



Negatywny wpływ pestycydów na zdrowie ROSNĄCY PROBLEM

Kwiecień 2015

RESEARCH LABORATORIES

GREENPEACE

Zawartość

1	Streszczenie	3
2	Wprowadzenie	6
2.1	Pestycydy w rolnictwie	6
2.1.1	Klasy pestycydów	7
2.2	W jaki sposób jesteśmy narażeni na kontakt z pestycydami?	8
2.2.1	Ekspozycja poprzez produkty spożywcze	8
2.2.2	Ekspozycja przez opryski rolnicze i miejskie	12
2.2.3	Ekspozycja przez kurz w domu, opryski oraz glebę ogrodową	12
2.3	Grupy szczególnie narażone lub wrażliwe	12
2.3.1	Osoby zatrudnione w rolnictwie	12
2.3.2	Dzieci, niemowlęta oraz narażenie w życiu płodowym	15
3	Skutki zdrowotne kontaktu z pestycydami	18
3.1	Efekty kontaktu w okresie płodowym i niemowlęcym	18
3.1.1	Wady wrodzone	20
3.1.2	Neurotoksyczność	20
3.1.3	Białaczki i inne nowotwory u dzieci	23
3.1.4	Poronienia i przedwczesne porody	24
3.2	Pestycydy i nowotwory u dorosłych	25
3.2.1	Rak prostaty	26
3.2.2	Nowotwory płuc	28
3.2.3	Rzadkie nowotwory	28
3.2.4	Wrażliwość genetyczna	28
3.3	Pestycydy a uszkodzenia systemu nerwowego	29
3.3.1	Choroba Parkinsona	29
3.3.2	Demencja i choroba Alzheimerera	31
3.3.3	Inny wpływ na układ nerwowy	32
3.4	Wpływ na system immunologiczny	33
3.5	Wpływ na układ hormonalny	33
3.5.1	Choroby tarczycy	33
3.5.2	Pestycydy a hormony płciowe	33
3.6	Zatrucie pestycydami	34
4	Wpływ rolnictwa przemysłowego na dzikie siedliska	36
5	Wnioski	38
6	Sytuacja w Polsce	40
7	Rozwiązanie	42
8	Referencje	46

1 Streszczenie

Od roku 1950 liczba ludności na Ziemi podwoiła się. W tym czasie areał upraw wykorzystywany do jej wyżywienia wzrósł jedynie o 10%. Istnieje ogromna presja, aby żywność była produkowana niskim kosztem na terenach uprawnych, które jednocześnie są coraz mniej zasobne w substancje odżywcze. Rozwiązanie tego problemu poprzez stosowanie pestycydów i nawozów sztucznych jest tylko doraźnym działaniem w wielkoskalowej, intensywnej gospodarce rolnej.

Syntetyczne środki ochrony roślin są szeroko stosowane w rolnictwie przemysłowym na całym świecie od lat 50. XX wieku. Powszechność ich użycia, a także (w niektórych przypadkach) znaczna trwałość spowodowały, że pestycydy stopniowo stały się w środowisku naturalnym wszechobecne. Ponieważ niektóre z nich rozkładają się przez długi czas, nawet te zakazane dekady temu, na przykład DDT (i produkty jego rozkładu), są wciąż wykrywane w badaniach.

Z powodu wspomnianej trwałości pestycydów, a także potencjalnego zagrożenia, jakie stanowią dla dzikiej przyrody, liczba badań naukowych oceniających wpływ pestycydów na środowisko w ciągu ostatnich 30 lat rosła wykładniczo (Köhler i Triebkorn 2013). Dzięki temu wiemy obecnie, że taki wpływ istnieje i nie może zostać przemilczany. Lepiej poznaliśmy mechanizmy działania pestycydów oraz ich wpływ na ludzkie zdrowie. Badania wskazują na znaczący statystycznie związek pomiędzy ekspozycją na środki ochrony roślin a wzrostem ryzyka wystąpienia zaburzeń rozwojowych, chorób neurologicznych i immunologicznych oraz niektórych rodzajów nowotworów.

Niemniej jednak jednoznaczne udowodnienie, że kontakt z pestycydem spowodował rozwój choroby albo powstanie innego zaburzenia, jest wciąż poważnym wyzwaniem. W całej populacji ludzkiej nie da się znaleźć grupy, która nigdy nie była wystawiona na działanie pestycydów, dodatkowo większość chorób jest powodowana przez różne czynniki, co utrudnia jednoznaczne określenie ich pochodzenia (Meyer-Baron *et al.* 2015). Większość ludzi jest codziennie narażona na działanie złożonego i ciągle zmieniającego się koktajlu substancji chemicznych, a chemiczne środki ochrony roślin stanowią tylko jeden z jego składników.

Grupy szczególnie narażone lub wrażliwe

Ludzie każdego dnia narażeni są na kontakt z wieloma pestycydami znajdującymi się w pożywieniu. Środki ochrony roślin przedostają się do powietrza, zanieczyszczają glebę i zbiorniki wodne, a czasami zostają również zaabsorbowane przez organizmy, które nie miały podlegać opryskowi. Także opryskiwanie terenów rekreacyjnych w miastach prowadzi do narażenia ludzi na kontakt z substancjami toksycznymi, podobnie jak przydomowe stosowanie środków do walki ze szkodnikami.

Grupy szczególnie narażone lub wrażliwe to:

- **rolnicy oraz osoby przeprowadzające opryski**, zwłaszcza w szklarniach, są narażeni na kontakt z wysokimi stężeniami substancji chemicznych podczas pracy, co udowodniono, wykrywając wysokie stężenie tych substancji w ich krwi i włosach,
- **nienarodzone oraz małe dzieci**. Jeśli kobieta podczas ciąży miała kontakt z pestycydami, niektóre z nich mogły dotrzeć bezpośrednio do nienarodzonego dziecka. Płód podczas rozwoju jest szczególnie narażony na skutki kontaktu ze szkodliwymi substancjami. Małe dzieci są bardziej narażone na niekorzystny wpływ pestycydów, ponieważ raczkując, dotykają różnych powierzchni, a następnie wkładają palce do ust. Dzieci mają również znacznie mniejsze rozmiary ciała w porównaniu z dorosłymi, a metabolizm toksyn w ich organizmach jest mniej wydajny.

Ogólne skutki zdrowotne

Skutki zdrowotne, które zostały zdiagnozowane u dzieci narażonych na kontakt z pestycydami podczas życia płodowego, to między innymi opóźniony rozwój poznawczy, problemy behawioralne i wady wrodzone. Zauważono również silny związek

między ekspozycją na pestycyd a zachorowaniami na białaczkę dziecięcą.

Badania wskazują też na związek pomiędzy ekspozycją na środki ochrony roślin a zwiększoną zachorowalnością na wiele rodzajów nowotworów (prostaty, płuc itd.) oraz choroby neurodegeneracyjne, takie jak choroba Parkinsona i Alzheimer. Zauważono też, że pestycydy upośledzają funkcje gruczołów wydzielania wewnętrznego oraz system odpornościowy. Mimo wciąż słabego poznania natury tych procesów jasne jest, że w niektórych przypadkach zaburzone zostają funkcje enzymów i mechanizmy sygnalizacyjne na poziomie komórkowym. Badania nad DNA wskazują również, że niektóre związki chemiczne upośledzają ekspresję genów, wpływając także (poprzez mechanizmy dziedziczenia epigenetycznego) na przyszłe pokolenia, nawet jeśli one same nie były narażone na bezpośredni kontakt z pestycydami. Oznacza to, że negatywne skutki stosowania pestycydów mogą być długofalowe i występować jeszcze wiele lat po decyzji o ich wycofaniu.

Niniejszy raport opisuje (wciąż wydłużającą się) listę badań związanych z potwierdzonymi oraz przypuszczalnymi efektami zdrowotnymi kontaktu z pestycydami. Mając na uwadze nieuniknione wątpliwości i niewiadome w wynikach badań, a także sprzeczne wyniki wciąż prowadzonych eksperymentów, niniejszy raport zestawia i analizuje dane, pokazując, w jaki sposób rolnictwo przemysłowe oraz stosowanie pestycydów rujną zdrowie rolników, ich rodzin oraz całej populacji ludzkiej. Pośród szerokiej gamy potencjalnie niebezpiecznych dla zdrowia związków chemicznych zaaprobowanych do stosowania, znajdują się związki fosforoorganiczne, chloropiryfos i malation. Chloropiryfos jest rutynowo wykrywany w żywności oraz kobiecym mleku. Badania udowadniają powiązania między tą substancją a wieloma rodzajami nowotworów, zaburzeniami rozwojowymi u dzieci, upośledzeniem funkcji neurologicznych, chorobą Parkinsona oraz reakcjami alergicznymi.

Rozwiązanie – rolnictwo ekologiczne

Jedynym pewnym sposobem zmniejszenia ekspozycji na toksyczne pestycydy jest podążenie w kierunku bardziej zrównoważonej, długofalowo planowanej produkcji żywności. Wymaga to wprowadzenia na poziomie krajowym oraz międzynarodowym przepisów natychmiastowo zakazujących stosowania wszystkich pestycydów charakteryzujących się szkodliwością także dla tych organizmów, przeciwko którym nie były stosowane. W rolnictwie trzeba odejść od modelu przemysłowego, opierającego się głównie na dodatkach chemicznych, i powszechnie wprowadzić metody ekologiczne. To jedyny sposób na wyżywienie całej ziemskiej populacji i ochronę zamieszkiwanych przez nią ekosystemów. Rolnictwo ekologiczne to nowoczesne rozwiązanie, które nie opiera się na toksycznych chemikaliach, a dostarcza zdrową i bezpieczną żywność.



Bób z gospodarstwa ekologicznego w Grecji.
© Greenpeace / Panos Mitsios

2 Wprowadzenie



Brak odpowiedniej odzieży ochronnej podczas prowadzenia oprysków pestycydami w szklarni.
© Greenpeace / Angel Garcia

2.1 Pestycydy w rolnictwie

Początek stosowania syntetycznych pestycydów w światowym rolnictwie datuje się na lata 50. XX wieku. Od tamtego czasu środki te podlegały wielu zmianom, a ich liczba zwiększyła się. Wprowadzono wówczas na rynek pestycydy chloroorganiczne, fosforoorganiczne, karbaminianowe oraz pyretroidowe, rozpoczynając tym samym erę rolnictwa przemysłowego, zwanego też „zieloną rewolucją”. W ciągu ostatnich niemal 70 lat w sprzedaży pojawiły się inne rodzaje pestycydów (np. neonikotynoidy), a uprawa roślin zaczęła coraz bardziej zależeć od stosowania syntetycznych środków, które strzegły upraw przed szkodnikami i chorobami, a także zabezpieczały lub zwiększały plony.

Wyjaśnienie niektórych pojęć związanych z obecnie stosowanymi w rolnictwie pestycydami

Ramka 1

Czym są pestycydy?

Pestycyd – *pest* (ang.) – szkodnik + *cide* (łac.) – zabijać. Pestycydy są sztucznie syntezowanymi substancjami chemicznymi albo ich mieszaninami, stosowanymi do unicestwiania szkodników, w tym owadów, grzybów, pleśni oraz chwastów. Powszechnie nazywa się je „środkami ochrony roślin”. Są zwykle klasyfikowane ze względu na zwalczane szkodniki, na przykład:

- **Insektycydy** – zwalczanie owadów,
- **Herbicydy** – zwalczanie chwastów,
- **Fungicydy** – zwalczanie grzybów.

Wspomniane grupy pestycydów zawierają ogromną liczbę składników aktywnych, preparatów i produktów. Pestycydy mogą być również dzielone ze względu na klasę substancji chemicznych jaką reprezentują, na przykład: fosforoorganiczne (OPP), chloroorganiczne (OCP), karbaminiany, neonikotynoidy.

zostało zamieszczone w Ramce 1. Wymieniono również niektóre z głównych klas pestycydów.

2.1.1 Klasy pestycydów

PESTYCYDY CHLOROORGANICZNE (OCP) – są używane w rolnictwie i zadaniach związanych z ochroną zdrowia od 1950 roku, chociaż od tego czasu użycie wielu z nich zostało zakazane lub znacznie ograniczone ze względu na stwierdzoną toksyczność wobec gatunków niedocelowych, a także ludzi. Niektóre pestycydy chloroorganiczne są bardzo stabilnymi związkami chemicznymi, bardzo trwałe w środowisku ze względu na swą odporność na naturalne procesy biodegradacji. To dlatego wiele z chloroorganicznych pestycydów znalazło się na liście Trwałych Zanieczyszczeń Organicznych (TZO) w Konwencji Sztokholmskiej z 2001 roku. Mimo, że wykrywano w środowisku poziomy stężenie niektórych z nich stopniowo się zmniejszają, wiele innych wciąż zanieczyszcza poszczególne ekosystemy, między innymi gleb, osadów rzecznych i przybrzeżnych, a nawet głębi oceanicznych i biegunów (Willet *et al.* 1998).

Główne pestycydy chloroorganiczne to: tetrachlorek węgla, chlordan, DDT, DDE, dieldryna, heptachlor, β -heksachlorocykloheksan, γ -heksachlorocykloheksan (lindan). Wszystkie są w UE zakazane.

PESTYCYDY FOSFOROORGANICZNE (OOP)

– toksyczne działanie na owady niektórych organicznych związków fosforu odkryto podczas wojskowych badań nad bronią chemiczną. Od czasów II wojny światowej wprowadzono na rynek dużą ilość tego typu pestycydów. Mianem „pestycydy fosforoorganiczne” określa się wiele różnych struktur chemicznych. Sposób ich toksycznego działania opiera się na inhibicji kluczowego dla centralnego i obwodowego układu nerwowego enzymu – acetylocholinoesterazy. Proces ten zachodzi również w organizmach, przeciwko którym dany środek nie był stosowany.

Główne pestycydy fosforoorganiczne to: acefat,

chloropiryfos, kumafos, diazinon, dichlorfos, fonofos, paration, paration metylowy, fosmet. Chloropiryfos i malation są obecnie zatwierdzone do użycia w UE, w USA zaś zakazane są na obszarach zamieszkałych przez ludzi.

KARBAMINIANY – charakteryzują się ogólną toksycznością, działając również jako inhibitory acetylocholinoesterazy. Udowodniono, że niektóre z nich mają niekorzystny wpływ na rozwój człowieka zarówno w okresie niemowlęcym, jak i później (Morais *et al.* 2012).

Główne pestycydy z grupy karbaminianów to: aldikarb, karbaryl, metiokarb, pirymikarb, maneb i mankozeb (oba to ditiokarbaminiany), EPTC (N,N-dipropylotiokarbaminian S-etylu). Metiokarb, primikarb, maneb i mankozeb są obecnie zaakceptowane do użycia w UE.

SYNTETYCZNE PYRETROIDY – zakłócają przesyłanie sygnałów między komórkami, blokując kanały jonowe. Udowodniono, że niektóre z nich mają niekorzystny wpływ na zdolności rozrodcze u mężczyzn, podejrzewa się też, że zaburzają gospodarkę hormonalną organizmu (Koureas *et al.* 2012).

Główne pestycydy z grupy pyretroidów to: cyhalotryna, cypermetryna, deltametryna, permetryna. Cypermetryna i deltametryna są obecnie zaakceptowane do użycia w UE.

NEONIKOTYNOIDY – nowa klasa pestycydów, jednym z jej przedstawicieli jest imidakloprid, dostępny na rynku od 1985 roku. Substancje te swoją budową przypominają nikotynę, a ich działanie opiera się na blokowaniu niektórych komórkowych szlaków sygnalizacyjnych. Mają negatywny wpływ na rozwój neurologiczny układu nerwowego człowieka (Kimura-Kuroda *et al.* 2012). Z powodu podejrzeń o toksyczne działanie na dzikie i udomowione pszczoły Komisja Europejska wprowadziła pewne ograniczenia w ich stosowaniu.

Główne pestycydy z grupy neonikotynoidów to: klotianidyna, imidakloprid i tiametoksam.

CHLOROACETAMIDY – mogą powodować wady rozwojowe. Zarówno alachlor jak i metachlor zostały zakazane w UE.

PARAKWAT – neurotoksyczny herbicyd hamujący fotosyntezę, zakazany w UE.

GLIFOSAT – składnik aktywny preparatu Roundup, który hamuje działanie wybranych enzymów w roślinach. Jego wpływ na zdrowie człowieka wciąż pozostaje kwestią sporną, jednakże Międzynarodowa Agencja Badania Raka sklasyfikowała glifosat w Grupie 2A: substancje prawdopodobnie rakotwórcze (Guyton *et al.* 2015). Klasyfikacja ta została oparta na ograniczonych dowodach naukowych określających działanie na ludzi (powiązania z występowaniem chłoniaków niezłośliwych) i obszernych wynikach badań na zwierzętach. Co więcej, glifosat jest uznawany za potencjalnie zaburzący funkcjonowanie układu hormonalnego i rozrodczego (Gasnier *et al.* 2009, Cassault-Meyer *et al.* 2014). Glifosat jest szeroko stosowany na świecie, będąc składnikiem aktywnym ponad 750 różnych produktów związanych z rolnictwem i leśnictwem oraz używanych w miastach i w zastosowaniach domowych. Użycie tego środka drastycznie wzrosło po wprowadzeniu roślin „Roundup Ready”, zmodyfikowanych genetycznie, aby uzyskać odporność na działanie glifosatu.

INNE PESTYCYDY OPARTE NA RÓŻNYCH ZWIĄZKACH CHEMICZNYCH – zaakceptowane do użycia w UE (używane również w innych krajach) to: abamektyna (zwana też awermektyną), azoksystrobina, boskalid, kaptan, cyprodynil, dikamba, dinitrol, fipronil, pendimetalina i pirymetaniol. Substancje, które nie są dozwolone w UE (niektóre z nich wciąż mogą być w użyciu w innych krajach), to: benomyl, disiarczek węgla, dibromek etylu (1,2-dibromoetan), imazetapyr, trifluralin. Dietylotoluamid (DEET), używany jako odstraszcacz owadów oraz synergetyk w niektórych preparatach z innymi pestycydami (w tym karbaminianami) nie jest wymieniony w rozporządzeniach UE.

2.2 W jaki sposób jesteśmy narażeni na kontakt z pestycydami?

Człowiek jest narażony na kontakt z pestycydami na wiele sposobów:

- bezpośrednio w pracy lub domu,
- poprzez spożywany pokarm,
- poprzez skażone powietrze na terenach rolniczych lub miejskich w trakcie i po zakończeniu oprysków pestycydami,
- poprzez wodę pitną skażoną pestycydami – skażenie może dotyczyć zarówno wód powierzchniowych, jak i gruntowych,
- poprzez pozostałości pestycydów obecne w cząstkach kurzu.

