grupul cu recădere, legat de comportamentul partenerei asociat cu abuzul înainte de tratament: 80% comportament de intensificare, 15% comportament de respingere şi 5% comportament de protejare; în timp, au fost măsurate următoarele procente: 80% pentru intensificare, şi 20% pentru comportamentul de respingere în grupul fără recădere. Nu s-a definit niciun com-

portament protectiv pentru nici unul dintre grupuri. În privința comportamentului partenerei în legătură cu abstinența, în grupul cu recădere s-au observat următoarele: niciun caz de comportament de intensificare, comportament de respingere 75% şi comportament de protecție 25%; în timp ce pentru grupul fără recăderi, procentele au fost: comportament de intensificare 90% şi comportament de respingere 10%. Comportamentul de respingere s-a observat la 70%, iar cel de protecție la 30% în atitudinea partenerelor după recădere, deşi nu s-a observat niciun comportament de intensificare. Rezultatele studiului sunt frapante în privința influenței tiparului comportamental al partenerelor în caz de recădere [16]. Un alt studiu, efectuat de aceeaşi echipă, folosind scala de atitudine de grup pe partenerele alcoolicilor, în 2004, a sugerat că atitudinea partenerelor nu este relevantă pentru abordarea terapeutică. Partenerele s-au concentrat pe rezolvarea problemei în cadrul familiei, legat de faptul că alcoolicii resimt sentimente pozitive față de apartenența la grup şi că au nevoie să ia parte la procesul terapeutic. S-a observat că partenerele au preferat să ia parte la tratament în scopul susținerii [17].

Alcoolicii de sex masculin acționează conform unui stil comportamental favorit într-un mod nerealist, iar abuzul este un act perturbator în privința satisfacției partenerelor, deşi nu sabotează căsnicia [18]. În familii cu prognostic mai rezervat, partenerele acceptă situația cu o reacție diminuată, folosesc mai puține adjective favorabile social atunci când soții nu sunt sub influența alcoolului şi explică starea de „treaz” folosind adjective şi fraze care pot semnifica „dominația ostilă”[19]. S-a constatat că alcoolicii şi partenerele lor aparțin mai mult sferei patologicului în comparație cu cuplurile nefericite din punct de vedere al interacțiunior maritale. Totuşi, cuplurile alcoolice nu diferă evident de cuplurile nefericite non-alcoolice. Atât cuplurile alcoolice cât şi cele nefericite non-alcoolice sunt evident mai negative, sunt departe de a face paşi raționali orientați spre soluții şi manifestă comportamente mai ostile în comparație cu cuplurile armonioase non-alcoolice [20].

Bărbații şi femeile prezintă similarități în ceea ce priveşte alcoolismul. Totuşi, există diferențe sociale în termeni de emergență a comportamentului abuziv, şi de evaluare consecutivă de către familie, alături de diferențele de sex şi de tratament. ***Alcoolismul feminin*** este în general asociat cu probleme personale, şi, ca situație mai puțin acceptată de societate, este preocuparea partenerilor femeilor alcoolice. Există un număr mai mare de depresii şi tulburări anxioase la femeile alcoolice, în comparație cu alcoolicii de sex masculin. Ele au o rată mai mare de destrămări familiale, inclusiv pierderea unuia sau a ambilor părinți prin deces sau separare, alcoolismul sau psihoza la părinți sau rude, divorț. Se aşteaptă ca ele să sufere mai mult de probleme de sănătate şi avorturi în cursul sarcinii şi defecte la nou-născuți după naştere. Multe femei alcoolice sunt jenate, în comparație cu bărbații, şi sunt implicate în violența domestică. Familiile lor tind să eticheteze şi să nege consumul de alcool al figurilor lor materne. Aceasta are un impact negativ asupra rolului familiilor în cursul tratamentului. În comparație cu alcoolicii de sex masculin, alcoolicele îşi pierd rolul social de soție şi mamă. Mamele alcoolice sunt mai predispuse să îşi abuzeze copiii prin neglijare decât prin violență. Un studiu recent efectuat în Turcia, arată că 40% dintre participanți nu iau în considerare recomandarea de tratament pentru femeile alcoolice care suferă de probleme legate de alcool. S-a constatat că stigmatizarea implică judecăți negative şi distructive, cum ar fi moralitatea redusă, personalitatea slabă, tulburările de personalitate, tendința la criminalitate etc. Deşi ambele sexe suferă din cauza stigmatizărilor, s-a afirmat că acestea le cauzează femeilor de două ori mai multe probleme decât bărbaților. În cea mai severă formă de stigmatizare, situația femeii alcoolice nu este considerată a fi o boală. În

acest caz, rolul stigmatizării în negare devine vizibil [21,22].

Copiii alcoolicilor sunt expuşi unui risc mai mare în ceea ce priveşte evoluţia problemelor emoţionale şi psihosociale [23]. Rata crescută a alcoolismului şi problemele maritale sunt mai frecvente într-un studiu acoperind adulţii (foşti copii) care provin din familii alcoolice. Aceşti copii întâmpină dificultăţi în stilul de viaţă şi în relaţiile personale la vârstă adultă. Exploatarea familială, destrămarea familiei şi conflictele interparentale se produc mai frecvent [24]. S-a identificat o reducere a capacităţilor de comunicare, dificultate în exprimarea emoţiilor şi o confuzie în rolurile şi identităţile adulţilor care au avut părinţi alcoolici. O instabilitate emoţională este prezentă în căminul multor alcoolici, partenerii se ceartă, partenerele sunt exploatate sau folosite neadecvat, şi ca rezultat se produce o izolare socială. Aceşti copii divorţează mult mai des în viaţa adultă. Băieţii sunt expuşi unui risc mai mare de a consuma alcool, în timp ce fetele sunt expuse depresiei. Ei pot acţiona printr-un mecanism de apărare care este similar tulburărilor de stres posttraumatic [25].

În general, copilul cel mai mare îşi asumă rolul de „erou” în aceste familii. Sentimentele şi atitudinile de violenţă, furia şi incapacitatea sunt resimţite cel mai mult de aceşti copii. În plus faţă de îndeplinirea aşteptărilor familiei, aceşti copii devin „ţapi ispăşitori” după o perioadă de timp. Copiii cei mai tineri îşi asumă, de obicei, rolul de „mascotă” şi sunt nevoiţi să fie comici şi amuzanţi pentru familia care suferă. Acest lucru îi determină pe aceşti copii să rămână imaturi şi să devină singuratici sub masca de „clown”. Este inevitabil pentru copiii alcoolicilor să nu sufere de deficienţe somatice, intelectuale şi comportamentale şi de probleme socio-emoţionale în viaţa şcolară [26].

FAMILIA ŞI ABUZUL DE DROGURI

În familiile care au un membru abuziv, abuzatorul este purtătorul simptomelor de disfuncţie familială şi joacă un rol foarte important în echilibrul familial.

Comportamentele unei persoane care abuzează de droguri îi forţează pe părinţi să exercite un control permanent, deoarece cel care abuzează îi face pe părinţi să creadă că îi consideră neadecvaţi din punct de vedere parental. Acordurile şi dezacordurile între generaţii şi suprapunerea graniţelor tradiţionale reîntăresc diviziunea şi competiţia parentală şi îl determină pe abuzator să creeze o concentrare dislocată pe conflictele interparentale. Mamele dependenţilor de heroină se suprapun emoţional cu fiii lor, în vreme ce doar 3% s-au putut separa de ei, şi 41% dintre taţi resimt o legătură emoţională cu copiii lor, în vreme ce 43% dintre ei s-au separat de copiii lor [27].

Au fost definite diferite caracteristici ale sistemelor familiale implicând persoane care abuzează de droguri. Aceste familii implică un nivel înalt al abuzului multigeneraţional de droguri şi un nivel înalt de decese neaşteptate sau premature. Expresiile contradicţiilor sunt primitive şi directe în aceste familii. Mama foloseşte o metodă simbiotică de educare a copilului, care se extinde în viaţa ulterioară a acestuia. Copilul încearcă să îşi desfăşoare dezvoltarea într-un grup de persoane care abuzează de droguri şi îşi exercită pseudoviziunea bazată pe inducere în eroare fără să rupă pe deplin legăturile cu familia. În vreme ce majoritatea abuzatorilor de droguri au relaţii familiale apropiate timp de mulţi ani, unii dintre ei trăiesc doar împărtăşirea unei rutine zilnice [28]. Mamele au un contact excesiv de apropiat cu fiii lor şi legături emoţionale intense, astfel încât fericirea şi tristeţea mamei depinde de fericirea sau tristeţea fiului său. Contactul apropiat cu fiul este important pentru mamă [27].

Familiile se autopercep adesea ca fiind emoţional deranjate, mai degrabă decât emoţional legate de copiii lor. Familiile se autoevaluează într-un mod diferit de evaluarea clinicianului [29]. Dependenţii adolescenţi de heroină şi familiile lor au fost grupate în patru grupuri. Primul este cel al dependenţei traumatice, tipul A. În acest grup, dependenţa de heroină este utilizată pentru a preveni sau a elimina panica şi stresul care apare în urma unui eveniment traumatizant. În mod tipic, aceşti dependenţi preferă inhibiţia emoţională şi încearcă să îşi mascheze vina. În tipul B, dependenţa îşi are originea într-o nevroză reală şi există contradicţii active în derulare. În tipul C, care implică dependenţa tranzitorie, familiile tind să modeleze relaţiile într-un anumit tipar şi ignoră mesajele din partea altora. Tipul D, dependenţa sociopată, implică dezavantaje sociale şi familii dezorganizate. Adaptarea deficitară a acestor dependenţi începe într-un stadiu precoce şi abuzul de droguri apare ca expresie a conflictelor psihice [30].

Literatura referitoare la familie şi abuzul de droguri se concentrează pe legăturile simbiotice între mame şi fiii lor care abuzează de droguri, şi absenţa taţilor sau taţii care nu admit comunicarea. O comparaţie între mamele dependenţilor de droguri şi cele ale pacienţilor schizofrenici a indicat că mamele dependenţilor au nivelul cel mai ridicat de legături simbiotice cu fiii lor [31].

Unele studii au sugerat că ar putea exista o figură potentă a tatălui versus una periferică/ absentă, şi această figură a tatălui poate juca un rol central. Toţi membrii familiei au avut tendinţa să privească dependenţa ca neobişnuită şi deficientă, şi au perceput-o în cadrul unei moralităţi deficitare. Poziţia tatălui ar fi putut fi aceea a unui lider puternic imaginar al familiei, dar mama deţinea puterea în cadrul sistemului familial [32].

Este dificil de explicat funcţionalitatea unei familii reale, deoarece aceasta este funcţional bazată pe declaraţii personale, şi atât abuzatorul cât şi familia sa fac eforturi pentru a obţine aprobarea socială. În contrast, în vreme ce abuzatorii pot minţi sau îşi pot minimaliza comportamentele negative, membrii familiei tind să exagereze caracteristicile pozitive ale lor şi ale familiilor lor. Taţii au manifestat mult mai multă dezaprobare şi lipsa de căldură emoţională, în vreme ce mamele au manifestat atitudini excesiv de protective [33]. S-a afirmat că tristeţea familială fără soluţie îi forţează pe abuzatori să se sinucidă, ca soluţie de răspuns la homeostazia patologică a abuzatorilor de droguri. Ambivalenţa şi dificultatea au fost explicate prin separare, atât de familie cât şi de abuzator. Aceasta a fost soluţia găsită de abuzator pentru instabilitatea şi criza asociată cu o dependenţă diminuată a copilului în cadrul familiei. Familiile dependente nu pot realiza separarea, deoarece procesul incomplet al tristeţii este impus asupra pierderilor interpersonale, cum ar fi decesul, absenţa părintelui sau pierderea unui membru important al familiei [34].

S-a explicat incapacitatea psihopatologică a dependenţilor de droguri prin absenţa familiilor, absenţa sau potenţa oricăruia dintre părinţi sau ineficienţa celuilalt părinte. S-a descris viaţa familială a dependenţilor de cocaină prin prisma mamelor prietenoase şi a taţilor timizi [35]. Traiul cu un abuzator a fost descris ca susţinerea unui individ cu un nivel scăzut de încredere în sine şi viaţă în promiscuitate, iar susţinerea şi dezvoltarea unei astfel de relaţii este considerată ca foarte dificilă. Aceste caracteristici ale stilului de viaţă fac relaţia unică. Când s-au evaluat relaţiile interpersonale ale abuzatorilor, relaţiile dependenţilor de heroină au fost forţate şi dependenţii au oferit un suport redus pentru susţinerea şi dezvoltarea acestor relaţii. Dependenţii au indicat adesea că relaţia era

terminată sau că erau forţaţi să aibă mai multe îndatoriri [36].

Femeile care abuzează de droguri preferă relaţii cu bărbaţi care abuzează de droguri şi încep să utilizeze droguri împreună cu aceştia. Interesul lor sexual este înlocuit de abuzul de droguri sau de satisfacerea activităţilor legate de aceste droguri. În cuplurile de utilizatori de droguri s-au constatat legături puternice, atât în cursul procesului de abuz de droguri, cât şi în cursul procesului de privare de aceste droguri. Au existat legături între relaţiile reale şi comportamentele premergătoare, în cursul abuzului şi după tratament [36].

Copiii persoanelor care abuzează de droguri. O secţiune importantă a literaturii se concentrează pe mamele care abuzează de droguri şi care au utilizat droguri în cursul sarcinii. Gravidele dependente şi copiii lor nou-născuţi sunt supuşi riscului de complicaţii medicale şi psihologice, implicând tulburări pre- şi postnatale mamă - nou-născut. Copiii abuzatorilor pot fi supuşi riscului de întârzieri sau tulburări de dezvoltare. Rezultatele indică faptul că aceşti copii, la fel cu cei ai alcoolicelor, pot suferi tulburări somatice, intelectuale şi de comportament, probleme şcolare şi socio-emoţionale. Literatura conţine încă puţine studii comparative asupra copiilor alcoolicelor şi ai abuzatoarelor de droguri [37].

BIBLIOGRAFIE

1. Carise D., McLellan A.T., Gifford L.S., 2000, Development of a treatment program descriptor: The addiction treatment inventory, Subst. Use Misuse 35:1797-1818
2. Carise D., McLellan A.T., Festinger D.S., Kleber H.D., 2005, Identifying US substance abuse treatment programs: A test in one mid-sized city, Subst. Abus. 25:21-28
3. Kaplan H.I., Freedman A.M., Sadock B.J., 1985, Comprehensive textbook of psychiatry, Williams Wilkins, Baltimore MD
4. Minuchin S., 1974, Families and family therapy, Harvard University Press, Cambrige MA
5. Bowen M., 1978, Family therapy in clinical practice, Jason Aronson, New York
6. Pattison E.M., Kaufmann E., 1981, Family therapy in the treatment of alcoholism, in: Langsley M.R., Family therapy and major psychopathology, Grune and Stratton, New York 301-324
7. Steiglass P., 1985, Family systems approach to alcoholism, J. Subst. Abuse Treat. 2:161-167
8. Steinglass P., Davis D.I., Berenson D., 1997, Observations of conjointly hospitalized alcoholic couples during sobriety and intoxication implications for theory and therapy, Fam. Process 16:1-16
9. Shapiro D.H.Jr., Weatherford V., Kaufman E., Broenen R.E., 1994, A control profile of adult children of alcoholics: A preliminary investigation, Am. J. Drug Alcohol Abuse 20:247-262
10. Davis D., Berenson D., Steinglass P., Davis S., 1974, The adaptative consequences of drinking, Psychiatry 37:209-215
11. Jacob T., Favorini A., Meissel S., Anderson C., 1998, The alcoholics spouse, children and family interactions: Substantive findings and methodological issues, J. Stud. Alcohol 39:1231-1251

12. Frankenstein W., Hay W.M., Nalhan P.E., 1985, Effects of intoxication on alcoholics marrital cummunication and problem solving, J. Stud. Alcohol 46:1-6
13. Paolino T.J.Jr., McCrady B.S., 1979, The alcoholic marriaje: Alternative perspectives, Grune and Stratton, New York
14. McGrady B.S., 1986, The family in the change process, in: Miller W.R., Heather N.H., Treating addictive behaviors: Process of change, Plenum New York 305, 318
15. Steinglass P., 1994, Family therapy, alcoholism, in: Galanter M., Kleber H.D., Textbook of substance abuse treatment, American Psychiatric Press, Washington DC 315-329
16. Pektas O., Mirsal H., Kalyoncu A., Tiyaki A., Beyazyurek M., 2002, Relapse in alcohol dependency and partner attitudes, J. Depend. 3:98-101
17. Pektas O., Mirsal H., Kalyoncu A., Tan D., Beyazyurek M., 2004, Evaluation of the wives of male alcohol dependent patients by group attitude scale, J. Depend. 5:9-12
18. Rychtarik R,G., Tarnowski K.J., St. Lawrence J.S., 1989, Impact of social desirability response sets on the self-report of marrital adjustment on alcoholics, J. Stud. Alcohol 50:24-29
19. Orford J., Oppenheimer E., Egen S., Herrmann C., Gutline J., 1976, The cohesiveness of alcoholism complicated marriaje and its influence on treatment outcombe, Br. J. Psychiatry 128:318-319
20. Bilings A:G., Kewssler M., Gomberg C.A., 1979, Mutual conflict resolution of alcoholic and non-alcoholic couples during drinking and non-drinking sessions, J. Stud. Alcohol 40:183-195
21. Genisol E., Yargic I., Saka O. et al., 2003, Prejudice and attitudes of medical students about alcoholuse, J. Depend. 4:53-54
22. Arikan Z., Genc Y., Etik C., Parlak I., 2004, Stigmatization of the patients and their relatives in alcohol and other substance dependencies, J. Depend. 5:3-7
23. El-Guebaly N., Offord D.R., 1977, The offspring of alcoholic: A critical review, Am. J. Psychiatry 134:357-365
24. Black C., Bucky S.F., Wilder-Padilla S., 1986, The interpersonal and emotional consequences of being an adult child of an alcoholic, Int. J. Addict. 21:213-231
25. Beletsis S., Brown S., 1981, A developmental framework for understanding the children of alcoholics, Focus Women, J. Addict. Health 2: 187-203
26. Wrgscheider S., 1981, Another Chance: Hope and health for alcoholic family, Science and behavior books, Palo Alta CA
27. Kaufman E., Kaufmann P., 1979, Family therapy of substance abusers, In: Kaufman E., Kaufmann P., Family therapy of drug and alcohol abuse, Gardner Press, New York 95-103
28. Stanton M.D., Todd T.C., 1982, The family therapy of drug abuse and addiction, Guilford Press, New York
29. Friedman A.S., Utada A., Morrisey M.R., 1987, Families of adolescent drug abusers are rigd, Fam. Process 26:131-148
30. Cancrini L., Cingolani S., Compagnoni F., Constantini D., Mazzoni S., 1988, Juvenile drug addiction:

A typology of heroin addicts and their families, Fam. Process 27:261-271

31. Kaufman E., Reoux J.P., 1991, The family in drug and alcohol addiction, In: Miller N.S., Comprehensive handbook of drug and alcohol addiction, Marcel Dekker, New York 851-876
32. Alexander B.K., Dibb G.S., 1975, Opiate Addicts and their parents, Fam. Process 14:499-514
33. Emmelkamp P.M.G., Heeres H., 1988, Drug addiction and parental rearing style: A controlled study, Int. J. Addict. 23:207-216
34. Turner F.N., Saltz L., 1987, Narcotic Addiction and family process: Death wish or counter-transference, J. Subst. Abuse Treat. 4:29-36
35. Spotts J,V., Shontz F.C., 1980, A life-time theory of chronic drug abuse, NIDA Res. Monogr. 30:59-70
36. Anglin M.D., Kao C., Harlow L.L., Peters K., Booth M.W., 1987, Similarity of behavior within addict couples, Part 1, Methodology and narcotics paterns, Int. J. Addict. 22:497-524
37. Deren S., 1986, Children of substance abusers: A review of the literature, J. Subst. Abuse Treat. 3:77-94

CURĂŢAREA ŞI IGIENIZAREA UTILAJELOR DIN INDUSTRIA ALIMENTARĂ

Turtoi M.[1], Nicolau A.I.[2], Turtoi G.[3]

1. Universitatea „Alma Mater" Sibiu
2. Universitatea „Dunărea de Jos" Galaţi, Facultatea Ştiinţa şi Ingineria Alimentelor,
3. Westfalia Separator Romania SRL Bucureşti

REZUMAT

Produsele agricole de origine vegetală şi animală, respectiv produsele alimentare, reprezintă medii ideale pentru dezvoltarea microorganismelor. Producătorii de alimente au obligativitatea să menţină standardele de igienă la un nivel ridicat, atât pentru utilaje, cât şi pentru personalul implicat în producţie, din considerente comerciale, morale şi legale. Operaţiile de curăţare şi igienizare sunt influenţate de o serie de factori: materialul de construcţie, starea suprafeţei, natura impurităţilor, cantitatea de impurităţi, compoziţia agentului de spălare, concentraţia, temperatura, intensitatea acţiunii mecanice, duritatea apei, gradul de impurificare al soluţiei de spălare. Metodele de curăţare şi igienizare manuală sunt tot mai mult înlocuite cu tehnici mecanizate sau automatizate, cunoscute sub numele universal CIP (Cleaning In Place). Se realizează prin circulaţia soluţiilor de detergent, acid, dezinfectant şi a apei de clătire prin rezervoarele, conductele şi utilajele componente ale liniei tehnologice, fără demontarea acestora. Instalaţiile CIP automatizate asigură o eficienţă maximă a operaţiilor de curăţare şi igienizare.

Cuvinte cheie: *curăţare, igienizare, sterilizare, CIP*

ABSTRACT

Raw materials of vegetal and animal origin and food respectively are ideal media for microorganisms growth. Based on commercial, moral and legal reasons, food producers have the compulsoriness to maintain to a high level the hygiene standards of food equipment on one hand and staff involved in processing on the other hand. Cleaning and sanitization are influenced by many factors such as: building material, surface state, impurities nature and quantity, cleaning agent composition, concentration, temperature, mechanical intensity, water hardness, cleaning agent dirtiness. Manual cleaning and sanitizing methods are more and more replaced by mechanised or automated techniques named CIP (Cleaning in Place). These techniques are realised circulating the solutions of washing powder, acid, disinfectant and rinsing water through the tanks, pipes and equipments of a processing line without their dismantling. Automated CIP plants assure a maximum efficiency of cleaning and sanitizing operations.

Keywords: *cleaning, "Cleaning in Place" - CIP, food processing equipment, sanitizing, sterilizing*

INTRODUCERE

Produsele agricole de origine vegetală şi animală, respectiv produsele alimentare, sunt prin natura lor, medii ideale pentru dezvoltarea microorganismelor, inclusiv a multor patogeni. De aceea, pentru prelucrarea, manipularea, ambalarea, depozitarea şi distribuţia lor au fost elaborate numeroase acte normative prin care sunt reglementate condiţii stricte pentru toate etapele proceselor tehnologice, începând de la obţinerea materiilor prime, până la consumul produselor finite.

Producătorii de alimente au obligativitatea să menţină standardele de igienă la un nivel ridicat, atât pentru utilaje, cât şi pentru personalul implicat în producţie, din următoarele considerente:

- **comerciale:** produsele igienice care se păstrează în condiţii bune şi nu prezintă pericole pentru sănătatea consumatorilor se vând bine – consumatorii vor cumpăra din nou astfel de produse; în schimb, un produs contaminat, susceptibil de alterare înainte de expirarea termenului de valabilitate sau care devine subiectul reclamaţiilor către autorităţile competente (de exemplu, Oficiul pentru Protecţia Consumatorilor, Direcţia Sanitar – Veterinară etc.) contribuie nemijlocit la deteriorarea imaginii producătorului şi scăderea drastică a vânzărilor
- **morale:** cei mai mulţi consumatori nu au ocazia să vadă vreodată fabricile de industrie alimentară sau modul de manipulare a produselor alimentare, dar au deplină încredere în producător, reputaţia acestuia garantând că operaţiile se realizează în cele mai igienice condiţii, de către personal calificat şi preocupat permanent de respectarea condiţiilor de igienă
- **legale:** agenţii comerciali şi producătorii sunt monitorizaţi prin lege în ceea ce priveşte calitatea şi sănătatea, astfel că nerespectarea prevederilor legale locale sau naţionale poate conduce la acţiuni drastice şi costisitoare.

O parte esenţială a proceselor desfăşurate într-o întreprindere de industrie alimentară este reprezentată de curăţarea şi igienizarea utilajelor şi a traseelor de conducte cu care vin în contact materiile prime, semifabricatele şi produsele finite.

Importanţa operaţiilor de curăţare şi igienizare a instalaţiilor în industria alimentară rezultă şi din faptul că, în întreprinderile producătoare mari, mai mult de un sfert din orele efectiv lucrate sunt destinate acestor operaţii.

Prevenirea este cu certitudine mai bună decât tratamentul, astfel că producătorii de alimente sunt conştienţi că respectarea cerinţelor legale şi menţinerea producţiei la standarde ridicate sunt cele mai bune şi mai corecte căi de păstrare a poziţiei pe piaţa de desfacere.

OBIECTIVELE CURĂŢĂRII ŞI IGIENIZĂRII

Pentru definirea gradului de curăţare sunt utilizaţi următorii termeni:
– *curăţare fizică* – îndepărtarea tuturor impurităţilor vizibile de pe suprafaţă;
– *curăţare chimică* – îndepărtarea nu doar a murdăriei vizibile, ci şi a reziduurilor microscopice care pot fi detectate prin gust sau miros, dar nu sunt vizibile cu ochiul liber;
– *curăţare bacteriologică* – obţinută prin dezinfectare;
– *sterilizare* – distrugerea tuturor microorganismelor.

În întreprinderile de industrie alimentară, obiectivul operațiilor de curățare şi igienizare este aproape întotdeauna curățarea chimică şi bacteriologică, astfel că suprafața utilajelor şi a instalațiilor este întâi curățată bine cu soluții de detergenți, apoi dezinfectată.

Impuritățile prezente pe suprafața utilajelor şi a instalațiilor de prelucrare a materiilor prime vegetale şi animale constau în depozite a căror compoziție este bazată pe componente din materiile prime, componente care sunt surse de hrană pentru bacteriile prezente.

La încălzirea produselor la temperaturi mai mari de 50-60°C, pe pereții utilajelor şi ai conductelor se depun săruri de calciu şi magneziu, fosfați, proteine, lipide etc, acestea formând o crustă care aderă puternic la suprafață şi se îmbrunează după mai multe ore de funcționare.

Curățarea şi igienizarea utilajelor necesare obținerii unui produs alimentar este cerută pentru a se asigura că inocuitatea, identitatea, calitatea sau puritatea produsului nu sunt afectate prin:
– preluare de la o şarjă precedentă;
– microorganisme care alterează produsul;
– scurgeri nedorite în produs;
– reducerea eficienței prelucrării prin depunere de sediment, de exemplu la utilajele în care are loc transfer de căldură.
Cu toate că utilajele şi instalațiile din industria alimentară pot fi curățate bacteriologic fără a fi necesară curățarea fizică sau chimică, dezinfectarea este mai uşor de realizat dacă suprafețele în discuție sunt cel puțin curățate fizic.

