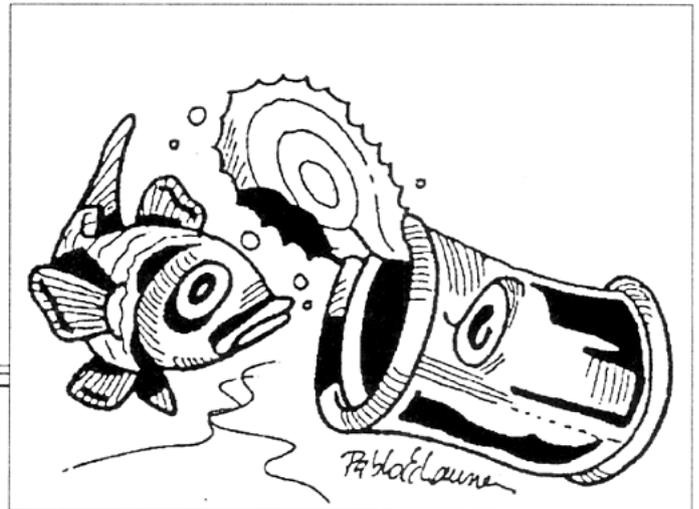


IGIENE AMBIENTALE



GLI INQUINANTI GENOTOSSICI IN AMBIENTE MARINO

Paola Venier*

Considerazioni generali

L'eccessiva presenza di composti chimici nell'acqua, nei sedimenti e negli organismi marini, per lo più causata dalle attività umane, rappresenta una condizione di stress particolarmente rilevante per le comunità di organismi viventi in acque costiere.

Lo stato di salute dell'ambiente marino ha infatti importanza non soltanto per le attività economiche che da esso dipendono (balneazione, acquacoltura, pesca, ecc.) ma anche per il valore intrinseco che il mare assume in quanto componente di un ecosistema globale la cui qualità va tutelata e studiata nei suoi cambiamenti.

Dal punto di vista della salute pubblica, la presenza in acque costiere di scarichi di tipo urbano, di azoto, fosforo e composti organici sintetici induce verosimilmente le maggiori preoccupazioni, mentre l'inquinamento da metalli pesanti, radionuclidi e pe-

trolio, spesso più localizzato nello spazio e nel tempo, può provocare gravi danni ambientali (McINTYRE, 1992).

Dal punto di vista della protezione del mare e delle coste è oggi importante non soltanto l'identificazione e il monitoraggio degli inquinanti nelle diverse matrici ambientali, compresa quella biologica, ma anche valutare con un approccio integrato i fattori di stress ecologico e la risposta degli organismi a tali perturbazioni, generalmente multiple e di difficile riconoscimento, soprattutto per gli effetti a lungo termine (HARDING, 1992).

Il rilevamento di alterazioni biochimiche, genetiche e fisiologiche a livello di cellule o tessuti e di alterazioni morfologiche e patologie specifiche a livello di organismo potrebbero perciò rappresentare misure di effetto biologico complementari a quelle rilevanti variazioni strutturali e funzionali delle popolazioni e delle comunità nell'ecosistema sottoposto a stress.

* Dipartimento di Biologia, Università di Padova

I contaminanti chimici

Il rilevamento analitico degli inquinanti dell'ambiente acquatico ha da tempo consentito di stabilire delle liste di composti chimici da considerare con maggior attenzione negli interventi di controllo e riduzione dell'inquinamento.

In Tab. 1 è riportato come esempio un elenco di 116 potenziali inquinanti organici delle acque interne e, attraverso le foci fluviali, anche delle acque costiere. Tali composti, grossolanamente raggruppati per tipologia chimica, hanno un basso peso molecolare

(sempre inferiore a 500 dalton) e sono genericamente solubili in solventi organici; essi risultano tuttavia eterogenei per reattività chimica, volatilità e idrofobicità più o meno spiccata.

Anche in acque salmastre e marine, la circolazione e gli eventuali effetti deleteri indotti da un singolo inquinante dipendono in primo luogo dalle sue caratteristiche fisico-chimiche indicate da BALLSCHMITER (1991) mediante i seguenti parametri descrittivi: peso molecolare, formula, struttura, idrofobicità, polarità, reattività, pressione di vapore (p.eb.), idrosolubilità,

Tab. 1 - Alcuni potenziali inquinanti organici dei corpi idrici

(da ERNST, 1984, modif.)