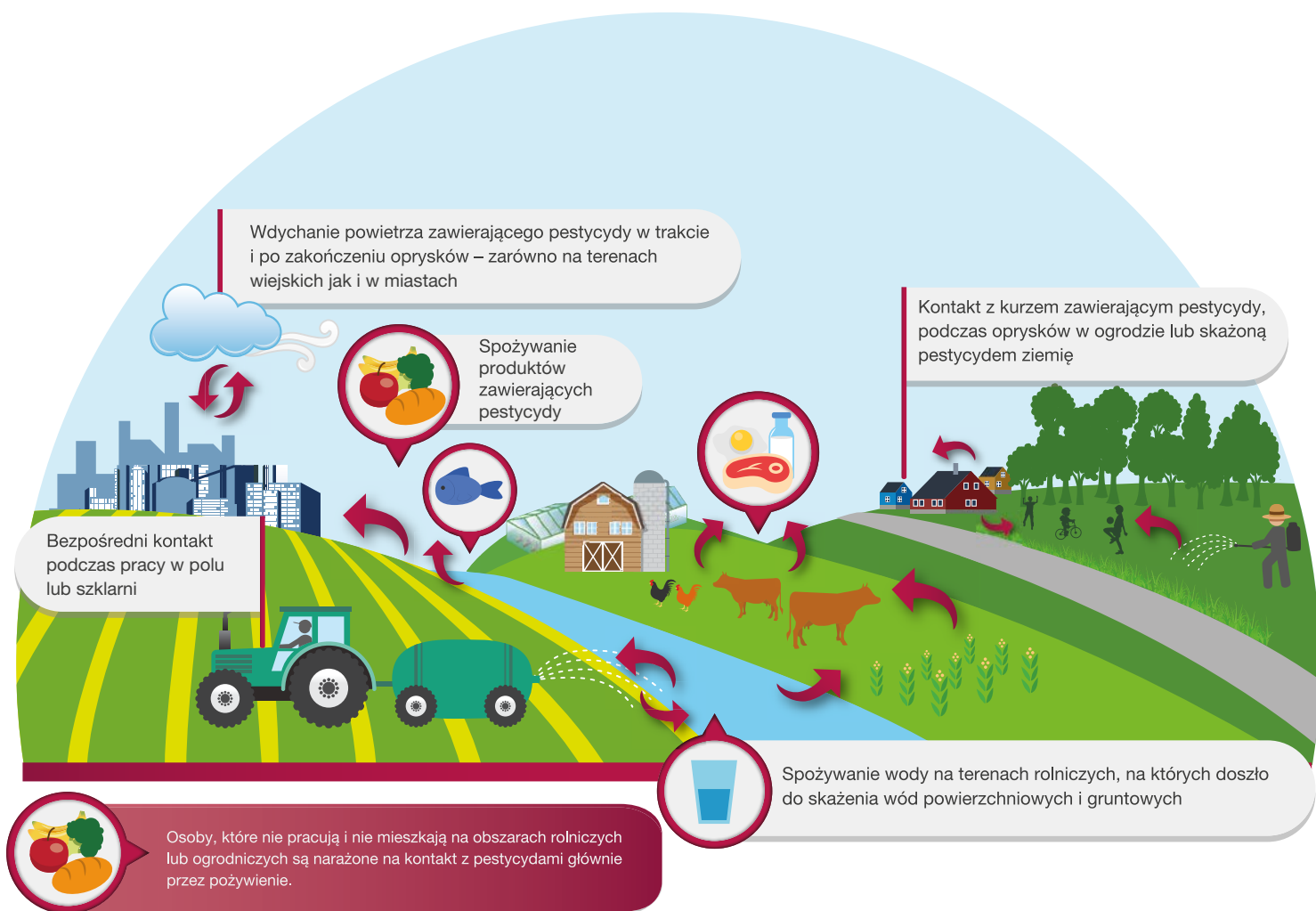
Osoby, które nie mieszkają ani nie pracują w pobliżu terenów rolniczych lub ogrodniczych, są narażone na kontakt z pestycydami głównie przez żywność.

2.2.1 Ekspozycja poprzez produkty spożywcze

Pozostałości pestycydów są powszechnie obecne w produktach spożywczych uprawianych metodami rolnictwa intensywnego. Badania wskazują, że jedzenie zwykle jest skażone szeregiem pozostałości różnych środków ochrony roślin. Szkodliwe substancje dostają się do naszego organizmu w formie mieszanki różnych pestycydów (Fenik *et al.* 2011). Toksyczne efekty ekspozycji na takie mieszanki są słabo zbadane, jednakże znany jest fakt ich synergicznego działania. Efekt toksyczny takiej mieszanki jest większy niż suma efektów poszczególnych składników (Reffstrup *et al.* 2010). Ocena toksyczności mieszanek pestycydów jest bardzo skomplikowana, biorąc pod uwagę ilość potencjalnych oddziaływań między nimi.

Sutton *et al.* (2011) ustalił, że biorąc pod uwagę typowy model konsumpcji w Stanach Zjednoczonych, w wyniku obecności pestycydów w pożywieniu ogół populacji jest potencjalnie narażony na wysokie całkowite dawki środków ochrony roślin. Podobna

sytuacja ma zapewne miejsce także w innych krajach. Ze względu na nasz ciągły kontakt z pestycydami w żywności może to być znaczący problem, zwłaszcza w przypadku substancji lipofilowych (rozpuszczalnych w tłuszczach), które akumulują się w organizmach.



Ilustracja 1. Rodzaje ekspozycji na działanie pestycydów

PESTYCYDY W OWOCACH I WARZYWACH

Pestycydy są szeroko stosowane w przemysłowej produkcji owoców i warzyw. Pozostałości użytych pestycydów mogą być obecne zarówno w mięszu, jak i na powierzchni dostępnych na rynku roślin. Przez wiele lat naukowcom udało się opracować cały szereg metod oznaczania stężeń szkodliwych substancji w produktach spożywczych. Uzyskane wyniki wskazują, że ciągły monitoring jest niezbędny, aby limity stężeń toksycznych substancji w różnych produktach nie były przekraczane (Wilkowska i Biziuk 2011; Li *et al.* 2014). Większość krajów, zarówno na poziomie regionalnym, jak i krajowym ustaliła najwyższe dopuszczalne poziomy pozostałości dla każdej substancji, po przekroczeniu których artykuły spożywcze zostają uznane za nienadające się do spożycia. Również Unia Europejska ustaliła najwyższe dopuszczalne poziomy pozostałości obowiązujące dla całej wspólnoty.

Liczne publikacje naukowe z lat 2007–2014 sugerują, że rośliny strączkowe, zielone rośliny liściaste oraz owoce, takie jak jabłka i winogrona, często zawierają najwyższe stężenia pozostałości pestycydów (Bempah *et al.* 2012; Jardim *et al.* 2012; Fan *et al.* 2013; Yuan *et al.* 2014). Istnieją spójne dane sugerujące, że żywność jest powszechnie skażona pestycydami, w wielu wypadkach w stężeniach przekraczających dopuszczalne (Latifah *et al.* 2011; Jardim *et al.* 2012). W naszym pożywieniu regularnie wykrywane są m.in. cypermetryna, chloropiryfos, iprodion, boskalid, ditiokarbaminiany oraz acefat (Claeys *et al.* 2011; Łozowicka *et al.* 2012; Yuan *et al.* 2014). W wyniku badań ustalono, że choć przeważnie mycie i obróbka termiczna produktów spożywczych zmniejszają ilość pestycydów znajdujących się na powierzchni roślin, w niektórych przypadkach przygotowanie jedzenia może w rzeczywistości zwiększać stężenia toksycznych substancji (Keikotlhaile *et al.* 2010).

PESTYCYDY W RYBACH

Związki cynoorganiczne były na wielką skalę stosowane jako fungicydy i środki biobójcze

od lat 70. XX wieku. Organicznych związków cyny (głównie tributylcyny) używano jako środków przeciwporostowych na łodziach i statkach, co przyczyniło się do znacznego zanieczyszczenia wód przybrzeżnych. Międzynarodowa Organizacja Morska w ramach międzynarodowej konwencji w sprawie kontroli szkodliwych systemów przeciwporostowych z 2001 roku, która weszła w życie siedem lat później, doprowadziła więc do ogólnoswiatowego zakazu stosowania tego typu środków.

Badania związków cynoorganicznych w światowych ekosystemach morskich wykazały, że trifenylocyna, używana jako pestycyd na łądzie, jest też powszechnym zanieczyszczeniem osadów dennych (Yi *et al.* 2012). Związki trifenylocyny trudno ulegają biotransformacji przez organizmy morskie, akumulują się więc w środowisku i ulegają biomagnifikacji w organizmach morskich (ich stężenie rośnie wraz z poruszaniem się w górę łańcucha pokarmowego).

PESTYCYDY I PRODUKTY ODZWIERZĘCE

Zwierzęta gospodarskie również są zdolne do akumulacji pestycydów pochodzących z zanieczyszczonej paszy lub zastosowań weterynaryjnych. Omawiane substancje gromadzą się głównie w tłuszczu i mięśniach zwierząt, ale niektóre z nich mogą być również wykryte w mózgu, wątrobie, płucach i innych organach (LeDoux 2011).

Insektycydy i akarycydy są zwykle używane w produkcji jajek i drobiu do kontroli pasożytów zewnętrznych (ektopasożytów) takich jak ptaszyniec kurzy. Substancje te gromadzą się w mięśniach, tkance tłuszczowej oraz wątrobie i mogą być wykrywane w jajach na długo po wydaleniu ich z innych tkanek (Schenck i Donoghue 2000).

Mleko i jego przetwory, podobnie jak wyżej wspomniane jaja, zawierają szereg substancji, które uległy bioakumulacji w tkance tłuszczowej zwierząt. Jest to szczególnie istotne ze względu na popularność krowiego mleka jako składnika ludzkiej diety, często spożywanego przez dzieci.

ŻYWNOSĆ EKOLOGICZNA A ŻYWNOSĆ UPRAWIANA METODAMI ROLNICTWA INTENSYWNEGO

Badania udowadniają, że główną drogą ekspozycji dzieci na pestycydy jest pożywienie, w związku z czym dzieci stosujące dietę złożoną z produktów ekologicznych mają niższe stężenia pozostałości pestycydów w moczu w porównaniu z tymi, które spożywają produkty rolnictwa konwencjonalnego (Forman *et al.* 2012).

Lu *et al.* (2006) badał metabolity pestycydów fosforoorganicznych w moczu dzieci w wieku 3–11 lat w Seattle w Stanach Zjednoczonych. Dzieci przez pięć dni odżywiały się standardowo, a przez kolejne pięć spożywały jedynie produkty z upraw ekologicznych. Analizy pokazały, że stężenia dwóch pestycydów – malationu i chloropiryfosu – w ciągu ostatnich pięciu dni szybko zwały do wartości poniżej limitu detekcji. Po powrocie do standardowej diety poziomy stężenie wspomnianych pestycydów w moczu dzieci ponownie wzrosło.

W omawianym badaniu dieta składała się ze świeżych warzyw, owoców oraz ich przetworów, a także produktów pszennych i kukurydzianych. W rejonie



Stosowanie pestycydów w sadzie jabłkowym niedaleko Hamburga w Niemczech.
© Greenpeace / Christian Kaiser

zamieszkania badanych dzieci produkty spożywcze pochodzące z upraw intensywnych były notorycznie skażone pozostałościami pestycydów fosforoorganicznych, stąd wniosek, że prawdopodobnie jedyną drogą kontaktu dzieci z chloropiryfosem i malationem była właśnie dieta (Lu *et al.* 2006).

2.2.2 Ekspozycja przez opryski rolnicze i miejskie

Podczas opryskiwania terenów rolniczych i miejskich pestycydy stają się częściowo lotne i mogą być niesione z wiatrem na duże dystanse. W Stanach Zjednoczonych ustalono, że pestycydy mogą być wykrywane daleko poza rejonem ich użycia. Niektóre pestycydy, na przykład diazinon i chloropiryfos, przekraczają w powietrzu ustalone limity bezpieczeństwa nawet w odległości od 10 do 150 metrów od miejsca aplikacji (Sutton *et al.* 2011). Dlatego też osoby zamieszkujące tereny rolnicze mogą być wystawione na działanie wysokich stężeń pestycydów przez wdychanie skażonego powietrza. Podobna sytuacja występuje, gdy pestycydy są rozpylane w parkach, na terenach miejskich lub w przydomowych ogrodach.

2.2.3 Ekspozycja przez kurz w domu, opryski oraz glebę ogrodową

Domowy kurz jest zwykle skażony wieloma substancjami chemicznymi, w tym pestycydami, zwłaszcza jeśli są one stosowane w walce z domowymi szkodnikami (Naeher *et al.* 2010). W domach używa się głównie pyretroidów, takich jak permetryna, cyflutryna, a w niektórych przypadkach również chloropiryfos. Połykanie, wdychanie czy kontakt skórny z zanieczyszczonym kurzem oznacza długotrwałą i różnorodną ekspozycję na pestycydy (Morgan *et al.* 2007, 2014; Starr *et al.* 2008). Wykazano, że domy mieszkalne usytuowane na obszarach rolniczych, szczególnie te umiejscowione blisko opryskiwanych terenów, są bardziej skażone pestycydami (Harnly *et al.* 2009). Skażony kurz i pył

są jednak również potencjalnym problemem na terenach miejskich, gdzie pestycydy wykorzystuje się do zastosowań domowych (Naeher *et al.* 2010; Muñoz-Quezada *et al.* 2012).

2.3 Grupy szczególnie narażone lub wrażliwe

Każdy z nas jest w pewnym stopniu narażony na kontakt z pestycydami, niezależnie od działań jakie podejmiemy, aby tego uniknąć. W konkretnych sytuacjach lub w wyniku szczególnych uwarunkowań osobniczych niektórzy ludzie mogą być szczególnie narażeni lub szczególnie wrażliwi na kontakt z pestycydami. Kilka przykładów przedstawiono poniżej.

2.3.1 Osoby zatrudnione w rolnictwie

Rolnicy i ich rodziny są bardziej narażeni na kontakt z pestycydami niż ogół społeczeństwa. Najbardziej narażoną grupą społeczną są osoby przeprowadzające opryski i pracownicy szklarni.

Podczas badań prowadzonych w Europie we włosach osób pracujących w rolnictwie wykryto 33 sztuczne substancje chemiczne, w tym herbicydy i fungicydy. Najczęściej wykrywanymi pestycydami (w zależności od rodzaju upraw i używanych produktów) były: pirymetanił, cyprodynil i azoksystrobina. Podobne stężenia p,p'-dichlorodifenylodichloroetanu oraz lindanu (niebędących już w użyciu) znaleziono u wszystkich badanych osób, niezależnie od rodzaju wykonywanych zajęć. Tłumaczy się to długotrwałą ekspozycją na bardzo trwałe pestycydy chloroorganiczne (Schummer *et al.* 2012). Powyższe wyniki sugerują, że nawet jeśli rolnicy spełniają wszystkie wymogi bezpieczeństwa związane z użyciem środków ochrony roślin, to nadal są narażeni na zwiększony kontakt z pestycydami, co jest możliwe do wykrycia w ich tkankach. Trwałość pozostałości pestycydów zakumulowanych w organizmach ludzkich nie jest znana, jednakże czas ich przebywania w organizmie może mieć mniejsze znaczenie niż stały i powtarzany kontakt z nimi.



Oprysk pestycydami na plantacji
ogórków w Hebei w Chinach.
© Greenpeace / LiGang



Oprysk jabłoni w Indiach.
© Greenpeace / Peter Caton



Ilustracja 2. Każdy z nas jest w pewnym stopniu narażony na kontakt z pestycydami, niezależnie od działań, jakie podejmiemy, aby tego uniknąć. W konkretnych sytuacjach lub w wyniku szczególnych uwarunkowań osobniczych niektórzy ludzie mogą być szczególnie narażeni lub szczególnie wrażliwi na kontakt z pestycydami. Kilka przykładów przedstawiono na ilustracji.

Rodziny rolników zamieszkujące na terenach agrarnych mogą być nieco bardziej narażone na kontakt z pestycydami w porównaniu z ogółem populacji. Jest to efektem roznoszenia pestycydów przez wiatr z terenów opryskiwanych w kierunku terenów mieszkalnych. Zagrożenie stanowią również przynieszone do domów przez rolników na ubraniach i butach pozostałości pestycydów. Jest to szczególnie niebezpieczne w przypadku niemowląt i dzieci ze względu na ich większą niż u dorosłych podatność na toksyczne efekty działania pestycydów (Arcury *et al.* 2007).

2.3.2 Dzieci, niemowlęta oraz narażenie w życiu płodowym

Jeżeli kobiety ciężarne lub karmiące piersią mają kontakt z pestycydami, ich dzieci również mogą być narażone. Niektóre pestycydy mogą pokonać barierę krew-łożysko i dostać się do płodu, jak również przeniknąć do mleka matki. Podczas wczesnych etapów rozwoju kontakt z pestycydami może mieć bardzo negatywny wpływ



Brak odpowiedniej odzieży ochronnej podczas prowadzenia oprysków pestycydami w szklarni w Hiszpanii.
© Greenpeace / Angel Garcia

na formujące się organy. Rozwijający się dziecięcy mózg jest bardziej wrażliwy na czynniki neurotoksyczne. Ze względu na małe rozmiary dziecka stężenie pestycydów w organizmie jest większe niż u osoby dorosłej (Weiss 2000). Co więcej, aktywność konkretnych enzymów rozkładających pestycydy jest niższa u dzieci (Holland *et al.* 2006).

SKAŻENIE MLEKA MATKI

Mleko matki jest najlepszą formą odżywiania dzieci, szczególnie ze względu na transfer kluczowych elementów systemu odpornościowego z organizmu matki do dziecka. Biorąc pod uwagę, że karmienie piersią przypada na najbardziej wrażliwy okres w rozwoju dziecka, kluczowe jest unikanie lub zminimalizowanie kontaktu ze szkodliwymi substancjami. Dane z wielu państw wskazują jednak, że mleko kobiet jest skażone.

Pestycydy chloroorganiczne podlegają bioakumulacji w tkance tłuszczowej i kobiecym pokarmie w wyniku codziennego spożywania skażonych produktów oraz obecności trwałych pestycydów w środowisku. Wspomniane substancje zostały w badaniach epidemiologicznych statystycznie powiązane ze szkodliwym wpływem na rozwój człowieka. Badania z Tajwanu wykazały obecność pestycydów chloroorganicznych w kobiecym mleku w okresie od 2000 do 2001 roku (Choa *et al.* 2006). Najczęściej znajdowane w nim związki chemiczne to: p,p'-dichlorodifenyldichloroetan, p,p'-dichlorodifenylo-trichloroetan, α -chlordan, epoksyd heptachloru, heptachlor i lindan. Podobne wyniki uzyskano w innych częściach świata, w tym w Kolumbii, Korei i Niemczech (Lee *et al.* 2013a; Raab *et al.* 2013; Rojas-Squella *et al.* 2013). Badania wskazują, że stężenia trwałych pestycydów chloroorganicznych w kobiecym mleku w wielu krajach obecnie spadają ze względu na zakaz ich stosowania. Dieta pozostaje główną drogą kontaktu z pestycydami, zwłaszcza w rejonach o dużym spożyciu ryb (Solomon i Weiss 2002).

Pestycydy chloroorganiczne, w tym lindan

i endosulfan, są wciąż stosowane w wielu krajach świata. W opublikowanych w 2013 roku badaniach przeprowadzonych w Indiach wykryto wysokie stężenia endosulfanu w mleku kobiet pochodzących z miejscowości Bhopal (Sanghi *et al.* 2003). Światowa Organizacja Zdrowia (World Health Organisation, WHO) na podstawie informacji o ich toksyczności, bazując na jednostce zwanej Akceptowalne Dienne Spożycie (Acceptable Daily Intake, ADI) ustaliła akceptowalne poziomy stężenie w mleku. Sanghi *et al.* (2003) donosi, że oznaczone stężenia endosulfanu przewyższały ADI 8,6 razy. W mleku wspomnianych hinduskich kobiet wykryto również lindan.

Pestycydy fosforoorganiczne i syntetyczne pyretroidy są uznawane za nietrwałe w środowisku, dlatego ich stężenia w kobiecym mleku nie były szeroko badane. Niemniej jednak niektóre badania jasno pokazują, że również zanieczyszczają mleko matek. Mimo że stężenia pestycydów chloroorganicznych w mleku spadają, zwiększa się ilość pestycydów fosforoorganicznych, ponieważ zaczynają one zastępować zakazane środki (Sharma *et al.* 2014). Sanghi *et al.* (2003) wykryła wysokie stężenia pestycydów fosforoorganicznych, takich jak chloropiryfos i malation w mleku kobiet z Bhopal. We wspomnianym badaniu stężenia chloropiryfosu przekraczały dopuszczalne wartości WHO 4,1-krotnie. W nowszych badaniach pilotażowych w Stanach Zjednoczonych również wykryto chloropiryfos, jego metylową pochodną oraz insektycyd z grupy karbaminianów propoksur (Weldon *et al.* 2011).

