ΔΗΜΟΣΙΑ ΥΓΕΙΑ
ΚΑΙ
ΦΥΤΟΠΡΟΣΤΑΤΕΥΤΙΚΑ ΠΡΟΪΟΝΤΑ

Επιμέλεια:

Β. Μακρόπουλος* - Δ. Ματθόπουλος**

*Καθηγητής Επαγγελματικής και Βιομηχανικής Υγιεινής
Τομέας Επαγγελματικής και Βιομηχανικής Υγιεινής
Εθνική Σχολή Δημόσιας Υγείας

**Καθηγητής Βιολογίας/Κυτταρικής Βιολογίας
Εργαστήριο Εφαρμοσμένης Βιολογίας
Τμήμα Διαχείρισης Περιβάλλοντος και Φυσικών Πόρων
Πανεπιστήμιο Πατρών

ΑΘΗΝΑ 2013

ΔΗΜΟΣΙΑ ΥΓΕΙΑ ΚΑΙ ΦΥΤΟΠΡΟΣΤΑΤΕΥΤΙΚΑ ΠΡΟΪΟΝΤΑ

ISBN: 978-960-6818-32-5

Α΄ Έκδοση: Σεπτέμβριος 2013

Copyright © ΒΑΣΙΛΕΙΟΣ ΜΑΚΡΟΠΟΥΛΟΣ

Copyright © ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΜΑΤΘΟΠΟΥΛΟΣ

Copyright © ΕΛΛΗΝΙΚΟ ΙΝΣΤΙΤΟΥΤΟ ΥΓΙΕΙΝΗΣ ΚΑΙ ΑΣΦΑΛΕΙΑΣ ΤΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ
Λιοσίων 143 και Θειρσίου 6, 104 45 ΑΘΗΝΑ
Τηλ.: 210 82 00 100
Φαξ: 210 82 00 222 – 210 88 13 270
Email: info@elinyae.gr
Internet: http://www.elinyae.gr

ΔΙΟΙΚΗΤΙΚΟ ΣΥΜΒΟΥΛΙΟ ΕΛ.ΙΝ.Υ.Α.Ε.

Πρόεδρος: Θ.Κ. Κωνσταντινίδης

Αντιπρόεδρος: Αλέξανδρος Κομίνης (Γ.Σ.Ε.Ε.)

Μέλη
Ιωάννης Αδαμάκης (Γ.Σ.Ε.Ε.)
Θεόδωρος Δέδες (Σ.Ε.Β.)
Ευθύμιος Θεοχάρης (Γ.Σ.Ε.Ε.)
Ρένα Μπαρδάνη (Σ.Ε.Β.)
Χρήστος Παπάζογλου (Γ.Σ.Ε.Ε.)
Ευστάθιος Πολίτης (Γ.Σ.Ε.Β.Ε.Ε.)

Σελιδοποίηση, επιμέλεια έκδοσης: Εβίτα Καταγή
Τμήμα Εκδόσεων, Κέντρο Τεκμηρίωσης-Πληροφόρησης ΕΛ.ΙΝ.Υ.Α.Ε.

Οι απόψεις που εκφράζονται στην έκδοση αυτή είναι των συγγραφέων και μόνο και δεν εκφράζουν αναγκαστικά τις απόψεις του Ελληνικού Ινστιτούτου Υγιεινής και Ασφάλειας της Εργασίας.

Επιτρέπεται η αναπαραγωγή μέρους ή όλου του εντύπου με αναφορά της πηγής.

ΔΙΑΝΕΜΕΤΑΙ ΑΠΟ ΤΟ ΕΛ.ΙΝ.Υ.Α.Ε. • ΔΕΝ ΕΠΙΤΡΕΠΕΤΑΙ Η ΠΩΛΗΣΗ ΑΠΟ ΤΡΙΤΟΥΣ

Λιστα Συγγραφεων

Γεράσιμος Αράπης
Καθηγητής Οικοτοξικολογίας
Εργαστήριο Οικολογίας και Προστασίας Περιβάλλοντος
Τμήμα Φυτικής Παραγωγής
Γεωπονικό Πανεπιστήμιο Αθηνών

Δημήτρης Βλαστός
Επίκουρος Καθηγητής Περιβαλλοντικής Μεταλλαξιγένεσης
Εργαστήριο Περιβαλλοντικής Μεταλλαξιγένεσης
Τμήμα Διαχείρισης Περιβάλλοντος και Φυσικών Πόρων
Πανεπιστήμιο Πατρών
Αγρίνιο

Παναγιώτης Γεωργακόπουλος
Μεταδιδακτορικός Ερευνητής
Εργαστήριο Ποιοτικού Ελέγχου και Υγιεινής Τροφίμων και Ποτών
Τμήμα Επιστήμης και Τεχνολογίας Τροφίμων
Γεωπονικό Πανεπιστήμιο Αθηνών

Βαγιούλα Διαμάντη
Επόπτρια Δημόσιας Υγείας – Περιβαλλοντολόγος
Περιφερειακή Διεύθυνση Ηπείρου
Ιωάννινα

Ε. Δροσινός
Αναπληρωτής Καθηγητής Ποιοτικού Ελέγχου και Υγιεινής Τροφίμων και Ποτών
Εργαστήριο Ποιοτικού Ελέγχου και Υγιεινής Τροφίμων και Ποτών
Τμήμα Επιστήμης και Τεχνολογίας Τροφίμων
Γεωπονικό Πανεπιστήμιο Αθηνών

Ελένη Καρασαλή
Ερευνήτρια Β΄
Μπενάκειο Φυτοπαθολογικό Ινστιτούτο
Τμήμα Ελέγχου Φυτοφαρμάκων και Φυτοφαρμακευτικής
Αθήνα

Κώστας Κοτροκόης
Επιστημονικός Συνεργάτης
Τομέας Διατροφής και Βιοχημείας
Εθνική Σχολή Δημόσιας Υγείας
Αθήνα

Βασίλης Μακρόπουλος
Καθηγητής Επαγγελματικής & Βιομηχανικής Υγιεινής
Τομέας Επαγγελματικής & Βιομηχανικής Υγιεινής
Εθνική Σχολή Δημόσιας Υγείας
Αθήνα

Δημήτριος Ματθόπουλος
Καθηγητής Βιολογίας/Κυτταρικής Βιολογίας
Εργαστήριο Εφαρμοσμένης Βιολογίας
Τμήμα Διαχείρισης Περιβάλλοντος & Φυσικών Πόρων
Πανεπιστήμιο Πατρών
Αγρίνιο

Κυριακή Μαχαίρα
Μπενάκειο Φυτοπαθολογικό Ινστιτούτο
Τμήμα Ελέγχου Φυτοφαρμάκων και Φυτοφαρμακευτικής
Αθήνα

Δήμητρα Νικολοπούλου
Μπενάκειο Φυτοπαθολογικό Ινστιτούτο
Τμήμα Ελέγχου Φυτοφαρμάκων και Φυτοφαρμακευτικής

Γεώργιος Ντουνιάς
Επιμελητής Επαγγελματικής και Βιομηχανικής Υγιεινής
Τομέας Επαγγελματικής & Βιομηχανικής Υγιεινής,
Εθνική Σχολή Δημόσιας Υγείας

Άννα Ράπτη
Ιατρός, Επιστημονικός Συνεργάτης
Τομέας Επαγγελματικής & Βιομηχανικής Υγιεινής,
Εθνική Σχολή Δημόσιας Υγείας
Αθήνα

Παναγιώτης Σκανδάμης
Επίκουρος Καθηγητής Ποιοτικού Ελέγχου και Υγιεινής Τροφίμων και Ποτών
Εργαστήριο Ποιοτικού Ελέγχου και Υγιεινής Τροφίμων και Ποτών
Τμήμα Επιστήμης και Τεχνολογίας Τροφίμων
Γεωπονικό Πανεπιστήμιο Αθηνών
Αθήνα

Προλογος

ΤΟΥ ΠΡΟΕΔΡΟΥ ΤΟΥ ΕΛ.ΙΝ.Υ.Α.Ε.

Η λανθασμένη χρήση των φυτοπροστατευτικών προϊόντων αποτελεί μείζον πρόβλημα *Δημόσιας Υγείας - Δημόσιας Υγιεινής* και ταυτόχρονα *Ιατρικής της Εργασίας - Υγιεινής και Ασφάλειας της Εργασίας* δεδομένου ότι αυξάνει τους κινδύνους τόσο για την υγεία των χρηστών, δηλαδή των αγροτών και γενικότερα των εργαζόμενων στον τομέα της φυτικής παραγωγής, όσο και των καταναλωτών ενώ έχει και αρνητικές συνέπειες στο περιβάλλον. Επιπροσθέτως, οι λανθασμένες πρακτικές τού παρελθόντος είχαν αρνητικά αποτελέσματα στις εξαγωγές των αγροτικών μας προϊόντων.

Στη σημερινή συγκυρία της δεινής οικονομικής κρίσης ένας από τους κύριους οικονομικούς κλάδους που δείχνει αύξηση στην απασχόληση είναι ο αγροτικός τομέας. Το γεγονός αυτό καθιστά την επιστημονικά τεκμηριωμένη πληροφόρηση για την ορθολογική χρήση των φυτοπροστατευτικών προϊόντων καταφανώς αναγκαία, τόσο για την προαγωγή της υγείας του εργαζόμενου δυναμικού όσο και για την ασφάλεια της υγείας των καταναλωτών των τελικών προϊόντων φυτικής παραγωγής, αναδεικνύοντας τους κοινούς τόπους της *Υγιεινής της Εργασίας,* καθώς και της *Ασφάλειας της Εργασίας* με τη *Δημόσια Υγεία,* αλλά και την *Περιβαλλοντική Ιατρική* και, γενικότερα, τις επιστήμες του Περιβάλλοντος.

Η προσπάθεια των Καθηγητών κ.κ. *Β. Μακρόπουλου* (Εθνική Σχολή Δημόσιας Υγείας) και *Δ. Ματθόπουλου* (Πανεπιστήμιο Πατρών) *να* συγκεντρώσουν τους πλέον κατάλληλους επιστήμονες των κλάδων τους με στόχο να μεταφέρουν την επιστημονική τους γνώση σε όσους ασχολούνται στον πρωτογενή τομέα αλλά και σε όσους άλλους εμπλέκονται, κατά τον έναν ή τον άλλο τρόπο, με αυτούς, αποτελεί ένα βασικό βήμα ως προς την ασφαλή χρήση των φυτοπροστατευτικών προϊόντων.

Το βιβλίο πραγματεύεται, με τρόπο κατανοητό, ένα ευρύ φάσμα προβλημάτων που σχετίζονται με τη χρήση των προϊόντων αυτών. Πρέπει να τονισθεί ότι είναι το μοναδικό στην ελληνική βιβλιογραφία όπου μπορεί κάποιος να βρει συγκεντρωμένα τα προβλήματα που σχετίζονται με την ασφαλή χρήση των φυτοπροστατευτικών. Αποσκοπεί στο να μειωθούν, κατά το δυνατόν, οι κίνδυνοι για τη *Δημόσια Υγεία* αλλά και την *Επαγγελματική Υγιεινή*. Όπως θα διαπιστώσει ο αναγνώστης, οι πληροφορίες που παρέχονται είναι πολύ χρήσιμες σε μεγάλο φάσμα αναγνωστικού κοινού. Δεν αφορούν μόνο στους απασχολούμενους στον πρωτογενή τομέα της εκμετάλλευσης της γης αλλά και στο προσωπικό της *Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας,* της *Δημόσιας Υγείας,* της *Υγιεινής και Ασφάλειας της Εργασίας*. Αφορούν, επίσης, κάθε ευαισθητοποιημένο πολίτη που ενδιαφέρεται για την προσωπική του ασφάλεια από τη χρήση των φυτοπροστατευτικών προϊόντων, καθώς και την ποιότητα των αγαθών που καταναλώνει στη διατροφή του. Με την έννοια αυτή, το βιβλίο συμβάλλει ουσιωδώς στην *Αγωγή και Προαγωγή της Υγείας,* τόσο του γενικού πληθυσμού όσο και των εργαζόμενων στη φυτική παραγωγή.

Θ.Κ. Κωνσταντινίδης

Αν. Καθηγητής Ιατρικής Δ.Π.Θ.
Πρόεδρος ΕΛ.ΙΝ.Υ.Α.Ε.

Πρόλογος

ΤΟΥ ΚΟΣΜΗΤΟΡΑ ΤΗΣ Ε.Σ.Δ.Υ.

Τα φυτοπροστατευτικά ή φυτοφάρμακα, είναι συνθετικές κατά κύριο λόγο ενώσεις, χρησιμοποιούμενες για την καταπολέμηση ποικίλων παθογόνων παραγόντων, οι οποίοι προσβάλουν τα καλλιεργήσιμα φυτά και ελαττώνουν ή αναστέλλουν την παραγωγή των προϊόντων της φυτικής παραγωγής (τρόφιμα, ζωοτροφές κ.ά.).

Στους προς καταπολέμηση παθογόνους για τα φυτά παράγοντες περιλαμβάνονται μιας ευρείας κλίμακας μικροοργανισμοί (ιοί, βακτήρια, μύκητες, παράσιτα) αλλά και μεγαλοοργανισμοί, που εκτείνονται από τα έντομα έως τα τρωκτικά ή ακόμη και τα θηλαστικά της άγριας πανίδας. Το εκτεταμένο αυτό φάσμα των βλαβερών για τη φυτική παραγωγή, παραγόντων προϊδεάζει και για την ευρύτητα των φυτοπροστατευτικών που απαιτούνται για την αντιμετώπισή τους και κατά συνέπεια το μέγεθος του κινδύνου για το οικοσύστημα, στο οποίο γίνεται η εφαρμογή τους και τελικά και για τη Δημόσια Υγεία.

Πρέπει ακόμα να επισημανθεί ότι ενώ τα αποτελέσματα από την «μη ορθολογική» χρήση των φυτοπροστατευτικών γίνονται σχετικά άμεσα αντιληπτά σε όσους τα διαχειρίζονται στον πρωτογενή τομέα παραγωγής, φαίνεται να είναι περισσότερο επικίνδυνα για τους τελικούς αποδέκτες των τροφίμων της φυτικής παραγωγής (τον άνθρωπο και τα ζώα).

Ακόμη, σημαντική επίπτωση έχουν στη ζωική παραγωγή και τα προϊόντα της (κρέας και γαλακτοκομικά) και, τελικά, στον άνθρωπο αφού ο τελικός σκοπός της εφαρμογής των φυτοπροστατευτικών είναι η αύξηση της παραγωγής για την κάλυψη των αναγκών του ανθρώπου.

Με τις σκέψεις αυτές δεν μπορεί κανείς παρά να επαινέσει την προσπάθεια των καθηγητών κ.κ. Β. Μακρόπουλου (Ε.Σ.Δ.Υ) και Δ. Ματθόπουλου (Παν. Δυτικής

Ελλάδος), να συγκεντρώσουν μια σειρά από ειδικούς επί του θέματος επιστήμονες για να συμμετάσχουν στη συγγραφή του παρόντος πονήματος ώστε με τρόπο απλό και συνάμα επιστημονικό να πληροφορήσουν τους ήδη εμπλεκόμενους στην πρωτογενή παραγωγή αλλά και όσους νέους η παρούσα οικονομική κρίση ωθεί πλέον στον πρωτογενή τομέα (φυτικής και ζωικής παραγωγής), για την ασφαλή χρήση των φυτοπροστατευτικών. Μάλιστα, για τους τελευταίους, μεταξύ άλλων, η σωστή χρήση είναι ζωτικής σημασίας και για την επιτυχία του επιδιωκόμενου οικονομικού αποτελέσματος.

Τέλος, το εύληπτο των πληροφοριών καθιστά το βιβλίο χρήσιμο και ιδιαιτέρου ενδιαφέροντος και για τον αποκαλούμενο γενικό πληθυσμό, που είτε εμπλέκεται στην παραγωγή είτε αποτελεί αυτό που κατά κόρον γίνεται κατάχρηση του όρου «ευαισθητοποιημένος πολίτης» ώστε το βιβλίο αυτό να συμβάλει παιδευτικά στο να γίνουμε όχι απλώς «ευαισθητοποιημένοι» αλλά πραγματικά «καλοί πολίτες».

Δρ. Βασίλειος Κοντός

Κοσμήτωρ
Εθνική Σχολή Δημόσιας Υγείας

Περιεχομενα

ΛΙΣΤΑ ΣΥΓΓΡΑΦΕΩΝ..... 3
ΠΡΟΛΟΓΟΣ ΤΟΥ ΠΡΟΕΔΡΟΥ ΤΟΥ ΕΛ.ΙΝ.Υ.Α.Ε..... 7
ΠΡΟΛΟΓΟΣ ΤΟΥ ΚΟΣΜΗΤΟΡΑ ΤΗΣ Ε.Σ.Δ.Υ..... 9
ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ.....11
ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....15
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1ο
Επαγγελματική χρήση φυτοπροστατευτικών προϊόντων και προστασία των αγροτών. ***Δημήτριος Ματθόπουλος***..... 19
Εισαγωγή.....19
Παραγωγή και φύλαξη στους εργοστασιακούς χώρους..... 22
Διακίνηση και φύλαξη στους χώρους διάθεσης..... 22
Φύλαξη, προετοιμασία και εφαρμογή από τους αγρότες..... 24
Διαδικασίες μετά τον ψεκασμό..... 32
Σύνοψη..... 36
Βιβλιογραφία.....36
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2ο
Βιοσυσσώρευση γεωργικών φαρμάκων. ***Κυριακή Μαχαίρα και Δήμητρα Νικολοπούλου***..... 41
Εισαγωγή.....41
Γιατί τα φυτοπροστατευτικά προϊόντα (ΦΠ) βιοσυσσωρεύονται..... 42
Μηχανισμοί βιοσυσσώρευσης στο περιβάλλον..... 53
Συνέπειες από τη βιοσυσσώρευση των Γ.Φ. στον άνθρωπο και το περιβάλλον.. 56

Νομικό πλαίσιο..... 63
Βιβλιογραφία..... 68

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3ο

Ασφάλεια Τροφίμων από τα φυτοπροστατευτικά προϊόντα. *Ελεύθεριος Χ. Δροσινός, Παναγιώτης Ν. Σκανδάμης και Παναγιώτης Ρ. Γεωργακόπουλος*.... 75
Αναγκαιότητα χημικής προστασίας – Ορισμοί..... 75
Υπολείμματα φυτοπροστατευτικών σε φυτικά και ζωικά προϊόντα..... 76
Προσδιορισμός υπολειμμάτων φυτοπροστατευτικών στα τρόφιμα..... 79
Κίνδυνοι από υπολείμματα φυτοπροστατευτικών..... 84
Αποδόμηση υπολειμμάτων φυτοπροστατευτικών..... 88
Κοινοτική νομοθεσία για υπολείμματα φυτοφαρμάκων σε γεύματα προοριζόμενα για ευαίσθητες κατηγορίες πληθυσμών..... 106
Υπολείμματα φυτοπροστατευτικών σε προϊόντα βιολογικής προέλευσης της ελληνικής αγοράς..... 108
Βιβλιογραφία..... 113

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4ο

Υπολείμματα φυτοπροστατευτικών προϊόντων και επικίνδυνων χημικών στα τρόφιμα. *Κώστας Κοτροκόης*..... 121
Υπολείμματα – κατάλοιπα επικίνδυνων χημικών ουσιών στα τρόφιμα..... 121
Φυτοπροστατευτικά στα τρόφιμα..... 121
Υπολείμματα – κατάλοιπα γεωργικών φαρμάκων (MRLs)..... 134
Παραμένοντες οργανικοί ρύποι (POP's)..... 144
Βαρέα μέταλλα στα τρόφιμα (Βιομηχανικοί ρύποι)..... 157
Υγιεινή τροφίμων και δημόσια υγεία..... 173
Βιβλιογραφία..... 179

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5ο

Εκτίμηση κινδύνου στην υγεία των αγροτών από τη χρήση των φυτοπροστατευτικών προϊόντων. *Βασίλης Μακρόπουλος και Άννα Ράπτη*..... 191
Εισαγωγή..... 191
Οξεία δηλητηρίαση..... 194
Χρόνια έκθεση..... 196
Ο ρόλος των φυτοπροστατευτικών ως ECDs..... 209
Γενετική ευαλωτότητα..... 214
Συμπερασματικά..... 215
Βιβλιογραφία..... 216

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6ο

Επιλεγμένες τεχνικές ελέγχου και προσδιορισμού της γενετικής δράσης των φυτοπροστατευτικών προϊόντων σε ανθρώπινους ιστούς. *Δημήτρης Βλαστός και Βαγιούλα Διαμαντή*..... 219
Εισαγωγή..... 219
Μελέτες γενοτοξικών επιδράσεων σε *in vtro* και *in vivo* συνθήκες..... 226
Η τεχνική των ΑΝΤΑΛΛΑΓΩΝ μεταξύ αδελφών χρωματίδων (Sister Chromatid Exchange, SCEs) ως σύστημα ελέγχου της γενετικής δράσης των φυτοπροστατευτικών.....227
Η τεχνική των χρωμοσωμικών βλαβών (Chromosome Aberrations, CA) ως σύστη-

μα ελέγχου της γενετικής δράσης των φυτοπροστατευτικών..... 237
Η τεχνική των μικροπυρήνων (Micronuclei, MN) ως σύστημα ελέγχου της γενετικής δράσης των φυτοπροστατευτικών..... 242
Η τεχνική Comet (Comet Assay) ως σύστημα ελέγχου της γενετικής δράσης των φυτοπροστατευτικών..... 259
Επίλογος..... 265
Βιβλιογραφία..... 266

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7ο

Διαχείριση αποβλήτων από τη χρήση φυτοπροστατευτικών προϊόντων. ***Ελένη Καρασαλή***..... 283
Εισαγωγή..... 283
Η κατάσταση των επικίνδυνων αποβλήτων ΦΠ στην Ελλάδα..... 285
Βιομηχανική παραγωγή ΦΠ στην Ελλάδα..... 288
Νομικό πλαίσιο διαχείρισης ΕΑ..... 289
Προέλευση αποβλήτων ΦΠ..... 292
Μέθοδοι διαχείρισης αποβλήτων ΦΠ..... 293
Προκαταρτικές μέθοδοι επεξεργασίας αποβλήτων από τη χρήση ΦΠ..... 303
Ανακύκλωση..... 309
Αειφόρος διαχείριση επικίνδυνων αποβλήτων στην Ελλάδα..... 309
Βιβλιογραφία..... 310

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8ο

Εκτίμηση οικολογικού κινδύνου. ***Γεράσιμος Αράπης***..... 315
Πρόλογος..... 315
Εισαγωγή..... 316
Χαρακτήρας και εφαρμογές..... 317
Δημιουργία του πλαισίου..... 318
Καθορισμός του προβλήματος..... 322
Ανάλυση του προβλήματος..... 329
Χαρακτηρισμός του κινδύνου..... 336
Περιληπτική περιγραφή της εκτίμησης οικολογικού κινδύνου..... 342
Βιβλιογραφία..... 344

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9ο

Τα κατά Ramazzini πάθη των αγροτών. ***Γεώργιος Ντουνιάς***..... 347
Εισαγωγή..... 347
Τα πάθη των αγροτών..... 348
Βιβλιογραφία..... 354

Εισαγωγη

Με τον παγκόσμιο πληθυσμό να εκτιμάται ότι κατά το 2025 θα έχει προσεγγίσει τα οκτώ δισεκατομμύρια, εκτός αν παγκοσμίως εφαρμοστούν πολύ αυστηρά μέτρα ελέγχου του αριθμού των νέων γεννήσεων, και με δεδομένο ότι οι διαθέσιμες εκτάσεις γης για καλλιέργεια συνεχώς συρρικνώνονται, τίθεται πλέον πολύ σοβαρά το θέμα της αύξησης της παραγωγικότητας των διατιθέμενων εκτάσεων προς καλλιέργεια διατροφικών αγαθών.

Πώς είναι, λοιπόν, δυνατόν να αυξήσει η παγκόσμια κοινότητα την παραγωγικότητα; Η απάντηση στο ερώτημα αυτό έχει δύο εναλλακτικές λύσεις. Η μία είναι η αύξηση της παραγωγικότητας διαμέσου της μείωσης των παραγόντων που την περιορίζουν. Η άλλη είναι η ανάπτυξη νέων μορφών διατροφικών αγαθών πέρα από τα συμβατικά, δηλαδή κατά βάση η αξιοποίηση των γνώσεων της βιοτεχνολογίας προς όφελος της παραγωγικότητας. Στην πρώτη περίπτωση, οι περιοριστικοί παράγοντες μπορεί να προέρχονται τόσο από την αβιοτική όσο και από τη βιοτική συνιστώσα του περιβάλλοντος. Η αντιμετώπιση της αβιοτικής συνιστώσας αποτελεί ακόμη και σήμερα ένα σημαντικό θέμα, καθόσον δεν είμαστε ακόμη σε θέση να ελέγξουμε τις συνθήκες του αβιοτικού περιβάλλοντος, αλλά η αντιμετώπιση της βιοτικής συνιστώσας αποτελεί μια δυνατότητα, η οποία εδώ και πολλές εκατονταετίες έχει μπει στο μικροσκόπιο του ανθρώπου. Για να είμαστε ειλικρινείς, η αντιμετώπιση της βιοτικής συνιστώσας του περιβάλλοντος έχει μια ιστορία τουλάχιστον είκοσι αιώνων.

Αποτελεί κομβικό σημείο στην ανταπόκριση των οργανισμών ως προς το περιβάλλον μέσα στο οποίο διαβιούν, το γεγονός ότι η εκάστοτε υφιστάμενη ισορροπία αποτελεί τη συνισταμένη μιας συνεχούς διαπάλης μεταξύ των διαφόρων βιοτικών

μορφών. Η διαπάλη αυτή σχετίζεται με το γεγονός ότι υφίσταται μια φυσική ιεράρχηση. Κάθε οργανισμός έχει ανάγκη τους υπολοίπους, όσο μικροί ή μεγάλοι και αν είναι. Όλοι ανεξαιρέτως οι οργανισμοί προέρχονται από το αβιοτικό περιβάλλον και επιστρέφουν σε αυτό μετά το πέρας του κύκλου της ζωής των. Συνεπώς, από τα αβιοτικά συστατικά του περιβάλλοντος δεν παρουσιάζεται καμία ποσοτική μεταβολή, αλλά μόνο ποιοτική. Η ποιοτική μεταβολή ουσιαστικά είναι οργανωτική. Σε αυτή την οργανωτική μεταβολή ουσιαστικά δρα η ιεράρχηση. Αποτέλεσμα αυτής είναι η εμφάνιση και εξέλιξη των διαφόρων οργανισμών από την πρώτη στιγμή της δημιουργίας. Η εξελικτική πορεία των οργανισμών υπήρξε τέτοια που εμπειρίες που αποκτιόνταν από κάθε οργανισμό μεταλαμπαδευόταν στους απογόνους του. Η διαδικασία αυτή, ενώ αποτελεί φυσικό επακόλουθο για όλους ανεξαιρέτως τους οργανισμούς, από ένα εξελικτικό σημείο και έπειτα για ένα και μόνο είδος οργανισμών σταδιακά άρχισε να απαλείφεται από τον κατάλογο των εμπειριών. Το αν αποτελεί ή όχι εξελικτικό στοιχείο μέλλει να προσδιοριστεί στο μέλλον. Ο οργανισμός στον οποίο εμφανίστηκε η ανακολουθία αυτή είναι ο άνθρωπος.

Αν παρατηρήσουμε διάφορα γεγονότα σε ζωικούς πληθυσμούς στη φύση θα διαπιστώσουμε ότι πολλοί οργανισμοί καταφεύγουν στη χρήση διαφόρων συστατικών στοιχείων άλλων οργανισμών όταν θέλουν να αντιμετωπίσουν μια μη φυσιολογική κατάσταση που τους εμφανίζεται. Η παρατήρηση αυτή, αν είμαστε προσεκτικοί, θα διαπιστώσουμε ότι δεν αποτελεί προνόμιο μόνο των πολύ ανώτερων οργανισμών, αλλά και οργανισμών που βρίσκονται αρκετά χαμηλά στην εξελικτική κλίμακα. Τί όμως έχει λάβει χώρα στο ανθρώπινο είδος και αυτή η εμπειρία έχει, εν πολλοίς, απολεστεί; Η αλήθεια είναι ότι ένα πολύ σημαντικό γεγονός έχει λάβει χώρα. Όλοι οι υπόλοιποι οργανισμοί, στους οποίους εμφανίζεται αυτή η ικανότητα, διαβιούν ακόμη και σήμερα στο φυσικό περιβάλλον. Μόνο ο άνθρωπος από τη στιγμή που απομακρύνθηκε πλήρως από το φυσικό περιβάλλον έχασε αυτή τη φυσική ικανότητα. Το βασικό στοιχείο, όμως που ακόμη και στις μέρες μας ισχύει, είναι το ότι ανθρώπινες κοινωνίες που ακόμα και σήμερα ζουν πολύ κοντά στο φυσικό περιβάλλον διαθέτουν ακόμα αυτή την πείρα και τη μεταλαμπαδεύουν στους δικούς τους απογόνους. Στις κοινωνίες αυτές η φύση παρέχει όλα όσα χρειάζονται για τη διαβίωσή τους. Η επαφή αυτών των κοινωνιών με τον πολιτισμό και η εισδοχή στην κουλτούρα τους των δυτικών προτύπων διαβίωσης θα έχει ως αποτέλεσμα την απώλεια αυτών των εμπειριών και σε αυτές.

Δεν είναι, λοιπόν, παράλογο να αναφέρουμε ότι ο εκπολιτισμός του ανθρωπίνου γένους είχε ως αποτέλεσμα την απώλεια βασικών γνώσεων με, ενδεχομένως, ολέθρια αποτελέσματα. Συγχρόνως, όμως, θα πρέπει να ομολογήσουμε ότι η εκπολιτιστική διαδικασία βελτίωνε σταδιακά το βιοτικό επίπεδο των κοινωνικών ομάδων με αποτέλεσμα την αύξηση του αριθμού των ατόμων των ομάδων. Παράλληλα, όμως, με αυτές τις θετικά εξελικτικές διαδικασίες αυξανόταν και η ανάγκη για μεγαλύτερες ποσότητες διατροφικών αγαθών. Επειδή τα γεγονότα αυτά αποτελούν αλυσιδωτές διαδικασίες, ως επακόλουθο εμφανίστηκε η επιτακτική ανάγκη για μεγαλύτερη αποδοτικότητα των παραγόμενων αγαθών.

Επανερχόμενοι στην πρώτη μας αναφορά καθίσταται πλέον φανερό ότι δεν μπορεί να αποφύγουμε το γεγονός ότι όλο και περισσότερα διατροφικά αγαθά θα αποζητούμε. Το μεγάλο ζητούμενο, όμως, είναι αν αυτά θα είναι ποιοτικά καλύτερα ή όχι. Φυσικά η τάση του ανθρώπου είναι να έχει αφενός μεν περισσότερα αφετέρου δε ποιοτικότερα διατροφικά αγαθά. Το μεγάλο πρόβλημα πλέον είναι ο συγκερα-

σμός αυτών των δύο στοιχείων.

Τον συγκερασμό αυτό επεδίωξε ο άνθρωπος να τον επιτύχει με τη συμβολή της επιστήμης. Η εφαρμογή των φυσικών εμπειριών που είχε κληρονομήσει από τους προγόνους του δεν του παρείχε τη δυνατότητα και των δύο αυτών στοιχείων. Για το λόγο αυτό, με τη σταδιακή τεχνολογική και επιστημονική εξέλιξή του, άρχισε να εφαρμόζει τις επιστημονικές του γνώσεις για τη βελτίωση της ποσότητας και της ποιότητας των διατροφικών του αγαθών.

Από τις πρώτες του ενέργειες υπήρξαν η προσπάθεια για απομίμηση των φυσικών προϊόντων που γνώριζε και φυσικά σε πιο καθαρές μορφές, ώστε να είναι πιο αποδοτικά, και σε μεγαλύτερες ποσότητες από αυτές που μπορούσε να πάρει από τη φύση. Το αποτέλεσμα ήταν από ένα σημείο και έπειτα να καταστεί πλέον απόλυτα εξαρτημένος από την τεχνολογική του εξέλιξη. Η εξάρτηση αυτή είχε ως αποτέλεσμα τη σταδιακή αναζήτηση καλύτερων και αποδοτικότερων προϊόντων. Η αναζήτηση αυτή κατέληξε σε μια ποικιλία χημικών ουσιών με απώτερο στόχο την αντιμετώπιση τόσο της αύξησης της παραγωγικότητας όσο και την ενδεχόμενη βελτίωση της ποιότητας των διατροφικών αγαθών.

Το καλό με την όλη διαδικασία της απόκτησης επιστημονικών γνώσεων ως προς την αποτελεσματικότητα αυτών των χημικών ουσιών ήταν ότι παράλληλα αποκτούσαμε και εμπειρίες ως προς τα αποτελέσματα αυτών στο φυσικό περιβάλλον. Από κάποιο σημείο της αξιοποίησής τους και έπειτα ένα σημαντικό μέρος της κοινωνίας άρχισε να δείχνει ενδιαφέρον ως προς την υπερβολική χρήση τους. Συγχρόνως, το ενδιαφέρον άρχισε να στρέφεται και για το πόσο ασφαλή ή επικίνδυνα είναι τα διάφορα φυτοφάρμακα. Αυτό είχε ως αποτέλεσμα οι κοινωνίες να αρχίσουν να θεσπίζουν κανόνες για τη χρήση τους. Το σημαντικότερο στοιχείο προς αυτή την κατεύθυνση είναι ότι τα θέματα που αφορούν στα φυτοφάρμακα είναι πολύπλοκα και για την αντιμετώπισή τους οφείλουν να συνυπολογιστούν ανθρωπολογικά, ψυχολογικά, ιστορικά, τοξικολογικά, οικονομικά και άλλα δεδομένα. Σημαντικές πληροφορίες για τη χρήση των διαφόρων φυτοφαρμάκων παρατίθενται στις ετικέτες των σκευασμάτων. Αυτές αποτελούν την πρωτογενή πηγή πληροφόρησης προερχόμενης από τους κατασκευαστές και την οργανωμένη πολιτεία προς τους καταναλωτές, δηλαδή τους αγρότες, τους προμηθευτές και τον γενικότερο πληθυσμό.

Κάθε φυτοφάρμακο οφείλει να είναι ενεργό έναντι των οργανισμών για την καταπολέμηση των οποίων έχει παρασκευαστεί. Στόχος των επιστημόνων είναι η αποτροπή των ενδεχόμενων κινδύνων ως προς τον άνθρωπο, τους φυτικούς και ζωικούς οργανισμούς που δεν στοχεύουμε, τα κατοικίδια ζώα και το περιβάλλον. Δυστυχώς, δεν είναι δυνατόν να παρασκευαστεί χημική ουσία που να επιδρά αποκλειστικά και μόνο σε έναν οργανισμό και ουσιαστικά να είναι «απολύτως ασφαλής». Όλες οι χημικές ουσίες που παρασκευάζονται για παρόμοιους σκοπούς έχουν ένα ποσοστό επικινδυνότητας.

Η εκτίμηση του ενδεχόμενου οικολογικού κινδύνου, αλλά και του κινδύνου που διατρέχει η ανθρώπινη υγεία από τη χρήση των φυτοφαρμάκων εξαρτάται μόνο από επιστημονικά δεδομένα.

Η μόνη αλήθεια που μπορεί να λεχθεί για τα ερωτήματα που ανακύπτουν ως προς τη χρήση των φυτοφαρμάκων είναι: «Εξαρτάται».

Η καθημερινή συσσώρευση νέων επιστημονικών δεδομένων και η συνεχώς μεταβαλλόμενη κοινή γνώμη αποτελούν τους παράγοντες που αναδιαμορφώνουν τους

όρους χρήσης των φυτοφαρμάκων. Η εκτίμηση του κινδύνου, η καταγραφή των φυτοφαρμάκων, η επισήμανση των προϊόντων, η επιμόρφωση των αγροτών, η συνεχής ενημέρωση του κοινού και η παρέμβαση της πολιτείας αποτελούν το υπόβαθρο για μια ορθολογική αξιοποίηση των φυτοφαρμάκων, δηλαδή τη γραμμή παραγωγής και διάθεσης, τη χρήση και την απομάκρυνση των υπολειμμάτων.

Β. Μακρόπουλος - Δ. Ματθόπουλος

Κεφαλαιο 1ο

Επαγγελματικη Χρηση Φυτοπροστατευτικων Προϊοντων και Προστασια των Αγροτων

Δημήτριος Ματθόπουλος

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο άνθρωπος, για να αντιμετωπίσει το πρόβλημα της αυξημένης ζήτησης διατροφικών αγαθών, στράφηκε προς δύο κατευθύνσεις. Η πρώτη υπήρξε η αναζήτηση αποδοτικότερων ποικιλιών, ενώ η δεύτερη αποτέλεσε την προσπάθεια για την προστασία των καλλιεργειών του από ανεπιθύμητους οργανισμούς που μείωναν την παραγωγικότητά του. Προσπαθώντας να μιμηθεί εμπειρίες που είχε αποκτήσει στο παρελθόν, από τις παρατηρήσεις του στη φύση, παρασκεύασε πληθώρα χημικών ουσιών, για αυτό το σκοπό. Οι ουσίες αυτές, κατά το παρελθόν, συνεκδοχικά ονομάζονταν φυτοφάρμακα, σήμερα όμως ο πλέον δόκιμος όρος είναι φυτοπροστατευτικά. Κατά γενική ομολογία όλων των επιστημόνων, καμία από αυτές τις χημικές ουσίες δεν είναι ασφαλής τόσο ως προς τον ίδιο, αλλά όσο και ως προς το γενικότερο περιβάλλον. Η ανασφάλεια αυτή προέρχεται από το γεγονός ότι δεν είναι ουσίες που έχουν δημιουργηθεί στη φύση, οπότε και ο εξελικτικός χρόνος θα έδινε την ευκαιρία να δοκιμαστούν και να επιλεγούν οι πλέον ασφαλείς, αλλά είναι ανθρώπινα παρασκευάσματα που αποσκοπούν στην ταχεία αντιμετώπιση μη αποδεκτών συνθηκών.

Όσο και αν έχουν δοκιμαστεί, κάτω από εργαστηριακές συνθήκες για την αποτελεσματικότητά τους, αλλά και για την ασφάλειά τους ως προς τον άνθρωπο, ποτέ δεν είμαστε απόλυτα βέβαιοι ότι δεν έχουν καμία αρνητική επίπτωση, σε πρώτο μεν επίπεδο προς οργανισμούς που δεν είναι στόχοι, αλλά σε δεύτερο επίπεδο προς το γενικότερο περιβάλλον. Αυτού δεδομένου, και με βάση το γεγονός ότι εφαρμόζονται στο περιβάλλον πολλές φορές ανεξέλεγκτα, τίθεται ουσιαστικά το μεγάλο ερώτημα της 'ανθρώπινης ασφάλειας'. Θα πρέπει να λάβουμε υπόψη μας ότι οι

περισσότερες εργαστηριακές δοκιμασίες γίνονται κάτω από συνθήκες που διαφέρουν από αυτές που επικρατούν στη φύση. Αποτέλεσμα αυτών των δοκιμασιών είναι ότι όλες οι παρατηρήσεις των επιστημόνων, πάνω στις οποίες στηρίζονται οι πληροφορίες που παρέχονται προς την κοινωνία, είναι εν δυνάμει ορθές. Κανένας, όμως, δεν μπορεί να εγγυηθεί ότι ένα παρασκεύασμα, που έχει χαρακτηριστεί ως ασφαλές κάτω από εργαστηριακές συνθήκες, θα είναι και ασφαλές κάτω από τις συνθήκες εφαρμογής του.

Νεώτερα πειραματικά δεδομένα υποδεικνύουν ότι, κάτω από εργαστηριακές συνθήκες εφαρμογής που τείνουν να προσομοιάσουν τις συνθήκες εφαρμογής στο πεδίο, ασφαλή φυτοπροστατευτικά παρουσιάζουν μεταβαλλόμενη συμπεριφορά, με αποτέλεσμα να καθίστανται επικίνδυνα για τον άνθρωπο [1]. Ο βαθμός της επικινδυνότητας είναι ένα δεδομένο που ακόμη δεν είναι δυνατόν να προσδιοριστεί με απόλυτη ακρίβεια. Για τον λόγο αυτό κάθε φυτοπροστατευτικό θα πρέπει να εκλαμβάνεται, εν δυνάμει, ως επικίνδυνο.

Ο προσδιορισμός της επικινδυνότητάς των μπορεί να προσεγγισθεί αν κατηγοριοποιηθούν ανάλογα με το αντικείμενο μελέτης. Έτσι μπορεί να διακριθούν σε:

α) Για μεν τον άνθρωπο, ως προς την σωματική και πνευματική υγεία, αλλά και την ίδια τη ζωή του.

β) Για τη βιομηχανία, ως προς την αγροτική παραγωγή, τη βιομηχανική παραγωγή και τις υπηρεσίες.

γ) Για την κοινωνία, ως προς την οικογένεια, την κοινότητα και το κράτος.

δ) Για τα περιβαλλοντικά συστήματα, ως προς το έδαφος, το νερό τον αέρα και τους ζωντανούς οργανισμούς εν γένει.

Για όλες αυτές τις κατηγοριοποιήσεις ο αντίκτυπος μπορεί να είναι θετικός ή αρνητικός, πρωτογενής ή δευτερογενής. Ο άμεσος αντίκτυπος ως προς τον άνθρωπο, τη βιομηχανία, την κοινωνία, αλλά και το περιβάλλον είναι δυνατόν να έχει και δευτερογενείς συνέπειες, με αποτέλεσμα τη διόγκωση των συνεπειών, εφόσον στη διαδικασία αυτή υπεισέρχονται και άλλες τεχνολογίες ή εφαρμογές [2]. Για παράδειγμα, ορισμένα φυτοπροστατευτικά, λόγω της αποτελεσματικότητάς των, είναι δυνατόν να εφαρμόζονται επιλεκτικά, μειώνοντας κόπο και χρόνο για τους αγρότες. Πολλές φορές, όμως, δεν λαμβάνεται υπόψη το γεγονός ότι τα κατάλοιπά τους είναι δυνατόν να παραμένουν για μεγάλα χρονικά διαστήματα είτε στα διάφορα τρόφιμα είτε στο περιβάλλον και να απειλούν για μεγάλα χρονικά διαστήματα τόσο τη δημόσια υγεία όσο και το περιβάλλον [3-7]. Για να εκτιμηθεί η σημασία των συνεπειών, από τέτοιου είδους εφαρμογές, αν δηλαδή τα αποτελέσματα είναι θετικά ή αρνητικά, απαιτείται να μελετηθεί το ποσοστό της περιοχής και του πληθυσμού που θα βρεθούν κάτω από την επίδραση ορισμένου φυτοπροστατευτικού, το εύρος μη αναστρέψιμων επιδράσεων, καθώς και η δυνατότητα ελέγχου των συνεπειών. Σε αντιστάθμισμα των ενδεχόμενων συνεπειών προς το κοινωνικό σύνολο, αλλά και το περιβάλλον, οι αγρότες προβάλουν την αύξηση της παραγωγικότητας και τη μεγαλύτερη προσφορά διατροφικών αγαθών προς το κοινωνικό σύνολο.