Pesticidi	40 1,1,2-Tricloroetano	80 Pentaclorofenolo
1 Acroleina	41 1,1,2,2-Tetracloroetano	81 2-Nitrofenolo
2 Aldicarb	42 Esacloroetano	82 4-Nitrofenolo
3 Aldrin	43 Cloroetene (vinil cloruro)	83 2,4-Dinitrofenolo
4 Atrazina	44 1,1-Dicloroetene	84 2,4-Dimetilfenolo
5 Captafol	45 Tricloroetene (trielina)	85 p-Cloro-m-cresolo
6 Clordano	46 Tetracloroetene (percloroetilene)	86 4,6-Dinitro-o-cresolo
7 DDD	47 1,2-Dicloropropano	
8 DDE	48 Esaclorobutadiene	Esteri ftalici
9 DDT	49 Esaclorociclopentadiene	87 Dimetil ftalato
10 Deltametrin	50 Bromometano (metil bromuro)	88 Dietil ftalato
11 Diclorvos	51 Bromodichlorometano	89 Di-n-butil ftalato
12 Dieldrin	52 Dibromoclorometano	90 Di-n-oetil ftalato
13 Endosulfan	53 Tribromometano (bromoformio)	91 Butil benzil ftalato
14 Endrin	54 Diclorodifluorometano	
15 Eptacloro	55 Triclorofluorometano	Idrocarburi aromatici policiclici
16 Eptacloro epossido	56 1,2-Dibromo-3-Cloropropano	92 Acenafene
17 Esaclorocicloesano (α,β,δ)		93 Acenafilene
18 Esaclorocicloesano (lindano)	Eteri alogenati	94 Fluorene
19 Fenvalerato	57 Bis(clorometil)etere	95 Naftalene
20 Isoporone	58 Bis(2-cloroetil)etere	96 Antracene
21 Monuron	59 Bis(2-cloroisopropil)etere	97 Fluorantrene
22 Permetrin	60 2-Cloroetil vinil etere	98 Fenantrene
23 Picloram	61 4-Clorofenil fenil etere	99 Benzo(a)antracene
24 Simazina	62 4-Bromofenil fenil etere	100 Benzo(b)fluorantene
25 TCDD	63 Bis(2-cloroetossi)metano	101 Benzo(k)fluorantene
26 Tiram		102 Crisene
27 Toxafene	Aromatici monociclici	103 Pirene
28 Trifluralin	64 Benzene	104 Benzo(ghi)perilene
29 Ziram	65 Clorobenzene	105 Benzo(a)pirene
	66 1,2-Diclorobenzene	106 Dibenzo(a,c)antracene
PCB e composti correlati	67 1,3-Diclorobenzene	107 Dibenzo(a,j)antracene
30 Bifenili policlorurati(*)	68 1,4-Diclorobenzene	108 Dibenzo(a,h)antracene
31 2-Cloronaftalene	69 1,2,4-Triclorobenzene	109 Indeno(1,2,3-c,d)pirene
	70 Esaclorobenzene	
Idrocarburi alifatici alogenati	71 Etilbenzene	Nitrosamine e miscellanea
32 Clorometano (metil cloruro)	72 Nitrobenzene	110 Dimetilnitrosamina
33 Diclorometano (cloruro di metilene)	73 Toluene	111 Difenilnitrosamina
34 Triclorometano (cloroformio)	74 2,4-Dinitrotoluene	112 Di-n-propilnitrosamina
35 Tetraclorometano (tetracloruro di carbonio)	75 2,6-Dinitrotoluene	113 Benzidina
36 Cloroetano (etil cloruro)	76 Fenolo	114 3,3'-Diclorobenzidina
37 1,1-Dicloroetano	77 2-Clorofenolo	115 1,2-Difenilidrazina
38 1,2-Dicloroetano	78 2,4-Diclorofenolo	116 Acrilonitrile
39 1,1,1-Tricloroetano	79 2,4,6-Triclorofenolo	

(*): 209 composti, diversi per grado di clorazione e posizione dei sostituenti

liposolubilità, tendenza all'adsorbimento, costante di Henry, Kottanolo/acqua, Kacqua/aria, Kparticellato/aria, Kacqua/biota, Kparticellato/acqua, Kacqua/suolo.