Sharma *et al.* (2014) donosi, że najczęściej znajdowanym pestycydem w kobiecym mleku w Indiach jest syntetyczny pyretroid cyflutryna. We wspomnianym badaniu oznaczone poziomy stężenie były tak wysokie, że stanowiły zagrożenie dla zdrowia karmionych niemowląt. Syntetyczne pyretroidy są obecnie znajdowane w próbkach kobiecego mleka zebranych zarówno na terenach rolniczych, jak i miejskich w Hiszpanii, Brazylii i Kolumbii (Corcellas *et al.* 2012). Wyniki te sugerują, że albo mogą akumulować się w organizmie, pomimo panującej opinii o ich szybkim metabolizowaniu, albo poziomy stężenie zwiększyły się przez wielokrotną ekspozycję.

RÓŻNE DROGI KONTAKTU Z PESTYCYDAMI

Małe dzieci spędzają wiele czasu w pobliżu podłóg w domu lub blisko podłoża na zewnątrz. Częsty kontakt z pyłem i glebą i częste wkładanie rąk, zabawek czy innych przedmiotów do ust zwiększa prawdopodobieństwo przyjęcia pestycydów. Badania obecności zanieczyszczeń w domu oraz w moczu potwierdzają, że dzieci poniżej trzeciego roku życia są najbardziej narażone na kontakt z pestycydami przez szereg dróg, takich jak połknięcie lub wdychanie pyłów gleby i kurzu oraz poprzez dietę i powietrze (Naehler *et al.* 2010; Muñoz-Quezada *et al.* 2012; Morgan *et al.* 2014). W schematach narażenia na pestycydy prawdopodobnie da się znaleźć geograficzne i sezonowe różnice. Naukowcy cały czas podejmują próby oceny zarówno drogi jak i tempa skażenia, jednak mimo braku konkretnych danych liczbowych jasne jest, że dzieci są narażone na ciągły i wieloraki kontakt z wieloma substancjami chemicznymi. Ponieważ dzieci stykają się ze składającą się z wielu składników mieszanką, powinniśmy brać pod uwagę jej działanie jako całości, nawet jeśli stężenia poszczególnych substancji wchodzących w jej skład są niskie. Morgan *et al.* (2014) scharakteryzował narażenia na różne pestycydy wśród dzieci w wieku przedszkolnym w Stanach Zjednoczonych, biorąc pod uwagę różne źródła, takie jak środowisko (kurz i powietrze w domach oraz przedszkolach), produkty użytku osobistego (chusteczki) oraz jedzenie. Tempo wchłaniania różniło się dla różnych substancji i dróg narażenia. Pomimo że pestycydy takie jak α -chlordan, γ -chlordan, heptachlor, chloropiryfos, diazinon oraz permetryna były powszechnie znajdowane w domach i przedszkolach badanych dzieci, to dieta okazała się główną drogą ekspozycji na chloropiryfos i permetrynę.

3 Skutki zdrowotne kontaktu z pestycydami



Wnętrze szklarni, w której trwa oprysk pestycydami.
© Greenpeace / Angel Garcia

3.1 Efekty kontaktu z pestycydami w okresie płodowym i niemowlęcym

Podczas rozwoju osobniczego człowiek jest szczególnie wrażliwy na efekty działania substancji toksycznych, w tym pestycydów (Ramka 2). Ekspozycja kobiet ciężarnych na pestycydy oraz w niektórych przypadkach ekspozycja małych dzieci została powiązana ze szkodliwymi skutkami zdrowotnymi, takimi jak:

1. zmniejszona waga i wzrost noworodka oraz występowanie nieprawidłowości w rozwoju,
2. niższa inteligencja,
3. zmiany w zachowaniu,
4. zwiększone występowanie białaczek i innych nowotworów,
5. zwiększone prawdopodobieństwo poronienia.

Niekorzystny wpływ na zdrowie został zaobserwowany u dzieci, których matki pracowały z pestycydami podczas ciąży, jednak wspomniane zjawiska mogą dotyczyć również ogółu populacji, zarówno na terenach rolniczych, jak i miejskich.

Wrażliwość na toksyczne działanie pestycydów u bardzo małych dzieci

Rozwijający się w łonie matki płód, a także dziecko w okresie niemowlęcym są wrażliwe na szkodliwe działanie toksycznych pestycydów. Ze względu na złożoność procesów rozwojowych oraz wysokie tempo wzrostu organizmu szczególnie niebezpieczny jest kontakt z pestycydami w życiu płodowym.

Rozwijający się system nerwowy może być podatny na skutki działania pestycydów neurotoksycznych. Pestycydy toksyczne dla systemu nerwowego to głównie związki fosforoorganiczne, niektóre karbaminy, pyretroidy oraz neonikotynoidy. Udowodniono, że wiele z tych pestycydów jest w stanie pokonać barierę krew-łożysko. Pestycydy fosforoorganiczne zostały wykryte w płynie owodniowym otaczającym płód. Ich występowanie stanowi zagrożenie dla szybko rozwijającego się mózgu nienarodzonego dziecka (Rauh *et al.* 2011).

System immunologiczny zarówno płodu jak i noworodka nie jest jeszcze w pełni rozwinięty i również może zostać uszkodzony przez toksyczne związki chemiczne. Noworodki mają znacznie niższą ilość enzymów neutralizujących toksyny w porównaniu z dorosłymi. Przykładowo, niska aktywność enzymu PON1 u noworodków może powodować, że są one szczególnie wrażliwe na pestycydy fosforoorganiczne, ponieważ więcej czasu zajmuje im rozkład tych związków chemicznych i detoksykacja organizmu (Huen *et al.* 2012).

Ze względu na skażenie mleka matki pestycydami, na niebezpieczeństwo narażone są też dzieci karmione piersią. Ryzyko jest szczególnie duże u noworodków, ponieważ mleko jest ich jedynym pokarmem, a ich metabolizm nie jest jeszcze wystarczająco dojrzały, żeby usunąć szkodliwe substancje (Corcellas *et al.* 2012). Co więcej, zarówno dzieci karmione piersią, jak i te nieco starsze są bardziej narażone na toksyczne działanie pestycydów, ponieważ w małych organizmach stężenie szkodliwych substancji jest większe niż w dużych.

Pestycydy nie są jedynymi niebezpiecznymi substancjami, z jakimi dzieci mają kontakt podczas rozwoju. Pod uwagę należy wziąć również inne toksyczne związki chemiczne, wchłaniane na różne sposoby. Opisanie powyżej wnioski dotyczące toksyczności są powszechnie uznawane za słuszne, jednak pozostają w fazie badań i nie zostały jeszcze szczegółowo opisane i uzasadnione.

3.1.1 Wady wrodzone

Poziomy stężenie pestycydów fosforoorganicznych, takich jak chloropiryfos, wykryte we krwi pępowinowej noworodków urodzonych w Nowym Jorku sugerują, że wyższa ekspozycja na te szkodliwe środki podczas życia płodowego może zaburzać rozwój płodu (Whyatt *et al.* 2004). Barr *et al.* (2010) uzyskał podobne wyniki w przypadku metolachloru. Stwierdził, że kontakt z pestycydami może wpływać negatywnie na zdrowie noworodków, choć taki związek przyczynowo-skutkowy nie wynika bezpośrednio z rezultatów przeprowadzonych badań.

W Stanach Zjednoczonych kobiety, które regularnie stosują pestycydy w gospodarstwach domowych, dwukrotnie częściej rodzą dzieci z uszkodzeniami cewy nerwowej. Inne zaobserwowane wady to zaburzenia krążenia, wady narządów moczowo-płciowych oraz wady szkieletu (Garry *et al.* 1996). Badania ze Stanów Zjednoczonych udowadniają również, że matki żyjące w bliskim sąsiedztwie (mniej niż 500 metrów) upraw kukurydzy o areale co najmniej 2,4 hektara są statystycznie bardziej narażone na urodzenie dzieci z wadami kończyn (Ochoa-Acuña i Carbajo 2009). Wspomnianej korelacji nie odnotowano jednak u kobiet żyjących w pobliżu upraw soi i nie do końca wiadomo, czy uzyskane wyniki są efektem używania konkretnych preparatów agrochemicznych albo sposobów i dawek, w jakich się je aplikuje, czy może toksyczności mykotoksyn, którymi może być skażona kukurydza.

3.1.2 Neurotoksyczność

Coraz więcej dowodów wskazuje, że prenatalna ekspozycja na pestycydy może mieć nieodwracalny wpływ na zachowanie i inteligencję dzieci. Szczególnie niekorzystne działanie przypisuje się pestycydom fosforoorganicznym. W pracy przeglądowej, biorącej pod uwagę 27 opublikowanych opracowań badawczych dotyczących dzieci narażonych na działanie pestycydów w domu oraz w pożywieniu w bardzo młodym wieku, wszystkie (oprócz jednego) badania wskazywały na negatywny wpływ pestycydów fosforoorganicznych na rozwój mózgu

i systemu nerwowego (Muñoz-Quezada *et al.* 2013). Negatywny wpływ był głównie związany z rozwojem poznawczym i behawioralnym, a szczególnie z syndromami osłabionej uwagi oraz zdolności ruchowej.

UPOŚLEDZENIA ROZWOJU INTELEKTUALNEGO

W rejonach rolniczych ekspozycja matki i dziecka na pestycydy zachodzi zarówno poprzez dietę, jak i wdychanie środków ochrony roślin rozpylanych niedaleko miejsca zamieszkania. W wyniku badań przeprowadzonych w rolniczych rejonach Salinas Valley w Kalifornii wykryto obecność szkodliwych związków w moczu ciężarnych kobiet. Jest to dowód na prenatalną ekspozycję płodów na pestycydy fosforoorganiczne (Bouchard *et al.* 2011). Wyższe stężenia pestycydów w moczu matki powodowały statystycznie znaczące pogorszenie rozwoju umysłowego u dziecka w momencie osiągnięcia przez nie siedmiu lat. Dzieci, które zetknęły się z najwyższymi stężeniami pestycydów, miały o siedem punktów niższy iloraz inteligencji w porównaniu z dziećmi najmniej narażonymi. Wspomniane problemy występowały u dzieci, których matki miały w moczu stężenia pestycydów fosforoorganicznych bliskie górnej granicy zakresu typowego dla ogółu populacji amerykańskiej.

Pestycydy fosforoorganiczne są wciąż używane na obszarach miejskich do zwalczania szkodników. Chloropiryfos był intensywnie stosowany aż do 2001 roku. Rauh *et al.* (2011) przedstawia związek pomiędzy ekspozycją ciężarnych kobiet na chloropiryfos w Nowym Jorku a potencjalnymi problemami zdrowotnymi u ich dzieci. Próbkę krwi pępowinowej pobrane podczas porodu wskazały, że prenatalna ekspozycja na chloropiryfos w łonie matki w znaczący statystycznie sposób pogarszała rozwój intelektualny dzieci, mierzony w momencie ukończenia siódmego roku życia. Wyższa ekspozycja na pestycyd w łonie matki wiązała się z deficytami Wskaźnika Pamięci Operacyjnej (Working Memory Index) oraz ilorazu inteligencji. Rezultaty te są zgodne z wynikami badania kobiet z okolic Salinas Valley, u których również stwierdzono powiązanie

między prenatalną ekspozycją na pestycydy fosforoorganiczne i zaburzeniami pamięci operacyjnej oraz spadkiem ilorazu inteligencji potomstwa. Wspomniane braki mogą przyczynić się do długofalowych problemów, ponieważ upośledzenie pamięci roboczej zaburza rozumienie tekstu oraz procesy uczenia się i może mieć znaczne skutki materialne (m.in. specjalna edukacja i leczenie) (Rauh *et al.* 2011).

Opisane odkrycia są spójne z wynikami badań analizującymi budowę mózgów dzieci mieszkających w Nowym Jorku (Rauh *et al.* 2012). Badacze odkryli zmiany strukturalne zachodzące w rozwijających się mózgach, które powiązane były z prenatalną ekspozycją na chloropiryfos. Badano budowę mózgu u 40 dzieci w wieku od sześciu do jedenastu lat, stosując obrazowanie metodą rezonansu magnetycznego. Dzieci, które były narażone na kontakt z wyższymi stężeniami chloropiryfosu w trakcie rozwoju płodowego, miały więcej nieprawidłowości w budowie mózgu w rejonach odpowiedzialnych za procesy poznawcze i behawioralne. Zmiany struktury mózgu były wyraźnie

widoczne na jego powierzchni, z nieprawidłowymi przerostami w jednych rejonach, a ubytkami w innych. Powiązania między prenatalną ekspozycją na chloropiryfos, zmianami struktury mózgu oraz deficytami w rozwoju poznawczym sugerują, że wspomniane efekty neurotoksyczne są długofalowe i obejmują cały okres dzieciństwa. Co więcej, uzyskane wyniki są spójne z rezultatami otrzymanymi w kontrolowanych eksperymentach laboratoryjnych, podczas których zaobserwowano nieodwracalne zmiany patologiczne u zwierząt (Rauh *et al.* 2012).

Przedstawione wyniki badań potwierdzają, jak poważny wpływ mają pestycydy na zdrowie ludzi. Poziomy stężerń, na jakie narażone były dzieci wybrane do badania przeprowadzonego przez Rauh *et al.* (2012), nie odbiegały od stężerń, na jakie narażony jest ogół populacji. Z tej przyczyny bardzo niepokojący jest fakt, że pestycydy fosforoorganiczne, w tym chloropiryfos są wciąż stosowane do kontroli szkodników w rolnictwie na całym świecie. Pomimo ograniczeń, jakie nałożono na domowe użytkowanie chloropiryfosu, oraz regulacji dotyczących jego



Opryski modyfikowanej genetycznie soi w Argentynie.
© Greenpeace / Gustavo Gilabert

stosowania na terenach publicznych (na przykład wyznaczenie stref buforowych), substancja ta jest wciąż stosowana jako insektycyd w przestrzeniach publicznych, np. na polach golfowych czy w parkach.

NEGATYWNE EFEKTY BEHAWIORALNE

Zaburzenia zachowania u dzieci (głównie związane z trudnościami ze skupieniem się) zostały powiązane z prenatalną ekspozycją na pestycydy fosforoorganiczne w rejonach rolniczych Salinas Valley w Kalifornii oraz Nowego Jorku (Marks *et al.* 2010; Muñoz-Quezada *et al.* 2013).

Zespół nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi (ADHD) jest zaburzeniem złożonym, a jego pierwotne przyczyny nie są znane. Podejrzewa się, że około 8–9% dzieci w wieku szkolnym w USA choruje na ADHD (Pastor i Reuben 2008). Tak znaczne problemy ze skupieniem uwagi u dzieci zaburzają proces uczenia się i rozwoju społecznego (Marks *et al.* 2010).

Bouchard *et al.* (2010) badał narażenie dzieci w wieku 8–15 lat na pestycydy fosforoorganiczne, głównie związane z dietą i stwierdził, że dzieci z wyższymi stężeniami produktów rozkładu pestycydów w moczu są bardziej narażone na wystąpienie ADHD. We wspomnianym badaniu odkryto, że u dzieci, które miały kontakt z największymi ilościami pestycydów fosforoorganicznych (oszacowanymi na podstawie stężeń ich metabolitów w moczu), częściej diagnozowano ADHD. Powyższe badania stwierdzają, że ekspozycja na pestycydy fosforoorganiczne, w stężeniach powszechnie występujących w Stanach Zjednoczonych może przyczyniać się do większej zachorowalności na ADHD u dzieci (Bouchard *et al.* 2012). Rezultaty te są poparte wynikami badań Jurewicz i Hanke (2008), którzy opublikowali pracę przeglądową na temat związku między ekspozycją na pestycydy podczas życia płodowego i dzieciństwa a rozwojem neurobehawioralnym. Biorąc pod uwagę wszystkie opublikowane wyniki, udowodniono, że narażenie dzieci na kontakt z pestycydami skutkuje upośledzeniem rozwoju neurobehawioralnego.

INNE DOWODY NA NEUROTOKSYCZNOŚĆ PESTYCYDÓW

Istnieją pewne przesłanki wskazujące, że prenatalna ekspozycja na pestycydy fosforoorganiczne wywiera szkodliwy wpływ na funkcje motoryczne (kontrola nad ruchliwością mięśni). W północnym Ekwadorze intensywnie uprawia się kwiaty szklarniowe, powszechnie stosując pestycydy fosforoorganiczne. Badania dzieci w wieku 6–8 lat, których matki pracowały w szklarniach podczas ciąży, udowodniły powtarzające się zaburzenia motoryki i koordynacji ruchowej oraz opóźnienia rozwoju umysłowego w porównaniu z dziećmi, których matki nie miały kontaktu z pestycydami (London *et al.* 2012). Efekty te były powiązane z opóźnieniami w rozwoju o 1,5 do 2 lat, nawet w przypadku ekspozycji na stężenia pestycydów, które nie powodowały ostrych skutków zdrowotnych u matek.

DZIECI ZATRUDNIONE W ROLNICTWIE MOGĄ BYĆ SZCZEGÓLNIENIE NARAŻONE

Dzieci zatrudnione do prac rolniczych, przy których używa się pestycydów, mogą być szczególnie podatne na toksyczne skutki kontaktu z pestycydami. W jednym z badań przeprowadzonym w Egipcie brały udział dzieci w wieku 9–15 lat oraz nastolatki w wieku 16–19 lat, które były zatrudnione do rozpylania pestycydów w uprawach bawełny (Rasoul *et al.* 2008), gdzie pestycydy fosforoorganiczne są powszechne. Badanie wykazało, że w obu grupach wiekowych dzieci narażone na kontakt z większymi stężeniami pestycydów osiągały gorsze wyniki podczas testów behawioralnych niż te, które nie pracowały z pestycydami. Udowodniono, że wydłużenie czasu pracy ze środkami ochrony roślin pogłębia zaburzenia poznawcze.

WNIOSKI NA TEMAT NEUROTOKSYCZNOŚCI ROZWOJOWEJ

Wszystkie przedstawione wyniki pozwalają na następującą konkluzję: pomimo iż sytuacja osób zatrudnionych w rolnictwie jest pod względem

ekspozycji na pestycydy gorsza niż reszty ludzi, to jednak ich negatywny wpływ na rozwój mózgu i systemu nerwowego można zaobserwować również w przypadku ogółu populacji - głównie w wyniku kontaktu z małymi stężeniami pestycydów fosforoorganicznych. Większość dowodów pochodzących z badań ludzi i zwierząt jest jednoznaczna, a autorzy wyrazili poważne obawy związane z działaniem pestycydów na ludzkie zdrowie. Biorąc pod uwagę potencjalne powiązanie zaburzeń neurorozwojowych z ekspozycją na pestycydy oraz ich ogromny wpływ na społeczeństwo, kluczowe jest zminimalizowanie zagrożenia, a nawet jego całkowite wykluczenie. Kolejnym krokiem powinno być wprowadzenie znacznych obostrzeń i wreszcie ostatecznego zakazu stosowania szkodliwych pestycydów.

Opierając się na dostępnych badaniach naukowych, powinno się rozważyć uznanie wielu innych klas pestycydów za neurotoksyczne, w tym karbaminianów (szczególnie aldikarbu i metomylu), większości pyretroidów (na przykład permetryny), etyleno-bis-ditiokarbaminianów (na przykład manebu i mankozebu) oraz pestycydów chlorofenoksylowych (2,4-D) (Ragouc-Sengler *et al.* 2000; Bjørling-Poulsen *et al.* 2008; Soderlund 2012; van Thriel 2012). Pojawia się coraz więcej badań prowadzonych na liniach komórkowych oraz zwierzętach doświadczalnych, które wskazują, że neonikotynoidy (szczególnie imidaklopid) potencjalnie zaburzają rozwój mózgu oraz procesy neurotransmisyjne u ludzi. Z tej przyczyny zapobieganie kontaktowi z pestycydami jest podstawowym działaniem w celu ochrony pracowników rolnictwa i mieszkańców terenów rolniczych.