FACTORI CARE INFLUENȚEAZĂ CURĂȚAREA ŞI IGIENIZAREA

Operațiile de curățare şi igienizare sunt influențate de o serie de factori, clasificați astfel:
– factori care caracterizează suprafața supusă spălării: materialul de construcție, starea suprafeței;
– factori dependenți de impurități: natura impurităților, cantitatea de impurități;
– factori ce determină gradul de acțiune al unei soluții de spălare: compoziția agentului de spălare, concentrația, temperatura, intensitatea acțiunii mecanice, duritatea apei, gradul de impurificare al soluției de spălare.

Influența materialului şi a stării suprafeței

Impuritățile sunt reținute pe suprafețe prin:
– neregularitățile suprafeței;
– forțele electrostatice dintre suprafață şi impurități;
– forțele electrostatice dintre diferite tipuri de impurități.

Scăderea vitezei de spălare este cu atât mai mare cu cât rugozitatea suprafeței este mai mare, deoarece impuritățile pătrund mai mult în rugozități, iar timpul de spălare este mai lung.

Cercetările întreprinse, în condiții identice, pentru studiul naturii materialului de construcție a suprafeței expuse curățării şi igienizării, au demonstrat că viteza de spălare este mai mare pentru suprafețe din oțel, oțel inoxidabil sau sticlă, față de suprafețe din cupru, zinc, alamă, lemn sau materiale plastice.

Un studiu obiectiv realizat de Unilever Research [1] asupra curățării şi igienizării conductelor de 38 mm şi 76 mm, a demonstrat că o viteză de 1,5 m/s este optimă din punct de vedere al:
– grosimii stratului laminar la peretele conductei – viteza nu variază semnificativ în funcție de variația diametrului conductei;
– vitezei marginii substratului laminar care, de asemenea nu variază semnificativ cu diametrul conductei;
– rugozității suprafeței;

– unui inocul de microorganisme de 105 ufc*/cm^2, constatându-se o reducere la mai puţin de 10 ufc/cm^2 după o durată de 10 minute de spălare.

Muchiile ascuţite rămase după polizare mecanică pot fi îndepărtate prin electropolizare, dar rugozitatea suprafeţei nu se va îmbunătăţi semnificativ.

Influenţa naturii, stării şi cantităţii de impurităţi

Murdăria reprezintă o masă heterogenă de substanţe care, din punct de vedere al posibilităţilor de îndepărtare în procesul de spălare, este alcătuită din:
– combinaţii organice şi anorganice solubile în apă: zaharoză, sirop, amidon, făină, acizi organici, proteine (sânge, albuş de ou etc), săruri anorganice;
– combinaţii anorganice insolubile în apă: praf, argilă, silicaţi;
– combinaţii organice nepolare insolubile în apă: benzină, petrol, unsori, lacuri, vopsele, grăsimi animale şi uleiuri vegetale;
– combinaţii organice polare, insolubile în apă: acizi graşi [2].

Soliditatea legăturilor ce se stabilesc între impurităţi şi material (forţe mecanice, de interfaţă, electrostatice etc) depinde de natura şi proprietăţile murdăriei, ca şi ale materialului din care este confecţionat utilajul, viteza de spălare fiind uşor influenţată de aceste legături.

Un rol deosebit îl are şi vechimea de păstrare a impurităţilor pe suport, viteza de spălare variind invers proporţional cu aceasta.

De asemenea, importantă este încărcarea soluţiei de spălare cu impurităţi, situaţie la care se ajunge datorită reutilizării soluţiei din motive de rentabilitate. Astfel, viteza de spălare scade cu creşterea conţinutului de impurităţi antrenat de soluţie, capacitatea de spălare a unei soluţii având alte valori limită pentru fiecare impuritate şi pentru fiecare agent de spălare.

Influenţa compoziţiei şi concentraţiei soluţiei de spălare

Viteza de spălare creşte odată cu creşterea concentraţiei soluţiei de spălare, dar numai până la atingerea unei valori limită peste care rămâne constantă sau chiar poate să scadă. Este important să se cunoască valorile limită pentru ca eficienţa economică a spălării să fie maximă.

Influenţa temperaturii

Murdăria este eliminată cu atât mai uşor cu cât temperatura soluţiei de spălare este mai ridicată, procesul de curăţare fiind accelerat, prin urmare eficienţa agenţilor de curăţare creşte cu creşterea temperaturii pentru aceeaşi concentraţie. Pentru aceeaşi eficienţă, însă, concentraţia soluţiei de spălare poate fi redusă cu creşterea temperaturii.

Viteza de spălare creşte cu creşterea temperaturii în limitele 5-95°C, până la o anumită valoare optimă a acesteia, după care scade brusc.

O spălare bună, concretizată printr-un efect biologic de curăţare bun, se realizează la temperaturi cuprinse în intervalul 60-85°C. Se poate obţine acelaşi efect de distrugere a microorganismelor, fie prin creşterea temperaturii cu 5,5 °C, fie prin creşterea concentraţiei soluţiei cu 50%. Cu toate acestea, trebuie menţionat că aplicarea acestei reguli poate fi efectuată într-un domeniu îngust [3].

Influenţa acţiunii mecanice

Efectul mecanic al stropirii cu soluţii de spălare sau apă de clătire pulverizate cu ajutorul dispozitivelor de stropire contribuie, de asemenea, la creşterea vitezei de spălare. Importante sunt debitul de soluţie, presiunea şi recircularea soluţiei. Experimental, s-a

constatat că viteza de spălare creşte până la un anumit debit după care, oricât ar fi acesta mărit, ea rămâne constantă.

Influenţa durităţii apei

Apa este cel mai ieftin agent de spălare utilizat însă, pentru a corespunde acestui scop, trebuie să îndeplinească anumite condiţii, una dintre acestea fiind duritatea.

Duritatea apei este exprimată, uzual, în mg/l CaO (Europa) sau $CaCO_3$ (America de Nord), în ciuda faptului că în apă pot fi prezenţi mai mulţi cationi (Ca^{2+} şi Mg^{2+}) sau anioni (SO_4^{2-}, Cl^-, NO_3^-, fosfaţi sau silicaţi). Poate fi: temporară, datorată prezenţei bicarbonaţilor de calciu şi de magneziu care dispar prin fierbere, permanentă, dată de sărurile fixe de calciu şi magneziu (exemplu: sulfaţi, cloruri) care nu dispar prin fierbere; totală, care este suma durităţilor temporară şi permanentă.

Duritatea temporară este importantă în fazele de clătire deoarece hidroxidul de sodiu poate reacţiona cu bicarbonatul de calciu cu formare de carbonat de calciu. Adaosul de polifosfaţi în apa de clătire este benefic, aceşti compuşi combinându-se cu ionii de calciu şi magneziu pe care îi menţin în suspensie prin chelatizare.

Adesea se practică îndepărtarea din apa de clătire a ionilor care formează depuneri, cel mai folosit dedurizator fiind un strat de răşină de zeolit de sodiu care schimbă ionii de sodiu cu ionii de calciu şi magneziu formatori de depuneri. Regenerarea schimbătorului de ioni este obţinută prin tratarea răşinii epuizate cu o soluţie de saramură 10%. În timpul acestui proces ionii de calciu şi magneziu sunt înlocuiţi cu ioni de sodiu.

Alte proprietăţi pe care trebuie să le satisfacă apa:
– pH neutru sau uşor alcalin (apa acidă determină coroziunea utilajelor şi a conductelor);
– să fie lipsită de miros, incoloră, limpede, fără impurităţi.

În general, apa trebuie să corespundă criteriilor de potabilitate, dar în fiecare domeniu al industriei alimentare există stabilite o serie de condiţii speciale.

METODE DE CURĂŢARE ŞI IGIENIZARE. METODA CIP

Caracteristică pentru industria alimentară în care sunt prelucrate produse perisabile, este necesitatea asigurării unei curăţări şi igienizări corespunzătoare după fiecare şarjă, ciclu sau schimb de producţie.

Metodele clasice de curăţare şi igienizare constau în spălare cu detergenţi, frecare cu peria, dezinfecţie cu un antiseptic adecvat şi clătire finală cu apă. Aceste metode necesită manoperă multă şi dificilă, iar succesul operaţiilor depinde exclusiv de conştiinciozitatea operatorului.

Metodele de curăţare şi igienizare manuală sunt tot mai mult înlocuite cu tehnici mecanizate sau automatizate cunoscute sub numele universal CIP. CIP este abrevierea pentru Cleaning In Place şi poate fi definită astfel: "Igienizarea părţilor utilajelor care vin în contact cu produsul, fără demontarea sau deschiderea lor".

Tehnica de curăţare şi igienizare CIP se realizează prin circulaţia soluţiilor de detergent, acid, dezinfectant şi a apei de clătire prin rezervoarele, conductele şi utilajele componente ale liniei tehnologice, fără demontarea acestora.

În cazul conductelor, pompelor, ventilelor, schimbătoarelor de căldură, separatoarelor centrifugale etc, trecerea cu viteză mare a lichidelor prin circuitul de spălare şi igienizare generează un efect mecanic de îndepărtare a depunerilor de impurităţi. Pentru alte utilaje fără elemente mobile sau

de capacităţi mari, precum rezervoare, cazane, se aplică tehnica de pulverizare a agentului de spălare, respectiv de clătire pe suprafaţa cea mai de sus, urmată de curgere pe pereţi. Efectul mecanic de îndepărtare a impurităţilor este, adesea, insuficient, dar poate fi îmbunătăţit prin folosirea unor duze de pulverizare specială. Pentru aceasta se folosesc volume mari de soluţii de detergent, acid şi apă de clătire care trebuie să circule rapid şi să fie recirculate [4].

Orice instalaţie de curăţare/spălare şi igienizare CIP are în componenţă rezervoare cu soluţii de detergent, acid, dezinfectant, rezervoare cu apă de clătire, circuite CIP compuse din conducte, ventile, dispozitive de spălare / pulverizare montate în interiorul utilajelor şi un panou de control automat.

Etapele parcurse într-un ciclu de curăţare şi igienizare CIP diferă în funcţie de circuitul care trebuie spălat. Spre exemplu, ciclul de spălare CIP pentru un circuit "cald" care conţine utilaje în care au loc procese cu transfer de căldură (schimbătoare de căldură pentru pasteurizare, încălzire sau răcire, cazane de fierbere, vane de coagulare) necesită parcurgerea următoarelor etape [5]:

- **Recuperarea resturilor de produs** prin răzuire, scurgere şi evacuare cu apă sau aer comprimat. Această etapă are ca obiective reducerea pierderilor de produs, uşurarea spălării şi reducerea cheltuielilor cu apa reziduală.
- **Clătire cu apă caldă** timp de circa 10 minute pentru îndepărtarea impurităţilor grosiere imediat după oprirea producţiei, pentru a se evita uscarea impurităţilor pe suprafaţa utilajelor şi pentru a se reduce consumul de detergent.
- **Spălare cu soluţie de detergent alcalin**, de obicei o soluţie 0,5–1,5% hidroxid de sodiu cu temperatura de 70-80°C, care acţionează timp de circa 30 min. La această soluţie se adaugă agenţi tensioactivi (de exemplu alchil-aril-sulfonat) şi emulsifianţi (polifosfaţi) pentru îndepărtarea impurităţilor şi prevenirea floculării. Factorii care influenţează spălarea sunt: concentraţia soluţiei de detergent, temperatura soluţiei, efectul mecanic asupra suprafeţei spălate (viteza de pulverizare) şi durata operaţiei de spălare.
- **Clătire cu apă caldă curată** pentru îndepărtarea urmelor de soluţie alcalină, care altfel poate contamina ulterior produsul în şarja sau etapa de producţie următoare. Se preferă apă cu duritate mică pentru a se preveni depunerea sărurilor pe suprafaţa utilajelor.
- **Spălare cu o soluţie de acid**, de obicei 0,5–1% acid azotic cu temperatura de 75°C timp de circa 30 minute;
- **Clătire cu apă curată**. După tratamentul cu soluţii alcaline şi acide la temperatură ridicată, utilajele şi conductele sunt practic sterile. De aceea, este necesar să se prevină creşterea bacteriilor pe durata nopţii în resturile de apă de clătire rămase în sistem. Aceasta se realizează prin acidifierea apei finale de clătire până la un pH < 5, prin adaos de acid fosforic sau citric, mediul acid prevenind dezvoltarea majorităţii bacteriilor.
- **Dezinfectare**. Utilajele corect spălate cu soluţii alcaline şi acide sunt curate fizic şi chimic şi, într-o anumită măsură, bacteriologic. Acest efect poate fi îmbunătăţit prin dezinfectare, iar în cazul utilajelor din linii de produse ambalate aseptic, prin sterilizare. Dezinfectarea se efectuează dimineaţa, chiar înainte de începerea lucrului, putând fi realizată astfel:
  - termic – cu apă fierbinte cu temperatura de 90-95°C timp de 10–15 minute sau cu abur;

– chimic – cu soluţii de dezinfectant (clor, acizi, apă oxigenată).

Atunci când dezinfectarea se realizează la final, după oprirea producţiei, soluţia de dezinfectant trebuie spălată cu apă pentru a se evita prezenţa resturilor de soluţie care pot ataca suprafaţa metalului.

- **Răcire gradată cu apă rece** [6].

În cazul unui circuit "rece" care conţine numai trasee de conducte, rezervoare de depozitare produs, lipseşte etapa de spălare cu soluţie de acid.

Instalaţiile CIP automatizate asigură o eficienţă maximă a operaţiilor de curăţare şi igienizare. Având în vedere investiţiile mari necesare, pentru alegerea unei instalaţii CIP corespunzătoare şi din acest punct de vedere, nu numai al eficienţei spălării şi dezinfectării, trebuie să se ţină seama de următoarele condiţii:

– alegerea unor dispozitive de pulverizare adecvate;

– amplasarea corectă a dispozitivelor de pulverizare, astfel încât jetul de soluţii de spălare, dezinfectare sau apă de clătire să acopere complet suprafaţa care trebuie curăţată şi igienizată;

– amplasarea corectă a circuitelor de spălare în fabrici;

– asigurarea controlului automat al concentraţiei soluţiei;

– alegerea unor pompe cu caracteristici corespunzătoare (debit, presiune, diametru conducte, turaţie);

– asigurarea controlului şi a înregistrării automate a temperaturii pentru rezervorul de soluţie alcalină.

Automatizarea operaţiilor de curăţare şi igienizare impune adaptarea unor metode noi de control al concentraţiei soluţiilor: dispozitive electronice bazate pe traductoare conductometrice sau potenţiometrice cu semnalizare centralizată pe panoul de control al instalaţiei de spălare şi igienizare.

Substanţele cele mai utilizate pentru curăţare sunt alcaline, în special pe bază de hidroxid de sodiu şi carbonat de sodiu. Aceste substanţe sunt caracterizate printr-o activitate de suprafaţă: micşorează considerabil tensiunea apei, desprind şi antrenează impurităţile, saponifică grăsimile şi dizolvă depunerile. În detergenţii comerciali, acestor substanţe li se adaugă diferiţi aditivi pentru a le mări eficienţa: silicaţi, fosfaţi, clorură de sodiu, gluconaţi, stabilizatori.

Dezinfectanţii folosiţi sunt acizi, alcalini sau neutri. Dezinfectanţii acizi au la bază, de obicei, diferite combinaţii chimice ale fluorului, cei alcalini, acidul hipocloros, iar cei neutri, grupul cel mai heterogen din punct de vedere chimic: aldehidă formică, cloramină, apă oxigenată, săruri cuaternare de amoniu. Dintre dezinfectanţii neutri, cea mai mare importanţă o prezintă sărurile cuaternare de amoniu care, în afara unei acţiuni bactericide puternice, au şi o acţiune de suprafaţă considerabilă.

Pentru a se stabili ce tip de instalaţie CIP poate fi folosită pentru spălarea şi igienizarea utilajelor unei linii tehnologice, se ţine seama de următorii factori:

– depunerile de reziduuri de produs în utilajele componente şi pe traseele de conducte trebuie să fie de acelaşi tip, pentru a se putea folosi acelaşi tip de detergent, respectiv dezinfectant;

– suprafaţa utilajelor care trebuie curăţată trebuie să fie din acelaşi material sau, cel puţin, din materiale compatibile cu acelaşi detergent şi dezinfectant;

– toate componentele circuitului trebuie să poată fi curăţate în acelaşi timp [7].

În funcţie de capacitatea de prelucrare a liniei tehnologie, se pot alege diferite tipuri de instalaţii de curăţare şi igienizare CIP:

– instalaţii CIP mobile, de capacitate mică;

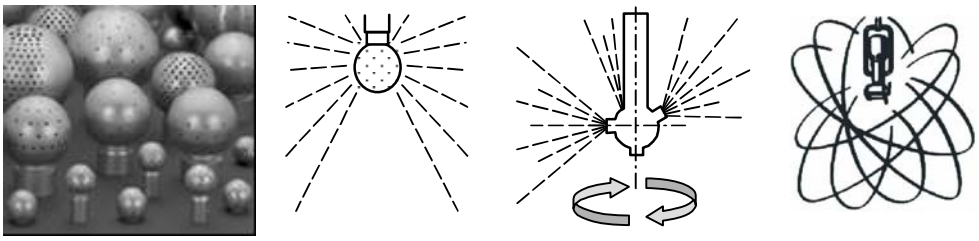
– instalaţii CIP centralizate potrivite pentru capacităţi de producţie medii şi mici;

– instalaţii CIP descentralizate folosite în fabricile mari.

DISPOZITIVE DE PULVERIZARE

Dispozitivele de spălare, ca părţi componente ale unei instalaţii CIP, sunt reprezentate de duze de pulverizare fixe şi dispozitive de spălare rotative sau orbitale montate în interiorul utilajelor incluse în circuitul CIP. Dispozitivele de spălare rotative şi orbitale, conţin un număr de duze de pulverizare într-un aranjament specific.

Duzele de pulverizare (Figura 1) pot fi confecţionate, în afară de oţel inoxidabil de calitate, şi din materiale sintetice: politetrafluoretilenă (PTFE) / polipropilenă (PP). Se montează la capătul conductei CIP, aflat în interiorul utilajelor supuse programului de spălare CIP prin simplă introducere sau prin înfiletare.



a b c d

Figura 1. Duze de pulverizare/stropire şi dispozitive de spălare [8]

Legendă:
a) duze de stropire destinate spălării interiorului utilajelor care funcţionează la presiune internă scăzută. Sunt prevăzute cu orificii cu forme şi dimensiuni speciale astfel încât să se obţină configuraţii diferite de curgere a agenţilor de spălare
b) dispozitiv simplu cu o singură duză de stropire
c) dispozitiv de spălare rotativ
d) dispozitiv de spălare orbital

Dispozitivele de spălare rotative (Figura 2) se rotesc încet în plan, astfel că jeturile pulverizate prin orificiile duzelor de stropire componente, ajung mereu pe o altă porţiune a suprafeţei ce trebuie curăţată.

a b

Figura 2. Exemple de dispozitive de spălare rotative folosite în sistemul CIP pentru spălarea utilajelor [9]

Legendă:
a) dispozitiv de spălare rotativ cu montare în utilaj
b) dispozitiv de spălare rotativ cu poziţionare manuală în utilaj

Spre deosebire de dispozitivele de spălare rotative, jeturile ce pornesc de la duzele de stropire ale dispozitivelor de spălare orbitale (Figura 3) se rotesc în două planuri.

La ambele dispozitive, rotative şi orbitale, eficienţa spălării şi igienizării este mai ridicată decât în cazul folosirii duzelor de pulverizare fixe, astfel că utilizarea lor este recomandată pentru utilajele cu risc crescut de depunere de impurităţi, resturi de produs, microorganisme etc.

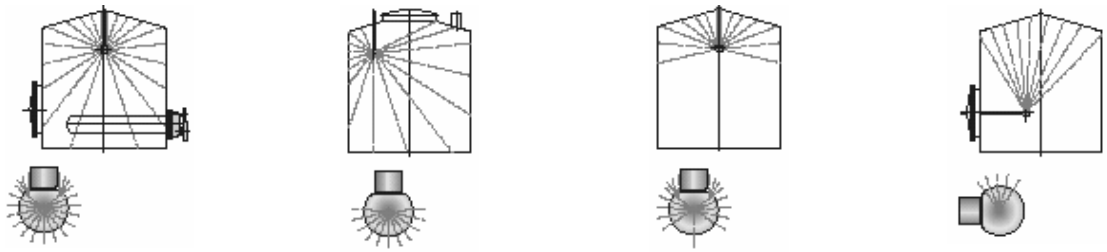
a b c

Figura 3. Dispozitive de spălare orbitale [10]

Legendă:
a) dispozitiv de spălare orbital introdus parţial în rezervorul / utilajul supus programului CIP, fixat cu flanşă standard de peretele rezervorului / utilajului
b) partea inferioară a dispozitivului de spălare orbital – prevăzut cu duze de stropire care se rotesc pe două nivele
c) reprezentarea schematizată a modului de acţiune a dispozitivului de spălare orbital

Dispozitivele de spălare rotative şi orbitale se confecţionează numai din oţel inoxidabil, cu excepţia duzelor componente, care pot fi confecţionate şi din materiale plastice (PTFE, PP).

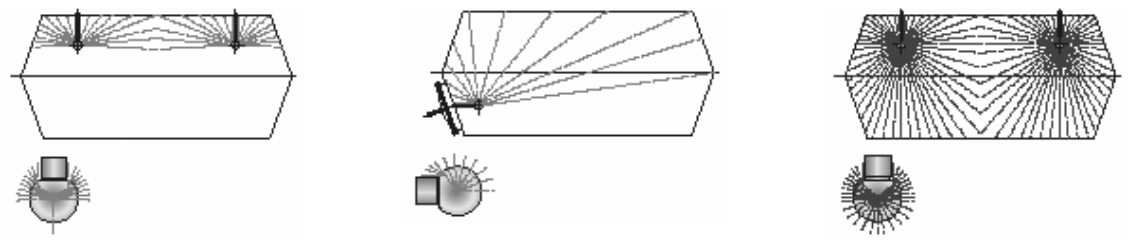
În Figurile 4 şi 5 sunt reprezentate poziţii posibile de montare şi acţiune ale dispozitivelor de spălare în utilaje/ recipiente verticale, respectiv orizontale.



a b c d

Figura 4. Poziţii de montare şi acţiune ale dispozitivelor de spălare în utilaje / recipiente verticale [11]

Legendă:
a) montare centrală la partea superioară, pentru stropire pe toţi pereţii interiori
b) montare laterală la partea superioară, pentru stropire pe toţi pereţii interiori
c) montare centrală la partea superioară cu stropire la partea superioară şi scurgere pe pereţii laterali
d) montare laterală la partea inferioară cu stropire la partea superioară şi scurgere pe pereţii laterali



a b c

Figura 5. Poziţii de montare şi acţiune ale dispozitivelor de spălare în utilaje / recipiente orizontale [8]

Legendă:
a) montare laterală a două dispozitive de spălare la partea superioară, cu stropire pe pereţii interiori superiori
b) montare laterală, la partea inferioară, în recipiente orizontale, cu stropire pe pereţii interiori superiori şi laterali
c) montare laterală a două dispozitive de spălare orbitale la partea superioară, cu stropire pe toţi pereţii interiori

CONCLUZII

Curăţarea şi igienizarea rezervoarelor, utilajelor şi traseelor de conductă ce alcătuiesc un flux tehnologic şi vin în contact cu materiile prime, semifabricatele şi produsele finite sunt obligatorii pentru obţinerea unor produse de calitate, salubre, cu termen de valabilitate prelungit. Realizarea corectă a curăţării şi igienizării prin metoda CIP permite obţinerea unor produse cu indici de calitate uniformi, cu succes pe piaţă, care promovează şi menţin producătorul în atenţia consumatorilor.

BIBLIOGRAFIE

1. Jackson D., 1998, CIP Systems, Internal Tuchenhagen guidelines
2. Tofan C., 2001, Igiena şi securitatea produselor alimentare, Editura AGIR, Bucureşti
3. Turtoi M., Turtoi G., 2003, Utilaje şi instalaţii specifice fabricării brânzeturilor, cap. 6. p. 267–322 în Costin, G.M. (ed.) Ştiinţa şi ingineria fabricării brânzeturilor, Editura Academica, Galaţi
4. Turtoi G., Turtoi M., 2003, Aspecte privind igienizarea în industria de prelucrare a laptelui, Buletin de Informare pentru Industria Laptelui, 18(4), 251–258
5. ***, 2003, Tetra Pak Dairy Processing Handbook, Tetra Pak Processing Systems AB, Lund, Sweden
6. Costin G.M. (editor) et al., 2003, Ştiinţa şi ingineria fabricării brânzeturilor, Editura Academica, Galaţi
7. Laudoniu A., Nicolau A., Ioniţă, I., 2006, Ghid de igienă pentru industria laptelui şi produselor lactate, Program AGRAL – Agricultură şi Alimentaţie, Bucureşti
8. ***, 2002, GEA Tuchenhagen, VARIPURE® Spray Balls, The comprehensive programme for al needs
9. ***, 1998, GEA Tuchenhagen, VARIPURE® Rotating Jet Cleaner, Repeatable cleaning and rotation monitoring
10. ***, 1998, GEA Tuchenhagen, VARIPURE® Cleaning Devices. Product Range
11. ***, 1998, GEA Tuchenhagen, Spray Balls, The comprehensive programme for all needs

ASPECTE PRIVIND TOXICOLOGIA DIIZOCIANAȚILOR

Cheptănariu D.[1], Sîrb L.[2], Oros C.[2], Vlaicu B.[3], Doroftei S.[3], Fira-Mlădinescu C.[3], Suciu O.[3]

1. Policlinica "OMNISAN" Timişoara
2. Institutul de Sănătate Publică Timişoara
3. Universitatea de Medicină şi Farmacie "Victor Babeş" Timişoara

REZUMAT

Frecvența crescută a bolilor respiratorii cauzate sau legate de profesie, constituie în prezent o problemă de sănătate publică, cu largi implicații sociale şi economice. Pentru menținerea capacității de muncă şi a stării de sănătate în parametrii optimi la personalul muncitor care prelucrează spume poliuretanice, utilizând izocianați, este obligatorie cunoaşterea condițiilor de muncă şi a factorilor de risc profesional.

Cuvinte cheie: *izocianați, toxicitate, expunere profesională*

ABSTRACT

Nowadays, the increased frequency of the occupational and occupational-linked respiratory diseases has both social and economical consequences. A good assessment of the workplace conditions and occupational hazards is necessary in order to maintain good working performance and optimum health status of the foam producing plant employees.

Keywords: *isocyanate substances, toxicity, occupational exposure*

INTRODUCERE

Toxicologia industrială reprezintă una dintre orientările principale ale toxicologiei contemporane, având ca obiectiv studiul efectelor nocive ale toxicelor din mediul industrial, stabilirea concentrațiilor maxime admise şi aplicarea măsurilor de profilaxie a intoxicațiilor.

La începutul secolului al XX-lea, odată cu dezvoltarea chimiei, au apărut noi profile industriale, au fost sintetizate substanțe chimice noi cu potențial toxic şi au fost utilizate pe scară largă substanțe chimice deja cunoscute. S-au creat astfel, condiții favorabile pentru apariția intoxicațiilor profesionale [1].

DEFINIRE

Toxicul este substanța care, după pătrunderea în organism în doză relativ ridicată (unică sau repetată la intervale scurte) sau în doze mici (repetate timp îndelungat), determină imediat sau după o perioadă de latență, în mod trecător sau persistent, alterarea uneia sau a mai multor funcții ale organismului, putând duce la deces.