In funzione della solubilità e dell'affinità verso ligandi o superfici adsorbenti, un inquinante può trovarsi: disciolto o disperso nella fase acquosa, associato al materiale in sospensione, intrappolato nell'acqua interstiziale dei sedimenti o precipitato. Fattori abiotici quali temperatura e radiazione solare, salinità, pH, gradiente di ossigeno, ne condizionano la diffusione e le trasformazioni mentre, d'altra parte, la presenza di una complessa varietà di componenti inorganiche ed organiche e gli stessi organismi viventi sono gli ulteriori determinanti del suo destino ambientale.

L'ecogenotossicologia

Un aspetto particolare delle indagini sulla qualità dell'ambiente è quello che studia le conseguenze della presenza di inquinanti per i quali è dimostrata la capacità di indurre danno genetico e, più in generale, la relazione tra inquinamento chimico e modificazioni genetiche in organismi di riferimento.

Agenti chimici genotossici sono quelli che interagendo direttamente con il DNA o alterandone indirettamente l'integrità e la funzionalità (per esempio interferendo sulla formazione del fuso mitotico, sulla funzionalità di enzimi nucleari o sulle concentrazioni relative dei nucleotidi precursori) causano modificazioni genetiche ereditarie. L'esposizione ad un composto genotossico può tradursi in un difetto metabolico, innescare la formazione di un tumore o pregiudicare la funzionalità dei gameti e lo sviluppo dello zigote.

La mutazione in una cellula somatica o germinale di un organismo pluricellulare non necessariamente si traduce in un danno funzionale e, in ultima analisi, in una riduzione del successo riproduttivo. Mutazioni che causano alterazioni compatibili con la funzione del tratto di DNA in cui avvengono o che sono mantenute in condizione recessiva negli individui eterozigoti, possono permanere senza danno apparente nel patrimonio genetico di una popolazione e contribuire al mantenimento della variabilità genetica, elemento essenziale dell'evoluzione di una specie.

In relazione alla molteplicità e alla diffusione ambientale degli inquinanti chimici ci si può tuttavia

chiedere quali fra essi abbiano attività genotossica (identificazione e quantificazione), in che termini questa venga esplicata a livello cellulare e molecolare (meccanismo d'azione), quale sia la concentrazione ambientale di inquinante alla quale l'effetto genotossico risulta osservabile in talune componenti viventi dell'ecosistema (dose che produce effetto) e quali siano le probabili conseguenze a livello di popolazione e di specie (stima del rischio ambientale).

Questi interrogativi hanno fatto coniare il termine di "ecogenotossicologia" (WÜRGLER & KRAMERS, 1992), ad indicare le finalità di una disciplina appena oggi emergente. Infatti, rispetto alla quantità e alla varietà di indagini sugli agenti mutageni e cancerogeni che possono influenzare la salute umana, le conoscenze sulle conseguenze per gli organismi di un ecosistema sono molto più scarse.

Quali inquinanti sono genotossici?

Al fine di stabilire quali fra gli inquinanti identificati nell'ambiente acquatico abbiano maggiore rilevanza come agenti genotossici ci si può riferire in primo luogo alle liste dei potenziali agenti cancerogeni umani elaborate dall'Agenzia Internazionale di Ricerca sul Cancro (IARC, Lione, Francia) e dal National Toxicology Program (NTP, Research Triangle Park NC, USA) e, più in generale, agli studi sperimentali che abbiano dimostrato l'attività mutagena e/o cancerogena di singoli composti in opportuni sistemi biologici.

Dal patrimonio degli studi fino ad oggi pubblicati in riviste di settore e dalla attività di enti federali, di ricerca e di società scientifiche (U.S. Environmental Protection Agency, National Institute for Occupational Safety and Health, Environmental Mutagen Society, ecc.) un certo numero di inquinanti risulta capace di indurre effetti mutageni e cancerogeni.

In particolare, il giudizio di cancerogenicità per l'uomo sintetizza il significato degli studi epidemiologici eventualmente disponibili, degli studi di cancerogenesi in vivo e dei test di mutagenesi effettuati in vitro per un certo composto chimico o miscela di componenti.

Va ricordato che i test di mutagenesi su batteri, cellule di mammifero e piccoli organismi eucarioti hanno avuto dagli anni '70 ad oggi un vasto sviluppo

metodologico e applicativo. Pur essendo più di un centinaio e in continuo sviluppo le procedure sperimentali basate su parametri citologici e molecolari rilevanti per l'instaurarsi di un danno genetico, nella combinazione minima di test attualmente necessari, in termini di legge, alla valutazione di un nuovo prodotto commerciale emerge –per standardizzazione e per vastità di applicazione– il test di Ames (test di mutazione genica effettuato su ceppi geneticamente modificati di *Salmonella thyphimurium*, MARON & AMES, 1983).