3.1.3 Białaczki i inne nowotwory u dzieci

Przegląd niedawnych wyników badań sugeruje, że dzieci, których matki w okresie ciąży miały kontakt z pestycydami podczas prac rolniczych lub podczas stosowania pestycydów w domu i ogrodzie, są bardziej narażone na białaczki (Alavanja *et al.* 2013). Ekspozycja na pewne substancje chemiczne w młodym wieku jest uważana za znaczący dodatkowy czynnik ryzyka wystąpienia różnorodnych rodzajów dziecięcych białaczek. Zwiększenie się liczby pewnych dziecięcych nowotworów od roku 1970 można powiązać z nasiloną ekspozycją dzieci na pestycydy.

EKSPOZYCJA NA PESTYCYDY PODCZAS PRACY

Van Maele-Fabry *et al.* (2010) analizował wyniki dziesięciu badań opisujące szczegółowo wpływ kontaktu z pestycydami w pracy zawodowej u kobiet przed

zajściem w ciążę, w jej trakcie oraz po zakończeniu, dodatkowo biorąc pod uwagę efekty zdrowotne u ich dzieci. Potwierdzono, że zawodowe narażenie matek na kontakt z pestycydami zwiększało 1,6 razy ryzyko wystąpienia białaczki u ich dzieci w porównaniu z dziećmi matek nienarażonych.

Metaanaliza danych pochodzących z literatury przedmiotu opisująca wpływ kontaktu z pestycydami zarówno matek jak i ojców w odniesieniu do występowania białaczek dziecięcych brała pod uwagę różne grupy pestycydów, w tym insektycydy, herbicydy itd. (Wigle *et al.* 2009). Dowiedziono, że białaczki dziecięce były we wszystkich badaniach powiązane z ekspozycją matek na pestycydy, jednak powiązania z ekspozycją ojców są słabsze i mniej jednoznaczne. Oszacowano, że ryzyko wystąpienia u dzieci białaczki spowodowanej zawodowym kontaktem matki z insektycydami jest 2,7-razy większe w porównaniu do osób nienarażonych. W przypadku kontaktu z herbicydami ryzyko wzrosło 3,6-krotnie względem populacji nienarażonej.

EKSPOZYCJA NA PESTYCYDY W DOMU I OGRODZIE

Turner *et al.* (2010) analizował wnioski płynące z 15 badań, które szukały związku pomiędzy domowym i ogrodowym użytkowaniem niesprecyzowanych insektycydów oraz herbicydów a występowaniem białaczek u dzieci. Biorąc pod uwagę wszystkie przedstawione badania, stwierdzono, że u dzieci matek narażonych podczas ciąży na ekspozycję na pestycydy wzrastało prawdopodobieństwo białaczki. W przypadku insektycydów wzrastało ono dwukrotnie w porównaniu z dziećmi, których matki nie używały pestycydów w domu.

INNE NOWOTWORY

Istnieją pewne dowody wskazujące, że ekspozycja na pestycydy podczas ciąży może zwiększyć ryzyko wystąpienia nowotworów mózgu i kości u dzieci (Wigle *et al.* 2009). Kontakt ojców z pestycydami (bez podziału na ich klasy) w pracy lub w domu również

został powiązany z większym ryzykiem wystąpienia nowotworów mózgu u dzieci, prawdopodobnie powodowanych przez genetyczne uszkodzenie ojcowskich komórek rozrodczych (produkujących spermę), chociaż bierze się również pod uwagę skażenie domu pestycydami przynoszonymi przez ojców na ubraniach roboczych (Vinson *et al.* 2011). W metaanalizie 40 badań Vinson *et al.* (2011) potwierdza, że ekspozycja na pestycydy jest powiązana ze zwiększeniem ryzyka rozwoju białaczki i chłoniaków u dzieci.

Flower *et al.* (2004) zidentyfikował 50 dziecięcych nowotworów (badając w sumie 17 357 dzieci) i zasugerował, że ekspozycja ojców na pestycydy w pracy jest powiązana ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia u dzieci wszystkich nowotworów, w tym chłoniaków, na przykład chłoniaka Hodgkina. Z przebadanych 16 pestycydów, z którymi ojcowie mieli kontakt, aldrin, dichlorfos i EPTC zostały uznane za zwiększające prawdopodobieństwo wystąpienia nowotworów u dzieci, jednak wnioski oparto na niewielkiej grupie badanych osób.

3.1.4 Poronienia i przedwczesne porody

Liczne badania wskazują, że zawodowa ekspozycja na pestycydy podczas ciąży może prowadzić do poronień, jednak dowody są niejednoznaczne. Zasugerowano, że lipofilowa natura (tendencja do rozpuszczania się w tłuszczach) pestycydów chloroorganicznych może zaburzać równowagę pomiędzy progesteronem a estrogenem, która jest ważna dla utrzymania ciąży (Sharma *et al.* 2012). Pathak *et al.* (2009) wskazuje, że wysokie stężenia β -HCH w krwi pępowinowej są związane z przedwczesnym porodem. Ci sami autorzy w innym badaniu (Pathak *et al.* 2010) również sugerują, że wysokie stężenia γ -HCH są związane z wyższym ryzykiem poronień nawykowych.

Bretveld *et al.* (2008) badał holenderskie kobiety pracujące w szklarniach z kwiatami, gdzie rutynowo stosuje się duże ilości abamektyny, metiokarbu, deltametryny i pirymikarbu. Wszystkie powyższe substancje są obecnie stosowane w Unii Europejskiej.

Wspomniane badanie wskazuje, że ryzyko poronienia wśród omawianych kobiet wzrastało czterokrotnie.

3.2 Pesticyny i nowotwory u dorosłych

Program badający zdrowie osób pracujących w rolnictwie (Agricultural Health Study, AHS) został zainicjowany w 1993 roku. Jego celem było poznanie potencjalnych skutków zdrowotnych stosowania pestycydów przez rolników i osoby rozpylające je na polach w stanach Iowa i Północna Karolina w USA (Alavanja *et al.* 1996). Przez wiele lat monitorowano zagrożenia związane zarówno z nowotworami, jak i innymi problemami zdrowotnymi u 75 000 osób, z czego 75% było zarejestrowanych jako osoby aplikujące pestycyny na polach. Program AHS był krytykowany przez wielu naukowców, głównie ze względu na brak dokładnej oceny intensywności narażenia i innych czynników zakłócających, takich jak styl życia oraz inne substancje, z jakimi pracownicy mieli kontakt. Co więcej, ilość zdiagnozowanych nowotworów

Ramka 3

Pesticyny mogą mieć negatywny wpływ na przyszłe pokolenia poprzez ekspresję genów

Badania doświadczalne udowodniły, że niektóre substancje mogą promować dziedziczenie chorób poprzez międzypokoleniowe mechanizmy dziedziczenia epigenetycznego. Epigenetyka to dział nauki zajmujący się zmianami w ekspresji genów (włączaniem/wyłączaniem ich ekspresji), występującymi bez wprowadzania zmian w sekwencji DNA.

Narażenie ciężarnych na kontakt z permetryną lub DEET może zwiększać prawdopodobieństwo wystąpienia choroby nie tylko u niej samej, ale również w kolejnych pokoleniach, nawet jeśli one same nie będą miały nigdy kontaktu z substancją toksyczną. Zaobserwowano to eksperymentalnie u zwierząt i tłumaczono prawdopodobną aktywacją lub dezaktywacją pewnych genów (Manikkam *et al.* 2012). Anway i Skinner (2006) udowodnili, że ekspozycja szczurów na winklozolinę (fungicyd antyandrogeny) ma znaczący niekorzystny wpływ na potomstwo w czterech kolejnych pokoleniach. Podobny proces jest teoretycznie możliwy u ludzi, a w wielu badaniach zauważono, że pestycyny są w stanie zmieniać ścieżki ekspresji genów. Z tej przyczyny powyższy mechanizm działania pestycydów można uznać za jeden ze sposobów ich wpływu na ludzkie zdrowie.

była czasami bardzo mała u obserwowanej grupy osób, dlatego rzetelność naukowa wspomnianych badań była kwestionowana. Niemniej jednak przegląd opublikowanych danych związanych z programem AHS sugeruje, że narażenie zawodowe na 12 różnych pestycydów da się powiązać ze zwiększonym ryzykiem rozwoju wszystkich rodzajów nowotworów (Weichenthal *et al.* 2010). Eksperymenty badające toksyczność, przeprowadzone na zwierzętach, dodatkowo potwierdzają wnioski wysnute wobec wielu pestycydów, w tym alachloru, karbarylu, metachloru, pendimelatyny, permetryny i trifluralinu (Weichenthal *et al.* 2010).

Bardzo trudno jest jednoznacznie stwierdzić, że dany pestycyd zwiększa ryzyko wystąpienia konkretnego nowotworu, ponieważ w każdym eksperymencie lub badaniu dużej populacji występuje wiele czynników zakłócających. Niemniej jednak Alavanja *et al.* (2013) stwierdza, że biorąc pod uwagę dane zarówno z badań w programie AHS, jak i innych rzetelnych publikacji badających powiązanie nowotworów z ekspozycją na pestycydy, możemy jasno stwierdzić, że używanie pestycydów powoduje znaczne zagrożenie dla zdrowia ludzi. Co więcej, istnieją dane sugerujące, że ryzyko wystąpienia nowotworu może być podwyższone nie tylko u osób stosujących pestycydy na polach, ale również dla ogółu populacji zamieszkującej obszar, na których istnieje zwiększone narażenie na pestycydy (Parrón *et al.* 2013).

Bezpośrednia relacja przyczynowo-skutkowa wiążąca pestycydy z wystąpieniem nowotworu pozostaje dość niejednoznaczna, jednak obserwuje się pewne zależności pomiędzy użyciem konkretnych pestycydów a częstością zachorowań na nowotwory (Tabela 1). Wspomniane substancje są klasyfikowane przez Światową Organizację Zdrowia na różne sposoby, od „stosunkowo nieszkodliwych” do „skrajnie toksycznych”. Żaden pestycyd nie został jednoznacznie sklasyfikowany jako mający właściwości kancerogenne. Trudności w niepodważalnym potwierdzeniu kancerogenności uniemożliwiają zmianę przepisów zezwalających na stosowanie wielu substancji.

3.2.1 Rak prostaty

Wiele badań, w tym przeprowadzonych na osobach pracujących w rolnictwie sugeruje, że zwiększone ryzyko zachorowania na nowotwór prostaty może być związane z kontaktem z pestycydami, szczególnie z grupy chloroorganicznych (Band *et al.* 2010). Ryzyko wystąpienia raka prostaty było większe dla osób narażonych na pestycydy chloroorganiczne, w rodzinach, w których wystąpiły

Tabela 1. Pestycydy w istotny sposób powiązane z występowaniem konkretnych nowotworów u osób pracujących w rolnictwie. Opracowane na podstawie publikacji wydanych w ramach programu AHS (Weichenthal *et al.* 2010) oraz według klasyfikacji WHO opisanej przez Międzynarodową Unię Chemii Czystej i Stosowanej (IUPAC) w bazie danych właściwości pestycydów (Pesticides Properties Database)*. Klasyfikacja WHO: U = stosunkowo nieszkodliwe, O = wyszły z użycia, SH = słabo toksyczne, MH = umiarkowanie toksyczne, EH = skrajnie toksyczne. Dane dotyczące ograniczeń w stosowaniu pochodzą z Bazy Danych Pestycydów Komisji Europejskiej (European Commission EU Pesticides Database)**.

Pestycyd	Klasa	Rodzaj nowotworu	Klasyfikacja WHO	Ograniczenia stosowania w Europie
Alachlor***	Pestycydy chloroorganiczne	wszystkie limfomatoepityczne****	MH	Tak
Aldikarb***	Karbaminiany	jelito grube	EH	Tak
Karbaryl***	Karbaminiany	czerniak	MH	Tak
Diazynon***	Pestycydy fosforoorganiczne	wszystkie limfomatoepityczne, płuc i białaczki	MH	Tak
Dikamba***	Kwas benzoowy	płuc, jelita grubego	MH	Nie
Dieldrin	Chlorowane węglowodory	płuc	O	Tak
Chlordan	Pestycydy chloroorganiczne	odbytu, białaczki	MH	Tak
Chloropiryfos***	Pestycydy fosforoorganiczne	wszystkie limfomatoepityczne, płuc, odbytu, mózgu	MH	Nie
EPTC***	Tiokarbaminiany	białaczki, jelita grubego, trzustki	MH	Tak
Fonofos	Pestycydy fosforoorganiczne	białaczki, prostaty (u osób stosujących pestycydy z przypadkami nowotworów w rodzinie)	O	Tak
Imazapyr***	Pestycydy oparte na imidazol-4-onie	jelita grubego, pęcherza	U	Tak
Metolachlor***	Chloroacetamid	płuc	SH	Tak
Pendimetalina***	Dinitroalanina	płuc, odbytu, trzustki	MH	Nie
Permetryna***	Syntetyczny pyretroid	szpiczak mnogi	MH	Tak
Trifluralin***	Dinitroalanina	jelita grubego	U	Tak

* <http://sitem.herts.ac.uk/aeru/ppdb/en/index.htm>

** http://ec.europa.eu/sanco_pesticides/public/?event=homepage&language=EN

*** Dane na temat kancerogenności opublikowane w marcu 2009 roku przez amerykańską Agencję Ochrony Środowiska dla związków, które wykazały znaczącą zależność pomiędzy ekspozycją na pestycydy a występowaniem przynajmniej jednego rodzaju nowotworu.

**** W tym wszystkie chłoniaki, białaczki oraz szpiczaki mnogie.

już przypadki zachorowań (Alavanja *et al.* 2003; Alavanja i Bonner 2012; Mills i Shah 2014).

3.2.2 Nowotwory płuc

Ponieważ większość nowotworów płuc jest związana z paleniem papierosów, szczególnie trudno jest badać wpływ innych substancji na ten rodzaj nowotworów. W związku z tym badania muszą uwzględniać skutki palenia papierosów. Zakłada się jednak, że pracownicy rolni palą mniej papierosów w porównaniu z resztą populacji, ponieważ swą pracę wykonują zwykle na powietrzu. Istnieją pewne dowody, że w wyniku długotrwałego narażenia na konkretne pestycydy (na przykład chloropiryfos) pracownicy rolni częściej niż osoby z ogółu populacji zapadają na raka płuc (Lee *et al.* 2004a; Lee *et al.* 2004b; Alavanja i Bonner 2012).

3.2.3 Rzadkie nowotwory

Istnieją dowody wiążące pojawienie się niektórych rzadkich nowotworów z zagrożeniami zdrowotnymi występującymi podczas wykonywania konkretnych prac. Pośród wielu substancji chemicznych, na jakie człowiek jest narażony, długotrwały kontakt z pestycydami został uznany za jedną z przyczyn zwiększonego prawdopodobieństwa zachorowania na szpiczaki mnogie, mięsaka kości i mięsaka Ewinga, które rozwijają się w kościach i przylegających tkankach (Merletti *et al.* 2006; Perrota *et al.* 2008; Vinson *et al.* 2011; Pahwa *et al.* 2012; Charbotel *et al.* 2014). Niektóre przypadki ziarnicy złośliwej (rodzaj chłoniaka) mogą być związane z narażeniem na pestycydy, szczególnie chloropiryfos (Khuder *et al.* 1999; Orsi *et al.* 2009; Karunanayake *et al.* 2012).

Białaczki (nowotwory krwi) to zróżnicowana grupa nowotworów. Nie udowodniono jeszcze związku konkretnych pestycydów z występowaniem konkretnej formy choroby, jednak uważa się, że istnieje powiązanie pomiędzy zawodową ekspozycją na pestycydy a ostrą białaczką szpikową (Van Maele-Fabry *et al.* 2007; Alavanja *et al.* 2013).

Ten rodzaj białaczki, mimo swojego rzadkiego występowania, najczęściej dotyczy osób dorosłych. Zwiększone ryzyko innej rzadkiej choroby, białaczki włochatokomórkowej, jest powiązane z zawodową ekspozycją na pestycydy chloroorganiczne i fosforoorganiczne (Orsi *et al.* 2009).

3.2.4 Wrażliwość genetyczna

Istnieje wiele mechanizmów, poprzez które pestycydy mogą indukować rozwój choroby nowotworowej. Uważa się, że do bezpośredniego uszkodzenia DNA u pracowników rolnych dochodzi (genotoksyczność) podczas kontaktu z pestycydami fosforoorganicznymi, karbaminianami, pyretroidami i złożonymi mieszankami pestycydów, jednak w grę mogą wchodzić również inne procesy (Bolognesi 2003; Bolognesi *et al.* 2011). Niektórzy ludzie z ogółu populacji mogą być narażeni na większe ryzyko ze względu na osobniczą zmienność genetyczną. Istnieje kilka genów kodujących enzymy znane ze swojej roli w detoksykacji pestycydów oraz kilka innych specyficznie zaangażowanych w naprawę DNA. Niektóre osoby mają warianty genów kodujące enzymy, które nie są tak efektywne w rozkładaniu pestycydów, dlatego ich organizmy są mniej przygotowane na walkę z nimi. Uważa się, że ten mechanizm jest przyczyną większego narażenia niektórych osób na chorobę nowotworową w porównaniu z innymi, jednak na tym polu badań pojawia się wiele wątpliwości.

Alavanja *et al.* (2013) zauważyła, że podatność genetyczna na indukcję choroby nowotworowej przez niektóre pestycydy wydaje się ważnym aspektem mechanizmu rozwoju tego typu schorzeń. Co więcej, jednostki z większą podatnością genetyczną występują powszechnie w całej populacji ludzkiej, w związku z tym ich identyfikacja i wyeliminowanie potencjalnego kontaktu z pestycydami nie są praktycznie możliwe.

3.3 Pestycydy a uszkodzenia systemu nerwowego

Wiele pestycydów, a szczególnie insektycydów zaprojektowano tak, by działały na system nerwowy szkodników. Substancje te mogą być więc neurotoksyczne również dla organizmów niebędących przedmiotem zwalczania, w tym (w pewnych przypadkach) ludzi i innych ssaków (Bjørning-Poulsen *et al.* 2008). Wpływ kontaktu ze znacznymi stężeniami pestycydów na rozwój systemu nerwowego u dzieci jest dobrze udokumentowany. Powiązanie pomiędzy konkretnymi chorobami neurodegeneracyjnymi u dorosłych jest mniej poznane, jednak uważa się, że ich rozwój może być indukowany kombinacją czynników środowiskowych i predyspozycji genetycznych. Za największy czynnik ryzyka uznano starzenie, jednak długofalowe narażenie na małe dawki pestycydów również wpływa na zachorowalność. Zrozumienie mechanizmów wzajemnego oddziaływania czynników środowiskowych i genetycznych jest ważnym obszarem przyszłych badań (Baltazar *et al.* 2014).

3.3.1 Choroba Parkinsona

Choroba Parkinsona jest powszechnie występującym zaburzeniem neurodegeneracyjnym, które objawia się utratą neuronów w śródmózgowiu. Wyłączenie w tym obszarze mózgu komórek odpowiedzialnych

za poruszanie się powoduje u chorego drgawki i spowolnienie ruchów, problemy z utrzymaniem równowagi, a czasami zmiany zachowania. Przyczyny rozwoju choroby Parkinsona są złożone – jest ona związana ze starzeniem się, czynnikami płciowymi i genetycznymi, na które dodatkowo nakładają się czynniki związane z ekspozycją na pestycydy (Wang *et al.* 2014).

W kilku badaniach stwierdzono, że ekspozycja pracowników rolnych na pestycydy jest statystycznie związana ze zwiększonym ryzykiem rozwoju choroby Parkinsona (Van Maele-Fabry *et al.* 2012). Van der Mark *et al.* (2012) dokonał przeglądu 46 badań wiążących pestycydy z chorobą Parkinsona, konkludując, że całkowite ryzyko zachorowania rośnie wraz z narażeniem na kontakt z pestycydami, zwłaszcza herbicydami i/lub insektycydami.