Substanţa toxică este compusul chimic exogen care, pătruns în organism pe diferite căi, produce alterări structurale şi funcţionale la diferite nivele de organizare a materiei vii, exprimate pe plan clinic, printr-o stare patologică.

Toxicele profesionale sunt acele substanţe chimice utilizate, care apar accidental în cursul procesului tehnologic, care pătrunzând în organismul muncitorilor în timpul activităţii profesionale, le pot influenţa starea de sănătate, cu scăderea capacităţii de muncă. [2]

FAZA TOXICOCINETICĂ

Comportamentul toxicelor în organism (toxicocinetica) are următoarele faze: pătrunderea, absorbţia, distribuţia, depozitarea, biotransformarea şi eliminarea.

- Pătrunderea se realizează pe diferite căi: respiratorie, digestivă, transcutanată, transmucoasă, transplacentară şi parenterală.
- Absorbţia reprezintă trecerea toxicului din mediul extern în sânge şi limfa circulantă. Traversarea membranelor se face prin transport pasiv sau difuziune simplă în sensul gradientului de concentraţie, viteza de difuziune fiind mai mare pentru toxicele cu masa moleculară mică şi liposolubilitate mare. Transportul activ se realizează prin trecerea toxicului împotriva gradientului de concentraţie, acesta fiind asigurat de substanţele transportoare.

Absorbţia pe cale digestivă este preponderentă la nivelul intestinului subţire, datorită suprafeţei mari şi vascularizaţiei bogate. Există, totuşi, excepţii – toxicii foarte hidrosolubili – care pot să se absoarbă foarte rapid la nivelul mucoasei bucale, uneori generând intoxicaţii letale. Factorii care influenţează absorbţia digestivă depind de solubilitatea toxicului, de gradul de disociere, de stabilitatea chimică în tubul digestiv, de mărimea moleculelor, precum şi de caracteristicile proprii fiecărui organism.

Absorbţia pe cale respiratorie este caracteristică pentru gaze, vapori şi aerosoli. Este favorizată de suprafaţa mare a alveolelor pulmonare şi de structura lor, care permite trecerea rapidă în circulaţie.
Absorbţia transcutanată se realizează în cazul toxicelor liposolubile, gazelor, suspensiilor, vaporilor, iar prin tegumentele intacte pot pătrunde toxicele hidrosolubile.
Absorbţia transplacentară are efecte negative asupra ficatului, fiind posibilă în cazul unor metale grele, solvenţi organici, lichide volatile şi gaze.

- Distribuţia este transferul toxicelor din sânge în ţesuturi şi organe. Toxicele cu liposolubilitate mare se distribuie în organe bogate în lichide (creier, măduva osoasă, ficat, rinichi, suprarenale).
- Depozitarea este procesul de fixare electivă a toxicului în diferite ţesuturi sau organe. Depinde, în principal, de vascularizarea ţesutului şi de afinitatea chimică între toxic şi structura ţesutului respectiv.
- Biotransformarea reprezintă conversia enzimatică a toxicelor în metaboliţi care se elimină mai uşor, fiind şi mai puţin toxici. Biotransformarea este calea majoră de debarasare a organismului de toxice.
- Eliminarea reprezintă îndepărtarea din sânge, limfă, lichid interstiţial, celule şi ţesuturi a toxicelor şi a metaboliţilor lor.

Calea renală este principala cale de eliminare a substanţelor toxice din organism. Viteza de eliminare depinde de debitul urinar, rata de fixare a proteinelor plasmatice, pH-ul urinar, inducţia enzimatică, vârsta, integritatea funcţiei renale, interacţiunile toxicelor între ele etc.

Calea digestivă este specifică acelor toxici care sunt concentraţi în bilă, dar nu sunt reabsorbiţi din intestin. Rolul ficatului este

important în eliminarea substanţelor toxice din organism.
Calea pulmonară este caracteristică pentru gaze şi substanţe volatile care străbat membrana alveolocapilară şi sunt eliminate prin expiraţie.

Există multiple alte căi de eliminare: fanerele, tegumentele, glanda mamară, glandele sudoripare [1].

NOŢIUNI DESPRE IZOCIANAŢI

Izocianaţii sunt compuşi alifatici şi aromatici cu greutate moleculară mică, care conţin una sau mai multe grupări izocianat (- N = C = O). Gruparea izocian, puternic nesaturată, îi conferă o reactivitate chimică crescută, reacţionând cu numeroşi compuşi organici. Utilizarea industrială se bazează tocmai pe această proprietate, dar explică şi capacitatea izocianaţilor de a se lega de diferite molecule din organism.

Diizocianaţii reprezintă materia primă de bază la fabricarea industrială a poliuretanilor (din reacţia compuşilor polihidroxilici: polialcooli, polieteri, poliesteri cu diizocianaţii). Combinarea poliizocianaţilor cu apa duce la formarea dioxidului de carbon, care este agent de expandare (spumare). Reacţia între dizocianat – poliol are loc la temperatura camerei şi este exotermă (18-22°C).

Poliuretanii sunt utilizaţi pe scară largă în industria spumelor poliuretanice, care au un domeniu larg de întrebuinţări: sub formă de material spumos flexibil sau rigid; producţia de adezivi, lianţi, izolatori; intră în compoziţia unor lacuri şi vopsele; fabricarea fibrelor sintetice; ca material de consolidare.

Diizocianaţii cei mai utilizaţi la fabricarea poliuretanilor sunt: toluen diizocianat (TDI), difenilmetilen diizocianat (MDI), hexametilen diizocianat (HDI), naftilen diizocianat (NDI).

EXPUNEREA PROFESIONALĂ LA IZOCIANAŢI

În industria poliuretanilor, expunerea profesională la izocianaţi are loc în timpul producţiei şi prelucrării lor.

În timpul producţiei poliuretanilor, riscurile profesionale sunt legate de expunerea la materiile prime folosite (monomerii izocianici şi substanţele adjuvante), unele având o importanţă toxicologică deosebită. Operaţiunile care comportă risc profesional sunt legate de dozarea materiilor prime, a substanţelor adjuvante, amestecarea lor, când se pot degaja vapori de izocianaţi şi aerosoli care conţin izocianaţi. Un risc deosebit de crescut îl constituie amestecul diizocianaţilor cu diaminele livrate separat.

Prelucrarea, încălzirea şi tăierea la cald, aplicarea lacurilor sau a straturilor protectoare reprezintă operaţiuni cu risc profesional crescut.

Cea mai importantă formă de expunere profesională este riscul inhalării vaporilor şi aerosolilor de TDI şi MDI, care sunt foarte volatili la temperatura camerei. Pentru toate categoriile de izocianaţi, riscul expunerii creşte la temperaturi şi presiuni crescute şi în absenţa ventilaţiei locale sau generale [3].

TOXICITATEA IZOCIANAŢILOR

Pentru a evita apariţia fenomenelor toxice la persoanele expuse în mediul de muncă, au fost stabilite următoarele norme:

- În SUA, valoarea limită autorizată pentru TDI este de 5 ppb (0,005 ppm) – limită propusă în perioada de încercare de cel puţin doi ani, cu o depăşire posibilă a limitei de 20 ppb maximum un sfert de oră; pentru MDI – 20 ppb (valoare plafonată). În 1978 au fost reduse normele pentru TDI, ca urmare a studiilor care au demonstrat afectarea funcţiilor

pulmonare la persoanele expuse la concentraţii de TDI inferioare vechii norme (20 ppb). Concentraţia este mai mică decât concentraţia decelabilă prin simţul mirosului (2 ppm).

- În România, concentraţia medie admisibilă pentru TDI este de 0,07 mg/mc, iar valoarea maximă (care să nu fie depăşită în nici un momemt al zilei de muncă) este de 0,15 mg/mc. Pentru MDI, concentraţia medie nu este normată, iar concentraţia maximă este de 0,15 mg/mc [4].

Riscul cel mai crescut la utilizarea izocianaţilor îl reprezintă inhalarea vaporilor (la temperatura ambiantă sau atunci când sunt încălziţi), aerosolilor (când sunt pulverizaţi) sau a particulelor de produs. Pătrund în organism pe cale respiratorie şi pot produce următoarele efecte:

- Iritativ-caustic: causticitatea vaporilor sau aerosolilor reprezintă cauza manifestărilor iritative la concentraţii mai mari de 0,02 ppm. Între 0,05-0,1 ppm apare iritaţia la nivelul faringelui, cu uscăciunea mucoasei.
  Expunerea la TDI, la concentraţii care depăşesc 0,5 ppm poate produce simptome de tip iritativ şi la nivelul mucoasei oculare (conjunctivită, keratită), ale căilor respiratorii superioare (rinită), digestive (arsuri esofagiene cu greaţă, vărsături), iritaţie bronşică (cu dureri toracice, tuse, dispnee astmatiformă), neurologice (vertij, tulburări de echilibru, cefalee, tulburări de conştienţă), edem pulmonar acut lezional.

- Sensibilizant-alergic: expunerea repetată la concentraţii mai mici poate produce sensibilizări la angajaţi, cu manifestări subacute sau cronice. Cele mai frecvente afecţiuni alergice produse de TDI sunt eczema de contact şi astmul bronşic (chiar la concentraţii de 0,001-0,02 ppm).

În cazuri rare s-au descris alveolita alergică extrinsecă şi blefaroconjunctivita alergică. Unele studii epidemiologice evidenţiază apariţia BPOC prin expunere la concentraţii scăzute ale TDI (0,0035 ppm).

S-a observat o corelaţie între concentraţia în aer a diizocianaţilor şi bolile profesionale care apar:
- la concentraţii foarte mari: pneumonie chimică cu hemoragie şi edem pulmonar;
- La concentraţii mari (0,05-0,5 ppm): iritaţie oculară, nazală, bronşică, dermită, keratită, bronşită iritativă, sensibilizare respiratorie (astm, pneumonită de hipersensibilizare);
- la concentraţii mai mici (0,005-0,02 ppm): boli prin hipersensibilizare (astm, pneumonită);
- la concentraţii inferioare (0,001 ppm): posibile boli respiratorii prin hipersensibilizare (astm) [3-6].

Lista bolilor profesionale determinate de izocianaţii organici a fost elaborată în Franţa (1973): blefaroconjunctivite recidivante, rinofaringite recidivante, sindrom bronşic recidivant, sindrom astmatiform. Cei mai expuşi la inhalarea izocianaţilor organici sunt muncitorii care lucrează la fabricarea şi aplicarea lacurilor şi vopselelor poliuretanice, la fabricarea fibrelor sintetice, la prepararea spumelor poliuretanice şi aplicarea acestora în fază lichidă, la fabricarea şi utilizarea adezivilor pe bază de poliuretani [4].

MĂSURI DE PREVENIRE

Pentru reducerea riscurilor expunerii profesionale la izocianaţi, cele mai importante măsuri sunt:

- Substituirea TDI (dacă e posibil) cu izocianaţi cu mase moleculare mai mari sau cu polimeri care nu conţin monomeri liberi
- Evitarea formării aerosolilor

- Existenţa dispozitivelor de aspiraţie la toate sursele de vapori de izocianaţi, în special la capul de turnare
- Dotarea personalului cu mijloace de protecţie individuale sau colective
- Program de supraveghere medicală a personalului care lucrează în locuri de muncă unde se utilizează TDI sau alţi izocianaţi încălziţi sau vaporizaţi
- Determinări periodice de noxe în aerul locurilor de muncă unde se utilizează izocianaţii [4].

CONCLUZII

Frecvenţa crescândă a bolilor respiratorii, cauzate sau legate de profesie constituie o problemă de sănătate publică, cu largi implicaţii socio-economice. Este necesară cunoaşterea condiţiilor de muncă şi a factorilor de risc profesionali, a morbidităţii prin afecţiuni respiratorii, în vederea ameliorării acestora şi menţinerii stării de sănătate şi a capacităţii de muncă a personalului muncitor, în parametrii optimi.

BIBLIOGRAFIE

1. Cotrău M., Popa L., Stan T., Preda N., Kinces-Ajtay M., 1991, Toxicologie, Ed. Did. şi Ped., Bucureşti, p.20-22
2. Ghiţescu M.E., 2003, Cercetări privind modificările tabloului sanguin periferic ale persoanelor expuse profesional la unii compuşi organici, Teză de doctorat, p.4
3. Căiman D., 1996, Studiul afectării aparatului respirator la un lot de muncitori expuşi la spume poliuretanice, Teză de doctorat, p.17-20
4. Sîrb L., 2007, Spumele poliuretanice. Riscuri profesionale legate de producerea şi întrebuinţarea lor, p.9, 14, 15
5. Foussereau I., 1990, Polyuréthane. Fiche d'allergologie-dermatologie professionelle, INRS, p.31-38
6. Rosenberg N., Gervais D., 1990, Affections respiratoire dues aus isocyanates organique. La chimie des isocyanates et ses implications physiopatologique. Fische d'allergologie respiratoiren professionnelle, INRS, p.18-41

STRESUL PSIHIC ŞI AGRESIVITATEA LA ADOLESCENŢI

Băcean C.[1], Toma M.[2]

1. Universitatea de Medicină şi Farmacie „Victor Babeş" Timişoara
2. L'hospital d'Aussllion, France

REZUMAT

Factorii stresanţi care agresează organismul ca întreg, declanşează o avalanşă de perturbări. Paralel cu cercetările clinice, psihosociologii stresului au căutat să identifice din multitudinea de factori stresanţi, pe cei care sunt mai valoroşi prin prisma efectelor nocive asupra personalităţii umane. Agresivitatea umană, în special agresivitatea adolescenţilor, manifestată fie verbal, fie fizic, constituie un subiect demn de luat în seamă, avînd în vedere evoluţia în ritm alert a speciei umane. Scopul nostru constă în identificarea factorilor de stres,dar şi eventuala înlăturare prin diverse mijloace a cauzelor generatoare de astfel de comportamente.

Cuvinte cheie: *stres, adolescenţi, agresivitate, anturaj familial*

ABSTRACT

The stressors that agress the human body develop different unbalances. Taking into consideration the clinical researches phisicians have tried to identify from the many stressors that afeect the body, those which are of most value through their negative effects on the human personality. Human agresivity, especially adolescents agresivity, both verbal and fizical, is a very important task if we take into consideration the allert evolution of humanity. Our target is to identify the stressors and find out different ways of eliminating them.

Keywords: *stress, adolescents, agresivity, family behaviour*

Contrar faptului că se vorbeşte mult despre stres, majoritatea oamenilor nu realizează multiplele consecinţe ale stresului necontrolat. Stresul cotidian, coroborat cu un ritm alert, îi face pe adolescenţii de azi mai agresivi, faţă de adolescenţii de acum 40-50 de ani. Lipsa iubirii şi a suportului necondiţionat din partea familiei, alături de lipsa încrederii în sine, a siguranţei, a securităţii şi nu în ultimul rând, un grad scăzut de socializare, conduc la apariţia agresivităţii tinerilor. Obiectivul urmărit prin lucrare este identificarea şi înlăturarea cauzelor generatoare de astfel de comportamente umane.

Datorăm lui Seyle introducerea conceptului general de stres, defint ca o reacţie generală nespecifică a organismului la acţiunea externă a unor factori - agenţi stresori, de natură variată (fizică, chimică, biologică şi psihică). În ultimele decenii, accentul definiţiei acestui veritabil sindrom s-a mutat pe caracterizarea ansamblului manifestărilor ce compun această reacţie (tulburări psihice şi/sau somatice multiple polimorfe), cu scopul analizării impactului asupra unor organe şi aparate "dotate" cu disfuncţii potenţiale sau actuale, dar şi asupra unor indivizi cu o anumită constituţie psihică, predispusă (ereditar sau prin traume psihice

anterioare) apariţiei unor tulburări cu implicaţii adaptative comportamentale [1].

O definiţie sintetică actuală a „stresului general" este cea dată de A. von Eiff: „reacţie psiho-fizică a organismului, generată de agenţi stresori ce acţionează pe calea organelor de simţ asupra creierului, punându-se în mişcare – datorită legăturilor cortico-limbice cu hipotalamusul – un şir întreg de reacţii neuro-vegetative şi endocrine, cu răsunet asupra întregului organism". Mai recent, Derevenco prezintă o definiţie psiho-biologică a stresului elaborată de şcoala lui Lazarus. În această definiţie, accentul este pus pe „dezechilibrul biologic, psihic şi comportamental, dintre cerinţele (provocările) mediului fizic, ambiental sau social, şi dintre resursele – reale sau percepute ca atare – ale omului, de a face fată (prin ajustare sau adaptare) acestor cerinţe şi situaţii conflictuale" (Derevenco, 1998). Referitor la definirea stresului psihic, se cuvine să repetăm faptul că el reprezintă un caz particular de stres, înscris în sfera raţională a "stresului general", fiind declanşat de anumiţi agenţi stresori: cei psihici. Aceştia sunt dotaţi cu semnificaţie negativă (distres) sau pozitivă (eustres) pentru indivizi, şi operează în planul conştiinţei numai după decodificarea lor şi evaluarea „sarcinii" pe care ei o pun în faţa individului (Iamandescu, 1998). Lazarus şi Folkman definesc stresul drept un „efort cognitiv şi comportamental de a reduce, stăpâni sau tolera solicitările externe sau interne care depăşesc resursele personale" (1984).

În ansamblu, definiţiile stresului psihic pun accent pe latura conştientizării potenţialului nociv al agenţilor stresori , avându-se în vedere distresul. În acest mod, se omite includerea în definiţie a eustresului, după cum susţin autorii, concept similar din punct de vedere al intensităţii stărilor afective şi al reacţiilor psihosomatice apărute, inclusiv implicaţiile sale în patologia acută [2].

Când vorbim despre stresul psihic, ne referim la stresul psihic primar, iar „stresul psihic secundar" reprezintă o reacţie la stresul psihic, dar care survine în continuarea unui stres primar declanşat de agenţi stresori nepsihogeni.

Un exemplu elocvent în acest sens poate fi stresul psihic secundar reprezentat de starea patologică.

În cazul în care încercăm o coroborare a diverselor definiţii atribuite stresului psihic, date de autori ca Seyle, von Eiff, Pichot, M. Golu sau Bruchon-Schweitzer, putem considera stresul psihic, cel mai frecvent în ipostaza invocată de distress, ca fiind o reacţie a întregului organism la unul sau diverşi excitanţi, corespunzând aşa-numitului „sistem de semnalizare" descris de Pavlov, dar şi la stimuli nonverbali care posedă o semnificaţie cu o largă rezonanţă afectivă pentru subiectul în cauză. Reacţia la stresul psihic este manifestată sub forma unui sindrom "nespecific", care include manifestări psihice şi tulburări funcţionale care pot afecta sănătatea unui individ.

Agenţii stresori sunt reprezentaţi în mare parte de stimuli verbali, sunt vehiculaţi pe căi nervoase, la şi de la cortexul cerebral, prezintă o semnificaţie importantă pentru subiect. Trăsăturile evidenţiate îi diferenţiază net de toţi ceilalţi agenţi stresori (fizici, chimici).

Factorii stresanţi care agresează organismul, ca întreg, declanşează o avalanşă de perturbări care trec prin trei faze.(1) Reacţia de alarmă. Aceasta reprezintă prima reacţie a organismului la factorii de stres; scopul este reprezentat de mobilizarea energiei de adaptare. În cazul în care agentul agresor are o putere mai mare decât energia de adaptare a organismului, organismul este suprimat. Opusul: când organismul nu poate ramâne multă vreme în stare de alarmă sub bombardamentul agresorilor, începe să ia măsuri de apărare. (2) Reacţia de rezistenţă. Această reacţie încearcă să rearanjeze

elementele neuroendocrine şi biochimice, aşa încât să vină în sprijinul rezistenţei de durată. Această stare este consumatoare de energie de adaptare, nu poate dura la infinit. Ca atare, reacţia de rezistenţă dispare şi organismul trece la cea de-a treia fază. (3) Reacţia de epuizare. Aceasta determină simptomatologia stării de stres [3].

Paralel cu cercetările clinice, psihosociologii stresului au căutat să identifice din multitudinea de factori stresanţi, pe cei care sunt mai valoroşi prin prisma efectelor nocive asupra personalităţii umane. A fost calculat şi un indice de risc, având în vedere efectele agresivităţii declanşate [4].

Situaţiile stresante se pot privi prin două prisme, şi anume: stresul macrosocial şi stresul decizional.

Stresul macrosocial. Spre exemplu, un individ poate să se căsătorească şi să divorţeze; cazul rămâne individual, dar niciun individ nu poate să trăiască în afara condiţiilor create de marile aglomerări urbane, cu viaţa trepidantă, cu obsesia vitezei, a concurenţei, a înstrăinării.

E. Toffler identifică unele fenomene de stres colectiv, generate de evoluţia societăţilor în curs de dezvoltare: „cauza fundamentală a şocului de o intensă agresivitate – cu nebănuite consecinţe în societate, constă într-o gravă contradicţie dintre evoluţia structurilor sociale întârziate, cu mare lentoare în modificări şi extraordinară rapiditate a progresului tehnologic, progres care solicită la maximum capacitatea de adaptare a omului”.

Sven Lundstet vorbeşte despre şocul cultural: „formă de inadaptare a personalităţii, o reacţie faţă de o încercare temporar nereuşită de adaptare la mediu şi la oameni”. Se naşte în acest fel un sentiment de insecuritate, înstrăinare, depersonalizare. Rezultatelele sunt exacerbarea de iritabilitate, violenţă, agresivitate. Statisticile arată că frecvenţa infracţiunilor, a agresiunilor fizice, a omorurilor este mult mai mare în rândurile imigranţilor. Un exemplu ar putea fi reprezentat de S.U.A, unde locuitorii de culoare şi numărul mare de imigranţi din Asia şi alte zone ale lumii, suferă şocul cultural, al cărui rezultat este intensificarea presiunii agresive [5].

Este bine cunoscut faptul că sistemul nervos prezintă o capacitate foarte mare, dar în acelaşi timp limitată, de la organele de recepţie, la nivelul de integrare şi decizie. Derularea unui flux rapid de stimuli vizuali nu permite sistemului nervos o recepţie corectă, oricât de perfectă este acuitatea vizuală, iar rezultatul constă în sentimentul de haos. „Bombardamentul informaţional” poate fi edificat printr-un fapt identificat şi de regizorii spectacolelor de rock: se proiectează jeturi de lumină diferită, cu imagini dispersate, pentru a determina un sentiment de confuzie şi alienare, de izbucnire a afectelor primare, a agresivităţii latente, a violenţei [6].

Stresul decizional. Un individ este capabil să suporte diverse cantităţi de informaţie, dar avalanşa, rapiditatea schimbărilor survenite, elementul de noutate al descoperirilor, schimbarea relaţiilor umane, complexitatea problemelor profesionale şi existenţiale, implică o mare cantitate de decizii, hotărâri, comportamente de adaptare. Putem vorbi despre două tipuri de decizii: deciziile de rutină, care servesc individului să îşi deruleze viaţa într-un mediu constant; deciziile noi şi rapide, atunci când, într-un anumit context, intervin modificări bruşte.

Începând cu secolul trecut, Cesare Lombrosco, în „Omul delincvent”, subliniază implicarea educaţiei de tip familial. Rolul familiei în etiologia devianţei a fost identificat în studii recente, evidenţiindu-se o serie de factori cauzali: climat afectiv, socializare, status economic şi social.

Vom folosi ca şi exempu edificator, ancheta socială efectuată de A. Bandura şi H.R.

Walters. Aceasta confirmă faptul că adolescenţii agresivi provin de cele mai multe ori din familii în care părinţii sunt agresivi, metodele disciplinare nu sunt adecvate, fiind deseori brutale. Pot avea loc conflicte între tatăl tiran şi adolescent; acestea pot sfârşi prin ruptura relaţiilor cu părinţii şi fuga de acasă a adolescentului, vagabondaj.

În condiţiile în care în familie apar cazuri de alcoolism, imoralitate, antecedente penale, climatul socio-afectiv al familiei este mult perturbat, poate apărea chiar şi o atmosferă conflictuală, după cum menţionează H.G.Edler , J.Ranschburg.

Dacă ne referim la Marea Britanie, F.M. Martin şi J.W.B. Douglas fac anumite legături între succesul şcolar al copiilor şi originea socială a acestora. Ei subliniază fapul că nivelul cognitiv este mai important pentru reuşita şcolară decât venitul părinţilor, variabilă care depinde de nivelul de educaţie şi cultură al părinţilor. Astfel, familiile aparţinând claselor inferioare, pun mai puţin accent pe educaţia şcolară, preferă frecvent şcoli cu o calificare rapidă, un salariu şi alte avantaje.

De cele mai multe ori, agresivitatea adolescenţilor se manifestă sub formă verbală sau fizică. Injuriile apar din cauza dezamăgirii sau nemulţumirii, dar un limbaj obscen nu rezolvă situaţia creată. Sigmund Freud, celebru psihanalist austriac, afirmă că „această maineră agresivă de a-ţi comunica nemulţumirile nu face decât să denatureze şi să transforme mesajul transmis”.

Totuşi, societatea contemporană reprezintă cea mai mare provocare a agresivităţii individuale sau de grup, prin mijloace declarate benefice, dar care ascund factori de risc general. Omul societăţii actuale este în imposibilitatea de a se strădui să fie singur- doar şi pentru câteva clipe, să se separe de o sursă de comunicare şi informare. Se află înconjurat de o reţea perfidă de semnale sonore, tactile, vizuale, auditive care îi arată tot ce este frumos şi necesar devenirii sale spirituale, dar şi ceea ce este excitativ, stimulator pentru cealaltă parte întunecată a fiinţei umane: agresivitatea [7].

Putem vorbi de agresivitate în cadrul grupului, rivalitate între fraţi, frica de străini, agresivitate în grupele de copii, agresivitate educativă, socializarea agresivităţii infantile, agresivitate verbală.

Comparativ, la majoritatea speciilor de animale, agresivitatea este atât de ritualizată, încât vătămarea adversarului este evitată. Acelaşi lucru se remarcă şi la oameni, la care agresivitatea se alimentează în parte din adaptările filogenetice şi este controlată eficient de adaptare. Semnalele submisive înnăscute împiedică agresivitatea umană să se transforme în distructivitate. Filtrul biologic spune: „să nu ucizi!”.

Agresivitatea dintre grupuri se referă la distrugerea adversarului. Grupele umane se diferenţiază unele de altele prin obiceiuri şi limbă; fiecare grup se defineşte pe sine ca om. Această tendinţă are la bază dispoziţia înnăscută care se manifestă încă de la copil , a fricii de străini şi a respingerii străinilor.

Vorbirea ne ajută uneori să ne eliberăm sau, cel puţin, să diminuăm o stare tensionată. Individul „bine crescut” înjură doar în gând, în timp ce indivizii necivilizaţi îşi „descarcă nervii” înjurând sau blestemând. Psihanaliştii au constatat că relatarea faptelor care au şocat un individ în trecut poate duce chiar la dispariţia unor simptome supărătoare, în cazul unui nevrotic. Relatarea unor temeri, griji, necazuri, aduce o uşurare persoanei care povesteşte: scade tensiunea nervoasă. Specialiştii recomandă scrierea, în cazul în care nu există o persoană căreia să-i povestim. Aceasta duce la o oarecare stare de acalmie, chiar dacă se dovedeşte a fi doar temporară [8].