La IARC raggruppa i cancerogeni umani in: 1= sicuri cancerogeni; 2A e 2B= probabili e possibili cancerogeni; 3 e 4= non classificabili o probabilmente non cancerogeni. Riconsiderando ora la lista di inquinanti organici elencati in tab. 1 alla luce dei dati di attività mutagena al test di Ames (Fig. 1) e del giudizio di cancerogenicità riportato nelle monografie 1-53 della IARC (Fig. 2), si può osservare che un discreto numero di sostanze risulta mutageno o è collocato nei primi tre gruppi (1, 2A, 2B) dei sospetti cancerogeni umani e che, d'altra parte, un numero per lo meno confrontabile di composti manca parzialmente o totalmente di valutazione. Tenuto conto che i contaminanti dell'acqua qui considerati costituiscono solo una frazione, chimicamente identificata, degli effettivi componenti di un campione ambientale è plausibile pensare che altri composti chimici, non riconosciuti o non considerati importanti, possano agire aggravando o alleviando il danno indotto dai contaminanti genotossici più comuni.

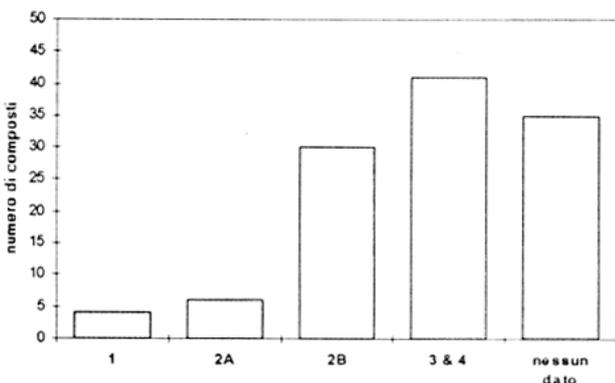


Fig. 1 - Classificazione degli inquinanti di tab. 1 in base alla dimostrazione di attività mutagena nel test di Ames (da VENIER et al., 1993, modif.)

Una selezione di 29 sospetti cancerogeni, catalogati dalla IARC e considerati contaminanti dell'ambiente marino, è stata stilata da DE FLORA S. e collaboratori (1991) in una rassegna che discute le implicazioni della diffusione di composti genotossici nell'area mediterranea. Fra i sicuri cancerogeni umani (gruppo 1) sono riportati nichel e arsenico; fra i probabili cancerogeni (gruppo 2A) sono indicati cadmio, benzo(a)antracene, benzo(a)pirene e bifenili policlorurati e fra i possibili cancerogeni (gruppo 2B) ritroviamo piombo, benzo(b)fluorantene, benzo(k)fluorantene, indeno(1,2,3-cd)pirene, DDT, 1,2-dicloroetano, lindano, tetraclorometano, triclorometano e toxafene.

Sono perciò sospettabili anche dal punto di vista ecogenotossicologico inquinanti ubiquitari come gli idrocarburi aromatici policiclici (IPA), persistenti come i bifenili policlorurati (PCB) e certi pesticidi alogenati e –a complicazione del problema– anche composti aloformi volatili (bromofornio, dibromoclorometano, clorofornio) prodotti in condizioni naturali dalle stesse alghe marine.

Può essere confortante, almeno per la nostra igiene alimentare, riportare una valutazione effettuata da un gruppo congiunto di esperti sugli aspetti scientifici dell'inquinamento marino (GESAMP). Prendendo in considerazione (dove fosse possibile una stima del rischio di cancro) le dosi e le specie animali in cui si osserva sperimentalmente l'induzione di tumori da parte di alcuni metalli (As, Cd, Pb, Hg, Ni) e composti organici (aldrin/dieldrin, eptacloro/eptacloro epossi-