Chloropiryfos i pestycydy chloroorganiczne mogą mieć silny wpływ na rozwój choroby Parkinsona, jednak - podobnie jak w przypadku prób powiązania pestycydów z rozwojem nowotworów - trudno jest jednoznacznie stwierdzić związek przyczynowy (Elbaz *et al.* 2009; Freire i Koifman 2012). Wśród populacji ludzkiej żyjącej w północnych Indiach wykryto zwiększone poziomy β -HCH i dieldrinu we krwi, co wiązało się ze zwiększonym ryzykiem zachorowania na chorobę Parkinsona (Chhillar *et al.* 2013).

Zwiększona podatność na uszkodzenia DNA u niektórych rolników

Ramka 4

Zwiększona podatność niektórych ludzi na toksyczne efekty kontaktu z pestycydami została opisana jako jeden z elementów badania rolników uprawiających owoce w Środkowym Tajwanie (Liu *et al.* 2006). Badani farmerzy byli podczas codziennej pracy narażeni na działanie prawie 30 różnych pestycydów. Badania miały na celu ustalenie, czy kontakt z pestycydami miał wpływ na wzrost ilości uszkodzeń DNA oraz czy rolnicy byli bardziej podatni na uszkodzenia DNA z powodu konkretnej zmienności genetycznej.

Wiadomo, że pewna szczególna rodzina genów, znana jako geny GST koduje enzymy detoksykujące substancje organiczne, w tym różnorodne pestycydy. Badania przeprowadzone przez Liu *et al.* (2006) dowodzą, że osoby mające konkretny wariant genu GST (znany jako GSTP1 11le-11le) były bardziej narażone na uszkodzenie DNA, szczególnie jeśli znajdowały się w grupie najbardziej narażonej na kontakt z pestycydami.

Badania prowadzone w rolniczych rejonach Kalifornii również powiązały zwiększoną ekspozycję na pestycydy fosforoorganiczne, spowodowaną mieszkaniem lub pracą na terenach skażonych, ze zwiększonym ryzykiem rozwoju choroby Parkinsona (Wang *et al.* 2014). Wszystkie 26 pestycydów fosforoorganicznych analizowanych w tym badaniu łączyło się ze zwiększonym prawdopodobieństwem rozwoju choroby. Pezzoli i Cereda (2013) sugerują, że zawodowe narażenie na herbicyd parakwat jest związane z dwukrotnym wzrostem ryzyka zachorowania na chorobę Parkinsona. Parakwat wciąż jest dopuszczony do użycia w wielu państwach na świecie, chociaż został zakazany w Unii Europejskiej i Stanach Zjednoczonych.

PODATNOŚĆ GENETYCZNA A CHOROBA PARKINSONA

Podobnie jak w przypadku nowotworów badania na poziomie populacji potwierdziły, że ludzie ze szczególnymi wariantami genów zaangażowanych w rozkład pestycydów w organizmie są bardziej podatni, co oznacza, że istnieje u nich większe prawdopodobieństwo rozwoju choroby Parkinsona po kontakcie z pestycydami. Wspomniane warianty genów występują powszechnie wśród populacji ludzkiej.

Fong *et al.* (2007) ustalił, że rolnicy w południowo-wschodnim Tajwanie, mający dwa szczególne warianty genów (MnSOD oraz NQO1), są narażeni na zwiększone ryzyko wystąpienia choroby Parkinsona niż ogół populacji. Osoby z wadliwą wersją wspomnianych genów produkują błędnie działające enzymy, co może zwiększyć ryzyko uszkodzenia tkanki mózgowej, prowadzące do zwiększonej podatności na chorobę Parkinsona. Ryzyko rozwoju choroby Parkinsona u tych ludzi było 2,4-razy większe w porównaniu z ludźmi mającymi normalne wersje genów. Ryzyko rozwoju choroby u rolników ze szczególnymi wariantami obu genów wzrasta aż czterokrotnie.

Inny enzym, paraoksonaza, kodowany przez gen PON1 jest kluczowy w procesie detoksykacji pestycydów fosforoorganicznych w organizmie (Manthripragada *et al.* 2010). W ogóle populacji wiele jest osób z różnymi wariantami PON1. Ludzie ci mniej wydajnie dokonują detoksykacji pestycydów fosforoorganicznych. U osób żyjących i pracujących na terenach rolniczych Kalifornii, będących nosicielami pewnych wariantów genów, występuje największe prawdopodobieństwo rozwoju choroby Parkinsona (2,8–3,5 razy większe niż u ludzi z normalnymi wersjami genu i/lub nienarażonych na kontakt z pestycydami) (Lee *et al.* 2013b).

Wariacje w genie GSTP (szczególnie GSTP-1) mogą również być odpowiedzialne za produkcję białek, które zamiast usuwać konkretne pestycydy, zwiększają ich toksyczność i metabolizują je do jeszcze groźniejszych produktów, powodujących dalsze uszkodzenia mózgu. W tych przypadkach, osoby z konkretnymi wersjami GSTP-1 również są bardziej zagrożone rozwojem choroby Parkinsona (Menegon *et al.* 1998).

DOMOWE UŻYCIĘ PESTYCYDÓW A CHOROBA PARKINSONA

Podobnie jak osoby mające kontakt z pestycydami zawodowo, również osoby używające ich w domu i jego okolicach mogą być bardziej podatne na rozwój choroby Parkinsona. Narayan *et al.* (2013) odkrył, że stosowanie przez mieszkańców Stanów Zjednoczonych pestycydów, szczególnie z grupy fosforoorganicznych w gospodarstwach domowych, było związane z 70–100% wzrostem prawdopodobieństwa rozwoju choroby Parkinsona. Osoby mające konkretny wariant genu PON1 i stosujące pestycydy w domu były 2,6–3,7 razy bardziej narażone na rozwój choroby Parkinsona.

3.3.2 Demencja i choroba Alzheimera

Choroba Alzheimera jest najczęściej występującą formą demencji. Czynniki genetyczne odpowiadają za maksymalnie 70% ryzyka wystąpienia choroby, podobnie jak otyłość, palenie papierosów, brak aktywności, nadciśnienie i cukrzyca (Ballard *et al.* 2011). Ponadto, poza wspomnianymi i dobrze poznanymi czynnikami ryzyka, istnieje coraz więcej danych, wskazujących, że ekspozycja na konkretne typy pestycydów, szczególnie chroniczny kontakt z pestycydami fosforoorganicznymi, także może przyczyniać się do wzrostu częstości występowania choroby Alzheimera (Zaganas *et al.* 2013). Przykładowo, niektóre badania pokazały, że wraz ze wzrostem długofalowego narażenia na pestycydy rośnie ryzyko pojawienia się zaburzeń poznawczych, zaburzeń zachowania oraz psychomotorycznych (Costa *et al.* 2008). Ryzyko wystąpienia otępienia naczyniopochodnego, czyli innej formy demencji, również może być związane z kontaktem z pestycydami. Wydaje się, że - podobnie jak w innych chorobach neurodegeneracyjnych - może występować związek pomiędzy podatnością genetyczną a ekspozycją na pestycydy, najprawdopodobniej w wyniku zmian w enzymach detoksykacyjnych i kodujących je genach (Zaganas *et al.* 2013).

3.3.3 Inny wpływ na układ nerwowy

STWARDNIENIE ZANIKOWE BOCZNE (ALS)

ALS jest bardzo rzadką chorobą neurodegeneracyjną, dotykającą 1–2 osoby na 100 000. Cechuje się szybko postępującą degradacją neuronów ruchowych w mózgu i rdzeniu kręgowym. Około 10% przypadków chorych to osoby, które miały w rodzinie przypadki ALS, jednak sądzi się, że czynniki środowiskowe, takie jak kontakt z rozpuszczalnikami, metalami i pestycydami chloroorganicznymi zwiększa ryzyko rozwoju choroby (Kamel *et al.* 2012). Ostre zatrucie pestycydami fosforoorganicznymi również może być powiązane z rozwojem ALS, jednak istnieje potrzeba dalszych badań, skupionych na ilościowej ocenie narażenia na różne klasy pestycydów oraz sprawdzeniu, jak bardzo koreluje ono z wystąpieniem choroby (Baltazar *et al.* 2014).

OGÓLNE ZABURZENIA FUNKCJI NEUROLOGICZNYCH

Pracownicy rolni odpowiedzialni za opryski padają czasami ofiarami jednorazowego kontaktu z dużymi stężeniami pestycydów. Przypadki wysokiego narażenia na pestycydy („high pesticide exposure events”, HPEEs) mogą być stosunkowo powszechne wśród ludzi pracujących przy opryskach. Nasilony kontakt z pestycydami może wystąpić w wyniku awarii sprzętu, nieodpowiednich metod pracy podczas przygotowania mieszanek pestycydów lub podczas naprawy urządzeń (Starks *et al.* 2012a). W programie badającym zdrowie osób pracujących w rolnictwie (Agricultural Health Study, AHS) pracownicy, którzy byli narażeni na incydentalny kontakt z dużymi stężeniami pestycydów, uzyskiwali średnio gorsze wyniki w neurobehawioralnych testach reakcji na bodźce wzrokowe. Starks *et al.* (2012a) wnioskuje, że wspomniane incydenty mogą być związane z długofalowymi, neurologicznymi skutkami ubocznymi.

Rolnicy i pracownicy odpowiedzialni za opryski, którzy przez pewien czas pracowali w zawodzie, mogą być narażeni na długotrwały kontakt z niskimi

stężeniami pestycydów. Wspomniany kontakt, szczególnie z pestycydami fosforoorganicznymi może powodować zaburzenia funkcjonowania zarówno ośrodkowego układu nerwowego (mózg i rdzeń kręgowy), jak i obwodowego układu nerwowego (nerwy, które łączą organy i kończyny z mózgiem i rdzeniem kręgowym). Ismail *et al.* (2012) dokonał przeglądu 17 publikacji, które sugerują, że chroniczny kontakt z niskimi poziomami stężeń pestycydów fosforoorganicznych u pracowników rolnych może mieć negatywny wpływ na funkcjonowanie mózgu, w szczególności powodować zmiany w percepcji, mowie, widzeniu, pamięci oraz aspektach emocjonalnych (w tym zwiększać prawdopodobieństwo depresji).

Starks *et al.* (2012b) donosi, że długofalowe narażenie na pestycydy fosforoorganiczne jest związane z gorszym funkcjonowaniem obwodowego układu nerwowego, co oszacowano na podstawie testów medycznych. W szczególności propriocepcja palca (niemożność stwierdzenia, czy palec u nogi porusza się w górę, czy w dół, kiedy pacjent ma zamknięte oczy) została powiązana z kontaktem z takimi pestycydami jak chloropiryfos, kumafos, dichlorfos, fonofos, fosmet i tetrachlorowinfos.

Wyniki są spójne z wnioskami metaanalizy 14 badań (przeprowadzonych na 1600 uczestnikach), zaprojektowanych do oceny związku pomiędzy kontaktem z niskimi stężeniami pestycydów fosforoorganicznych a upośledzeniem funkcji układu nerwowego (Mackenzie Ross *et al.* 2013). Autorzy twierdzą, że udało się potwierdzić negatywny wpływ na procesy poznawcze (szczególnie szybkość psychomotoryczną, pamięć, zdolności wzrokowo-przestrzenne) jako efekt długotrwałej ekspozycji na niskie stężenia pestycydów fosforoorganicznych. Mackenzie Ross *et al.* (2010) odkryli ponadto znaczące deficyty w funkcjonowaniu układu nerwowego u pasterzy owiec narażonych na niskie stężenia pestycydów fosforoorganicznych, stosowanych rutynowo do walki z pasożytami. Powyższe wnioski pozwalają stwierdzić, że wpływ pestycydów, zwłaszcza w niskich stężeniach jest niedoszacowany, co może mieć poważne konsekwencje dla osób pracujących na przykład

w sektorze lotniczym, ponieważ do paliwa lotniczego dodaje się związki fosforoorganiczne służące jako środki smarujące.

3.4 Wpływ pestycydów na system immunologiczny

Z wielu badań dotyczących immunotoksyczności pestycydów wyłania się złożony obraz tego zagadnienia. Różnie zaprojektowane eksperymenty, trudności w dobraniu odpowiednich (nienarażonych) grup kontrolnych, problemy w dokładnej ocenie ilościowej narażenia na pestycyd komplikują wysnuwanie wniosków. Niemniej jednak badania na zwierzętach sugerują, że system odpornościowy może być kolejnym celem, narażonym na niekorzystne działanie pestycydów. Mechanizm takiego działania, obecny również u ludzi, prowadzi albo do wzrostu wrażliwości na konkretny związek chemiczny (immunostymulacja), albo w niektórych przypadkach do immunosupresji - szczególnie u dzieci (Corsini *et al.* 2013).

Istnieją dane sugerujące, że zawodowy kontakt z wieloma substancjami agrochemicznymi może mieć wpływ zarówno na zachorowalność na astmę alergiczną, jak i alergiczną nieżyt nosa, jednak wyniki te są dość niejednoznaczne. Przykładowo rolnicy biorący udział we wspomnianym wcześniej programie badającym zdrowie osób pracujących w rolnictwie (AHS) wykazywali dwukrotnie większe ryzyko wystąpienia astmy, co zostało powiązane z ekspozycją na pestycydy takie jak kumafos, heptachlor, paration, bromek etylenu oraz mieszaniny składające się z tetrachlorku węgla i disiarczku węgla (Hoppin *et al.* 2009). Co więcej, Slager *et al.* (2010) raportuje, że stosowanie glifosatu, diazinonu, dichlorfosu, malationu, karbarylu, permetryny oraz kaptanu może przyczyniać się do częstszego występowania alergicznego nieżytku nosa u rolników. Stosowanie pendimetaliny i aldikarbu może zaostrzać symptomy u osób już chorujących na astmę (Henneberger *et al.* 2014).

Choroby autoimmunologiczne, które potencjalnie są związane z domowym i zawodowym narażeniem

na pestycydy, u kobiet po menopauzie obejmują reumatyzm i toczeń rumieniowaty układowy (Parks *et al.* 2011).

3.5 Wpływ na układ hormonalny

3.5.1 Choroby tarczycy

Badania wykazały, że wiele pestycydów zaburza gospodarkę hormonalną organizmu, prowadząc do upośledzenia wydzielania różnych hormonów. (Mnif *et al.* 2011; Mandrich *et al.* 2014). Uważa się, że produkcja hormonów tarczycy może być hamowana przez takie substancje jak amitrol, cyhalotryna, fipronil i pirymetanol. U ludzi pracujących przy uprawie kwiatów, którzy byli narażeni na kontakt z różnymi pestycydami fosforoorganicznymi, stwierdzono zmieniony poziom hormonów tarczycy.

Inne pestycydy również mogą zmieniać poziomy stężeń hormonów tarczycy i potencjalnie prowadzić do jej chorób. W badaniu AHS prowadzonym w Stanach Zjednoczonych żony pracowników wykonujących opryski, mieszkające i/lub pracujące na terenach rolniczych częściej zapadały na choroby tarczycy w porównaniu z ogółem populacji (Goldner *et al.* 2010). Zwiększona zachorowalność na wspomniane choroby została powiązana z ekspozycją na szereg insektycydów chloroorganicznych oraz fungicydów takich jak benomyl oraz maneb i mankozeb (karbaminiany).

W Brazylii, na terenach silnie skażonych pestycydami chloroorganicznymi, Freire *et al.* (2013) wykazał, że w populacji 608 dorosłych osób (303 mężczyzn i 305 kobiet) występowała zwiększona zachorowalność na nadczynność tarczycy. Stwierdzono również różnice związane z płcią – podczas gdy kobiety wykazywały znacznie podwyższony poziom hormonów tarczycy, u mężczyzn obserwowano dokładnie odwrotny efekt.

3.5.2 Pestycydy a hormony płciowe

Eksperymentalne badania *in vitro* (pozaustrojowe, np. na liniach komórkowych) potwierdzają zaobserwowany efekt zaburzenia równowagi hormonów płciowych przez pewne pestycydy (Kjeldsen *et al.* 2013). Andersen *et al.* (2008) raportuje, że synowie kobiet, które podczas ciąży pracowały w szklarniach i były narażone na kontakt z pestycydami, cierpią na zaburzenia rozwojowe. Natomiast u córek kobiet pracujących podczas pierwszego trymestru ciąży w szklarniach w Danii szybciej niż u ogółu populacji rozwijały się gruczoły piersiowe, mimo że poziomy hormonów wydawały się niezmiennie w momencie osiągnięcia przez nie wieku szkolnego (Wohlfahrt-Veje *et al.* 2012).

Istnieją również dowody, że ekspozycja na pestycydy może być przyczyną zmniejszonej płodności zarówno u mężczyzn, jak i kobiet (Abell *et al.* 2000; Oliva *et al.* 2001). Może to szczególnie stanowić problem dla osób, które ze względów genetycznych czy medycznych już wykazują zmniejszoną płodność.

3.6 Zatrucie pestycydami

Ilość danych nie jest wystarczająca do kompletnej oceny wpływu długotrwałego kontaktu z pestycydami na zdrowie, istnieją jednak dowody, że wpływ ten jest poważny. W 2002 roku celowe otrucie się pestycydami skutkowało zgonem szacunkowo 186 000 osób, a według niektórych źródeł nawet 258 000 osób (Pruss-Ustun *et al.* 2011). W 2002 roku celowe (samobójcze) zatrucia pestycydami stanowiły niemal jedną trzecią wszystkich samobójstw. W 2004 roku 71% zatruc nieumyślnych można było uniknąć poprzez poprawienie bezpieczeństwa pracy ze związkami chemicznymi (WHO 2008; Gunnell *et al.* 2008). Grupą najbardziej narażoną na nieumyślne zatrucia są dzieci, głównie w przedziale wiekowym 0–4 lata (Perry *et al.* 2014). Większość zatruc insektycydami była spowodowana połknięciem pestycydów fosforoorganicznych. Ciężkie przypadki zatrucia pestycydami fosforoorganicznymi objawiają się tzw. zespołem cholinergicznym, składającym się z wielu zaburzeń ośrodkowego układu nerwowego, w tym niewyraźnego widzenia, zaburzeń mowy, śpiączki, konwulsji i blokady ośrodka oddechowego. W niektórych przypadkach zatrucie może prowadzić do późnej neuropatii, w wyniku której komórki nerwowe ulegają powolnej degeneracji. Mechanizm tego procesu nie jest dobrze poznany (Bjørning-Poulsen *et al.* 2008). W związku z przedstawionymi danymi można stwierdzić, że osoby, które przeżyły ostre zatrucie pestycydami fosforoorganicznymi, mogą cierpieć na długofalowe efekty uboczne ze strony układu nerwowego.



Oprysk pestycydami w Yunnan w Chinach.
© Greenpeace / Simon Lim

4 Wpływ rolnictwa przemysłowego na dzikie siedliska



Uprawa monokulturowa we Francji.
© Greenpeace / Emile Loreaux

Głównym tematem niniejszego raportu są zagrożenia dla ludzkiego zdrowia wynikające z ekspozycji na działanie pestycydów. Zagrożenia te nie są oczywiście jedynym problemem, wynikającym z nadmiernego polegania na pestycydach i nierównoważonego systemu rolnictwa przemysłowego.

Od dawna wiadomo, że pestycydy uwalniane do środowiska mają wpływ na wiele gatunków organizmów żywych. Powszechne stosowanie pestycydów chloroorganicznych w latach 60. i 70. XX wieku spowodowało dramatyczny spadek populacji dzikich zwierząt w wielu częściach świata, prawdopodobnie najbardziej obrazowo udokumentowany przez spadek liczebności ptaków drapieżnych (Köhler *et al.* 2013). DDT, dieldryna i inne toksyczne pestycydy chloroorganiczne, które niekorzystnie oddziaływały na ptaki i inne dzikie zwierzęta, zostały później wycofane z użycia w rolnictwie. Od tamtego czasu spadek liczebności ptaków i dzikich pszczół, jak również zmiany w ekosystemach wodnych (Beketov *et al.* 2013; Kennedy *et al.* 2013; Hallmann *et al.* 2014) zostały powiązane z powszechnym i ciągłym stosowaniem nowych rodzajów pestycydów, wprowadzonych w miejsce tych zakazanych. Pestycydy można znaleźć we wszystkich siedliskach na świecie, są rutynowo wykrywane w organizmach ssaków lądowych i morskich (Carpenter *et al.* 2014; Law 2014).