Având în vedere efectele negative ale agresivităţii, fie ea fizică sau verbală, se

impune găsirea unor căi de influenţare în direcţia reducerii agresivităţii. De-a lungul timpului, diverşi autori au propus reducerea agresivităţii printr-o gamă largă de soluţii.

Una dintre cele mai vechi este catharsisul, amintit anterior – individul simte nevoia de descărcare. P. Iluţ propune „vizionarea de materiale cu multe scene violente; consumarea tendinţelor agresive la nivelul imaginarului, al fanteziilor; angajarea în acţiuni violente efective, dar care nu au consecinţe antisociale"; această ultimă idee este anticipată şi de Platon.

O altă cale de reducere a agresivităţii este pedeapsa. Folosită din cele mai vechi timpuri, ea se aplică în urma manifestării agresivităţii, în vederea sancţionării ei, cu intenţia de a preveni repetarea actelor de violenţă.

Reducerea agresivităţii poate fi realizată şi prin reducerea efectelor învăţării sociale, după cum demonstrează teoriile învăţării sociale, A. Bandura: „comportamentul agresiv se imită şi se învaţă".

„Sancţiunile stresului sunt bolile şi nefericirea" după cum afirmă Selye, iar remediile împotriva acestuia trebuie să vizeze cei doi poli ai fiinţei umane: psihic şi somatic. Vom distinge următoarele tipuri de conduite: conduite anti-distres (limitarea/înlăturarea consecinţelor, evitarea lui, provocarea de distresuri controlate), conduite pro-eustres (cultivarea eustresului, procurarea de eustresuri), conduite sanogenice (deprinderi zilnice, dietă, conduite preventive, evitarea unor excese, examene medicale periodice, autoexaminări, interdicţie totală), conduite vizând creşterea eficienţei filtrelor antistres (modelarea sistemelor de convingeri, optimizarea strategiilor de coping), convieţuirea cu stresul [9-11].

Lumea contemporană medicală încearcă, prin diverse metode, să reducă impactul stresului, sub diverse forme, asupra organismului uman. Evidenţiem în acest sens o metodă modernă, numită terapia prin sunet; aceasta reprezintă una dintre cele mai cunoscute metode de tratament prin vibraţii. Sunetul produce în corp vibraţii măsurabile, în funcţie de frecvenţa şi de amplitudinea sunetului folosit. În ultimele decenii, au fost create diverse terapii de vindecare prin sunet. Anumite sunete au, fără îndoială, o influenţă binefăcătoare asupra corpului, deoarece influenţează structurile geometrice şi organizarea celulelor şi a sistemelor vii. Terapia cu ajutorul compoziţiilor muzicale, bazate pe sistemele energetice ale vechii medicine chinezeşti, nu reprezintă decât una din variatele metode de tămăduire prin sunet. Ea constituie însă un exemplu unic de combinare a unor străvechi principii de vindecare, cu principii vibraţionale noi. Posibil ca cercetările întreprinse în viitor să permită verificarea, prin metode mai sofisticate, a efectelor benefice ale fiecărei tehnologii acustice de vindecrare, produse separat sau împreună cu alte modalităţi de vindecare vibraţională [5].

La ora actuală, există în lume diverse tipuri de aparate care folosesc vibraţiile, denumite şi aparate de biorezonanţă, care au posibilitatea de a echilibra energiile negative din organismele vii. Cercetările şi punerea în practică sunt extrem de evoluate în această privinţă, încât putem vorbi chiar de terapii antistress, obiectiv pe care cu puţini ani în urmă nici nu visam să-l atingem[12].

În realitate, agresivitatea din preajma noastră este un ecou al agresivităţii lumii. În acelaşi timp, marea agresivitate induce, favorizează şi incită în permanenţă mica agresiune din fiecare individ [13,14].

BIBLIOGRAFIE

1. Vlaicu B., 1994, Dinamica dezvoltării fizice şi aspecte comportamentale la şcolari, Ed. Signata, Timişoara
2. Cosmovici A., 1996, Psihologie generală, Editura Polirom Iaşi, p. 167
3. Păunescu C., 1994, Agresivitate şi condiţie umană, Bucureşti
4. Eibl E., 1995, Agresivitate umană, Ed. Trei Romcart Bucureşti
5. Gerber R., 2005, Medicina vibraţională, Editura Elite Bucureşti
6. Luban-Plozza B,, Bradu Iamandescu I., 2003, Dimensiunea psihosocială a practicii medicale, Ed. Infomedica Bucureşti
7. Badea E.,1993, Caracterizarea dinamică a copilului şi adolescentului, Ed. Didactică şi Pedagogică, Craiova
8. Chiriţa V., 1991, Manual de psihiatrie, Iaşi
9. Covaciu M. 1997, Familia şi suicidul la adolescent, Revista Medical Update, vol 3. nr.4
10. Covaciu M., 1997, Tentativa de suicid la adolescent, Revista Medical Update, vol 3. nr.1
11. Doran R., Parot F., 1995, Dicţionar de psihologie, Ed. Humanitas Bucureşti
12. Ferreol G., Neculau A., 2003, Violenţa, aspecte psihosociale, Ed. Polirom Iaşi
13. Miu N.(subred.), 1999, Tratat de Medicină a Adolescentului, Casa Cărţii De Ştiinţă Cluj Napoca
14. Vlaicu B., coordonator, 2000, Elemente de igiena copiilor şi adolescenţilor, Ed. Solness, Timişoara

IMPACTUL MANIPULĂRII COMPORTAMENTALE ASUPRA ADOLESCENȚILOR: DROGURILE

Băcean C.[1], Toma M.[2]

1. Universitatea de Medicină şi Farmacie „Victor Babeş" Timişoara
2. L'hospital d'Aussllion, France

REZUMAT

O serie de statistici menționează faptul că imaginea de sine este grav afectată în cazul adolecenților privați de plecarea unuia sau ambilor părinți. Este bine cunoscut faptul că familia reprezintă creşterea viitoarei generații; ea oferă mediul în care copilul se naşte, se dezvoltă şi se formează. Perioada de tranziție a afectat de-a lungul ultimelor decenii, modul de a trăi al familiei, determinându-i astfel pe mulți părinți să adopte o decizie în favoarea îmbunătățirii stării financiare a acesteia şi, ceea ce este important, acest lucru se face în detrimentul bunăstării sufletului fragil al copilului şi viitorului adolescent. Aceste decizii vor avea o amprentă negativă asupra comportamentului acestuia. Sub aspect social, legal, economic, dar şi psihologic, relațiile copiilor, dar şi viața acestora, vor fi profound afectate. O consecință care implică importante repercusiuni, se dovedeşte a fi scăparea lipsei totale de sub control. Tinerii în dificultate asociază consumul de droguri cu cultura alternativă, atractivă a contrariilor, opusă unei comunități în care nu se simt integrați.

Cuvinte cheie: *climat familial, adolescenți, manipulare comportamentală, droguri*

ABSTRACT

Multiple statistics mention the fact that self image is baddly damaged in case of adolescents whose parent or parents are getting away for a better living. The transition period has negativly affected most famillies especially for the fact that for living a better life most parents directly affect the soul of the adolescents and also their future. All these decisions will negativly influence the behaviour of most adolescents. Their lives will be damaged, including the social, legal, economic and psihological relations. Most parents have partially or totally lost control of their children. As a consequence these adolescent start taking drugs mostly for the fact that they cannot integrate in a well balanced society.

Keywords: *family, adolescents, management of behavior, drugs*

Fenomenul manipulării comportamentale a progresat în ultimele decenii, deşi în literatura de specialitate nu i se acordă atenția cuvenită. Abordarea problematicii adolescenței şi a toxicomaniei este necesar a fi privită dintr-o perspectivă pluri-disciplinară. Creşterea viitoarei generații reprezintă principala funcție a familiei. Lupta împotriva drogurilor constituie, de mai multe decenii, un obiectiv prioritar al politicilor din domeniul sănătății publice.

Manipularea comportamentală reprezintă influențarea subiecților umani, cu scopul

realizării unor acţiuni diferite de propriile ţeluri, fără ca ei să conştientizeze discrepanţa dintre scopurile îndepărtate ale celor care influenţează şi propriile scopuri. Datorită faptului că lezează demnitatea umană, manipularea comportamentală reprezintă un tip de influenţă socială, o influenţă negativă, condamnabilă din punct de vedere etic. Ea se bazează pe conformare şi pe supunere.

Teoria acţiunii sociale folosită pentru analiza structurii manipulării comportamentale, a fost coerent expusă de sociologul american Talcott Parsons în lucrarea devenită clasică, „The Structure of Social Action". Evaluarea critică a fost făcută încă de la începutul anilor '60 în sociologia americană de G. Wright Mills.

Structura manipulării comportamentale este imaginată pornind de la teoria acţiunii sociale Talcott Parsons şi de la Teoria Autorităţii(Josef Bochensky).

Referitor la tehnicile psihosociale de supunere fără presiune sau de manipulare, se ridică o serie de probleme din punct de vedere etic. Se impun măsuri de protecţie psihică a indivizilor, grupurilor şi colectivităţilor umane. Cercetările psiho-sociologice ar trebui direcţionate în sensul elaborării unor strategii de creştere a rezistenţei subiecţilor umani faţă de tentativele de manipulare comportamentală [1].

Familia reprezintă creşterea viitoarei generaţii; ea oferă mediul în care copilul se naşte, se dezvoltă şi se formează. Un prim liant de reglare a interacţiunilor dintre copil şi mediul social este reprezentat de familie. O importanţă majoră o au integrarea socială şi constituirea comportamentelor sociale strict determinate de modul de relaţionare din familie, climatul afectiv, dar şi modelul socio-cultural. Ecaterina Vrasmas susţine că „prin relaţiile sale cu mama, cu tata şi cu fraţii, copilul se integrează în relaţiile sociale, se apropie de societate, îşi cunoaşte valoarea şi-şi descoperă propria persoană".

Brazelton şi Greenspan identifică nevoile copilului pentru o dezvoltare normală ca fiind următoarele: nevoia de a avea relaţii emoţionale calde, stabile, apropiate; nevoia de a fi protejat fizic, de a avea siguranţă şi o viaţă bine organizată; nevoia de experienţe adaptate nivelului de dezvoltare al copilului; nevoia de limite, de viaţă cotidiană structurată şi de responsabilităţi adecvate nivelului de dezvoltare; nevoia de experienţe adecvate diferenţelor individuale ale copilului, intereselor lui particulare; nevoia de a trăi într-o comunitate stabilă, de a beneficia de sprijinul şi cultura acesteia [2,3].

Familia contemporană se loveşte frecvent de probleme sau situaţii care, de cele mai multe ori, o fac inaptă de a le rezolva singură. Un număr remarcabil de familii nu dispun de capacitatea de a se adapta schimbărilor politice, sociale şi economice; perioada de tranziţie a afectat, de-a lungul ultimelor decenii, modul de a trăi al familiei, determinându-i astfel pe mulţi părinţi să adopte o decizie în favoarea îmbunătăţirii stării financiare a acesteia şi, aceasta, în detrimentul bunăstării sufletului fragil al copilului şi viitorului adolescent.

În ţara noastră, numărul copiilor abandonaţi şi neglijaţi emoţional creşte de la an la an. Aceştia intră în categoria copiilor ai căror părinţi sunt plecaţi în străinătate şi sunt crescuţi de un singur părinte sau bunici, rude. Dezvoltarea personalităţii acestor copii va fi influenţată de faptul că le lipseşte dragostea parentală, deşi aparent ei se bucură de o oarecare susţinere materială. Valorile umane şi atitudinea faţă de sine şi faţă de lume, în general, vor fi negativ influenţate de experienţele trăite de aceşti copii, de cele mai multe ori pe parcurul mai multor ani. Sub aspect social, legal, economic, dar şi psihologic, relaţiile copiilor şi viaţa acestora vor fi profund afectate. Dacă avem în vedere absenţa unuia sau a

ambilor părinţi, pe diverse perioade, ne putem referi la două categorii de copii din familii dezintegrate: cei ai căror părinţi sunt plecaţi, dar beneficiază de un oarecare sprijin material, şi cei care nu au veşti de la părinţi[4-7].

Aceştia din urmă sunt cei mai afectaţi, deoarece trăiesc cu iluzia revenirii părinţilor. Reacţii şi consecinţe de lungă durată se pot instala în urma acestei traume psihice. Nu apare o singură emoţie, ci trăiri emţionale intense şi variate: angoasă, regret, disperare, neîncredere, anxietate, resentimente, vina, dorul, sentimentul lipsei de sens.

Odată cu pierderea unui părinte, putem vorbi şi de o serie de alte pierderi, cum ar fi mediul familial, se schimbă casa sau familia, contactul cu alţi membrii din familie, ataşamentul, se pierde siguranţa zilei de mâine, dragostea şi sprijinul părinţilor.

Suferinţa acestor tineri se poate evidenţia la diverse nivele: în primul rând, emoţional, cum ar fi vinovăţia, tristeţea, dar şi fizic: oboseală, lipsă de energie, sau mental: confuzie, lipsă de concentrare. Implicit, datorită acestor trăiri, copiii trec prin mai multe faze: iniţial de şoc, apoi suferinţă şi dezorganizare, acceptare.

Adolescenţilor ai căror părinţi sunt plecaţi, dar beneficiază de un suport material, li se oferă mai multe oprtunităţi. De pildă, plecarea părinţilor poate atrage după sine efecte pozitive: un suport material, alimentaţie mai bună, continuarea studiilor, sporirea gradului de siguranţă a viitorului. Creşte încrederea în sine, dar nu se pot trece cu vederea amprentele negative care se observă deja în societate: iresponsabilitate, incompetenţă, sistem de valori distorsionat, hiperreactivitate, deficit în luarea deciziilor, incompetenţă în gestionarea banilor.
Trauma psihică nu se tratează doar prin atingerea fazei de acceptare. Adolescenţii suportă durerea şi suferinţa diferit faţă de adulţi: trăiesc totul cu o mai mare intensitate, se exprimă mai puţin verbal, piederea este discontinuă, furia se exprimă în mod direct. Viitorul acestor adolescenţi va fi marcat de numeroase piedici în ceea ce priveşte dezvoltarea personală şi interpersonală, sănătatea emoţională, fizică. Vor apărea probleme de comportament, inclusiv consumul de droguri şi alte substanţe toxice, vulnerabilitate în faţa traficanţilor de fiinţe umane sau alte acţiuni ilegale [5].

Statisticile demonstrează că imaginea de sine este grav afectată în cazul adolecenţilor privaţi de plecarea unuia sau ambilor părinţi. După cum afirmă şi I. Gonţa, „adolescenţii demonstrează o autopercepţie lacunară, caracterizată prin predominarea eului fizic sau psihologic, în multe cazuri – a celui filozofic, aceste rezultate denotând inacceptarea statutului social şi dificultăţi de integrare socială, precum şi o autocunoaştere fragmentară, asociată unei tensiuni interne”.

Printre problemele legate de comportament se numără: anxietate, fobii, negativism, tulburări de somn, hiperreactivitate, agresivitate faţă de colegi, tutori, comportament deviant. În ceea ce priveşte timpul liber, adolescenţii preferă să îl petreacă în compania muzicii, la televizor, distracţii, calculator [8-10].

Adolescenţii reuşesc mai bine să dea un sens plecării părinţilor, faţă de preşcolari şi copii, datorită faptului că atenţia lor este orientată mai mult asupra propriei persoane, asupra relaţiilor, fiind preocupaţi mai mult de sexualitatea lor, de independenţă. Adolescenţii se ajută reciproc prin diverse moduri. În această perioadă au loc confruntări între comportamentele impreg-nate de atitudini copilăreşti şi cele solicitate de noile cadre sociale în care se desfăşoară, şi cărora este necesar să le facă faţă; apar discrepanţe între ceea ce doreşte societatea de la adolescent şi ceea ce poate el să dea, între ceea ce aşteaptă de la viaţă şi ce îi oferă aceasta în realitate, dar nu în ultimul rând, între

aspirațiile mărețe şi posibilitățile limitate pentru traducerea lor în fapt.

Nevoia de dragoste a copilului este o problemă de importanță majoră în perioada adolescenței. În această perioadă apar diverse probleme, iar atâta timp cât copilul intră în această fază a vieții sale cu o rezervă emoțională defectuos alimentată, acesta va fi vulnerabil în fața dificultăților vârstei în speță.

Dragostea condiționată oferită copiilor, va fi reacția în ceea ce priveşte modul acestora de a oferi iubire. Manipularea şi controlarea părinților se va evidenția la vârsta adolescenței. În momentul în care ei vor fi satisfăcuți, va urma şi mulțumirea părinților, cu alte cuvinte condiționat. Vor manipula părinții în cazul în care nu li se va face pe plac. Aceşti adolescenți nu sunt învățati să iubească necondiționat; datorită faptului că pretențiile au fost întotdeauna îndeplinite, părinții se simt neputincioşi. O consecință care implică importante repercusiuni se dovedeşte a fi scăparea lipsei totale de sub control [1].

Datorită mutațiilor culturale ale lumii occidentale, apare fenomenul cu dimensiuni sociale: consumul ilicit de droguri. Fenomenul pătrunde şi progresează extrem de rapid în toate comunitățiile, dar şi în rândurile adolescenților.

Tinerii în dificultate asociază consumul de droguri cu cultura alternativă, atractivă a contrariilor, opusă unei comunități în care nu se simt integrați. Adolescenții sunt în general lipsiți de informare corespunzătoare privind pericolul consumului de droguri, cât şi de un ajutor psihologic specializat pentru a depăşi momentele de criză [11].

În ultimul deceniu, țara noastră a devenit o țară de tranzit pentru toate felurile de droguri; numărul consumatorilor creşte în progresie geometrică de la an la an. Este evident că ne confruntăm cu un fenomen social scăpat de sub control, întrucât nu se poate vorbi de stoparea lui. Acțiunile organizațiilor guvernamentale, dar şi ale celor neguvernamentale, trebuie îndreptate către încetinirea dezvoltării acestui fenomen [12].

Dintre efectele drogurilor amintim: efecte scontate şi efecte nedorite. Efectele scontate: drogurile stimulente provoacă excitație psihologică, veselie, sentimentul de tensiune psihică şi, uneori, reacții violente; drogurile sedative provoacă calm psihologic, relaxare psihică sau somnolență; drogurile halucinogene modifică percepția, senzațiile auditive, vizule şi olfactive; drogurile delirogene tulbură rațiunea, analiza pe care omul o face plecând de la senzațiile proprii. Efectele nedorite de consumator: dependență, efecte toxice asupra sistemului nervos, inimii, plămânilor, rinichilor, dintre care unele pot fi grave (intoxicația cu alcool, coma etilică, supradoza de heroină) [3].

Ca urmare a creşterii consumului de droguri, au apărut materiale care conțin măsuri de prevenție, măsuri de intervenție, descrieri ale efectelor drogurilor cu implicațiile lor asupra stării de sănătate fizică şi psihică, precum şi alte lămuriri considerate a fi utile pentru o informare corectă şi completă. Diversele programe educative au în vedere organizarea unor seminarii în şcoli, licee, universități [13,14].

În ceea ce priveşte terapia, un lanț terapeutic complet cuprinde: clinici moderne de dezintoxicare fizică cu circuit închis şi personal de specialitate, centre de zi pentru continuarea tratamentului de întreținere asociat cu psihoterapie de grup, psihoterapie individuală, şedințe de terapie ocupațională, comunități terapeutice, absolut necesare pentru dezintoxicarea psihică, situate în zone îndepărtate de orice mediu toxicogen, unde timp de câteva luni, îndrumați de personal specializat, adolescenții se resocializează prin autogospodărire, cursuri de reorientare profesională. Reintegrarea socială a foştilor toxicomani reprezintă o prioritate.

Creşterea consumului de droguri în rândul adolescenţilor este alarmantă. Numărul de toxicomani internaţi, în special dependenţi de heroină, unul dintre drogurile cele mai folosite în ţara noastră, creşte în progresie geometrică de la un an la altul. La început, majoritatea internărilor era reprezentată de consumatorii de droguri sub formă de ţigară, cei care fumau drogul, şi consumatorii de droguri la folie, cei care inhalau drogul. Aceste statistici au apărut la nivelul de spital în anul 1995. Începând cu cea de a doua jumătate a anului 1997, şi în special începutul anului 1998, numărul consumatorilor de droguri injectabile este în creştere. Adolescenţii pacienţi nici nu mai trec prin fazele preliminare, fumat, inhalat, ci încep consumul de droguri direct prin injectare. Consecinţele sunt importante asupra organismului, apar riscuri crescute de suprainfecţii, dar şi bolile transmisibile (SIDA, hepatite B şi C).

Consumul de droguri generează dependenţă fizică şi psihică. Aceasta înseamnă că în cel mai scurt timp se va pierde libertatea de a alege de a fi tu însuţi. Viaţa se va reduce la o căutare nesfârşită a „dozei" de fiecare zi. Ca să se găsească banii necesari, se va face orice: furt, prostituţie, trafic de droguri sau chiar crimă. Se riscă privarea de libertate în orice moment. Dacă la început, consumul de droguri creează o oarecare plăcere, viaţa se va transforma repede într-un coşmar, întretăiat de repetate şi dureroase cure de dezintoxicare [4].

Consumul de droguri pune în pericol integritatea fizică: efecte toxice, deseori ireversibile, asupra sistemului nervos, inimii, plămânilor, rinichilor, infecţii, inclusiv SIDA şi hepatită B; reducerea considerabilă a potenţei.

Consumul de droguri înseamnă şi riscul utilizării unor substanţe asupra cărora nu există nici un control. Cel care vinde drogul, poate că îi cunoaşte compoziţia. Se poate avea încredere în el? Substanţa care se introduce în organism poate conţine impurităţi, poate fi supraconcentrată sau denaturată. Ceea ce înseamnă în general, moarte rapidă sau sechele definitive[12].

Dezvoltarea intelectuală, emoţională, socială, morală sau spirituală a adolecentului este intensificată în cazul în care beneficiază de dragoste, şi evident reversul, dezvoltarea va avea de suferit dacă nevoia de dragoste nu îi este satisfacută. Valorile umane şi atitudinea faţă de sine şi faţă de lume, în general, vor fi negativ influenţate de experienţele trăite de aceşti copii, de cele mai multe ori pe parcursul mai multor ani.

BIBLIOGRAFIE

1. Chelcea S., 1994, Personalitatea şi societatea de tranziţie, Ed. Ştiinţa şi Tehnica, Bucureşti
2. Brazelton T. B., Greenspan S. I., 2000, The irreducible needs of children: What every child must have to grow, learn, and flourish
3. Badea E., 1993, Caracterizarea dinamică a copilului şi adolescentului, Ed. Didactică şi Pedagogică, Craiova
4. Cotrău M., 1991, Toxicologie, Ed. Didactică şi Pedagogică, Bucureşti
5. Doran R., Parot F., 1995, Dicţionar de psihologie, Ed. Humanitas Bucureşti
6. Gelder M., Dermis G., Mayou R., 1994, Tratat de psihiatrie, Oxford, ediţia a II-a, Ed. Asociaţia Psihiatrilor liberi din România şi Geneva Publischers
7. Lăzărescu M., 1994, Psihopatologie clinică, Ed. Helicon, Timişoara
8. Miu N., subred., 1999, Tratat de Medicină a Adolescentului, Casa Cărţii de Ştiinţă Cluj Napoca
9. Vlaicu B., 1994, Dinamica dezvoltării fizice şi aspecte comporta-

mentale la şcolari, Ed. Signata, Timişoara

10. Vlaicu B., Vasilov M., 1998, Adolescenţa. Particularităţi antropometrice în Banat şi Moldova. Ed. Eurobit, Timişoara
11. ***, 1991, Manual ONU pentru formarea de cadre specializate în lupta împotriva drogurilor
12. *** , 2000, Legea 143/2000 privind combaterea traficului şi consumului ilicit de droguri
13. ***, 2002, Legea 300/2002 privind regimul juridic al precursorilor folosiţi la fabricarea ilicită de droguri
14. ***, 2002, HGR nr.1489/2002 pentru înfiinţarea Agenţiei Naţionale Antidrog

THE IMPORTANCE OF DIET AND PHYSICAL ACTIVITY FOR OBESITY MANAGEMENT IN YOUNG PEOPLE

Sas I.[1], Ardelean C.[1], Vlaicu B.[2], Banu A. M.[3]

1. County Clinical Hospital Timişoara
2. University of Medicine and Pharmacy „Victor Babeş" Timişoara
3. University Dentistry Clinical Center of Kosova

REZUMAT

Introducere. *Obezitatea reprezintă un exces de grăsime corporală care duce la deteriorarea sănătăţii. Creşterea rapidă a prevalenţei obezităţii este un fenomen global, afectând atât ţările cu un venit mare, cât şi pe cele în curs de dezvoltare. Obezitatea este o afecţiune care a fost prezentă încă de la începuturile existenţei umane, dar a fost recunoscută doar târziu ca o stare dăunătoare pentru sănătate.* ***Obiective şi metodă.*** *Creşterea în greutate peste limitele normale, poate fi privită ca rezultatul interacţiunii între substratul genetic individual şi factorii de mediu. Această lucrare îşi propune o succintă trecere în revistă a cunoştinţelor existente despre comportamentul alimentar, activitatea fizică şi sedentarism, şi influenţa acestora asupra Indicelui de Masă Corporală (IMC) la copii şi tineri.* ***Rezultate***. *Evoluţia a favorizat preferinţa pentru alimentele cu densitate energetică mare, astfel organismul protejându-se împotriva pierderii în greutate, dar tolerând creşterea acesteia. În societatea modernă este disponibilă o mare varietate de alimente, în cantităţi mari, care stimulează consumul excesiv. În afară de cantitatea şi calitatea alimentelor, mai există şi alte aspecte ale alimentaţiei care pot interveni asupra IMC-ului, cum ar fi orarul meselor, regularitatea, preferinţa pentru anumite alimente. Activitatea fizică are un impact major, atât asupra compoziţiei, cât şi a metabolismului organismului. Pe lângă echilibrarea balanţei energetice, activitatea fizică are multe alte efecte pozitive pentru persoanele supraponderale şi obeze. Din contră, comportamentul sedentar este în relaţie pozitivă cu un IMC mai crescut la tineri.* ***Concluzii***. *Obezitatea este o ameninţare pentru sănătate, care în epoca modernă tinde să anuleze multe din beneficiile datorate progresului ştiinţelor şi tehnicii. Sunt necesare schimbări ale stilului de viaţă, la nivelul dietei, al regimului activităţii fizice şi reducerea tendinţei spre sedentarism pentru a modifica pe viitor prevalenţa îngrijorătoare a acestei afecţiuni.*

Cuvinte cheie: *obezitate, activitate fizică, tineri, dietă*

ABSTRACT

Introduction. Obesity represents an excess of body fat that leads to deterioration of health. The rapid rise of obesity prevalence is a global phenomenon, affecting both high income and low income countries. Obesity is a disease present from the beginning of humanity, but was recognized as a medical condition only later in history. Objectives and

method. The increase of body weight beyond normal limits may be seen as the result of the interaction between the genetic susceptibility and the environment. This work is only a short revue of the existing knowledge about alimentary behavior, physical activity and sedentary behavior, and their influence on body mass index (BMI) for children and young people. Results. Human evolution favored the preference for energy-dense foods, in this way the organism protect himself against weight loss, but tolerate weight gain. In the modern society a large variety of foods are available, and in large quantities also, and so excessive intake is stimulated. Beside the quality and quantity of foods, there are other aspects of diet interfering with the variation of BMI, as are the meals time table, regularity, the preference for certain foods. Physical activity has a major impact on both organism's composition and metabolism. Besides adjusting the energy balance, physical activity has a number of other positives outcomes for overweight and obese people. In opposition to these, sedentary behavior is in a positive relation with an increased BMI in young people. Conclusions. Obesity is a threat for health status and in the modern era tends to annul many of the benefits obtained through the progress of sciences and techniques. Changes in lifestyle, in diet, physical activity regimen are needed, and also are the sedentary behavior modification, for a future change in the prevalence of this disease.