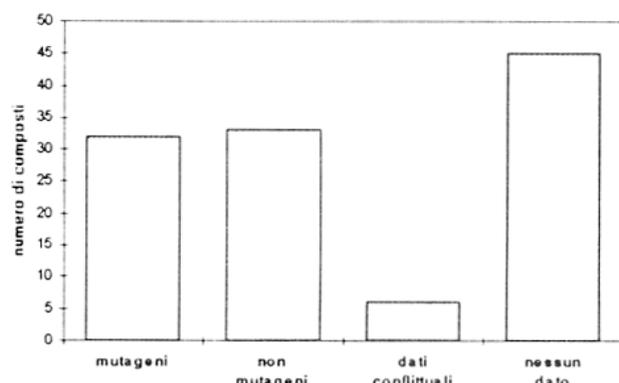


Fig. 2 - Classificazione degli inquinanti di tab. 1 in base al giudizio di cancerogenicità per l'uomo (da VENIER et al., 1993, modif.)

do, clordano, esaclorocicloesano, PCB, IPA e nitrosamine), il GESAMP ha indicato come improbabile un aumento del rischio di cancro conseguente alla alimentazione umana con organismi marini, almeno quando essa sia riferita a consumi non eccessivi di prodotti ittici tratti da zone non pesantemente inquinate (GESAMP, Rapporto 46, 1991).

Criteri e sistemi sperimentali per il riconoscimento di effetti genotossici nell'ambiente marino

La presenza di genotossine in acque interne e costiere è accertabile con due criteri attraverso i quali si può giungere a conclusioni qualitativamente non sovrapponibili.

Il rilevamento di componenti genotossiche può essere effettuato in modo indiretto, valutando nella sua globalità, o dopo frazionamento selettivo, un campione ambientale nei test di mutagenesi più opportuni; un secondo approccio al problema è rappresentato dal rilevamento diretto di danno genetico sugli organismi acquatici, intenzionalmente o naturalmente esposti a certi inquinanti.

Nel primo caso, il tipo e l'entità del danno genetico indotto da un campione ambientale viene valutato in sistemi biologici definiti con precisione e ben controllati sperimentalmente. In particolare, estratti organici di acqua e sedimenti (oppure concentrati selettivi dei contaminanti metallici od anche l'insieme dei contaminanti estraibili da certi organismi acquatici) possono essere saggiati su cellule batteriche (è il caso del test di Ames, dell'SOS chromotest e di sistemi analoghi) e su cellule in coltura note da un punto di vista genetico e metabolico (GALASSI ET AL., 1992; ROMERO ET AL., 1992; LANGEVIN ET AL., 1992; YENIER ET AL., 1993).

Anche se l'effetto mutageno complessivo dell'estratto ambientale fornisce solo un'indicazione parziale di quanto può teoricamente accadere agli organismi nell'ambiente, esso può indicare efficacemente (purché la procedura sperimentale sia sensibile e non oscurata da effetti tossici aspecifici) la presenza di genotossine non necessariamente identificate e risultare pertanto utile ai fini del monitoraggio ambientale.

In alternativa, o parallelamente, la presenza di inquinanti genotossici può essere dimostrata rilevan-

do i danni genetici indotti su piante e animali acquatici, naturalmente o intenzionalmente esposti (VIARENGO & CANESI, 1991; GRANT ET AL., 1992; DE FLORA ET AL., 1993).

Questo approccio sperimentale potrebbe teoricamente mettere in luce anche gli effetti genotossici eventualmente causati da una esposizione cronica, multipla a concentrazioni relativamente basse (nanogrammi per litro) di inquinanti, ma presuppone un buon livello di conoscenza dell'organismo bersaglio, considerandone le caratteristiche strutturali, le capacità metaboliche, il ciclo di vita e la strategia riproduttiva, ed infine i fattori biotici e abiotici che ne influenzano la funzionalità e l'esistenza.

L'incidenza significativa di condizioni patologiche—in particolare di tumori—in diversi organi e tessuti di pesci e molluschi raccolti in zone di mare soggette ad inquinamento (a distribuzione mondiale) sostiene l'ipotesi di una associazione causale tra inquinamento ed effetti dannosi a lungo termine (BOLOGNESI, 1990).

La possibile relazione tra inquinamento dell'ambiente acquatico ed incidenza di tumori è inoltre rafforzata da studi che dimostrano la induzione sperimentale di tumori in pesci mediante trattamento con una varietà di composti chimici (GESAMP, 1991).