Rozpowszechnienie przemysłowych metod uprawy roślin w Europie spowodowało powszechny spadek ilości dzikich siedlisk w okolicach gospodarstw. Winnych temu jest wiele czynników, nie tylko wielkoskalowe stosowanie pestycydów. Żywopłaty, tereny leśne i miedze, które w przeszłości były schronieniem i miejscem żerowania dla wielu gatunków, zostały zniszczone w pogoni za zwiększaniem powierzchni upraw, charakterystycznym dla rolnictwa przemysłowego. Utrata siedlisk przyczyniła się do spadku liczebności wielu populacji, w tym pszczoł i innych zapylaczy, bezkręgowców drapieżnych oraz ptaków charakterystycznych dla krajobrazu rolniczego (Kennedy *et al.* 2013; Goulson 2014; Hallmann *et al.* 2014; Allsopp *et al.* 2014).

Insektycydy zabijają nie tylko docelowe szkodniki, ale również inne gatunki bezkręgowców, stanowiących podstawowy pokarm ptaków. Co więcej, stosowane herbicydy niszczą nie tylko chwasty, ale również wiele dobroczynnych roślin, występujących zarówno wewnątrz upraw, jak i na ich obrzeżach. Rośliny te mogły stanowić pożywienie i schronienie dla ptaków i innych dzikich zwierząt.

Płazy są obecnie uznawane za najbardziej zagrożoną wyginieciem i najszybciej w skali globalnej znikającą grupę organizmów. Badania przeprowadzone przez Brühl *et al.* (2013) sugerują, że żaby są ekstremalnie wrażliwe na toksyczne działanie pestycydów w stężeniach obecnie stosowanych w rolnictwie.

Christin *et al.* (2013) badał północne żaby lamparcie, jeden z najpowszechniej występujących gatunków żab w Ameryce Północnej i odkrył, że osobniki żyjące na terenach rolniczych (głównie intensywnych upraw kukurydzy i soi) były mniejsze i wykazywały zmiany w funkcjonowaniu układu odpornościowego, co potencjalnie czyniło je bardziej podatnymi na choroby i infekcje.

Powyżej przedstawiono jedynie kilka przykładów ilustrujących wpływ pestycydów na dziką przyrodę i ekosystemy, zagadnienia te są szerzej omawiane w innych raportach. Oczywiście jest, że zapewnienie ludziom większej ochrony przed niebezpieczeństwami stosowania pestycydów jest samo w sobie istotnym powodem zwrócenia się ku rolnictwu ekologicznemu, jednak w żadnym wypadku nie jest to jedyna przyczyna potrzeby podjęcia takiej zmiany.

5 Wnioski



Różne opakowania pestycydów znalezione na plantacji szparagów w Hebei w Chinach.
© Greenpeace / LiGang

Zdrowie rolników i ich rodzin jest zagrożone z powodu stosowania pestycydów w rolnictwie przemysłowym. Zdrowie ogółu populacji, w tym dzieci, jest zagrożone z powodu stosowania pestycydów na terenach rolniczych oraz potencjalnie przez ich obecność w produktach, które spożywają.

Istnieje wiele dowodów wskazujących na to, że ekspozycja na pewne pestycydy stanowi znaczący dodatkowy czynnik ryzyka w przypadku wielu chorób przewlekłych, w tym różnych rodzajów nowotworów, chorób neurodegeneracyjnych, takich jak choroba Parkinsona czy Alzheimera, oraz chorób dotyczących noworodki. Istnieją również pewne poszlakowe dane, wiążące narażenie na pestycydy z zakłóceniami funkcjonowania układu odpornościowego i hormonalnego. Pomimo występowania niedających się uniknąć problemów w prowadzeniu rozległych eksperymentów, mających jednoznacznie wskazać przyczynę wspomnianych problemów zdrowotnych, istnieje statystycznie znaczące powiązanie pomiędzy ekspozycją na pewne pestycydy a występowaniem niektórych chorób, którego nie można lekceważyć. Mechanizm wyjaśniający, w jaki sposób pestycydy wywołują konkretne choroby, nie jest jeszcze dobrze poznany, jednak naukowcy sugerują, że kluczowe jest upośledzenie funkcji enzymów odpowiadających za detoksykację organizmu, a także wpływ na kanały jonowe i receptory w całym organizmie (Mostafalou i Abdollahi 2013).

Co więcej, niektóre osoby wykazują wrodzoną podatność na efekty zdrowotne kontaktu z pestycydami i tym samym są bardziej narażone niż ogół populacji. Problemy z identyfikacją wspomnianych różnic osobniczych i zapewnieniem każdej bardziej podatnej osobie odpowiedniej ochrony pozostają niemożliwe do rozwiązania, dopóki będziemy opierali się na powszechnym stosowaniu pestycydów.

Przyszłe pokolenia, które same nie będą miały kontaktu z pestycydami, pozostają zagrożone wystąpieniem powodowanych przez nie chorób z powodu międzypokoleniowych mechanizmów dziedziczenia epigenetycznego.

Wiele z syntetycznych pestycydów stosowanych w rolnictwie staje się trwałymi i wszechobecnymi zanieczyszczeniami środowiska naturalnego, w rezultacie czego jesteśmy narażeni na kontakt z koktajlem związków ochrony roślin poprzez pożywienie i otoczenie, w którym żyjemy. Dane wskazują, że wiele z tych substancji występuje w formie mieszanin, których efekty toksyczne są nieznane, zwłaszcza w długoterminowej perspektywie (Reffstrup *et al.* 2010). Substancje te mogą wchodzić ze sobą w interakcje, których skutki są trudne do przewidzenia, a w niektórych przypadkach wykazywać wyższą toksyczność niż poszczególne składniki pojedynczo. Pomimo podjęcia starań oceny toksyczności wynikającej z kontaktu z tymi mieszaninami, jak dotąd nie istnieją żadne międzynarodowe wytyczne dotyczące szacowania tego typu narażenia. Co więcej, pestycydy nie są jedynymi niebezpiecznymi związkami chemicznymi, z jakimi mamy kontakt na co dzień.

Istnieje natychmiastowa potrzeba redukcji oraz, gdziekolwiek to możliwe, zaprzestania narażania ludzi na kontakt z niebezpiecznymi związkami chemicznymi. W przypadku zastosowań rolniczych będzie to wymagało fundamentalnego przemodelowania i zmiany podejścia do rolnictwa, by wyeliminować ryzyko narażenia na negatywne działanie pestycydów i chronić zdrowie nie tylko szczególnie narażonych lub wrażliwych grup, takich jak pracownicy rolni i dzieci, ale również całej populacji i dzikich ekosystemów.

6 Sytuacja w Polsce



Oprysk sadu w Niemczech
© Fred Dott / Greenpeace

W Polsce od wielu lat masowo wzrasta zużycie pestycydów i nawozów sztucznych. W porównaniu z innymi krajami Unii Europejskiej w latach 2000–2005 dynamika sprzedaży pestycydów w Polsce była, zaraz po Łotwie, najwyższa w Europie i wyniosła 81%. Trend ten wciąż się utrzymuje – w 2013 roku sprzedano o ponad 38% więcej pestycydów niż w roku 2005.

Tabela 2. Sprzedaż środków ochrony roślin

Źródło: Główny Urząd Statystyczny, Rocznik Statystyczny Rolnictwa 2014

wyszczególnienie	2005	2010	2011	2012	2013
	w tonach				
ogółem w substancji czynnej	16 039	19 449	21 779	21 886	22 204

Tabela 3. Zużycie pestycydów: sprzedaż pestycydów

Źródło: Eurostat, http://ec.europa.eu/eurostat/statistics-explained/images/d/d6/Consumption_of_pesticides_-_Sales_of_pesticides_%28tonnes_of_active_ingredient%29_in_selected_countries%2C_2000-2008.png

	Masa sprzedanych pestycydów (w tonach)									Zmiana
	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2000–2005
BE	9 953	8 845	9 204	8 822	9 186	9 776	:	:	:	-2%
DK	2 889	3 127	2 912	2 991	2 941	3 299	3 254	3 354	451	14%
DE	30 331	27 885	29 531	30 164	28 753	29 512	31 819	32 683	34 664	-3%
EE	306	329	329	322	357	393	467	459	:	28%
IE	2 133	2 486	2 796	2 913	104	2 776	2874	:	:	30%
EL	11 131	11 111	:	:	:	:	:	:	:	:
ES	34 597	35 700	:	:	:	:	:	:	:	:
FR	94 694	99 635	82 448	74 524	7 699	78 265	71 612	77 255	:	-17%
IT	79 831	76 346	94 711	86 705	84 292	8 573	81 450	:	:	7%
LV	284	369	339	418	597	733	2 239	152	:	158%
LU	:	:	:	:	:	:	:	:	:	:
HU	5 473	6 431	8 232	8 726	9 941	9 676	11 523	11 178	1 284	77%
MT	184	217	222	243	:	:	:	:	:	:
NL	9 655	7 987	873	7868	971	9 309	9 410	10 740	:	-4%
AT	3 563	3 133	380	3 386	3 302	3 404	:	:	:	-4%
PL	8 848	8 855	10 358	7 184	8 726	16 039	17 102	15 303	:	81%
PT	15 469	15 491	17 435	1 746	16 938	16 346	15 703	16 689	1 760	6%
SI	1 469	1 399	1 164	1 361	1 560	1 384	1 281	:	:	-6%
FI	1 146	1 424	1 620	1 667	1 489	1 431	1 645	:	:	25%
SE	1 652	1 738	1 711	249	942	1 27	1 707	:	:	-8%
UK	2 3601	2 3526	2 3526	2 2564	2 3463	2 3601	2 1151	:	:	0%
NO	378	518	818	658	824	511	690	720	:	35%

: dane niedostępne 0 wartość mniejsza niż połowa ostatniej prezentowanej cyfry znaczącej, ale realnie większa niż 0

Pomimo rosnącej liczby doniesień naukowych na temat szkodliwości pestycydów i działań wielu krajów na rzecz ograniczania ich zużycia, a także rosnącemu popytowi na ekologiczne produkty spożywcze, Polska nie podejmuje kroków w celu zmniejszenia stosowania pestycydów i wspiera postępującą chemizację rolnictwa. Dzieje się tak wbrew polityce unijnej, której priorytety w zakresie użycia pestycydów zostały określone w dyrektywie 2009/128/WE ustanawiającej ramy wspólnotowego działania na rzecz stosowania pestycydów. Dokument ten m.in. nakłada na państwa członkowskie obowiązek opracowania krajowych planów działania zmierzających do zmniejszenia zagrożenia związanego ze stosowaniem pestycydów i wpływu ich stosowania na zdrowie ludzi i na środowisko, wspierania rozwoju i stosowania integrowanej ochrony roślin oraz alternatywnych podejść lub technik w celu zmniejszenia zależności od stosowania pestycydów.

Paradoksalnie, polski *Krajowy plan działania na rzecz ograniczenia ryzyka związanego ze stosowaniem środków ochrony roślin* we wstępie stwierdza: „w dalszym ciągu należy spodziewać się wzrostu w Polsce zużycia środków do produkcji rolnej, w tym także ogólnego poziomu zużycia środków ochrony roślin”. Wyznaczając kierunki rozwoju przemysłowego rolnictwa w Polsce, przegrywa on ze strategiami wsparcia wypracowanymi przez inne kraje UE, np. celami ilościowymi redukcji zużycia pestycydów we Francji i Danii, znacznych odległości stosowania oprysków i nawozów wokół zbiorników wodnych w Danii i Słowenii, zakazem stosowania pestycydów w miejscach publicznych w Belgii czy zakazem oprysków z powietrza.

7 Rozwiązanie



Ekologiczna uprawa warzyw
na Węgrzech
© Greenpeace / Bence Jardany

Taktyka zmniejszenia użycia wybranych pestycydów nie wywrze zakładanych pozytywnych skutków ze względu na szerokie spektrum związków powodujących negatywne skutki zdrowotne oraz negatywnie wpływających na ekosystemy. Całkowite wykluczenie syntetycznych pestycydów, prowadzące do odejścia od upraw intensywnych w stronę rolnictwa ekologicznego, jest niezbędne dla uniknięcia negatywnego wpływu na zdrowie.

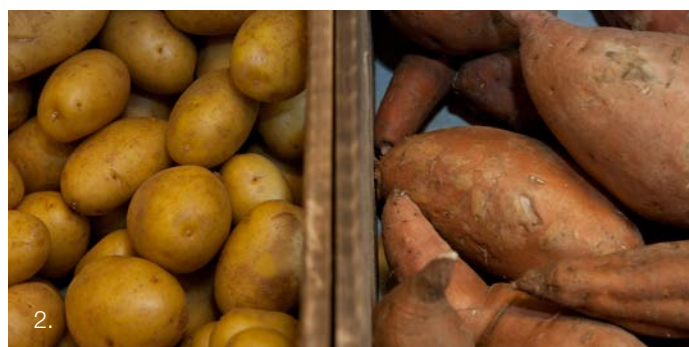
Uprawy muszą być chronione poprzez wielopłaszczyznowe podejście, zwiększające różnorodność krajobrazu i zapewniające siedliska dla owadów zapylających i naturalnych wrogów szkodników. Funkcjonalna bioróżnorodność może być dodatkowo zwiększona poprzez aktywne zarządzanie gatunkami. Zróżnicowanie rodzajów i odmian uprawianych roślin, płodozmian i ugorowanie zwiększają żyzność gleby i odporność na szkodniki. Zastosowanie biologicznego zwalczania szkodników z użyciem pożytecznych bakterii, wirusów, owadów i nicieni zostały już potwierdzone jako skuteczne metody ochrony upraw.

Krajowe i globalne strategie powinny obejmować:

1. Wykluczenie z użycia w rolnictwie pestycydów syntetycznych (priorytetowo powinny zostać potraktowane pestycydy rakotwórcze, mutagenne, szkodliwe

dla zdolności reprodukcyjnych, zaburzające działanie układu hormonalnego oraz działające neurotoksycznie).

2. Zapewnienie właściwego wdrożenia dyrektywy na rzecz zrównoważonego stosowania pestycydów (Sustainable Use Directive), poprzez wprowadzenie przez kraje członkowskie konkretnych strategii i celów, prowadzących do znacznego spadku użycia pestycydów w rolnictwie.
3. Udoskonalenie procesu oceny ryzyka stosowania pestycydów, poprzez zapewnienie, że zostaną wzięte pod uwagę wszystkie pośrednie i bezpośrednie, średnio- i długookresowe skutki zdrowotne i środowiskowe kontaktu z pestycydami.
4. Przesunięcie finansowania publicznego w stronę badań naukowych nad uprawami ekologicznymi, skutkujące szerszym ich zastosowaniem przez rolników, odejście od obecnego uzależnienia od syntetycznych środków ochrony roślin w stronę opartej na bioróżnorodności kontroli szkodników, zwiększając jakość gruntów rolnych i całego ekosystemu.



1. Ekologiczne jabłka na rynku w Niemczech © Greenpeace/Sabine Vielmo **2.** Ekologiczne ziemniaki w sklepie w Friesland w Holandii © Greenpeace/Ben Deiman **3.** Bób pochodzący z upraw ekologicznych w Grecji © Greenpeace/Panos Mitsios **4.** Warzywa w gospodarstwie ekologicznym na Węgrzech © Greenpeace/Bence Jardany

Rolnictwo ekologiczne

Uprawy ekologiczne są jedynym efektywnym i realnym rozwiązaniem chroniącym ludzkie zdrowie i środowisko. Rolnictwo ekologiczne jest praktykowane z sukcesami w wielu częściach świata, a międzynarodowi eksperci zgadzają się, że uprawy muszą stać się bardziej zrównoważone. Obserwowany ostatnio wzrost popularności upraw ekologicznych w Europie udowadnia, że rolnictwo wolne od pestycydów jest w pełni osiągalne, skalowalne, opłacalne ekonomicznie i bezpiecznie dla środowiska. Areal upraw ekologicznych wzrósł z 5,7 miliona hektarów w 2002 roku do 9,6 miliona w 2011 roku - dane te dotyczą upraw roślin, sadownictwa oraz sektora hodowli zwierząt (Komisja Europejska, 2013).

Żywność produkowana metodami ekologicznymi jest bezpieczna dla ludzkiego zdrowia. W omawianych metodach nie stosuje się syntetycznych pestycydów, lecz zastępuje je zrównoważonymi praktykami zwiększającymi bioróżnorodność terenów rolniczych.

Dzięki wprowadzeniu rolnictwa ekologicznego możliwe jest wykreowanie przyszłości wolnej od substancji toksycznych i środowiska bezpiecznego dla dzieci. Wprowadzenie rolnictwa ekologicznego na całym świecie pozwoli osiągnąć lokalnym społecznościom niezależność żywieniową i zagwarantuje w przyszłości zdrowe rolnictwo i zdrowe pożywienie.