Keywords: *obesity, physical activity, young people, diet*

INTRODUCTION

One hundred years ago, Europe was confronted with a real epidemic of malnutrition in young people. Acknowledging this state triggered a number of reforms in public health area, aiming this population group.

Presently, we find ourselves in another physical deterioration cycle of young people. The rising rates of obesity in children and young people will fuel the epidemic of chronic diseases, including coronary heart disease, hypertension and type two diabetes, starting at young ages.

Once the countries become richer and the health status is better, a shift is happening in the major causes of mortality, from infectious to chronic diseases (the epidemiologic transition). Along with the epidemiologic transition, the rates of obesity usually are growing, and the social profile is changing. This way, the positive association between wealth and obesity in adults (especially women) and children from low-income countries, is annulled in middle-income countries, and becomes a negative association in high income countries, where the risk for obesity is higher for those in lower socioeconomic classes [1, 2].

The prevalence of obesity grow constantly in the last 50 years. Obesity installed at young ages, beginning in childhood, usually is constant through the adult period, even becoming more important, and is associated with risk factors for later chronic diseases. In the European Union there are approximately 22 millions of overweight children (5 millions of which are obese). If the prevalence of obesity and overweight rise constant in the future, in the year 2010, a number of 26 millions children are to be overweight (a rise of approximately 1,3 millions a year) and 6,4 millions of these are to be obese (a rise of 350.000/year). These data reflects just how important is to put a stop to these phenomenon [3].

HISTORY

We can find the origins of obesity in our prehistoric ancestors, 30.000 years ago. Since the living condition of that period were extremely harsh, the survivors were those individuals with a better capacity of energy storage during the times when the food was abundant, preparing for the inevitable famine periods that followed.

There are prehistoric statues surviving to our days, including the famous Venus from Willendorf, portraying women with pronounced abdominal obesity. There is a hypotheses sustaining these could have been considered, ironically, symbols of fertility, although presently we know obesity causes infertility.

The situation has changed. In the present, the inefficient phenotypes are favorite, the individuals unable to deposit fat, while those individuals depositing fat, especially in the abdominal area, are predisposed to a premature death [4]. The explanation may be the important changes of the environment, which presently permit a sedentary life style. In the evolution of humanity only relatively recent, the energetic expenditure (the primary search for resources) has not been closely related to the energy intake.

The acceptance of obesity as a medical problem has been very difficult, in some cultures obesity being a sign of wealth and status.

Moses is considered to be the first writer on diet, recommending only special foods to Jews. The ancient Greek civilization was one of the first to realize the danger of obesity and its association with disease. Hippocrates understood that obesity leads to infertility and premature death. He wrote about diseases caused by unbalanced diet, and the improvement in health brought about by change of diet. Also the ancient Egyptians have been preoccupied on diet as a mean to preserve health, acknowledging that both the quantity and the quality of food are important.

The beliefs of the great scholars of antiquity have been developed by the modern European writers and physicians.

Thomas Sydenham (1624-1689) recognized the multifactorial nature of obesity, and the English physician Tobias Venner was the first to use the term “obesity” in a medical context.

At the beginning of the 18 century, a number of authors promoted the preservation of health as a reason for avoiding obesity. It became more clear that obesity is not an isolated disease, and other problems of health are more frequent in obese patients. Even in antiquity was known the association between obesity and apnea (4 century B.C.). The most important disease in association with the obesity is diabetes, known to physicians even in 1552 B.C., when it was mentioned in the Ebers papyrus.

The coronary heart disease, coexisting with obesity, was described as angina by Edward Hyde in the 17 century, but it seems it was known even by Hippocrates. In 1765, Joannes Baptista Morgagni explained not only that obesity is in relation with disease, but also that the position of the fat deposits is crucial [4].

OBJECTIVES

Although all the experts agree that obesity prevention is a priority, there are only a small number of studies concerning this subject. It is very important to expose the behavioral factors present in young people, influencing the onset of obesity.

Obesity may be regarded as a consequence of the interaction of environment and the individual genetic profile, particularly genetic susceptibility. Although the concept that some people inherited a greater susceptibility for depositing the surplus of energy than others may be appealing, the majority of prospective studies on the impact of different metabolic phenotypes (subjects with low metabolic rate or high oxidation of fat) on the weight change was conducted in selected populations and could not be reproduced in different populations. These data indicated that, in genetically heterogeneous populations, these factors are

at best weak predictors of gaining weight, and in most people, the tendency to become obese is not due to any genetic anomaly, questioning the concept of high energetic efficiency in overweight and obese subjects [5].

From the public health point of view, some risk factors are modifiable (ex. food intake), while others (ex. genetic heritage) can not be change and are not targets for intervention strategies.

External factors interfering with obesity onset and whose influence we try to establish, are the predominance of sedentary behavior (watching TV, playing video games), less physical activity, changes in diet characteristic to modern society.

BODY MASS INDEX

For determining the state of obesity, body mass index is largely used both in clinical practice and population studies. BMI is a simple index of weight-for-height that is commonly used to classify underweight, overweight and obesity in adults. It is defined as the weight in kilograms divided by the square of the height in metres (kg/m^2). BMI is a imprecise, but useful measure for adiposity. For a given BMI, adiposity varies with age, gender and ethnicity. Even so, BMI correlates relatively well to the quantity of body fat and to the risk for obesity related diseases. Adults with BMI>30 are classified as obese, while those with BMI in the interval 25-30 are classified as overweight.

For children, defining obesity and overweight is more complicated, because the weight varies with height during the growth process. But there are methods to standardize BMI in childhood, according to age and sex, and these gave results validated through other adiposity measurements. Very few things are known about body weight variation trends in adolescence: sampling varied too much in time for valid comparisons. BMI may be a source of bias in the case of certain population categories with rising levels of physical activity, especially in young men, where a rise of BMI may be due to a rise in lean body mass. Generally, an excess of intake or a reduction in energy expenditure, results in positive energy balance, and, on long term, may lead to a rise of body weight, represented through a rise of BMI [3].

The obesity epidemic is rapidly generalized, including different ethnic, geographic groups, and different age and sex groups, this way suggesting the intervention of environmental and behavioral factors. Energy intake and energy expenditure are behavior consequences, and, in their turn, are influenced by a large variety of internal and external determinants. Among these are the characteristics of the food supply, the knowledge, attitudes, emotional state and individual experience, and also the cultural and social context of the behavior [6].

From existing studies results that the most important risk factor for obesity is the existence in the family of other cases, partially explained by genetic heritage, but also through other factors, as, for example, physical activity and the alimentary habits of the entire family [7].

DIET

Human energetic needs are estimated through energy expenditure measurements, plus the energy needed for the growth process, pregnancy and lactation. Adapting to a energy intake that is to low or in excess, may lead sometimes to biological and behavioral penalties, for example reduced growth speed, loss of lean mass, excessive deposits of fat, enhanced risk for disease, periods of forced repose, and physical or social limitation in caring out certain activities [8].

Evolution favored the preference for energy dense foods and with large content in fat,

this way human body protecting itself against weight loss, but tolerating weight gain. The more popular foods are now the fast-foods, cereals, pastries, potatoes and beverages with high content of sugar, all these being the result of low price, pleasant taste and of the aggressive marketing campaigns.

The energy necessary for the metabolic and physiologic functions of human organism derives from chemical energy, bound in food and its components, macronutrients. These are carbohydrates, fats, proteins and ethanol, the latter acting as a substrate. After being ingested, the energy bound in foods is freed and transformed in thermal, mechanic and other types of energy. Fats and carbohydrates are the major sources of energy, although proteins are also sources of energy, specially when intake is limited [8].

The importance of the carbohydrates intake for the obesity epidemic is still to be determined, but the intake of corn syrup rich in fructose, used for sweetening the beverages in the USA in 1970-1990, was linked to obesity by previous studies [3]. A study, conducted on 548 school children, in Boston area, by Ludwig and col., reached the same conclusion [9]. Even in the case of a lower energy intake, providing much of that energy from fat is associated with gaining weight. Diets low in sugar, but rich in fat represents a higher risk for obesity than diets with high sugar content and low in fat.

In high income societies, systems of producing, depositing and distributing food practically annulled the possibility of not having what to eat, making available for the population a relatively unlimited source of attractive, diverse and high density foods. While transforming of the food source has occurred, also the social habits concerning the diet changed. Because of the rapid rhythm of present life, snaking, fast-food and principal meals eaten outside the home became commune and these results in a large proportion of the calories. Meanwhile, children have larger control on their food choices. During a national program for surveying nutrition in Australia has been demonstrated that energy intake rose approximately with 4% in adults and, in adolescents, with 11% for girls and 15% for boys, between 1985 and 1995, having carbohydrates as primary energy source. Dates from USA and Europe also confirm the existence of association of high energy intake and rates of obesity [10].

The portions sizes increased for meals and snacks, and there are many evidences that people eat more when they are offered larger portions. The composition of the diet can be more important than the number of calories. Studies have shown larger calories intake when meals consist in a variety of foods compared to the case when the meals consist in one aliment only. The caloric intake is also enlarged by tasteful, preferred foods, and also by high energy foods. As well as the composition of foods, the aspect or the smell of foods can stimulate the appetite and can produce a larger intake [6].

Food preferences can change as a consequence of experience and learning. The taste of aliments consumed just before being sick becomes usually unpleasant, while tastes associated with positive outcomes, as, for example, a reserve of calories, are preferred. This is probably the explanation of the “familiarity” effect, when aliments that have been consumed before, and had favorable consequences, are preferred, effect well known in children. In the present there are evidences that systematic exposure (including through breast milk) can increase familiarity and can promote acceptance of certain foods.

Both in children and adults, there are evidences showing that simple strategies may change the tendency to high rates of obesity. Among these are having meals on a rigorous schedule, avoiding snacking,

drinking water instead of high calories beverages, reducing the fat under 30% of energy intake.

The subject of a great interest was if the deliberate control of diet represents a successful strategy in controlling body weight. Earlier studies have shown that the persons who control their food intake have a greater response to taste and a lower response to internal signals of satiety. Nevertheless, recent studies on diet control effect, used models with better abilities of finding cause and effect. Their conclusion was that diet control determines better alimentary habits, and, if constant, leads to loosing weight [6].

PHYSICAL ACTIVITY

Physical activity represents a wide concept, including any body movement achieved by muscles contraction and that increases energy expenditure above resting levels. Exercise is a subcategory of physical activity and is defined as voluntary, planned, structured and repetitive physical activity performed because of anticipated positive consequences on physical, psychological and/or social well being. Physical inactivity equals low levels of physical activity and may be defined as a state where energy expenditure approaches resting energy expenditure [11].

A study conducted by Reizo Baba and coworkers in Japan, in 2004, on first year high school students (20 207 boys and 19 734 girls), revealed that adolescents presenting a family history of obesity demonstrated a high risk for developing this disease, especially if they had unfavorable physical activity conditions. Among these unfavorable conditions, the most important effect on developing obesity belonged to a negative attitude towards physical activity. The reason for these may be that the teenagers with a negative attitude towards physical activity do not actively participate to sport classes and are not ready to exercises in every day life. The conclusion of this study was that determined intervention to make adolescents with a family history of obesity, participate in exercise should be validated and encouraged. Education should be designed to encourage students to like sport and physical activity. Such intervention could help to reduce future morbidity and mortality from atherosclerotic disease [7].

Changes in physical activity regimen aiming to increase the energy expenditure are usually an important component of obesity treatment in young people. The main reason for this is the major impact of physical activity on the body's composition and metabolism. Physical activity also presents a few other positives outcomes for the health of overweight and obese persons, as, for example, better metabolic profile and enhanced self esteem. In children and young people physical activity is necessary for growth and for normal development of cardio-respiratory functions, muscle strength, flexibility, motor ability and agility. There are evidences of a negative association between physical activity and cardiovascular risk factors, as the lipid profile and the blood glucose, in children and young people.

A certain amount of physical activity must be performed regularly in order to maintain overall health and fitness, to achieve energy balance and to reduce the risk of developing obesity and associated diseases, most of which are associated with a sedentary lifestyle. The normal question is how much physical activity is needed to improve and maintain health. According to the recommendation of World Health Organization (WHO), the most important benefit for health comes from a minimum of 30 minutes of moderate physical activity daily. To obtain increased benefits, those with better conditions should exercise longer (60 minutes/day), or at a higher intensity. Longer periods of exercise are required to maintain a healthy body weight

and to reduce the risk of obesity than are needed to help reduce the risk of chronic disease such as coronary heart disease and diabetes mellitus. Any activity that is rhythmic and aerobic in nature, uses large muscle groups and can be maintained continuously is recommended for general health and fitness. An activity regimen of moderate, rather than high intensity exercise is recommended, and total fitness is more readily attained with longer sessions. Consequently, it may be better to suggest activity of moderate intensity for 60 minutes than of high intensity for 30 minutes [8].

But one hour of physical activity could be not enough to prevent clustering of risk factors for cardiovascular disease. This conclusion resulted from The European Youth Heart Study. Major discoveries of this study included a negative association between clustering risk factors and physical activity. The authors concluded the level of physical activity must be higher than the one in existing guides. It could be necessary to get to 90 minutes of physical activity daily in children to prevent the onset of insulin resistance, this being the main characteristic of cardiovascular risk factors clustering.

Sedentary behaviors, particular watching TV, are in a direct relation to a higher BMI for children and adolescents. Dietz and Gortmaker reported that each additional hour of television viewing per week increased the risk of obesity by 2%. The experimental study by Robinson found strong evidence of a causal link between television viewing and children's overweight. The likely mechanism for the effect of TV viewing is its impact on energy balance through decreased energy expenditure (less time being physically active), reduction in resting metabolic rate and increased energy intake (overeating while watching TV and exposure to commercials promoting unhealthy foods). Watching TV was associated in children and adolescents with overweight, low fitness, smoking and high cholesterol in adulthood.

A recent study has shown that having a TV in the bedroom is a risk factor for childhood overweight, independent of reported physical activity, TV or movie watching time and internet use at home. In this study, frequency of internet use by children was not significantly associated with overweight status. Furthermore, it may be a difference between time spent watching TV or playing computer games due to the difference of the effect on the metabolism. It has been suggested that video game play results in significant increases in various metabolic and physiologic variables (increases in oxygen consumption, blood pressure, heart rate and energy cost) and the increase in metabolic rate might be similar in magnitude to mild-intensity exercises. Video game play should not be considered a substitute for regular physical activities that significantly stress the metabolic pathways required for the promotion of cardiovascular conditioning [12, 13].

Epstein and colleagues demonstrated that reinforcing a decrease in sedentary behavior resulted in greater weight loss than reinforcing an increase in physical activity or reinforcing both behaviors. For example, encouraging children to spent less time playing computer games is more effective than encouraging them to participate in sports. However, a later study showed no significant difference between increasing physical activity and decreasing sedentary behavior [11].

CONCLUSIONS

Life expectancy has been improved over the centuries, and the discoveries in hygiene, sciences and medicine resulted in prolonging life and increasing its productivity. Obesity threatens to annul presently much of this progress. Europe finds itself at the beginning of an obesity epidemic, walking in the footsteps of America, where obesity already resulted in a real diabetes epidemic.

Because overweight and obesity causes and exacerbates a large number of health problems (hypertension, elevated plasma insulin concentration and insulin resistance, hyperglycemia and hyperlipidemia, all this part of the metabolic syndrome), either independent or in association to other diseases, and are among the most important factors contributing to poor health, the prevention of overweight is a priority [14].

Qualitative and quantitative changes in food stimulated an increased intake, and consequently individual body weight rose. In theory, this process can be inverted. Research in this area is scarce; on the other hand, food industry laboratories permanently try to identify compositions and wais to present the food in order to maximize consume. The attempts of stopping the rise in body weight of population by counseling individuals to be more prudent in food intake, without changing the environment, can have only a limited impact. Of course a better food education is needed for a healthy alimentation. It is enough to observe the success of smoking control, by combining education for health, clinic services availability, legislation and fiscal politics. The answer to the problem of obesity may come through a better collaboration between health services, the food industry representatives and the legislative authority.

Concerning the physical activity regimen, ideal is that the population know and respect the WHO recommendations about the time dedicated to physical exercises and about their intensity. For an efficient obesity management in children and young people a structured exercise program is not necessary. But it can be discussed a large range of practical applications that can lead to a more active life style, as, for example, reducing sedentary behavior, promoting physical activities and sports, underlining the importance of an education for sport starting in school time, activities variation and encouraging hobbies.

REFERENCES

1. Barker D.J.P., 2006, Obesity and early life, University of Southampton, Southampton, UK, Blackwell-Synergy
2. Law C., Power C., Graham H. and Merrick D., 2006, Obesity and health inequalities, Center for Pediatric Epidemiology and Biostatistics, York, UK
3. Canoy D. and Buchan I., 2007, Challenges in obesity epidemiology, NIBH, Medical School, The University of Manchester, Manchester, UK, Blackwell-Sinergy
4. Haslam D., 2006, Obesity: a medical history, Bulls Green Farm, Datchworth, Herts SG3 6RZ, UK
5. Muller M.J., Mast M., Asbeck I., Langnase K., Grund A., 2007, Prevention of obesity – is it possible?, Journal Compilation, The International Association for the Study of Obesity
6. Wardle J., 2006, Eating behavior and obesity, Cancer Research UK, Health Behaviour Unit, Department of Epidemiology and Public Health, University College London, London, UK
7. Reizo B., Nobuko I., Masaaki K., Masami N., Hiroshi I., 2006, Risk of obesity enhanced by poor physical activity in high school students, Pediatrics International
8. ***, 2001, Report of a joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation, Human Energy Requirements, Rome
9. Maziak W., Ward K.D., Stockton M.B., 2007, Childhood obesity: are

we missing the big picture?, Journal Compilation,The International Association for the Study of Obesity

10. Burke V., 2006, Obesity in childhood and cardiovascular risk, Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology
11. Nowicka P., Flodmark C-E., 2007, Physical activity-key issues in treatment of childhood obesity, Journal Compilation, Foundation Acta Pediatrica
12. Dennison B., Erb T., Jenkins P., 2002, Television viewing and television in bedroom associated with overweight risk among low income preschool children, Pediatrics
13. Wang X., Perry A.C., 2006, Metabolic and physiologic responses to video game in 7- to 10-year-old boys, Arch. Pediatr. Adolesc. Med.
14. Kopelman P., 2007, Health risks associated with overweight and obesity, Journal Compilation, The International Association for the Study of Obesity

ENERGETIC AND CALORIC NECESSARY. RECOMMENDATIONS FOR CONSTITUTING THE DIET IN ADOLESCENTS AND YOUNG ADULTS

Ardelean C.[1], Sas I.[1], Vlaicu B.[2], Banu A.M.[3]

1. County Clinical Hospital Timisoara
2. University of Medicine and Pharmacy „Victor Babeş" Timişoara
3. University Dentistry Clinical Center of Kosova

REZUMAT

Introducere. *În ultimul timp, ne mişcăm prea puţin şi consumăm prea mult: prea multă energie, prea multe calorii, grăsimi, zahăr şi sare. O dietă adecvată trebuie să satisfacă atât necesarul energetic, cât şi necesarul de nutrienţi. Necesarul energetic este reprezentat de echilibrul dintre aportul de energie din alimentele ingerate şi cheltuiala de energie pentru menţinerea greutăţii corporale, dar şi a compoziţiei organismului.* ***Obiective şi metodă.*** *Constituirea dietei în concordanţă cu necesarul energetic care conţine toţi nutrienţii esenţiali pentru a putea avea o viaţă activă, o greutate corporală şi o compoziţie a organismului corespunzătoare, ar trebui să fie misiunea supremă a fiecăruia din noi în fiecare zi. Pentru a putea realiza acest deziderat, trebuie să dispunem de cunoştinţele necesare despre alimente, nutriţie, necesarul energetic şi caloric, şi nivelul de activitate fizică. Cunoştinţele de bază trebuie să fie fundamentate ştiinţific şi nu să se bazeze pe miturile despre dietă care circulă printre adolescenţi.* ***Rezultate.*** *Această lucrare doreşte să ofere cunoştinţe cu fundament ştiinţific despre constituirea dietei, adresându-se tuturor vârstelor, dar în special adolescenţilor şi tinerilor, pentru că ei au posibilitatea de a lua decizii referitoare la modul de alimentare cu consecinţe pe termen lung.* ***Concluzii.*** *Obiceiurile culinare sănătoase din copilărie şi adolescenţă promovează o sănătate optimă, dar şi creşterea şi dezvoltarea intelectuală; previn problemele de sănătate pe termen scurt, cum ar fi anemia feriprivă, subnutriţia, obezitatea, tulburările comportamentale alimentare şi problemele dentare; pot preveni apariţia pe termen lung a unor afecţiuni, cum ar fi boala coronariană, neoplaziile, accidentul vascular cerebral, diabetul zaharat tip II.*

Cuvinte cheie*: nutriţie, aport caloric, consum energetic, alimentaţie echilibrată*

ABSTRACT

Introduction. *We are moving too little and we consuming too much: too much energy, too many calories, too much fat, sugar, and salt. An adequate diet must satisfy both the necessary of energy and of nutrients. The energetic necessary is represented by the equilibrium between the intake of energy from food and the energetic expenditure in order to have the right weight, but also the right body composition.* ***Objectives and method.***

Constituting a diet according to the energy necessary and containing all nutrients required having an active life, a right weight and body composition is the supreme mission of each day for every one of us. In order to do that, we need basic knowledge about food, digestion, energetic and caloric necessary and physical activity level. The basic knowledge must have scientific fundaments, not from the myths of diets that are currently circulating between the adolescents. ***Results.*** *This paper wishes to give knowledge with scientific fundaments about the constitution of diet, addressing in general for all ages, but in particular to adolescents and young adults, because they have the possibility and judgment to change the way they feed with long term consequences.* ***Conclusion.*** *Healthy food habits promote an optimal health status, but also the growth and intellectual development; they prevent short term health problems: anemia, malnutrition, obesity, dental problems; and long term health problems: coronary disease, cancer, cerebral vascular accidents and diabetes.*

Keywords*: nutrition, caloric intake, energy consumtion, adequate diet*

The diets people eat, in all their cultural variety, define to a large extent people's health, growth and development. Risk behaviors, such as a poor diet and physical inactivity, modify the result for better or worse. We are moving too little and we consuming too much: too much energy, too many calories, too much fat, sugar, and salt. An adequate diet must satisfy both the necessary of energy and of nutrients. The energetic necessary is represented by the equilibrium between the intake of energy from food and the energetic expenditure in order to have the right weight, but also the right body composition.

People consume more calories than they need without meeting recommended intakes for a number of nutrients. This circumstance means that most people need to choose meals and snacks that are high in nutrients but low to moderate in energy content.

Human energy requirements are estimated from measures of energy expenditure plus the additional energy needs for growth, pregnancy and lactation. Energy balance is achieved when input of energy is equal with the expenditure of energy. When energy balance is maintained over a prolonged period, an individual is considered to be in a steady state. This can include short periods during which the day to day balance between intake and expenditure does not occur.

An adequate, healthy diet must satisfy human needs for energy and all essential nutrients. The energy for the metabolic and physiologic functions is derived from the energy from the food and macronutrients, e.g.: carbohydrates, fats, proteins and alcohol. After the food is ingested the chemical energy is relished and converted into thermal, mechanic and other forms of energy.

Fats and carbohydrates are the main source of energy from food, although proteins are an important source of energy when the energy intake from diet is limited.

The components of energy requirements

Human beings need energy for the following [1] :

- **Basal metabolism**. This comprises a series of functions that are essential for life, such as cell function and replacement; the synthesis, secretion and metabolism of enzymes and hormones to transport proteins and other substances and molecules; the maintenance of body temperature; uninterrupted work of cardiac and respiratory muscles; and brain function. The amount of energy used for basal metabolism in a period of time is called the basal metabolic rate (BMR), and is measured under standard conditions that include being awake in the supine position

after ten to 12 hours of fasting and eight hours of physical rest, and being in a state of mental relaxation in an ambient environmental temperature that does not elicit heat-generating or heat-dissipating processes. Depending on age and lifestyle, BMR represents 45 to 70 percent of daily total energy expenditure, and it is determined mainly by the individual's age, gender, and body size and body composition.

- **Metabolic response to food**. Eating requires energy for the ingestion and digestion of food, and for the absorption, transport, inter-conversion, oxidation and deposition of nutrients. These metabolic processes increase heat production and oxygen consumption, and are known by terms such as dietary-induced thermogenesis, specific dynamic action of food and thermic effect of feeding. The metabolic response to food increases total energy expenditure by about 10 percent of the BMR over a 24-hour period in individuals eating a mixed diet.
- **Physical activity**. This is the most variable and, after BMR, the second largest component of daily energy expenditure. Humans perform obligatory and discretionary physical activities. Obligatory activities can seldom be avoided within a given setting, and they are imposed on the individual by economic, cultural or societal demands. The term "obligatory" is more comprehensive than the term "occupational" that was used in the 1985 report (WHO, 1985) because, in addition to occupational work, obligatory activities include daily activities such as going to school, tending to the home and family and other demands made on children and adults by their economic, social and cultural environment. Discretionary activities, although not socially or economically essential, are important for health, well-being and a good quality of life in general. They include the regular practice of physical activity for fitness and health; the performance of optional household tasks that may contribute to family comfort and well-being; and the engagement in individually and socially desirable activities for personal enjoyment, social interaction and community development.
- **Growth**. The energy cost of growth has two components: 1) the energy needed to synthesize growing tissues; and 2) the energy deposited in those tissues. The energy cost of growth is about 35 percent of total energy requirement during the first three months of age, falls rapidly to about 5 percent at 12 months and about 3 percent in the second year, remains at 1 to 2 percent until mid-adolescence, and is negligible in the late teens.
- **Pregnancy**. During pregnancy, extra energy is needed for the growth of the fetus, placenta and various maternal tissues, such as in the uterus, breasts and fat stores, as well as for changes in maternal metabolism and the increase in maternal effort at rest and during physical activity.
- **Lactation**. The energy cost of lactation has two components: 1) the energy content of the milk secreted; and 2) the energy required producing that milk. Well-nourished lactating women can derive part of this additional requirement from body fat stores accumulated during pregnancy.

The calculation of energy requirements

For the calculation of energy requirements several methods are used: the doubly labeled water technique (using isotopes 2H and 18O), individually calibrated heart rate monitoring. For children and adolescents, but also during pregnancy and lactation the energy for deposition of tissues must be added the daily energy necessary. When experimental data on total energy expenditure are not available, it can be estimated by factorial calculations based on the time allocated to activities that are performed habitually and the energy cost of those activities. To account for differences in body size and composition, the energy cost of activities was calculated as a multiple of BMR per minute, also referred to as the physical activity ratio (PAR), and the 24-hour energy requirement was expressed as a multiple of BMR per 24 hours by using the PAL value (James and Schofield, 1990). The WHO experts classified in 1985 the level of physical activity as easy, medium and difficult depending on the level of occupational activity that the adults were performing. Recently, WHO changed the point of view, including the occupational activity and the leisure time activity in the physical activity.