Αυτού του είδους οι πρακτικές φέρουν στην επιφάνεια τη μεγάλη σημασία που οφείλει το κράτος να επιδείξει ως προς τον έλεγχο των φυτοπροστατευτικών, κατά την πορεία από την παραγωγή μέχρι και την απομάκρυνσή τους από το περιβάλλον. Με δεδομένο το γεγονός ότι δεν υπάρχει χημικό παρασκεύασμα που να

μην έχει αρνητικές επιπτώσεις, όσο ασήμαντες και αν είναι αυτές, η ανεξέλεγκτη απαγόρευση ή χρήση του ουδέποτε θα έχει τα αναμενόμενα αποτελέσματα, εκτός εάν η πολιτεία αποφασίσει να παρέμβει ως προς τη συστηματική επιμόρφωση των εμπλεκομένων σε όλο το μήκος της αλυσίδας παραγωγής και αξιοποίησής τους.

Η ασφάλεια κατά μήκος αυτής της αλυσίδας, από την παραγωγή μέχρι και τη διαχείριση των υπολειμμάτων, αποτελεί συλλογική ευθύνη όλων των εμπλεκομένων, φορέων και ιδιωτών. Η ευθύνη του καθενός είναι διαφορετική, αλλά συγχρόνως και σημαντική, καθόσον τελικός αποδέκτης της ορθολογικής αξιοποίησης των φυτοπροστατευτικών σκευασμάτων είναι τα μέλη της κοινωνίας. Ο βαθμός όμως της επικινδυνότητας διαφέρει στα διάφορα στάδια. Άλλος είναι ο κίνδυνος από ενδεχόμενο ατύχημα σε μια βιομηχανία παραγωγής των σκευασμάτων αυτών και άλλος ο κίνδυνος στον τελικό χρήστη που είναι ο αγρότης, ενώ άλλος είναι στον τελικό αποδέκτη που είναι ο καθένας μας ξεχωριστά. Ο βαθμός επικινδυνότητας σχετίζεται τόσο με τυχαία όσο και με μη τυχαία γεγονότα. Τα γεγονότα αυτά δυνατόν να είναι είτε φυσικά είτε ανθρωπογενή. Είναι λογικό ότι διαφορετικό βαθμό επικινδυνότητας θα πρέπει να καταλογίσουμε στα ανθρωπογενή από τα φυσικά γεγονότα, ενώ θα πρέπει πάντα να προϋπολογίζουμε τις ενδεχόμενες συνέπειες και από το πλέον τυχαίο γεγονός. Τα επακόλουθα της φυσικής καταστροφής που έλαβε χώρα το 2011 στα παράλια της ανατολικής Ιαπωνίας [8] κατέδειξαν τη σημασία του να λαμβάνουμε υπόψη μας και το πλέον ακραίο γεγονός όταν σχεδιάζουμε μια διαδικασία προς όφελος του κοινωνικού συνόλου.

Κατά μήκος της αλυσίδας, από την παραγωγή μέχρι και τη διαχείριση των υπολειμμάτων, θα πρέπει να διακρίνουμε τέσσερα στάδια. Το πρώτο έχει να κάμει με τη διαδικασία παραγωγής και φύλαξης στους εργοστασιακούς χώρους. Το δεύτερο έχει να κάμει με τη διαδικασία διακίνησης και διαφύλαξης των παρασκευασμάτων αυτών στους αποκαλούμενους χώρους διάθεσης που ουσιαστικά είναι οι 'Γεωπονικές Επιχειρήσεις'. Το τρίτο με τη φύλαξη, την προετοιμασία και τη διαδικασία εφαρμογής από τους αγρότες. Το τέταρτο και εξίσου σημαντικό στάδιο είναι η διαχείριση των υπολειμμάτων μετά από τη χρήση τους, καθώς και η τελική διάθεση των άχρηστων πλέον συσκευασιών.

Θα πρέπει ιδιαίτερα να επισημανθεί το γεγονός ότι όλα όσα θα αναλυθούν αποτελούν βασικές αρχές για την ασφαλή χρήση των φυτοπροστατευτικών, κυρίως από μέρους των αγροτών. Εντούτοις, ιδιαιτερότητες παρουσιάζονται από τη στιγμή κατά την οποία γίνεται η εφαρμογή αυτών στο πεδίο. Ως πεδίο ορίζεται η περιοχή στην οποία θα γίνει η εφαρμογή. Τέτοιες περιοχές μπορεί να είναι μια εκτεταμένη πεδινή ή ήμι-πεδινή έκταση, ένας μικρός αγρός, ένας ιδιωτικός κήπος, ενώ ακόμη και ένα μικρό ή μεγάλο θερμοκήπιο. Σε όλες αυτές τις περιοχές οι κίνδυνοι από την απρόσεκτη χρήση των φυτοπροστατευτικών είναι εξίσου σημαντικοί, αλλά διαφέρει η ένταση με την οποία θα εκδηλωθούν. Οι κίνδυνοι αυτοί αφορούν τόσο τον αγρότη που έρχεται να εφαρμόσει τα σκευάσματα αυτά όσο την οικογένειά του, αλλά και το γενικότερο κοινωνικό σύνολο της περιοχής στην οποία πρόκειται να γίνει η εφαρμογή.

Η τήρηση βασικών αρχών ασφαλείας και ασφαλούς χρήσης των σκευασμάτων αυτών διασφαλίζει την καλή υγιεινή κατάσταση τόσο των αγροτών όσο και των καταναλωτών των προϊόντων τους. Θα πρέπει να σημειωθεί ότι εφόσον οι αγρότες κάμουν καλή εφαρμογή των σκευασμάτων αυτών, κατά την περίοδο που πρέπει και συγχρόνως ακολουθούν τις ενδεδειγμένες οδηγίες, από τους παρασκευαστές

αυτών των σκευασμάτων, τότε διασφαλίζεται τόσο η ποιότητα των παραγόμενων προϊόντων όσο και η αποφυγή παρενεργειών και για τους τελικούς καταναλωτές των προϊόντων τους.

Συνεπώς, αποτελεί βασική προϋπόθεση για τη γενικότερη εξασφάλιση της υγείας του κοινωνικού συνόλου η προσεχτική και ορθολογική χρήση των φυτοπροστατευτικών από μέρους των αγροτών.

ΠΑΡΑΓΩΓΗ ΚΑΙ ΦΥΛΑΞΗ ΣΤΟΥΣ ΕΡΓΟΣΤΑΣΙΑΚΟΥΣ ΧΩΡΟΥΣ

Η ανάγκη για τη διασφάλιση της αγροτικής παραγωγής, ώστε αυτή να ανταποκρίνεται στις εκάστοτε ανάγκες του κοινωνικού συνόλου, είχε ως αποτέλεσμα την ανάπτυξη ενός μεγάλου κλάδου της χημικής βιομηχανίας που ασχολείται αποκλειστικά με τον σχεδιασμό και την παραγωγή συνθετικών φυτοπροστατευτικών σκευασμάτων. Με την επίγνωση ότι τα σκευάσματα αυτά αποτελούν επικίνδυνες ουσίες, έχουν θεσπιστεί και εφαρμόζονται εξειδικευμένοι κανόνες σε όλη την πορεία από το σχεδιασμό και την παραγωγή ως και την αποθήκευσή τους στους εργοστασιακούς χώρους.

Η όλη διαδικασία στους εργοστασιακούς χώρους γίνεται από εκπαιδευμένο εργατικό και επιστημονικό προσωπικό, ενώ ταυτόχρονα ελέγχεται συστηματικά από ειδικές υπηρεσίες που ακολουθούν λεπτομερειακά προκαθορισμένα πρωτόκολλα. Τα πρωτόκολλα αυτά είναι κατά βάση κοινά στις περισσότερες από τις ανεπτυγμένες χώρες. Αυτό έχει ως στόχο να εντοπιστούν παραλείψεις ή ατυχή συμβάντα, που ενδεχομένως να είναι σε θέση να θέσουν σε κίνδυνο τους εργοστασιακούς χώρους ή και την ευρύτερη περιοχή στην οποία είναι εγκατεστημένοι. Θα πρέπει να σημειωθεί ότι παρ' όλο που υπάρχουν κανόνες ασφαλούς παραγωγής, διάθεσης και αποθήκευσης και λαμβάνονται όλα τα ενδεδειγμένα μέτρα ασφαλούς λειτουργίας, ποτέ δεν εκλείπουν τα τυχαία εκείνα γεγονότα, φυσικά ή και ανθρωπογενή, που προκαλούν, μικρότερης ή και μεγαλύτερης έκτασης, ατυχήματα με ανεπιθύμητες παρενέργειες για την ατομική ή και κοινωνική υγεία. Τέτοια γεγονότα έχουν λάβει χώρα κατά καιρούς σε διάφορες περιοχές με μικρότερες ή και μεγαλύτερες επιπτώσεις στην υγεία των εργαζομένων ή και των κατοίκων της ευρύτερης περιοχής. Ένα τέτοιο παράδειγμα αποτελεί το ατύχημα που έλαβε χώρα στη Bhopal της Ινδίας, το έτος 1984, στις εγκαταστάσεις του εργοστασίου της Union Carbide, (εικόνα 1), λόγω ελλιπούς συντήρησης των εγκαταστάσεων και περιορισμού των ελέγχων από τις τοπικές ελεγκτικές αρχές [9].

ΔΙΑΚΙΝΗΣΗ ΚΑΙ ΦΥΛΑΞΗ ΣΤΟΥΣ ΧΩΡΟΥΣ ΔΙΑΘΕΣΗΣ

Η διακίνηση των φυτοπροστατευτικών από τους χώρους παραγωγής στους χώρους διάθεσης, ουσιαστικά, αποτελεί κοινή ευθύνη, τόσο των εταιριών παραγωγής όσο και των υπευθύνων διάθεσης. Για τη διακίνηση μεγάλων ποσοτήτων υπάρχουν ειδικά διαμορφωμένα μεταφορικά μέσα, τα οποία οφείλουν να ακολουθούν προκαθορισμένες συνθήκες μετακίνησης. Είναι λογικό ότι η μετακίνησή τους υπόκειται σε πολλούς ανεξέλεγκτους παράγοντες, με αποτέλεσμα μερικές φορές να λαμβάνουν χώρα ατυχήματα με απρόβλεπτες συνέπειες. Τη διαχείριση των ατυχημάτων αυτών αναλαμβάνουν κυρίως ειδικές κρατικές υπηρεσίες, για να μειωθούν οι ανεπιθύμητες παρενέργειες [11]. Πλήρης εξάλειψη των παρενεργειών από τέτοιου είδους ατυχήματα είναι αδύνατη, καθόσον είναι αδύνατος ο εντοπισμός

του σημείου όπου υπάρχει το ενδεχόμενο να συμβεί ένα τέτοιο ατύχημα [12,13]. Η διακίνηση μικρών ποσοτήτων ή και μικρών συσκευασιών φυτοπροστατευτικών είναι πλέον ασφαλής και γίνεται χωρίς ιδιαίτερες συνθήκες μεταφοράς. Η μόνη κύρια προϋπόθεση είναι οι συσκευασίες να είναι κλεισμένες με ασφάλεια από τις εταιρείες συσκευασίας.

Εικόνα 1. *Κατάσταση των εγκαταστάσεων της Union Carbide στη Bhopal της Ινδίας: α. πριν και β. μετά από το ατύχημα του 1984. Πηγή: [10].*

Η φύλαξη στους χώρους διάθεσης, δηλαδή στις γεωπονικές επιχειρήσεις, γίνεται με ευθύνη των κατόχων τους, που κατά κύριο λόγο είναι πτυχιούχοι γεωπονικών επιστημών και είναι καλοί γνώστες τόσο της σύνθεσης των σκευασμάτων όσο και των ενδεχόμενων παρενεργειών ενός ατυχούς συμβάντος. Λόγω της επιστημονικής κατάρτισης των ιδιοκτητών των επιχειρήσεων αυτών, οι ενδεχόμενοι κίνδυνοι είναι περιορισμένοι και εστιάζονται κυρίως σε δύο κατηγορίες ατυχηματικού χαρακτήρα. Η μεν μια έχει ως πηγή φυσικά φαινόμενα όπως κτιριακή καταστροφή λόγω σεισμού [14-16] ή και πλημμυρικά φαινόμενα [17], ενώ η δεύτερη έχει ως πηγή ανθρωπογενή φαινόμενα όπως την εκδήλωση μιας πυρκαγιάς [18-20] ή κυκλοφοριακού ατυχήματος [21,22]. Για μεν την πρώτη κατηγορία, τα μέτρα πρόληψης εστιάζονται στην κτιριακή κατασκευή την οποία οφείλει η πολιτεία να επιβάλει και να ελέγχει, ενώ για τη δεύτερη κατηγορία, τα μέτρα πρόληψης αποτελούν κυρίως ευθύνη των επιχειρηματιών. Αυτοί οφείλουν να λάβουν υπόψη τους όλους τους ενδεχόμενους κινδύνους ενός ατυχήματος και να λάβουν όλα εκείνα τα κατάλληλα μέτρα, αφενός μεν αποφυγής ενός ατυχήματος αυτού του είδους, αφετέρου δε της οργάνωσης του χώρου τους με τις κατάλληλες ανθεκτικές κατασκευές για την αποφυγή κάθε είδους διαρροής φυτοπροστατευτικών προς το περιβάλλον από ενδεχόμενο ατύχημα [12,13,22].

Η αντιμετώπιση αυτών των καταστάσεων απαιτεί την κατασκευή οικοδομημάτων που να πληρούν κάποιες ελάχιστες δυνατές προδιαγραφές. Προδιαγραφές που να είναι σε θέση να αντιμετωπίσουν κάθε είδους απρόβλεπτες καταστάσεις. Οι προδιαγραφές αυτές θα πρέπει να προβλέπουν: (α) μερικώς ανυψωμένα από το έδαφος κτίρια για την αντιμετώπιση πλημμυρικών φαινομένων, (β) να έχουν αρκετά ευρύχωρα κενά αναμεταξύ των κτηριακών εγκαταστάσεων ώστε να είναι εύκολη η πρόσβαση των πυροσβεστικών οχημάτων, για την παρέμβαση σε περίπτωση εκτάκτου ανάγκης, αλλά και να υπάρχει δυνατότητα αποφυγής των άμεσων συνεπει-

ών από την εκτροπή οχημάτων συνεπεία κυκλοφοριακού ατυχήματος και (γ) να έχουν δομές που να ανταποκρίνονται στα σεισμικά γεγονότα της περιοχής που είναι εγκατεστημένα.

ΦΥΛΑΞΗ, ΠΡΟΕΤΟΙΜΑΣΙΑ ΚΑΙ ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΑΠΟ ΤΟΥΣ ΑΓΡΟΤΕΣ

Αν και η πλημμελής φύλαξη των φυτοπροστατευτικών στους χώρους παραγωγής και διάθεσης ενέχει σοβαρές επιπτώσεις στο γενικότερο κοινωνικό σύνολο, εξίσου σημαντικές είναι και οι επιπτώσεις από ατυχήματα που ενδεχομένως να λάβουν χώρα στον τόπο της τελικής διακίνησής των. Ο χώρος αυτός δεν είναι άλλος από τους αποθηκευτικούς χώρους στις αγροτικές εγκαταστάσεις.

Στα δύο προηγούμενα στάδια, δηλαδή στους εργοστασιακούς χώρους και τις γεωπονικές επιχειρήσεις, τον έλεγχο και την ευθύνη της αντιμετώπισης των ενδεχομένων ατυχημάτων έχει επιστημονικά εκπαιδευμένο προσωπικό, αλλά και δημόσιοι φορείς. Στο τρίτο στάδιο, δηλαδή στις αγροτικές εγκαταστάσεις, την ευθύνη αυτή έχουν άτομα που πολλές φορές δεν έχουν καμία εκπαίδευση και οι μόνες πληροφορίες που διαθέτουν προέρχονται από τις οδηγίες που λαμβάνουν από τους γεωπόνους. Αξίζει να σημειωθεί ότι πολλοί από τους απασχολούμενους με τις αγροτικές εργασίες κατά το παρελθόν ήταν αγράμματοι, ενώ ακόμη και σήμερα το εκπαιδευτικό επίπεδο πολλών από αυτούς είναι σχετικά χαμηλό. Το γεγονός αυτό είναι υπεύθυνο για ένα σημαντικό αριθμό ατυχημάτων που έχουν λάβει χώρα σε αγροτικά νοικοκυριά, με συνέπεια να έχουν υπάρξει γεγονότα όχι μόνο απλών δηλητηριάσεων, αλλά και θανάτων.

Αυτά τα γεγονότα καταδεικνύουν τη σοβαρότητα με την οποία θα πρέπει η πολιτεία να ασχοληθεί με το θέμα της ασφαλούς φύλαξης και χρήσης των σκευασμάτων αυτών. Μία είναι η μεθοδολογία με την οποία είναι δυνατόν, εν μέρει, να αντιμετωπιστεί το θέμα αυτό. Η μεθοδολογία αυτή δεν είναι άλλη από τη συστηματική ενημέρωση και εκπαίδευση των αγροτών. Κατά τα τελευταία χρόνια σημαντικό έργο έχει γίνει προς τον τομέα της εκπαίδευσης των αγροτών. Η εφαρμογή, από μέρους της πολιτείας, της υποχρεωτικής εννιάχρονης εκπαίδευσης όλων των πολιτών αποτελεί ένα πρώτο μέτρο προς αυτήν την κατεύθυνση. Ανεξάρτητα από αυτή την προσπάθεια, η διαδικασία της ενημέρωσης των αγροτών χωλαίνει, καθόσον ακόμη στηρίζεται αποκλειστικά στις παρεχόμενες πληροφορίες από μέρους των γεωπόνων. Η αντιμετώπιση του προβλήματος αυτού απαιτεί συστηματική και τακτική ενημέρωση από διαπιστευμένους φορείς, ώστε να μειωθούν στο ελάχιστο οι κίνδυνοι ενός ατυχήματος στις αγροτικές εγκαταστάσεις.

Οι κίνδυνοι στις εγκαταστάσεις αυτές έχουν επτά βασικά σημεία όπου μπορεί να προκύψουν. Τα σημεία αυτά είναι:

- στους αποθηκευτικούς χώρους
- κατά τη διαδικασία της προετοιμασίας των προς ψεκασμό διαλυμάτων
- κατά τη διαδικασία των ψεκασμών
- κατά τη διαδικασία της διαχείρισης των υπολειμμάτων
- κατά τη διαδικασία του καθαρισμού των ψεκαστικών συστημάτων
- κατά τη διαδικασία της τελικής διαχείρισης των συσκευασιών
- κατά τη διαδικασία της απολύμανσης του ρουχισμού που χρησιμοποιήθηκε.

Τα σημεία 4, 5, και 6 αποτελούν ξεχωριστή περίπτωση καθόσον ενέχουν γενικότερους κινδύνους.

Συνεπώς, ο τρόπος διαφύλαξης, προετοιμασίας, και εφαρμογής των φυτοπροστατευτικών στους αγρούς, προϋποθέτουν τη λήψη των ενδεδειγμένων μέτρων για επικίνδυνα παρασκευάσματα. Τα μέτρα αυτά είναι κυρίως ατομικού χαρακτήρα, δηλαδή αφορούν αποκλειστικά τους αγρότες και μόνο η διαδικασία του καθαρισμού των ψεκαστικών συστημάτων και της διαχείρισης των υπολειμμάτων και των συσκευασιών των φυτοπροστατευτικών είναι γενικότερου χαρακτήρα. Τα μέτρα για αυτά τα σημεία θα αντιμετωπιστούν από μόνα τους σε επόμενη ενότητα. Τελικά, η διαδικασία απολύμανσης του ρουχισμού αυτών που εφαρμόζουν τα φυτοπροστατευτικά είναι καθοριστικής σημασίας. Επειδή όλοι ζούμε σε κοινωνικές ομάδες, η μικρότερη από τις οποίες είναι η οικογένεια, οι ενδεχόμενοι κίνδυνοι δεν είναι απολύτως ατομικοί αλλά προεκτείνονται και στα μέλη των οικογενειών.

Φύλαξη

Αποτελεί κοινή ομολογία όλων ότι σχεδόν σε κάθε αγροτικό σπίτι οι αποθηκευτικοί χώροι είναι κοινοί για όλα σχεδόν τα αγαθά πλην του ρουχισμού. Αποτέλεσμα αυτής της πρακτικής υπήρξε η από κοινού φύλαξη τροφίμων, ιατρικών σκευασμάτων και φυτοπροστατευτικών στον ίδιο χώρο. Η πρακτική αυτή κατά το παρελθόν είχε ως αποτέλεσμα πολλές φορές να χρησιμοποιηθούν στη μαγειρική φυτοπροστατευτικά αντί για άλευρα ή και ζάχαρη με αποτέλεσμα την ομαδική δηλητηρίαση αλλά και μερικές φορές το θάνατο μελών των αγροτικών οικογενειών.

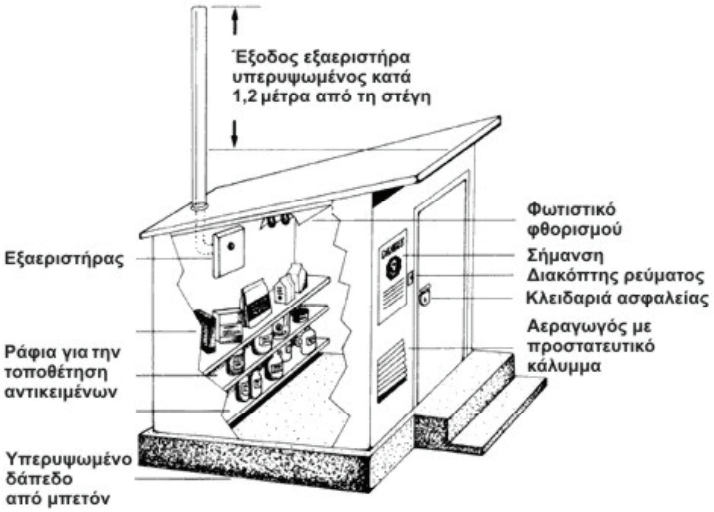
Η αντιμετώπιση αυτών των καταστάσεων επιβάλλει την οργάνωση των αποθηκευτικών χώρων στις αγροτικές εγκαταστάσεις κατά τρόπο που να διαχωρίζονται τα τρόφιμα από τα φυτοπροστατευτικά. Ένας άλλος εξίσου σοβαρός κίνδυνος είναι και η προσβασιμότητά των από άτομα νεαρής ηλικίας, τα οποία και δεν γνωρίζουν τους ενδεχόμενους κινδύνους. Κατά συνέπεια αυτό που επιβάλλεται να γίνει είναι συστηματική ενημέρωση και εκπαίδευση των αγροτών ως προς τους κινδύνους που κρύβουν τα φυτοπροστατευτικά και τους τρόπους με τους οποίους μπορούμε να προφυλαχθούμε από αυτούς. Επίσης θα πρέπει να καταστεί σαφές ότι θα πρέπει να αναπτύξουν ξεχωριστούς αποθηκευτικούς χώρους για τα σκευάσματα αυτά, χώρους που να μην έχουν καμία σχέση με τους υπόλοιπους αποθηκευτικούς χώρους των εγκαταστάσεών τους.

Βασικές προδιαγραφές για τέτοιους χώρους θα πρέπει να ακολουθούν διεθνή πρότυπα [23-26] όπως:

- Να είναι υπερυψωμένοι από το έδαφος, τουλάχιστον κατά 50 εκατοστά, ώστε να προφυλάσσονται από πλημμυρικά φαινόμενα, (βλέπε εικόνα 2).
- Η κατασκευή τους να είναι αντισεισμική και να έχει θερμική μόνωση.
- Να αερίζονται πάρα πολύ καλά, (βλέπε εικόνα 2).
- Να κλείνουν με κλειδαριά ασφαλείας, ώστε να μειώνεται κατά το δυνατόν η πρόσβαση σε αυτούς από άτομα που δεν γνωρίζουν τους ενδεχόμενους κινδύνους, (βλέπε εικόνα 2).
- Να φέρουν σταθερές κατασκευές πάνω στις οποίες να εναποτίθενται τα φυτοπροστατευτικά, (βλέπε εικόνα 2). Χαρακτηριστικά, για λόγους ασφαλείας, θα πρέπει οι γυάλινες συσκευασίες να τοποθετούνται στο χαμηλότερο ράφι, οι

μεταλλικές και πλαστικές σε ανώτερο ράφι και μόνο οι χάρτινες συσκευασίες στο πάνω ράφι

- Για ορισμένα από τα πλέον επικίνδυνα, οι συσκευασίες τους φέρουν τις κατάλληλες ενδείξεις, θα πρέπει να προβλέπονται ειδικά ντουλάπια με κλειδαριά ασφαλείας (βλέπε εικόνα 3).



Εικόνα 2. *Βασικά στοιχεία για την κατασκευή αποθηκευτικού χώρου για φυτοπροστατευτικά.*

Εικόνα 3. *Ντουλάπι με κλειδαριά ασφαλείας.*

- Ο φωτισμός να είναι πλούσιος, αλλά κατά το δυνατόν να μην υπάρχει η δυνατότητα άμεσης έκθεσης των φυτοπροστατευτικών στο ηλιακό φως (βλέπε εικόνα 4).

Εικόνα 4. *Αποφυγή της απευθείας έκθεσης των φυτοπροστατευτικών στο ηλιακό φως.*

- Η οροφή να είναι από υλικά που να μην επηρεάζονται άμεσα από τη φωτιά και να έχει κατάλληλη μόνωση ως προς τη μετάδοση της ηλιακής θερμότητας.
- Το δάπεδο να είναι αντιολισθητικό.
- Να έχει σύστημα συλλογής τυχόν διαρροών από υγρά.
- Να μην υπάρχει παροχή ύδατος στο χώρο.
- Η παροχή ύδατος να βρίσκεται σε κοντινή απόσταση ως προς τον χώρο.
- Να υπάρχει ντουλάπα με προστατευτικά ρούχα, γάντια, παπούτσια και μάσκα προσώπου (εικόνα 5).

Εικόνα 5. *Είδη ατομικής προστασίας κατά τον ψεκασμό με φυτοφάρμακα.*

- Να υπάρχει ένας σταθερός πάγκος για την προετοιμασία των προς χρήση τελικών σκευασμάτων.
- Να φέρει φορητούς πυροσβεστήρες με κατάλληλο υλικό για την αντιμετώπιση πυρκαγιάς (εικόνα 6).

Εικόνα 6. *Φορητός πυροσβεστήρας κόνεως.*

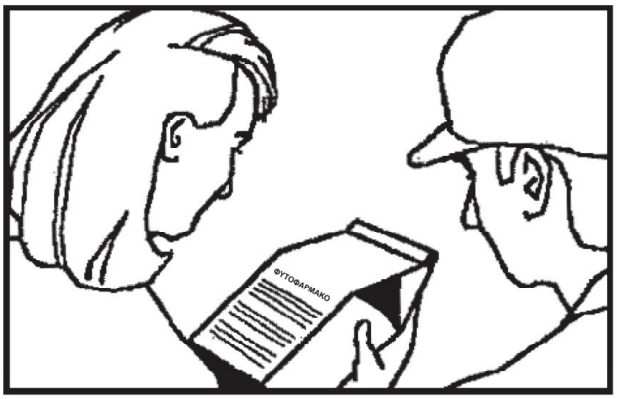
- Να υπάρχουν οι κατάλληλοι συνοδευτικοί χώροι για την αποθήκευση και φύλαξη των καθαρών ψεκαστικών συστημάτων, αλλά και χώροι για την προσωρινή εναπόθεση των προς χρήση σκευασμάτων πριν την εφαρμογή στο πεδίο.
- Να υπάρχει χώρος για τη φύλαξη των άδειων συσκευασιών των φυτοπροστατευτικών μέχρι της τελικής διαχείρισής τους.
- Να υπάρχει εξωτερική σήμανση για την επικινδυνότητα του χώρου (εικόνα 7).

Εικόνα 7. *Σήμανση για την προστασία των διερχομένων*

Προετοιμασία σκευασμάτων προς χρήση

Όσο σημαντική είναι η διαδικασία αποθήκευσης των φυτοπροστατευτικών τόσο σημαντική είναι και η διαδικασία της προετοιμασίας των τελικών παρασκευασμάτων. Ο αγρότης πριν αρχίσει να ετοιμάζει το σκεύασμα οφείλει [27]:

- Να φορέσει τα κατάλληλα ρούχα, φόρμες, αδιάβροχα παπούτσια, γυαλιά και γάντια.
- Να διαβάσει προσεχτικά τις οδηγίες που αναγράφονται στη συσκευασία (εικόνα 8).
- Να προετοιμάσει τα δοχεία με τα οποία και μέσα στα οποία θα αναμείξει τα συστατικά ή θα αραιώσει το υλικό του.



Εικόνα 8. *Διαβάζουμε προσεχτικά τις πληροφορίες που αναγράφονται στη συσκευασία των φυτοπροστατευτικών.*

- Να απομακρύνει από τον διάδρομο κάθε αντικείμενο που δυνατόν να αποτελέσει εμπόδιο στην απρόσκοπτη μετακίνησή του στο χώρο.
- Να προετοιμάσει τα υλικά που θα χρειαστεί για να καθαρίσει το χώρο της προετοιμασίας πριν την εργασία του στο πεδίο.
- Να έχει σε άμεση πρόσβαση υλικά που ενδεχομένως να χρειαστεί σε περίπτωση που, από κακό χειρισμό, ο ίδιος έλθει σε άμεση επαφή με τα σκευάσματα (εικόνα 9).

Εικόνα 9. *Ενδεικτικά υλικά πρώτων βοηθειών σε περίπτωση ατυχήματος λόγω λάθος χειρισμού.*

Μετά από το στάδιο της προετοιμασίας θα πρέπει, σωστά ενδεδυμένος, να κάμει τις αναμείξεις που πρέπει προσέχοντας όχι μόνο για τον εαυτόν του, αλλά και για να μην πετάξει τριγύρω του μέρος από τα υλικά που θα χρησιμοποιήσει. Μετά την ανάμειξη των υλικών με προσοχή θα πρέπει να τα μεταγγίσει στα ψεκαστικά συστήματα χρησιμοποιώντας τα κατάλληλα μέσα μεταφοράς και μετάγγισης. Ανάλογα με την έκταση και το είδος της καλλιέργειας, που θέλει να φροντίσει ο αγρότης, θα πρέπει να επιλέξει το κατάλληλο ψεκαστικό σύστημα. Τα συστήματα αυτά μπορεί να είναι χειροκίνητα ή μηχανοκίνητα. Τα χειροκίνητα συστήματα, κατά βάση, είναι δύο κατηγοριών. Αυτά που έχουν μικρή περιεκτικότητα όπως για παράδειγμα αντλίες χεριού (εικόνα 10Α) και αυτά που έχουν μεγαλύτερη περιεκτικότητα όπως φορητές ψεκαστήρες πλάτης (εικόνα 10Β), ή χεριού (εικόνα 10Γ) ή ακόμη και μικρές χειραντλίες (υδρονέτες) που απορροφούν το προς ψεκασμό υλικό μέσα από δοχείο που μπορεί να τοποθετηθεί σταθερά στο έδαφος (εικόνα 10Δ). Τα μηχανοκίνητα συστήματα είναι δυνατόν να είναι φορητά σε τρακτέρ (εικόνα 10Ε) ή μεταφερόμενα σε μικρά χειροκίνητα αμαξίδια (εικόνα 10Ζ).

Εικόνα 10. *Διάφοροι τύποι χειροκίνητων (Α-Δ) και μηχανοκίνητων (Ε-Ζ) ψεκαστικών συστημάτων. Α. Αντλία χεριού, Β. Ψεκαστήρα πλάτης, Γ. Ψεκαστήρα χειρός, Δ. Υδρονέτα, Ε. Μεταφερόμενο με τρακτέρ και Ζ. Μεταφερόμενο με χειροκίνητο αμαξίδιο.*

Ο αγρότης προτού ξεκινήσει για την εφαρμογή, των υλικών που ετοίμασε, στο πεδίο θα πρέπει σχολαστικά να καθαρίσει τον χώρο που χρησιμοποίησε. Αυτό συνίσταται στο:

- Να απομακρύνει τις συσκευασίες των φυτοπροστατευτικών από τον πάγκο προετοιμασίας τοποθετώντας τες στις αρχικές τους θέσεις, εφόσον περιέχουν ακόμα υλικό.
- Να μεταφέρει τις άδειες συσκευασίες στον χώρο φύλαξής των, για τη μελλοντική τελική απομάκρυνσή τους.
- Να ξεπλύνει συστηματικά τα δοχεία που χρησιμοποίησε για την ανάμειξη και μετάγγιση των σκευασμάτων.

- Να πλύνει τον πάγκο προετοιμασίας, για την αποφυγή ενδεχομένων μολύνσεων ατόμων που τυχόν έλθουν στον αποθηκευτικό χώρο.
- Να κλείσει προσεκτικά το χώρο, αφού έχει μεταφέρει τα ψεκαστικά συστήματα εκτός αυτού.

Εφαρμογή στο πεδίο

Η εφαρμογή των φυτοπροστατευτικών στο πεδίο παρόλο που φαίνεται μια απλή διαδικασία αποτελεί σημαντικό σημείο στο οποίο ελλοχεύουν διάφοροι κίνδυνοι. Αυτοί, κυρίως λόγω άγνοιας, δεν λαμβάνονται υπόψη από τους αγρότες. Επειδή τα προς ψεκασμό διαλύματα είναι αρκετά αραιωμένα θεωρούνται από τους αγρότες ως ακίνδυνα. Ακριβώς σε αυτή τη θεώρηση κρύπτεται ο κίνδυνος. Αν μεν ο ψεκασμός είναι μικρής ποσότητας και διάρκειας είναι λογικό ότι ο αγρότης είναι λίγο εκτεθειμένος στους ενδεχόμενους κινδύνους. Αν όμως η ποσότητα ψεκασμού και η διάρκεια είναι μεγάλη τότε ο αγρότης εκτίθεται σε μεγάλες ποσότητες ψεκάσιμου διαλύματος και έτσι θέτει τον εαυτόν του σε άμεσο κίνδυνο.

Υπάρχουν ορισμένα σημεία κλειδιά που οφείλει ο αγρότης να λαμβάνει υπόψη του πριν αρχίσει τη διαδικασία ψεκασμού. Αυτά είναι τα ακόλουθα:

- Να λαμβάνει πληροφορίες για τις καιρικές συνθήκες που θα επικρατήσουν στην περιοχή κατά τη διάρκεια του ψεκασμού.
- Να παρατηρεί την κατεύθυνση του ανέμου, όχι μόνο πριν, αλλά και κατά τη διάρκεια του ψεκασμού.
- Να είναι επιμελώς καθαρά τα ψεκαστικά συστήματα που θα χρησιμοποιήσει ώστε να αποφύγει τυχόν εμπλοκές τους, που μπορεί να καταλήξουν σε διαρροή των προς ψεκασμό υλικών θέτοντας σε άμεσο κίνδυνο τόσο τον εαυτόν του όσο και το σημείο της διαρροής.
- Να φοράει τα κατάλληλα ρούχα, τα οποία και θα πρέπει να είναι καλής κατασκευής, ώστε να προφυλάσσει τον εαυτόν του. Η ποιότητά τους σήμερα είναι τέτοια που προφυλάσσουν σε πολύ μεγάλο βαθμό τους αγρότες
- Να έχει μεριμνήσει ώστε στην περιοχή ψεκασμού να έχουν απομακρυνθεί τυχόν υπολείμματα από κομμένα κλαδιά ή και χόρτα.
- Να φροντίσει ώστε στην περιοχή ψεκασμού να μην πλησιάσουν άλλα άτομα και έτσι άθελά τους να εκτεθούν στους ενδεχόμενους κινδύνους.
- Να βάλει σε εμφανείς περιοχές ενδείξεις που να αναφέρουν ότι έχει γίνει ψεκασμός (εικόνα 7) σημειώνοντας το απαραίτητο χρονικό διάστημα προσοχής, ώστε οι διερχόμενοι να αποφεύγουν τις περιοχές αυτές για ορισμένο χρονικό διάστημα ανάλογα με τα φυτοπροστατευτικά που έχουν χρησιμοποιηθεί.
- Να μεριμνήσει ώστε να έχουν ειδοποιηθεί οι περίοικοι ότι επίκειται μεγάλης διάρκειας ψεκασμός ώστε να αποφύγουν να βγουν από τα σπίτια για το χρονικό διάστημα του ψεκασμού, αλλά και να μεριμνήσουν για την ασφάλεια των κατοικίδιων ζώων που διαθέτουν.
- Να φροντίσει ώστε τα τρόφιμα που ίσως χρειαστεί για να καταναλώσει κατά τη διάρκεια του ψεκασμού, εφόσον αυτός είναι μεγάλης διάρκειας, να είναι επιμελώς κλεισμένα σε αεροστεγείς συσκευασίες και προφυλαγμένα σε κατάλληλο χώρο.

Αφού λάβει υπόψη του όλα όσα προαναφέρθηκαν τότε θα πρέπει να αρχίσει τη διαδικασία του ψεκασμού, φροντίζοντας ώστε να φοράει προστατευτικά ρούχα, γάντια, μάσκα προσώπου και κατάλληλα υποδήματα. Εφόσον ψεκάζει χειροκίνητα θα πρέπει να κινείται κατά τρόπο που τα μεταφερόμενα από τον πνέοντα άνεμο σταγονίδια να μην κατευθύνονται προς αυτόν. Σε περίπτωση που χρησιμοποιεί μηχανοκίνητο ψεκαστικό σύστημα να φροντίσει ώστε να βρίσκεται σε κλειστό θάλαμο του οχήματος.

Μεγάλης σημασίας για την προσωπική του ασφάλεια είναι και το γεγονός ότι θα πρέπει να αποφεύγει την κατανάλωση τροφίμων και ποτών κατά τη διάρκεια του ψεκασμού (εικόνα 11). Εφόσον, όμως, θελήσει να καταναλώσει τρόφιμα ή ποτά θα πρέπει:

- Να σταματήσει τον ψεκασμό.
- Να απομακρυνθεί από την περιοχή ψεκασμού.
- Να αφήσει ένα μικρό χρονικό διάστημα να περάσει πριν αρχίσει την κατανάλωσή τους, ώστε να έχουν κατακαθίσει τα αερομεταφερόμενα σταγονίδια του προς ψεκασμό υλικού.
- Να πλύνει σχολαστικά τουλάχιστον τα χέρια του και το πρόσωπό του.
- Να αφαιρέσει τα ρούχα με τα οποία έκαμε τον ψεκασμό, καθόσον αυτά μπορεί να φέρουν υπολείμματα του ψεκάσιμου υλικού.

Εικόνα 11. *Δεν επιτρέπεται η κατανάλωση τροφίμων κατά τη διάρκεια των ψεκασμών.*

Μετά το πέρας του ψεκασμού θα πρέπει να κινηθεί προς ειδικά διαμορφωμένο χώρο για να πλύνει αρχικά μεν το ψεκαστικό σύστημα και στη συνέχεια τα προστατευτικά ρούχα που χρησιμοποιούσε κατά τη διάρκεια του ψεκασμού. Αξίζει να σημειωθεί ότι σήμερα διατίθεται προστατευτικός ρουχισμός που δεν συγκρατεί νερό και με απλές κινήσεις μπορεί να απομακρυνθούν υπολείμματα ακόμη και υγρασίας, αλλά όχι στερεοποιημένα υπολείμματα.

ΔΙΑΔΙΚΑΣΙΕΣ ΜΕΤΑ ΤΟΝ ΨΕΚΑΣΜΟ

Παρόλο που οι μεγαλύτεροι κίνδυνοι ελλοχεύουν κατά τη διάρκεια της παρασκευής και εφαρμογής των φυτοπροστατευτικών λόγω της πυκνότητας των σκευασμάτων και της διάρκειας ψεκασμού, σημαντικοί κίνδυνοι υποκρύπτονται και μετά το πέρας του ψεκασμού. Η μείωση της επικινδυνότητας προϋποθέτει την προσοχή αυτών που

κάμουν τους ψεκασμούς και σε τρία ακόμη στάδια. Αυτά είναι κατά το πλύσιμο των ψεκαστικών συσκευών, κατά την απομάκρυνση του προσωπικού προστατευτικού εξοπλισμού και τον καθαρισμό αυτού του εξοπλισμού (προσωπική ασφάλεια) και τελικά κατά τη διαχείριση των υπολειμμάτων και των άδειων συσκευασιών.

Καθαρισμός ψεκαστικών συστημάτων

Ο καθαρισμός των ψεκαστικών συστημάτων προϋποθέτει ότι αυτός που τον πραγματοποιεί δεν έχει αφαιρέσει τα μέσα της ατομικής προστασίας, καθόσον τα συστήματα αυτά ακόμη περιέχουν ποσότητες ψεκάσιμου υλικού ικανές να του προκαλέσουν προβλήματα υγείας. Με δεδομένο δε ότι όλα τα φυτοπροστατευτικά αποτελούν ουσίες που ρυπαίνουν το περιβάλλον [28,29], θα πρέπει να υπάρχει προκαθορισμένος χώρος στον οποίο να γίνεται ο καθαρισμός αυτός. Ο χώρος αυτός εφόσον είναι κατάλληλα διαμορφωμένος εξασφαλίζει και τη μικρότερη δυνατή ρύπανση του περιβάλλοντος. Πάντως, έχει μεγάλη σημασία η συγκέντρωση του περιεχομένου από την έκπλυση σε προκαθορισμένο δοχείο εφόσον δεν είναι δυνατό το ράντισμά του σε προκαθορισμένη περιοχή κατάλληλα σεσημασμένη.