Greenpeace postuluje siedem zasad rolnictwa ekologicznego:

1. Suwerenność żywnościowa
2. Wspieranie rozwoju lokalnych miejsc pracy na wsiach
3. Mądrzejsze zarządzanie produkcją żywności i plonami
4. Różnorodność biologiczna
5. Zrównoważone podejście do zapewnienia żyzności gleby
6. Ekologiczne metody ochrony przed szkodnikami
7. Elastyczny system żywnościowy



Warzywa w gospodarstwie ekologicznym na Węgrzech
© Greenpeace / Bence Jardany

8 Referencje

- Abell, A., Juul, S., Bonde, J.P. (2000). Time to pregnancy among female greenhouse workers. *Scandinavian Journal of Work and Environmental Health* 26: 131–136.
- Alavanja, M.C., Sandler, D.P., McMaster, S.B., Zahm, S.H., McDonnell, C.J., Lynch, C. F., Pennybacker, M., Rothman, N., Dosemeci, M., Bond, A.E., Blair, F.A. (1996). The Agricultural Health Study. *Environmental Health Perspectives* 104: 362.
- Alavanja, M., C., Samanic, C., Dosemeci, M., Lubin, J., Tarone, R., Lynch, C., Knott, C., Thomas, K., Hoppin, J.A., Barker, J., Coble, J., Sandler, D., Blair, A. (2003). Use of agricultural pesticides and prostate cancer risk in the agricultural health study cohort. *American Journal of Epidemiology* 157: 800–814.
- Alavanja, M. C., Bonner, M.R. (2012). Occupational pesticide exposures and cancer risk: a review. *Journal of Toxicology and Environmental Health, Part B*, 15: 238–263.
- Alavanja, M.C.R., Ross, M.K., Bonner, M.R. (2013). Increased cancer burden among pesticide applicators and others due to pesticide exposure. *CA: A Cancer Journal for Clinicians* 63: 120–142.
- Allsopp, M., Tirado, R., Johnston, P., Santillo, D., Lemmens, P. (2014). Plan Bee – Living without pesticides: Moving towards ecological farming. Greenpeace Research Laboratories Technical Report (Review) 01–2014, publ. Greenpeace International: 80 pp.
- Andersen, H.R., Schmidt, I.M., Granjean, P., Jensen, T.K., Budtz-Jorgensen, E., Kjaerstad, M.B., Baelum, J., Nielsen, J.B., Skakkebaek, N.E., Main, K.M. (2008). Impaired reproductive development in sons of women occupationally exposed to pesticides during pregnancy. *Environmental Health Perspectives* 116: 566–572.
- Anway, M.D., Skinner, M.K. (2006). Epigenetic transgenerational actions of endocrine disruptors. *Endocrinology* 147 (Supplement): S43–S49.
- Arcury, T.A., Grzywacz, J.G., Barr, D.B., Tapia, J., Chen, H., Quandt, S. A. (2007). Pesticide urinary metabolite levels of children in eastern North Carolina farmworker households. *Environmental Health Perspectives* 115: 1254–1260.
- Band, P.R., Abanto, Z., Bert, J., Lang, B., Fang, R., Gallagher, R.P., Le, N.D. (2011). Prostate cancer risk and exposure to pesticides in British Columbia farmers. *The Prostate* 71: 168–183.
- Ballard, C., Gauthier, S., Corbett, A., Brayne, C., Aarsland, D., Jones, E. (2011). Alzheimer's disease. *Lancet* 377: 1019–1031.
- Baltazar, M.T., Dinis-Oliveira, R.J., de Lourdes Bastos, M., Tsatsakis, A.M., Duarte, J.A., Carvalho, F. (2014). Pesticides exposure as etiological factors of Parkinson's disease and other neurodegenerative diseases—A mechanistic approach. *Toxicology Letters* 230: 85–103.
- Barr, D.B., Ananth, C.V., Yan, X., Lashley, S., Smulian, J.C., Ledoux, T.A., Hore, P., Robson, M.G. (2010). Pesticide concentrations in maternal and umbilical cord sera and their relation to birth outcomes in a population of pregnant women and newborns in New Jersey. *Science of the Total Environment* 408: 790–795.
- Beketov, M.A., Kefford, B.J., Schäfer, R.B., Liess, M. (2013). Pesticides reduce regional biodiversity of stream invertebrates. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* 110: 11039–11043.
- Bempah, C.K., Buah-Kwofie, A., Enimil, E., Blewu, B., Agyei-Martey, G. (2012). Residues of organochlorine pesticides in vegetables marketed in Greater Accra Region of Ghana. *Food Control* 25: 537–542.
- Bjørling – Poulsen, M., Andersen, H.R., Grandjean, P. (2008). Potential developmental neurotoxicity of pesticides used in Europe. *Environmental Health* 7: 50.
- Bidleman, T. F., Leone, A. D. (2004). Soil–air exchange of organochlorine pesticides in the Southern United States. *Environmental Pollution* 128: 49–57.
- Bolognesi, C. (2003). Genotoxicity of pesticides: a review of human biomonitoring studies. *Mutation Research/Reviews in Mutation Research* 543: 251–272.
- Bolognesi, C., Creus, A., Ostrosky-Wegman, P., Marcos, R. (2011). Micronuclei and pesticide exposure. *Mutagenesis* 26: 19–26.
- Boobis, A.R., Ossendorp, B.C., Banasiak, U., Hamey, P.Y., Sebestyen, I., Moretto, A. (2008). Cumulative risk assessment of

- pesticide residues in food. *Toxicology Letters* 180: 137–150.
- Bouchard, M.F., Bellinger, D.C., Wright, R.O., Weisskopf, M.G. (2010). Attention-deficit/hyperactivity disorder and urinary metabolites of organophosphate pesticides. *Pediatrics*, 125: e1270-e1277.
- Bouchard, M.F., Chevrier, J., Harley, K.G., Kogurt, K., Vedar, M., Calderon, N., Trujillo, C., Johnson, C., Bradman, A., Barr, D.B., Eskenazi, B. (2011). Prenatal exposure to organophosphate pesticides and IQ in 7-year-old children. *Environmental Health Perspectives* 119: 1189–1195.
- Brender, J.E., Felkner, M.N., Suarez, L., Canfield, M.A., Henry, J.P. (2010). Maternal pesticide exposure and neural tube defects in Mexican Americans. *Annals of Epidemiology* 20: 16–22.
- Bretveld, R.W., Hooiveld, M., Zielhuis, G.A., Pellegrino, A., van Rooij, A., Roeleveld, N. (2008). Reproductive disorders among male and female greenhouse workers. *Reproductive Toxicology* 25: 107–114.
- Brühl, C.A., Schmidl T., Pieper, S., Alschner, A. (2013). Terrestrial pesticide exposure of amphibians: An underestimated cause of global decline? *Scientific Reports* 3: doi: 10.1038/srep01135
- Carpenter, S.K., Mateus-Pinilla, N.E., Singh, K., Lehner, A., Satterthwaite-Phillips, D., Bluett, R.D., Rivera, N.A., Novakofski, J.E. (2014). River otters as biomonitors for organochlorine pesticides, PCBs, and PBDEs in Illinois. *Ecotoxicology and Environmental Safety* 100: 99–102.
- Cassault-Meyer, E., Gress, S., Séralini, G., Galeraud-Denis, I. (2014). An acute exposure to glyphosate-based herbicide alters aromatase levels in testis and sperm nuclear quality. *Environmental Toxicology and Pharmacology* 38: 131–140.
- Chagnon, M., Kreutzweiser, D., Mitchell, E.A., Morrissey, C.A., Noome, D.A., Van der Sluijs, J.P. (2014). Risks of large-scale use of systemic insecticides to ecosystem functioning and services. *Environmental Science and Pollution Research*: 1–16.
- Charbotel, B., Fervers, B., Droz, J.P. (2014). Occupational exposures in rare cancers: A critical review of the literature. *Critical Reviews in Oncology/Hematology* 90: 99–134.
- Chao H-R., Wang S-L., Lin, T-C., Chung, X-H.(2006). Levels of organochlorine pesticides in human milk from central Taiwan. *Chemosphere* 62: 1774–1785.
- Chien W-C., Chung, C-H., Jaakkola, J.J.K., Chu, C-M., Kao, S., Su, S-L., Lai, C-H. (2012). Risk and prognosis of inpatient mortality associated with unintentional insecticide and herbicide poisonings: a retrospective cohort study. *PLoS ONE* 7: e45627.
- Chhillar, N., Singh, N, K., Banerjee, B.D., Bala, K., Mustafa, M., Sharma, D. & Chhillar, M. (2013). Organochlorine pesticide levels and risk of Parkinson's disease in North Indian population. *ISRN Neurology* Volume 2013, Article ID 371034.
- Christin, M.S., Ménard, L., Giroux, I., Marcogliese, D.J., Ruby, S., Cyr, D., Fournier, M., Brousseau, P. (2013). Effects of agricultural pesticides on the health of *Rana pipiens* frogs sampled from the field. *Environmental Science and Pollution Research* 20: 601–611.
- Claeys, W.L., Schmit, J-F., Bragard, C., Maghuin-Rogister, G., Pussemier, L., Schiffers, B. (2011). Exposure of several Belgian consumer groups to pesticide residues through fresh fruit and vegetable consumption. *Food Control* 22: 508–516.
- Collota, M., Bertazzi, P.A., Bollati, V. (2013). Epigenetics and pesticides. *Toxicology* 307: 35–41.
- Corcellas, C., Feo, M.L., Torres, J. P., Malm, O., Ocampo-Duque W., Eljarrat, E., Barcelo. D. (2012). Pyrethroids in human breast milk: occurrence and nursing daily intake estimation. *Environment International* 47: 17–22.
- Corsini, E., Sokooti, M., Galli, C.L., Moretto, A. & Colosio, C. (2013). Pesticide induced immunotoxicity in human: a comprehensive review of the existing evidence. *Toxicology* 307: 123–135.
- Costa, L., Giordano, G., Guizzetti, M., Vitalone, A. (2008). Neurotoxicity of pesticides: A brief review. *Frontiers in Bioscience* 13: 1240–1249.
- European Commission (2013). Facts and figures on organic agriculture in the European Union. http://ec.europa.eu/agriculture/markets-and-prices/more-reports/pdf/organic-013_en.pdf
- Elbaz, A., Clavel, J., Rathouz, P.J., Moisan, F., Galanaud, J-P., Delemotte, B., Alperovitch A. & Tzourio, C. (2009). Professional exposure to pesticides and Parkinson disease. *Annals of Neurology* 66: 494–504.
- Fan, S., Zhang, F., Deng, K., Yu, C., Liu, S.M., Zhao, P., Pan, C. (2013). Spinach or Amaranth contains highest residue of metalaxyl, fluzifop-p-butyl, chlorfyrifos, and lamda-cyhalothrin on six leaf vegetables upon open field application. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 61: 2039–2044.
- Fenik, J., Tankiewicz, M., Biziuk, M. (2011). Properties and determination of pesticides in fruits and vegetables. *Trends in Analytical Chemistry* 30: doi:10.1016/j.trac.2011.02.008
- Flower, K.B., Hoppin, J.A., Lynch, C.F., Blair, A., Knott, C., Shore, D.L., Sandler, D. P. (2004). Cancer risk and parental pesticide application in children of Agricultural Health Study participants. *Environmental Health Perspectives* 112: 631.
- Freire, C., Koifman, S. (2012). Pesticide exposure and Parkinson's disease: Epidemiological evidence if association. *Neurotoxicology*

33: 947–971.

Freire, C., Koifman, R., Sarcinelli, P., Simões Rosa, A., Clapauch, R., Koifman, S. (2013). Long-term exposure to organochlorine pesticides and thyroid status in adults in a heavily contaminated area in Brazil. *Environmental Research* 127: 7–15.

Fong C-S., Wu, R-M., Shieh, J-C., Chao, Y-T., Fu, Y-P., Kuao, C-L., Cheng, C-W. (2007). Pesticide exposure on southwestern Taiwanese with MnSOD and NQO1 polymorphisms is associated with increased risk of Parkinson's disease. *Clinica Chimica Acta* 378: 136–141.

Forman, J., Silverstein, J., Bhatia, J.J., Abrams, S.A., Corkins, M.R., de Ferranti, S.D., Wright, R.O. (2012). Organic foods: health and environmental advantages and disadvantages. *Pediatrics* 130: e1406-e1415.

Forster, D., Adamtey, N., Messmer, M.M., Pfiffner, L., Baker, B., Huber, B., Niggli, U. (2013). Organic agriculture – driving innovations in crop research. In: *Agricultural Sustainability: Progress and Prospects in Crop Research*. G.S. Bhuller and N.K. Bhuller (eds.). Elsevier Inc., Oxford, UK. ISBN 978-0-12-404560-6.

Garry, V.F., Schreinemachers, D.M., Harkins, E., Griffith, J. (1996). Pesticide applicers, biocides, and birth defects in rural Minnesota. *Environmental Health Perspectives* 104: 394–399.

Gasnier, C., Dumont, C., Benachour, N., Clair, E., Chagnon, M-C., Séralini G-E (2009). Glyphosate-based herbicides are toxic and endocrine disruptors in human cell lines. *Toxicology* 262: 184–191.

Goldner, W.S., Sandler, D.P., Yu, F., Hoppin, J.A., Kamel, F., LeVan, T.D. (2010). Pesticide use and thyroid disease among women in the Agricultural Health Study. *American Journal of Epidemiology* 171: 455–464.

Goulson, D. (2014). Ecology: Pesticides linked to bird declines. *Nature*: doi: 10.1038/nature13642

Gunnell D., Eddleston M., Phillips M.R., Konradsen F. (2007). The global distribution of fatal pesticide self-poisoning: systematic review. *BMC Public Health* 7: 357–371.

Guyton K., Loomis D., Grosse Y., El Ghissassi F., Brenbrahim-Tallaa L., Guha, N., Scoccianti C., Mattock H., Straif K. (2015). Carcinogenicity of tetrachlorvinphos, parathion, malathion, diazinon, and glyphosate. *Lancet Oncology*. Published online, March 20. [http://dx.doi.org/10.1016/S1470-2045\(15\)70134-8](http://dx.doi.org/10.1016/S1470-2045(15)70134-8)

Hallman, C.A., Foppen, R.P.D., van Turnhouse C.A.M., de Kroon,

H., Jongejans, E. (2014). Declines in insectivorous birds are associated with high neonicotinoid concentrations. *Nature*: doi: 10.1038/nature13531

Harnley, M.E., Bradman, A., Nishioka, M., McKone, T.E., Smith, D., Mclaughlin, R., Kavanagh-Baird G., Castorina, R., Eskenazi, B. (2009). Pesticides in dust from homes in agricultural area. *Environmental Science and Technology*, 43: 8767–8774.

Henneberger, P.K., Liang, X., London, S.J., Umbach, D.M., Sandler, D.P., Hoppin, J.A. (2014): Exacerbation of symptoms in agricultural pesticide applicators with asthma. *International Archives of Occupational and Environmental Health* 87: 423–432.

Holland N, Furlong C, Bastaki M, Richter R, Bradman A, Huen K, *et al.* (2006). Paraoxonase polymorphisms, haplotypes, and enzyme activity in Latino mothers and newborns. *Environmental Health Perspectives* 114: 985–991.

Hoppin, J.A., Umbach, D.M., London, S.J., Henneberger, P.K., Kullman, G.J., Coble, J., Alavanja, M.C., Bean Freeman L.E., Sandler, D.P. (2009). Pesticide use and adult-onset asthma among male farmers in the Agricultural Health Study. *European Respiratory Journal* 34: 1296–1303.

Hsu, C. F., Tsai, M. J., Chen, K. C., Wu, R. C., Hu, S. C. (2013). Can mortality from agricultural pesticide poisoning be predicted in the emergency department? Findings from a hospital-based study in eastern Taiwan. *Tzu Chi Medical Journal*, 25: 32–38.

Huen, K., Bradman, A., Harley, K., Yousefi, P., Barr, D.B., Eskenazi, B. (2012). Organophosphate pesticide levels in blood and urine of women and newborns living in an agricultural community. *Environmental Research* 117: 8–16.

Ismail, A.A., Bodner, T.E., Rohlman, D.S. (2012). Neurobehavioral performance among agricultural workers and pesticide applicators: a meta-analytic study. *Occupational Environmental Medicine* 69: 457–464.

Jardim, A.N.O., Caldas, E.D. (2012). Brazilian monitoring programs for pesticide residues in food – results from 2001 to 2010. *Food Control* 25: 607–616.

Jurewicz, J., Hanke, W. (2008). Prenatal and childhood exposure to pesticides and neurobehavioural development: Review of epidemiological studies. *International Journal of Occupational Medicine and Environmental Health* 21: 121–132.

Kamel, F., Umbach, D.M., Bedlack, R.S., Richards, M., Watson, M., Alavanja, M.C., Blair, A., Hoppin, J.A., Schmidt, S., Sandler, D.P. (2012). Pesticide exposure and amyotrophic lateral sclerosis. *Neurotoxicology* 33: 457–462.

- Karunanayake, C.P., Spinelli, J.J., McLaughlin, J.R., Dosman, J.A., Pahwa, P., McDuffie, H.H. (2012). Hodgkin lymphoma and pesticides exposure in men: a Canadian case-control study. *Journal of Agromedicine* 17:30–9.
- Keikotlhaile, B.M., Spanoghe, P., Steurbaut, W. (2010). Effects of food processing on pesticide residues in fruits and vegetables: A meta-analysis approach. *Food and Chemical Toxicology* 48: 1–6.
- Kennedy, C. M., Lonsdorf, E., Neel, M. C., Williams, N. M., Ricketts, T. H., Winfree, R. *et al.* (2013). A global quantitative synthesis of local and landscape effects on wild bee pollinators in agroecosystems. *Ecology Letters* 16: 584–599.
- Khuder, S.A., Mutgi, A.B., Schaub, E.A., Tano, B.D. (1999). Meta-analysis of Hodgkin's disease among farmers. *Scandinavian Journal of Work and Environmental Health* 25: 436–441.
- Kimura-Kuroda J., Komuta, Y., Kuroda, Y., Hayashi, M., Kawano, H. (2012). Nicotine-like effects of the neonicotinoid insecticides acetamiprid and imidacloprid on cellular neurons from neonatal rats. *PLoS ONE* 7: e32432
- Kjeldsen, L.S., Ghisari, M., Bonefeld-Jørgensen, E.C. (2013). Currently used pesticides and their mixtures affect the function of sex hormone receptors and aromatase enzyme activity. *Toxicology and Applied Pharmacology* 272: 453–464.
- Köhler, H. R., Triebkorn, R. (2013). Wildlife ecotoxicology of pesticides: can we track effects to the population level and beyond? *Science* 341: 759–765.
- Koureas, M., Tsakalof, A., Tsatsakis, A. & Hadjichritodoulou, C. (2012). Systematic review of biomonitoring studies to determine the association between exposure to organophosphorus and pyrethroid insecticides and human health outcomes. *Toxicology Letters* 201: 155–168.
- Lacasaña M., López-Flores, I., Rodríguez-Barranco, M., Aguilar-Garduño C., Blanco-Muñoz J., Pérez-Méndez, O., Gamboa, R., Bassol, S. & Cebrian, M.E. (2010). Association between organophosphate pesticides exposure and thyroid hormones in floriculture workers. *Toxicology and Applied Pharmacology* 243: 19–26.
- Latifah, Y., Sherazi, S.T.F., Bhangar, M.I. (2011). Assessment of pesticide residues in commonly used vegetables in Hyderabad, Pakistan. *Ecotoxicology and Environmental Safety* 74: 2299–2303.
- Law, R.J. (2014). An overview of time trends in organic contaminant concentrations in marine mammals: Going up or down? *Marine Pollution Bulletin* 82: 7–10.
- LeDoux, M. (2011). Analytical methods applied to the determination of pesticide residues in foods of animal origin: A review of the past two decades. *Journal of Chromatography A* 1218:1021–1036.
- Lee, W., Blair, A., Hoppin, J., Lubin, J., Rusiecki, J., Sandler, D., Dosemeci, M., Alavanja, M. (2004a). Cancer incidence among pesticide applicators exposed to chlorpyrifos in the Agricultural Health Study. *Journal of the National Cancer Institute* 96: 1781–1789.
- Lee, W.J., Hoppin, J.A., Blair, A., Lubin, J.H., Dosemeci, M., Sandler, D.P., Alavanja, M.C. (2004b). Cancer incidence among pesticide applicators exposed to alachlor in the Agricultural Health Study. *American Journal of Epidemiology* 159: 373–380.
- Lee, C-C., Wang, T., Hsieh, C-Y., Tien, C.J. (2005). Organotin contamination in fishes with different living patterns and its implications for human health risk in Taiwan. *Environmental Pollution* 137: 198–208.
- Lee, H.I., Lin, H.J., Yeh, S.T., Chi, C.H., Guo, H.R (2008). Presentations of patients of poisoning and predictors of poisoning-related fatality: findings from a hospital-based prospective study. *BMC Public Health* 8: 7.
- Lee, S., Kim, S., Lee, H.K., Lee, I.S., Park, J., Kim, H.J. *et al.* (2013a). Contamination of polychlorinated biphenyls and organochlorine pesticides in breast milk in Korea: Time-course variation, influencing factors, and exposure assessment. *Chemosphere* 93: 1578–1585.
- Lee, P-C., Rhodes, S.L., Sinsheimer, J.S., Bronstein, J. and Ritz, B. (2013b). Functional paraoxonase 1 variants modify the risk of Parkinson's disease due to organophosphate exposure. *Environment International* 56: 42–47.
- Li, W., Tai, L., Liu, J., Gai, G., Ding, G. (2014). Monitoring of pesticide residues levels in fresh vegetable from Heibei Province, North China. *Environmental Monitoring Assessment*: doi: 10.1007/s10661-014-3858-7
- Liu, Y-J., Huang P-L., Chang Y-F., Chen, Y-H, Chiou, Y-H., Xu, Z-L., Wong, R-H. (2006). GSTP1 genetic polymorphism is associated with a higher risk of DNA damage in pesticide-exposed fruit growers. *Cancer Epidemiological Biomarkers Preview* 15: 659–66.
- Lu, C., Toepel, K., Irish, R., Fenske, R.A., Barr, D. B., Bravo, R. (2006). Organic diets significantly lower children's dietary