Anche lo studio delle variazioni di certi parametri biochimici e fisiologici, come l'induzione del sistema delle ossidasi a funzione mista, di metallotioneine ed altre variazioni funzionali, lascia aperta l'ipotesi di un danno genetico correlato alla presenza di contaminanti ambientali. Una maggiore efficienza nel metabolismo degli idrocarburi policiclici aromatici, conseguente ad uno stato di induzione delle ossidasi a funzione mista, potrebbe per esempio generare quantità non trascurabili di metaboliti reattivi, i cui effetti mutageni in vitro sono ben noti (BAGNASCO ET AL., 1991; DE FLORA ET AL., 1993).

A differenza degli studi riferiti all'uomo, il rilevamento di effetti genotossici in organismi acquatici deve comunque avvalersi di una scala temporale diversa che tenga conto del tempo di vita, delle fasi di sviluppo, della varietà delle specie e delle loro interazioni nell'ecosistema (BURGER & GOCHFELD, 1992). I periodi critici per l'esposizione agli inquinanti e per l'espressione del danno biologico subito possono infatti differire tra specie, in funzione del tempo totale di vita, delle strategie funzionali, della sensibilità dei

diversi stadi di sviluppo e della coincidenza di questi con particolari aspetti stagionali dell'inquinamento.

Una volta stabilito quali organismi osservare (per la posizione che occupano nella rete trofica, per la semplicità d'uso come bioindicatori e per grado di complessità strutturale) e quali sono i momenti temporali più opportuni, è cruciale l'individuazione dei parametri indicatori di danno genetico e la loro validazione nell'organismo considerato.

Da un certo numero di studi finora pubblicati si possono cogliere utili indicazioni su quest'ultimo aspetto della problematica (BEARDMORE et al., 1980; JONES & PARRY, 1992; DE FLORA et al., 1991 e 1993).

Il riscontro di danni cromosomici, di addotti al DNA e di mutazioni in tratti definiti del genoma mette in luce danni genetici possibilmente correlati alla presenza di inquinanti e collocati, da un punto di vista logico, nelle fasi iniziali dello sviluppo di un eventuale tumore. Un particolare rilievo, per la semplicità della metodica e del parametro osservato, va forse dato al rilevamento della frequenza dei micronuclei (entità anomale derivanti da frammenti o da interi cromosomi), da lungo tempo convalidato su colture cellulari in vitro ed ampiamente applicato in vivo, anche su pesci, anfibi ed invertebrati acquatici (SCARPATO et al., 1990; WÜRGLER & KRAMERS, 1992; BRUNETTI et al., 1992).

Va inoltre ricordata, sia per l'importanza storica che per le indicazioni che può fornire, l'analisi elettroforetica dei prodotti di certi geni polimorfi: il monitoraggio delle frequenze alleliche in popolazioni naturali può infatti far osservare cambiamenti genetici ormai stabiliti a livello di popolazione e possibilmente indotti dall'inquinamento chimico (BEARDMORE et al., 1980; PATARNELLO et al., 1991).

Conclusioni

L'influenza di condizioni di "stress ambientale" sulla costituzione genetica di una popolazione è ben documentata sia negli organismi unicellulari che in quelli pluricellulari. Si possono citare alcuni esempi di cambiamenti genetici adattativi, spesso mediati da più geni, in risposta a determinate condizioni ambientali: la resistenza degli insetti al DDT, il melanismo delle farfalle in aree industrializzate, la resistenza di certe piante alla tossicità da metalli, la variazione delle frequenze alleliche in loci enzimatici polimorfi di or-

ganismi marini in risposta a cambiamenti chimico-fisici dell'ambiente (WÜRGLER & KRAMERS, 1992).

In base alle attuali conoscenze sui meccanismi di mutagenesi si può ragionevolmente ipotizzare che incrementi della frequenza di mutazione misurata in siti specifici, effetti clastogeni, difetti di segregazione, eventi ricombinativi e riarrangiamenti genomici, possano mediare, a livello del DNA, le conseguenze della esposizione ad inquinanti genotossici.

Tuttavia, il rilevamento di un aumento del carico genetico in una popolazione naturale non è di facile dimostrazione essendo legato all'espressione delle mutazioni in generazioni successive, come morte o debilitazione (es. riduzione del tempo di vita, minor resistenza a malattie, diminuita fertilità) di individui portatori di cambiamenti genetici deleteri. Può perciò costituire un segnale più precoce ed interpretabile nel suo significato, l'evidenza di una correlazione significativa tra presenza di inquinanti chimici e rilevamento di tumori, di alterazioni di sviluppo e di danni al DNA negli organismi marini esposti.