Δύο βασικές διαδικασίες, που σχετίζονται με την επαναχρησιμοποίηση των δοχείων την επόμενη ημέρα ή όχι, θα πρέπει να ακολουθηθούν. Εφόσον τα δοχεία ψεκασμού πρόκειται να χρησιμοποιηθούν σε πολύ σύντομο χρονικό διάστημα με το ίδιο σκεύασμα, και όχι μεγαλύτερο από δύο ημέρες, τότε μια καλή τακτική είναι να πλυθούν τουλάχιστον τρεις φορές με καθαρό νερό, το οποίο θα συλλεχθεί, για να μην ρυπάνει το περιβάλλον [30]. Εφόσον πρόκειται να μην χρησιμοποιηθούν άμεσα ή να αλλαχθεί το σκεύασμα που θα χρησιμοποιηθεί, τότε τα δοχεία θα πρέπει να πλυθούν πολύ καλά με τον κατάλληλο διαλύτη, εφόσον το σκεύασμα δεν είναι υδροδιαλυτό ή με σχετικά πυκνό απορρυπαντικό και ξέπλυμα με άφθονο νερό. Πάντως, ανεξάρτητα από τον τρόπο με τον οποίο θα πλυθούν τα ψεκαστικά συστήματα, το υλικό που θα χρησιμοποιηθεί για αυτόν το σκοπό, θα πρέπει επιμελώς να συλλεχθεί. Μεγάλη προσοχή θα πρέπει μα επιδειχθεί όχι μόνο στο να πλυθεί το εσωτερικό των δοχείων, αλλά τόσο το εξωτερικό τους, καθώς και κάθε σχετικό εξάρτημα που έχει έλθει σε επαφή με το ψεκάσιμο υλικό [31,32]. Υπολείμματα των ψεκασίμων υλικών εφόσον αποξηρανθούν εντός του ψεκαστικού μπορεί να προκαλέσουν φθορές στο σύστημα με αποτέλεσμα την κακή μελλοντική λειτουργία του ή και την αδυναμία χρήσης του.

Μια πολύ καλή πρακτική για το ασφαλές πλύσιμο των συστημάτων ψεκασμού, ιδιαίτερα όταν αυτά είναι μηχανοκίνητα, είναι και το να πλένονται στο πεδίο εφαρμογής. Αυτό επιτυγχάνεται εφόσον στο όχημα μεταφοράς υπάρχει εφεδρικό δοχείο με καθαρό νερό που θα χρησιμοποιηθεί για να πλυθεί το δοχείο ψεκασμού. Ο καθαρισμός θα πρέπει να γίνει με τρεις φορές ξέπλυμα του δοχείου ψεκασμού ακολουθούμενο από ράντισμα, μέχρις εξαντλήσεως του υλικού έκπλυσης, είτε σε προκαθορισμένη περιοχή του αγρού είτε στην περιοχή του κανονικού ψεκασμού [33]. Η αποστράγγιση των υπολειμμάτων από το δοχείο είναι σημαντικό σημείο του καθαρισμού των ψεκαστικών συστημάτων. Το τριπλό ξέπλυμα διασφαλίζει την καθαρότητά τους, ώστε να μην παρεμποδιστεί η μελλοντική τους απρόσκοπτη χρήση. Όλα τα εξαρτήματα, δηλαδή σωλήνες, ακροφύσια, βαλβίδες θα πρέπει κανονικά να αφαιρεθούν από το σύστημα και να πλυθούν με πολύ νερό ώστε να απομακρυνθούν όλα τα ίχνη του ψεκάσιμου υλικού [34], καθόσον αυτά αποτελούν στοιχεία που μπορεί να μολύνουν το περιβάλλον [35].

Προσωπική ασφάλεια του αγρότη

Βασική αρχή, που θα πρέπει απαρέγκλιτα να ακολουθείται, είναι η ασφαλής εργασία του αγρότη σε όλα τα στάδια, από την προετοιμασία των σκευασμάτων που πρόκειται να χρησιμοποιηθούν μέχρι και τον καθαρισμό των ψεκαστικών συστημάτων. Είναι κοινή ομολογία όλων των σχετιζομένων με την υγιεινή κατάσταση των αγροτών ότι κατά κανόνα δεν λαμβάνουν υπόψη τους τα μέτρα προστασίας [36,37].

Ο αγρότης δεν πρέπει να αποφασίσει τη διενέργεια ενός ψεκασμού σε περίπτωση που δεν αισθάνεται απόλυτα υγιής. Η παραμικρή αδιαθεσία, αν συνδυαστεί με την έκθεση έστω και κατ' ελάχιστον σε φυτοπροστατευτικά, μπορεί να καταλήξει σε σοβαρή αλλοίωση της υγιεινής του κατάστασης.

Πριν αρχίσει τη διαδικασία προετοιμασίας των σκευασμάτων που θα χρησιμοποιήσει θα πρέπει να φορέσει τα κατάλληλα ρούχα, που θα τον προφυλάξουν από τις όποιες τυχαίες διαρροές των σκευασμάτων που θα χρησιμοποιήσει. Τα κατάλληλα ρούχα θα πρέπει να είναι αδιάβροχα με μακριά μανίκια και παντελόνια που να κλείνουν είτε με λάστιχα στα άκρα τους ή να μπορούν να σφραγιστούν με κάποιο τρόπο [38,39]. Τα παπούτσια θα πρέπει να είναι υδατοστεγή και τύπου γαλότσας. Θα πρέπει να φοράει υδατοστεγή γάντια, κατάλληλη μάσκα που να τον προφυλάσσει κατά την αναπνοή και γυαλιά για να προφυλάσσει τα μάτια του. Η πλέον ιδανική περίπτωση θα ήταν κατά δε τη διάρκεια του ψεκασμού να φοράει μάσκα που να καλύπτει όλο το πρόσωπό του. Η αξιοποίηση της νανοτεχνολογίας σήμερα έχει προσφέρει, για το σκοπό αυτό, εξελιγμένα υλικά από τα οποία κατασκευάζονται προστατευτικά μέσα πολύ υψηλού βαθμού προστασίας.

Πολύ ιδιαίτερη προσοχή θα πρέπει να επιδεικνύει κατά τη διάρκεια του ψεκασμού και να αποφεύγει να φέρνει τα χέρια του στο πρόσωπο, να καταναλώνει τρόφιμα και να πίνει υγρά. Σε περίπτωση που θα πρέπει να κάμει κάτι από αυτά θα πρέπει πρώτα να απομακρυνθεί από τα ψεκαστικά συστήματα και σκευάσματα, να πλύνει με άφθονο σαπούνι και νερό τα χέρια του και το πρόσωπό του και να αφαιρέσει τα ρούχα του ψεκασμού.

Ιδιαίτερης σημασίας είναι και το γεγονός του να μην επιτρέπει σε άτομα ή καταστάσεις να του αποσπούν την προσοχή από τη διαδικασία τόσο της προετοιμασίας των σκευασμάτων όσο και του ψεκασμού.

Μετά το πέρας του ψεκασμού θα πρέπει άμεσα να μεριμνήσει για τον καθαρισμό των ψεκαστικών συστημάτων, του ρουχισμού του, των χεριών του και του προσώπου του. Ο καθαρισμός αυτός αποτελεί την προϋπόθεση τόσο για τη δική του υγιεινή εξασφάλιση όσο και την ασφαλή χρήση των ψεκαστικών του συστημάτων την επόμενη φορά που θα πρέπει πάλι να τα χρησιμοποιήσει. Για τον καθαρισμό των ψεκαστικών συστημάτων έχει ήδη γίνει αναφορά. Απομένει να γίνει αναφορά για το πλύσιμο του ρουχισμού, καθώς και του ψεκαστή.

Αξίζει να σημειωθεί ότι υποκρύπτονται διαφορετικής βαρύτητας κίνδυνοι, για τον ψεκαστή, που εξαρτώνται από τον χώρο, τον χρόνο και τις ιδιαίτερες συνθήκες που επικρατούν κατά τη διάρκεια του ψεκασμού. Συνεπώς, ο ψεκασμός σε κλειστό χώρο, όπως είναι ένα θερμοκήπιο, επιβαρύνει περισσότερο τον ψεκαστή έστω και αν έχει λάβει τα ενδεδειγμένα μέτρα προσωπικής ασφάλειας, αλλά και η διάρκεια ψεκασμού είναι μικρή. Αντιθέτως σε ανοικτό χώρο, εφόσον ο ψεκαστής έχει λάβει όλα τα ενδεδειγμένα μέτρα ασφαλείας, η επιβάρυνση είναι μικρότερη μόνο όταν ο ψεκασμός είναι μικρής διάρκειας και η φορά του ανέμου αντίθετη ως προς την

κίνηση του ψεκαστή. Αν, όμως, η διάρκεια του ψεκασμού είναι μεγάλη και η κατεύθυνση του ανέμου μεταβαλλόμενη διαρκώς, τότε η επιβάρυνση είναι σημαντικά μεγαλύτερη. Ακόμη δε χειρότερη είναι η κατάσταση όταν ο ψεκαστής δεν έχει λάβει μέτρα προσωπικής ασφάλειας κατά τη διάρκεια του ψεκασμού.

Σημαντική συμβολή στη μείωση του βαθμού επικινδυνότητας έχει ο σχολαστικός καθαρισμός τόσο του ψεκαστή όσο και του ρουχισμού του. Μετά τον ψεκασμό και τον καθαρισμό των ψεκαστικών συστημάτων ο ψεκαστής οφείλει να αφαιρέσει με προσοχή όλο τον ρουχισμό που έχει έλθει σε επαφή, έστω και κατ' ελάχιστον, με τα φυτοπροστατευτικά. Όλος ο ατομικός προστατευτικός εξοπλισμός θα πρέπει να συγκεντρωθεί σε προκαθορισμένο μέρος και από εκεί άμεσα να διοχετευθεί προς καθαρισμό, ξεχωριστά από τον υπόλοιπο ρουχισμό. Θα πρέπει να χρησιμοποιούνται ισχυρά απορρυπαντικά για την καλύτερη εξουδετέρωση των φυτοπροστατευτικών και να πλένεται ο προστατευτικός εξοπλισμός σχολαστικά. Επίσης θα πρέπει να υπάρχει ξεχωριστή περιοχή, από ότι για τον υπόλοιπο ρουχισμό, στην οποία να απλώνεται ο ρουχισμός για να στεγνώσει. Η περιοχή, η οποία θα χρησιμοποιείται για το πλύσιμο και το στέγνωμα του ρουχισμού που χρησιμοποιείται για τον ψεκασμό θα πρέπει να λογίζεται ως εν δυνάμει επικίνδυνη περιοχή για την υπόλοιπη αγροτική οικογένεια. Αξίζει να σημειωθεί ότι η διακίνηση του προστατευτικού εξοπλισμού από το σημείο συγκέντρωσης προς το σημείο πλυσίματος θα πρέπει να γίνεται με προσοχή και όχι με γυμνά χέρια.

Τέλος, εκείνο που οφείλει ο ψεκαστής να κάμει αφού έχει ολοκληρώσει όλα τα προηγούμενα στάδια, προετοιμασία – ψεκασμό – καθαρισμό ψεκαστικών συστημάτων – αφαίρεση ατομικού προστατευτικού εξοπλισμού – πλύσιμο προστατευτικού εξοπλισμού, είναι να φροντίσει για το συντομότερο δυνατόν να πλυθεί και ο ίδιος. Σε πρώτη φάση θα πρέπει να πλύνει σχολαστικά τα χέρια και το πρόσωπό του με πλούσιο σαπούνι και άφθονο νερό. Σε δεύτερη φάση θα πρέπει να πλυθεί ολόκληρος με σαπούνι και ζεστό νερό ώστε να απομακρυνθούν και ελάχιστα υπολείμματα από τα υλικά που χρησιμοποίησε. Μόνο μετά και από αυτή τη διαδικασία μπορεί να θεωρήσει τον εαυτό του σχετικά ασφαλή. Απόλυτη ασφάλεια δεν θα πρέπει να πιστεύει ότι ποτέ μπορεί να έχει καθόσον πάντα κάτι τυχαίο μπορεί να συμβεί και άθελά του να εκτεθεί ακόμη και σε μικροποσότητες φυτοπροστατευτικών. Όπως έχουμε ήδη αναφέρει, καμία από τις χημικά παρασκευαζόμενες ουσίες που χρησιμοποιούνται στη γεωργία δεν πρέπει να λογίζεται ως ακίνδυνη.

Διαχείριση υπολειμμάτων

Μετά το πέρας του ψεκασμού και εφόσον έχει περισσεύσει ψεκάσιμο υλικό θα πρέπει αυτό να διοχετευθεί σε ασφαλές μέρος για να αποφευχθεί τυχόν ρύπανση προσβάσιμης περιοχής από άλλα άτομα. Περισσότερες λεπτομέρειες για τη διαχείριση των υπολειμμάτων δίνονται σε άλλο κεφάλαιο του παρόντος πονήματος.

Διαχείριση συσκευασιών

Οι συσκευασίες που χρησιμοποιούνται για την παρασκευή των ψεκασίμων υλικών εφόσον περιέχουν μη χρησιμοποιημένα υλικά φυλάσσονται στους κατάλληλους χώρους φύλαξης. Οι άδειες συσκευασίες θα πρέπει να συγκεντρώνονται σε προκαθορισμένους χώρους πριν από την τελική τους διάθεση. Περισσότερες λεπτομέρειες για τη διαχείριση των άδειων συσκευασιών δίνονται σε άλλο κεφάλαιο του παρόντος πονήματος.

ΣΥΝΟΨΗ

Σε γενικές γραμμές θα μπορούσαμε να αναφέρουμε ότι η ασφαλής εργασία με τα φυτοπροσταευτικά προϋποθέτει ότι:

1. Δεν υπάρχει απόλυτα ασφαλές φυτοπροστατευτικό, τόσο για τον άνθρωπο όσο και για κάθε παράμετρο του περιβάλλοντος.
2. Πρέπει πάντα να τα χρησιμοποιούμε σύμφωνα με τις οδηγίες των αρμοδίων φορέων.
3. Πρέπει να είμαστε πολύ προσεχτικοί κατά την παρασκευή των υλικών που πρόκειται να χρησιμοποιήσουμε κατά τον ψεκασμό.
4. Πρέπει πάντα να φοράμε προσωπικό προστατευτικό εξοπλισμό όταν χρησιμοποιούμε φυτοπροστατευτικά.
5. Πρέπει να προσέχουμε τις καιρικές συνθήκες κατά τη διάρκεια του ψεκασμού.
6. Πρέπει να λαμβάνουμε μέτρα για την προστασία του κοινού, τόσο κατά τη διάρκεια του ψεκασμού όσο και για ένα χρονικό διάστημα ορισμένων ημερών μετά από αυτόν.
7. Πρέπει να φροντίζουμε για τον καλό καθαρισμό των ψεκαστικών συσκευών, όσο μικρές ή μεγάλες και αν είναι, μετά το πέρας του ψεκασμού.
8. Πρέπει να μην καταναλώνουμε τρόφιμα ή και ποτά κατά τη διάρκεια του ψεκασμού.
9. Πρέπει να πλενόμαστε πολύ σχολαστικά μετά τον ψεκασμό και να πλένουμε και τον προσωπικό προστατευτικό εξοπλισμό για να είναι ασφαλής σε μελλοντική χρήση.
10. Πρέπει να φροντίζουμε για την ασφαλή διαχείριση των υπολειμμάτων και των άδειων συσκευασιών των φυτοπροστατευτικών.
11. Πρέπει να φροντίζουμε ώστε να συλλέγουμε τα αγροτικά προϊόντα πάντα μετά από ορισμένες ημέρες μετά τον ψεκασμό και πάντα σύμφωνα με τις οδηγίες των βιομηχανιών και των γεωπόνων.

Ακολουθώντας αυτές τις απλές οδηγίες θα υπάρχει πάντα μειωμένος κίνδυνος από τα φυτοπροστατευτικά τόσο για αυτούς που τα χρησιμοποιούν όσο για το καταναλωτικό κοινό, αλλά και για το περιβάλλον γενικότερα.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Stivaktakis P, Vlastos D, Giannakopoulos E, Matthopoulos DP. Effects of potassium nitrate on the genotoxicity of imidacloprid in cultured human lymphocytes. TheScientificWorldJOURNAL 2010; 10: 80-89.
2. Ishikura H. Technology assessment on the use of pesticides. In: Coulston F. and Korte F. (eds). Environmental Quality and Safety. v: 5. Global Aspects of Chemistry, Toxicology and Technology as Applied to the Environment. pp. 25-35. Georg Thieme – Academic Press, Stuttgart, New York. 1976.
3. Ouyang Y, Mansell RS. Potential impacts of density-driven pesticide transport upongroundwater contamination: Modeling. Soil Crop Sci Soc Flor Proc

2000; 59: 150-159.

4. Helweg A, Bay H, Hansen HPB, Rabolle M, Sonnenborg A, Stenvang L. Pollution at and below sites used for mixing and loading of pesticides Int J Environ Anal Chem 2002; 82: 583-590.
5. Riva C, Binelli A, Parolini M, Provini A. The Case of Pollution of Lake Maggiore: a 12-Year Study with the Bioindicator Mussel Dreissena polymorpha. Water Air Soil Pollut 2010; 210: 75-86.
6. Deroux JM, Gonzalez C, LeCloirec P, Roumagnac A. Long-term extractable compounds screening in surface water to prevent accidental organic pollution. Sci Total Environ 1997; 203: 261-274.
7. Tuncbilek AS, Tiryaki O, Gedikli S. Determination of Organochlorine Pesticide Residues in Drinking Water of Kayseri, Turkey. Fres EnvironL Bul 2010; 19: 1283-1289.
8. http://en.wikipedia.org/wiki/Fukushima_I_nuclear_accidents. Accessed 5/2011.
9. http://en.wikipedia.org/wiki/Bhopal_disaster. Accessed 5/2011.
10. http://www.mutanteggplant.com/agog/2009/06/01/bhopal-remembered/. Accessed 8/2011.
11. Zeitz P, Berkowitz Z, Orr MF, Haugh GS, Kaye WE. Frequency and type of injuries in responders of hazardous substances emergency events, 1996 to 1998 J. Occup Environ Med 2000; 42: 1115-1120.
12. http://eprints.qut.edu.au/304/1/childs_perception.pdf. Accessed 5/2011.
13. Childs IRW, Carlisle RD, Hastings PA. The Brisbane-Gladstone Transport Corridor: identification of risk and vulnerability for the bulk transport of dangerous goods. Austr J Emergency Management, (2001), 15, 4, 54–57.
14. Young S, Balluz L, Malilay J. Natural and technologic hazardous material releases during and after natural disasters: A review. Sc Total Environ 2004; 322: 3-20.
15. Lindell MK, Perry RW. Addressing gaps in environmental emergency planning: Hazardous materials releases during earthquakes J Environ Plan Management 1996; 39: 529-543.
16. http://www.nies.go.jp/gaiyo/panf2002/pollution/pollution-e.html. Accessed 5/2011.
17. Krausmann E, Mushtaq F. A qualitative Natech damage scale for the impact of floods on selected industrial facilities Natural Hazards 2008; 46: 179-197.
18. Markert F. Assessment and mitigation of the consequences of fires in chemical warehouses Safety Science 1998; 30: 33-44.
19. Waxman MF. When pest control gets out of control. Occup Health Safety 1993; 62: 81-87.
20. Kefalas DA, Christolis MN, Nivolianitou Z, Markatos NC. Consequence analysis of an open fire incident in a pesticide storage plant. J Loss Prev Process Industries 2006; 19: 78–88.

21. Koehler GA, Van Ness C. The emergency medical response to the Cantara hazardous materials incident. Prehosp Disaster Med 1993; 8: 359-365.
22. Ellinas SL. Risk assessment - An insurer's perspective. J Hazard Mater 1999; 65: 123-130.
23. http://actrav.itcilo.org/actrav-english/telearn/osh/kemi/pest/pesti2.htm Accessed 5/2011
24. http://www.fao.org/ag/AGP/AGPP/Pesticid/Disposal/common/ecg/103809_en_No_3___Storage.pdf Accessed 5/2011.
25. http://www.ehs.psu.edu/hazmat/psu_pesticide_management_manual.pdf Accessed 5/2011.
26. http://www.hse.gov.uk/pubns/ais16.pdf Accessed 5/2011.
27. http://www.agf.gov.bc.ca/pesticides/d_1.htm Accessed 10/2011.
28. Gregoire C, Elsaesser D, Huguenot D, Lange J, Lebeau T, Merli A, Mose R, Passeport E, Payraudeau S, Schutz T, Schulz R, Tapia-Padilla G, Tournebize J, Trevisan M, Wanko A. Mitigation of agricultural nonpoint-source pesticide pollution in artificial wetland ecosystems. Environ Chem Lett 2009; 7: 205–231.
29. Abrantes N, Pereira R, Gonçalves F. Occurrence of Pesticides in Water, Sediments, and Fish Tissues in a Lake Surrounded by Agricultural Lands: Concerning Risks to Humans and Ecological Receptors Water Air Soil Pollut 2010; 212:77–88.
30. http://www.ianrpubs.unl.edu/epublic/live/g1770/build/g1770.pdf Accessed 5/2011.
31. http://www.weeds.iastate.edu/reference/pat30.pdf Accessed 5/2011.
32. http://www.ehs.psu.edu/hazmat/psu_pesticide_management_manual.pdf Accessed 5/2011.
33. http://www.ehs.psu.edu/hazmat/psu_pesticide_management_manual.pdf Accessed 5/2011.
34. http://ipmguidelines.org/TreeFruits/content/CH04/default-14.asp Accessed 5/2011.
35. Ramwell CT, Johnson PD, Boxall ABA, Rimmer DA. Pesticide residues on the external surfaces of field-crop sprayers: environmental impact. Pest Manag Sci 2004; 60: 795-802.
36. Macfarlane E, Chapman A, Benke G, Meaklim J, Sim M, McNeil J. Training and other predictors of personal protective equipment use in Australian grain farmers using pesticides. Occup Environ Med. 2008; 65: 141-146.
37. Palis FG, Flor RJ, Warburton H, Hossain M. Our farmers at risk: behaviour and belief system in pesticide safety.. J Public Health. 2006; 28: 43-48.
38. Branson DH, Sweeney M. Pesticide personal protective clothing. Rev Environ Contam Toxicol. 1991; 122: 81-109.
39. Krzemińska S, Szczecińska K. Proposal for a method for testing resistance of clothing and gloves to penetration by pesticides. Ann Agric Environ Med. 2001; 8: 145-150.

Συμπληρωματικές ιστοσελίδες για την άντληση περισσοτέρων πληροφοριών.

1. http://www.pesticides.gov.uk/safe_use.asp?id=64
2. http://www.epa.gov/oppfead1/safety/
3. http://www.epa.gov/pesticides/factsheets/pest_ti.htm
4. http://en.wikipedia.org/wiki/Pesticides_Safety_Directorate
5. http://www.ipmnet.org/tim/Farm_Safety/Farm_Safety-Main_Page.html
6. http://web.extension.illinois.edu/psep/
7. http://www.cdpr.ca.gov/docs/whs/psisenglish.htm
8. http://www.google.gr/search?q=pesticide+safety&start=10&hl=el&sa=N&biw=1440&bih=817&prmd=imvns&tbm=isch&tbo=u&source=univ&ei=KQ2hTv7mKqbY4QTf3L24BA&ved=0CDIQsAQ4Cg
9. http://www.ipmcenters.org/contacts/PSEPdirectory.cfm
10. http://www.youtube.com/watch?v=xZjs-MKIxaA

Κεφαλαιο 2ο

Βιοσυσσωρευση Γεωργικων Φαρμακων

Κυριακή Μαχαίρα και Δήμητρα Νικολοπούλου

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η χρήση των γεωργικών φαρμάκων (γ.φ.) αυξήθηκε ραγδαία από τα τέλη του 19ου και τις αρχές του 20ου αιώνα στην Ευρώπη και τις Η.Π.Α. Παρ' όλα τα οφέλη που προέκυψαν από τη χρήση τους, η πέραν των ασφαλών ορίων εφαρμογή τους δημιούργησε ποικίλα προβλήματα στο περιβάλλον και τη δημόσια υγεία, τα οποία άρχισαν να φαίνονται από πολύ νωρίς. Η ανάπτυξη ανθεκτικότητας στους καταπολεμούμενους εχθρούς, η έξαρση πληθυσμών νέων ειδών εντόμων, τα οποία μέχρι τότε δεν αποτελούσαν πρόβλημα για τις καλλιέργειες λόγω καταστροφής φυσικών αρπακτικών και ωφέλιμων παρασίτων, η παρουσία υψηλών επιπέδων υπολειμμάτων στα καλλιεργούμενα είδη, στον άνθρωπο και στην πανίδα, και οι ανεπιθύμητες μακροχρόνιες επιδράσεις στην υγεία του ανθρώπου και των άλλων ειδών από την παρατεταμένη έκθεση σε γ.φ., είναι κάποια από τα προβλήματα αυτά.

Μια από τις σημαντικότερες ανεπιθύμητες ιδιότητες των γ.φ. που έχει αδιαμφισβήτητα συντελέσει στην επιβάρυνση της υγείας του ανθρώπου και τη διατάραξη της ισορροπίας του οικοσυστήματος από την παρατεταμένη και αλόγιστη χρήση τους είναι η δυνατότητά τους να βιοσυσσωρεύονται. Ο άνθρωπος ως κορυφαίος καταναλωτής συγκεντρώνει τις υψηλότερες ποσότητες από τις ουσίες αυτές. Άλλοι οργανισμοί που βιοσυσσωρεύουν μεγάλες ποσότητες γεωργικών φαρμάκων είναι τα μεγάλα ψάρια (δελφίνια, φάλαινες), αρπακτικά πτηνά (αετοί, γεράκια και γλάροι) και θηλαστικά (φώκια) που βασίζονται σε μικρά ψάρια για τη διατροφή τους. Η βιοσυσσώρευση των γ.φ. ιδιαίτερα σε οργανισμούς των πολικών περιοχών όπως για παράδειγμα στην Αρκτική, όπου δεν έχουν χρησιμοποιηθεί ή παραχθεί ποτέ, έχει αποτελέσει αντικείμενο έντονου προβληματισμού και μελέτης από την επιστημονι-

κή κοινότητα. Σήμερα, έχει πλέον διαμορφωθεί σε παγκόσμιο επίπεδο, το κατάλληλο νομικό πλαίσιο και τα επιστημονικά κριτήρια μέσω των οποίων ανιχνεύεται πριν την έγκριση η πιθανότητα βιοσυσσώρευσης των γ.φ. προκειμένου να μειωθεί ή να αποφευχθεί η χρήση τους.

ΓΙΑΤΙ ΤΑ ΦΥΤΟΠΡΟΣΤΑΤΕΥΤΙΚΑ ΠΡΟΪΟΝΤΑ (ΦΠ) ΒΙΟΣΥΣΣΩΡΕΥΟΝΤΑΙ

Ορισμοί: Βιοσυγκέντρωση, Βιοσυσσώρευση, Βιομεγέθυνση

Ο όρος βιοσυγκέντρωση χρησιμοποιείται για να περιγράψει την απευθείας πρόσληψη μιας ουσίας από έναν οργανισμό, αποκλειστικά και μόνο μέσω του νερού [1,2] και αφορά επομένως υδρόβιους οργανισμούς. Η πρόσληψη της ουσίας είναι άμεση μέσω των επιφανειών αναπνοής και/ή του δέρματος. Το αποτέλεσμα της διαδικασίας αυτής είναι η αύξηση της συγκέντρωσης της ουσίας στον υδρόβιο οργανισμό σε επίπεδα υψηλότερα συγκριτικά με αυτά του νερού που το περιβάλει. Τα πολυχλωριωμένα διφαινύλια (PCBs) βιοσυγκεντρώνονται στα ψάρια και μπορούν να ανιχνευτούν σε συγκεντρώσεις έως και 100.000 φορές υψηλότερες από αυτές των υδάτων στα οποία διαβιούν [3].

Πειραματικά, η βιοσυγκέντρωση μιας ουσίας αποδίδεται με το συντελεστή βιοσυγκέντρωσης (BCF, BioConcentration Factor). Ο BCF ορίζεται ως ο λόγος της συγκέντρωσης μιας χημικής ουσίας σε έναν υδρόβιο οργανισμό (C_B) όπως είναι το ψάρι, το μύδι, η άλγη, τα καρκινοειδή (Daphnia) κ.ά., ως προς τη συνολική συγκέντρωση της ουσίας στο νερό (C_{WT}) ή τη συγκέντρωση της διαλυμένης ουσίας στο νερό (C_{WD}), σε κατάσταση δυναμικής ισορροπίας (εξίσωση 1). Η χρήση της C_{WD} προτιμάται καθώς αφορά στο βιολογικά διαθέσιμο για πρόσληψη κλάσμα της ουσίας στο νερό [2].

$$BCF = \frac{C_B \ (ng\ kg^{-1})}{C_{WD} \ (ng\ L^{-1})} \qquad \textbf{(Εξ. 1)}$$

Η τιμή του BCF δεν έχει μονάδες καθώς η μάζα του 1L νερού ισούται με 1 kg.

Υπάρχουν τρεις διαφορετικοί τρόποι απόδοσης του BCF μιας ουσίας σε έναν υδρόβιο οργανισμό [1]:

1. βάσει του υγρού του βάρους (BCF_W),
2. βάσει του λίπους του (BCF_L), και/ή
3. βάσει του ξηρού του βάρους (BCF_D)

Η τιμή του BCF_W για τα λιπόφιλα οργανικά μόρια εξαρτάται από τα επίπεδα λιπιδίων στον οργανισμό. Έτσι, συνήθως προσδιορίζεται ο BCF_L στον οποίο εμπεριέχεται η ποσότητα λίπους στον οργανισμό και επομένως μπορεί να χρησιμοποιηθεί συγκριτικά για διάφορα είδη υδρόβιων οργανισμών. Η τιμή του BCF_L μπορεί εύκολα να υπολογιστεί από την τιμή BCF_W εάν είναι γνωστή η περιεκτικότητα σε λιπίδια στον οργανισμό [L ποσοστό επί τοις 100 του υγρού βάρους, $L_W(\%)$], όπως φαίνεται στην εξίσωση (2):

$$BCF_L = \frac{BCF_W \, 100}{L_W \, (\%)} \qquad \textbf{(Εξ. 2)}$$

Σε αντίθεση με τη βιοσυγκέντρωση μιας ουσίας, οι έννοιες της βιοσυσσώρευσης και βιομεγέθυνσης αφορούν σε έμμεση έκθεση ενός οργανισμού στην ουσία αυτή.

Ο όρος βιοσυσσώρευση χρησιμοποιείται για να περιγράψει τη διαδικασία μέσω της οποίας προκαλείται αύξηση στη συγκέντρωση μιας χημικής ουσίας σε έναν οργανισμό μέσω του νερού και της τροφής. Η πρόσληψη της ουσίας γίνεται από όλες τις πιθανές οδούς, από αναπνοής, από δέρματος και από στόματος. Θα μπορούσε δηλαδή κανείς να θεωρήσει τη βιοσυσσώρευση ως αποτέλεσμα της βιοσυγκέντρωσης μιας ουσίας και της έκθεσης σε αυτήν όπως διαμορφώνεται από τις διατροφικές συνήθειες του οργανισμού.

Ο συντελεστής βιοσυσσώρευσης (BAF, BioAccumulation Factor) είναι ανάλογος με τον BCF, με την προσθήκη στον παρονομαστή της Εξ. 1, της ποσότητας της ουσίας που εμπεριέχεται στην τροφή [4]. Η επίτευξη δυναμικής ισορροπίας ανάμεσα στα επίπεδα της ουσίας στον εξεταζόμενο οργανισμό και στο περιβάλλον διαβίωσής του θεωρείται πάλι απαραίτητη προϋπόθεση προκειμένου να υπολογιστεί ο BAF. Με τον τρόπο αυτό προσδιορίζονται τα μέγιστα επίπεδα της ουσίας που είναι δυνατό να αποθηκευτούν σε έναν οργανισμό, τιμή που επομένως εμπεριέχει την ενδεχόμενη επαναλαμβανόμενη έκθεση στην ουσία αυτή [5].

Εφόσον μία ουσία βιοσυσσωρεύεται σε έναν οργανισμό είναι δυνατό να μεταφερθεί και σε άλλα επίπεδα της τροφικής αλυσίδας με αποτέλεσμα τη βιομεγέθυνσή της [3]. Ο συντελεστής βιομεγέθυνσης (BMF, BioMagnification Factor) μιας ουσίας ορίζεται από το λόγο της συγκέντρωσης της ουσίας σε έναν οργανισμό (C_B), ως προς τη συγκέντρωση της ουσίας στην τροφή του οργανισμού αυτού (C_A) και επομένως εκφράζεται από την ακόλουθη εξίσωση (3) [2]:

$$BMF = \frac{C_B \, (mg/kg)}{C_A \, (mg/kg)} \qquad \textbf{(Εξ. 3)}$$

Θεωρείται πιο ορθό οι τιμές που χρησιμοποιούνται στην Εξ. 3 για τον υπολογισμό του BMF να έχουν αναχθεί στην ποσότητα λίπους, ώστε τα αποτελέσματα να είναι συγκρίσιμα μεταξύ διαφόρων οργανισμών.

Η βιομεγέθυνση επομένως, δεν αφορά μόνο σε έναν οργανισμό ή ένα είδος, όπως συμβαίνει με τη βιοσυγκέντρωση και τη βιοσυσσώρευση μιας ουσίας, αλλά επηρεάζει περισσότερα από ένα επίπεδα της τροφικής αλυσίδας. Πρόκειται για τη μεταφορά μιας ουσίας αντίθετα από τη θερμοδυναμική ροή ενέργειας, καθώς προϋποθέτει κατανάλωση τροφής, απορρόφηση και συγκέντρωση στο γαστρεντερικό σύστημα [3]. Εξαρτάται επομένως, από τις φυσικοχημικές ιδιότητες της ουσίας και τα χαρακτηριστικά του κάθε οργανισμού. Έτσι, ενώ η βιοσυσσώρευση μιας ουσίας αναμένεται γενικά να είναι μεγαλύτερη σε οργανισμούς που βρίσκονται προς την κορυφή της τροφικής αλυσίδας, δεν αποκλείεται η βιοσυσσώρευση κάποιων ουσιών να είναι μεγαλύτερη σε οργανισμούς των μεσαίων επιπέδων της τροφικής αλυσίδας [6].

Χαρακτηριστικό παράδειγμα ουσιών στις οποίες παρατηρείται βιομεγέθυνση είναι οι έμμονοι οργανικοί ρύποι (POPs, Persistent Organic Pollutants). Πρόκειται για ουσίες που είναι έμμονες στο περιβάλλον, βιοσυγκεντρώνονται και ενέχουν κινδύνους πρόκλησης δυσμενών επιπτώσεων στην υγεία του ανθρώπου και/ή του περιβάλλοντος [7]. Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (Π.Ο.Υ.) ορίζει τους POPs ως χημικές ουσίες που δεν διασπώνται εύκολα, με αποτέλεσμα να παραμένουν άθικτες στο περιβάλλον για μεγάλα χρονικά διαστήματα [8]. Στις ουσίες αυτές συγκαταλέγονται κυρίως γ.φ., βιομηχανικά χημικά, καθώς και υποπροϊόντα τους. Οι POPs μεταφέρονται σε περιοχές ολόκληρης της υφηλίου μακριά από τους τόπους εκπομπής τους, ακόμη και σε μέρη όπου δεν έχουν χρησιμοποιηθεί ή παραχθεί ποτέ. Αυτό συμβαίνει διότι μεταφέρονται εύκολα, ακόμη και μέσω του αέρα, αφού σε θερμοκρασία περιβάλλοντος μπορούν να βρίσκονται στην αέρια φάση [9]. Τα οικοσυστήματα και οι αυτόχθονες κάτοικοι της Αρκτικής πρωτίστως, αλλά και της Βαλτικής και των Άλπεων, είναι ιδιαίτερα ευάλωτοι στις δυσμενείς επιπτώσεις από την έκθεση σε POPs, λόγω της δυνατότητας μεταφοράς τους σε μεγάλες αποστάσεις, καθώς και της ικανότητάς τους να βιομεγενθύνονται [7].

Τοξικοκινητική

Προκειμένου να μελετηθεί το δυναμικό βιοσυσσώρευσης ενός γ.φ. στον οργανισμό, κρίνεται απαραίτητη η αναφορά σε κάποιους βασικούς όρους βιοχημικής τοξικολογίας.

Ο όρος τοξικοκινητική αναφέρεται στην κινητική των τοξικών ουσιών και, επομένως, στην πορεία τους μέσα σε έναν οργανισμό, η οποία περιλαμβάνει την απορρόφηση, την κατανομή, το μεταβολισμό και την απέκκρισή τους. Είναι αρκετοί οι παράγοντες που επηρεάζουν τη διαδικασία αυτή. Στους σημαντικότερους συγκαταλέγονται ο τρόπος έκθεσης σε μια ουσία, οι φυσικοχημικές της ιδιότητες, καθώς και το είδος του οργανισμού που εκτίθεται.

Έτσι, στον άνθρωπο, η πιθανότητα γρήγορης και πλήρους απορρόφησης μικρών σωματιδίων (< 4μm) κατά την έκθεση από αναπνοής είναι μεγάλη [10], ενώ δεν ισχύει το ίδιο με την από δέρματος και από στόματος έκθεση σε μια ουσία.

Το δέρμα αποτελεί το σημαντικότερο φυσικό φραγμό του σώματος και δεν επιτρέπει εύκολα την είσοδο σε πολικά μόρια σχετικά μεγάλου μοριακού βάρους. Η απορρόφηση μιας λιπόφιλης και/ή μικρού μοριακού βάρους ουσίας από δέρματος μπορεί να επιτευχθεί με έναν από τους ακόλουθους τρόπους [11]:

1. διήθηση
2. παθητική διάχυση
3. ενεργή μεταφορά
4. διάχυση με τη βοήθεια πρωτεϊνών μεταφοράς ή
5. φαγοκυττάρωση.

Για τους υδρόβιους οργανισμούς, όπως είναι τα ψάρια, τα μύδια και η *Daphnia*, η πρόσληψη μιας ουσίας μέσω του νερού πραγματοποιείται με παθητική διάχυση από το περιβάλλον στο εσωτερικό του οργανισμού [11]. Πρόκειται για διαδικασία που μπορεί να περιγραφεί μαθηματικά από το μοντέλο κινητικής πρώτης τάξης μεταξύ δύο τμημάτων: του νερού και του οργανισμού και αποδίδεται από την εξίσωση 4:

$$\frac{dC_F}{dt} = k_1 C_W - k_2 \cdot C_F \qquad (\textbf{Εξ. 4})$$

όπου k_1 είναι ο ρυθμός πρόσληψης (ημέρα^{-1}), k_2 ο ρυθμός αποβολής (ημέρα^{-1}), C_W είναι η συγκέντρωση της ουσίας στο νερό και C_F η συγκέντρωσή της στον υδρόβιο οργανισμό.

Σε κατάσταση δυναμικής ισορροπίας, όπου $dC_F/dt = 0$, η τιμή του BCF μπορεί να υπολογιστεί από την εξίσωση 5:

$$BCF = \frac{k_1}{k_2} = \frac{C_F}{C_W} \qquad (\textbf{Εξ. 5})$$

Οι ουσίες που απορροφώνται από το γαστρεντερικό σύστημα κατά την από στόματος έκθεση ενδέχεται να μεταβολιστούν εκτενώς από το ήπαρ με στόχο συνήθως την αποτοξίκωσή τους, χωρίς ωστόσο να αποκλείεται το ενδεχόμενο σχηματισμού μεταβολιτών πιο τοξικών από το μητρικό μόριο. Χαρακτηριστικό παράδειγμα αποτελεί το DDT (δικλωροδιφαινυλοτρικλωραιθάνιο) η μετατροπή του οποίου σε DDE (δικλωροδιφαινυλοδικλωραιθυλένιο) με αφυδροχλωρίωση δεν συνεπάγεται την αποτοξίκωση της ουσίας [12].

Το ποσό μιας ουσίας που τελικά απορροφάται από τον οργανισμό αποτελεί το βιολογικά διαθέσιμο υλικό. Ένα μέρος από τη βιοδιαθέσιμη ουσία ανιχνεύεται στο πλάσμα του αίματος, ενώ το υπόλοιπο κατανέμεται στους διάφορους ιστούς. Η κατανομή μιας ουσίας σε έναν οργανισμό καθορίζεται πάλι από τα φυσικοχημικά χαρακτηριστικά του, όπως είναι η λιποδιαλυτότητά του, η χημική του σταθερότητα και η πτητικότητά του, καθώς και από την ταχύτητα μεταβολισμού και αποδόμησής του. Λιπόφιλα μόρια, που χαρακτηρίζονται από υψηλό συντελεστή κατανομής οκτανόλης: νερού ($\log K_{O/W} > 5$ [3]), θα δεσμευτούν από τα υδρόφοβα μέρη πρωτεϊνών, όπως είναι οι λιποπρωτεΐνες και η αλβουμίνη, για τη μεταφορά τους, ενώ το αδέσμευτο μόριο θα κατανεμηθεί στους ιστούς, κυρίως στο ήπαρ, τους νεφρούς και το νευρικό σύστημα όπου και θα προκαλέσει κάποια βιολογική δράση, ή στο λιπώδη ιστό για αποθήκευση [12].

Τα οργανοχλωριωμένα εντομοκτόνα, αποτελούν χαρακτηριστικό παράδειγμα λιπόφιλων, χημικά σταθερών και ελάχιστα πτητικών ουσιών με ιδιαίτερα χαμηλή ταχύτητα βιομετατροπής, τα οποία είναι πρακτικά αδύνατο να μετατραπούν σε μεγαλύτερης πολικότητας μεταβολίτες που θα μπορούσαν να αποβληθούν από τον οργανισμό ευκολότερα. Παρότι οι ιδιότητες αυτές των οργανοχλωριωμένων εντομοκτόνων ήταν ιδιαίτερα σημαντικές για την αποτελεσματικότητά τους στην καταπολέμηση των εντόμων, αποτελέσαν επίσης την *'καταδίκη'* τους καθώς ευθύνονται για τη βιοσυγκέντρωση και βιοσυσσώρευσή τους στους οργανισμούς, την εμμονή τους στο περιβάλλον και τη βιομεγέθυνσή τους στην τροφική αλυσίδα [12].

Υπολείμματα οργανοχλωριωμένων εντομοκτόνων έχουν ανιχνευτεί στο πλάσμα και τους ιστούς ανθρώπων που πιθανότατα δεν είχαν καν εκτεθεί σε αυτά [13]. Ενδεικτικά αναφέρονται τα στοιχεία επιδημιολογικής μελέτης που πραγματοποιήθηκε στο πλαίσιο εξέτασης της υγείας και διατροφής κατοίκων των Η.Π.Α. μεταξύ των ετών 1976 και 1980 (Πίνακας 1). Αξίζει να σημειωθεί ότι η χρήση του DDT είχε ήδη απαγορευτεί από το 1972 [6].