- exposure to organophosphorus pesticides: *Environmental Health Perspectives* 114: 260–263.
- London, L., Beseler, C., Bouchard, M. F., Bellinger, D. C., Colosio, C., Grandjean, P. *et al.* (2012). Neurobehavioral and neurodevelopmental effects of pesticide exposures. *Neurotoxicology* 33: 887–896.
- Lozowicka, B., Jankowska, M., Kaczyński, P. (2012). Pesticide residues in Brassica vegetables and exposure assessment of consumers. *Food Control* 25: 561–575.
- Mackenzie Ross S., Brewin C., Curran H., Furlong C., Abraham-Smith K., Harrison V. (2010). Neuropsychological and psychiatric functioning in sheep farmers exposed to low levels of organophosphate pesticides. *Neurotoxicology and Teratology* 32: 452–459.
- Mackenzie Ross S., McManus I., Harrison V., Mason O. (2013). Neurobehavioural problems following low-level exposure to organophosphate pesticides: a systematic and meta-analytic review. *Critical Reviews in Toxicology* 43: 21–44.
- Manthripragada AD, Costello S, Cockburn MG, Bronstein JM, Ritz B. (2010). Paraoxonase 1, agricultural organophosphate exposure, and Parkinson disease. *Epidemiology* 21:87–94.
- Mandrich, L. (2014). Endocrine disruptors: The hazards for human health. *Cloning & Transgenesis* 3: 1.
- Manikkam, M., Tracey, R., Guerrero-Bosagna, C., Skinner, M. K. (2012). Pesticide and insect repellent mixture (permethrin and DEET) induces epigenetic transgenerational inheritance of disease and sperm epimutations. *Reproductive Toxicology* 34: 708–719.
- Marks, A.R., Harley, K., Bradman, A., Kogut, K., Barr, D.B., Johnson, C., Calderon, N., Eskenazi, B. (2010). Organophosphate pesticide exposure and attention in young Mexican-American children: The CHAMACOS Study. *Environmental Health Perspectives* 118: 1768–1774.
- Menegon, A., Board, P. G., Blackburn, A. C., Mellick, G. D., Le Couteur, D. G. (1998). Parkinson's disease, pesticides, and glutathione transferase polymorphisms. *The Lancet* 352: 1344–1346.
- Menegon, A., Board, P. G., Blackburn, A. C., Mellick, G. D., Le Couteur, D. G. (1998). Parkinson's disease, pesticides, and glutathione transferase polymorphisms. *The Lancet* 352: 1344–1346.
- Mills, P.K., Shah, P. (2014). Cancer incidence in California farm workers, 1988–2010. *American Journal of Industrial Medicine* 57: 737–747.
- Mnif, W., Hassine, A., Bouaziz, A., Bartegi, A., Thomas, O., Roig, B. (2011). Effect of endocrine disruptor pesticides: A review. *International Journal of Environmental Research and Public Health* 8: 2265–2303.
- Morais, S., Dias, E., Pereira, M.L. (2012). Carbamates: human exposure and health effects. M. Jokanovic (ed.), *The Impact of Pesticides*, WY Academy Press, Cheyenne, pp. 21–38.
- Morgan, M.K., Sheldon, L., Croghan, C., Jones, P., Chuang, J., Wilson, N. (2007). An observational study of 127 preschool children at their homes and daycare centers in Ohio: environmental pathways to cis- and trans-permethrin exposure. *Environmental Research* 104: 266–74.
- Morgan, M.K., Wilson, N.K., Chuang, J.C. (2014). Exposures of 129 Preschool Children to Organochlorines, Organophosphates, Pyrethroids, and Acid Herbicides at Their Homes and Daycares in North Carolina. *International Journal of Environmental Research and Public Health* 11: 3743–3764.
- Mostafalou, S., Abdollahi, M. (2013). Pesticides and human chronic diseases: evidences, mechanisms, and perspectives. *Toxicology and Applied Pharmacology* 268: 157–177.
- Muñoz-Quezada, M.T., Iglesias, V., Lucero, B., Steenland, K., Barr, D.B., Levy, K., Ryan, P., Alvarado, S., Concha, C. (2012). Predictors of exposure to organophosphate pesticides in schoolchildren in the Province of Talca, Chile. *Environment International* 47: 28–36.
- Muñoz-Quezada, M.T., Lucero, B.A., Barr, D.B., Steenland, K., Levy, K., Ryan, P.B., Iglesias, V., Alvarado, S., Concha, C., Rojas, E., Vega, C. (2013). Neurodevelopmental effects in children associated with exposure to organophosphate pesticides: a systematic review. *Neurotoxicology* 39: 158–168.
- Naeher, L.P., Tolve, N.S., Egeghy, P.P., Barr, D.B., Adetona, O., Fortmann, R.C., Needham, L., Bozeman, E., Hilliard, A., Sheldon, L. S. (2010). Organophosphorus and pyrethroid insecticide urinary metabolite concentrations in young children

- living in a southeastern United States city. *Science of the Total Environment* 408:1145–1153.
- Narayan, S., Liew, Z., Paul, K., Lee, P-C., Sinsheimer, J.S., Bronstein, J.M., Ritz, B. (2013): Household organophosphorous pesticide use and Parkinson's disease. *International Journal of Epidemiology* 42: 1476–1485.
- Ochoa-Acuña, H., Carbajo, C. (2009). Risk of limb birth defects and mother's home proximity to cornfields. *Science of the Total Environment* 407: 4447–4451.
- Oliva, A., Spira, A., Multigner, A. (2001). Contribution of environmental factors to the risk of male infertility. *Human Reproduction* 16: 1768–1776.
- Ollerton J., Winfree, R., Tarrant, S., (2011). How many flowering plants are pollinated by animals? *Oikos* 120: 321–326.
- Orsi, L., Delabre, L., Monnereau, A., *et al.* (2009). Occupational exposure to pesticides and lymphoid neoplasms among men: results of a French case-control study. *Occupational Environmental Medicine* 66: 291–8.
- PAN (2008). Which pesticides are banned in Europe. Updated April 2008. Pesticide Action Network. http://www.pan-europe.info/Resources/Links/Banned_in_the_EU.pdf
- Pahwa P., Karunanayake C.P., Dosman J.A., Spinelli J.J., McDuffie H.H., McLaughlin J.R. (2012). Multiple myeloma and exposure to pesticides: A Canadian case-control study. *Journal of Agromedicine* 17:40–50.
- Parks, C.G., Wallit, B.T., Pettinger, M., Chen, J.C., de Roos, A.G., Hunt, J., Sarto, G., Howard, B.V. (2011). Insecticide use and risk of rheumatoid arthritis and systemic lupus erythematosus in the Women's Health Initiative Observational Study. *Arthritis Care Research (Hoboken)* 63: 184–194.
- Pathak, R., Ahmed, R.S., Tripathi, A.K., Guleria, K., Sharma, C.S., Makhijani, S.D., Banerjee. (2009). Maternal and cord blood levels of organochlorine pesticides: association with preterm labour. *Clinical Biochemistry* 42: 746–749
- Pathak, R., Mustafa, M., Ahmed, R.S., Tripathi, A.K., Guleria, K., Banerjee, B.D. (2010). Association between recurrent miscarriages and organochlorine pesticide levels. *Clinical Biochemistry* 43: 131–135.
- Parrón, T., Requena, M., Hernández, A.F., Alarcón, R. (2013). Environmental exposure to pesticides and cancer risk in multiple human organ systems. *Toxicology Letters* 230: 157–165.
- Pastor, P. and Reuben, C. (2008). Diagnosed attention deficit hyperactivity disorder and learning disability: United States, 2004–2006. *Vital and Health Statistics. Series 10, Data from the National Health Survey* 237: 1–14.
- Perrotta C., Staines A., Cocco P. (2008). Multiple myeloma and farming. A systematic review of 30 years of research. Where next? *Journal Occupational Medicine and Toxicology* 2008; 3:27.
- Perry, L., Adams, R.D., Bennett, A.R., Lupton, D.J., Jackson, G., Good, A.M., Thomas, S.H., Vale, J.A., Thompson, J.P., Bateman, D.N., Eddleston, M. (2014). National toxicovigilance for pesticide exposures resulting in health care contact – An example from the UK's National Poisons Information Service. *Clinical Toxicology* 52: 549–555.
- Pezzoli, G., Cereda, E. (2013). Exposure to pesticides or solvents and risk of Parkinson disease. *Neurology* 80: 2035–2041.
- Pruss-Ustun, A., Vickers, C., Haefliger, P., Bertollini, R. (2011). Knowns and unknowns on burden of disease due to chemicals: a systematic review. *Environmental Health* 10: 9–24.
- Raab, U., Albrecht, M., Preiss, U., Völkel, W., Schwegler, U., Fromme, H. (2013). Organochlorine compounds, nitro musks and perfluorinated substances in breast milk—Results from Bavarian Monitoring of Breast Milk 2007/8. *Chemosphere* 93: 461–467.
- Ragouc-Sengler, C., Tracqui, A., Chavonnet, A., Daijardin, J.B., Simonetti, M., Kintz, P., Pileire, B. (2000). Aldicarb poisoning. *Human & Experimental Toxicology* 19: 657–662.
- Rasoul, G.M.A., Salem, M.E.A., Mechael, A.A., Hendy, O.M., Rohlman, D.S., Ismail, A.A. (2008). Effects of occupational pesticide exposure on children applying pesticides. *Neurotoxicology* 29: 833–838.
- Rauh, V., Arunajadai, S., Horton, M., Perera, F., Hoepner, L., Barr, D.B., Whatt, R. (2011). Seven-year neurodevelopment scores and prenatal exposure to chlorpyrifos, a common agricultural pesticide. *Environmental Health Perspectives* 119: 1196–1201.
- Rauh, V.A., Perera, F.P., Horton, M.K., Whyatt, R.M., Bansal, R., Hao, X., Liu, J., Barr, D.B., Slotkin, T.A., Peterson B.S. (2012). Brain anomalies in children exposed prenatally to a common organophosphate pesticide. *Proceedings of the National Academy of Sciences (US)* 109: 7871–7876.
- Ray, D.E., Richards, P.G. (2001). The potential for toxic effects of chronic, low-dose exposure to organophosphates. *Toxicology Letters* 120: 343–351.
- Reffstrup, T.K., Larsen, J.L., Meyer, O. (2010). Risk assessment of

- mixtures of pesticides: Current approaches and future strategies. *Regulatory Toxicology and Pharmacology* 56: 174–192.
- Rojas-Squella, X., Santos, L., Baumann, W., Landaeta, D., Jaimes, A., Correa, J. C. *et al.* (2013). Presence of organochlorine pesticides in breast milk samples from Colombian women. *Chemosphere* 96: 733–739.
- Sanghi, R., Pillai, M.K.K., Jaylekshmi, Nair, A. (2003). Organochlorine and organophosphorus pesticide residues in breast milk from Bhopal, Madhya Pradesh, India. *Human & Experimental Toxicology* 22: 73–76.
- Schenck, F.J., Donoghue, D.J. (2000). Determination of organochlorine and organophosphorus pesticide residues in eggs using a solid phase extraction cleanup. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 48: 6412–6415.
- Schummer, C., Salquèbre, G., Briand, O., Millet, M., Appenzeller, B.M. (2012). Determination of farm workers' exposure to pesticides by hair analysis. *Toxicology Letters* 210: 203–210.
- Sharma, E., Mustafa, M., Pathak, R., Guleria, K., Ahmed, R.S., Vaid, N.B., Banerjee, B. D. (2012). A case control study of gene environmental interaction in fetal growth restriction with special reference to organochlorine pesticides. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology* 161: 163–169.
- Sharma, A., Gill, J.P.S., Bedi, J.S., Pooni, P.A. (2014). Monitoring of Pesticide Residues in Human Breast Milk from Punjab, India and Its Correlation with Health Associated Parameters. *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology* 93: 465–471.
- Shim, W.J., Hong, S.H.m Kim, N.S., Yim, U.H., Li, D., Oh, J.R. (2005). Assessment of butyl – and phenyltin pollution in the coastal environment of Korea using mussels and oysters. *Marine Pollution Bulletin* 51: 922–931.
- Slager, R.E., Simpson, S.L., Levan, T.D., Poole, J.A., Sandler, D.P., Hoppin, J.A. (2010). Rhinitis associated with pesticide use among private pesticide applicators in the agricultural health study. *Journal of Toxicology and Environmental Health A* 73: 1382–1393.
- Soderlund, D.M. (2012). Molecular mechanisms of pyrethroid insecticide neurotoxicity: recent advances. *Archives of Toxicology* 86: 165–181.
- Solomon, G. M., Weiss, P. M. (2002). Chemical contaminants in breast milk: time trends and regional variability. *Environmental Health Perspectives* 110: A339.
- Starks, S.E., Gerr, F., Kamel, F., Lynch, C.F., Jones, M.P., Alavanja, M.C., Sandler, D.P., Gerr, F., Hoppin, J.A (2012a). High pesticide exposure events and central nervous system function among pesticide applicators in the Agricultural Health Study. *International Archives of Occupational and Environmental Health* 85: 505–515.
- Starks, S.E., Hoppin, J.A., Kamel, F., Lynch, C.F., Jones, M.P., Alavanja, M.C., Sandler, D.P., Gerr, F. (2012b). Peripheral nervous system function and organophosphate pesticide use among licensed pesticide applicators in the Agricultural Health Study. *Environmental Health Perspectives* 120: 515–520.
- Starr, J., Graham, S., Stout, I. (2008) Pyrethroid pesticides and their metabolites in vacuum cleaner dust collected from homes and day-care centers. *Environmental Research* 108:271–9.
- Sutton P., Perron J., Giudice, L.C., Woodruff, T.J. (2011). *Pesticides Matter. A primer for reproductive health physicians.* University of California, San Francisco, Program on Reproductive Health and the Environment.
- Tolosa, J.M., Bayona, J., Albaiges, L., Merlini, N., de Bertrand, M. (1992). Occurrence and fate of tributyl – and triphenyltin compounds in western Mediterranean coastal enclosures. *Environmental Toxicological Chemistry* 11: 145.
- Tsai, W-T. (2010). Current status and regulatory aspects of pesticides considered to be persistent organic pollutants (POPs) in Taiwan. *Journal of Environmental Research Public Health* 7: 3615–3627.
- Turner, M.C., Wigle, D.T., Krewski, D., (2010). Residential pesticides and childhood leukemia: a systematic review and meta-analysis. *Environmental Health Perspectives* 118: 33–41.
- Ulaszewska, M, Zuccato, E., Davoli, E. (2011). PCDD/Fs and dioxin-like PCBs in human milk and estimation of infants' daily intake: a review. *Chemosphere* 83: 774–782.
- Vale, J.A., Bradberry, S., Proudfoot, A.T. (2012). Clinical toxicology of insecticides. In *Mammalian Toxicology of Insecticides*, ed. by Marrs TC. Royal Society of Chemistry, Cambridge, UK, pp. 312–347.
- van der Mark M, Brouwer M, Kromhout H, Nijssen P, Huss A, Vermeulen R. (2012) Is pesticide use related to Parkinson disease? Some clues to heterogeneity in study results. *Environmental Health Perspectives* 120: 340–7.
- van Thriel, C., Hengstler, J.G., Marchan, R. (2012). Pyrethroid insecticide neurotoxicity. *Archives of Toxicology* 86: 341–342.

- Van Maele-Fabry G., Duhayon S., Lison D. (2007). A systematic review of myeloid leukemias and occupational pesticide exposure. *Cancer Causes Control* 18:457–78.
- Van Maele-Fabry, G., Lantin, A-C., Hoet, P., Lison, D. (2010). Childhood leukaemia and parental occupational exposure to pesticides: a synthetic review and meta-analysis. *Cancer Causes Control* 21: 787–809.
- Van Maele-Fabry, G., Hoet, P., Vilain, F., Lison, D. (2012). Occupational exposure to pesticides and Parkinson's disease: A systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Environment International* 46: 30–43.
- Vinson, F., Merhi, M., Baldi, I., Raynal, H., Gamet-Payraastre, L. (2011). Exposure to pesticides and risk of childhood cancer: a meta-analysis of recent epidemiological studies. *Occupational and Environmental Medicine* 68: 694–702.
- Wang, C.H., Lui, C. (2000). Dissipation of organochlorine insecticide residues in the environment of Taiwan, 1973–1999. *Journal of Food and Drug Analysis* 8: 149–158.
- Wang, A., Cockburn, M., Ly, T., Bronstein J.M., Ritz, B. (2014). The association between ambient exposure to organophosphates and Parkinson's disease risk. *Occupational Environmental Medicine* 71: 275–281.
- Weichenthal S., Moase, C., Chan, P. (2012). A review of pesticide exposure and cancer incidence in the agricultural health study cohort. *Environmental Health Perspectives* 118: 1117–1125.
- Weiss B. (2000). Vulnerability of children and the developing brain to neurotoxic hazards. *Environmental Health Perspectives* 108:375–381.
- Weldon, R.H., Barr, D.B., Trujillo, C., Bradman A., Holland, N. Eskenazi, B. (2011). A pilot study of pesticides and PCBs in the breast milk of women residing in urban and agricultural communities of California. *The Royal Society of Chemistry DOI: 10.1039/c1em10469a*.
- Whyatt, R.M., Rauh, V., Barr, D.B., *et al.* (2004). Prenatal insecticide exposures and birth weight and length among an urban minority cohort. *Environmental Health Perspectives* 112:1125–1132.
- Wigle, D.T., Turner, M.C., Krewski, D. (2009). A systematic review and meta-analysis of childhood leukemia and parental occupational pesticide exposure. *Environmental Health Perspectives* 117: 1505–1513.
- Wilkowska, A., Biziuk, M. (2011). Determination of pesticide residues in food matrices using the QuEChERS methodology. *Food Chemistry* 125: 803–812.
- Willet, K.L., Ulrich, E.M., Hites, A. (1998). Differential toxicity and environmental fates of hexachlorocyclohexane isomers. *Environmental Science and Technology* 32: 2197–2207.
- Wohlfahrt-Veje, C., Andersen, H.R., Schmidt, I.M., Aksglaede, L., Sørensen, K., Juul, A., Jensen, T., Grandjean, P., Sakkebaek, N., Main, K.M. (2012). Early breast development in girls after prenatal exposure to non-persistent pesticides. *International Journal of Andrology* 35: 273–282.
- World Health Organisation. (2008). *The global burden of disease: 2004 update*. Geneva, 2008.
- Yi, A. X., Leung, K. M., Lam, M. H., Lee, J. S., Giesy, J. P. (2012). Review of measured concentrations of triphenyltin compounds in marine ecosystems and meta-analysis of their risks to humans and the environment. *Chemosphere* 89: 1015–1025.
- Yuan, Y., Chen, C., Zheng, C., Wang, X., Yang, G., Wang, Q., Zhang, Z. (2014). Residue of chlorpyrifos and cypermethrin in vegetables and probabilistic exposure assessment for consumers in Zhejiang Province, China. *Food Control* 36: 63–68.
- Zaganas, I., Kapetanaki, S., Mastorodemos, V., Kanavouras, K., Colosio, C., Wilks, M., Tsatsakis, A. (2013). Linking pesticide exposure and dementia: What is the evidence? *Toxicology* 307: 3–11.



GREENPEACE

Greenpeace to międzynarodowa organizacja pozarządowa, działająca na rzecz ochrony środowiska naturalnego. Organizacja koncentruje swoje działania na najbardziej istotnych, zarówno globalnych jak i lokalnych, zagrożeniach dla bioróżnorodności i środowiska. Biura Greenpeace znajdują się w ponad 50 krajach świata. Aby zachować swoją niezależność, Greenpeace nie przyjmuje dotacji od rządów, partii politycznych i korporacji. Działania Greenpeace finansowane są dzięki wsparciu indywidualnych darczyńców. W Polsce Greenpeace działa od 2004 roku z siedzibą główną w Warszawie.

Zdjęcie na okładce: Opryski w sadzie we Francji
© Greenpeace / Chris Petts

Redakcja wersji polskiej: Magdalena Kędzierska-Zaporowska,
Konrad Skotnicki, Katarzyna Jagiełło, Marianna Hoszowska
Tłumaczenie: Konrad Skotnicki
Projekt graficzny: Juliana Devis
Skład: Marianna Wybieralska
Maj 2015

Fundacja Greenpeace Polska
ul. Altowa 4
02-386 Warszawa

greenpeace.pl

Wydrukowano na papierze ekologicznym.



GREENPEACE