Realisticamente, non è facile stabilire l'entità della diffusione dei mutageni/cancerogeni, le conseguenze delle possibili interazioni tra essi e nell'ambiente, il grado con cui tali inquinanti, presi singolarmente e nel loro insieme, vengano accumulati e metabolizzati da specie eduli.

Per una visione globale del problema, è inoltre necessaria una riflessione sulla coesistenza nell'ambiente reale (diversamente da ciò che accade in un trattamento sperimentale di laboratorio) di fattori che esplicano un effetto protettivo o di modulazione dell'eventuale azione genotossica di certi inquinanti.

E' stato infatti riportato che la radiazione solare può attivare o inattivare composti mutageni, che sostanze usate come disperdenti delle chiazze di petrolio possono inibire l'attivazione degli IPA a metaboliti DNA reattivi, che gli stessi PCB -in quanto induttori enzimatici- possono stimolare o inibire l'effetto cancerogeno di specifici IPA.

Gli stessi organismi marini possiedono sostanze ad azione protettiva e meccanismi diversi che modulano e rafforzano la risposta all'inquinante. Per citarne alcuni, tioli quali l'acido 3-mercaptopropionico ed altri, isolati dai sedimenti e probabilmente derivati dalla reazione dell'acido solfidrico sulla materia organica, si sono dimostrati inibire processi di mutagenesi e

cancerogenesi sperimentali; derivati dell'idrochinone, briostatina 1, sarcofitolo A, aplisianina E, ovotoli, vitamine e acidi grassi insaturi dell'olio di pesce rappresentano sostanze isolate da organismi marini le quali, con meccanismi diversi, possono avere azione protettiva in relazione alla tumorigenesi. La presenza di un meccanismo di resistenza multipla agli xenobiotici –rilevata sperimentalmente in diversi gruppi di invertebrati marini ed analoga a quella osservata in cellule tumorali (tipica sovraespressione di una glicoproteina di membrana)– può contribuire a spiegare il proliferare di tali organismi in zone notoriamente inquinate.

In conclusione, livelli anche non eccessivi di inquinanti tossici e genotossici possono risultare deleteri per le attività di allevamento di pesci, molluschi e crostacei marini (considerando in particolare i fenomeni di bioaccumulo e di biomagnificazione) ma vale certo la pena di sollevare ipotesi anche sulla plausibile scomparsa di certe componenti del biota acquatico, sulla comparsa di varianti resistenti, sulla diminuzione della biodiversità dell'ecosistema considerato e sull'esito ignoto (nuovi equilibri complessivi) di un generale aumento dell'instabilità dell'ecosistema stesso. Infine, il rilevamento degli inquinanti genotossici nell'ambiente marino effettuato mediante un monitoraggio diretto e indiretto della loro presenza potrebbe contribuire, in parallelo ad altri tipi di indagine (FOSATO et al., 1989), alla identificazione di ambienti gravemente compromessi da un punto di vista biologico, da considerare prioritariamente ai fini delle azioni di recupero e di ripristino d'uso.

Ringraziamenti

I contenuti di questo articolo si riferiscono ad una indagine finanziata dal "MURST-Sistema Lagunare Veneziano".

BIBLIOGRAFIA

- BAGNASCO M., CAMOIRANO A., DE FLORA S., MELODIA F., ARILLO A. - 1991. Enhanced liver metabolism of mutagens and carcinogens in fish living in polluted seawater. *Mutat. Res.*, **262**: 129-137.
- BALLSCHMITER K. - 1991. Global distribution of organic compounds. *Environ. Carcino. & Ecotox. Revs.*, **9** (1): 1-46.
- BOLOGNESI C. - 1990. Carcinogenic and mutagenic effects of pollutants in marine organisms: a review. In: Carcinogenic, mutagenic and teratogenic marine pollutants: impact on human health and the environment. *WHO & UNEP, Gulf Pub. Co.*, Texas, pp. 67-83.
- BEARDMORE J.A., BARKER C.J., BATTAGLIA B., BERRY R.J., CROSBY LONGWELL A., PAYNE J.F., ROSENFELD A. - 1980. The use of genetical approaches to monitoring biological effects of pollution. *Rapp. P.-v. Réun. Cons. Int. Explor. Mer.*, **179**: 299-305.
- BRUNETTI R., GABRIELE M., VALERIO P., FUMAGALLI O. - 1992. The micronucleus test: temporal pattern of base-line frequency in *Mytilus galloprovincialis*. *Mar. Ecol. Prog. Ser.*, **83**: 75-78.
- BURGER J. & GOCHFELD M. - 1992. Temporal scales in ecological risk assessment. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, **23**: 484-488.
- DE FLORA S., BAGNASCO M., ZANACCHI P. - 1991. Genotoxic, carcinogenic, and teratogenic hazards in the marine environment, with special reference to the Mediterranean Sea. *Mutat. Res.*, **258**: 285-320.
- DE FLORA S., VIGANÒ L., D'AGOSTINI F., CAMOIRANO A., BAGNASCO M., BENNICELLI C., MELODIA F., ARILLO A. - 1993. Multiple genotoxicity biomarkers in fish exposed to polluted river water. *Mutat. Res.*, **319**: 167-177.