Πίνακας 1. *Επίπεδα υπολειμμάτων οργανοχλωριωμένων ΦΠ σε πλάσμα εθελοντών κατά τη Δεύτερη Μελέτη Εξέτασης της Υγείας και Διατροφής των Η.Π.Α, 1976-1980 [13]*

Φυτο-προστατευτικό	Αρ. συμμετεχόντων	Ποσοστό πάνω από το όριο ανίχνευσης	Μέση τιμή (ppb)
HCB	3441	4,4	2,1
lindane	4577	0,2	2,6
β-BHC	4517	15,0	2,4
oxychlordane	4582	3,5	1,9
heptachlor epoxide	4585	3,9	2,4
trans-nonachlor	4584	6,6	1,8
p,p'-DDE	4590	98,7	18,1
dieldrin	4584	9,1	1,9
p,p'-DDT	4573	33,3	4,4

Ο χρόνος που απαιτείται προκειμένου η αρχική συγκέντρωση μιας ουσίας στο πλάσμα, τους ιστούς ή ολόκληρο τον οργανισμό να μειωθεί κατά 50%, είναι ο χρόνος ημίσειας ζωής της ουσίας ($t_{1/2}$). Δεδομένου ότι η αποβολή μιας ουσίας από τον άνθρωπο [11], τους υδρόβιους και τους χερσαίους οργανισμούς [1] συνήθως ακολουθεί κινητική πρώτης τάξης, περιγράφεται από την εξίσωση 6:

$$C_t = C_0 \, e^{-kt} \qquad \textbf{(Εξ. 6)}$$

όπου C_0 είναι η αρχική συγκέντρωση της ουσίας στον οργανισμό, C_t η συγκέντρωσή της ύστερα από χρόνο t, και k η σταθερά ρυθμού αποβολής.

Κατ' επέκταση ο χρόνος ημίσειας ζωής μπορεί να υπολογιστεί από την εξίσωση 7:

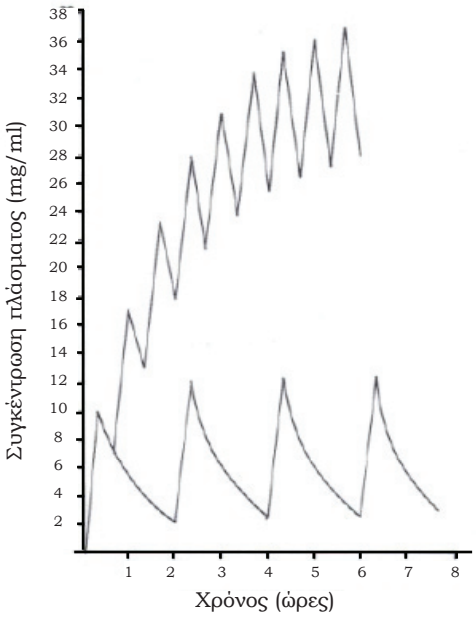
$$t_{1/2} = \frac{\ln 2}{k} \qquad \textbf{(Εξ. 7)}$$

Ο χρόνος ημίσειας ζωής μιας ουσίας είναι ανεξάρτητος από την αρχική της συγκέντρωση, ενώ είναι ενδεικτικός της ικανότητας του οργανισμού να μεταβολίζει και να αποβάλει την ουσία αυτή. Για τα οργανοχλωριωμένα εντομοκτόνα, όπου η ταχύτητα αποδόμησής τους είναι ιδιαίτερα χαμηλή, είναι προφανές ότι ο χρόνος ημίσειας ζωής τους είναι μεγάλος και ο ρυθμός απέκκρισης βραδύς. Ο χρόνος ημίσειας ζωής του DDT στα βοοειδή είναι της τάξης των 335 ημερών, ενώ ο ρυθμός αποβολής του ανάγεται στο 1,0 % περίπου της αποθηκευμένης ποσότητας ανά ημέρα. Βάσει αυτών των στοιχείων δεν φαίνεται να αποτελεί έκπληξη το γεγονός ότι το DDT βιοσυσσωρεύτηκε στον άνθρωπο κατά τις δεκαετίες 1950 και 1960, όπου χρησιμοποιούνταν σχεδόν σε όλες τις βρώσιμες καλλιέργειες, φτάνοντας στο λιπώδη ιστό τα επίπεδα της τάξης των 5 ppm. Στα τέλη της δεκαετίας του 1960 τα επίπεδα του DDT στο λιπώδη ιστό του ανθρώπου είχαν μειωθεί στα 2 ppm [14].

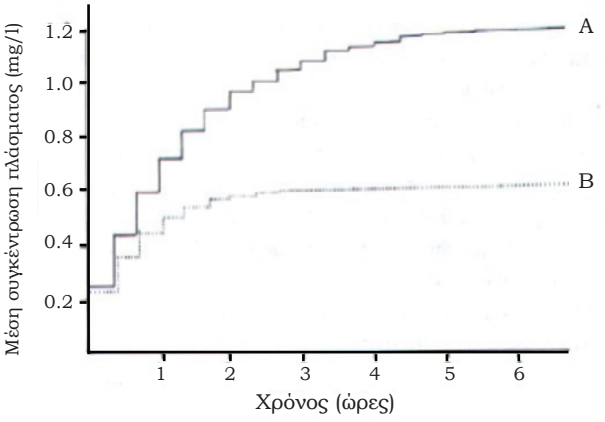
Σε περίπτωση επαναλαμβανόμενης έκθεσης, εάν η συχνότητα επανέκθεσης σε μια

ουσία είναι πιο σύντομη από τον χρόνο ημίσειας ζωής, η ουσία βιοσυσσωρεύεται, εάν ωστόσο, ο χρόνος ημίσειας ζωής είναι μικρότερος σχετικά με την συχνότητα επανέκθεσης, η ουσία δεν συσσωρεύεται στον οργανισμό. Οι μεταβολές στα επίπεδα της ουσίας στο πλάσμα στις δύο αυτές περιπτώσεις αναπαρίστανται στο Σχήμα 1. Εάν ο χρόνος ημίσειας ζωής της ουσίας και η συχνότητα επανέκθεσης σε αυτή είναι παρόμοια, επέρχεται δυναμική ισορροπία και ο χρόνος ημίσειας ζωής ουσιαστικά καθορίζει τη συγκέντρωση πλάσματος. Έτσι, η συγκέντρωση του πλάσματος σε κατάσταση δυναμικής ισορροπίας είναι υψηλότερη σε ουσίες με μεγαλύτερο χρόνο ημίσειας ζωής και χαμηλότερη σε ουσίες με πιο σύντομο $t_{1/2}$ (Σχήμα 2) [11].

Ο Geyer και οι συνεργάτες του [1, 11] διαπίστωσαν ότι ο χρόνος ημίσειας ζωής μιας ουσίας και ο BCF μειώνονται όταν η συγκέντρωση της ουσίας στην οποία εκτίθεται ο οργανισμός είναι τοξική και προκαλεί δυσμενείς επιπτώσεις, ασθένεια ή ακόμη και το θάνατο του οργανισμού. Αυτό συμβαίνει διότι στην περίπτωση τοξικών επιδράσεων, ο ρυθμός αποβολής της ουσίας αυξάνει σημαντικά.



Σχήμα 1. *Επίδραση της χρόνιας έκθεσης σε μια ουσία στα επίπεδα πλάσματος. Ο χρόνος ημίσειας ζωής της ουσίας είναι 1 ώρα, ενώ η έκθεση επαναλαμβάνεται κάθε 30 λεπτά (επάνω καμπύλη) ή κάθε 2 ώρες (κάτω καμπύλη) [11].*



Σχήμα 2. *Μέση συγκέντρωση πλάσματος των ουσιών Α και Β, μετά από επαναλαμβανόμενη χορήγηση κάθε 8 ώρες. Η ουσία Α έχει $t_{1/2}$ = 24 ώρες, ενώ η ουσία Β έχει $t_{1/2}$ = 12 ώρες. Το ανώτατο επίπεδο (πλατό) της ουσίας είναι απευθείας ανάλογο του χρόνου ημίσειας ζωής, ενώ η ταχύτητα συσσώρευσής της είναι αντιστρόφως ανάλογη του χρόνου ημίσειας ζωής [11].*

Παράγοντες που επηρεάζουν τη βιοσυσσώρευση μιας ουσίας σε έναν οργανισμό

Η βιοσυσσώρευση μιας ουσίας σε έναν οργανισμό εξαρτάται από πολλούς παράγοντες. Οι φυσικοχημικές ιδιότητες μιας ουσίας, όπως είναι η λιποφιλία και η διαλυτότητά της στο νερό, που εκφράζονται συνήθως με το συντελεστή κατανομής οκτανόλης/νερού ($K_{o/w}$) αποτελούν χαρακτηριστικό παράδειγμα. Όσο μεγαλύτερη είναι η τιμή του $K_{o/w}$ μιας ουσίας, τόσο αυξάνεται η δυνατότητα της ουσίας αυτής να βιοσυσσωρευτεί και να βιοσυγκεντρωθεί σε έναν οργανισμό, εφόσον δεν μεταβολίζεται [1]. Πέραν της ιδιότητας μιας ουσίας να είναι λιπόφιλη ή υδρόφιλη, υπάρχουν αρκετοί βιοτικοί και αβιοτικοί παράγοντες που μπορούν να επηρεάσουν τη βιοσυγκέντρωση, βιοσυσσώρευση και/ή βιομεγέθυνση των χημικών στους οργανισμούς. Όσον αφορά στα ψάρια και άλλους υδρόβιους οργανισμούς, ο Geyer και οι συνεργάτες του [1] κατέγραψαν τους σημαντικότερους από αυτούς, οι οποίοι και παρουσιάζονται συνοπτικά στον Πίνακα 2.

Πίνακας 2. *Βιοτικοί και αβιοτικοί παράγοντες που μπορούν να επιρεάσουν τη βιοσυγκέντρωση, βιοσυσσώρευση και/ή βιομεγέθυνση των χημικών σε ψάρια και άλλους υδρόβιους οργανισμούς [2].*

Α. Βιοτικοί Παράγοντες

1) Είδος
2) Φυλή
3) Φύλο (αρσενικό / θηλυκό)
4) Γενετική προδιάθεση
5) Αναπτυξιακό στάδιο
6) Σύνθεση σώματος
7) Βάρος σώματος
8) Μήκος σώματος
9) Ηλικία (νέο, ενήλικο)
10) Ωοτοκία
11) Κατάσταση υγείας
    a) ασθένεια
    b) παρασιτισμός κ.λπ.
12) Ορμονική κατάσταση
    a) L-θυροξίνη (T4)
    b) L-3,5,3¢-τρι-ιωδοθυρονίνη (T3)
    c) τεστοστερόνη κ.λπ.
13) Ενδιάμεσος μεταβολισμός

14) Ταχύτητα μεταβολισμού
15) Ρυθμός αποβολής (k2)
16) Χρόνος ημίσειας ζωής ($t_{1/2}$)
17) Τοξικές επιδράσεις
18) Ηπατική λειτουργία
19) Αύξηση του σωματικού βάρους των υδρόβιων οργανισμών
20) Μεταβολή στα επίπεδα λιπιδίων του οργανισμού κατά τη διάρκεια της μελέτης.

Περιεκτικότητα λιπιδίων στον οργανισμό

Β. Αβιοτικοί Παράγοντες

1) Σύνθεση τροφής (περιεκτικότητα σε λιπίδια, πρωτεΐνες, υδατάνθρακες)
2) Στέρηση τροφής, υποσιτισμός, λιμοκτονία
3) Εποχή του χρόνου (καλοκαίρι, φθινόπωρο, χειμώνας, άνοιξη) όταν πραγματοποιείται μελέτη με ψάρια από το φυσικό περιβάλλον

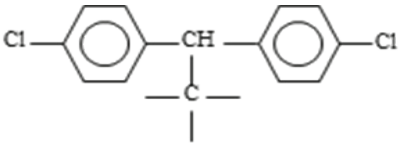
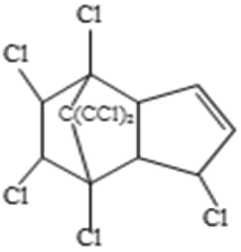
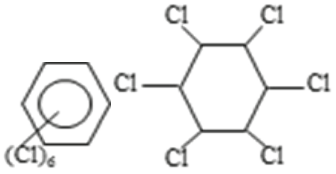
4) Θερμοκρασία νερού
5) Ποιότητα νερού
    a) pH (σημαντικό για τον υπολογισμό του BCF ιονιζόμενων οργανικών μορίων)
    b) περιεκτικότητα σε οξυγόνο
    c) σκληρότητα
    d) αλατότητα
    e) συγκέντρωση χλωρίου
    f) συνολική συγκέντρωση οργανικού άνθρακα, στερεά που αιωρούνται κ.ά.
6) Αναλογία βιομάζας προς όγκο νερού (g ψαριού / l νερού)
7) Δοκιμή στατική ή συνεχούς ροής
8) Μεταβολές στη συγκέντρωση της εξεταζόμενης ουσίας στο νερό κατά τη φάση της πρόσληψης
9) Συγκέντρωση της εξεταζόμενης ουσίας στο νερό
10) Καθαρότητα της χημικής ουσίας
11) Βιοδιαθεσιμότητα κ.ά.

Για τη μελέτη και τον προσδιορισμό του δυναμικού βιοσυγκέντρωσης σε υδρόβιους οργανισμούς έχουν αναπτυχθεί σχετικά πειραματικά πρωτόκολλα από τον Οργανισμό Οικονομικής Συνεργασίας και Ανάπτυξης (ΟΟΣΑ) [15]. Στα πρωτόκολλα αυτά λαμβάνονται υπόψη όλοι αυτοί οι παράγοντες που μπορεί να επηρεάσουν το βαθμό βιοσυγκέντρωσης και που περιλαμβάνονται στον Πίνακα 2.

Παραδείγματα φυτοπροστατευτικών προϊόντων που βιοσυσσωρεύονται

Τα οργανοχλωριωμένα εντομοκτόνα αποτελούν ίσως την πιο χαρακτηριστική ομάδα γ.φ. που βιοσυσσωρεύονται στον άνθρωπο και το περιβάλλον. Περιλαμβάνουν χημικές ουσίες πολύ διαφορετικές σε δομή, που ωστόσο μοιράζονται παρόμοιες φυσικοχημικές ιδιότητες: χαμηλή πτητικότητα, χημική σταθερότητα, λιποδιαλυτότητα, χαμηλή ταχύτητα μεταβολισμού και διάσπασης, χαρακτηριστικά δηλαδή των POPs. Συνοπτικά, μπορούν να ταξινομηθούν σε τρεις χημικές ομάδες, διχλωροδιφαινυλαιθάνια, κυκλοδιένια, χλωροπαράγωγα του βενζολίου και κυκλοεξάνια (Πίνακας 3) [14].

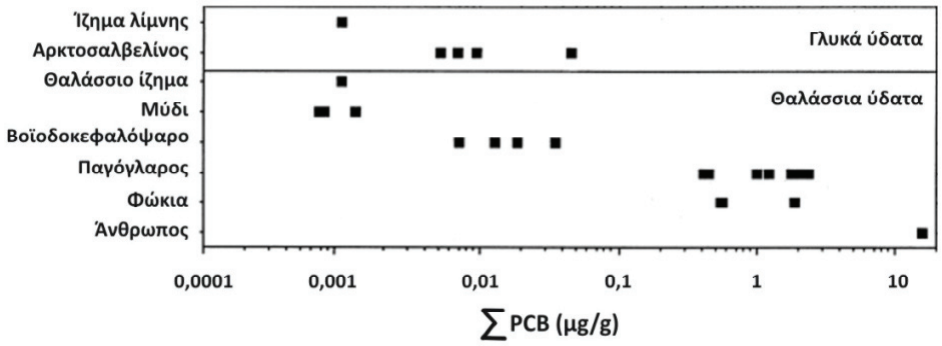
Πίνακας 3. *Ταξινόμηση των οργανοχλωριωμένων εντομοκτόνων με βάση τη δομή τους [14]*

Χημική ομάδα	Χημική δομή	Παραδείγματα
διχλωρο-διφαινυλαιθάνια		DDT, DDD dicofol perthane methoxychlor methlochlor
κυκλοδιένια		aldrin, dieldrin heptachlor chlordane endosulfan
χλωροπαράγωγα του βενζολίου & κυκλοεξάνια		εξαχλωροβενζόλιο (HCB), HCH, lindane

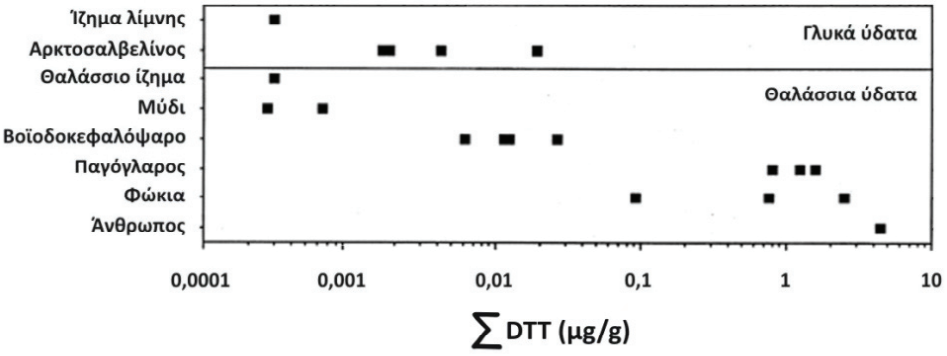
Στα μέσα της δεκαετίας του 1960, έγινε η πρώτη βιβλιογραφική αναφορά για την παρουσία υπολειμμάτων οργανοχλωριωμένων εντομοκτόνων σε ιστούς υδρόβιων θηλαστικών και πτηνών στη περιοχή της Ολλανδίας [16]. Έκτοτε, οι δημοσιεύσεις που αφορούν στη συλλογή σχετικών στοιχείων αγγίζουν ακόμη και τις 30-40 σε ετήσια βάση [17].

Στο πλαίσιο του Προγράμματος για την Παρακολούθηση και Αξιολόγηση της Αρκτικής (AMAP, Arctic Monitoring and Assessment Programme), συλλέχτηκαν στοιχεία που αφορούσαν στη μέτρηση των επιπέδων POPs σε χερσαίους και υδρόβιους

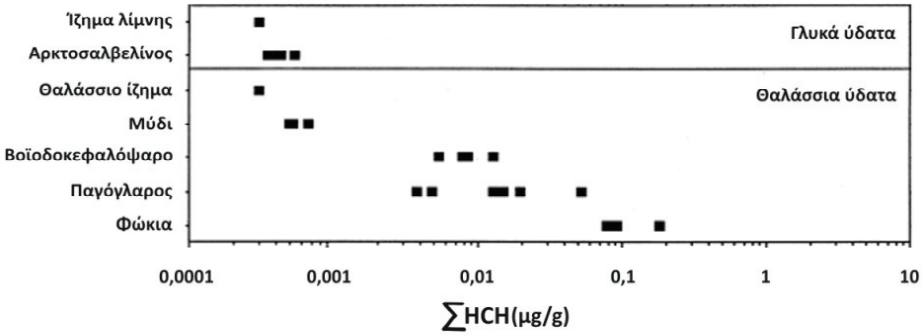
οργανισμούς από μία έως τέσσερεις γεωγραφικές περιοχές της Γροιλανδίας για την περίοδο 1994-1995 [19]. Πραγματοποιήθηκαν συνολικά περίπου 500 μετρήσεις που αφορούσαν στην ανίχνευση και στον υπολογισμό της συγκέντρωσης χημικών ομάδων ενδεικτικών για τα PCBs (πολυχλωριωμένα διφαινύλια), τα οργανοχλωριωμένα εντομοκτόνα DDT και HCH (εξαχλωροκυκλοεξάνιο) και το μυκητοκτόνο HCB (εξαχλωροβενζόλιο) σε διάφορους οργανισμούς. Από τα στοιχεία που συλλέχτηκαν προέκυψε ότι οι ουσίες αυτές βιοσυγκεντρώνονται σε υδρόβιους οργανισμούς των γλυκών και θαλάσσιων υδάτων και μπορούν να μεταφερθούν μεταξύ οργανισμών που ανήκουν σε διαφορετικά επίπεδα της τροφικής αλυσίδας. Οι μέσες τιμές συγκέντρωσής τους συνοπτικά απεικονίζονται στα Σχήματα 3-6. Γενικά, η συγκέντρωση των ουσιών που εξετάστηκαν αυξάνεται όσο ανεβαίνουμε στην τροφική αλυσίδα (βιομεγέθυνση) και ανάλογα με τα επίπεδα λίπους του εξεταζόμενου οργανισμού, όπως αυτό ήταν αναμενόμενο [7]. Έτσι, η συγκέντρωση του DDT είναι υψηλότερη στο βοϊδοκεφαλόψαρο συγκριτικά με το μύδι, ενώ στον παγόγλαρο και στη φώκια οι τιμές μπορεί να είναι συγκρίσιμες. Σε κάθε περίπτωση στον άνθρωπο συγκεντρώνονται οι υψηλότερες ποσότητες POPs.



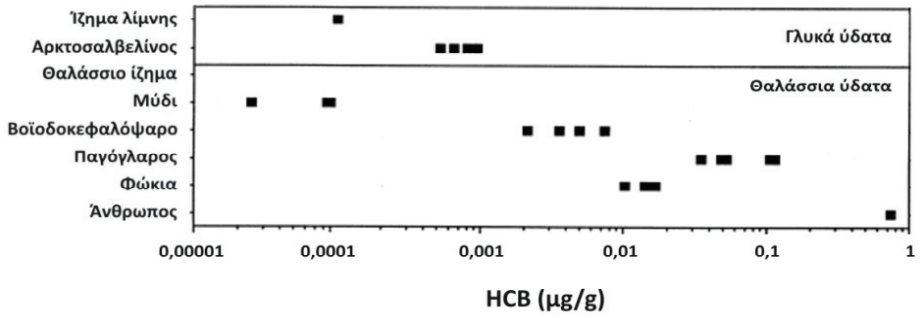
Σχήμα 3. *Εύρος μέσων τιμών συγκεντρώσεων για τα PCB στα γλυκά και θαλάσσια ύδατα της γεωγραφικής περιοχής της Γροιλανδίας στο πλαίσιο του προγράμματος AMAP [18]*



Σχήμα 4. *Εύρος μέσων τιμών συγκεντρώσεων για τα DDT στα γλυκά και θαλάσσια ύδατα της γεωγραφικής περιοχής της Γροιλανδίας στο πλαίσιο του προγράμματος AMAP [18]*



Σχήμα 5. *Εύρος μέσων τιμών συγκεντρώσεων για τα HCH στα γλυκά και θαλάσσια ύδατα της γεωγραφικής περιοχής της Γροιλανδίας στο πλαίσιοτου προγράμματος AMAP [18]*



Σχήμα 6. *Εύρος μέσων τιμών συγκεντρώσεων για τα HCB στα γλυκά και θαλάσσια ύδατα της γεωγραφικής περιοχής της Γροιλανδίας στο πλαίσιο του προγράμματος AMAP [18]*

Στον άνθρωπο, η παρακολούθηση των επιπέδων λιπόφιλων οργανοχλωριωμένων εντομοκτόνων, όπως είναι το DDT, μπορεί να επιτευχθεί μέσω της εξέτασης του μητρικού γάλακτος. Από το 1951 μέχρι και σήμερα έχουν δημοσιευτεί πάνω από 130 τιμές που αφορούν στα επίπεδα του DDT στο μητρικό γάλα, με αποτέλεσμα να είναι δυνατή η αξιολόγηση των σχετικών μεταβολών σε σχέση με το χρόνο ανά περιοχή [19]. Σε μελέτη που περιλαμβάνει μετρήσεις στη συγκέντρωση των DDT, DDE, HCB, dieldrin, καθώς και των μεθυλοσουλφονυλο-μεταβολιτών των PCBs και DDE στο μητρικό γάλα από τη Σουηδία, για την περίοδο από το 1967 έως και το 1997, διαπιστώθηκε αξιόλογη μείωση στις συγκεντρώσεις με την πάροδο του χρόνου [20]. Μείωση κατά 50% της αρχικής συγκέντρωσης σημειώθηκε ήδη από τα πρώτα 4-17 χρόνια της μελέτης (Πινάκας 3).

Τα αποτελέσματα μετρήσεων των επιπέδων οργανοχλωριωμένων εντομοκτόνων στο μητρικό γάλα διαφέρουν σημαντικά όταν οι μετρήσεις γίνονται σε περιοχές όπου η χρήση των ουσιών αυτών δεν έχει σταματήσει ακόμη και σήμερα, καθώς τα οφέλη από τη χρήση τους ξεπερνούν κατά πολύ τις ανεπιθύμητες επιδράσεις στον άνθρωπο και στο περιβάλλον. Στην Αφρική, οι θάνατοι από ελονοσία έφτασαν τις 750.000, μόνο το 2009 [21], και ο Π.Ο.Υ. πρότεινε τη χρήση του DDT σε περιορισμένες ποσότητες προκειμένου να διαφυλαχθεί η δημόσια υγεία, δεδομένου ότι δεν υπάρχουν άλλες εναλλακτικές, καθώς το κουνούπι που μεταδίδει την ελονοσία έχει αναπτύξει ανθεκτικότητα στα πυρεθροειδή εντομοκτόνα, και οι απώλειες ανθρώπινων ζωών από επιδημίες ελονοσίας είναι σε έξαρση [22].

Πίνακας 3. *Συγκεντρώσεις οργανοχλωριωμένων εντομοκτόνων στο Σουηδικό μητρικό γάλα, 1967-1997 [20]*

Ετος μέτρησης	1967	1968/1969	1972	1974	1976	1978	1979	1980	1984/1985	1988/1989	1990	1991	1992	1994	1996	1997
Αρ. μητέρων (n)	210	75	227	250	1500	745	805	973	102	140	40	40	20	20	20	40
	ng/g λίπους															
p, p'-DDE	2000	1700	2420	1800	1500	1270	1130	1055	500	480	369	255	227	199	164	129
p, p'-DDT	1300	1020	710	470	340	270	210	185	61	47	42	36	22	12	14	14
Dieldrin	76	67	49	38	25	22	20	18	10							
α-HCH			7	<8	<8	8	8	9	3							
β-HCH			280	120	130	120	110	96	72							
Oxychlordane			19		16	16	16	14	13	12						
trans-Nonachlor			20		19	21	22	19	13	17						
HCB			120	220	110	120	120	125	37	40	33	27	31	15	14	12
Pentachlorophenol			30		36			17	12							

Πίνακας 4. *Συγκέντρωση του DDT σε μητρικό γάλα γυναικών από τη Μοζαμβίκη, 2002 & 2006 [21]*

Έτος μέτρησης	2002	2006		
Αρ. Μητέρων (n)	40	48		
	Median (ng/ml)	*Median* (ng/ml)*	*Median (ng/g λίπους)*	*Mean (ng/g λίπους)*
∑DDT	3.9	11	280	550
*Mann Whitney U test, *p* value = 0.002 σε σύγκριση με τη διάμεσο τιμή για το 2002				

ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΒΙΟΣΥΣΣΩΡΕΥΣΗΣ ΣΤΟ ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝ

Μεταφορά μέσω του αέρα και του νερού

Η βιοσυσσώρευση των οργανοχλωριωμένων εντομοκτόνων και άλλων POPs σε οργανισμούς των πολικών περιοχών, όπως για παράδειγμα στην Αρκτική, όπου ενδέχεται να μην έχουν χρησιμοποιηθεί ή παραχθεί ποτέ, αποτελεί αντικείμενο έντονου προβληματισμού και μελέτης από την επιστημονική κοινότητα [23].

Στα πλαίσια προγραμμάτων για τον έλεγχο και την παρακολούθηση της ποιότητας του αέρα της Αρκτικής, διαπιστώθηκε συνεχής ανίχνευση οργανοχλωριωμένων εντομοκτόνων, PCBs και άλλων POPs, ενώ πρόσφατα προστέθηκαν στη λίστα των ανεπιθύμητων ουσιών και κάποια «σύγχρονα» γ.φ. [24]. Τα εντομοκτόνα chlorpyrifos, terbufos, endosulfan, το μυκητοκτόνο chlorothalonil και τα ζιζανιοκτόνα metolachlor, atrazine και trifluralin ανιχνεύτηκαν στην ομίχλη και στα επιφανειακά θαλάσσια ύδατα περιοχών της Αρκτικής [25, 26].

Πρωταρχικό ρόλο στη βιοσυσσώρευση κάποιων γ.φ. σε πολικές περιοχές, φαίνεται να έχει το γεγονός ότι οι ουσίες αυτές στις θερμές ζώνες της γης σε θερμοκρασία περιβάλλοντος μπορούν εύκολα να βρίσκονται στην αέρια φάση [9], οπότε και να συμπαρασύρονται από τη μεταφορά των αέριων μαζών της ατμόσφαιρας. Χαρακτηριστική είναι η κίνηση των αέριων και υγρών μαζών στην ατμόσφαιρα και τους ωκεανούς σε μεγάλες αποστάσεις και με κατεύθυνση προς τους πόλους, λόγω της διαφοράς θερμοκρασίας μεταξύ περιοχών με διαφορετικό γεωγραφικό πλάτος [27]. Έτσι, κάποια οργανοχλωριωμένα εντομοκτόνα και άλλα POPs, περνούν στην αέρια φάση στα θερμά γεωγραφικά πλάτη που εφαρμόζονται και στη συνέχεια εμπλέκονται σε ένα είδος «κλασματικής απόσταξης», όπου μεταφέρονται προς ψυχρότερες ζώνες, συμπυκνώνονται και συγκεντρώνονται με τελικό αποδέκτη τις πολικές περιοχές [27]. Η θεωρία του «grasshopping» των Wania και Mackay [28] περιγράφει τον καταμερισμό των ουσιών κατά τη μεταφορά τους μέσω των αέριων μαζών από θερμότερες περιοχές της γης προς τις ψυχρές περιοχές των πόλων, όπου και συμπυκνώνονται, ένα φαινόμενο γνωστό ως «ψυχρή συμπύκνωση» [29]. Διαγραμματική απεικόνιση της θεωρίας αυτής παρουσιάζεται στο Σχήμα 7.

Σχήμα 7. *Μεταφορά των POPs σε παγκόσμιο επίπεδο [27].*

Η διαδικασία του “grasshopping” εξαρτάται κυρίως από τις φυσικοχημικές ιδιότητες της ουσίας, όπως είναι η τάση ατμών, η διαλυτότητα στο νερό και διάφοροι συντελεστές κατανομής ως προς τον οργανικό άνθρακα, τα λιπίδια, τη φυτική ύλη, το χιόνι και τις παγωμένες επιφάνειες [28]. Επηρεάζεται, βέβαια, σαφώς από τη θερμοκρασία του περιβάλλοντος.

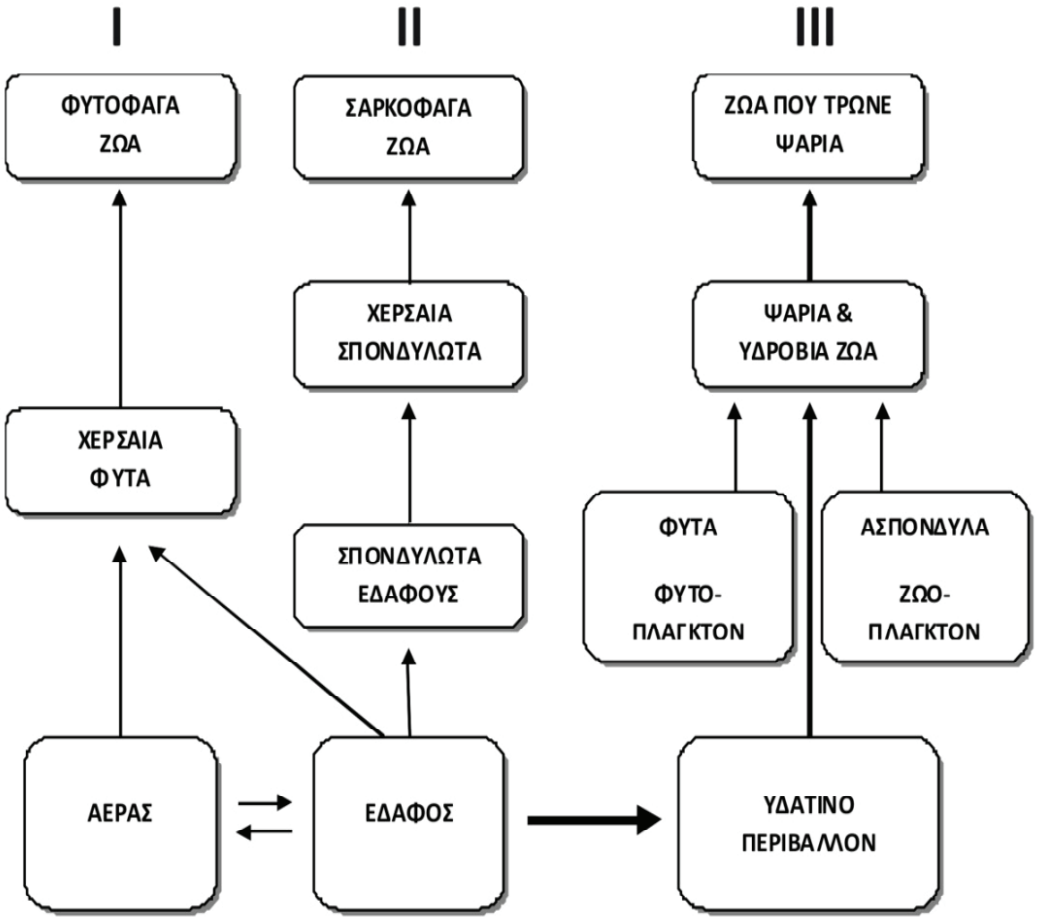
Μεταφορά μέσω της τροφικής αλυσίδας

Ο ρυθμός βιοσυσσώρευσης των POPs είναι γενικά υψηλότερος στα υδάτινα, συγκριτικά με τα χερσαία, οικοσυστήματα. Αυτό συμβαίνει κυρίως λόγω της λιποφιλίας των ουσιών αυτών, που τις αναγκάζει να μεταφέρονται αναλλοίωτες στο νερό αναζητώντας οργανική ύλη για την εναπόθεσή τους. Χαρακτηριστικό είναι ότι ενώ τα χερσαία φυτά δεν φαίνεται να εμπλέκονται ενεργά στη βιοσυσσώρευση των γ.φ., τα έμμονα εντομοκτόνα, όπως το DDT, βιοσυγκεντρώνονται στο φυτοπλαγκτόν και τα υδρόβια φυτά κυρίως μέσω του νερού, όπως φαίνεται στο παράδειγμα του Πίνακα 5 [6]. Αντίστοιχες μετρήσεις έχουν πραγματοποιηθεί με υδρόβια και χερσαία ζώα της άγριας πανίδας. Η ποσότητα ενός γ.φ. που προσλαμβάνεται μέσω του νερού είναι σαφώς υψηλότερη από αυτή στην οποία εκτίθεται ένα ζώο μέσω του αέρα που εισπνέει.

Πίνακας 5. *Απεικόνιση της διαφοράς στη βιοσυγκέντρωση του DDT σε χερσαία και υδάτινα οικοσυστήματα [6]*

Εξεταζόμενο σύστημα		**Παράγοντας βιοσυγκέντρωσης***	
		Ελάχιστο	**Μέγιστο**
Φυτά			
Έδαφος	Φύλλωμα φυτών	–	0,08
	Ρίζες φυτών	0,04	0,13
Νερό	Πλαγκτόν	250	16.666
	Άλγη	0,34	33
	Ανώτερα φυτά	0,45	100.000
Ασπόνδυλα			
Έδαφος	Γαιοσκώληκες	0,67	73
	Σκαθάρια	0,31	2,8
Νερό	Σαλιγκάρια	144	1.480
	Στρείδια	15.000	70.000
* Οι παράγοντες βιοσυγκέντρωσης έχουν υπολογιστεί διαιρώντας τη συγκέντρωση του DDT στους οργανισμούς με αυτή στο χώμα ή το νερό που διαβιούν.			

Εκτός, ωστόσο, από την άμεση πρόσληψη ενός εντομοκτόνου μέσω του νερού ή του αέρα, υπάρχει και η εξίσου σημαντική έκθεση από την τροφή μέσω της τροφικής αλυσίδας. Η μεταφορά υπολειμμάτων γ.φ. από τον έναν οργανισμό στον άλλο μέσω της τροφικής αλυσίδας είναι ευρέως γνωστή όπως διαγραμματικά απεικονίζεται στο Σχήμα 8 [6].



Σχήμα 8. Σχηματικό διάγραμμα της μεταφοράς των υπολειμμάτων γ.φ. στο αβιοτικό και βιοτικό περιβάλλον [6]

Σε αυτό το απλουστευμένο σχηματικό διάγραμμα περιγράφονται ουσιαστικά τρείς οδοί μεταφοράς των γ.φ., από τον αέρα, το έδαφος και το υδάτινο περιβάλλον μέσω των βιολογικών συστημάτων στους τελικούς αποδέκτες: τα φυτοφάγα ζώα, τα σαρκοφάγα ζώα και τα ζώα που τρέφονται από ψάρια. Έτσι, τα πιο έμμονα και λιπόφιλα μόρια μεταφέρονται από το περιβάλλον, στους κατώτερους οργανισμούς και συγκεντρώνονται στα ζώα που βρίσκονται στην κορυφή αυτής της αλυσίδας. Οι υψηλότερες συγκεντρώσεις οργανοχλωριωμένων εντομοκτόνων παρατηρούνται στα αρπακτικά και κυρίως αυτά που ακολουθούν την οδό III του Σχήματος 8 για την πηγή της τροφής τους. Δεν αποτελεί επομένως έκπληξη το γεγονός ότι οι συχνότερες και σφοδρότερες επιπτώσεις στην υγεία αφορούν στα μεγάλα ψάρια (δελφίνια, φάλαινες), πτηνά (αετοί, γλάροι) και θηλαστικά (φώκια) που βασίζονται σε μικρά ψάρια για τη διατροφή τους. Ο άνθρωπος μπορεί να έχει ως βάση της διατροφής του μικρά ψάρια, φυτά και φυτοφάγα ζώα. Με τον τρόπο αυτό εμπλέκεται σε όλες τις πιθανές οδούς πρόσληψης POPs και συγκεντρώνει τελικά τις υψηλότερες ποσότητες από τις ουσίες αυτές.

ΣΥΝΕΠΕΙΕΣ ΑΠΟ ΤΗ ΒΙΟΣΥΣΣΩΡΕΥΣΗ ΤΩΝ Γ.Φ. ΣΤΟΝ ΑΝΘΡΩΠΟ ΚΑΙ ΤΟ ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝ

Γενικά

Τα γ.φ. είναι ουσίες ειδικά σχεδιασμένες για την καταπολέμηση ζωντανών οργανισμών, όπως είναι οι μύκητες, τα ζιζάνια, τα έντομα, τα μικρόβια και οι ιοί. Είναι, επομένως, αναμενόμενο εκτός από την *«επιθυμητή δράση»*, να προκύπτουν και ανεπιθύμητες και δυσμενείς επιπτώσεις στην υγεία του ανθρώπου και άλλων οργανισμών από την έμμεση έκθεσή τους σε γ.φ. Ειδικότερα, και όσον αφορά στα γ.φ. που βιοσυσσωρεύονται στους οργανισμούς και βιομεγεθύνονται στην τροφική αλυσίδα, όπως είναι τα οργανοχλωριωμένα εντομοκτόνα, οι κίνδυνοι για τη δημόσια υγεία και το περιβάλλον, δεν προέρχονται από τις λίγες περιπτώσεις οξείας δηλητηρίασης που μπορεί να παρατηρηθούν από τη χρήση τους, αλλά από τις χρόνιες βλάβες σε αρπακτικά και στον άνθρωπο, οργανισμούς δηλαδή που ανήκουν στην κορυφή της τροφικής πυραμίδας.

Η πρώτη δημοσιευμένη μελέτη που συνδέει την έκθεση σε γ.φ. με ανεπιθύμητες επιπτώσεις στην υγεία της άγριας πανίδας πραγματοποιήθηκε από τον Ratcliffe το 1967 [30]. Οι αφανισμοί πληθυσμών αρπακτικών πτηνών της Μ. Βρετανίας διαπιστώθηκε ότι σχετίζονταν με σημαντική λέπτυνση του κελύφους των αυγών τους ύστερα από επιμόλυνση με οργανοχλωριωμένα εντομοκτόνα, κυρίως DDT.

Η Rachel Carson, στο κλασσικό βιβλίο της 'Silent Spring' όπως δημοσιεύτηκε από το πρώτο άρθρο του περιοδικού Environmental Pollution το 1970 [31], αναλύει αυτό ακριβώς το ζήτημα της μείωσης των πληθυσμών των πτηνών.

Έκτοτε, οι επιπτώσεις που αναμένεται να έχουν τα γ.φ. στην υγεία του ανθρώπου και της άγριας πανίδας εξετάζονται εκτενώς μέσα από κατάλληλες εργαστηριακές δοκιμές *in vitro* και *in vivo* σε πειραματόζωα, αλλά και από επιδημιολογικές μελέτες σε πληθυσμούς που εκτίθενται σε αυτά μέσω της ατμόσφαιρας, του νερού ή/και της κατανάλωσης επιμολυσμένης με γ.φ. τροφής.

Σημαντικό εργαλείο στην ανίχνευση συγκεκριμένων ασθενειών σχετιζόμενων με την έκθεση σε περιβαλλοντικούς ρύπους, δηλαδή ουσίες που ανιχνεύονται σε συγκεντρώσεις, οι οποίες προκαλούν δυσμενείς επιδράσεις σε οργανισμούς ή πληθυσμούς ή στην ισορροπία του οικοσυστήματος, έχει η χρήση βιολογικών δεικτών. Η έννοια του βιολογικού δείκτη αφορά στη βιολογική ανταπόκριση από την έκθεση σε κάποιους συγκεκριμένους περιβαλλοντικούς ρύπους. Η βιολογική αυτή ανταπόκριση περιλαμβάνει οποιαδήποτε απόκλιση από τη φυσιολογική κατάσταση και μετριέται σε μοριακό ή κυτταρικό επίπεδο ή σε επίπεδο οργανισμού. Για παράδειγμα, στην περιοχή των Μεγάλων Λιμνών του Καναδά, και προκειμένου να εξεταστούν οι επιδράσεις στη λειτουργία του ανοσοποιητικού συστήματος των πτηνών που τρέφονται από ψάρια όπως είναι οι γλάροι και οι αλιαετοί οι λευκοκέφαλοι, εξετάζονται οι μεταβολές σε βιοδείκτες όπως η ενεργότητα της μονοοξυγενάσης του κυτοχρώματος P-450, οι καρβοξυλιωμένες πορφυρίνες και τα επίπεδα θυροξίνης και βιταμίνης Α. Οι μεταβολές στους βιοδείκτες συναξιολογούνται με τα επίπεδα του πληθυσμού των πτηνών αυτών, προκειμένου να βιοανιχνευτούν οι επιδράσεις των ρύπων στο οικοσύστημα των Μεγάλων Λιμνών [32, 33].

Καθησυχαστικό είναι το γεγονός ότι οι πληθυσμοί ορισμένων ανώτερων αρπακτικών αυξήθηκαν όταν τα υπολείμματα των έμμονων οργανικών ρύπων σε αυτούς μειώθηκαν. Παραδείγματα αποτελούν οι φώκιες στα λιμάνια της νοτιοανατολικής

Βόρειας Θάλασσας [34], οι θαλασσαετοί της Βαλτικής και τα πτηνά που τρέφονται από ψάρια στην περιοχή των Μεγάλων Λιμνών του Καναδά [35].