Measurements of energy expenditure and energy requirement recommendations are expressed in units of energy (joules, J), in accordance with the international system of units. Also, the thermochemical energy units (kilocalories, kcal), are still used.

Estimation of basal metabolic rate

BMR constitutes about 45 to 70 percent of TEE in adults [1], and is determined principally by gender, body size, body composition and age. It can be measured accurately with small intra-individual variation by direct or indirect calorimetry under standard conditions, which include being awake in the supine position, ten to 12 hours after a meal, following eight hours of physical rest and no vigorous exercise in the preceding day, and being in a state of mental relaxation and an ambient environmental temperature that does not evoke shivering or sweating. This method can be performed only in laboratory condition and on a small number of individuals.

We can calculate BMR using measurements that are easier to obtain such as body weight and/or height (from standard tables offered by WHO).

Estimation of total energy expenditure

At population level we can estimate the total energy expenditure using factorial approach from the basal metabolic rate and the level of physical activity (Table 1).

Table 1. Example of factorial calculation of total energy expenditure (after the recommendations of joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation)

Activities	Energy spent/hour
Sleeping	1
Personal care (dressing, showering)	2,3
Eating	1,5
Cooking	2,1
Sitting (office work)	1,5
Driving the car	2
Walking without load	3,2
Standing	2,2
Light leisure activities (watching tv, chatting)	1,4

Low intensity aerobics	4,2

The PAL can be calculating multiplying the energy spent per every activity with the corresponding time from one day. The result divided by 24 represents the level of physical activity for a specific individual. To find out the total energy expenditure, the level of PAL is multiplied with the BMR (MJ/day).

In order to maintain the body size, the caloric intake must not exceed the total energy expenditure. To maintain the body composition, the food we ingest must provide all essential nutrients in the adequate proportions.

Food pyramids

To overcame problems related to a poor diet and lack the Tufts University School of Medicine proposed the Food Guide Pyramid in 1992 [2] (Figure 1).

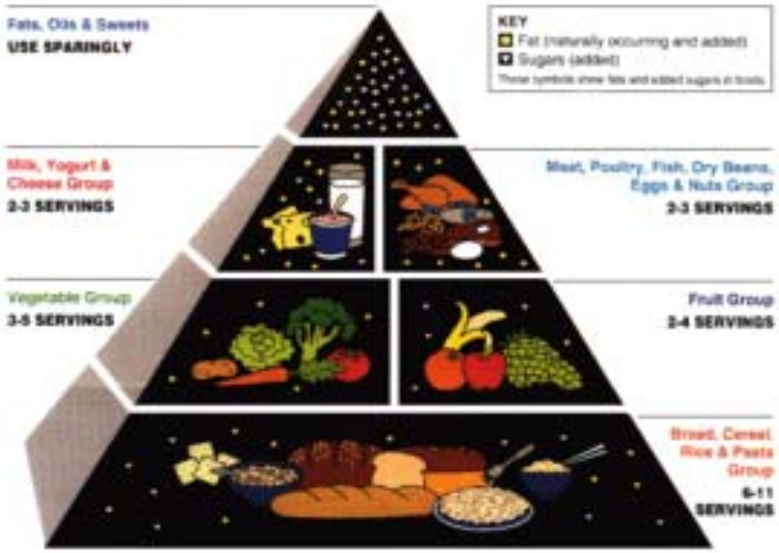


Figure 1. Food Guide Pyramid from 1992 [3]

The Pyramid was divided into 4 levels. Starting from the base of the pyramid there were the cereal, bread, rice and pasta group. And the amount recommended by the experts to be served was 6 – 11 servings a day. The upper level was divided into 2 parts by a vertical line: the group of vegetables with 3 -5 servings/day and the fruit group with 2 – 4 servings/ day. The third level was also divided by a vertical line into milk, yogurt and cheese group with 2 – 3 servings/day and the meat, poultry, fish, dry beans, eggs and nuts group also with 2 - 3 servings/day. On the top of the pyramid there are represented the fats, oils and sweets, which should be consumed sparingly [3].

This pyramid guide was replaced in 2005 by the new United States Department of Agriculture (USDA) nutrition advisory program titled “MyPyramid”(Figure 2).

Six swaths of color sweep from the apex of “MyPyramid” to the base: orange for grains, green for vegetables, red for fruits, a teeny band of yellow for oils, blue for milk, and purple for meat and beans. Each stripe starts out as the same size, but they don't end that way at the base. The widths suggest how much food a person should choose from

each group. A band of stairs running up the side of the Pyramid, with a little stick figure chugging up it, serves as a reminder of the importance of physical activity [4].

Figure 2. "MyPyramid" from 2005

The USDA also chose not to put recommended numbers of servings on the new Pyramid because these differ from individual to individual according to weight, gender, activity level and age. Instead, it offers personalized Pyramids at MyPyramid.gov [4].

Food groups to encourage

Increased intakes of fruits, vegetables, whole grains, and fatfree or lowfat milk and milk products are likely to have important health benefits. Although associations have been identified between specific food groups (e.g., fruits and vegetables) and reduced risk for chronic diseases, the effects are interrelated and the health benefits should be considered in the context of an overall healthy diet that does not exceed calorie needs. The strength of the evidence for the association between increased intake of fruits and vegetables and reduced risk of chronic diseases is variable and depends on the specific disease, but an array of evidence points to beneficial health effects.

Compared with the many people who consume a dietary pattern with only small amounts of fruits and vegetables, those who eat more generous amounts as part of a healthful diet are likely to have reduced risk of chronic diseases, including stroke and perhaps other cardiovascular diseases, type 2 diabetes, and cancers in certain sites (oral cavity and pharynx, larynx, lung, esophagus, stomach, and colon and rectum) [5]. Diets rich in foods containing fiber, such as fruits, vegetables, and whole grains, may reduce the risk of coronary heart disease. Diets rich in milk and milk products can reduce the risk of low bone mass throughout the life cycle. The consumption of milk products is especially important for children and adolescents who are building their peak bone mass and developing lifelong habits. Although each of these food groups may have a different relationship with disease outcomes, the adequate consumption of all food groups contributes to overall health.

REFERENCES

1. ***, 2001, Report of a joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation, Human Energy Requirements, Rome
2. ***, 2007, Harvard School of Public Health, Food Pyramids, What should you really eat?
3. ***, 2003, United States Department of Agriculture and The center for Nutrition Policy and Promotion, The Food Guide Pyramid
4. ***, http://www.mypyramid.gov/
5. ***, 2003, Report of a joint WHO/FAO Expert Consultation, Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases, Geneva

CONSUMUL EXCESIV DE ALCOOL LA ADOLESCENŢI ŞI TINERI DIN JUDEŢUL TIMIŞ

Chevereşan A.

Universitatea de Medicină şi Farmacie "Victor Babeş" Timişoara

REZUMAT

Premise. Adolescenţii şi tinerii sunt rareori consumatori cronici de alcool. Ei manifestă mai degrabă tendinţa de a ceda ocazional unui consum excesiv, o alternativă în această direcţie fiind consumul intempestiv a cinci sau mai multe porţii de alcool în decurs de câteva ore, denumit binge drinking. Metodologie. S-au investigat două populaţii reprezentative de adolescenţi şi studenţi din judeţul Timiş, şcolarizaţi în licee, şcoli postliceale, şcoli profesionale şi universităţi, formate din 2908 elevi de 14-25 ani (99% adolescenţi de 15-19 ani), 51,5% fete şi 48,5% băieţi, şi 2074 studenţi de 18-25 ani (99,7% cu vârsta între 19-25 ani), 62,5% fete şi 37,5% băieţi. S-a realizat un studiu populaţional transversal, prin aplicare în grup şi anonim a chestionarului CORT 2004, de investigare a unor comportamente cu risc, în perioada 2003-2005. Rezultate. Consumul excesiv de alcool este o realitate la adolescenţi şi la studenţi. În adolescenţă, băieţii au avut un consum excesiv în procent de 28%, iar adolescentele în procent de 7,2%. Pe grupe de vârstă, consumul excesiv de alcool a crescut de la 9,7% la 15 ani, la 22,2% la 19 ani. În studenţie, consumul excesiv la băieţi a fost prezent în proporţie 33,7%, iar la studente în proporţie de 11,2%. Cu vârsta, consumul excesiv a scăzut de la 24,2% la 19 ani, la 19,4% la 25 ani. Concluzii. Prevenţia şi intervenţia în cazul consumului de alcool la adolescenţi şi tineri trebuie să conducă la eliminarea/diminuarea cauzelor şi condiţiilor care generează comportamentul.

Cuvinte cheie: adolescenţi, consum abuziv de alcool

ABSTRACT

Premises. The adolescents and young people are rarely chronicle alcohol consumers. Rather they give in on an excessive alcohol consumption trend, an alternative in this direction being the gusty consumption of five or more portions of alcohol during a few hours, named binge drinking. Methodology. There were investigated two representative populations of adolescents and students from Timis county, teached in high schools, post high school, professional schools and universities, formed by 2908 pupils of 14-25 years old (99%adolescents of 15-19 years old), 51.5 % girls and 48.5 boys, and 2074 students of 18-25 years old (99.7% with age between 19-25), 62.5% girls and 37.5% boys. It was made an transversal populational study, by appling in group an anonymous the CORT 2004 chestionary, of investigation of risck behaviours, in the period 2003-2005. Results. The

excesive alcohol consume at adolescents and students is a reality. In adolescence, boys had an excesive alcohol consume of 28%, and girls in 7.2%. On groups af age, the excesive alcohol consume growed from 9.7% at 15 years old, to 22.2% at 19 years old. During university period, the excesive alcohol consume to boys was 33.7% , and girls 11.2%. In time, the excesive alcohol consume droped down from 24.2% at 19 years old, to 19.4% at 25 years old. Conclusions. Prevention and intervention in case of alcohol consume to adolescents and young people has to lead to the elimination/diminuation of the causes and conditions that generate this behaviour.

Keywords: adolescents, alcohol abuse

INTRODUCERE

Povara globală a bolilor produse de consumul excesiv de alcool o depăşeşte pe cea a fumatului în mare parte, datorită consecinţelor acute şi repetate ale beţiilor care pot anticipa decesele şi invalidităţile ce apar la vârste tot mai tinere. Este evidentă legătura între consumul de alcool la tineri, piaţa favorabilă consumului prin produse care satisfac gusturile tinerilor şi care sunt adaptate culturii lor, şi consecinţele imediate ale consumului: accidente de circulaţie care se soldează cu decese sau infirmităţi, tulburări de comportament, violenţă interpersonală, suicid.

Studiile realizate până acum au relevat faptul că tinerii încep să consume alcool la vârste tot mai mici şi s-au găsit asocieri între iniţierea precoce în băutul băuturilor alcoolice şi probabilitatea mai mare de a avea la vârsta adultă probleme legate de dependenţa de alcool şi accidente, leziuni legate de consumul excesiv [1].

Cu cât vârsta începerii consumului de alcool este mai mică, cu atât creşte probabilitatea de a deveni dependent de alcool în cursul vieţii, în perioada de adult [2].

Cei care încep consumul de alcool în adolescenţă sau chiar mai devreme, sunt mai expuşi la experienţe negative legate de alcool, cum sunt leziunile neintenţionate rezultate în urma accidentelor de circulaţie, căderilor, lovirilor, arsurilor, înecului, decât cei care încep consumul de alcool mai târziu [3]. Efectele adverse se pot manifesta şi pe termen mai scurt: de exemplu, începerea precoce a consumului de alcool este în strânsă relaţie cu consumul abuziv,binge drinking, la 17-18 ani [4].

Alcoolul este unul din factorii care precipită incidentele violente, intenţionate sau accidentale. Aşa cum indică toate statisticile diverselor instituţii de control social, consumul de alcool este implicat în multe din cazurile de violenţă în familie, în şcoală, în anturajul prietenilor, soldate cu loviri, răniri, viol, vătămări corporale şi chiar omor. Pe lângă aceasta, abuzul de alcool are în sine un caracter victimogen, persoanele aflate în stare de ebrietate devin mai uşor victime ale unor acte de tâlhărie, viol sau alte forme de violenţă fizică [5].

În această lucrare se prezintă aspecte epidemiologice privind consumul excesiv de alcool, binge drinking, la adolescenţi şi tineri din instituţii de învăţământ din judeţul Timiş, mediul urban.

METODOLOGIE

Material

Studiul s-a efectuat pe două populaţii reprezentative de adolescenţi şi tineri din instituţii de învăţământ din judeţul Timiş, mediul urban.

Populaţia reprezentativă de liceeni din licee, şcoli postliceale şi profesionale a totalizat 2908 elevi de 14-25 ani (99% pentru grupa de adolescenţi de 15-19 ani), 51,5% fete şi 48,5% băieţi.

Populaţia reprezentativă de studenţi din facultăţi de stat şi particulare a totalizat 2074 tineri de 18-25 ani (99,7% pentru

grupa de vârstă de 19-25 ani), 62,5% fete şi 37,5% băieţi.

Metodă

Metoda de lucru a fost studiul populaţional transversal, prin aplicare în grup şi anonim, a chestionarului CORT 2004 de investigare a unor comportamente cu risc pentru sănătate la populaţia tânără, conceput de colectivul unui proiect de cercetare acreditat CNCSIS, prin adaptarea unor chestionare internaţionale (ESPAD, YRBSS) la realitatea vieţii româneşti [6-8].

REZULTATE ŞI DISCUŢII

CONSUMUL EXCESIV DE ALCOOL LA ADOLESCENŢI (Tabelul 1-6, Figura 1,2)

Consumul excesiv de alcool, după criteriul sex

Tabelul 1. Repartiţia adolescenţilor în funcţie de numărul de zile din ultima lună când au consumat cantităţi mari de alcool în timp scurt (5 sau mai multe porţii în decurs de câteva ore) - "consum de petrecere"- "binge drinking"

Numărul de zile din ultima lună când adolescenţii au consumat cantităţi mari de alcool în timp scurt	**Frecvenţa**	**Procente**
Nu au consumat alcool în cantităţi mari în ultima lună	2392	82,7
1 zi	231	8,0
2 zile	90	3,1
3-5 zile	77	2,7
6-9 zile	38	1,3
10-19 zile	23	0,8
20 sau mai multe zile	40	1,4
Total respondenţi	2891	100,0

Nonrespondenţi: 17

17,3% (499) dintre adolescenţi au avut un consum excesiv de alcool, respectiv au consumat 5 sau mai multe porţii în decurs de câteva ore.

Dintre ei, cei mai mulţi au avut un consum excesiv într-o singură zi din lună, 8% (231) dintre adolescenţi. Au avut un consum excesiv de alcool de cel puţin 10 zile pe lună, 2,2% (63) dintre adolescenţii chestionaţi.

Au avut un consum excesiv de alcool de cel puţin 20 zile pe lună, 1,4% (40) dintre adolescenţii chestionaţi, fiind un consum excesiv frecvent.

Nu s-a raportat niciun caz de consum excesiv zilnic de alcool la adolescenţi.

Tabelul 2. Repartiția băieților în funcție de numărul de zile din ultima lună când au consumat cantități mari de alcool în timp scurt (5 sau mai multe porții în decurs de câteva ore) - "consum de petrecere" - "binge drinking"

Numărul de zile din ultima lună când băieții au consumat cantități mari de alcool în timp scurt	**Frecvența**	**Procente**
Nu au consumat alcool în cantități mari în ultima lună	1005	72,0
1 zi	169	12,1
2 zile	74	5,3
3-5 zile	65	4,7
6-9 zile	30	2,2
10-19 zile	19	1,4
20 sau mai multe zile	33	2,4
Total respondenți	1395	100,0

Nonrespondenți: 12

Tabelul 3. Repartiția fetelor în funcție de numărul de zile din ultima lună când au consumat cantități mari de alcool în timp scurt (5 sau mai multe porții în decurs de câteva ore) - "consum de petrecere" - "binge drinking"

Numărul de zile din ultima lună când fetele au consumat cantități mari de alcool în timp scurt	**Frecvența**	**Procente**
Nu au consumat alcool în cantități mari în ultima lună	1382	92,8
1 zi	62	4,2
2 zile	16	1,1
3-5 zile	12	0,8
6-9 zile	8	0,5
10-19 zile	4	0,3
20 sau mai multe zile	6	0,4
Total respondenți	1490	100,0

Nonrespondenți: 5

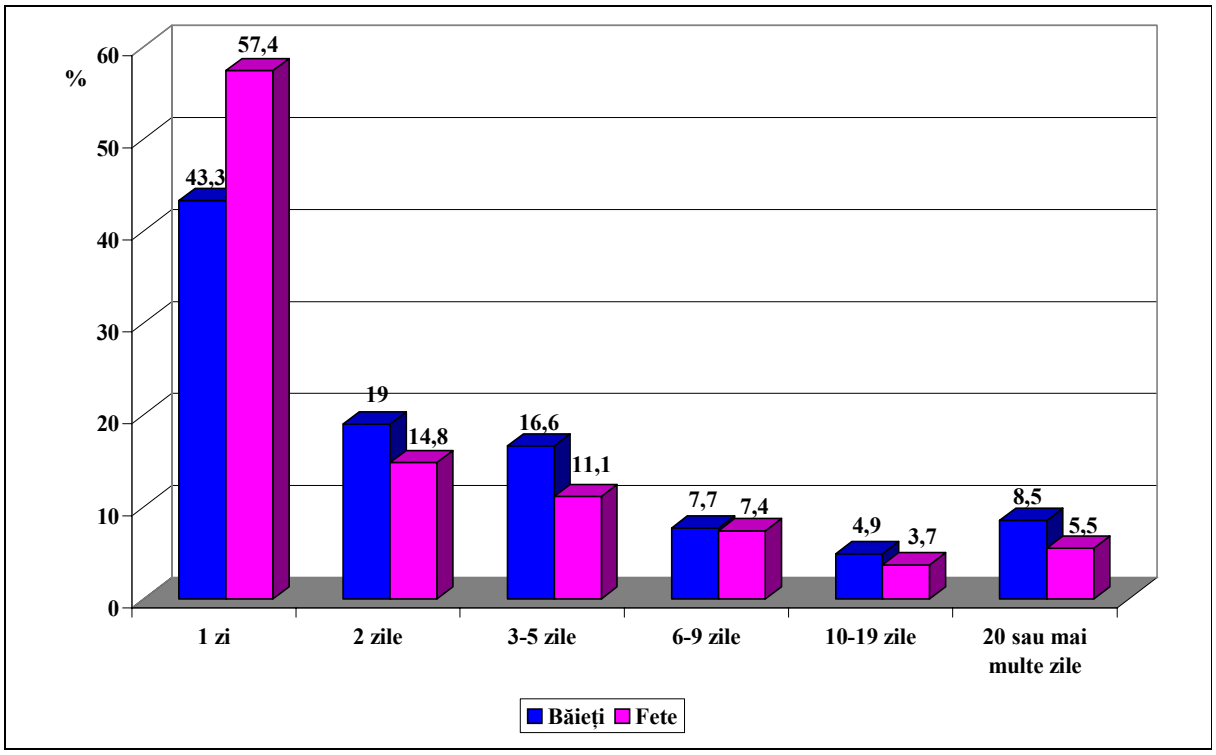


Figura 2. Distribuţia procentuală a adolescenţilor consumatori de alcool în funcţie de sex şi de numărul de zile cu consum excesiv din ultima lună premergătoare studiului- "consum de petrecere" - "binge drinking"

Au raportat un consum excesiv 28% (390) dintre băieţi.

Din cei 390 băutori de alcool: 43,3% (169) au consumat cel puţin 5 porţii de alcool una după alta într-o singură zi din luna premergătoare studiului; 19,0% (74) au consumat în 2 zile; 16,6% (65) au consumat în 3-5 zile; 7,7% (30) au consumat în 6-9 zile; 4,9% (19) au consumat 10-19 zile din luna premergătoare studiului.

8,5% (33) au consumat cel puţin 5 porţii de alcool una după alta în cel puţin 20 zile din luna premergătoare studiului, acesta fiind un consum excesiv frecvent.

Au recunoscut consum excesiv 7,2% (108) din totalul fetelor respondente.

Din cele 108 fete care au declarat consumul de alcool: 7,4% (62) au consumat cel puţin 5 porţii de alcool una după alta într-o singură zi din luna premergătoare studiului; 4,8% (16) au consumat în 2 zile; 11,1% (12) au consumat în 3-5 zile; 7,4% (8) au consumat în 6-9 zile; 3,7% (4) au consumat în 10-19 zile din luna premergătoare studiului.

5,5% (6) au consumat cel puţin 5 porţii de alcool una după alta, în cel puţin 20 zile din luna premergătoare studiului, respectiv un consum excesiv frecvent.

Consumul excesiv de alcool,
după criteriul sex şi vârstă

Tabelul 4. Repartiția adolescenților în funcție vârstă şi de numărul de zile din ultima lună când au consumat cantități mari de alcool în timp scurt (5 sau mai multe porții în decurs de câteva ore) - "consum de petrecere" - "binge drinking"

Răspunsuri	15 ani		16 ani		17 ani		18 ani		19 ani	
	Nr.	%	Nr.	%	Nr.	%	Nr.	%	Nr.	%
Nu au consumat alcool în cantități mari în ultima lună	365	90,3	682	82,4	669	81,5	485	81,8	161	77,8
1 zi	18	4,5	70	8,5	70	8,5	50	8,4	20	9,7
2 zile	8	2,0	30	3,6	24	2,9	19	3,2	8	3,9
3-5 zile	4	1,0	22	2,7	21	2,6	19	3,2	9	4,3
6-9 zile	4	1,0	11	1,3	15	1,8	7	1,2	1	0,5
10-19 zile	2	0,5	3	0,4	10	1,2	6	1,0	2	1,0
20 sau mai multe zile	3	0,7	10	1,2	12	1,5	7	1,2	6	2,9
Total respondenți	404	100,0	828	100,0	821	100,0	593	100,0	207	100,0

Tabelul 5. Repartiția băieților în funcție vârstă şi de numărul de zile din ultima lună când au consumat cantități mari de alcool în timp scurt (5 sau mai multe porții în decurs de câteva ore) - "consum de petrecere" - "binge drinking"

Răspunsuri	15 ani		16 ani		17 ani		18 ani		19 ani	
	Nr.	%	Nr.	%	Nr.	%	Nr.	%	Nr.	%
Nu au consumat alcool în cantități mari în ultima lună	167	83,9	307	73,4	274	69,5	177	67,3	68	66,0
1 zi	15	7,5	49	11,7	51	12,9	37	14,1	15	14,6
2 zile	7	3,5	25	6,0	19	4,8	16	6,1	6	5,8
3-5 zile	3	1,5	19	4,5	18	4,6	15	5,7	8	7,8
6-9 zile	2	1,0	8	1,9	13	3,3	6	2,3	1	1,0
10-19 zile	2	1,0	3	0,7	8	2,0	5	1,9	1	1,0
20 sau mai multe zile	3	1,5	7	1,7	11	2,8	7	2,7	4	3,9
Total respondenți	199	100,0	418	100,0	394	100,0	263	100,0	103	100,0

Tabelul 6. Repartiţia fetelor în funcţie vârstă şi de numărul de zile din ultima lună când au consumat cantităţi mari de alcool în timp scurt (5 sau mai multe porţii în decurs de câteva ore) - "consum de petrecere" - "binge drinking"

Răspunsuri	15 ani		16 ani		17 ani		18 ani		19 ani	
	Nr.	%	Nr.	%	Nr.	%	Nr.	%	Nr.	%
Nu au consumat alcool în cantităţi mari în ultima lună	197	96,6	375	91,5	395	92,5	307	93,3	93	89,4
1 zi	3	1,5	21	5,1	19	4,4	13	4,0	5	4,8
2 zile	1	0,5	5	1,2	5	1,2	3	0,9	2	1,9
3-5 zile	1	0,5	3	0,7	3	0,7	4	1,2	1	1,0
6-9 zile	2	1,0	3	0,7	2	0,5	1	0,3	0	0,0
10-19 zile	0	0,0	0	0,0	2	0,5	1	0,3	1	1,0
20 sau mai multe zile	0	0,0	3	0,7	1	0,2	0	0,0	2	1,9
Total respondenţi	204	100,0	410	100,0	427	100,0	329	100,0	104	100,0

Consumul excesiv de alcool la adolescenţi a fost declarat de: 9,7% (39) dintre adolescenţii de 15 ani, 7,6% (146) dintre adolescenţii de 16 an, 18,5% (152) dintre adolescenţii de 17 ani, 18,2% (108) dintre adolescenţii de 18 ani, 22,2% (46) dintre adolescenţii de 19 ani.

Consumul excesiv de alcool la băieţi a fost recunoscut de: 16,1% (32) dintre adolescenţii de 15 ani, 26,6% (111) dintre adolescenţii de 16 ani, 30,5% (120) dintre adolescenţii de 17 ani, 32,7% (86) dintre adolescenţii de 18 ani, 34% (35) dintre adolescenţii de 19 ani.

Consumul excesiv de alcool la fete a fost recunoscut de: 3,4% (7) dintre adolescentele de 15 ani, 8,5% (35) dintre adolescentele de 16 ani, 7,5% (32) dintre adolescentele de 17 ani, 6,7% (22) dintre adolescentele de 18 ani, 10,6% (11) dintre adolescentele de 19 ani.

Consumul excesiv frecvent de alcool la adolescenţi în 20-29 zile/lună, s-a întâlnit la: 0,7% (3) dintre adolescenţii de 15 ani, 1,2% (10) dintre adolescenţii de 16 ani, 1,5% (12) dintre adolescenţii de 17 ani, 1,2% (7) dintre adolescenţii de 18 ani, 2,9% (6) dintre adolescenţii de 19 ani.

Consumul excesiv frecvent de alcool la băieţi în 20-29 zile/lună, s-a întâlnit la: 1,5% (3) dintre adolescenţii de 15 ani, 1,7% (7) dintre adolescenţii de 16 ani, 2,8% (11) dintre adolescenţii de 17 ani, 2,7% (7) dintre adolescenţii de 18 ani, 3,9% (4) dintre adolescenţii de 19 ani.

Consumul excesiv frecvent de alcool la fete în 20-29 zile/lună, s-a întâlnit la: 0,7% (3) dintre adolescentele de 16 ani, 0,2% (1) dintre adolescentele de 17 an, 1,9% (2) dintre adolescentele de 19 ani.