- FOSSATO V.U., CAMPESAN G., CRABOLEDDA L., STOCCHO G. - 1989. Trends in chlorinated hydrocarbons and heavy metals in organisms from the Gulf of Venice. *Arch. Oceanogr. Limnol.*, **21**: 179-190.
- GALASSI S., GUZZELLA L., MINGAZZINI M., VIGANÒ L., CAPRI S., SORA S. - 1992. Toxicological and chemical characterization of organic micropollutants in river Po waters (Italy). *Wat. Res.*, **26** (1): 19-27.
- GESAMP Reports and studies No. 46 - 1991. Review of potentially harmful substances-carcinogens. *World Health Organization*, Geneva, pp. 1-125.
- GRANT W.F., LEE H.G., LOGAN D.M., SALAMONE M.F. - 1992) The use of *Tradescantia* and *Vicia faba* bioassays for the in situ detection of mutagens in an aquatic environment. *Mutat. Res.*, **270**: 53-64.
- HARDING L.E. - 1992. Measures of marine environmental quality. *Mar. Pollut. Bull.*, **25** (1-4): 23-27.
- IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risk to humans. - 1972-1993. *IARC*, Lyon, vol.i 1-53.
- JONES N.J. & PARRY J.M. - 1992. The detection of DNA adducts, DNA base changes and chromosome damage for the assessment of exposure of genotoxic pollutants. *Aquat. Toxicol.*, **22**: 323-344.
- LANGVIN R., RASMUSSEN J.B., SLOTEDIJK H., BLAISE C. - 1992. Genotoxicity in water and sediment extracts from the St.Lawrence river system, using the SOS chromotest. *Wat. Res.*, **26** (4): 419-429.
- MARON D.M. & AMES B.N. - 1983. Revised methods for the *Salmonella* mutagenicity tests. *Mutat. Res.*, **113**: 173-215.
- MCINTYRE A.D. - 1992. The current state of the oceans. *Mar. Pollut. Bull.*, **25** (1-4): 28-31.
- MICHEL X.R., CASSAND P.M., NARBONNE J.F. - 1993. Activation of benzo(a)pyrene and 2-aminoanthracene to bacteria mutagens by mussel digestive gland postmitochondrial fraction. *Mutat. Res.*, **301**: 113-119.
- PATARNELLO T., GUINEZ R., BATTAGLIA B. - 1991. Effects of pollution on heterozigosity in the barnacle *Balanus amphitrite* (Cirripedia: Thoracica). *Mar. Ecol. Prog. Ser.*, **70**: 237-243.
- ROMERO J., RIBO G., VENTURA F., CAIXAC J., MORENO P., RIVERA J. - 1992. Ames and sister chromatid exchange tests of organic extracts from drinking water. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, **49**: 259-265.
- SCARPATO R., MIGLIORE L., ALFINITO-COGNETTI G., BARALE R. - 1990. Induction of micronuclei in gill tissue of *Mytilus galloprovincialis* exposed to polluted marine waters. *Mar. Pollut. Bull.*, **21** (2): 74-80.
- VENIER P., BONALDO A., NAVAZIO G., LEVIS A.G. - 1993. Detection of mutagenic pollutants of inland and coastal waters by means of the *Salmonella*/microsome assay. *Environ. Technol.*, **14**: 543-553.
- VIARENGO A. & CANESI L. - 1991. Mussels as biological indicators of pollution. *Aquaculture*, **94**: 225-243.
- WÜRGLER F.E. & KRAMERS P.G.N. - 1992. Environmental effects of genotoxins (eco-genotoxicology). *Mutagenesis*, **7** (5): 321-327.