Είναι σημαντικό ωστόσο να αναφερθεί ότι η ταυτόχρονη παρουσία και βιοσυσσώρευση πολλών ουσιών στους οργανισμούς, καθιστά ιδιαίτερα δύσκολη την εξαγωγή αξιόπιστου συμπεράσματος για το κατά πόσο μια συγκεκριμένη χημική ουσία, χημική ομάδα ή περισσότερες από μία χημικές ομάδες ευθύνονται για κάποιες τοξικές επιπτώσεις. Το γεγονός αυτό περιορίζει αρκετά τη δυνατότητα αξιολόγησης και ελέγχου του προβλήματος των δυσμενών επιπτώσεων στην υγεία της άγριας πανίδας και του ανθρώπου από τη βιοσυσσώρευση των γ.φ., καθώς οι επιστήμονες και οι αρμόδιοι φορείς δεν μπορούν με βεβαιότητα να προβούν σε περιορισμούς και απαγορεύσεις στην κυκλοφορία συγκεκριμένων ουσιών [9].

Από τη μέχρι σήμερα εμπειρία, είναι σαφές ότι δεν θα μπορέσουμε ποτέ με απόλυτη ακρίβεια να προβλέψουμε όλες τις επιδράσεις μιας χημικής ουσίας στο περιβάλλον. Βέβαιο είναι, όμως, ότι μπορούμε να απαντήσουμε σε συγκεκριμένα ερωτήματα μέσω συγκεκριμένου τρόπου πειραματισμού. Τα ερωτήματα αυτά έχουν καθοριστεί ως τα στοιχεία που αποτελούν οδηγό πρόβλεψης των πιθανών περιβαλλοντικών επιδράσεων και έχουν προκύψει από τη μέχρι σήμερα εμπειρία και παρατήρηση. Ο τρόπος πειραματισμού έχει προσδιοριστεί επακριβώς από διεθνείς οργανισμούς και έχουν καταρτιστεί τόσο τα είδη των απαραίτητων δοκιμών όσο και τα πειραματικά πρωτόκολλα [36].

Συνέπειες από τη βιοσυσσώρευση των γ.φ. σε πειραματόζωα και στην άγρια πανίδα

Οι εργαστηριακές και επιδημιολογικές μελέτες αποκαλύπτουν ένα ευρύ φάσμα δυσμενών επιπτώσεων στην υγεία των πειραματόζωων και της άγριας πανίδας όπως είναι η καταστολή του ανοσοποιητικού συστήματος και, κατά συνέπεια, η έξαρση των μολυσματικών ασθενειών, επιδράσεις στο ενδοκρινικό σύστημα, δυσλειτουργίες στο αναπαραγωγικό σύστημα και νευροτοξικότητα [37].

α) Καταστολή του ανοσοποιητικού συστήματος

Το ανοσοποιητικό σύστημα των ζώων είναι ιδιαίτερα ευαίσθητο στις απειλές από την έκθεση σε POPs με άμεση συνέπεια την έξαρση των μολυσματικών ασθενειών [37]. Υποχρόνια έκθεση μυών σε DDT οδηγεί σε καταστολή του ανοσοποιητικού συστήματος [38, 39]. Οι ουσίες aldrin και dieldrin μειώνουν την αντίδραση του οργανισμού σε ιογενείς λοιμώξεις σε μύες, τα chlordane και heptachlor επιδρούν στην ανάπτυξη του ανοσοποιητικού συστήματος, ενώ το lindane επηρεάζει την δράση των μακροφάγων κυττάρων *in vitro* αλλά και την ικανότητα των πειραματόζωων να αντιδράσουν σε λοιμώξεις [37].

Όσον αφορά στην άγρια πανίδα, υπάρχουν, επίσης, ενδείξεις ανοσοτοξικότητας από έκθεση σε POPs. Σε μελέτη διάρκειας 2,5 ετών που πραγματοποιήθηκε σε φώκιες του είδους *Phoca vitulina*, δόθηκαν ως τροφή σαρδέλες από την επιμολυσμένη με POPs Βαλτική Θάλασσα και από σχετικά αμόλυντη περιοχή του Ατλαντικού Ωκεανού και μελετήθηκαν οι επιδράσεις στο ανοσοποιητικό σύστημα των ζώων [40]. Οι φώκιες που εκτέθηκαν στους περιβαλλοντικούς ρύπους της Βαλτικής παρουσίασαν καθυστερημένη υπερευαισθησία (DTH, delayed-type hypersensitivity) και μειωμένη παραγωγή αντισωμάτων σε συγκεκριμένα αντιγόνα, όπως η ωολευκίνη, ένα αντιγόνο εξαρτώμενο από τα Τ-λεμφοκύτταρα. Τα ευρήματα αυτά ενδεχομένως

να δίνουν μια εξήγηση στην αύξηση των μαζικών θανάτων από ιογενείς λοιμώξεις.

Στην περιοχή των Μεγάλων Λιμνών του Καναδά, βρέθηκε ότι το μέγεθος του θύμου αδένα είναι μικρότερο και η ενεργότητα των Τ-λεμφοκυττάρων χαμηλότερη στους ασημόγλαρους όσο μεγαλύτερη είναι η έκθεσή τους σε οργανοχλωριωμένες ουσίες [41]. Αυτοψία σε νεκρά ασπροδέλφινα σε περιοχή του Καναδά, αποκάλυψε υψηλά επίπεδα οργανοχλωριωμένων ουσιών και PCBs, καθώς και σοβαρές βακτηριακές μολύνσεις που υποδεικνύουν ανοσοκαταστολή [42, 43]. Θάνατοι δελφινιών της φυλής Tursiops truncates στον Ατλαντικό, στις κολπώδεις παραλίες της Βορείου Αμερικής, στον Κόλπο του Μεξικού και στη λεκάνη της Μεσογείου αποδόθηκαν σε δυσλειτουργία του ανοσοποιητικού τους συστήματος, με αποτέλεσμα την προσβολή τους από τις νευροτοξίνες του θαλάσσιου άλγους *Ptychodiscus brevis.* Τα ευρήματα αυτά συνέπεσαν με αύξηση των επιπέδων DDT, chlordane και PCBs στους ιστούς των δελφινιών [44].

β) Επιδράσεις στο ενδοκρινικό σύστημα

Ολοένα και περισσότερες χημικές ουσίες ενοχοποιούνται για τη δράση τους ως απορρυθμιστές του ενδοκρινικού συστήματος. Υπάρχουν διάφοροι ορισμοί που περιγράφουν την έννοια του απορρυθμιστή του ενδοκρινικού συστήματος [45-48]. Ο Π.Ο.Υ ορίζει μέσω του Διεθνούς Προγράμματος για την Ασφάλεια των Χημικών (IPCS, International Programme on Chemical Safety) ως απορρυθμιστή του ενδοκρινικού συστήματος (ED, Endocrine Disruptor) μια *«εξωγενή ουσία ή μίγμα ουσιών που μπορεί να μεταβάλει τη λειτουργία(ες) του ενδοκρινικού συστήματος ενός οργανισμού και, κατά συνέπεια, να προκαλέσει δυσμενείς επιπτώσεις στην υγεία του οργανισμού ή των απογόνων του ή (υπο)πληθυσμών αυτών»* [47]. Ο όρος «δυσμενείς επιπτώσεις», όπως τελευταία αποσαφηνίστηκε, αναφέρεται σε «αλλαγές στη μορφολογία, τη φυσιολογία, την ανάπτυξη, την αναπαραγωγή ή τη διάρκεια ζωής ενός οργανισμού, με αποτέλεσμα την παρεμπόδιση της λειτουργικής ικανότητάς του ή την παρεμπόδιση της ικανότητάς του να ανταπεξέλθει σε πρόσθετο στρες ή την αύξηση της ευαισθησίας του σε επιβλαβείς επιδράσεις από άλλους περιβαλλοντικούς παράγοντες» [47, 49].

Στις ουσίες που ενοχοποιούνται για δυσμενείς επιδράσεις στο ενδοκρινικό σύστημα διαφόρων οργανισμών συμπεριλαμβανομένου και του ανθρώπου, συγκαταλέγονται οι έμμονοι οργανικοί ρύποι, όπως είναι τα οργανοχλωριωμένα εντομοκτόνα [45].

Ενδείξεις για τη δράση ενός γ.φ. ως απορρυθμιστή του ενδοκρινικού συστήματος μπορούν να προκύψουν πειραματικά με κατάλληλες *in vitro* και *in vivo* δοκιμές. Το DDT και οι μεταβολίτες του, DDD και DDE, παρουσιάζουν ασθενή οιστρογονομιμητική δράση σε *in vitro* δοκιμές όπου εξετάστηκε η σχετική ικανότητα πρόσδεσής τους στον υποδοχέα οιστρογόνων ανθρώπου [37]. Τα ευρήματα αυτά επιβεβαιώθηκαν σε *in vivo* δοκιμή (uterotrophic assay) όπου διαπιστώθηκε ότι πρόκειται για ουσίες που παρουσιάζουν 2.500 και 4.000 φορές, αντίστοιχα, μικρότερη αποτελεσματικότητα συγκριτικά με την οιστραδιόλη, στην ικανότητά τους να αυξάνουν το υγρό βάρος μήτρας σε προεφηβικούς επίμυες [50].

Στην άγρια πανίδα έχουν παρατηρηθεί περιπτώσεις που υποδηλώνουν απορρύθμιση του ενδοκρινικού συστήματος από γ.φ. Για παράδειγμα, τα αυξημένα επίπεδα υπολειμμάτων DDT δεν αποκλείεται να σχετίζονται με τη μειωμένη ικανότητα δημιουργίας φωλιάς, τη θνησιμότητα σε έμβρυα και νεοσσούς ή τη μείωση των πληθυσμών πτηνών που τρέφονται με ψάρια [51].

Η μείωση πληθυσμών αλιγάτορα στις λίμνες της Κεντρικής Φλόριντας έχει συσχετιστεί με την καθυστερημένη σεξουαλική ωρίμανση και την παρουσία οργανοχλωριωμένων εντομοκτόνων [52]. Εκτεταμένη γεωργική δραστηριότητα στην Κεντρική Φλόριντα είχε ως αποτέλεσμα την αύξηση των επιπέδων των εντομοκτόνων dicofol και DDT στις λίμνες της περιοχής. Σε σχετική μελέτη διαπιστώθηκε ότι η συγκέντρωση οιστραδιόλης πλάσματος σε θηλυκούς νεαρούς αλιγάτορες που ζούσαν στις λίμνες αυτές ήταν διπλάσια από την αντίστοιχη ομάδας ελέγχου, ενώ παρατηρήθηκαν και δυσμενείς επιδράσεις στη μορφολογία των ωοθηκών τους. Αντίστοιχα, στους αρσενικούς νεαρούς αλιγάτορες των μολυσμένων λιμνών τα επίπεδα τεστοστερόνης πλάσματος ήταν σημαντικά χαμηλότερα από τα αντίστοιχα φυσιολογικά του είδους, ενώ οι όρχεις εμφάνισαν μορφολογικές αλλοιώσεις. Δεν αποκλείεται επομένως, η οιστρογονομιμητική δράση του DDT και των μεταβολιτών του να ευθύνεται για την ελάττωση του πληθυσμού του αλιγάτορα.

Περιβαλλοντική έκθεση σε DDE φαίνεται να σχετίζεται επίσης με ποικίλες δυσμενείς επιπτώσεις στην αναπαραγωγή του πάνθηρα της Φλόριντας, όπως είναι ο μειωμένος αριθμός και η εμφάνιση αλλοιώσεων στις σπερματίδες και η αύξηση στη συχνότητα εμφάνισης κρυψορχίας, με κινδύνους εξαφάνισης του είδους [53].

Απορρύθμιση του ενδοκρινικού συστήματος διαπιστώθηκε, επίσης, σε φώκιες της Βαλτικής, όπου μετρήθηκε υψηλή συγκέντρωση ελεύθερης τριϊωδοθυρονίνης (T3) πλάσματος, καθώς και αύξηση της έκφρασης του ηπατικού mRNA για τους υποδοχείς θυροξίνης και ρετινόλης (βιταμίνη Α) [54]. Για τις επιδράσεις αυτές ενδεχομένως να ευθύνονται τα υψηλά επίπεδα σε POPs και στους υδροξυλιωμένους μεταβολίτες τους (OH-POPs) στην περιοχή αυτή.

γ) Δυσλειτουργίες στο αναπαραγωγικό σύστημα

Όταν πρόκειται για την αξιολόγηση των επιπτώσεων ενός γ.φ. στο αναπαραγωγικό σύστημα, οι παράμετροι που εξετάζονται σε πειραματικές δοκιμές αφορούν τόσο στη γονιμότητα και την ικανότητα ενός οργανισμού να αναπαραχθεί επιτυχώς, όσο και στην αναπτυξιακή τοξικότητα των εμβρύων. Ειδικότερα, όσον αφορά στην εκτίμηση των επιδράσεων μιας ουσίας στη γονιμότητα του οργανισμού, εξετάζεται η λειτουργία των γονάδων, ο οιστρικός κύκλος, η ικανότητα και δυνατότητα διασταύρωσης και σύλληψης, η κύηση, ο τοκετός, ο θηλασμός, ο απογαλακτισμός και η ανάπτυξη των απογόνων, για δύο συνήθως διαδοχικές γενεές πειραματόζωων [55-57]. Η αναπτυξιακή τοξικότητα ή τερατογένεση εξετάζει τις δυσμενείς επιπτώσεις στην ανάπτυξη ενός οργανισμού που ενδέχεται να προκληθούν από την έκθεση σε μια ουσία από την περίοδο πριν τη σύλληψη, κατά τη διάρκεια της κύησης και μετά τον τοκετό έως τη σεξουαλική ωρίμανση, και περιλαμβάνουν το θάνατο του αναπτυσσόμενου οργανισμού, δομικές ανωμαλίες, διαφοροποιήσεις στην ανάπτυξη και λειτουργικές ανικανότητες [58].

Οι Fry και Toone [59] προκάλεσαν θηλυκοποίηση σε αρσενικούς γλάρους της Καλιφόρνιας όταν χορήγησαν με ένεση στα αυγά τους DDT σε συγκεντρώσεις συγκρίσιμες με αυτές που ανιχνεύονταν στα αυγά θαλάσσιων πτηνών της νότιας Καλιφόρνιας τη δεκαετία του 1970. Η θηλυκοποίηση των αρσενικών νεαρών πτηνών είναι αλληλένδετη με την ανικανότητά τους να αναπαραχθούν επιτυχώς όταν ενηλικιωθούν και έχει ως αποτέλεσμα τη μείωση του λόγου των γόνιμων αρσενικών προς τους θηλυκούς γλάρους στο περιβάλλον.

Σε υποχρόνια μελέτη σε αρσενικούς και θηλυκούς μύες, χορηγήθηκαν από στό-

ματος με οισοφαγικό καθετηριασμό 100 και 300 mg chlordane/kg σ.β./ημέρα για 30 ημέρες [60]. Ιστολογική εξέταση των πειραματόζωων αποκάλυψε δοσοεξαρτώμενες εκφυλιστικές αλλοιώσεις στους όρχεις των αρσενικών και μειωμένη σπερματογένεση από τα 100 mg/kg σ.β./ημέρα. Ο μηχανισμός δράσης των οργανοχλωριωμένων εντομοκτόνων, ενδεχομένως, να περιλαμβάνει την επαγωγή των ηπατικών ενζύμων και κατά συνέπεια την ενεργοποίηση της οδού μεταβολισμού των ανδρογόνων.

Από στόματος χορήγηση 0, 2, 10, 50 και 250 mg HCH/kg σ.β./ημέρα για 13-εβδομάδες μέσω της τροφής σε απογαλακτισμένους αρσενικούς επίμυες, είχε ως αποτέλεσμα την επαγωγή των ηπατικών ενζύμων από τη χαμηλότερη δόση, τη μείωση του βάρους των όρχεων από τα 50 mg/kg σ.β./ημέρα και το θάνατο από νευρολογικές δυσμενείς επιπτώσεις ή την ατροφία των όρχεων των πειραματόζωων που επιβίωσαν στην υψηλή δόση των 250 mg/kg σ.β./ημέρα [61].

Χρόνιες βλάβες στο αναπαραγωγικό σύστημα έχουν παρατηρηθεί σε πτηνά που τρέφονται από ψάρια των Μεγάλων Λιμνών της Βόρειας Αμερικής, όπως είναι οι ασημόγλαροι, τα ποταμογλάρονα και οι κορμοράνοι [62]. Στις ανεπιθύμητες αυτές επιδράσεις στην αναπαραγωγή συγκαταλέγεται η σημαντική λέπτυνση και εξασθένιση του κελύφους των αυγών ύστερα από έκθεση σε υψηλά επίπεδα DDT και των μεταβολιτών του. Επίσης, παρατηρήθηκε αξιοσημείωτη αύξηση της θνησιμότητας των εμβρύων και νεοσσών, οίδημα, καθυστερημένη ανάπτυξη, και δυσμορφίες, που συνιστούν το σύνδρομο GLEMEDS (Great Lakes Embryo Mortality, Edema and Deformities Syndrome) η εκδήλωση του οποίου φαίνεται ότι σχετίζεται άμεσα με τα επίπεδα οργανοχλωριωμένων ουσιών που χρησιμοποιήθηκαν [62].

Στην ίδια περιοχή, οι Mac και Edsall [63] διαπίστωσαν μείωση στον αριθμό των επιτυχών εκκολάψεων αυγών λιμνοπέστροφας και ελαχιστοποίηση της επιβίωσης των ιχθυδίων τους ύστερα από έκθεση σε PCBs και DDT. Τα ευρήματα αυτά ακολούθησε βαθμιαία αύξηση στην ικανότητα εκκόλαψης και επιβίωσης των ιχθυδίων της Λίμνης Michigan από το 1984, όταν μειώθηκαν τα επίπεδα οργανοχλωριωμένων ουσιών στην περιοχή των Μεγάλων Λιμνών.

Δυσμενείς επιπτώσεις στην αναπαραγωγή του θαλασσαετού της Βαλτικής από την έκθεσή του σε περιβαλλοντικούς ρύπους, κυρίως DDT, αναφέρονται σε σχετική επιδημιολογική μελέτη που πραγματοποιήθηκε στις αρχές της δεκαετίας του 1980. Οι ενδεικτικές παράμετροι που μεταβλήθηκαν ήταν η παραγωγή αυγών και η βιωσιμότητα των νεοσσών. Το ποσοστό των αυγών που εξελίχθηκαν σε υγιή νεαρά πτηνά ανέρχονταν στο 16% στη Βαλτική συγκριτικά με το 39% σε περιοχή της Σουηδίας με χαμηλά επίπεδα DDT [64].

Σε σχετική μελέτη που πραγματοποιήθηκε στην κοιλάδα του ποταμού St. Lawrence στον Καναδά, περιοχή όπου εκπλύνονται γ.φ. από αγροτικές περιοχές, διαπιστώθηκαν ανωμαλίες στα πίσω άκρα βατράχων της περιοχής. Χαρακτηριστικά αναφέρεται η λιπομέλεια και/ή λιποδακτυλία των βατράχων σε ποσοστό 12%, συγκριτικά με 0,7% που είναι η συχνότητα εμφάνισης των εν λόγω ευρημάτων σε βατράχους από μη επιμολυσμένες περιοχές. Τα ευρήματα αυτά είναι ενδεικτικά τερατογόνου δράσης και αποδίδονται πρωτογενώς στην έκθεση σε γ.φ., χωρίς ωστόσο να αποκλείεται η δράση άλλων βιοτικών ή αβιοτικών παραγόντων [65]. Η κλινική εξέταση και καταγραφή των δυσμορφιών σε βατράχους θα μπορούσε να αποτελέσει χρήσιμο εργαλείο για την αξιολόγηση της υγείας του οικοσυστήματος και της παρουσίας

περιβαλλοντικών ρύπων.

Δυσμενείς επιδράσεις στην αναπαραγωγή πτηνών που τρέφονται από ψάρια, ειδικά της περιοχής των Μεγάλων Λιμνών και της Ευρώπης, εξακολουθούν να καταγράφονται συνεχώς.

δ) Νευροτοξικότητα

Τα οργανοχλωριωμένα εντομοκτόνα όπως είναι το DDT, σχεδιάστηκαν ειδικά για να δράσουν στο νευρικό σύστημα των εντόμων [66]. Το DDT έχει ενοχοποιηθεί για επιδράσεις στο νευρικό σύστημα και ειδικότερα για ευρήματα αναπτυξιακής νευροτοξικότητας σε θηλαστικά [37]. Η αναπτυξιακή νευροτοξικότητα αφορά στις δυσμενείς επιδράσεις που ενδέχεται να προκληθούν στο αναπτυσσόμενο νευρικό σύστημα, όπως διαταραχές στη λειτουργία και αλλοιώσεις στη μορφολογία του, από την έκθεση σε μια ή περισσότερες εξωγενείς ουσίες [67]. Επιδράσεις αναπτυξιακής νευροτοξικότητας παρατηρούνται συνήθως κατά την περίοδο «ταχείας ανάπτυξης του εγκεφάλου», η οποία διαφέρει ανάμεσα στα είδη. Έτσι, ενώ σε μύες και επίμυες αυτή η ευαίσθητη περίοδος είναι γύρω στα μέσα της κύησης (10η ημέρα), σε ινδικά χοιρίδια παρατηρείται προς το τέλος της κύησης, ενώ στον άνθρωπο ξεκινάει από το τελευταίο τρίμηνο της κύησης και ολοκληρώνεται στο τέλος του δεύτερου έτους της ζωής του.

Ο Eriksson και οι συνεργάτες του παρατήρησαν ότι η έκθεση σε χαμηλές συγκεντρώσεις περιβαλλοντικών ρύπων όπως DDT, πυρεθροειδή εντομοκτόνα, οργανοφωσφορικά εντομοκτόνα, νικοτίνη, paraquat και πολυχλωριωμένα διφαινύλια (PCBs) κατά την περίοδο «ταχείας ανάπτυξης του εγκεφάλου» μπορεί να οδηγήσει σε μη αναστρέψιμες βλάβες στον εγκέφαλο του ενήλικου μυ. Η έκθεση σε πυρεθροειδή εντομοκτόνα που αποτελούν ίσως το πιο χαρακτηριστικό παράδειγμα γ.φ. που προκαλούν αναπτυξιακή νευροτοξικότητα, βρέθηκε ότι οδηγεί σε αλλαγές στη συμπεριφορά των μυών (υπερδραστηριότητα) και μειωμένη ικανότητα εκμάθησης σχετιζόμενα με μεταβολές στην έκφραση του χοληνεργικού υποδοχέα. Δεν αποκλείεται επομένως, κάποιος αντίστοιχος μηχανισμός να εμπλέκεται και στη δράση του DDT και άλλων POPs στο νευρικό σύστημα [37].

Συνέπειες από τη βιοσυσσώρευση των γ.φ. στον άνθρωπο

Τα οργανοχλωριωμένα εντομοκτόνα, αφού αποθηκευτούν στους λιπώδεις ιστούς, προσβάλλουν, χωρίς υπερβολή, όλα τα όργανα του σώματος, αρχίζοντας από το αιμοποιητικό σύστημα (εκφυλισμός του μυελού των οστών), τον εγκέφαλο (εκφυλιστικής φύσης αλλοιώσεις με εμφάνιση συμπτωμάτων επιληψίας σε χρήστες γ.φ. με επανειλημμένη έκθεση), το κυκλοφορικό (διόγκωση της καρδιάς και νέκρωση του μυοκαρδίου από τη δόση των 0,01 mg/kg DDT, καθώς και αιμορραγίες σε όλο το σώμα) και τους πνεύμονες, προκαλώντας συρρίκνωση. Όργανα στόχοι είναι το ήπαρ και τα νεφρά όπου προκαλούνται εκφυλιστικής φύσης αλλοιώσεις σε κυτταρικό επίπεδο έως και τελικά νέκρωση των οργάνων.

Ενδείξεις για τις επιπτώσεις που αναμένεται να έχει η βιοσυσσώρευση των γ.φ. στην υγεία του ανθρώπου προκύπτουν μέσα από επιδημιολογικές μελέτες σε πληθυσμούς που εκτίθενται συνέχεια σε γ.φ. μέσω της ατμόσφαιρας ή της κατανάλωσης επιμολυσμένης τροφής, καθώς και από αναφορές ασθενών από χρόνια δηλητηρίαση. Σε κάθε περίπτωση πρόκειται για χρόνιες βλάβες στην υγεία του ανθρώπου.

α) Καταστολή του ανοσοποιητικού συστήματος

Είναι αλήθεια ότι δεν έχουν διεξαχθεί πολλές επιδημιολογικές μελέτες με στόχο τις επιπτώσεις στο ανοσοποιητικό σύστημα του ανθρώπου από την έκθεση σε γ.φ. Επιπλέον, η ερμηνεία των αποτελεσμάτων είναι ιδιαίτερα δύσκολη, καθώς η έξαρση σε μολύνσεις και παρασιτικές ασθένειες που μπορεί να προκληθεί από την καταστολή του ανοσοποιητικού συστήματος, είναι συνήθεις στις αναπτυσσόμενες χώρες και σε πληθυσμούς με χαμηλά εισοδήματα, υποσιτισμό και μη εφαρμογή στοιχειωδών κανόνων υγιεινής.

Σε ασθενείς με χρόνια έκθεση σε chlordane, διαπιστώθηκαν κλινικά και ανοσολογικά συμπτώματα που υποδεικνύουν παθολογία του ανοσοποιητικού συστήματος και ενδεχομένως την πρόκληση αυτοάνοσης διαταραχής από chlordane/heptachlor [68]. Παρόμοιες επιδράσεις στο ανοσοποιητικό σύστημα διαπιστώθηκαν σε ασθενείς που είχαν εκτεθεί στο μυκητοκτόνο pentachlorophenol [69].

Τα υψηλά επίπεδα του υποδόριου λίπους κατοίκων της Γροιλανδίας σε PCB, DDT και HCB στις αρχές της δεκαετίας του 1990 [70] καθώς και η βιοσυσσώρευση γ.φ. στο μητρικό γάλα που έχει προηγούμενα συζητηθεί, απασχολεί την επιστημονική κοινότητα για τις ενδεχόμενες δυσμενείς επιπτώσεις στην υγεία του ανθρώπου και ιδιαίτερα των νεογνών (Πίνακας 6).

Πίνακας 6. *Συγκεντρώσεις γ.φ. στο λιπώδη ιστό κατοίκων της Γροιλανδίας, του Καναδά, των ΗΠΑ και της Φινλανδίας [70]*

	Γροιλανδία 1993	**Καναδάς 1983**	**ΗΠΑ 1983-1984**	**Φινλανδία 1983**
DDT (μg/kg)	4450	2630	1670	330
HCB (μg/kg)	752	10	31	20

Νεογνά από την περιοχή Inuit του Καναδά, στα οποία βιοσυσσωρεύονταν υψηλές δόσεις οργανοχλωριωμένων ουσιών, είχαν σημαντική πιθανότητα να εμφανίσουν ωτίτιδα από μόλυνση του μέσου ωτός, ενώ δεν αντιδρούσαν στον κατάλληλο εμβολιασμό καθώς δεν παρήγαγαν πρωτογενή αντισώματα. Συγκριτικά με τα μωρά που έπιναν έτοιμο γάλα, όσα θήλαζαν είχαν μειωμένο λόγο βοηθητικών Τ-κυττάρων προς τα ενισχυτικά Τ-κύτταρα, άμεσα συσχετιζόμενο με τα επίπεδα οργανοχλωριωμένων ουσιών στο μητρικό γάλα [71].

Ωστόσο, ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας επιμένει στα οφέλη που έχει στην υγεία των νεογνών και των βρεφών ο μητρικός θηλασμός που αδιαμφισβήτητα ξεπερνούν τις τυχόν ανεπιθύμητες επιδράσεις από το ενδεχόμενο βιοσυσσώρευσης POPs.

β) Επιδράσεις στο ενδοκρινικό σύστημα

Η παθολογία του καρκίνου του μαστού στις γυναίκες συνδέεται συχνά με την έκθεση σε απορρυθμιστές του ενδοκρινικού συστήματος [72]. Σε σχετικές μελέτες, έχουν συσχετιστεί τα υψηλά επίπεδα DDE στον ορό του αίματος με την εμφάνιση καρκίνου του μαστού [73]. Ο Falck και οι συνεργάτες του [74] βρήκαν υψηλότερα επίπεδα DDE στο λιπώδη ιστό του μαστού σε γυναίκες με κακοήθεις όγκους συ-

γκριτικά με ασθενείς με καλοήθεις όγκους. Υψηλή συγκέντρωση DDE βρέθηκε σε πλάσμα γυναικών με καρκίνο του μαστού στο μηχανισμό του οποίου εμπλέκεται ο υποδοχέας οιστρογόνων [75]. Επίσης, η συχνότητα εμφάνισης καρκίνου του μαστού ήταν υψηλότερη σε γυναίκες της περιοχής της Βαλτικής. Οι γυναίκες αυτές κατανάλωναν διπλάσια ποσότητα ψαριών της περιοχής συγκριτικά με πληθυσμό ελέγχου [76]. Ωστόσο, υπάρχουν και μελέτες, όπως αυτή των Key και Reeves [77] που αμφισβητούν το συσχετισμό της βιοσυσσώρευσης των οργανοχλωριωμένων ουσιών με την αύξηση της συχνότητας εμφάνισης καρκίνων του μαστού στις γυναίκες.

Χαμηλό βάρος νεογνών, ειδικά των αγοριών, έχει συνδυαστεί με την αυξημένη κατανάλωση επιμολυσμένων ψαριών από την περιοχή της Βαλτικής [78].

Αξίζει να σημειωθεί ότι ευαίσθητες ομάδες του πληθυσμού, όπως παιδιά, ηλικιωμένοι και ανοσοκατεσταλμένοι, είναι γενικότερα πιο επιρρεπείς σε περιβαλλοντικούς ρύπους συμπεριλαμβανομένων και των POPs. Επειδή η έκθεση σε POPs έχει συνδυαστεί με δυσμενείς επιδράσεις στην αναπαραγωγή, άνδρες και γυναίκες σε αναπαραγωγική ηλικία μπορεί να αποτελέσουν ομάδες υψηλού κινδύνου.

ΝΟΜΙΚΟ ΠΛΑΙΣΙΟ

Ιστορική αναδρομή – Απαγόρευση στη χρήση ΦΠ που βιοσυσσωρεύονται

Η πρώτη επίσημη απαγόρευση στη χρήση των γ.φ. που βιοσυσσωρεύονται στον άνθρωπο και την άγρια πανίδα με ανυπολόγιστες επιπτώσεις στην υγεία τους, έγινε στις ΗΠΑ, στον Καναδά και κάποιες ευρωπαϊκές χώρες τη δεκαετία του 1970 και αφορούσε στο μυκητοκτόνο HCB. Το HCB ανιχνεύεται μόνο ως πρόσμειξη στα γ.φ. pentachlorophenol, dacthal, atrazine, picloram, pentachloronitrobenzene, chlorothalonil και lindane [79].

Με την Οδηγία 79/117/ΕΟΚ του Συμβουλίου της 21ης Δεκεμβρίου 1978 περί απαγορεύσεως της θέσεως σε κυκλοφορία και της χρησιμοποιήσεως φυτοφαρμακευτικών προϊόντων που περιέχουν ορισμένες δραστικές ουσίες, απαγορεύτηκε η χρήση των aldrin, chlordane, dieldrin, DDT, endrin, HCH, heptachlor, hexachlorobenzene στη γεωργία [80].

Η χρήση του εντομοκτόνου toxaphene απαγορεύτηκε στις ΗΠΑ από το 1986. Η παραγωγή του, ωστόσο, εξακολουθούσε μέχρι και το 1990 στη Νικαράγουα και τη Δυτική Γερμανία.

Αρκετά χρόνια αργότερα, στις 24 Ιουνίου του 1998, θεσπίστηκε από το UNECE (United Nations Economic Commission for Europe), Όργανο των Ηνωμένων Εθνών, το Πρωτόκολλο για τους Έμμονους Οργανικούς Ρύπους στο Aarhus της Δανίας [81]. Το εν λόγω Πρωτόκολλο, γνωστό και ως *'1998 Aarhus Protocol'*, εστιάζει σε 16 χημικές ουσίες που επιλέχτηκαν με βάση συμφωνημένα κριτήρια επικινδυνότητας. Στις ουσίες αυτές περιλαμβάνονται έντεκα γ.φ., δύο βιομηχανικά χημικά και τρία παραπροϊόντα/προσμείξεις. Τελικός στόχος του Πρωτοκόλλου ήταν η εξάλειψη κάθε απώλειας και εκπομπής των POPs. Στο πλαίσιο αυτού, απαγορεύτηκε η παραγωγή και χρήση των ουσιών DDT, HCH (συμπεριλαμβανομένου του lindane), aldrin, chlordane, chlordecone, dieldrin, endrin, hexabromobiphenyl, mirexandtoxaphene, ενώ δρομολογήθηκε η απαγόρευση των heptachlor, hexaclorobenzene και PCBs. Στο Πρωτόκολλο περιλαμβάνονται

επίσης προβλέψεις σχετικά με τη διαχείριση των αποβλήτων προϊόντων που απαγορεύονται. Υποχρεώνει, επίσης, τους εμπλεκόμενους φορείς να μειώσουν σημαντικά τις εκπομπές διοξινών, φουρανίων, PAHs (πολυκυκλικών αρωματικών υδρογονανθράκων) και HCB σε επίπεδα χαμηλότερα από συγκεκριμένες οριακές τιμές (ELV, emission limit values). Το Πρωτόκολλο τροποποιήθηκε το 2009 ώστε να συμπεριλάβει επιπλέον εφτά ουσίες (hexachlorobutadiene, octabromodiphenylether, pentachlorobenzene, pentabromodiphenylether, perfluorooctanesulfonates, polychlorinated naphthalenes και short-chain chlorinated paraffins).

Το 2001 θεσπίστηκε η Συνθήκη της Στοκχόλμης [82] με στόχο τη διαφύλαξη της υγείας του ανθρώπου και του περιβάλλοντος από τοξικά χημικά που εμμένουν στο περιβάλλον και επηρεάζουν την υγεία του ανθρώπου και της άγριας πανίδας. Η Συνθήκη της Στοκχόλμης τέθηκε σε ισχύ και είναι νομικά δεσμευτική διεθνώς από το 2004. Με τη Συνθήκη αυτή επιβάλλεται η μείωση και/ή εξάλειψη των POPs, οι οποίοι δύναται να έχουν καταστροφικές συνέπειες στον άνθρωπο, την άγρια πανίδα και το περιβάλλον (πρόκληση καρκίνου, μειωμένη νοημοσύνη, μεταφορά σε μεγάλες αποστάσεις). Έτσι, οι κυβερνήσεις που έχουν συνυπογράψει τη Συνθήκη της Στοκχόλμης έχουν δεσμευτεί ότι θα προβούν στις απαραίτητες ενέργειες για να μειώσουν ή να εξαλείψουν την παραγωγή, χρήση και/ή ελευθέρωση στο περιβάλλον των ουσιών αυτών [83]. Τη Συνθήκη της Στοκχόλμης διαχειρίζεται το Πρόγραμμα Περιβάλλοντος των Ηνωμένων Εθνών (United Nations Environment Programme), με έδρα τη Γενεύη στην Ελβετία.

Αρχικά, η Συνθήκη της Στοκχόλμης επικεντρώθηκε σε 12 χημικές ουσίες, τη γνωστή *«βρώμικη ντουζίνα» (dirty dozen)*, που αποτελείται από οργανοχλωριωμένα εντομοκτόνα (aldrin, dieldrin, endrin, chlordane, heptachlor, DDT, HCB, mirex, toxaphene), βιομηχανικά χημικά (PCBs, PCDDs) και πολυχλωριωμένες διβενζοδιοξίνες [1]. Ωστόσο, η λίστα αυτή αναθεωρήθηκε το Μάιο του 2009 όπου προστέθηκαν επιπλέον χημικές ουσίες και εξακολουθεί να ενημερώνεται συνεχώς.

Με τον Εκτελεστικό Κανονισμό (ΕΕ) αριθ. 1381/2011 της Επιτροπής απαγορεύτηκε η κυκλοφορία της δραστικής ουσίας chloropicrin στην ευρωπαϊκή αγορά καθώς εντοπίστηκε μεγάλη πιθανότητα μεταφοράς της ουσίας μέσω της ατμόσφαιρας σε μεγάλες αποστάσεις [84].

Οι εγκεκριμένες, σύμφωνα με τον Κανονισμό 1107/2009, ουσίες clofentezine, epoxiconazole, fluopicolide, etridiazole, dazomet και methyl isothiocyanate έχουν ενταχθεί σε προγράμματα παρακολούθησης για την εκτίμηση της μακροπρόθεσμης μεταφοράς τους στην ατμόσφαιρα και των σχετικών περιβαλλοντικών κινδύνων [85].

Έλεγχος των γ.φ. πριν την κυκλοφορία στην αγορά

Από τις 14 Ιουνίου 2011 είναι σε ισχύ ο Κανονισμός 1107/2009 του Ευρωπαϊκού Κοινοβουλίου και του Συμβουλίου σχετικά με τη διάθεση γ.φ. στην αγορά, ο οποίος αντικαθιστά και καταργεί τις Οδηγίες 79/117/ΕΟΚ και 91/414/ΕΟΚ [86]. Στο Παράρτημα ΙΙ του Κανονισμού περιγράφεται η διαδικασία και τα κριτήρια για την έγκριση δραστικών ουσιών, αντιφυτοτοξικών και συνεργιστικών παραγόντων στα Κράτη Μέλη της Ευρωπαϊκής Ένωσης. Σύμφωνα με την παράγραφο 3.7 που αφορά στην τύχη και συμπεριφορά μιας ουσίας στο περιβάλλον, μια ουσία εγκρίνεται μόνον εάν δεν θεωρείται έμμονος οργανικός ρύπος (POP) ή δεν θεωρείται έμμονη,

βιοσυσσωρεύσιμη και τοξική (PBT) ή άκρως έμμονη και άκρως βιοσυσσωρεύσιμη (vPvB). Τα κριτήρια για την αξιολόγηση μιας ουσίας ως προς την πιθανότητα να είναι POP, PBT ή vPvB, περιλαμβάνονται συνοπτικά στους πίνακες 7-9.

Λαμβάνοντας υπόψη τις ιδιότητες που περιγράφονται στους πίνακες 7-9 και εφόσον διαπιστωθεί ότι μια ουσία είναι POP, PBT ή vPvB απαγορεύεται η χορήγηση έγκρισης κυκλοφορίας στην ευρωπαϊκή αγορά, εκτός εάν η χρήση της ουσίας είναι αναγκαία για την αντιμετώπιση συγκεκριμένου κινδύνου και δεν υπάρχει διαθέσιμη εναλλακτική ουσία ή μη χημική μέθοδος καταπολέμησης ή πρόληψης, που να παρουσιάζει σαφώς μεγαλύτερη ασφάλεια για την υγεία των ανθρώπων ή των ζώων ή για το περιβάλλον. Στην περίπτωση μη διαθέσιμης εναλλακτικής επιτρέπεται η χρήση της υποψήφιας για υποκατάσταση πλέον ουσίας για χρονικό διάστημα που δεν θα υπερβαίνει τα πέντε έτη. Τα κριτήρια αυτά βάσει των οποίων σταθμίζονται οι κίνδυνοι και τα οφέλη από τη χρήση μιας ουσίας περιλαμβάνονται στο άρθρο 50 του Κανονισμού 1107/2009 για τη συγκριτική αξιολόγηση των γ.φ. που περιέχουν ουσίες υποψήφιες για υποκατάσταση [86].

Πίνακας 7. *Κριτήρια για την αξιολόγηση μιας δραστικής ουσίας, αντιφυτοτοξικού ή συνεργιστικού παράγοντα ως προς την πιθανότητα να είναι POP [86]*

Εξεταζόμενες ιδιότητες	**Κριτήρια αξιολόγησης της ουσίας**
Εμμονή στο περιβάλλον	Χρόνος ημιζωής (DT_{50}): > 2 μήνες στα ύδατα, ή > 6 μήνες στο έδαφος, ή > 6 μήνες στα ιζήματα
Βιοσυσσώρευση	• Συντελεστής βιοσυγκέντρωσης ή βιοσυσσώρευσης > 5000 στα υδρόβια είδη, ή • log(Ko/w) > 5, ή • Υψηλή βιοσυσσώρευση σε άλλα είδη μη στόχους, υψηλή τοξικότητα ή οικοτοξικότητα
Δυνατότητα μεταφοράς σε μεγάλες αποστάσεις στο περιβάλλον	• Πιθανώς ανησυχητικά επίπεδα της ουσίας σε τόπους μακριά από τις πηγές απελευθέρωσής της στο περιβάλλον • Μεταφορά της ουσίας μέσω του αέρα, του νερού ή μεταναστευτικών ειδών σε μεγάλες αποστάσεις στο περιβάλλον, με τη δυνατότητα μεταφοράς σε περιβάλλον υποδοχής, ή δυνατότητα μεταφοράς της ουσίας σε μεγάλες αποστάσεις στο περιβάλλον μέσω του αέρα, του νερού ή μεταναστευτικών ειδών, με τη δυνατότητα μεταφοράς σε περιβάλλον υποδοχής σε τόπους μακριά από τις πηγές απελευθέρωσής της στο περιβάλλον • Εάν η ουσία μεταφέρεται σημαντικά μέσω του αέρα, πρέπει ο χρόνος ημιζωής στο περιβάλλον να είναι DT_{50}> 2 ημέρες

Πίνακας 8. *Κριτήρια για την αξιολόγηση μιας δραστικής ουσίας, αντιφυτοτοξικού ή συνεργιστικού παράγοντα ως προς την πιθανότητα να είναι PBT [86]*

Εξεταζόμενες ιδιότητες	**Κριτήρια αξιολόγησης της ουσίας**
Εμμονή στο περιβάλλον	Χρόνος ημιζωής (DT_{50}): • 60 ημέρες στα θαλάσσια ύδατα, • 40 ημέρες στα γλυκά ύδατα και στα ύδατα των εκβολών ποταμών, • 180 ημέρες στα θαλάσσια ιζήματα, • 120 ημέρες στα ιζήματα γλυκών υδάτων ή υδάτων των εκβολών ποταμών, ή • >120 ημέρες στο έδαφος
Βιοσυσσώρευση	Συντελεστής βιοσυγκέντρωσης: > 2000 (υδρόβια είδη γλυκών και θαλάσσιων υδάτων)
Τοξικότητα	• συγκέντρωση στην οποία δεν παρατηρούνται μακροχρόνιες επιπτώσεις για τους οργανισμούς θαλάσσιων ή γλυκών υδάτων είναι <0,01 mg/l, • η ουσία ταξινομείται ως καρκινογόνος (κατηγορία 1A ή 1B), μεταλλαξιγόνος (κατηγορία 1A ή 1B) ή τοξική για την αναπαραγωγή (κατηγορία 1A, 1B ή 2) σύμφωνα με τον κανονισμό (ΕΚ) αριθ. 1272/2008, ή • υπάρχουν αποδεικτικά στοιχεία που στοιχειοθετούν χρόνια τοξικότητα, όπως ορίζεται στις ταξινομήσεις για STOT (specifictargetorgantoxicity) επανειλ. έκθ. 1 ή STOT επανειλ. έκθ. 2 σύμφωνα με τον κανονισμό (ΕΚ) αριθ. 1272/2008.