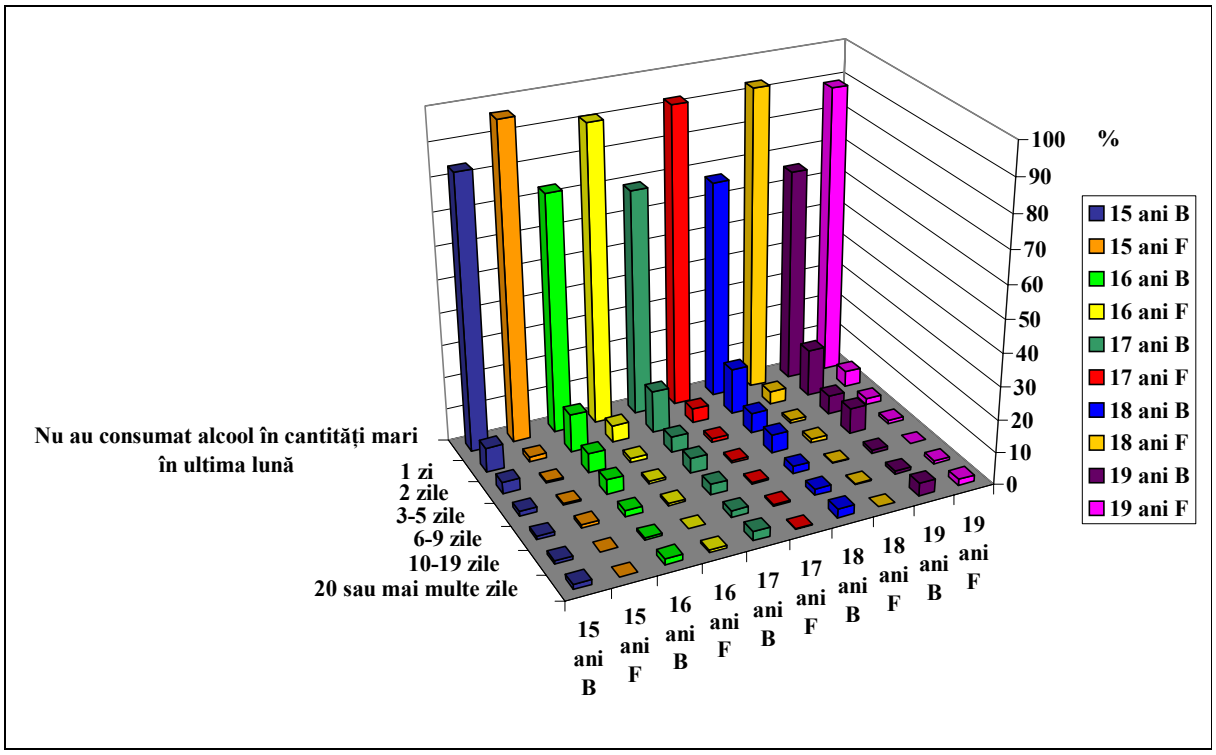


Figura 2. Distribuţia procentuală a adolescenţilor în funcţie vârstă, sex şi de numărul de zile din ultima lună când au consumat cantităţi mari de alcool în timp scurt (5 sau mai multe porţii în decurs de câteva ore) - "consum de petrecere" - "binge drinking"

CONSUMUL EXCESIV DE ALCOOL LA STUDENŢI (Tabelul 7-12, Figura 3,4)

Consumul excesiv de alcool, după criteriul sex

Tabelul 7. Repartiţia studenţilor în funcţie de numărul de zile din ultima lună când au consumat cantităţi mari de alcool în timp scurt (5 sau mai multe porţii în decurs de câteva ore) - "consum de petrecere"

Răspunsuri	Frecvenţa	Procente
Nu au consumat alcool în cantităţi mari în ultima lună	1655	80,4
1 zi	180	8,7
2 zile	102	5,0
3-5 zile	65	3,2
6-9 zile	30	1,5
10-19 zile	10	0,5
20 sau mai multe zile	16	0,8
Total respondenţi	2058	100,0

Nonrespondenţi: 16

24,4% (403) dintre studenţi au avut un consum excesiv de alcool, respectiv au consumat 5 sau mai multe porţii în decurs de câteva ore.

Dintre ei, cei mai mulţi au avut un consum excesiv într-o singură zi din lună, 44,7% (180) dintre studenţi. Au avut un consum excesiv de alcool de cel puţin 10 zile pe lună, 6,5% (26) dintre studenţii chestionaţi.

Au avut un consum excesiv frecvent de alcool în cel puţin 20 zile pe lună, 3,9% (16) dintre studenţii chestionaţi.

Nu s-a raportat niciun caz de consum excesiv zilnic de alcool la studenţi.

Tabelul 8. Repartiţia studenţilor de sex masculin în funcţie de numărul de zile din ultima lună când au consumat cantităţi mari de alcool în timp scurt (5 sau mai multe porţii în decurs de câteva ore) - "consum de petrecere"

Răspunsuri	Frecvenţa	Procente
Nu au consumat alcool în cantităţi mari în ultima lună	510	66,3
1 zi	102	13,3
2 zile	68	8,8
3-5 zile	45	5,9
6-9 zile	25	3,3
10-19 zile	8	1,0
20 sau mai multe zile	11	1,4
Total respondenţi	769	100

Nonrespondenţi: 9

Tabelul 9. Repartiţia studentelor în funcţie de numărul de zile din ultima lună când au consumat cantităţi mari de alcool în timp scurt (5 sau mai multe porţii în decurs de câteva ore) - "consum de petrecere"

Răspunsuri	Frecvenţa	Procente
Nu au consumat alcool în cantităţi mari în ultima lună	1145	88,8
1 zi	78	6,1
2 zile	34	2,6
3-5 zile	20	1,6
6-9 zile	5	0,4
10-19 zile	2	0,2
20 sau mai multe zile	5	0,4
Total respondenţi	1289	100

Nonrespondenţi: 7

Au raportat un consum excesiv 51% (259) dintre studenţii băieţi consumatori de alcool, şi cu o repartiţie după cum urmează. Cei mai mulţi au avut un consum excesiv într-o singură zi din lună, 40% (102) dintre studenţi. Au avut un consum excesiv de alcool de cel puţin 10 zile pe lună, 7% (19) dintre studenţii chestionaţi.

Au avut un consum excesiv frecvent de alcool de cel puţin 20 zile pe lună, 4% (11) dintre studenţii chestionaţi.

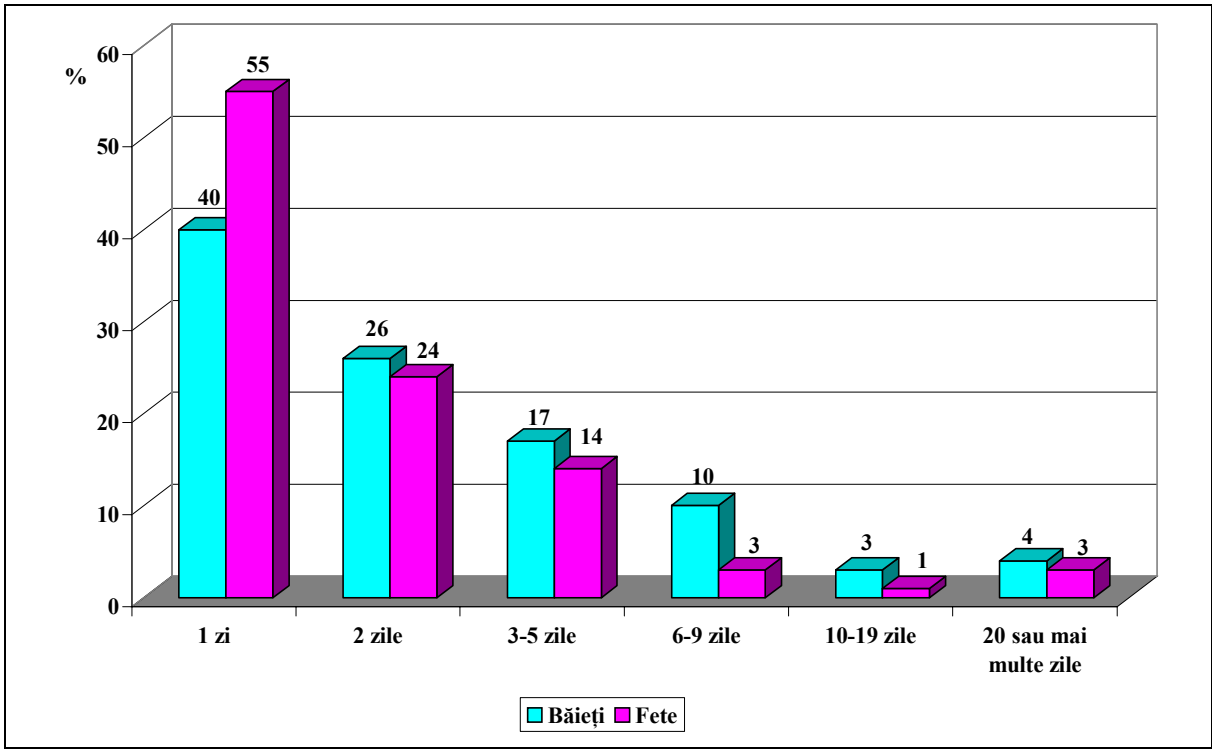


Figura 3. Distribuţia procentuală a studenţilor consumatori de alcool în funcţie de sex şi de numărul de zile cu consum excesiv din ultima lună premergătoare studiului

Au recunoscut consum excesiv 12,6% (144) din totalul studentelor consumatoare de alcool. Dintre ele, cele mai multe au avut un consum excesiv într-o singură zi din lună, 55% (78) dintre studente. Au avut un consum excesiv de alcool de cel puţin 10 zile pe lună, 4% (7) dintre studentele chestionate.

Au avut un consum excesiv frecvent de alcool în cel puţin 20 zile pe lună, 3% (5) dintre studente.

Consumul excesiv de alcool, în funcţie de sex şi vârstă

Tabelul 10. Repartiţia studenţilor în funcţie de vârstă şi de numărul de zile din ultima lună când au consumat cantităţi mari de alcool în timp scurt (5 sau mai multe porţii în decurs de câteva ore) - "consum de petrecere"

Răspunsuri	19 ani		20 ani		21 ani		22 ani		23 ani		24 ani		25 ani	
	Nr.	%	Nr.	%	Nr.	%	Nr.	%	Nr.	%	Nr.	%	Nr.	%
Nu au consumat alcool în cantităţi mari în ultima lună	213	75,8	399	81,3	448	80,3	344	83,3	122	79,2	74	77,9	50	80,6
1 zi	32	11,4	38	7,7	58	10,4	28	6,8	12	7,8	8	8,4	5	8,1
2 zile	20	7,1	30	6,1	21	3,8	17	4,1	7	4,5	4	4,2	3	4,8
3-5 zile	9	3,2	15	3,1	18	3,2	12	2,9	6	3,9	3	3,2	2	3,2

6-9 zile	6	2,1	2	0,4	7	1,3	6	1,5	3	1,9	4	4,2	2	3,2
10-19 zile	0	0,0	2	0,4	2	0,4	3	0,7	1	0,6	2	2,1	0	0,0
20 sau mai multe zile	1	0,4	5	1,0	4	0,7	3	0,7	3	1,9	0	0,0	0	0,0
Total respondenţi	281	100	491	100	558	100	413	100	154	100	95	100	62	100

Tabelul 11. Repartiţia studenţilor de sex masculin în funcţie de vârstă şi de numărul de zile din ultima lună când au consumat cantităţi mari de alcool în timp scurt (5 sau mai multe porţii în decurs de câteva ore) - "consum de petrecere"

Răspunsuri	19 ani		20 ani		21 ani		22 ani		23 ani		24 ani		25 ani	
	Nr.	%	Nr.	%	Nr.	%	Nr.	%	Nr.	%	Nr.	%	Nr.	%
Nu au consumat alcool în cantităţi mari în ultima lună	68	61,8	128	68,4	131	68,2	99	66,4	42	63,6	23	59,0	18	72,0
1 zi	16	14,5	22	11,8	26	13,5	21	14,1	9	13,6	5	12,8	3	12,0
2 zile	14	12,7	19	10,2	14	7,3	11	7,4	5	7,6	4	10,3	1	4,0
3-5 zile	5	4,5	12	6,4	14	7,3	8	5,4	4	6,1	1	2,6	1	4,0
6-9 zile	6	5,5	1	0,5	3	1,6	6	4,0	3	4,5	4	10,3	2	8,0
10-19 zile	0	0,0	2	1,1	2	1,0	2	1,3	0	0,0	2	5,1	0	0,0
20 sau mai multe zile	1	0,9	3	1,6	2	1,0	2	1,3	3	4,5	0	0,0	0	0,0
Total respondenţi	110	100	187	100	192	100	149	100	66	100	39	100	25	100

Tabelul 12. Repartiţia studentelor în funcţie vârstă şi de numărul de zile din ultima lună când au consumat cantităţi mari de alcool în timp scurt (5 sau mai multe porţii în decurs de câteva ore) - "consum de petrecere"

Răspunsuri	19 ani		20 ani		21 ani		22 ani		23 ani		24 ani		25 ani	
	Nr.	%	Nr.	%	Nr.	%	Nr.	%	Nr.	%	Nr.	%	Nr.	%
Nu au consumat alcool în cantităţi mari în ultima lună	145	85,3	271	89,1	316	86,6	245	92,8	80	90,9	51	91,1	32	86,5
1 zi	15	8,8	16	5,3	32	8,8	7	2,7	3	3,4	3	5,4	2	5,4
2 zile	6	3,5	11	3,6	7	1,9	6	2,3	2	2,3	0	0,0	2	5,4
3-5 zile	4	2,4	3	1,0	4	1,1	4	1,5	2	2,3	2	3,6	1	2,7
6-9 zile	0	0,0	1	0,3	4	1,1	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
10-19 zile	0	0,0	0	0,0	0	0,0	1	0,4	1	1,1	0	0,0	0	0,0
20 sau mai multe zile	0	0,0	2	0,7	2	0,5	1	0,4	0	0,0	0	0,0	0	0,0
Total respondenţi	170	100	304	100	365	100	264	100	88	100	56	100	37	100

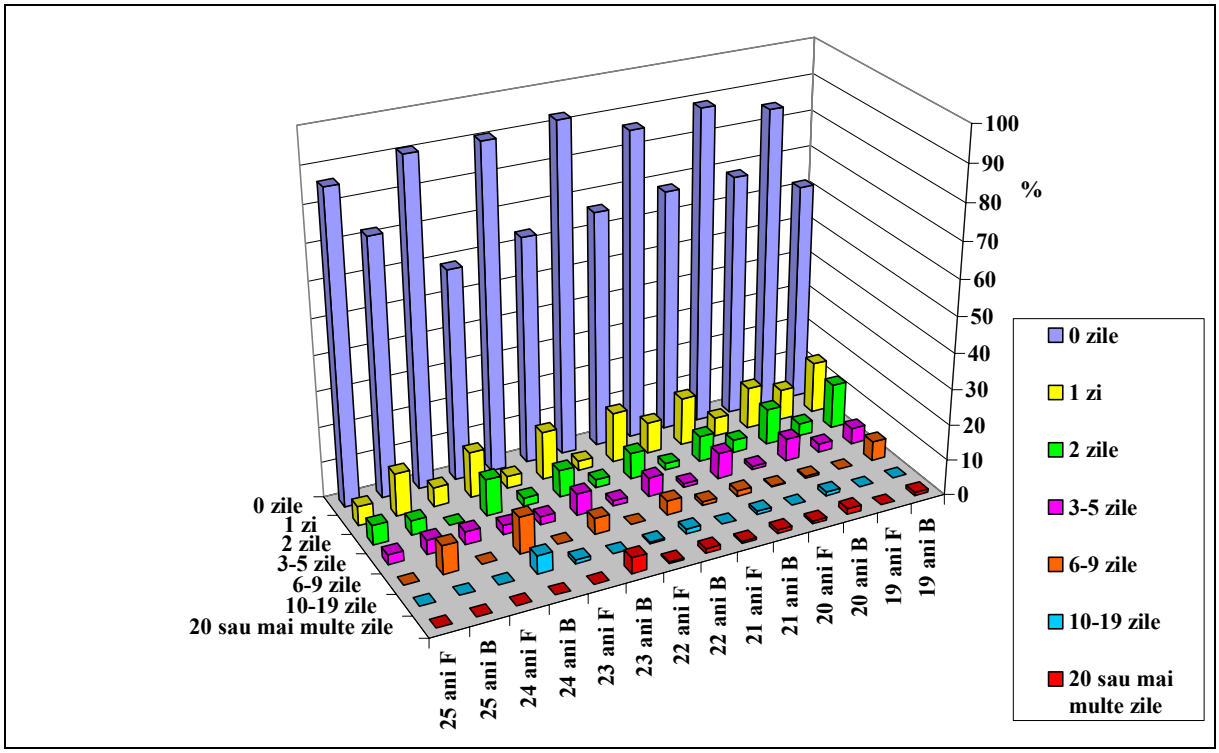


Figura 4. Distribuţia procentuală a studenţilor în funcţie de vârstă, sex şi de numărul de zile din ultima lună când au consumat cantităţi mari de alcool în timp scurt (5 sau mai multe porţii în decurs de câteva ore) - "consum de petrecere"

Consumul excesiv de alcool la studenţi a fost declarat de: 24,2% (68) dintre studenţii de 19 ani, 18,7% (92) dintre studenţii de 20 ani, 19,7% (110) dintre studenţii de 21 ani, 16,7% (69) dintre studenţii de 22 ani, 20,8% (32) dintre studenţii de 23 ani, 22,1% (21) dintre studenţii de 24 ani, 19,4% (12) dintre studenţii de 25 ani.

Consumul excesiv de alcool la băieţi studenţi a fost recunoscut de: 38,2% (42) dintre studenţii de 19 ani, 31,6% (59) dintre studenţii de 20 ani, 31,% (61) dintre studenţii de 21 ani, 33,6% (50) dintre studenţii de 22 ani, 36,4% (24) dintre studenţii de 23 ani, 41% (16) dintre studenţii de 24 ani, 28% (7) dintre studenţii de 25 ani.

Consumul excesiv de alcool la studente a fost recunoscut de: 14,7% (25) dintre studentele de 19 ani, 10,9% (33) dintre studentele de 20 ani, 13,4% (49) dintre studentele de 21 ani, 7,2% (19) dintre studentele de 22 ani, 9,1% (8) dintre studentele de 23 ani, 8,9% (5) dintre studentele de 24 ani, 13,5% (5) dintre studentele de 25 ani.

Consumul excesiv frecvent de alcool în cel puţin 20 zile/lună, s-a întâlnit la: 1,4% (7) dintre studenţii de 20 ani, 1,1% (6) dintre studenţii de 21 ani, 1,5% (6) dintre studenţii de 22 ani, 2,6% (4) dintre studenţii de 23 ani, 2,1% (2) dintre studenţii de 24 ani.

Consumul excesiv frecvent de alcool la băieţi studenţi în cel puţin 20 zile/lună, s-a întâlnit la: 0,9% (1) dintre studenţii de 19 ani, 1,6% (3) dintre studenţii de 20 ani, 1% (2) dintre studenţii de 21 ani, 1,3% (2) dintre studenţii de 22 ani, 4,5% (3) dintre studenţii de 23 ani.

Consumul excesiv frecvent de alcool la studente în cel puţin 20 zile/lună, s-a întâlnit la: 0,7% (2) dintre studentele de 20 ani, 0,5% (2) dintre studentele de 21 ani, 0,4% (1) dintre studentele de 22 ani.

CONCLUZII

Prin consum excesiv de alcool, binge drinking, se înţelege consumul a 5 sau mai multe porţii de alcool în decurs de câteva ore.

Consumul excesiv de alcool s-a raportat de 17,3% (499) dintre adolescenţi şi 24,4% (403) dintre studenţi. Cel mai des s-a indicat consumul excesiv într-o singură zi din lună: 8% (231) la adolescenţi şi 8,7% (180) la studenţi.
S-a înregistrat şi un consum excesiv frecvent de alcool, în cel puţin 20 zile pe lună, la 1,4% (40) dintre adolescenţi şi la 3,9% (16) dintre studenţi.

În adolescenţă, băieţii au avut un consum excesiv în procent de 28% (390), iar adolescentele în procent de 7,2% (108).
Pe grupe de vârstă, consumul excesiv de alcool a crescut de la 9,7% (39) la 15 ani, la 22,2% (46) la 19 ani.

În studenţie, consumul excesiv la băieţi a fost prezent în proporţie 33,7% (259), iar la studente în proporţie de 11,2% (144).
Cu vârsta, consumul excesiv a scăzut de la 24,2% (68) la 19 ani, la 19,4% (12) la 25 ani.

În concluzie, consumul excesiv de alcool, binge drinking, de 5 sau mai multe porţii de alcool în decurs de câteva ore, este o realitate şi la adolescenţi şi la studenţi. Băieţii sunt consumatori excesivi mai frecvent decât fetele, cu un raport băieţi-fete de 3,6/1 la adolescenţi, şi de 1,8/1 la studenţi. Cu vârsta, la adolescenţii de 15-19 ani proporţia consumatorilor creşte, în timp ce la studenţii de 19-25 ani proporţia consumatorilor scade.

Prevenţia şi intervenţia în cazul consumului de alcool la adolescenţi şi tineri trebuie să conducă la eliminarea/diminuarea cauzelor şi condiţiilor care generează comportamentul cu risc, pe de o parte, şi pe de altă parte, la promovarea trebuinţelor fundamentale ale populaţiei tinere, cum ar fi creşterea stimei de sine, creşterea abilităţilor sociale de a face faţă presiunii exercitate de grupul de prieteni, creşterea conştientizării informaţiei deţinute despre consumul de alcool.

BIBLIOGRAFIE

1. Jerningan D. H., 2001, Global Status Report: Alcohol and Young People, World Health Organization, 2001, 2
2. Grant B.F., Dawson D.A., 1997, Age at onset of alcohol use and its association with DSM-IV alcohol abuse and dependence, Results from the National Longitudinal Alcohol Epidemiologic Survey, Journal of substance abuse, 9, 103-110
3. Hingson R. et .al., 2000, Age of drinking onset and unintentional injury involvement after drinking, Journal of the American Medical Association, 284, 1527-1533
4. Hawkins J.D. et al. 1997, Exploring the effects of age of alcohol use initiation and psychosocial risk factors on subsequent alcohol misuse, Journal of studies on alcohol, 58(3), 280/290
5. Rădulescu S. M., Dâmboveanu C., 2006, Sociologia consumului şi abuzului de droguri, Editura Lumina lex, Bucureşti, 53-55
6. Hibell B., Andersson B., Bjarnason T., Ahlström S., Balakireva O., Kokkevi A., Morgan M., 2004, The ESPAD Report 2003, Alcohol and Other Drug Use Among Students in 35 European Countries, The Swedish Council for Information on Alcohol and

Other Drugs, The Pompidou Group at the Council of Europe and the authors, Sweden, Modintryckoffset AB, Stockholm

7. ***, The Youth Risk Behavior Surveillance System (YRBSS), 2005, Departement of Health and Human Services, Center for Disease Control and Prevention, USA

8. ***, 2004, grant tip A CNCSIS, cod 1167, 2003-2005, Evaluarea dimensiunii comportamentelor cu risc la liceeni şi tineri din învăţământul liceal, postliceal, profesional şi universitar din judeţul Timiş.

EXPUNEREA LA NOXE CHIMICE ÎNTR-O ÎNTREPRINDERE DE PRODUCERE A SPUMELOR POLIURETANICE

Cheptănariu D.[1,2], Sârb L.[3], Oros C.[3], Roşca Ş.[3]

1. Policlinica OMNISAN Timişoara,
2. Centrul de Studii în Medicina Preventivă, Universitatea de Medicină şi Farmacie „Victor Babeş" Timişoara,
3. Institutul de Sănătate Publică „Prof.Dr. Leonida Georgescu" Timişoara

REZUMAT

Studiul a fost efectuat într-o întreprindere de producere a spumelor poliuretanice, în perioada 2001-2005 şi a urmărit identificarea noxelor profesionale, precum şi stabilirea locurilor de muncă ce prezintă risc de expunere profesională. Determinările de noxe au fost efectuate conform specificațiilor metodologice editate de Ministerul Sănătății, iar analiza rezultatelor s-a făcut prin compararea concentrațiilor găsite cu VLE (valorile limită de expunere profesională). S-au evidențiat următoarele secții cu risc: spumare, prelucrare spume, instalație injecție, departament CTC (toluen diizocianat); valorificare (ftalați, pulberi de talc); turnare (metil-etil-cetonă, toluen, percloretilenă); atelier mecano-energetic (monoxid de carbon).

***Cuvinte cheie**: spume poliuretanice, expunere profesională, valori limită de expunere profesională*

ABSTRACT

The study was performed in a factory for producing polyurethane foams during 2001-2005 and was aimed to identify occupational chemicals and to establish the working places with high risk for occupational exposure. Determinations of noxious agents were made according to methodological specifications published by the Health Care Ministry, and analysis of the data was performed by comparing found concentrations to the OELs (occupational exposure limits). The following departments with risk were found: foaming, foam processing, injection device, CTC department (toluene diisocyanate); development (phthalates, talcum powders); casting (methyl-ethyl-ketone, toluene, perchloroethylene); mechanic-energetic workshop (carbon monoxide).

***Key words**: polyurethane foams, occupational exposure, occupational exposure limits*

INTRODUCERE

Dezvoltarea industriei chimice a adus beneficii majore societăţii moderne. Dar, unele substanţe pun probleme de siguranţă, precum incendiile şi exploziile, iar altele pot afecta mediul înconjurător sau sănătatea omului. Efectele pot varia de la iritaţii uşoare până la forme grave de cancer. Recomandările sunt de a folosi substanţele chimice pentru beneficii sociale şi economice maxime, cu protecţia muncitorilor şi a populaţiei generale, iar valorilor limită de expunere reprezintă un important instrument pentru protecţia sănătăţii[1].

În acest sens se impune monitorizarea permanentă a condiţiilor de muncă şi identificarea factorilor de risc profesional. Indicatorii folosiţi pentru control trebuie să fie eficienţi şi efectivi [2]. Eficienţi în sensul obţinerii cât mai multor informaţii despre expunere cu minimum de resurse cheltuite şi efectivi în sensul de a da informaţii valide [3].

Studiul de faţă are drept scop o estimare reală a expunerii la noxe chimice într-o întreprindere de producere a spumelor poliuretanice şi a urmărit identificarea noxelor, precum şi stabilirea locurilor de muncă ce prezintă risc de expunere profesională.

MATERIAL ŞI METODE

Investigaţia s-a efectuat într-o întreprindere de producere a spumelor poliuretanice, în perioada 2001-2005. Secţiile luate în studiu au fost: spumare (S1), prelucrare spume (S2), instalaţie injecţie (S3), rigide (S4), turnare (S5), confecţii (S6), valorificare (S7), atelier mecano-energetic (S8), departament CTC (S9), departament cercetare (S10).

Determinările de noxe au fost efectuate conform specificaţiilor metodologice editate de Ministerul Sănătăţii [4,5,6,7].

Concentraţiile substanţelor sunt prezentate ca şi concentraţii momentane (C15 min, rezultate din recoltările pe 15 min) şi concentraţii medii (C8ore, reprezentând expunerea medie pe perioada de lucru de 8 ore).

Analiza rezultatelor s-a făcut prin compararea concentraţiilor găsite cu VLE (valorile limită de expunere profesională) din România, conform legislaţiei în vigoare [8].

REZULTATE

Determinările chimice de laborator efectuate pe probe recoltate din întreprinderea de producere a spumelor poliuretanice au evidenţiat prezenţa a 15 substanţe (Tabelul 1): toluen diizocianat (TDI), metilen difenilizocianat (MDI), amoniac, acetat de etil, hidrocarburi alifatice (HA), ftalaţi, piridină, metil etil cetonă (MEC), colofoniu, toluen, percloretilenă, oxizi de azot (NOx), monoxid de carbon (CO), acetonă, talc.