Πίνακας 9. *Κριτήρια για την αξιολόγηση μιας δραστικής ουσίας, αντιφυτοτοξικού ή συνεργιστικού παράγοντα ως προς την πιθανότητα να είναι vPvB [86]*

Εξεταζόμενες ιδιότητες	**Κριτήρια αξιολόγησης της ουσίας**
Εμμονή στο περιβάλλον	Χρόνος ημιζωής (DT_{50}): • 60 ημέρες στα θαλάσσια και γλυκά ύδατα, και στα ύδατα των εκβολών ποταμών, • 180 ημέρες στα ιζήματα θαλάσσιων και γλυκών υδάτων, καθώς και υδάτων των εκβολών ποταμών, ή • > 180 ημέρες στο έδαφος
Βιοσυσσώρευση	Συντελεστής βιοσυγκέντρωσης: > 5000 (άκρα βιοσυσσώρευση)

Επιπλέον, η συγκριτική αξιολόγηση των γ.φ. έχει ως στόχο την αναγνώριση των λιγότερο επικίνδυνων γ.φ. για τον άνθρωπο και το περιβάλλον. Για τον σκοπό αυτόν, θα πρέπει να γίνεται καταγραφή από τα Κράτη-Μέλη των δραστικών ουσιών με ορισμένες ιδιότητες που είναι υποψήφιες για υποκατάσταση. Τα Κράτη-Μέλη θα πρέπει να εξετάζουν τακτικά τα γ.φ. που περιέχουν αυτές τις δραστικές ουσίες με σκοπό την αντικατάστασή τους από γ.φ. που περιέχουν δραστικές ουσίες, οι οποίες απαιτούν σημαντικά μικρότερης κλίμακας μέτρα άμβλυνσης του κινδύνου ή από μη χημικές μεθόδους καταπολέμησης ή πρόληψης [86].

Η Ευρωπαϊκή Ένωση υποστηρίζει την υλοποίηση επιστημονικών προγραμμάτων, όπως το EcoPest για την ορθολογική χρήση των γ.φ. [87]. Στο πλαίσιο του EcoPest, το οποίο υλοποιείται στην Ελλάδα από το Μπενάκειο Φυτοπαθολογικό Ινστιτούτο, αναπτύχθηκε στρατηγική για την υποκατάσταση των πλέον επικίνδυνων δραστικών ουσιών γ.φ. από ασφαλέστερα με στόχο τη μείωση των επιβαρυντικών επιδράσεων στο περιβάλλον και στην υγεία των ανθρώπων κατά τη φυτοπροστασία. Όσον αφορά στην ποιοτική εκτίμηση της επικινδυνότητας ένας από τους κύριους στόχους του προγράμματος ήταν η αναγνώριση των δραστικών ουσιών γ.φ. που χαρακτηρίζονται ως:

- τοξικές ή πολύ τοξικές στα θηλαστικά με βάση μελέτες οξείας τοξικότητας
- ευαισθητοποιητές από αναπνοής ή σε επαφή με το δέρμα
- τοξικές εξαιτίας χρόνιων επιδράσεων στην υγεία
- καρκινογόνες, μεταλλαξιγόνες ή τοξικές στην αναπαραγωγή
- τοξικές ή πολύ τοξικές στο περιβάλλον με πιθανότητα πρόκλησης μακροχρόνιων επιδράσεων στο υδάτινο οικοσύστημα
- ουσίες με υψηλό δυναμικό βιοσυσσώρευσης, εμμονής και κινητικότητας.

Εκτός, όμως, από την ποιοτική εκτίμηση της επικινδυνότητας των δραστικών ουσιών, η στρατηγική υποκατάστασης που αναπτύχθηκε περιλαμβάνει και συγκριτική μελέτη με ποσοτική εκτίμηση της επικινδυνότητας με βάση την εκτιμώμενη έκθεση του ανθρώπου ως ψεκαστή γ.φ., των οργανισμών του εδάφους και των υδρόβιων οργανισμών.

Η ποιοτική εκτίμηση των κινδύνων στους οποίους ενδέχεται να εκτεθεί ο άνθρωπος και το περιβάλλον κατά τη χρήση μιας ουσίας εκφράζει τη βλαπτικότητα (hazard) της χημικής ουσίας. Η εκτίμηση αυτή βασίζεται στις εγγενείς φυσικοχημικές, τοξικολογικές και οικοτοξικολογικές ιδιότητες της χημικής ουσίας. Η ποσοτική εκτίμηση του κινδύνου που ενέχει η χρήση μιας ουσίας για τον άνθρωπο και το περιβάλλον εκφράζει την επικινδυνότητα (risk) της χημικής ουσίας. Η εκτίμηση αυτή γίνεται συνήθως με βάση ευρέως αποδεκτά υπολογιστικά μοντέλα και αφορά όλους τους προτεινόμενους τρόπους χρήσης μιας χημικής ουσίας.

Η διάκριση μεταξύ της βλαπτικότητας και της επικινδυνότητας μιας χημικής ουσίας επισημαίνεται τόσο στην κείμενη ευρωπαϊκή νομοθεσία για τα χημικά προϊόντα γενικά [Κανονιστικό πλαίσιο για τη διαχείριση των χημικών προϊόντων - Κανονισμός (ΕΚ) αριθ. 1907/2006 του Ευρωπαϊκού Κοινοβουλίου και του Συμβουλίου, της 18ης Δεκεμβρίου 2006, για την καταχώριση, την αξιολόγηση, την αδειοδότηση και τους περιορισμούς των χημικών προϊόντων (REACH) και για την ίδρυση του Ευρωπαϊκού Οργανισμού Χημικών Προϊόντων [88]], όσο και στο Κανονισμό (ΕΚ) 1107/2009 για την διάθεση στην αγορά των γ.φ.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Geyer HJ, Rimkus GG, Scheunert I, et al. Bioaccumulation and occurrence of Endocrine-Disrupting Chemicals (EDCs), Persistent Organic Pollutants (POPs), and other organic compounds in fish and other organisms including humans. Στο: Bioaccumulation New Aspects and Developments (The Handbook of Environmental Chemistry, Vol. 2, Part J). Beek B. 2000:1-166.
2. Mackay D, Fraser A. Kenneth Mellanby Review Award. Bioaccumulation of persistent organic chemicals: mechanisms and models. Environ Pollut. 2000;110(3):375-91.
3. Nfon E, Cousins IT, Broman D. Biomagnification of organic pollutants in benthic and pelagic marine food chains from the Baltic Sea. Sci Total Environ. 2008;397(1-3):190-204.
4. Katagi T. Bioconcentration, Bioaccumulation, and Metabolism of Pesticides in Aquatic Organisms. Στο: Reviews of Environmental Contamination and Toxicology. Whitacre DM. 2000:1-51.
5. Franke C. How meaningful is the bioconcentration factor for risk assessment? . Chemosphere. 1996;32(10):1897-1905.
6. Matsumura F. Effects of Pesticides on Wildlife. Στο: Toxicology of Insecticides. New York: Plenum Press. 1976:373-401.
7. EC. Commission Staff Working Document: Community implementation plan for the Stockholm convention on persistent organic pollutants. SEC(2007) 341. Brussels. 09.03.2007.
8. WHO. Trade, foreign policy, diplomacy and health. Persistent Organic Pollutants (POPs). Ημερομηνία τελευταίας ενημέρωσης: 2011. Διαθέσιμο στο διαδικτυακό τόπο: <http://www.who.int/trade/glossary/story072/en/>.
9. Jones KC, de Voogt P. Persistent organic pollutants (POPs): state of the science. Environ Pollut. 1999;100(1-3):209-21.
10. EC. Directorate General - Joint Research Centre (JRC), Institute for Health and Consumer Protection, Toxicology and Chemical substances Unit, European Chemicals Bureau. Guidance Document on the determination of particle size distribution, fibre length and diameter distribution of chemical substances. EUR 20268 EN (2002). <http://tsar.jrc.ec.europa.eu/documents/Testing-Methods/Guidance_Document_on_Granulometry.pdf>.
11. Timbrell J. Chapter 3: Factors affecting toxic responses: disposition. Στο: Principles of Biochemical Toxicology. London: Taylor & Francis. 2000:25-64.
12. Kendall RJ, Anderson TA, Baker RJ, et al. Chapter 29: Ecotoxicology. Στο: Casarett and Doull's Toxicology - The basic science of poisons. Klaasen CD. McGraw-Hill Medical Publishing Division. 2001:1013-1045.
13. Levine R. Recognised and possible effects of pesticides in humans. Στο: Wayland J, Hayes Jr, Edward R, Laws Jr. Handbook of pesticide toxicology - Volume 1: General Principles. 1991:304-305.
14. Ecobichon DJ. Chapter 22: Toxic effects of pesticides. Στο: Casarett and Doull's Toxicology - the basic science of poisons. Klaasen CD. McGraw-Hill Medical Publishing Division. 2001:774.

15. OECD. OECD Guidelines for the Testing of Chemicals Ημερομηνία τελευταίας ενημέρωσης: 17-11-2011. Διαθέσιμο στο διαδικτυακό τόπο: http://www.oecd.org/document/7/0,3343,en_2649_34377_37051368_1_1_1_1,00.html.
16. Koeman JH, van Genderen H. Some preliminary note on residues of chlorinated hydrocarbon insecticides in birds and mammals in the Netherlands. Journal of Applied Ecology. Vol 3, Supplement: Pesticides in the Environment and their effects on Wildlife. 1966;99-106.
17. Aguilar A, Borrell A, Reijnders PJ. Geographical and temporal variation in levels of organochlorine contaminants in marine mammals. Mar Environ Res. 2002;53(5):425-52.
18. Dietz R, Riget F, Cleemann M, et al. Comparison of contaminants from different trophic levels and ecosystems. Sci Total Environ. 2000;245(1-3):221-31.
19. Smith D. Worldwide trends in DDT levels in human breast milk. Int J Epidemiol. 1999;28(2):179-88.
20. Noren K, Meironyte D. Certain organochlorine and organobromine contaminants in Swedish human milk in perspective of past 20-30 years. Chemosphere. 2000;40(9-11):1111-23.
21. Manaca MN, Grimalt JO, Sunyer J, et al. Concentration of DDT compounds in breast milk from African women (Manhica, Mozambique) at the early stages of domestic indoor spraying with this insecticide. Chemosphere. 2011;85(3):307-14.
22. WHO. The use of DDT in malaria vector control. Global Malaria Programme. WHO position statement. Ημερομηνία τελευταίας ενημέρωσης: 2007. Διαθέσιμο στο διαδικτυακό τόπο: <http://www.who.int/ipcs/capacity_building/who_statement.pdf>.
23. Ryan MJ, Stern GA, Diamond M, et al. Temporal trends of organochlorine contaminants in burbot and lake trout from three selected Yukon lakes. Sci Total Environ. 2005;351-352501-22.
24. Bidleman TF. Atmospheric transport and air-surface exchange of pesticides. Water Air Soil Pollution. 1999;115115-166.
25. Chernyak SM, Rice CP, McConnell LL. Evidence of currently-used pesticides in air, ice, fog, seawater and surface microlayer in the Bering and Chukchi seas. Marine Pollution Bulletin. 1996;32(5):410-419.
26. Rice CP, Chernyak SM. Marine arctic fog: An accumulator of currently used pesticide. Chemosphere. 1997;35(4):867-878.
27. Wania F, Mackay D. A global distribution model for persistent organic chemicals. The Science of the Total Environment. 1995;160/161211-232.
28. Mackay D, Wania F. Transport of contaminants to the Arctic: partitioning, processes and models. The Science of the Total Environment. 1995;160/16125-38.
29. Ottar B. The transfer of airborne pollutants to the Arctic region. Atmospheric Environment. 1981;15(8):1439-1445.
30. Ratcliffe DA. Decrease in eggshell weight in certain birds of prey. Nature. 1967;215(5097):208-10.

31. Prestt I, Jefferies DJ, Moore NW. Polychlorinated biphenyls in wild birds in Britain and their avian toxicity. Environ Pollut. 1970;1(3-26).

32. Fox GA. What have biomarkers told us about the effects of contaminants on the health of fish-eating birds in the Great Lakes? The theory and a literature review. J Great Lakes Res. 1993;19722-736.

33. Grasman KA, Scanlon PF, Fox GA. Reproductive and physiological effects of environmental contaminants in fish-eating birds of the Great Lakes: a review of historical trends. Environ Monitor Assess. 1998;53(1):117-145.

34. Reijnders PJ. Reproductive failure in common seals feeding on fish from polluted coastal waters. Nature. 1986;324(6096):456-7.

35. Munro IC, Delzell E, Doull MD, et al. Interpretive review of the potential adverse effects of chlorinated organic chemicals on human health and the environment. Report of an expert panel. Regul Toxicol Pharmacol. 1994;20(1 Pt 2):S1-1056.

36. OECD. Guidelines for the testing of chemicals: Series on testing and assessment / adopted guidance and review documents. Ημερομηνία τελευταίας ενημέρωσης: 17-11-2011. Διαθέσιμο στο διαδικτυακό τόπο: <http://www.oecd.org/document/30/0,3746,en_2649_34377_1916638_1_1_1_1,00.html>.

37. Vallack HW, Bakker DJ, Brandt I, et al. Controlling persistent organic pollutants-what next? Environ Toxicol Pharmacol. 1998;6(3):143-75.

38. Banerjee BD. Effects of sub-chronic DDT exposure on humoral and cell-mediated immune responses in albino rats. Bull Environ Contam Toxicol. 1987;39(5):827-34.

39. Banerjee BD, Ramachandran M, Hussain QZ. Sub-chronic effect of DDT on humoral immune response in mice. Bull Environ Contam Toxicol. 1986;37(3):433-40.

40. Ross PS, De Swart RL, Reijnders PJ, et al. Contaminant-related suppression of delayed-type hypersensitivity and antibody responses in harbor seals fed herring from the Baltic Sea. Environ Health Perspect. 1995;103(2):162-7.

41. Luebke RW, Hodson PV, Faisal M, et al. Aquatic pollution-induced immunotoxicity in wildlife species. Fundam Appl Toxicol. 1997;37(1):1-15.

42. Martineau D, Béland P, Desjardins C, et al. Levels of organochlorine chemicals in tissues of beluga whales (Delphinapterus leucas) from the St. Lawrence estuary, Quebec, Canada. Arch Environ Contam Toxicol. 1987;16137-147.

43. Martineau D, Lagacé A, Béland P, et al. Pathology of stranded beluga whales (Delphinapterus leucas) from the St. Lawrence estuary, Quebec, Canada. J Comp Path. 1988;98(287-311).

44. Lahvis GP, Wells RS, Casper D, et al. In vitro lymphocyte response of bottlenose dolphins (Tursiops truncatus): mitogen induced proliferation. Marine Environ Res. 1993;35115-119.

45. Kavlock RJ, Daston GP, DeRosa C, et al. Research needs for the risk assessment of health and environmental effects of endocrine disruptors: a report of the U.S. EPA-sponsored workshop. Environ Health Perspect. 1996;104 Suppl 4715-40.

46. EC. European workshop on the impact of endocrine disrupters on human health and wildlife. Ημερομηνία τελευταίας ενημέρωσης: 1996. Διαθέσιμο στο διαδικτυακό τόπο: <http://ec.europa.eu/environment/endocrine/documents/reports_conclusions_en.htm>.

47. WHO/IPCS. Global Assessment of the state-of-the science of endocrine disruptors. WHO/IPCS/EDC/02.2. WHO. Ημερομηνία τελευταίας ενημέρωσης: 2002. Διαθέσιμο στο διαδικτυακό τόπο: <http://www.who.int/ipcs/publications/new_issues/endocrine_disruptors/en/>.

48. US-EPA. "Special Report on Environmental Endocrine Disruption: An Effects Assessment and Analysis. Office of Research and Development," EPA/630/R-96/012. Ημερομηνία τελευταίας ενημέρωσης: 1997. Διαθέσιμο στο διαδικτυακό τόπο: http://www.epa.gov/raf/publications/pdfs/ENDOCRINE.PDF.

49. BfR. Report of a workshop hosted at the German Federal Institute for Risk Assessment (BfR) in Berlin, Germany, from Nov. 11th till Nov. 13th 2009. Establishment of assessment and decision criteria in human health risk assessment for substances with endocrine disrupting properties under the EU plant protection product regulation. 2010.Διαθέσιμο στο διαδικτυακό τόπο: <http://www.bfr.bund.de/cm/343/establishment_of_assessment_and_decision_criteria_in_human_health_risk_assessment_for_substances_with_endocrine_disrupting_properties.pdf>

50. Brouwer A, Morse DC, Lans MC, et al. Interactions of persistent environmental organohalogens with the thyroid hormone system: mechanisms and possible consequences for animal and human health. Toxicol Ind Health. 1998;14(1-2):59-84.

51. Colborn T. Epidemiology of Great Lakes bald eagles. J Toxicol Environ Health. 1991;33(4):395-453.

52. Guillette LJ, Jr., Gross TS, Masson GR, et al. Developmental abnormalities of the gonad and abnormal sex hormone concentrations in juvenile alligators from contaminated and control lakes in Florida. Environ Health Perspect. 1994;102(8):680-8.

53. Facemire CF, Gross TS, Guillette LJ, Jr. Reproductive impairment in the Florida panther: nature or nurture? Environ Health Perspect. 1995;103 Suppl 479-86.

54. Routti H, Arukwe A, Jenssen BM, et al. Comparative endocrine disruptive effects of contaminants in ringed seals (Phoca hispida) from Svalbard and the Baltic Sea. Comp Biochem Physiol C Toxicol Pharmacol. 2010;152(3):306-12.

55. OECD. OECD Guidelines for the Testing of Chemicals, Section 4 - Health Effects. Test No. 415: One-Generation Reproduction Toxicity Study. Ημερομηνία τελευταίας ενημέρωσης: 26 May 1983. Διαθέσιμο στο διαδικτυακό τόπο: http://www.oecd-ilibrary.org/environment/test-no-415-one-generation-reproduction-toxicity-study_9789264070844-en;jsessionid=c11pppbn3n48.epsilon.

56. OECD. OECD Guidelines for the Testing of Chemicals, Section 4: Health Effects. Test No. 416: Two-Generation Reproduction Toxicity. Ημερομηνία τελευταίας ενημέρωσης: 22 Ιαν. 2001. Διαθέσιμο στο διαδικτυακό τόπο:

http://www.oecd-ilibrary.org/environment/test-no-416-two-generation-reproduction-toxicity_9789264070868-en.

57. OECD. OECD Guidelines for the Testing of Chemicals, Section 4: Health Effects. Test No. 421: Reproduction/Developmental Toxicity Screening Test. Ημερομηνία τελευταίας ενημέρωσης: 27 Ιουλ. 1995. Διαθέσιμο στο διαδικτυακό τόπο: http://www.oecd-ilibrary.org/environment/test-no-421-reproduction-developmental-toxicity-screening-test_9789264070967-en.
58. OECD. OECD Guidelines for the Testing of Chemicals, Section 4: Health Effects. Test No. 414: Prenatal Development Toxicity Study. Ημερομηνία τελευταίας ενημέρωσης: 22 Ιαν. 2001. Διαθέσιμο στο διαδικτυακό τόπο: http://www.oecd-ilibrary.org/environment/test-no-414-prenatal-development-toxicity-study_9789264070820-en.
59. Fry DM, Toone CK. DDT-induced feminization of gull embryos. Science. 1981;213(4510):922-4.
60. Balash KJ, Al-Omar MA, Abdul Latif BM. Effect of chlordane on testicular tissues of Swiss mice. Bull Environ Contam Toxicol. 1987;39(3):434-42.
61. Van Velsen FL, Danse LH, Van Leeuwen FX, et al. The subchronic oral toxicity of the beta-isomer of hexachlorocyclohexane in rats. Fundam Appl Toxicol. 1986;6(4):697-712.
62. Gilbertson M, Kubiak T, Ludwig J, et al. Great Lakes embryo mortality, edema, and deformities syndrome (GLEMEDS) in colonial fish-eating birds: similarity to chick-edema disease. J Toxicol Environ Health. 1991;33(4):455-520.
63. Mac MJ, Edsall CC. Environmental contaminants and the reproductive success of lake trout in the Great Lakes: an epidemiological approach. J Toxicol Environ Health. 1991;33(4):375-94.
64. Helander B. Reproduction of the White-Tailed Sea Eagle Haliaeetus albicilla in Sweden. Holarctic Ecology. 1985;8(3):211-227.
65. Ouellet M, Bonin J, Rodrigue J, et al. Hindlimb deformities (ectromelia, ectrodactyly) in free-living anurans from agricultural habitats. J Wildl Dis. 1997;33(1):95-104.
66. West TF, Campbell GA. History and development. Στο: DDT and Newer Persistent Insecticides. Second edition London Chapman & Hall Ltd. 1950:7.
67. OECD. OECD Guidelines for the Testing of Chemicals, Section 4: Health Effects. Test No. 426: Developmental Neurotoxicity Study. Ημερομηνία τελευταίας ενημέρωσης: 15 Οκτ. 2007. Διαθέσιμο στο διαδικτυακό τόπο: http://www.oecd-ilibrary.org/environment/test-no-426-developmental-neurotoxicity-study_9789264067394-en.
68. Broughton A, Thrasher JD, Madison R. Chronic health effects and immunological alterations associated with exposure to pesticides. Comments Toxicol. 1990;459-71.
69. McConnachie PR, Zahalsky AC. Immunological consequences of exposure to pentachlorophenol. Arch Environ Health. 1991;46(4):249-53.
70. Mulvad G, Pedersen HS, Hansen JC, et al. Exposure of Greenlandic Inuit to organochlorines and heavy metals through the marine food-chain: an

international study. Sci Total Environ. 1996;186(1-2):137-9.

71. Dewailly E, Ayotte P, Bruneau S, et al. Inuit exposure to organochlorines through the aquatic food chain in arctic quebec. Environ Health Perspect. 1993;101(7):618-20.

72. Davis DL, Bradlow HL, Wolff M, et al. Medical hypothesis: xenoestrogens as preventable causes of breast cancer. Environ Health Perspect. 1993;101(5):372-7.

73. Wolff MS, Toniolo PG, Lee EW, et al. Blood levels of organochlorine residues and risk of breast cancer. J Natl Cancer Inst. 1993;85(8):648-52.

74. Falck F, Jr., Ricci A, Jr., Wolff MS, et al. Pesticides and polychlorinated biphenyl residues in human breast lipids and their relation to breast cancer. Arch Environ Health. 1992;47(2):143-6.

75. Dewailly E, Dodin S, Verreault R, et al. High organochlorine body burden in women with estrogen receptor-positive breast cancer. J Natl Cancer Inst. 1994;86(3):232-4.

76. Rylander L, Hagmar L. Mortality and cancer incidence among women with a high consumption of fatty fish contaminated with persistent organochlorine compounds. Scand J Work Environ Health. 1995;21(6):419-26.

77. Key T, Reeves G. Organochlorines in the environment and breast cancer. BMJ. 1994;308(6943):1520-1.

78. Rylander L, Stromberg U, Hagmar L. Decreased birthweight among infants born to women with a high dietary intake of fish contaminated with persistent organochlorine compounds. Scand J Work Environ Health. 1995;21(5):368-75.

79. GPA. Global Programme of Action for the protection of the marine environment from land-based activities: History of POPs Discovery, Use and Ban. Ημερομηνία τελευταίας ενημέρωσης: 07-06-2001. Διαθέσιμο στο διαδικτυακό τόπο: http://www.chem.unep.ch/gpa_trial/04histo.htm.

80. Οδηγία του Συμβουλίου της 21ης Δεκεμβρίου 1978 περί απαγορεύσεως της θέσεως σε κυκλοφορία και της χρησιμοποιήσεως φυτοφαρμακευτικών προϊόντων που περιέχουν ορισμένες δραστικές ουσίες (79/117/ΕΟΚ). Ημερομηνία τελευταίας ενημέρωσης: Διαθέσιμο στο διαδικτυακό τόπο: http://eur-lex.europa.eu.

81. UNECE. United Nations Economic Commission for Europe. Protocol on persistent organic pollutants: The 1998 Aarhus Protocol on Persistent Organic Pollutants (POPs). Ημερομηνία τελευταίας ενημέρωσης: 18-12-2009. Διαθέσιμο στο διαδικτυακό τόπο: http://www.unece.org/env/lrtap/pops_h1.html.

82. UNEP. Stockholm Convention on persistent organic pollutants (POPs). Ημερομηνία τελευταίας ενημέρωσης: 2008. Διαθέσιμο στο διαδικτυακό τόπο: http://www.pops.int/documents/convtext/convtext_en.pdf.

83. US-EPA. Persistent Organic Pollutants: A global issue, a global response. Ημερομηνία τελευταίας ενημέρωσης: 24-10-2011. Διαθέσιμο στο διαδικτυακό τόπο: http://www.epa.gov/international/toxics/pop.html.

84. ΕC. Εκτελεστικός Κανονισμός (ΕΕ) αριθ. 1381/2011 της Επιτροπής της 22ας Δεκεμβρίου 2011 για τη μη έγκριση της δραστικής ουσίας chloropicrin, σύμφωνα με τον κανονισμό (ΕΚ) αριθ. 1107/2009 του Ευρωπαϊκού Κοινοβουλίου

και του Συμβουλίου σχετικά με τη διάθεση φυτοπροστατευτικών προϊόντων στην αγορά, και την τροποποίηση της απόφασης 2008/934/ΕΚ της Επιτροπής Ημερομηνία τελευταίας ενημέρωσης: 22-12-2012. Διαθέσιμο στο διαδικτυακό τόπο: http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2011:343:0026:0027:EL:PDF.

85. ΕC. Εκτελεστικός Κανονισμός (ΕΕ) αριθ. 540/2011 της Επιτροπής της 25ης Μαΐου 2011 σχετικά με την εφαρμογή του κανονισμού (ΕΚ) αριθ. 1107/2009 του Ευρωπαϊκού Κοινοβουλίου και του Συμβουλίου όσον αφορά τον κατάλογο των εγκεκριμένων δραστικών ουσιών Ημερομηνία τελευταίας ενημέρωσης: 25-05-2011. Διαθέσιμο στο διαδικτυακό τόπο: http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2011:153:0001:0186:EL:PDF.

86. ΕC. Κανονισμός (ΕΚ) αριθ. 1107/2009 του Ευρωπαϊκού Κοινοβουλίου και του Συμβουλίου της 21ης Οκτωβρίου 2009 σχετικά με τη διάθεση φυτοπροστατευτικών προϊόντων στην αγορά και την κατάργηση των οδηγιών 79/117/ΕΟΚ και 91/414/ΕΟΚ του Συμβουλίου. Ημερομηνία τελευταίας ενημέρωσης: 03-01-2012. Διαθέσιμο στο διαδικτυακό τόπο: http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2009:309:0001:0050:EN:PDF.

87. Πρόγραμμα LIFE+. Έργο LIFE07/ENV/GR/000266 EcoPest (50% συγχρηματοδότηση απο EC/LIFE+). Στρατηγικός σχεδιασμός για την προσαρμογή και εφαρμογή των αρχών της ορθολογικής χρήσης των γεωργικών φαρμάκων σε ένα ευάλωτο οικοσύστημα. Συντονιστής: Μπενάκειο Φυτοπαθολογικό Ινστιτούτο. Διάρκεια έργου: 01/01/2009-31/03/2012. Ημερομηνία τελευταίας ενημέρωσης: 11-01-2012. Διαθέσιμο στο διαδικτυακό τόπο: www.ecopest.gr <http://www.ecopest.gr.

88. ΕC. Κανονισμός (ΕΚ) αριθ. 1907/2006 του Ευρωπαϊκού Κοινοβουλίου και του Συμβουλίου, της 18ης Δεκεμβρίου 2006, για την καταχώριση, την αξιολόγηση, την αδειοδότηση και τους περιορισμούς των χημικών προϊόντων (REACH) και για την ίδρυση του Ευρωπαϊκού Οργανισμού Χημικών Προϊόντων καθώς και για την τροποποίηση της οδηγίας 1999/45/ΕΚ και για την κατάργηση του κανονισμού (ΕΟΚ) αριθ. 793/93 του Συμβουλίου και του κανονισμού (ΕΚ) αριθ. 1488/94 της Επιτροπής καθώς και της οδηγίας 76/769/ΕΟΚ του Συμβουλίου και των οδηγιών της Επιτροπής 91/155/ΕΟΚ, 93/67/ΕΟΚ, 93/105/ΕΚ και 2000/21/ΕΚ. Ημερομηνία τελευταίας ενημέρωσης: 03-01-2012. Διαθέσιμο στο διαδικτυακό τόπο: http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2006:396:0001:0849:EN:PDF.

Κεφαλαιο 3ο

Ασφαλεια Τροφιμων απο τα Φυτοπροστατευτικα Προϊοντα

Ελευθέριος Χ. Δροσινός, Παναγιώτης Ν. Σκανδάμης και Παναγιώτης Ρ. Γεωργακόπουλος

ΑΝΑΓΚΑΙΟΤΗΤΑ ΧΗΜΙΚΗΣ ΦΥΤΟΠΡΟΣΤΑΣΙΑΣ – ΟΡΙΣΜΟΙ

Οι απώλειες γεωργικών προϊόντων εξαιτίας των φυτοπαράσιτων ανέρχονται σε ποσοστό 25% της ολικής παραγωγής στις χώρες της Ευρώπης και της Β. Αμερικής, όπου η καταπολέμηση πραγματοποιείται συστηματικά και με τα πλέον σύγχρονα μέσα. Οι ζημιές είναι ακόμα μεγαλύτερες στη Λατινική Αμερική και την Ασία, με απώλειες 40% και 43% της ολικής φυτικής παραγωγής, αντίστοιχα [1]. Οι απώλειες αραβοσίτου, σιταριού και ρυζιού, δηλαδή των τριών προϊόντων που καταλαμβάνουν αθροιστικά το 40% της παγκόσμιας παραγωγής, έχουν εκτιμηθεί σε 35%, 39% και 40%, αντίστοιχα [1,2]. Μέχρι σήμερα, έχουν αναγνωρισθεί 80.000–100.000 ασθένειες που προκαλούνται από ιούς, βακτήρια, μύκητες και ανώτερα φυτά. Είναι χαρακτηριστικό ότι 2.000 είδη ζιζανίων, 1.000 είδη νηματωδών σκωλήκων και 10.000 έντομα τρέφονται από τα φυτά και ευθύνονται για υψηλό ποσοστό απωλειών. Η οικονομική ζημία εξαιτίας των φυτοπαρασίτων σε βασικές καλλιέργειες των ΗΠΑ εκτιμήθηκε σε 37% του προβλεπόμενου κέρδους· οι απώλειες στην παραγωγή από τα φυτοπαράσιτα ανέρχονται σε 30 δισεκατομμύρια δολάρια ετησίως, παρά την εφαρμογή φυτοπροστατευτικών προϊόντων [3]. Ταυτόχρονα, θα πρέπει να συνυπολογιστεί ότι οι ανάγκες της ανθρωπότητας σε γεωργικά προϊόντα είναι μεγάλες και συνεχώς θα αυξάνονται εξαιτίας της ραγδαίας αύξησης του πληθυσμού της γης, ο οποίος σήμερα υπολογίζεται στα 6,5 δισεκατομμύρια, ενώ οι προβλέψεις κάνουν λόγο για 7,7 δισεκατομμύρια μέχρι το 2020 [4,5]. Η παραγόμενη ποσότητα τροφίμων δεν επαρκεί για την κάλυψη των διατροφικών απαιτήσεων όλων των κατοίκων, αφού ήδη υψηλό ποσοστό που προσεγγίζει το 66% της ανθρωπότητας υποσιτίζεται παρά την πρόοδο και τα επιτεύγματα της τεχνολογίας [5]. Συνεπώς, η λήψη αναγκαίων μέτρων φυτοπροστασίας καθίσταται

επιτακτική προκειμένου να διασφαλιστεί η προστασία της γεωργικής παραγωγής από τους πολυάριθμους εχθρούς της [6,7,8]. Το συγκεκριμένο ζήτημα αποτελεί πρωταρχικό στόχο για την κάθε εθνική αλλά και την παγκόσμια οικονομία και επομένως η εφαρμογή κατάλληλων μέτρων οφείλει να προηγείται της εντατικοποίησης της γεωργίας προς όφελος του γενικού συμφέροντος [9].

Με την εξέλιξη της τεχνολογίας, τα φυτοπροστατευτικά αποτέλεσαν αναπόσπαστο στοιχείο για την προστασία της παραγωγής, καθώς εξελίχθηκαν στον βασικότερο τρόπο ελέγχου και καταπολέμησης των φυτοπαρασίτων [6,10]. Ακόμα και σήμερα, δεν αμφισβητείται από κανέναν ότι η πλέον δραστική μέθοδος αντιμετώπισης φυτικών και ζωικών εχθρών είναι η χημική, αφού τα χημικά παρασιτοκτόνα έχουν συνεισφέρει σημαντικά στην αύξηση της παραγωγής της παγκόσμιας και εθνικής γεωργίας και του κάθε καλλιεργητή ατομικά [11]. Τα οφέλη αυτά έχουν έμμεσο αντίκτυπο και στην οικονομία του κράτους, διότι τα πλεονεκτήματα που απορρέουν από την προστασία της φυτικής παραγωγής, όπως η αύξηση της εγχώριας παραγωγής, η μείωση των εισαγωγών και η ταυτόχρονη αύξηση των εξαγωγών συνεπάγονται ενίσχυση της αγροτικής οικονομίας [12,13]. Έτσι, παρόλο που υπάρχουν αιτιολογημένες αντιρρήσεις και ανησυχίες σχετικά με την (υπερ)εφαρμογή τους, που αφορούν στις επιπτώσεις τους στο περιβάλλον, τη χλωρίδα και την πανίδα, η χρησιμοποίησή τους κρίνεται αναγκαία σε αρκετές περιπτώσεις [13,14].

Ως παρασιτοκτόνα (pesticides) θεωρούνται οι χημικές ουσίες ή τα μίγματα ουσιών που διαθέτουν την ιδιότητα να επιδρούν σε βιολογικό υπόστρωμα (φυτικό ή ζωικό οργανισμό) και να διαταράσσουν τη φυσιολογία του [15]. Σύμφωνα με το FAO, ως γεωργικό φάρμακο ή φυτοφάρμακο (φυτοπροστατευτικό) νοείται κάθε ουσία ή μίγμα ουσιών που χρησιμοποιείται για την καταπολέμηση των ασθενειών και των εχθρών των φυτών ή βελτιώνει την αποτελεσματικότητα των ουσιών που διαθέτουν τις παραπάνω ιδιότητες [16]. Τέλος, σύμφωνα με την ορολογία του Codex Alimentarius, ως φυτοπροστατευτικό ορίζεται κάθε ουσία που προορίζεται για παρεμπόδιση, καταστροφή, προσέλκυση, απώθηση ή γενικότερα έλεγχο φυτοπαράσιτου, το οποίο περιλαμβάνει έντομα, ζιζάνια και φυτικούς ή ζωικούς εχθρούς κατά τη διάρκεια παραγωγής, αποθήκευσης, μεταφοράς ή επεξεργασίας τροφίμων [17].

ΥΠΟΛΕΙΜΜΑΤΑ ΦΥΤΟΠΡΟΣΤΑΤΕΥΤΙΚΩΝ ΣΕ ΦΥΤΙΚΑ ΚΑΙ ΖΩΙΚΑ ΠΡΟΪΟΝΤΑ

Σύμφωνα με τον Codex Alimentarius (1984) ως υπόλειμμα γεωργικού φαρμάκου (pesticide residue) σε τρόφιμο ορίζεται κάθε ουσία ή μίγμα ουσιών που ανευρίσκεται στην τροφή ανθρώπων και ζώων ως αποτέλεσμα εφαρμογής φυτοπροστατευτικών προϊόντων και περιλαμβάνει καθορισμένα παράγωγα, όπως προϊόντα αποδόμησης ή διάσπασης χημικών παρασιτοκτόνων, μεταβολίτες και προϊόντα αντίδρασης, ουσίες δηλαδή υψηλού τοξικολογικού κινδύνου [18]. Επομένως, η παρουσία υπολειμμάτων στα αγροτικά προϊόντα είναι απόρροια της εφαρμογής φυτοπροστατευτικών, είτε κατά τα διάφορα στάδια της καλλιέργειας, είτε κατά την αποθήκευσή τους [19]. Τα υπολείμματα του φυτοπροστατευτικού και των μεταβολιτών του που παραμένουν στα διάφορα τμήματα του φυτού εξαρτώνται από πληθώρα παραγόντων, οι κυριότεροι των οποίων έχουν να κάνουν με την αραίωση που προκαλείται από την επερχόμενη ανάπτυξη του φυτού, την πτητικότητα της δραστικής ουσίας, την προσρόφηση στην επιδερμίδα και τις κλιματολογικές συνθήκες [19].

Η παρουσία τοξικών υπολειμμάτων στα τρόφιμα, ως αποτέλεσμα εφαρμογής των

μεθόδων προστασίας της φυτικής παραγωγής, αποτελεί αντικείμενο μελέτης, τόσο από διάφορους διεθνείς (FAO/WHO) και κρατικούς οργανισμούς, όσο και από την Ευρωπαϊκή Ένωση. Η μελέτη των υπολειμμάτων έχει ως αντικειμενικό σκοπό αποκλειστικά και μόνο την προστασία της ανθρώπινης υγείας. Συνεπώς, προτού ένα γεωργικό φάρμακο διατεθεί στην αγορά, αποτελεί αναγκαία συνθήκη να υφίσταται πληθώρα τοξικολογικών δοκιμών, προκειμένου να εκτιμηθούν οι άμεσες και έμμεσες επιδράσεις του σε ζώντες οργανισμούς [18]. Επιπλέον, σε κάθε χώρα καταβάλλονται προσπάθειες από τις αρμόδιες Κρατικές Υπηρεσίες και το οργανωμένο φυτοφαρμακεμπόριο προκειμένου να περιορίζονται στο ελάχιστο οι τοξικές παρενέργειες που προκύπτουν από τα υπολείμματα των παρασιτοκτόνων. Πάρα ταύτα, ένα ποσοστό καλλιεργητών παραβαίνει τους κανόνες Ορθής Γεωργικής Πρακτικής (ΟΓΠ) και εφαρμογής των φυτοπροστατευτικών, εξαιτίας διαφόρων παραγόντων, οι οποίοι συνοψίζονται ακολούθως [20-23]:

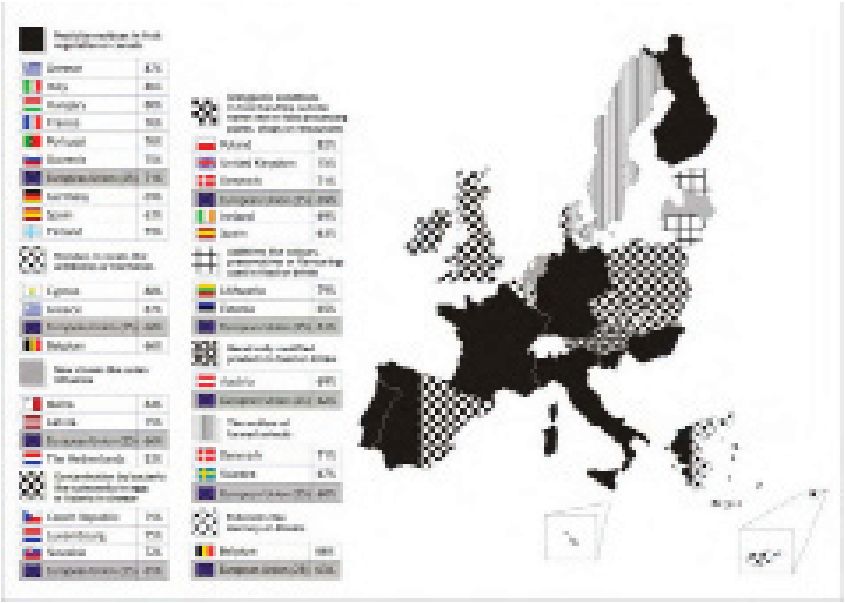
1. ψεκασμοί τοξικών και υψηλής υπολειμματικής δράσης φυτοπροστατευτικών σε χρονικό διάστημα πλησίον της περιόδου συγκομιδής για την προστασία της εμπορικής αξίας προϊόντων από όψιμες προσβολές,
2. περισσότερες εφαρμογές από τις συνιστώμενες και/ή υψηλότερες δόσεις, με αποτέλεσμα να παραμένουν υπολείμματα στους βρώσιμους καρπούς και το έδαφος,
3. ακατάλληλα ή διαρρέοντα ψεκαστικά συστήματα δίχως την ύπαρξη απαραίτητων μέτρων (ιματισμός, γάντια, προσωπίδες),
4. απόρριψη στο περιβάλλον του ψεκαστικού διαλύματος, των κενών συσκευασιών, οπότε ο κίνδυνος για τους ζώντες οργανισμούς είναι ιδιαίτερα υψηλός.

Υπολείμματα φυτοπροστατευτικών και προστασία καταναλωτή

Τα τελευταία χρόνια παρατηρείται πολύ υψηλή άνοδος του βιοτικού επιπέδου στις ανεπτυγμένες χώρες, γεγονός το οποίο έχει ως επακόλουθη συνέπεια τις διαρκώς αυξημένες απαιτήσεις του καταναλωτικού κοινού για τρόφιμα υψηλού επιπέδου ασφάλειας και ποιότητας. Σε αυτές τις έννοιες κυρίαρχο ρόλο καταλαμβάνει η περιεκτικότητα των τροφίμων σε διαφόρων τύπων ρυπαντές, εκ των οποίων πολύ σημαντικό ρόλο κατέχει η παρουσία υπολειμμάτων φυτοπροστατευτικών εξαιτίας των τοξικολογικών τους ιδιοτήτων. Σε πρόσφατη έρευνα σχετική με τις ανησυχίες των ευρωπαίων καταναλωτών για πιθανούς κινδύνους μέσω της διατροφής, διαπιστώθηκε ότι πέραν από κάθε άλλο ενδεχόμενο πρόβλημα (π.χ. αντιβιοτικά, συντηρητικά, διοξίνες), τους απασχολούν τα υπολείμματα φυτοπροστατευτικών σε φρούτα, λαχανικά και δημητριακά. Αξίζει να σημειωθεί ότι ο εν λόγω κίνδυνος κατέλαβε την πρώτη θέση σε εννέα κράτη-μέλη (Σχήμα 1) και κυρίως στις μεσογειακές χώρες (Ελλάδα, Ιταλία, Ισπανία, Πορτογαλία) [24]:

Το συγκεκριμένο θέμα είναι πολύπλοκο επειδή συνεπάγεται σοβαρές επιπτώσεις σε οικονομικό, υγειονομικό και πολιτικό επίπεδο και αποτελεί αντικείμενο εξειδικευμένων ερευνών που έχουν ως στόχο την προστασία του καταναλωτή. Οι επακόλουθες ρυθμίσεις απορρέουν από τη μελέτη σημαντικών βιολογικών και τοξικολογικών ιδιοτήτων κάθε δραστικής ουσίας που προορίζεται ως προϊόν φυτοπροστασίας και καθορίζονται κατά τις διαδικασίες έγκρισης ή επανέγκρισης. Για τον προσδιορισμό της επίδρασης των υπολειμμάτων στον ανθρώπινο οργανισμό έχουν καθορισθεί ορισμένοι τοξικολογικοί δείκτες ή δείκτες επικινδυνότητας, όπως η Δόση χωρίς Παρατηρήσιμη Αρνητική Επίδραση (No Observable Adverse Effect

Level, NOAEL) και η Αποδεκτή Ημερήσια Λήψη για τον Άνθρωπο (Acceptable Daily Intake for Man, ADI) [25,26].



Σχήμα 1: *Κύριες ανησυχίες ευρωπαίων καταναλωτών όσον αφορά τη διατροφή [24]*

Στην Ευρωπαϊκή Ένωση, το πρώτο βήμα για την προστασία του καταναλωτή αποτελεί ο προσδιορισμός του NOAEL, δηλαδή της υψηλότερης δόσης ή μεγίστου επιπέδου έκθεσης στο οποίο δεν παρατηρήθηκαν τοξικές επιδράσεις της ουσίας [27]. Η τιμή αυτή αποτελεί τη βάση για την ασφάλεια του ανθρώπου και ορίζεται ως το ανώτερο επίπεδο συνεχούς και επαναλαμβανόμενης έκθεσης σε τοξική χημική ουσία, το οποίο στις τοξικολογικές μελέτες δεν επιφέρει σημαντική δυσμενή επίδραση στις μορφολογικές, βιοχημικές και λειτουργικές ιδιότητες και στην ανάπτυξη των οργανισμών – στόχων [28]. Ο προσδιορισμός της βασίζεται στην αθροιστική δράση των τοξικών ουσιών και απορρέει από μελέτες χρόνιας τοξικότητας σε πειραματόζωα. Επίσης, NOAELs προσδιορίζονται και για ουσίες που το κύριο χαρακτηριστικό τους δεν αποτελεί η χρόνια δράση, αλλά η οξεία/υποξεία τοξικότητα, η αναπαραγωγική τοξικότητα και η τερατογένεση. Η επέκταση αυτής της τιμής στον άνθρωπο επέρχεται με τη χρησιμοποίηση ενός συντελεστή ασφαλείας (από 100 έως 500 ή 1000, ανάλογα με την ευρύτητα των τοξικολογικών πειραμάτων και τη σοβαρότητα και ανατρεψιμότητα των συμπτωμάτων) που οδηγεί στην τιμή ADI [27]. Με τον όρο αυτό νοείται η ποσότητα μιας ουσίας που μπορεί να καταναλώνεται καθημερινά κατά τη διάρκεια ζωής ενός ανθρώπου χωρίς να επιφέρει αρνητικές επιπτώσεις στην υγεία του [9,29]. Ο δείκτης υπολογίζεται από τη συνιστώμενη δόση για τα πλέον ευαίσθητα είδη πειραματόζωων για συγκεκριμένη χρονική περίοδο, κυμαινόμενη από τρεις μήνες έως και δύο χρόνια, στη συνέχεια μειώνεται κατά το συντελεστή ασφαλείας και η προκύπτουσα τιμή προεκτείνεται στους ανθρώπους εκφραζόμενη σε χιλιοστόγραμμα χημικής ουσίας ανά χιλιόγραμμο σωματικού βάρους ανθρώπου [30]. Ο δείκτης ADI αποτελεί τη βάση για τον καθορισμό των Ανωτάτων Ορίων Υπολειμμάτων ή Μεγίστων Επιτρεπτών Περιεκτι-

κοτήτων προϊόντων φυτοπροστασίας στα γεωργικά προϊόντα [30]. Αυτό συμβαίνει καθώς ανάλογα με την τιμή αυτή και λαμβάνοντας υπόψη, τόσο τα υπολείμματα που παραμένουν στις καλλιέργειες έπειτα από τις ενδεδειγμένες καλλιεργητικές φροντίδες, όσο και την ποσότητα των υπολειμμάτων που περιέχονται στα τρόφιμα στην καθημερινή διατροφή, οι αρμόδιες αρχές καθιερώνουν τα Μέγιστα Όρια Υπολειμμάτων (Maximum Residue Limits, MRLs) [31].

Το MRL αποτελεί τη μέγιστη επιτρεπτή συγκέντρωση χημικού υπολείμματος, το οποίο είναι νομικά αποδεκτό σε ένα τρόφιμο ύστερα από την εφαρμογή φυτοπροστατευτικού προϊόντος σύμφωνα με τους κανόνες ΟΓΠ, δηλ. εφαρμογή σε πλήρη εναρμόνιση με τις οδηγίες της επισήμανσης του σκευάσματος και τις τοπικές περιβαλλοντικές συστάσεις [32]. Δηλαδή, τα MRLs προορίζονται για τον έλεγχο της ορθής χρήσης των φυτοπροστατευτικών και για να συμβάλουν στην πραγματοποίηση των διεθνών συναλλαγών. Συνεπώς, δεν υποδηλώνουν το ποσό του υπολείμματος που παρουσιάζεται πάντοτε σε ένα τρόφιμο, αλλά το μέγιστο υπόλειμμα που θα μπορούσε, ενδεχομένως, να προκύψει από τους ενδεδειγμένους όρους χρησιμοποίησης [19]. Τέλος, θα πρέπει να σημειωθεί ότι τα MRLs δεν αποτελούν τοξικολογικούς δείκτες, αλλά δείκτες ασφαλείας και προστασίας του καταναλωτή.

ΠΡΟΣΔΙΟΡΙΣΜΟΣ ΥΠΟΛΕΙΜΜΑΤΩΝ ΦΥΤΟΠΡΟΣΤΑΤΕΥΤΙΚΩΝ ΣΤΑ ΤΡΟΦΙΜΑ

Η αλόγιστη χρήση χημικών παρασιτοκτόνων έχει αποδειχθεί επικίνδυνη, δημιουργώντας έντονες ανησυχίες για πιθανή πρόκληση αρνητικών συνεπειών, τόσο στον άνθρωπο όσο και στο περιβάλλον. Το πλήθος των χημικών ουσιών που έχουν κατά καιρούς χρησιμοποιηθεί στη φυτοπροστασία, σε συνδυασμό με τη θέσπιση εξαιρετικά χαμηλών ορίων υπολειμμάτων στα τελικά προϊόντα για την προστασία του καταναλωτή, καθιστούν επιτακτική την αναγκαιότητα για συνεχή, αξιόπιστο και αποτελεσματικό έλεγχο. Ενδεικτικά αναφέρεται πως μέχρι σήμερα έχουν καταγραφεί πάνω από 800 δραστικές ουσίες ως φυτοπροστατευτικά ή προϊόντα μεταβολισμού τους [26,33], ενώ οι ουσίες που έχουν συνολικά χρησιμοποιηθεί για τον έλεγχο ανεπιθύμητων εντόμων, ζιζανίων και βακτηρίων ξεπερνούν τις 1.000 [19,34]. Προκειμένου να επέλθει σωστή διαχείριση της κατάστασης, έχει προταθεί και βελτιωθεί πλήθος αναλυτικών μεθόδων, ώστε να ανιχνεύονται και να ποσοτικοποιούνται επακριβώς πολύ χαμηλά επίπεδα υπολειμμάτων στα τρόφιμα, το νερό και το περιβάλλον.

Οι πολυ-υπολειμματικές μέθοδοι (multiresidue methods, MRMs) παρέχουν τη δυνατότητα προσδιορισμού πλήθους υπολειμμάτων που ανήκουν σε διαφορετικές χημικές ομάδες και παρουσιάζουν διαφορές στις φυσικοχημικές τους ιδιότητες (κυρίως διαλυτότητα και πολικότητα), με την ανάλυση ενός και μόνο δείγματος [33,34]. Επομένως, με τη χρησιμοποίησή τους είναι εφικτός ο προσδιορισμός πολλών δραστικών ουσιών με την προετοιμασία και ανάλυση ενός δείγματος, το οποίο μπορεί να προέρχεται από μεγάλη ποικιλία διαφορετικών υποστρωμάτων [35]. Οι πολύ-υπολειμματικές μέθοδοι ανάλυσης αποτελούνται από πέντε βασικά στάδια [26,33,34] που περιλαμβάνουν δειγματοληψία (sampling), εκχύλιση (extraction) με οργανικούς διαλύτες (π.χ. οξικό αιθυλεστέρα, EtOAc και κατανομή ακετόνης με μη πολικούς διαλύτες, acetone partition), καθαρισμό (clean-up), ποιοτική και ποσοτική ανάλυση (identification/detection and quantification) με χρωματογραφικές μεθόδους και επιβεβαίωση αποτελέσματος (confirmation). Σε περίπτωση που υπάρξει σφάλμα σε κάποια από τις διαδικασίες, μεταφέρεται και στις επόμενες και σίγουρα θα επέλθει σφάλμα και στο τελικό αποτέλεσμα [36].

Το γεγονός αυτό απαιτεί ιδιαίτερη προσοχή κατά την εκτέλεση όλων των σταδίων προσδιορισμού, ενώ τέλος θα πρέπει να σημειωθεί ότι κάθε στάδιο (και τα επιμέρους βήματά του) εισαγάγει κάποια αβεβαιότητα μέτρησης, που οφείλεται τόσο σε τυχαία όσο και σε συστηματικά σφάλματα, τα οποία θα πρέπει και να ταυτοποιούνται [37]. Κάθε αναλυτικό εργαστήριο οφείλει να προσδιορίζει ποσοτικά το επίπεδο της συνδυασμένης αβεβαιότητας μέτρησης, αναγνωρίζοντας και ποσοτικοποιώντας τις επιμέρους αβεβαιότητες και να ελέγχει, στο βαθμό του εφικτού, το επίπεδο των σφαλμάτων που εμπλέκονται στην ανάλυση.

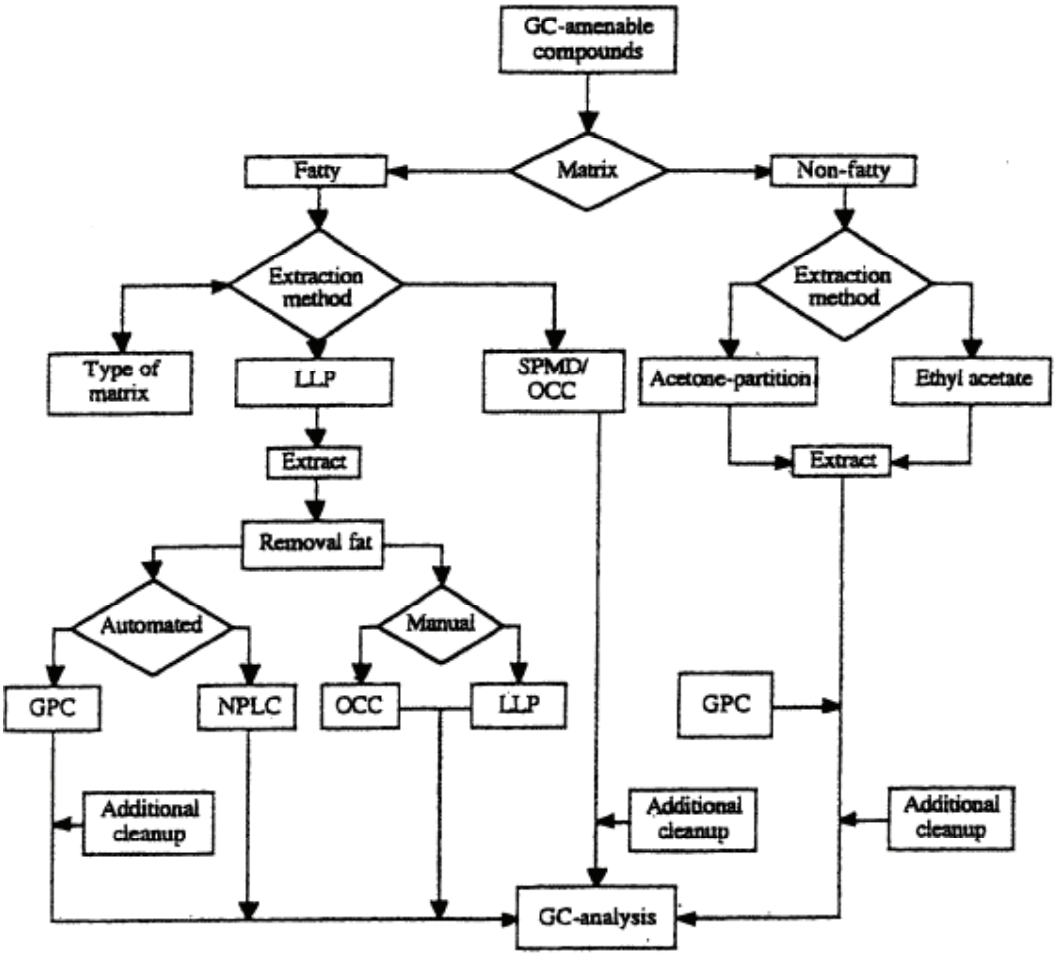
Ανάλυση υπολειμμάτων φυτοπροστατευτικών στα τρόφιμα

Η δομή μιας MRM παρουσιάζεται στο Σχήμα 2. Όπως χαρακτηριστικά φαίνεται, η φύση του υποστρώματος καθορίζει τη μέθοδο εκχύλισης. Πιο συγκεκριμένα, η επιλογή κατάλληλης διαδικασίας ανάλυσης πραγματοποιείται ανάλογα με τη σύσταση των προς εξέταση υποστρωμάτων. Βασικό ταξινομικό κριτήριο αποτελεί η περιεκτικότητα σε λίπος [38]. Σύμφωνα με τον Greve (1988) στο Ολλανδικό Πρότυπο το όριο μεταξύ λιπαρών (fatty) και μη λιπαρών (non-fatty) υποστρωμάτων τίθεται στο επίπεδο του 5% λίπους [39]. Ανάλογα, οι μέθοδοι εκχύλισης σύμφωνα με τον Οργανισμό Τροφίμων και Φαρμάκων στις ΗΠΑ (Food and Drug Administration, FDA) είναι σχεδιασμένες για λιπαρά (≥2% λίπος) και μη λιπαρά (<2% λίπος) τρόφιμα [26].

Οι κατηγοριοποιήσεις αυτές είναι πολύ γενικές και ως εκ τούτου παρατηρείται σύγχυση όσον αφορά στην εκλογή διαδικασιών εκχύλισης και ανάλυσης σε προϊόντα με ενδιάμεση λιποπεριεκτικότητα. Έτσι, παρουσιάζονται μεγάλες διαφορές ανάμεσα σε τρόφιμα με 3% ποσοστό λίπους (π.χ. γάλα, γιαούρτι) και τα πολύ λιπαρά υποστρώματα (π.χ. ελαιόλαδο). Λαμβάνοντας υπόψη τα παραπάνω, οι Lehotay et al. (2005) πρότειναν μια νέα ταξινόμηση ανάλογα με τη λιποπεριεκτικότητα των δειγμάτων, η οποία αποδεικνύεται πιο αποδοτική στην εκλογή των μεθόδων εκχύλισης [40]. Σε αυτήν, ως μη λιπαρά θεωρούνται τρόφιμα με <2% λίπους, ως χαμηλής λιποπεριεκτικότητας εκείνα με 2–20% και ως λιπαρά αυτά με ≥20%.

Ποιοτική και ποσοτική ανάλυση υπολειμμάτων φυτοπροστατευτικών

Οι πολύ-υπολειμματικές μέθοδοι βασίζονται σε χρωματογραφικές τεχνικές για το διαχωρισμό, την ταυτοποίηση και την ποσοτικοποίηση των υπολειμμάτων. Μέχρι σήμερα, στις αναλύσεις υπολειμμάτων με MRMs έχει κυριαρχήσει η τεχνική της αέριας χρωματογραφίας (gas chromatography, GC), ενώ σε ορισμένες εφαρμογές χρησιμοποιείται και η υγρή χρωματογραφία υψηλής απόδοσης (high performance liquid chromatography, HPLC) [30]. Η επικράτηση της GC έναντι της HPLC για τον προσδιορισμό υπολειμμάτων φυτοπροστατευτικών οφείλεται στην απουσία εκλεκτικών συστημάτων ανίχνευσης της HPLC συγκριτικά τα αντίστοιχα της GC˙ η HPLC ακόμα και σήμερα δεν διαθέτει κατάλληλο σύστημα προσδιορισμού που να είναι εκλεκτικό, ευαίσθητο και πολύ αποτελεσματικό στην ταυτοποίηση των δραστικών ουσιών [33]. Πάρα ταύτα ορισμένα μόρια απαιτούν για τον προσδιορισμό τους υγρό χρωματογράφο με φασματογράφο μάζας (liquid chromatography-mass spectrometry, LC-MS), τεχνική, η οποία είναι ελπιδοφόρα και έχει χρησιμοποιηθεί σε αναλύσεις ποικίλων υποστρωμάτων, όπως το ελαιόλαδο και άλλα λιπαρά δείγμα-



Σχήμα 2: *Δομή μιας MRM ανάλογα με τα διαφορετικά υποστρώματα [39]*

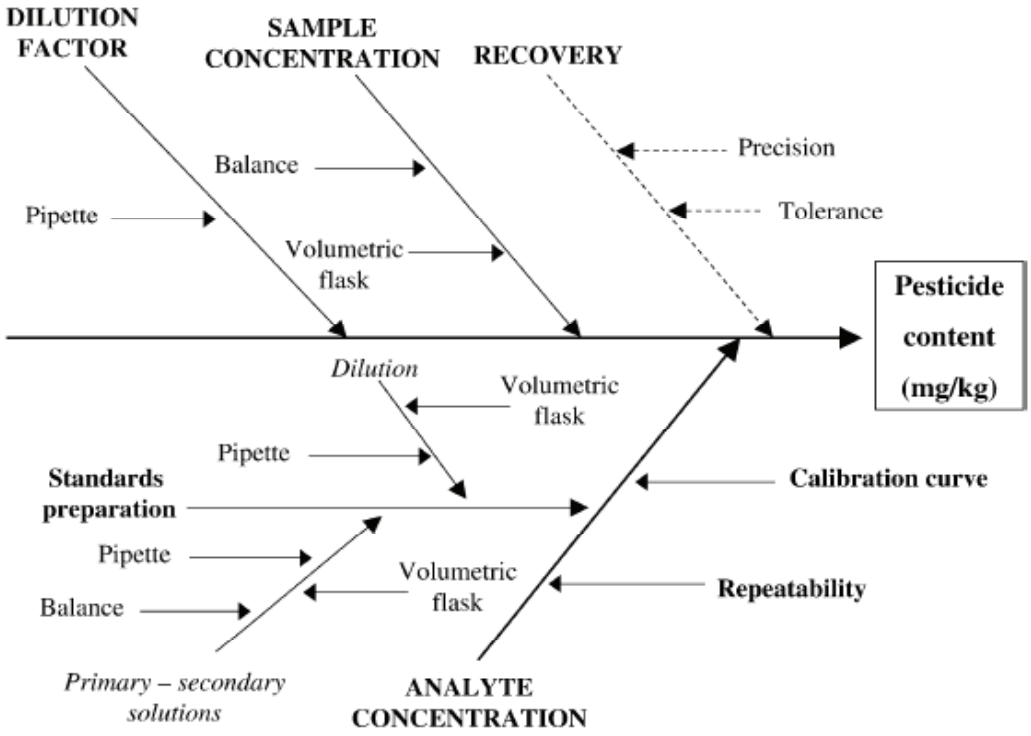
τα [41,42].

Σύμφωνα με την κοινοτική νομοθεσία [43], ο υπολογισμός των ποσοστών ανάκτησης αντιπροσωπευτικών δραστικών ουσιών διαφορετικών φυσικοχημικών ιδιοτήτων αποτελεί ελάχιστη απαίτηση με σκοπό την επικύρωση, και κατ' επέκταση τον ακριβή προσδιορισμό, της μεθόδου προσδιορισμού. Οι πλέον επικρατέστερες τεχνικές προετοιμασίας του αναλυτικού δείγματος, ιδιαίτερα σε μη λιπαρά τρόφιμα όπως φρούτα και λαχανικά, εφαρμόζουν εκχύλιση με EtOAc ή ακετόνη (κατανομή με μη πολικούς διαλύτες, όπως διχλωρομεθάνιο, εξάνιο, πετρελαϊκό αιθέρα) και ένα προαιρετικό στάδιο καθαρισμού [39,44-52]. Στο τελικό στάδιο της ποσοτικοποίησης, ιδιαίτερα για τις οργανοφωσφορικές δραστικές ουσίες, εφαρμόζεται GC με κατάλληλους εκλεκτικούς ανιχνευτές όπως ο Ανιχνευτής Φωσφόρου-Αζώτου (Nitrogen-Phosphorus Detector, NPD) και ο Φωτομετρικός Ανιχνευτής Φλόγας (Flame Photometric Detector, FPD) [47,49,51,52]. Σε πολλές μελέτες, και κυρίως στα στάδια της επικύρωσης του τελικού αποτελέσματος, χρησιμοποιείται αέριος χρωματογράφος με φασματο-

γράφο μάζας (GC-MS) [53-55].

Αβεβαιότητα αποτελέσματος χρωματογραφικής ανάλυσης υπολειμμάτων

Η γνώση της τιμής αβεβαιότητας είναι πολύ σημαντική καθώς, όπως αναφέρεται από τους Cuadros Rodriguez et al. (2002) το λάθος, σε μια αναλυτική μέθοδο δεν είναι δυνατόν πάντοτε να προσδιοριστεί, σε αντίθεση με την τιμή αβεβαιότητας μέτρησης, η οποία προκύπτει από τη λεπτομερή περιγραφή και εκτίμηση των επιμέρους διαδικασιών για την εξαγωγή του αποτελέσματος [56]. Για τον λόγο αυτό απαιτείται ο επακριβής προσδιορισμός όλων των επιμέρους πηγών αβεβαιότητας - τυχαία και συστηματικά σφάλματα, που δύνανται να επηρεάσουν τη μέτρηση



Σχήμα 3: *Κύριες παράμετροι για τον προσδιορισμό της αβεβαιότητας μέτρησης σε αναλύσεις υπολειμμάτων φυτοπροστατευτικών [56]*

[36,56]. Στο Σχήμα 3 δίνονται ορισμένες βασικές παράμετροι που πρέπει να λαμβάνονται υπόψη κατά τον υπολογισμό της [56].

Θα πρέπει να σημειωθεί ότι η εφαρμογή των παραπάνω τεχνικών και διαδικασιών έχει οδηγήσει σε αποτελεσματική εφαρμογή σε ποικίλα ερευνητικά εργαστήρια διεθνώς. Τα αποτελέσματα αφορούν αναλύσεις πλήθους υποστρωμάτων για ανίχνευση/ποσοτικοποίηση μεγάλου εύρους υπολειμμάτων με διαφορετικές μεθόδους προετοιμασίας και συσκευές ανάλυσης. Στον Πίνακα 1 δίδονται ορισμένα παραδείγματα εφαρμογής αντιπροσωπευτικών μεθόδων με το εύρος ποσοστών ανάκτησης (Recovery, R%) που εξήχθησαν στους διαφορετικούς εξεταζόμενους συνδυασμούς.

Πίνακας 1: *Εύρος ποσοστών ανάκτησης (Recovery (%)) σε αντιπροσωπευτικούς συνδυασμούς δραστικών ουσιών – υποστρωμάτων – μεθόδων εκχύλισης μετά από εφαρμογή διαφορετικών σταδίων καθαρισμού και τελικό προσδιορισμό με αέρια χρωματογραφία*

Δραστικές ουσίες	Υποστρώματα	Εκχύλιση-Καθαρισμός	Συσκευή Προσδιορισμού	R (%)	Πηγή
Οργανοφωσφορικά	Σιτάρι, Πορτοκάλι, Λάχανο	EtOAc-Χρωματογραφία αποκλεισμού μεγέθους (GPC)	GC-NPD	75–136	[48]
Οργανοχλωριωμένα/ Οργανοφωσφορικά	Φρούτα και λαχανικά	EtOAc-GPC	GC-ECD/NPD	87–110	[45]
Οργανοφωσφορικά	Φλοιός πορτοκαλιού	EtOAc-Florisil στήλες	GC-NPD	89–103	[47]
Μυκητοκτόνα	Φρούτα και λαχανικά	Διασπορά μέσω στερεάς φάσης MSPD (EtOAc διαλύτης και·καθαρισμός με C_{18} προσροφητή)	GC-ECD/NPD/MS	62–102	[57]
Οργανοφωσφορικά	Ελαιόλαδο	Ακετονιτρίλιο (ACN)/καθίζηση λίπους με χαμηλή θερμοκρασία	GC-NPD	77-104	[58]
Οργανοφωσφορικά	Ρύζι	MSPD (EtOAc διαλύτης έκλουσης; καθαρισμός με αλούμινα και silica gel)	GC-ECD	75–116	[59]
Ατραζίνη και διάφορα Οργανοφωσφορικά	Πορτοκάλι	n-HEX/Ακετόνη (εκχύλιση με μικροκύματα)	GC-NPD	93–101	[60]
30 δραστικές από διάφορες ομάδες	Γάλα και Αυγά	QuEChERS[*1] (εκχύλιση με ACN)-dSPE (προσροφητής PSA + C_{18})	GC-MS και LC-MS/MS	70–120	[40]
Μη πολικά οργανοφωσφορικά	Μη λιπαρά έτοιμα γεύματα παιδικών τροφών	EtOAc/Κατανομή ακετόνης	GC-NPD	65–112	[61]
Οργανοφωσφορικά διαφορετικής πολικότητας	Έτοιμα γεύματα παιδικών τροφών χαμηλού %λίπους	QuEChERS (εκχύλιση με ACN)-dSPE (προσροφητής PSA + 180 ως 210 mg C_{18})	GC-NPD	67–105	[62]

[*1] QuEChERS: quick, easy, cheap, effective, rugged and safe (ταχεία, απλή, φθηνή, αποτελεσματική, τραχιά και ασφαλής μέθοδος ανάλυσης)

ΚΙΝΔΥΝΟΙ ΑΠΟ ΥΠΟΛΕΙΜΜΑΤΑ ΦΥΤΟΠΡΟΣΤΑΤΕΥΤΙΚΩΝ

Υπολείμματα φυτοπροστατευτικών στα τρόφιμα και εμφάνιση προβλημάτων υγείας

Αξίζει να σημειωθεί ότι αν και οι δηλητηριάσεις με φυτοπροστατευτικά δεν είναι οι πλέον συνήθεις, εντούτοις κατατάσσονται στις περισσότερο επικίνδυνες εξαιτίας των φαινομένων χρόνιας τοξικότητας [74]. Μέχρι και σήμερα, ένας πολύ μεγάλος αριθμός χημικών ουσιών έχει χαρακτηρισθεί από το Ανώτατο Χημικό Συμβούλιο (ΑΧΣ) ως επικίνδυνες, καρκινογόνες, δυνητικά καρκινογόνες κ.λπ. με βάση τις φυσικοχημικές, οικοτοξικές και τοξικολογικές τους ιδιότητες. Αν εξαιρεθεί η περίπτωση εισαγωγής υψηλών ποσοτήτων φυτοπροστατευτικών στο πεπτικό σύστημα του ανθρώπου, η κυριότερη ασθένεια που προκαλείται με τη μακροχρόνια λήψη μικρών ποσοτήτων είναι ο καρκίνος, καθώς μετά από έρευνες έχει διαπιστωθεί η καρκινογόνος δράση διαφόρων δραστικών ουσιών από συσσώρευση υπολειμμάτων φυτοπροστατευτικών στον ανθρώπινο οργανισμό και ιδιαίτερα κατά την παιδική ηλικία [78,79]. Είναι ενδεικτικό ότι η Διεθνής Υπηρεσία για την Έρευνα στον Καρκίνο (International Agency for Cancer Research, IARC) έχει χαρακτηρίσει πενήντα έως εξήντα φυτοφάρμακα ως καρκινογόνα (http://xypname.blogspot.com/2009/07/blog-post.html), γεγονός που καταδεικνύει ότι το μεγαλύτερο ποσοστό του πληθυσμού που καταλήγει εξαιτίας των φυτοφαρμάκων αφορά προηγουμένως κρούσματα καρκίνου.

Ορισμένες δραστικές ουσίες ενεργούν ως διαταράκτες του ενδοκρινικού συστήματος επηρεάζοντας σημαντικά τη λειτουργία των ορμονών που διαδραματίζουν εξέχοντα ρόλο στον έλεγχο της αναπαραγωγής και της ομαλής ανάπτυξης [80,81]. Πολλοί οργανισμοί, όπως τα μικρά παιδιά και άλλες ευαίσθητες κατηγορίες πληθυσμού, παρουσιάζουν αυξημένη ευαισθησία στη δράση χημικών ουσιών που διαταράσσουν το ορμονικό σύστημα, μέσω ισχυρής δέσμευσης υποδοχέων ορμονών φύλου και ενεργοποίησης αυτών οδηγώντας σε αντιδράσεις παρόμοιες με τις αντίστοιχες των ενδογενών ανδρογόνων και οιστρογόνων [81]. Μελέτη γόνιμων ατόμων από αγροτικές περιοχές των ΗΠΑ έδειξε σημαντική συσχέτιση μεταξύ μειωμένης αναπαραγωγικότητας και ποσοτήτων μεταβολιτών της ατραζίνης στα ούρα αντίθετα με αντίστοιχους πληθυσμούς από αστικά κέντρα [83].

Τοξικές επιδράσεις υπολειμμάτων φυτοφαρμάκων σε βρέφη και παιδιά

Ο οργανισμός των βρεφών και των παιδιών προσχολικής ηλικίας διαφέρει σε μεγάλο βαθμό από τον αντίστοιχο ενός ενήλικα σε πολλά βασικά χαρακτηριστικά. Η ειδοποιός διαφορά έγκειται στον διαφορετικό τύπο διατροφικής πρόσληψης, καθώς αναλογικά με το σωματικό βάρος τους, τα βρέφη διατρέφονται με τρεις έως τέσσερις φορές επιπλέον ποσότητα τροφίμου συγκριτικά με τους ενήλικες, ενώ και η ποικιλία των καταναλισκόμενων τροφών είναι κατά πολύ μικρότερη [84]. Συνεπώς, τα νήπια καταναλώνουν περισσότερες θερμίδες ανά μονάδα σωματικού βάρους, αλλά συγχρόνως πολύ λιγότερους τύπους τροφίμων [29]. Για παράδειγμα, παιδιά ηλικίας μεταξύ ενός και δύο ετών καταναλώνουν χυμό μήλου περίπου τριάντα φορές παραπάνω από το μέσο ενήλικα [85]. Εξαιρετικό ενδιαφέρον έχει και το γεγονός πως σήμερα περισσότερα από τέσσερα εκατομμύρια παιδιών ηλικίας ενός έως πέντε ετών (περίπου 20% του παγκόσμιου πληθυσμού αυτής της κατηγορίας) πίνουν χυμό μήλου ή πορτοκαλιού καθημερινά [86]. Ως αποτέλεσμα, τα βρέφη είναι

πιθανόν να εκτίθενται περισσότερο σε συγκεκριμένους περιβαλλοντικούς ρύπους (όπως τα φυτοπροστατευτικά) από άλλες πληθυσμιακές ομάδες και ιδιαίτερα όταν κατά τα πρώτα στάδια της ζωής τους διατρέφονται (εκτός από γάλα και τα προϊόντα του) με υψηλές ποσότητες νωπών και μεταποιημένων οπωροκηπευτικών.

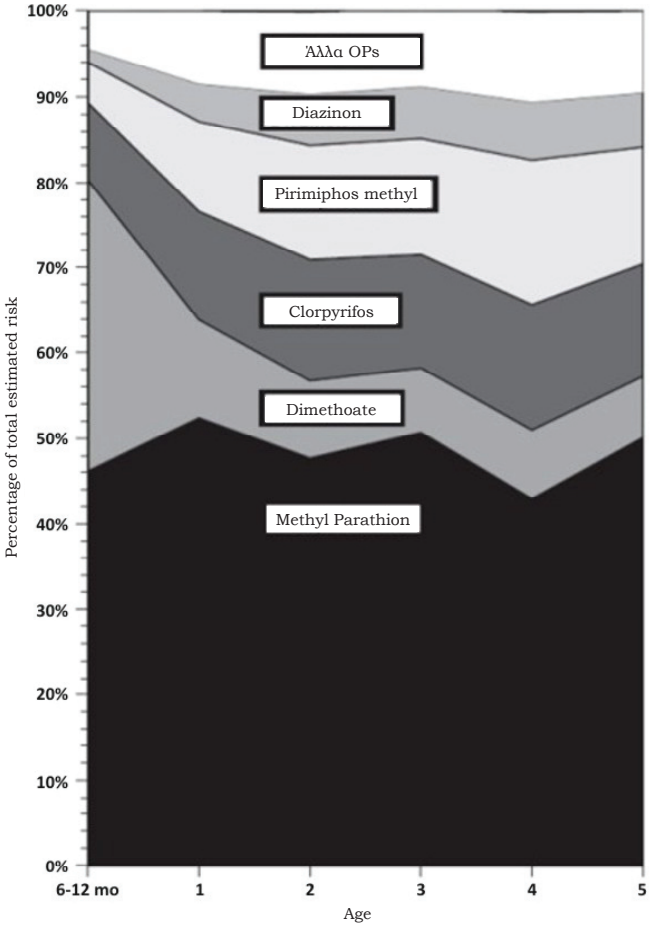
Επιπρόσθετες κύριες αιτίες της υψηλής βρεφικής ευαισθησίας στις τοξικές ουσίες ανευρίσκονται στον διαφορετικό ρυθμό μεταβολισμού, τον υψηλότερο ρυθμό ανάπτυξης και τον μη ανεπτυγμένο οργανισμό, με ιδιαίτερη έμφαση στο μειωμένο ανοσοποιητικό [29,84,87]. Είναι χαρακτηριστικό ότι τα οργανικά συστήματα που αποτοξινοποιούν και απεκκρίνουν χημικούς ρυπαντές δεν έχουν αναπτυχθεί στο πρώιμο στάδιο ζωής του ανθρώπου [84]. Αξιοσημείωτο είναι και το γεγονός πως η εξειδικευμένη επιτροπή του Εθνικού Κέντρου Ερευνών στις ΗΠΑ διαπίστωσε πως ένας παράγοντας τοξικότητας καθίσταται περίπου δέκα φορές πιο τοξικός για ένα παιδί συγκριτικά με έναν ενήλικα [86]. Στο σημείο αυτό είναι απαραίτητο να συνυπολογισθεί και το θεμελιώδες αξίωμα της παιδιατρικής, σύμφωνα με το οποίο «τα βρέφη δεν πρέπει να θεωρούνται ως μικροί ενήλικες, αλλά ως μια ευπαθής κατηγορία πληθυσμού ιδιαίτερα ευαίσθητη σε τοξικολογικές προσβολές» [87]. Σύμφωνα με το NRC (1993) [84], η έκθεση σε νευροτοξικές ουσίες σε επίπεδα ασφαλή για τους ενήλικες είναι δυνατόν να προκαλέσει μόνιμη βλάβη στη λειτουργία του εγκεφάλου εάν συμβεί κατά τα στάδια της βρεφικής και παιδικής ηλικίας όπου επέρχεται η αύξηση και η ανάπτυξη του οργανισμού.

Για παράδειγμα, ποσότητες οργανοχλωριωμένων εντομοκτόνων παραμένουν και συσσωρεύονται επιφέροντας προβλήματα αναπαραγωγής [69]. Επίσης, πολλά φυτοπροστατευτικά είναι ισχυρά τοξικά για τον μη ανεπτυγμένο εγκέφαλο και το νευρικό σύστημα των βρεφών [72]. Οι σημαντικότερες προσβολές για το νευρικό σύστημα είναι απόρροια εφαρμογής οργανοφωσφορικών και καρβαμιδικών δραστικών ουσιών, οι οποίες παρεμποδίζουν τη λειτουργία της ακετυλοχολινεστεράσης. Πιο συγκεκριμένα, δεκαπέντε OPs αποδείχθηκαν εξαιρετικά τοξικά σε νεογέννητα ποντίκια (εικοσιτριών ημερών) σε αντίθεση με ζώα μεγαλύτερης ηλικίας [69], ενώ ποντίκια μίας ημέρας παρουσιάστηκαν τέσσερις φορές περισσότερο ευαίσθητα στο OP chlorpyrifos από την ηλικία μιας εβδομάδας και έξι φορές περισσότερο από τα ενήλικα [73]. Αξίζει, επίσης, να σημειωθεί ότι εννέα στα δέκα παιδιά στην Αμερική μεταξύ των ηλικιών έξι μηνών έως και πέντε ετών εκτίθενται καθημερινά σε συνδυασμούς δεκατριών διαφορετικών νευροτοξικών υπολειμμάτων εντομοκτόνων από την κατανάλωση τροφίμων, ενώ το 20% αυτών των ηλικιών λαμβάνει καθημερινά μη ασφαλείς δόσεις OP εντομοκτόνων [69]. Ακόμα, υπάρχουν αναφορές για μη ομαλή ανάπτυξη του άρρενος συστήματος αναπαραγωγής ως αποτέλεσμα της έκθεσης στα φυτοπροστατευτικά, είτε κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, είτε κατά την πρώιμη παιδική ηλικία, καθώς και για τη δυσλειτουργία του ορμονικού συστήματος των θηλέων ατόμων [65,66]. Το τελευταίο είναι συνέπεια των χαμηλού επιπέδου χρόνιων αθροιστικών επιδράσεων οιστρογονικών φυτοφαρμάκων, δηλαδή ουσιών που «μιμούνται» τις συγκεκριμένες ορμόνες [66].

Φυτοπροστατευτικά υψηλής επικινδυνότητας στα γεύματα παιδικών τροφών

Τα υψηλότερου τοξικολογικού κινδύνου φυτοπροστατευτικά στις παιδικές τροφές ανήκουν στην κατηγορία των οργανοφωσφορικών ουσιών μαζί με άλλα μεμονωμένα από διαφορετικές κατηγορίες. Από την ανάλυση της Ομάδας Μελέτης για το Περιβάλλον (Environmental Working Group, EWG) [69,70] προέκυψε ότι το

90% του κινδύνου για τα βρέφη πηγάζει από πέντε κύριες ΟΡ δραστικές ουσίες, οι οποίες είναι: parathion methyl, dimethoate, chlorpyrifos, pirimiphos methyl και diazinon (Σχήμα 4). Είναι χαρακτηριστικό πως από το 1998 στην έκθεση προτείνεται η πλήρης απαγόρευσή τους για κάθε γεωργική χρήση, ενώ στο ίδιο κείμενο γίνεται λόγος για ολοκληρωτική κατάργηση των OPs σε φρούτα και λαχανικά που θα αποτελέσουν πρώτες ύλες στα έτοιμα προς κατανάλωση γεύματα [70].



Σχήμα 4: *Εκτίμηση του κινδύνου από οργανοφωσφορικές δραστικές ουσίες ανά ηλικία βρεφών και παιδιών προσχολικής ηλικίας [70]*

Στο σχήμα 4 παρουσιάζονται απαραίτητα τοξικολογικά δεδομένα των δραστικών ουσιών που αναφέρθηκαν, μαζί με ορισμένες άλλες, που αποτελούν ουσιαστικά και την κύρια αιτία ιεράρχησης αυτών σε υψηλό επίπεδο κινδύνου:

- parathion methyl: αποτελεί ΟΡ με μη διασυστηματικές ιδιότητες που έχει χαρακτηρισθεί ως εξαιρετικά τοξικό δια μέσου όλων των οδών έκθεσης και έχει απαγορευθεί η χρησιμοποίησή του στις χώρες της Ε.Ε. εδώ και αρκετά χρόνια. Θα πρέπει να σημειωθεί ότι παρουσιάζει τη χαμηλότερη δόση αναφοράς (RfD) (0,00002 mg/kg/day) από όλα τα OPs σύμφωνα με την EPA, ενώ έχει

τη δεύτερη χαμηλότερη συνολικά, καθώς μόνο το heptachlor epoxide έχει RfD 0,00001 mg/kg/day [74]. Επιπλέον, χαρακτηρίζεται ως ένα από τα OPs με τη μεγαλύτερη οξεία τοξικότητα και μαζί με το chlorpyrifos ανήκουν στα ένδεκα μόρια για τα οποία έχει καθορισθεί υψηλότερος συντελεστής ασφαλείας του δέκα στην περίπτωση του RfD [69,74]. Σε ανάλυση επικινδυνότητας του EWG (1999) [85], αποδείχθηκε πως πρόκειται για την πλέον επικίνδυνη OP ουσία σε ηλικίες έξι μηνών έως και πέντε ετών, καταλαμβάνοντας ποσοστό κινδύνου 43–52% όλων των OPs. Τέλος, αξίζει να σημειωθεί ότι δεν έχει θεωρηθεί ύποπτο καρκινογένεσης, αλλά ανήκει στον κατάλογο των μορίων με ιδιότητες διακοπής ενδοκρινών λειτουργιών [75].