Tabelul 1. Număr de probe pozitive ale substanţelor determinate

	S1	S2	S3	S4	S5	S6	S7	S8	S9	S10
TDI	84	54	21	6	6	-	-	-	24	9
MDI	-	-	-	6	12	-	-	-	-	-
Amoniac	5	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Acetat de etil	-	-	-	-	-	15	-	-	-	-
HA	-	-	-	-	-	9	-	8	-	-

Ftalați	-	-	-	-	-	-	24	-	-	-
Piridină	-	-	-	-	-	-	-	-	12	9
MEC	-	-	-	-	36	-	-	-	-	-
Colofoniu	-	3	-	-	-	-	-	-	-	-
Toluen	-	-	-	-	9	-	-	-	-	-
Percloretilenă	-	-	-	-	9	-	-	-	-	-
NOx	-	-	-	-	-	-	-	12	-	-
CO	-	-	-	-	-	-	-	12	-	-
Acetonă	-	-	-	-	-	18	-	-	-	-
Pulberi (talc)	-	6	-	-	-	-	45	-	-	-

Evaluarea expunerii la noxele profesionale s-a făcut separat pe fiecare secție, urmărindu-se identificarea locurilor care ar putea reprezenta un risc crescut, prin concentrații crescute sau prin cumul de substanțe. În tabelele 2 şi 3 sunt prezentate limitele intervalului de valori găsit pentru fiecare substanță în funcție de locul determinării. S-au luat în considerare atât concentrațiile momentane (C15min), cât şi cele medii (C8ore).

Tabelul 2. Limitele intervalului de valori pentru C15min (mg/m3)

	S1	S2	S3	S4	S5	S6	S7	S8	S9	S10
TDI	0,003-0,177	0,007-0,134	0,010-0,091	0,014-0,080	0,015-0,046	-	-	-	0,005-0,082	0,021-0,090
MDI	-	-	-	0,012-0,096	0,009-0,092	-	-	-	-	-
Amoniac	-	0,750-1,200	-	-	-	-	-	-	-	-
Acetat de etil	-	-	-	-	-	53,7-365	-	-	-	-
HA	-	-	-	-	-	38,8-122	-	88-791	-	-
Ftalați	-	-	-	-	-	-	0,01-4,1	-	-	-
Piridină	-	-	-	-	-	-	-	-	0,12-4,8	1,5-5,2
MEC	-	-	-	-	76-363	-	-	-	-	-
Colofoniu	-	0,02-0,08	-	-	-	-	-	-	-	-
Toluen	-	-	-	-	40-192	-	-	-	-	-
Percloretilenă	-	-	-	-	17-64,5	-	-	-	-	-
NOx	-	-	-	-	-	-	-	0,2-4,2	-	-
CO	-	-	-	-	-	-	-	2,3-21,29	-	-
Acetonă	-	-	-	-	-	89-412	-	-	-	-
Pulberi (talc)	-	0,750-1,200	-	-	-	-	1,900-15,20	-	-	-

Tabelul 3. Limitele intervalului de valori pentru C8ore (mg/m3)

	S1	S2	S3	S4	S5	S6	S7	S8	S9	S10
TDI	0,008-0,141	0,009-0,130	0,019-0,085	0,017	-	-	-	-	0,007-0,076	0,031-0,082
MDI	-	-	-	0,015-0,089	0,013-0,085	-	-	-	-	-
Amoniac	11,7	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Acetat de etil	-	-	-	-	-	214,66-317	-	-	-	-
HA	-	-	-	-	-	107	-	175,6-594,3	-	-
Ftalaţi	-	-	-	-	-	-	0,93-3,6	-	-	-
Piridină	-	-	-	-	-	-	-	-	0,96-3,74	0,96-4,63
MEC	-	-	-	-	85,3-296	-	-	-	-	-
Colofoniu	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Toluen	-	-	-	-	50,6-167,33	-	-	-	-	-
Percloretilenă	-	-	-	-	19-59,5	-	-	-	-	
NOx	-	-	-	-	-	-	-	0,71-3,53	-	-
CO	-	-	-	-	-	-	-	4,2-20,53	-	-
Acetonă	-	-	-	-	-	117,6-416	-	-	-	-
Pulberi (talc)	-	0,25-1,07	-	-	-	-	2,28-7,53	-	-	-

Interpretarea rezultatelor s-a făcut prin comparare cu valorile limită de expunere prevăzute de legislaţia în vigoare (Tabelul 4)

Tabelul 4. VLE pentru substanţele investigate (mg/m3)

Substanţa	VLE_{15min}	VLE_{8ore}	Substanţa	VLE_{15min}	VLE_{8ore}
TDI	0,15	0,07	MEC	300	200
MDI	0,15	-	Colofoniu	-	0.1
Amoniac	36	14	Toluen	200	100
Acetat de etil	500	400	Percloretilenă	100	50
HA	1000	700	NO2	8	5
Ftalaţi	5	2	CO	30	20
Piridină	-	15	Acetonă	-	1200
Pulberi (talc)	-	2			

Analizând concentraţiile momentane (C15min) se observă că se înregistrează depăşiri ale Valorilor Limită de Expunere (VLE15min) numai pentru TDI în secţia spumare (1,2%) şi pentru MEC în secţia turnare (8,33%) (Tabelul 5).

Tabelul 5. Distribuţia procentuală a depăşirilor VLE15 min (%)

	S1	S2	S3	S4	S5	S6	S7	S8	S9	S10
TDI	1,2	0	0	0	0	-	-	-	0	0
MDI	-	-	-	0	0	-	-	-	-	-
Amoniac	0	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Acetat de etil	-	-	-	-	-	0	-	-	-	-
HA	-	-	-	-	-	0	-	0	-	-
Ftalaţi	-	-	-	-	-	-	0	-	-	-
Piridină	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n
MEC	-	-	-	-	8,33	-	-	-	-	-
Colofoniu	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n
Toluen	-	-	-	-	0	-	-	-	-	-
Percloretilenă	-	-	-	-	0	-	-	-	-	-
NOx	-	-	-	-	-	-	-	0	-	-
CO	-	-	-	-	-	-	-	0	-	-
Acetonă	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n
Pulberi (talc)	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n

n – nenormat

În ceea ce priveşte depăşirile Valorilor Limită de Expunere medii (VLE8ore), rezultatele obţinute arată procente destul de mari pentru TDI (în patru secţii), Ftalaţi (1 secţie), MEC (1 secţie), toluen (1 secţie), percloretilenă (1 secţie), monoxid de carbon (1 secţie), talc (1 secţie). Aceste date sunt prezentate în Tabelul 6.

Tabelul 6. Distribuţia procentuală a depăşirilor VLE8ore (%)

	S1	S2	S3	S4	S5	S6	S7	S8	S9	S10
TDI	33,33	54,54	33,33	0	-	-	-	-	33,33	0
MDI	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n
Amoniac	-	0	-	-	-	-	-	-	-	-
Acetat de etil	-	-	-	-	-	0	-	-	-	-
HA	-	-	-	-	-	0	-	0	-	-
Ftalaţi	-	-	-	-	-	-	33,33	-	-	-
Piridină	-	-	-	-	-	-	-	-	0	0
MEC	-	-	-	-	33,33	-	-	-	-	-
Colofoniu	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Toluen	-	-	-	-	33,33	-	-	-	-	-
Percloretilenă	-	-	-	-	33,33	-	-	-	-	-
NOx	-	-	-	-	-	-	-	0	-	-
CO	-	-	-	-	-	-	-	33,33	-	-
Acetonă	-	-	-	-	-	0	-	-	-	-
Pulberi (talc)	-	0	-	-	-	-	100	-	-	-

n - nenormat

DISCUŢII

Toxicele profesionale sunt acele substanţe chimice cu care muncitorii vin în contact în cadrul exercitării profesiei (în procesul de producţie) şi care în anumite condiţii au acţiune nocivă asupra organismului. În ţara noastră, legislaţia prevede ca cerinţe de protecţie a muncii valorile limită de expunere profesională (VLE). Acestea sunt valorile limită a mediei ponderate cu timpul, pe o perioadă specificată (8 ore sau termen scurt – maximum 15 minute) a concentraţiei agentului chimic în aer, în zona de respiraţie a angajatului [8].

Într-o întreprindere de poliuretani, procesul tehnologic comportă producţia propriu-zisă a acestora, adică sinteza completă a maselor plastice, apoi prelucrarea materialului brut obţinut, care poate fi valorificat în alte ramuri de activitate sau chiar în aceeaşi întreprindere. Atât ciclul de producţie al poliuretanilor, cât şi valorificarea acestora în fabricarea confecţiilor, echipamentului sportiv etc., implică utilizarea unor substanţe chimice volatile cu potenţial toxic. Riscul toxic într-o întreprindere de producere şi valorificare a poliuretanilor este legat, în principal, de prezenţa şi concentraţia diizocianaţilor TDI, MDI [9], iar acestea variază în funcţie de atelier, circuitul tehnologic, de comunicările dintre încăperile de lucru.

Dintre cele 10 secţii investigate în studiul nostru, în 7 a fost găsit TDI şi numai în 2 a fost găsit MDI. Analizând rezultatele obţinute pentru izocianaţi, prin prisma normelor de reglementare a concentraţiilor admise, am constatat că, deşi VLE15min a fost depăşită în puţine probe (0,5% în cazul TDI şi nicio probă în cazul MDI), totuşi VLE8ore a prezentat depăşiri în 35% din cazuri pentru TDI. În secţiile de spumare şi prelucrare a spumelor, concentraţiile determinate de TDI depăşesc frecvent şi până la de două ori VLE8ore. Legislaţia actuală nu prevede VLE8ore pentru MDI.

Şi alte substanţe chimice au fost identificate la locul de muncă, însă la nivele de concentraţie şi acţiune mult mai reduse faţă de cele ale izocianaţilor. Dacă în ceea ce priveşte C15min constatăm depăşiri ale VLE15min doar în cazul MEC şi într-un procent de 8,33%, în ceea ce priveşte C8ore se înregistrează procente de 33,33% pentru ftalaţi, MEC, toluen, percloretilenă, CO şi de 100% pentru pulberi de talc, ale probelor ce depăşesc VLE8ore.

Astfel, se evidenţiază următoarele secţii cu risc:
- spumare, prelucrare spume, instalaţie injecţie, departament CTC :TDI
- valorificare: ftalaţi, pulberi de talc
- turnare:MEC, toluen, percloretilenă
- atelier mecano-energetic: CO

Limitele expunerii profesionale sunt cele mai mari nivele legal permise de expunere umană la o substanţă toxică. Foarte multe dintre aceste valori sunt foarte apropiate de nivelele maxime tolerabile, cu o marjă mică de siguranţă pentru riscul efectelor pe termen lung, precum cancerul şi efectele reproductive [10]. Conceptul clasic al limitelor admise nu mai poate fi considerat pe deplin satisfăcător pentru identificarea şi dimensionarea riscurilor individuale de îmbolnăvire, rămânând însă valabil pentru investigarea riscurilor de grup.

CONCLUZII

Studiul are meritul de a fi evidenţiat depăşiri ale concentraţiilor unor substanţe cu potenţial nociv pentru sănătate şi de a identifica puncte critice în procesul tehnologic, unde măsurile de monitorizare şi prevenire trebuie să fie prioritare. De asemenea, constituie primul pas în cadrul procesului complex de evaluare de risc.

BIBLIOGRAFIE

1. Topping M., 2001, Occupational Exposure Limits for chemicals, Occup Environ Med;58:138-144
2. Kromhout H., 2002,Design of measurement strategies for workplace exposure, Occup Environ Med; 59:349-54
3. Lampa E., Nilsson L., Liljelind I. E., Bergdahl I. A., 2006, Optimizing Occupational Exposure Measurement Strategies When Estimating the Log-Scale Arithmetic Mean value – An Example

from the Reinforced Plastics Industry, Ann Occup Hyg, vol 50; 4: 371-377

4. ***, Ministerul Sănătății Publice, 1991, Caiet metodologic – Metode de investigare în domeniul Medicinii Muncii. Bucureşti
5. ***, Ministerul Sănătății Publice, 2002, Atmosfera locului de muncă - cerințe generale pentru performanța procedurilor de măsurare a agenților chimici SR EN 482. Bucureşti
6. ***, Ministerul Sănătății Publice, 2005, Metode de referință pentru măsurarea concentrației agenților chimici şi fizico-chimici în mediul profesional. Bucureşti
7. ***. H.G. 1218/2006 privind stabilirea cerințelor minime de securitate şi sănătate în muncă pentru protecția lucrătorilor împotriva riscurilor legate de prezența agenților chimici. Monitorul Oficial al României nr. 845 din 13 octombrie 2006.
8. ***. Ordinul Ministerului Muncii şi Protecției Sociale 508/2002 şi Ordinul Ministerului Sănătății Publice 933/2002 privind aprobarea Normelor generale de protecție a muncii. Monitorul Oficial al României nr. 880 din 6 decembrie 2002.
9. Brorson T., 1990, Hexametylene diisocyanate (HDI), toluene diisocyanate(TDI) and related amines. Analysis, Metabolism and Biological Monitoring, Lund
10. California Environmental Protection Agency, Reproductive and Cancer Hazard Assessment, Branch Office of Environmental Health Hazard Assessment, 2007, Occupational Health Hazard Risk Assessment Project for California: Identification of Chemicals of Concern, Possible Risk Assessment Methods, and Examples of Health Protective Occupational Air Concentrations, (http://www.cdph.ca.gov/programs/hesis/Documents/riskreport.pdf)

RECOMANDĂRI PENTRU AUTORI

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

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

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

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

Colegiul de redacție îşi rezervă dreptul de a modifica corectitudinea exprimării şi 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 şi metodă, rezultate, discuții, concluzii, bibliografie.

PAGINA CU TITLUL
Pagina cu titlul trebuie să cuprindă următoarele informații:
- **titlul articolului în română şi engleză**
- numele autorilor şi afilierea lor instituțională
- autorul pentru corespondență: nume şi prenume, adresa poştală, telefonul şi numărul de fax, adresa de e-mail.
-

REZUMATUL ŞI CUVINTELE CHEIE
Rezumatul de maximum 150 cuvinte va fi redactat în limba română şi în limba engleză la începutul articolului (în engleza britanică sau americană, şi nu o combinație a celor două).
Rezumatul va furniza contextul şi scopul studiului, materialul şi metoda de lucru, principalele rezultate şi concluzii. Se vor accentua aspectele noi şi 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 şi nu includeți date sau concluzii ale lucrării prezentate.

MATERIAL ŞI METODĂ

Selecţia şi descrierea participanţilor. Descrieţi clar modul de selecţie a participanţilor luaţi în studiu, incluzând criteriile de eligibilitate şi pe cele de excludere şi o descriere a populaţiei – sursă.
Informaţii tehnice. Identificaţi metodele, aparatura şi procedeele în detalii suficiente pentru a permite ca alţi cercetători să poată reproduce rezultatele. Citaţi sursele bibliografice pentru metodele uzuale, prin numere arabe în paranteze drepte. Descrieţi metodele noi sau modificate substanţial, indicaţi motivele pentru folosirea lor şi evaluaţi-le limitele.
Statistici. Descrieţi metodele statistice folosind detalii suficiente pentru ca un cititor cunoscător, cu acces la datele originale să poată verifica rezultatele prezentate. Atunci când este posibil, cuantificaţi rezultatele şi prezentaţi-le cu indici de eroare de măsură sau de incertitudine adecvaţi. Specificaţi programul folosit pentru prelucrarea statistică.

REZULTATE

Prezentaţi rezultatele obţinute într-o secvenţă logică în text, cu tabele şi figuri. **Nu repetaţi în text toate datele din tabele sau figuri**; puneţi accentul şi sintetizaţi numai observaţiile importante. Materialele suplimentare şi detaliile tehnice pot fi plasate într-o anexă unde pot fi accesibile fără a întrerupe cursivitatea textului. Folosiţi valori numerice nu numai sub formă de valori relative (procente), dar şi ca numere absolute din care au fost calculate valorile relative. Restrângeţi tabelele şi figurile la cele necesare. Folosiţi graficele ca alternative la tabele cu multe date. **Nu prezentaţi aceleaşi date de două ori în tabele şi grafice**.

DISCUŢII

Accentuaţi aspectele noi şi importante ale studiului. Nu repetaţi în detaliu datele din secţiunile anterioare. Stabiliţi limitele studiului şi analizaţi implicaţiile descoperirilor pentru cercetări viitoare.

CONCLUZII

Precizaţi concluziile care rezultă din studiu. Stabiliţi o legătură între concluzii şi scopurile studiului. Evitaţi declaraţiile necalificate şi tragerea unor concluzii care nu sunt susţinute adecvat de datele prezentate. Puteţi emite noi ipoteze atunci când aveţi o justificare, dar numiţi-le ca atare în mod clar.

BIBLIOGRAFIA

Referinţele bibliografice se numerotează consecutiv, **în ordinea în care apar menţionate prima dată în text.**
Identificaţi referinţele din text, tabele, legende prin numere arabe în paranteze patrate [2, 88,91].
Evitaţi citarea rezumatelor ca referinţe bibliografice.
Scrierea bibliografiei (cărţi): autori (nume, iniţiala prenumelui), anul, titlul, editura, număr pagini.
Exemplu:
Păunescu C., 1994, Agresivitatea şi condiţia umană, Editura Tehnică, Bucureşti, p.15-18
Scrierea bibliografiei (reviste): autori (nume, iniţiala prenumelui), anul, titlul, denumirea revistei, volumul, număr pagini.
Folosiţi abrevierile titlurilor de reviste conform stilului din Index Medicus.

TABELELE
Creaţi tabelele în Word.
Numerotaţi tabelele cu cifre arabe, consecutiv, în ordinea primei citări în text şi daţi un titlu scurt pentru fiecare (**Tabelul 1. ...**); numerotare şi denumire **deasupra şi în afara tabelului**.
Materialul explicativ se plasează în legenda de la subsol.
Inseraţi tabelele în text.
Asiguraţi-vă că fiecare tabel este citat în text.

ILUSTRAŢIILE (FIGURI, FOTOGRAFII)
Creaţi graficele alb-negru, editabile, în Excel sau Microsoft Word.
În cazul microfotografiilor, trimiteţi tipărituri clare, lucioase, alb-negru, de calitate fotografică, cu indicatori de scară internă şi cu precizarea metodei de imprimare a microfotografiilor (rezoluţie ...).
Numerotaţi figurile cu cifre arabe, consecutiv, în ordinea primei citări în text şi daţi un titlu scurt pentru fiecare (Figura 1. ...); numerotare şi denumire dedesubtul şi în afara figurii.
Materialul explicativ se plasează în legenda de la subsol.
Inseraţi graficele şi microfotografiile în text şi separat într-un fişier electronic în format jpg.
Asiguraţi-vă că fiecare ilustraţie este citată în text.

UNITĂŢILE DE MĂSURĂ
Raportaţi unităţile de măsură în sistemul internaţional de unităţi, SI, sau în sistemul local non-SI, dacă este cazul.

ABREVIERILE ŞI SIMBOLURILE
Folosiţi numai abrevierile standard. Termenul în întregime, pentru care se foloseşte o abreviere, trebuie să preceadă prima folosire abreviată în text. Evitaţi abrevierile în titlu.

2. RECOMANDĂRI PRIVIND TRIMITEREA MANUSCRISULUI LA REVISTĂ

Trimiteţi manuscrisul în format electronic, pe dischetă, CD sau ca document ataşat la e-mail.
Trimiteţi o versiune tipărită pe hârtie a manuscrisului, în trei exemplare.
Manuscrisul va fi însoţit de „Acceptul de publicare şi de copyright către SISPR”.

3. NEACCEPTAREA ARTICOLULUI

Colegiul de redacţie 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 reservs 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 şi condiţia umană, Editura Tehnică, Bucureşti, p.15-18
Reference list format: authors (name, surname initial), year, title, journal, volume, page numbers.
Use journal title abreviations 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 preceede 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

CREŞTEREA PREVALENŢEI STAPHILOCOCCUS AUREUS METICILINO-REZISTENT (CA-MRSA)
Negru C.O., Gheorghiu E., Todor C., Hogea E., Moldovan R, Bouvier- Berthet M.....5

TULPINI DE ENTEROBACTERII SECRETOARE DE BETA-LACTAMAZE CU SPECTRU EXTINS IZOLATE ÎN INFECŢIILE URINARE DIN AMBULATOR
Negru C.O., Gheorghiu E, Todor C., Hogea E., Moldovan R., Bouvier- Berthet M.....10

APRECIEREA STĂRII DE IGIENĂ A SUPRAFEŢELOR PRIN BIOLUMINISCENŢĂ
Turtoi M., Nicolau A.I. 15

CONSUMUL DE DROGURI LA ADOLESCENŢII DIN JUDEŢUL TIMIŞ - TIPURI DE DROGURI ŞI MOTIVAŢIA UTILIZĂRII ACESTORA
Bărbat C., Vlaicu B., Petrescu C., Ursoniu S., Putnoky S., Mlădinescu-Fira C., Suciu O., Bagiu R..... 21

APRECIEREA STĂRII DE SĂNĂTATE LA ELEVI DIN TIMIŞOARA CU AJUTORUL ANTROPOMETRIEI NUTRIŢIONALE
Vlaicu L., Pantea V.....30

CONDIŢIILE DE MUNCĂ DINTR-O ÎNTREPRINDERE: FACTORII DE RISC FIZICI
Cheptănariu D., Doroftei S., Sârb L., Oros C., Vlaicu B., Fira-Mlădinescu C., Suciu O. 39

CONSIDERAŢII PRIVIND FACTORII DE RISC ÎN CANCERELE DE CAVITATE BUCALĂ
Croitoru C..... 47

ASPECTE ANATOMOPATOLOGICE ALE CANCERELOR CAVITĂŢII ORALE
Croitoru C..... 54

CONSUMUL ABUZIV DE ALCOOL ASOCIAT ACCIDENTELOR ŞI AGRESIVITĂŢII
Chevereşan A., Zepca V., Friptuleac G.....62

FAMILIA ŞI CONSUMUL DE ALCOOL ŞI DROGURI
Chevereşan A., Friptuleac G., Pantea V.....73

CURĂŢAREA ŞI IGIENIZAREA UTILAJELOR DIN INDUSTRIA ALIMENTARĂ
Turtoi M., Nicolau A.I., Turtoi G..... 83

ASPECTE PRIVIND TOXICOLOGIA DIIZOCIANAŢILOR
Cheptănariu D., Sîrb L., Oros C., Vlaicu B., Doroftei S., Fira-Mlădinescu C., Suciu O..... 93

STRESUL PSIHIC ŞI AGRESIVITATEA LA ADOLESCENȚI
Băcean C., Toma M.....98

IMPACTUL MANIPULĂRII COMPORTAMENTALE ASUPRA ADOLESCENȚILOR: DROGURILE
Băcean C., Toma M.....104

THE IMPORTANCE OF DIET AND PHYSICAL ACTIVITY FOR OBESITY MANAGEMENT IN YOUNG PEOPLE
Sas I., Ardelean C., Vlaicu B., Banu A.M.....110

ENERGETIC AND CALORIC NECESSARY. RECOMMENDATIONS FOR CONSTITUTING THE DIET IN ADOLESCENTS AND YOUNG ADULTS
Ardelean C., Sas I., Vlaicu B., Banu A.M.....119

CONSUMUL EXCESIV DE ALCOOL LA ADOLESCENȚI ŞI TINERI DIN JUDEȚUL TIMIŞ
Chevereşan A.....126

EXPUNEREA LA NOXE CHIMICE ÎNTR-O ÎNTREPRINDERE DE PRODUCERE A SPUMELOR POLIURETANICE
Cheptănariu D., Sârb L., Oros C., Roşca Ş.....140

RECOMANDĂRI PENTRU AUTORI 147

INSTRUCTIONS FOR AUTHORS 150

CUPRINS.....153

CONTENTS.....155

CONTENTS

INCREASING PREVALENCE OF COMMUNITY-ACQUIRED METHICILLIN-RESISTANT Staphilococcus aureus (CA-MRSA)
Negru C.O., Gheorghiu E., Todor C., Hogea E., Moldovan R, Bouvier- Berthet M.....5

EXTENDED SPECTRUM BETA-LACTAMASES PRODUCING STRAINS ISOLATED FROM COMMUNITY ACQUIRED URINARY TRACT INFECTIONS
Negru C.O., Gheorghiu E, Todor C., Hogea E., Moldovan R., Bouvier- Berthet M.....10

ASSESSMENT OF THE SURFACE HYGIENE STATE BY BIOLUMINESCENCE
Turtoi M., Nicolau A.I. 15

DRUGS CONSUMPTION AT TEENAGERS FROM TIMIS COUNTY – TYPES OF DRUGS AND THE MOTIVATION OF CONSUMPTION
Bărbat C., Vlaicu B., Petrescu C., Ursoniu S., Putnoky S., Mlădinescu-Fira C., Suciu O., Bagiu R..... 21

ASSESSMENT OF THE HEALTH STATE TO PUPILS FROM TIMISOARA WITH THE HELP OF NUTRITIONAL ANTROPOMETRY
Vlaicu L., Pantea V.....30

WORK CONDITIONS FROM A FACTORY: PHYSICAL RISKS FACTORS
Cheptănariu D., Doroftei S., Sârb L., Oros C., Vlaicu B., Fira-Mlădinescu C., Suciu O. 39

CONSIDERATIONS REGARDING THE RISK FACTORS IN ORAL CAVITY CANCERS
Croitoru C..... 47

PATHOLOGICAL ASPECTS OF THE ORAL CAVITY CANCERS
Croitoru C..... 54

THE ABUSIVE ALCOHOL CONSUMPTION ASSOCIATED TO ACCIDENTS AND AGGRESSIVE BEHAVIOR
Chevereşan A., Zepca V., Friptuleac G.....62

FAMILY AND THE CONSUMPTION OF DRUGS AND ALCOHOL
Chevereşan A., Friptuleac G., Pantea V.....73

CLEANSING AND SANITATION THE TOOLS FROM THE ALIMENTARY INDUSTRY
Turtoi M., Nicolau A.I., Turtoi G..... 83

ASPECTS REGARDING THE TOXICOLOGY OF DIISOCYANATES
Cheptănariu D., Sîrb L., Oros C., Vlaicu B., Doroftei S., Fira-Mlădinescu C., Suciu O..... 93

PSYCHIC STRESS AND AGGRESSIVENESS TO TEENAGERS
Băcean C., Toma M.....98

IMPACT OF COMPARTMENTAL CONTROL AT TEENAGERS: DRUGS
Băcean C., Toma M.....104

THE IMPORTANCE OF DIET AND PHYSICAL ACTIVITY FOR OBESITY MANAGEMENT IN YOUNG PEOPLE
Sas I., Ardelean C., Vlaicu B., Banu A.M.....110

ENERGETIC AND CALORIC NECESSARY. RECOMMENDATIONS FOR CONSTITUTING THE DIET IN ADOLESCENTS AND YOUNG ADULTS
Ardelean C., Sas I., Vlaicu B., Banu A.M.....119

THE ABUSIVE ALCOHOL CONSUMTION TO THE ADOLESCENTS FROM THE TIMIS COUNTY
Chevereşan A.....126

EXPOSURE TO CHEMICALS IN A POLYURETHANE FOAM MANUFACTURING FACTORY
Cheptănariu D., Sârb L., Oros C., Roşca Ş.....140

RECOMANDĂRI PENTRU AUTORI 140

INSTRUCTIONS FOR AUTHORS.....143

CUPRINS.....146

CONTENTS.....148