- dimethoate: είναι διασυστηματικό εντομοκτόνο που έχει τοποθετηθεί στη δεύτερη θέση επικινδυνότητας μεταξύ των OPs, με ποσοστό κινδύνου 7–12% για ηλικίες ενός έως πέντε ετών και 34% για βρέφη έξι έως δώδεκα μηνών [69]. Για τους λόγους αυτούς, έχει χαρακτηριστεί ως «μόριο άμεσης απαγόρευσης για προϊόντα προοριζόμενα για βρεφική κατανάλωση» [69]. Το dimethoate και ο μεταβολίτης του omethoate ταξινομούνται μεταξύ των πλέον τοξικών OPs, με RfDs εικοσιπέντε και δεκαπέντε φορές μεγαλύτερες του parathion methyl, αντίστοιχα [74]. Τα κύρια συμπτώματα αφορούν χολινεργικά φαινόμενα του εγκεφάλου τόσο σε άρρενα όσο και σε θήλεα άτομα. Τα νεογέννητα χαρακτηρίζονται από σημαντική παρεμπόδιση της ακετυλοχολινεστεράσης στη λειτουργία του αναπτυσσόμενου εγκεφάλου και μειωμένο σωματικό βάρος, φαινόμενα άμεσα εξαρτώμενα από την ποσότητα λήψης της μητέρας. Αξίζει, όμως, να αναφερθεί ότι τόσο το dimethoate όσο και το omethoate δεν έχουν έως σήμερα συσχετισθεί με καρκινογένεση, τερατογένεση ή προβλήματα στο αναπαραγωγικό σύστημα [76].
- chlorpyrifos: αποτελεί ευρέως διαδεδομένο OP εντομοκτόνο με μη διασυστηματικές ιδιότητες που παρουσιάζεται αρκετά ανθεκτικό στην αποδόμηση και προκαλεί θανατηφόρες βλάβες μέσω των χολινεργικών φαινομένων που προκαλεί, ενώ η χρόνια τοξικότητά του συνδέεται με συμπτώματα νευροτοξικότητας. Είναι το τρίτο στη σειρά επικινδυνότητας των OPs, καταλαμβάνοντας ποσοστό κινδύνου 9–15% [69]. Ανήκει στα πολύ τοξικά OPs, με RfD δεκαπέντε φορές ανώτερο του parathion methyl. Γενικά, έχουν αναφερθεί επιδράσεις στο κεντρικό νευρικό σύστημα, στο καρδιαγγειακό και αναπνευστικό σύστημα, ενώ έχει χαρακτηριστεί ως ύποπτο για αποβολές και για αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης λευχαιμίας σε μικρά παιδιά. Οι Whitney et al. (1995) [73] διαπίστωσαν ότι τα νεογέννητα και τα μικρά ζώα δύνανται να εμφανίσουν συμπτώματα έκθεσης από τη δραστική ουσία χωρίς να υπάρχει αντίστοιχη επίδραση στις μητέρες. Οι μελέτες σε ζώα έχουν αποδείξει ότι το νευρικό σύστημα του νεογέννητου ή του μικρού ζώου είναι είκοσι φορές πιο ευαίσθητο στο chlorpyrifos από το αντίστοιχο ενός ενήλικου [77].
- diazinon: είναι μη διασυστηματικό εντομοκτόνο με πολλαπλή χρήση και δράση έναντι μεγάλου αριθμού εντόμων και συμπτώματα ανάλογα των οργανοφωσφορικών [74]. Θα πρέπει να σημειωθεί ότι είναι από τα λίγα για τα οποία υπάρχουν αποδείξεις των τοξικών επιδράσεων σε βρέφη με εμφάνιση συμπτωμάτων περιορισμένης διάτασης των άκρων ύστερα από ψεκασμούς κλειστών χώρων με το εντομοκτόνο [78]. Πάρα ταύτα, δεν έχει κριθεί ύποπτο εμφάνισης καρκινογένεσης, τερατογένεσης ή μεταλλαξογένεσης [74].
- azinphos methyl: αποτελεί μη διασυστηματικό OP και ένα από τα πιο τοξικά

OPs με οξεία τοξικότητα που είναι παρόμοια με του parathion methyl, όμως η χρόνια τοξικότητα είναι μόλις το 1/75 αυτού, αν ληφθούν υπόψη τα αντίστοιχα RfDs [74]. Μέχρι και σήμερα υπάρχουν αρκετές ενδείξεις που υποδηλώνουν μεγαλύτερη πιθανότητα κινδύνου στα βρέφη και τα μικρά παιδιά, καθώς παρουσιάζουν υψηλότερο ρυθμό αναπνοής και περνούν το μεγαλύτερο μέρος της ημέρας εντός του σπιτιού. Βασιζόμενοι στα μέχρι σήμερα ευρήματα, δεν προκαλεί εμφάνιση τερατογενέσεων, καρκινογενέσεων και αναστολή ενδοκρινών λειτουργιών [79].

Εκτός από τις OP ουσίες υπάρχουν και ορισμένες ακόμα που θεωρούνται υψηλού τοξικολογικού κινδύνου, όπως οι ακόλουθες:

- iprodione: αποτελεί μυκητοκτόνο με χαμηλή οξεία και χρόνια τοξικότητα, που όμως έχει χαρακτηρισθεί από την EPA ως δυνητικά καρκινογόνο για τον άνθρωπο (probable human carcinogen) [80]. Κύριο χαρακτηριστικό είναι η παρουσία του σε υψηλές συγκεντρώσεις σε φρούτα (π.χ. της τάξεως του 0,9 mg/kg σε ροδάκινα) και σε πληθώρα γευμάτων παιδικών τροφών. Σε ελέγχους παιδικών τροφών από το EWG [70] ανιχνεύτηκε περισσότερες φορές από κάθε άλλη ουσία και μάλιστα στις υψηλότερες συγκεντρώσεις.
- heptachlor και heptachlor epoxide: το heptachlor αποτελεί OC εντομοκτόνο μέτριας τοξικότητας (II στην ταξινόμηση της EPA), το οποίο το 1988 απαγορεύθηκε για όλες τις χρήσεις στην Αμερική. Το μεγάλο πρόβλημα έγκειται στην άμεση μετατροπή του στο μεταβολίτη heptachlor epoxide που θεωρείται εξαιρετικά επικίνδυνος για τον άνθρωπο και το περιβάλλον.

ΑΠΟΔΟΜΗΣΗ ΥΠΟΛΕΙΜΜΑΤΩΝ ΦΥΤΟΠΡΟΣΤΑΤΕΥΤΙΚΩΝ

Παρά τις διαδικασίες που επιδρούν από την περίοδο εφαρμογής μέχρι και τη συγκομιδή, ποσότητα φυτοπροστατευτικού παραμένει στην καλλιέργεια και ανευρίσκεται στο πρωτογενές προϊόν ως υπόλειμμα. Εφόσον έχουν τηρηθεί οι συνιστώμενες οδηγίες επί της ετικέτας, η ποσότητα υπολείμματος θα βρίσκεται κάτω από το θεσπισμένο MRL [19]. Πάρα ταύτα, θα πρέπει να σημειωθεί ότι αρκετά υψηλότερες ποσότητες υπολειμμάτων έχουν προσδιορισθεί σε μη επεξεργασμένα φυτικά προϊόντα εξαιτίας αναποτελεσματικών πρακτικών, όπως επέμβαση με υψηλότερες δόσεις ψεκασμού και/ή μη τήρηση του χρόνου τελευταίας επέμβασης προ της συγκομιδής. Ως αποτέλεσμα, ακόμα και κατά το πρόσφατο παρελθόν, έχουν παρατηρηθεί συγκεντρώσεις υπολειμμάτων πολλαπλάσιες των θεσμοθετημένων ορίων, με συνέπεια τη δυνητική εμφάνιση κινδύνων χρόνιας τοξικότητας. Οι ποσότητες αυτές των υπολειμμάτων δύνανται να παραμείνουν έως και τα τελικά μεταποιημένα τρόφιμα, συνήθως σε χαμηλότερες ποσότητες των αρχικά προσδιοριζόμενων επί των πρώτων υλών [81,82]. Ανάμεσα στα προϊόντα, τα οποία έχουν ήδη εξετασθεί ως προς την παρουσία υπολειμμάτων στα διάφορα στάδια προετοιμασίας ανήκουν και το κρασί [83], το ελαιόλαδο [84], η μπύρα [55], οι χυμοί φρούτων [85] και τα εμπορικά παρασκευάσματα βρεφικών γευμάτων, όπως ο πολτός μήλου [86] και ο πολτός ροδάκινου [87]. Σε αυτές τις έρευνες, παρότι έχουν παρατηρηθεί υψηλά ποσοστά απομάκρυνσης κατά τις διαδικασίες εμπορικής παραγωγής, εντούτοις χαμηλά ποσοστά υπολειμμάτων έχουν προσδιορισθεί στο έτοιμο προς κατανάλωση γεύμα. Ανάλογη επίδραση με τα στάδια επεξεργασίας έχουν, σε ορισμένες περιπτώσεις και συγκεκριμένες συνθήκες, και οι διαδικασίες συντήρησης νωπών και μεταποιημένων προϊόντων.

Συμπεριφορά υπολειμμάτων κατά την επεξεργασία φυτικών προϊόντων

Στις βιομηχανίες μεταποίησης ακολουθείται αλληλουχία σταδίων επεξεργασίας που δύναται να επιδράσουν σημαντικά στην ποσότητα υπολείμματος του τελικού προϊόντος. Παρόμοια, κατά την οικιακή επεξεργασία (πλύσιμο νωπών φρούτων, αποφλοίωση, μαγείρεμα, χυμοποίηση κ.λπ.) έχει παρατηρηθεί μείωση των υπολειμμάτων. Στις επόμενες παραγράφους δίδονται ορισμένα βιβλιογραφικά δεδομένα για τη συνεισφορά κύριων σταδίων στην απομάκρυνση των υπολειμμάτων.

Πλύσιμο (washing): η αποτελεσματικότητα του νερού πλύσης στη μείωση των υπολειμμάτων είναι συνάρτηση πολλών παραμέτρων, εκ των οποίων οι κυριότερες είναι:

1. Η **θέση** (location) και η **προσροφητικότητα** (absorption) των υπολειμμάτων, καθώς υπολείμματα που ευρίσκονται στα επιφανειακά στρώματα δύνανται εύκολα να παρασυρθούν με νερό βρύσης [82]. Αντίθετα, τα διασυστηματικά μόρια παρουσιάζουν συνήθως πολύ χαμηλό βαθμό απομάκρυνσης με την ίδια διαδικασία. Για παράδειγμα, το υψηλής πολικότητας, διασυστηματικό methamidophos ήταν το μόνο που παρέμεινε σε ποσότητα παραπλήσια της αρχικής μετά το πλύσιμο [81]. Επίσης, έχει αναφερθεί μείωση υπολειμμάτων iprodione σε ξηρά δαμάσκηνα της τάξεως του 60% με χρονική διάρκεια εφαρμογής πλυσίματος 5 min, ενώ τα 25 min συνεχούς πλύσης δε μείωσαν παραπάνω τα υπολείμματα εξαιτίας της ισχυρής προσρόφησης της ποσότητας του υπολείμματος στο προϊόν και επομένως το νερό απομάκρυνε μονάχα τις επιφανειακές συγκεντρώσεις [88].
2. Ο **χρόνος τελευταίας επέμβασης** προ της συγκομιδής (pre-harvest interval), διότι με την παρέλευση μεγάλου χρονικού διαστήματος μετά την εφαρμογή, τα υπολείμματα παρουσιάζουν έντονη τάση μετακίνησης σε επιφανειακές κηρώδεις ουσίες και βαθύτερα στρώματα [82,89]. Για παράδειγμα, η απομάκρυνση υπολειμμάτων methidathion σε κουνουπίδι ήταν άμεσα εξαρτώμενη από το χρονικό διάστημα που μεσολάβησε μεταξύ εφαρμογής και συγκομιδής [81].
3. Η **υδατοδιαλυτότητα** (water solubility) της δραστικής ουσίας, καθώς μόρια πολικά, υψηλής διαλυτότητας στο νερό απομακρύνονται πιο αποτελεσματικά εν συγκρίσει με τα χαμηλής πολικότητας [81,90]. Το πλύσιμο με πόσιμο νερό για 15–30s παρείχε σημαντική μείωση στα υδατοδιαλυτά υπολείμματα malathion και iprodione, εν αντιθέσει με την αντίστοιχη που παρατηρήθηκε στο λιπόφιλο chlorpyrifos [91]. Γενικά, με το πλύσιμο απομακρύνονται τα υδρόφιλα επιφανειακά μόρια, σε αντίθεση με τα διασυστηματικά και λιπόφιλα μόρια που παρουσιάζουν μικρές απώλειες [82].
4. Η **θερμοκρασία** του νερού (water temperature), αφού το ζεστό νερό και το ζεμάτισμα (blanching) απομακρύνουν υψηλότερες ποσότητες υπολειμμάτων συγκριτικά με το κρύο νερό [90]. Για παράδειγμα, η διαδικασία ζεματίσματος επέφερε μείωση 82–87% στο methidathion σε κουνουπίδι εν συγκρίσει με τη μηδαμινή απομάκρυνση με νερό βρύσης [81]. Επίσης, το ζεμάτισμα επιδρά σημαντικά σε ορισμένες ομάδες υπολειμμάτων, καθώς σε πατάτες τα OPs παρουσίασαν 45% ποσοστό απομάκρυνσης, εν αντιθέσει με τα OCs που είχαν μόλις 25% μείωση. Το γεγονός αυτό αποδίδεται στον υψηλό βαθμό ανθεκτικότητας στη θέρμανση των OCs [92].
5. Η εφαρμογή **βακτηριοστατικών** (bacteriostatics) ή άλλων ουσιών έχει διαπιστωθεί ικανή προς περαιτέρω μείωση υπολειμμάτων. Συγκεκριμένα, το πλύσιμο με νερό βρύσης σε πατάτες οδήγησε σε μείωση OCs και OPs υπολειμμάτων της τάξεως του 11–24%. Η χρησιμοποίηση, όμως, επιπλέον ουσιών, όπως διαλύματα

οξικού οξέως ή χλωριούχου νατρίου 2–10% σε νερό έδωσε υψηλότερα ποσοστά απομάκρυνσης [92]. Τα καλύτερα αποτελέσματα παρουσιάστηκαν στα διαλύματα οξικού οξέως, στα οποία η κλιμακωτή αύξηση της περιεκτικότητας οδήγησε σε προοδευτική μείωση των υπολειμμάτων (π.χ. μείωση κατά 18 και 63% p,p-DDT και 22 και 96% dimethoate σε 2 και 10% οξικού οξέως, αντίστοιχα) [92]. Σε πρόσφατη έρευνα, εκτιμήθηκε η ικανότητα απομάκρυνσης υπολειμμάτων OPs σε νεκταρίνια με την προσθήκη αντιοξειδωτικών, γαλακτωματοποιητών, βακτηριοστατικών και άλλων πρόσθετων ουσιών στο νερό. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η αιθανόλη και η γλυκερόλη επέδρασαν σημαντικά στην απομάκρυνση, με ποσοστό μείωσης πλησίον του 50%, εν αντιθέσει με άλλες ουσίες, όπως κιτρικό οξύ ή ουρία, που παρουσίασαν χαμηλότερη αποτελεσματικότητα από το νερό βρύσης [49]. Παρόμοια συνεισφορά στη μείωση των υπολειμμάτων azinphos methyl, captan και formetanate hydrochloride σε μήλα έχουν δώσει και τα υδατικά διαλύματα χλωρίνης και όζοντος, με ποσοστά απομάκρυνσης ανώτερα του 50% στις διαφορετικές εξεταζόμενες συγκεντρώσεις [93].

Αποφλοίωση/Αφαίρεση τμημάτων (peeling/trimming): γενικά οι υψηλότερες συγκεντρώσεις υπολειμμάτων εντοπίζονται στα επιφανειακά στρώματα, παρουσιάζοντας χαμηλή κινητικότητα και διεισδυτική ικανότητα εντός του φρούτου ή του λαχανικού [82]. Επομένως, υψηλές ποσότητες παραμένουν στην επιδερμίδα και με τη διαδικασία της αποφλοίωσης παρατηρούνται υψηλά ποσοστά απομάκρυνσης, της τάξεως του 50% ή και ακόμα περισσότερο, περιορίζοντας τον κίνδυνο μεταφοράς στα εδώδιμα μέρη [94]. Όμως, τα διασυστηματικά μόρια παρουσιάζουν την τάση να διαπερνούν την επιδερμίδα και να εισέρχονται στη σάρκα μέσω φαινομένων διάχυσης. Σε αυτά, εκτός ορισμένων δραστικών ουσιών, όπως dimethoate, η αφαίρεση του φλοιού δεν συντελεί σε μεγάλη απομάκρυνση υπολειμμάτων. Για παράδειγμα, υπολείμματα phorate (0,037 mg/kg) μειώθηκαν στο 50% με την αποφλοίωση πατάτας εν συγκρίσει με την καθολική απομάκρυνση λιπόφιλων μορίων, όπως το chlorpyrifos [81]. Η εφαρμογή αποφλοίωσης, μετά το πλύσιμο, οδήγησε σε επιπρόσθετη απομάκρυνση OCs και OPs υπολειμμάτων σε πατάτες, της τάξεως του 70 έως 75% [92]. Ο καθοριστικός ρόλος της αφαίρεσης του φλοιού απεδείχθη και σε τομάτες, όπου παρατηρήθηκε σημαντική μείωση πληθώρας υπολειμμάτων κατά 81 έως 89% [95].

Όσον αφορά τα πρωτογενή προϊόντα, η αφαίρεση του εξωτερικού φλοιού και περιδέρματος έχει συντελέσει σε ολοκληρωτική απομάκρυνση υπολειμμάτων σε εσπεριδοειδή, μπανάνες, ακτινίδιο, ανανά και ορισμένα άλλα [82]. Σε εσπεριδοειδή, με συγκεντρώσεις 0,5–5,0 mg/kg pirimiphos methyl στο αρχικό προϊόν, δεν ανιχνεύθηκε ποσότητα στο χυμό, ύστερα από αφαίρεση του φλοιού. Αντίθετα, σε προϊόντα, όπως μήλα ή τομάτες που παρουσιάζουν μικρότερο πάχος επιφανειακών στρωμάτων, η αποφλοίωση δεν αφαιρεί τόσο υψηλές ποσότητες υπολειμμάτων [81].

Η αφαίρεση τμημάτων έχει, επίσης, αποδειχθεί ικανή για τη μείωση των υπολειμμάτων, καθώς τα εξωτερικά φύλλα μαρουλιού και αγρωστωδών περιέχουν τις υψηλότερες ποσότητες. Σε λάχανα το 99% των υπολειμμάτων ήταν στα επτά εξωτερικά φύλλα. Η απομάκρυνσή τους είναι φυσικό ότι συντελεί στη μείωση του κινδύνου πρόσληψης μέσω της διατροφής [81,82].

Χυμοποίηση (juicing): κατά την εμπορική παρασκευή μηλοχυμού παρουσιάσθηκαν χαμηλότερες συγκεντρώσεις parathion με την αφαίρεση του πυρήνα και του εξωτερικού φλοιού της πρώτης ύλης [82]. Τα επίπεδα υπολειμμάτων στο χυμό σταφυλιού ευρέθησαν άμεσα εξαρτώμενα από την αλληλεπίδραση ιδιοτήτων των

δραστικών ουσιών με την επιδερμίδα και το φλοιό του προϊόντος. Γενικά, μόρια μέσης έως υψηλής λιποφιλικότητας (π.χ. parathion, folpet, captan) μεταφέρονται σε χαμηλά ποσοστά στο χυμό, ενώ και τα εναπομείναντα ποσά υφίστανται περαιτέρω μείωση με τις μετέπειτα διεργασίες φυγοκέντρισης ή διήθησης [83]. Αξίζει να σημειωθεί ότι η χυμοποίηση τομάτας επέφερε σημαντική μείωση, κατά 70–80%, σε ποικίλες δραστικές ουσίες, όπως dimethoate, fenitrothion και lindane [95].

Μαγείρεμα (cooking): έχουν πολύ μεγάλη σημασία οι διαφορετικές συνθήκες που επικρατούν στην εν λόγω επεξεργασία, καθώς παράγοντες, όπως η χρονική διάρκεια και η θερμοκρασία, η απώλεια υγρασίας και η ύπαρξη ή μη κλειστού συστήματος (με ή χωρίς κάλυμμα) καθορίζουν σημαντικά την αποδόμηση των υπολειμμάτων. Γενικά, ο ρυθμός διάσπασης και εξάτμισης των μορίων αυξάνει με τη θερμική επεξεργασία. Η πτώση των υπολειμμάτων κατά τη διαδικασία του μαγειρέματος αποδίδεται στη διεργασία της εξάτμισης σε ανοικτά συστήματα ή σε υδρόλυση σε κλειστά συστήματα [82]. Υπολείμματα chlorfenviphos, fenitrothion, methidathion κ.λπ. παρουσίασαν κλιμακωτή μείωση συγκεντρώσεων με την αύξηση του χρόνου βρασμού [96]. Επίσης, ιδιότητες όπως υδατοδιαλυτότητα και συντελεστής κατανομής n-οκτανόλης-νερού, δεικνύουν τη δυνατότητα μεταφοράς ή όχι στο νερό μαγειρέματος. Για ουσίες χαμηλής πτητικότητας και υψηλής ανθεκτικότητας στην υδρόλυση, όπως DDT και συνθετικές πυρεθρίνες, οι απώλειες είναι πολύ χαμηλές, ενώ δύναται να παρατηρηθεί και αύξηση εξαιτίας αφαίρεσης ύδατος [81]. Τέλος, το βράσιμο (14 min) ή το μαγείρεμα σε πράσινα φασόλια δεν απέφεραν σημαντική μείωση υπολειμμάτων, καθώς αρκετά μόρια, όπως το DDT, είχαν προσροφηθεί ισχυρά στο προϊόν. Αντίθετα, στο malathion ευρέθησαν μονάχα ίχνη αυτού μετά τις ίδιες διεργασίες [90].

Κονσερβοποίηση (canning): η συγκέντρωση υπολειμμάτων στα κονσερβοποιημένα προϊόντα εξαρτάται σημαντικά από διεργασίες αραίωσης (σε νωπά οπωροκηπευτικά) ή συμπύκνωσης (τοματοπολτός) και από τη θερμική επεξεργασία [82]. Η επεξεργασία τομάτας με το φλοιό που περιείχε 0,73 mg/kg vinclozolin έδωσε υπολείμματα της τάξεως των 0,18, 0,73 και 0,22 mg/kg σε κονσερβοποιημένο χυμό, πολτό και κέτσαπ, αντίστοιχα. Η ίδια διαδικασία επέφερε ισχυρή μείωση parathion σε εμπορικά σκευάσματα χυμού και κέτσαπ τομάτας. Τέλος, διάφορα OPs παρουσίασαν σημαντική πτώση σε κονσερβοποιημένα προϊόντα, ενώ μετά την παρέλευση ενός έτους συντήρησης ήταν κάτω του ορίου ανίχνευσης [81]. Οι διαδικασίες οικιακής κονσερβοποίησης (100^{o}C για 30 min) συνετέλεσαν σε σημαντική αποδόμηση υπολειμμάτων, με τα υψηλότερα ποσοστά μείωσης να εντοπίζονται στα OPs (71–82%) εν συγκρίσει με τα θερμοανθεκτικά OCs (30–45%) [95].

Συμπεριφορά υπολειμμάτων κατά τις διαδικασίες συντήρησης τροφίμων

Η απομάκρυνση των υπολειμμάτων εξαρτάται από το προϊόν που υπόκειται σε αποθήκευση και τις επικρατούσες συνθήκες [97,98]. Η θερμοκρασία συντήρησης ως παράγοντας αποδόμησης έχει ιδιαίτερη συνεισφορά για τα ολιγότερο ανθεκτικά και τα υψηλής πτητικότητας μόρια [81].

Τα δημητριακά συνήθως συντηρούνται για μεγάλες περιόδους (3 έως 36 μήνες) σε αποθήκες, όπου επικρατούν θερμοκρασίες περιβάλλοντος. Στο διάστημα της μετασυλλεκτικής περιόδου, έχουν συχνά χορηγηθεί ποσότητες φυτοπροστατευτικών, όπως OPs και συνθετικές πυρεθρίνες. Για παράδειγμα, αναφέρονται επεμβάσεις

με malathion και pirimiphos methyl σε σιτηρά. Τα αποτελέσματα έδειξαν ελάχιστη μείωση στην αποθήκευση σε συνθήκες 20°C και 50–70% σχετικής υγρασίας μετά την παρέλευση τριάντα δύο εβδομάδων. Αντίθετα, στους 30°C τα υπολείμματα malathion παρουσίασαν πτώση κατά 30–40% εν αντιθέσει με τα αντίστοιχα του pirimiphos methyl που παρέμειναν σταθερά [81]. Παρόμοια ανθεκτικότητα έχουν δείξει και τα OCs, τα πυριθρενοειδή και ορισμένα ακόμη OPs. Χαρακτηριστικά αναφέρονται χρόνοι ημίσειας ζωής, στις ίδιες συνθήκες συντήρησης σίτου (30°C και 50% σχετική υγρασία), για τα dichlorvos, malathion, deltamethrin-permethrin-fenvalerate, pirimiphos methyl ίσοι με 2, 12, >50 και 70 ημέρες, αντίστοιχα [99].

Όσον αφορά στα φρούτα, τα λαχανικά και τα προϊόντα φυτικής προέλευσης, υπάρχει σημαντική διαφορά στην αποδόμηση των φυτοφαρμάκων κατά τη συντήρηση. Η αποθήκευση ακτινιδίου στους 0–1°C για τρεις μήνες, έδειξε πτώση χαμηλότερη του 20% σε υπολείμματα chlorpyrifos, diazinon, permethrin και iprodione [81]. Παρόμοια συμπεριφορά επέδειξαν κι αρκετά μυκητοκτόνα στην αποθήκευση μήλων στους 2°C. Η αποθήκευση ποσοτήτων πατάτας, που είχαν ψεκασθεί μετασυλλεκτικά (postharvest-treated) με dichlorvos, chlorpropham και διάφορα πυρεθρινοειδή, έδειξε υψηλότερο ρυθμό αποδόμησης κατά τη συντήρηση σε θερμοκρασίες δωματίου (ambient temperature) συγκριτικά με την ψύξη στους 5°C, με χαμηλότερη, όμως, επίδραση της θερμοκρασίας στα πυρεθρινοειδή [97]. Η συντήρηση πιπεριάς, που είχε προηγουμένως ψεκασθεί με μυκητοκτόνα pirimicarb, cyprodinil, tebuconazole, σε θερμοκρασίες ψύξης έδειξε μηδαμινό ρυθμό αποδόμησης [98]. Η θερμοκρασία αποθήκευσης είχε πολύ σημαντικό ρόλο στην αποδόμηση azinphos methyl σε χυμούς, ύστερα από φόρτιση υπό ασηπτικές συνθήκες. Η αποθήκευση των χυμών στους 0°C επέκτεινε το χρόνο ημίσειας ζωής, εν αντιθέσει με τις υψηλότερες θερμοκρασίες [98]. Οι χρόνοι ημίσειας ζωής του azinphos methyl ευρέθησαν σε 10 και 5 ημέρες για μήλα και λεμόνια, αντίστοιχα, όταν τα φρούτα ήταν πάνω στα δένδρα. Αντίθετα, οι χρόνοι διάσπασης υπολογίσθηκαν σε 122 ημέρες για μήλα και 46 ημέρες για λεμόνια σε θερμοκρασίες ψύξης. Η διαφορά στο ρυθμό αποδόμησης αποδόθηκε και στη διαφορετική οξύτητα των προϊόντων, καθώς τα λεμόνια παρουσίασαν τριπλάσια περιεκτικότητα από τα μήλα (0,65% έναντι 0,21%) [101].

Ενδεικτικά παραδείγματα μείωσης υπολειμμάτων φυτοπροστατευτικών κατά τα στάδια επεξεργασίας και συντήρησης των τροφίμων

Σε μελέτη που πραγματοποιήθηκε στην Αίγυπτο [95] σχετικά με τη συμπεριφορά υπολειμμάτων OCs και OPs κατά την οικιακή και εμπορική επεξεργασία τομάτας διαπιστώθηκαν: α) μη ανιχνευόμενες ποσότητες σχεδόν όλων των υπολειμμάτων στα τελικά προς κατανάλωση προϊόντα τομάτας (κέτσαπ και τοματοπολτό), β) το πλύσιμο με νερό βρύσης και διαλύματα οξικού οξέως ή χλωριούχου νατρίου οδήγησαν σε προοδευτική μείωση υπολειμμάτων ανάλογη με την αύξηση της περιεκτικότητας της χρησιμοποιούμενης ουσίας από 2 σε 10% (Πίνακες 2 και 3), γ) η συντήρηση στους -10°C για διάστημα από μία έως δώδεκα ημέρες είχε ως αποτέλεσμα μικρή μείωση υπολειμμάτων και δ) τα στάδια αποφλοίωσης, χυμοποίησης και εμπορικής κονσερβοποίησης οδήγησαν σε πολύ υψηλά ποσοστά αποδόμησης (Πίνακες 2 και 3). Παρόμοια αποτελέσματα ελήφθησαν σε επεξεργασία πατάτας, όπου εκτός των απορρυπαντικών ουσιών, η εφαρμογή αποφλοίωσης, ζεματίσματος ή τηγανίσματος έδωσαν ισχυρή αποδόμηση στις OP ουσίες (50–70%) [92] (Πίνακας 4).

Κατά την εμπορική επεξεργασία φρούτων και λαχανικών που είχαν προηγουμένως

εκτεθεί σε διάφορες δραστικές ουσίες [50] μελετήθηκε η μείωση των υπολειμμάτων, όπου τελικώς προέκυψαν τα ακόλουθα: α) η διαδικασία κονσερβοποίησης, μετά το πλύσιμο, ζεμάτισμα, αποφλοίωση, μαγείρεμα (Σχήμα 5) οδήγησε σε εξαιρετικά υψηλή αποδόμηση των αρχικών ποσοτήτων υπολειμμάτων κυμαινόμενη εντός του εύρους 90–100%, β) ο συνδυασμός πλύσης και ζεματίσματος επέφερε μείωση υπολειμμάτων ανώτερη του 50% στους εξεταζόμενους συνδυασμούς, γ) ακόμα και στις περιπτώσεις όπου παρέμειναν υψηλές ποσότητες (π.χ. chlorpyrifos στην πιπεριά), αρκούσε η τρίμηνη συντήρηση της κονσέρβας σε θερμοκρασίες δωματίου για την πλήρη απομάκρυνση των υπολειμμάτων (Πίνακας 5).

Tomatoes	**Peppers**	**Asparagus**	**Spinach**	**Peaches**
Starting material	Starting material	Starting material	Starting material	Starting material
↓	↓	↓	↓	↓
Washing	Firewood roasting	Washing	Washing	Chemical peeling with 3% sodium hydroxide sol. (90°C, 1 min)
↓	↓	↓	↓	↓
Blanching (98°C, 15 min)	Peeling & coring	Manual peeling & cutting 22-cm long	Blanching (90°C, 4 min)	Washing & pitting
↓	↓	↓	↓	↓
Peeling & pureeing	Cooking (100°C, 45 min)	Blanching (98°C, 4 min)	Cooking (115°C, 80 min)	Cooking (100°C, 15 min)
↓	↓	↓	↓	↓
Cooking (100°C, 45 min)	Storage	Cooking (115°C, 20 min)	Storage	Storage
↓		↓		
Storage		Storage		

Σχήμα 5. *Κύρια στάδια επεξεργασίας για διάφορα προϊόντα φυτικής προέλευσης [50]*

Η οικιακή επεξεργασία λάχανου [102] οδήγησε στις εξής διαπιστώσεις σχετικά με τα υπολείμματα τεσσάρων δραστικών ουσιών διαφορετικών χημικών ομάδων: α) το πλύσιμο με διαλύματα οξικού οξέως και χλωριούχου νατρίου (και τα δύο συγκέντρωσης 10% με χρόνο εφαρμογής 20 min) έδωσε υψηλά ποσοστά μείωσης των αρχικών ποσοτήτων (≈65–80%) εν αντιθέσει με το νερό βρύσης (για 20 min) που επέφερε μόνον 15–20% μείωση (Πίνακας 6), β) η συντήρηση για διάστημα δύο ημερών στην ψύξη δεν επέφερε σημαντική αλλαγή στις ποσότητες, καθώς επήλθε ελάχιστη μείωση της τάξης του ≈3%, γ) το μαγείρεμα στον ατμό για 5 min οδήγησε σε εξαιρετικά υψηλά ποσοστά αποδόμησης με δραστική μείωση 70–85%.

Οι χρόνοι ημίσειας ζωής για τα captan και fenitrothion σε κουνουπίδια που είχαν ψεκασθεί στον αγρό υπολογίσθηκαν σε 0,9 και 1,8 ημέρες αντίστοιχα [103]· ενδεικτικό είναι το γεγονός πως το επερχόμενο πλύσιμο δεν επέφερε ουσιαστική μείωση στα υπολείμματα δραστικών ουσιών, σε αντίθεση με το μαγείρεμα όπου παρατηρήθηκε πλήρης αποδόμηση των υπολειμμάτων captan και μικρή μείωση των αντίστοιχων του fenitrothion (Πίνακας 7).

Η αποδόμηση υπολειμμάτων κατά τη συντήρηση έχει εκτενώς μελετηθεί για διάφορους συνδυασμούς δραστικών ουσιών και υποστρωμάτων. Για παράδειγμα, οι χρόνοι ημίσειας ζωής για τα μυκητοκτόνα myclobutanil και triadimefon στα σταφύλια που παρέμειναν στον αγρό υπολογίστηκαν σε 10,5 και 16,5 ημέρες αντίστοιχα, εν

αντιθέσει με τους ανάλογους στα συντηρούμενα υπό ψύξη σταφύλια, όπου οι αντίστοιχοι χρόνοι ευρέθησαν 92,4 και 216 ημέρες [104]. Υπολείμματα του OP azinphos methyl παρουσίασαν πολύ σημαντικές διαφορές στον ρυθμό αποδόμησης σε χυμούς ροδάκινου και πορτοκαλιού ανάλογα με τη θερμοκρασία συντήρησης [100]. Πιο συγκεκριμένα, ο χρόνος ημίσειας ζωής στους 40°C συντήρηση των χυμών εκτιμήθηκε περίπου 7 ημέρες, στους 20°C ήταν περίπου 90 ημέρες, ενώ στους 0°C προσέγγισε τις 410 έως 490 ημέρες. Η αποδόμηση του methidathion σε ποικιλία σταφυλιών σουλτανίνα έδωσε χρόνο ημίσειας ζωής 7 ημέρες στα υπό κάλυψη σταφύλια, γεγονός που δεν παρατηρήθηκε με τον αντίστοιχο των 64 ημερών στα υποστρώματα που είχαν αποθηκευθεί σε συνθήκες ψύξης [105].

Πίνακας 2: *Ο ρόλος διαφόρων επεξεργασιών στην τομάτα (πλύσιμο, κατάψυξη, χυμοποίηση, αποφλοίωση, οικιακή κονσερβοποίηση) στη μείωση υπολειμμάτων OCs [95]*

Στάδιο επεξεργασίας	HCB		Lindane		p.p-DDT	
	Μέση τιμή (mg/Kg)	Μείωση (%)	Μέση τιμή (mg/Kg)	Μείωση (%)	Μέση τιμή (mg/Kg)	Μείωση (%)
Δείγματα	1,06	-	1,14	-	1,08	-
Πλύσιμο						
2% οξικό οξύ	0,938	11,5	0,948	18,6	0,956	11,5
4% οξικό οξύ	0,894	15,7	0,905	20,6	0,911	15,7
6% οξικό οξύ	0,806	24,0	0,811	28,9	0,866	19,8
8% οξικό οξύ	0,684	35,5	0,711	37,6	0,801	25,8
10% οξικό οξύ	0,516	51,3	0,604	47,0	0,716	33,7
2% χλωριούχο νάτριο	0,948	10,6	0,968	17,7	0,964	10,7
4% χλωριούχο νάτριο	0,905	14,6	0,914	19,8	0,948	12,2
6% χλωριούχο νάτριο	0,806	24,2	0,811	28,2	0,896	17,0
8% χλωριούχο νάτριο	0,704	33,6	0,719	36,9	0,848	21,5
10% χλωριούχο νάτριο	0,605	42,9	0,614	46,1	0,786	27,2
Νερό βρύσης	0,958	9,62	0,966	15,3	0,981	9,17
Ψύξη στους -10 °C						
για 1 ημέρα	1,04	1,98	1,10	3,68	1,06	1,76
για 3 ημέρες	1,008	4,92	1,07	6,32	1,04	4,07
για 6 ημέρες	1,004	5,28	1,06	7,02	1,018	5,74
για 12 ημέρες	0,948	10,6	0,954	16,3	0,94	13,0
Χυμοποίηση	0,244	77,0	0,311	72,7	0,242	77,6

Αποφλοίωση	0,206	80,6	0,201	82,4	0,203	81,2
Οικιακή κονσερ-βοποίηση	0,615	42,0	0,622	45,4	0,748	30,7

Πίνακας 3: *Ο ρόλος διαφόρων επεξεργασιών στην τομάτα (πλύσιμο, κατάψυξη, χυμο-ποίηση, αποφλοίωση, οικιακή κονσερβοποίηση) στη μείωση υπολειμμάτων OPs [95]*

Στάδιο επεξεργασίας	**Dimethoate**		**Profenofos**		**Pirimiphos - methyl**	
	Μέση τιμή (mg/Kg)	**Μείωση (%)**	**Μέση τιμή (mg/Kg)**	**Μείωση (%)**	**Μέση τιμή (mg/Kg)**	**Μείωση (%)**
Δείγματα	1.11	-	1.182	-	1.091	-
Πλύσιμο						
2% οξικό οξύ	0.884	20.4	0.904	23.4	0.702	35.7
4% οξικό οξύ	0.664	40.2	0.708	40.1	0.646	40.8
6% οξικό οξύ	0.316	71.5	0.464	60.7	0.308	71.8
8% οξικό οξύ	0.116	89.6	0.214	81.9	0.108	90.1
10% οξικό οξύ	0.094	91.5	0.166	86.8	0.069	93.7
2% χλωριούχο νάτριο	0.714	35.7	0.864	27.0	0.703	35.6
4% χλωριούχο νάτριο	0.696	37.3	0.709	40.0	0.664	39.1
6% χλωριούχο νάτριο	0.501	54.9	0.614	48.1	0.491	55.0
8% χλωριούχο νάτριο	0.311	72.0	0.412	65.1	0.306	72.0
10% χλωριούχο νάτριο	0.102	90.8	0.208	82.4	0.094	91.4
Νερό βρύσης	0.901	18.8	0.914	22.7	0.914	16.2
Ψύξη στους -10 °C						
για 1 ημέρα	1.08	2.61	1.16	1.52	1.06	2.47
για 3 ημέρες	0.966	13.0	1.05	11.5	0.989	9.35
για 6 ημέρες	0.794	28.5	0.868	26.6	0.805	26.2
για 12 ημέρες	0.748	32.6	0.849	28.2	0.749	31.41
Χυμοποίηση	0.294	73.5	0.308	73.9	0.288	73.6
Αποφλοίωση	0.167	85.0	0.198	83.3	0.118	89.2
Οικιακή κονσερ-βοποίηση	0.301	72.9	0.218	81.6	0.318	71.0

Πίνακας 4: *Ο ρόλος διαφόρων επεξεργασιών στην πατάτα (πλύσιμο, αποφλοίωση, βράσιμο, τηγάνισμα) στη μείωση υπολειμμάτων OPs [92]*

Στάδιο επεξεργασίας	Dimethoate		Pirimiphos - methyl		Malathion	
	Μέση τιμή (mg/Kg)	Μείωση (%)	Μέση τιμή (mg/Kg)	Μείωση (%)	Μέση τιμή (mg/Kg)	Μείωση (%)
Δείγματα	1.04	-	1.106	-	1.009	-
Πλύσιμο						
2% οξικό οξύ	0.816	21.7	0.864	21.9	0.719	28.7
4% οξικό οξύ	0.604	42.0	0.611	44.8	0.602	40.3
6% οξικό οξύ	0.321	69.2	0.314	71.6	0.291	71.2
8% οξικό οξύ	0.102	90.2	0.094	91.5	0.081	92.0
10% οξικό οξύ	0.046	95.6	0.039	96.5	0.022	97.8
2% χλωριούχο νάτριο	0.824	20.9	0.886	19.9	0.729	27.8
4% χλωριούχο νάτριο	0.711	31.8	0.794	28.2	0.642	36.4
6% χλωριούχο νάτριο	0.560	46.3	0.419	62.1	0.341	66.2
8% χλωριούχο νάτριο	0.226	78.3	0.119	89.2	0.196	80.6
10% χλωριούχο νάτριο	0.208	80.0	0.106	90.4	0.119	88.2
Νερό βρύσης	0.911	12.7	0.906	18.1	0.896	11.2
Αποφλοίωση	0.061	70.8	0.030	71.4	0.035	70.7
Βράσιμο	0.032	47.3	0.016	46.3	0.019	45.9
Τηγάνισμα	0.028	53.4	0.015	50.5	0.018	48.7

Πίνακας 5: *Συγκεντρώσεις (mg/Kg) υπολειμμάτων φυτοφαρμάκων κατά την αλληλουχία σταδίων επεξεργασίας διαφόρων φυτικών προϊόντων [50]*

Ντομάτες	Αρχικό υλικό[α]	Μετά το πλύσιμο	Μετά το ζεμάτισμα	Μετά την αποφλοίωση και την πολτοποίηση	Μετά το μαγείρεμα	Συντήρηση
Chlorpyrifos	24 ± 5	15 ± 12	12 ± 4	< 4[β]	< 4[β]	δ.α.[γ]
Ethylenebisdithiocarbamates	1626 ± 105	923 ± 49	< 100[β]	< 100[β]	< 100[β]	

Πιπεριές	Αρχικό υλικό[α]	Μετά το ψήσιμο	Μετά την αποφλοίωση	Μετά το μαγείρεμα	Τρίμηνη συντήρηση
Chlorpyrifos	46 ± 9	52 ± 10	70 ± 16	28 ± 18	< 4[β]
Ethylenebisdithiocarbamates	1639 ± 58	< 100[β]	< 100[β]	< 100[β]	δ.α.[γ]

Σπαράγγια	Αρχικό υλικό[α]	Μετά το πλύσιμο	Μετά τη χειροκίνητη αποφλοίωση	Μετά το ζεμάτισμα	Μετά το μαγείρεμα	Τρίμηνη συντήρηση
Chlorpyrifos	1120 ± 1000	854 ± 147	302 ± 27	186 ± 87	92 ± 43	< 4[β]
Cypermethrin	696 ± 648	453 ± 114	172 ± 26	234 ± 97	35 ± 48	< 4[β]
Ethylenebisdithiocarbamates	1156 ± 58	557 ± 68	269 ± 7	< 100[β]	< 100[β]	δ.α.[γ]

Σπανάκι	Αρχικό υλικό[α]	Μετά το πλύσιμο	Μετά το ζεμάτισμα	Μετά το μαγείρεμα	Συντήρηση
Ethylenebisdithiocarbamates	279 ± 48	< 100[β]	< 100[β]	< 100[β]	δ.α.[γ]

Ροδάκινα	Αρχικό υλικό[α]	Μετά τη χημική αποφλοίωση	Μετά το πλύσιμο και την αφαίρεση του πυρήνα	Μετά το μαγείρεμα	Ένα έτος συντήρηση	Δύο έτη συντήρηση
Acephate	844 ± 77	782 ± 68	694 ± 122	222 ± 97	184 ± 64	92 ± 58
Thiram	895 ± 93	635 ± 83	530 ± 59	399 ± 71	< 100[β]	δ.α.[γ]

[α]Επίπεδο υπολείμματος μετά από ενίσχυση. [β]Κάτω από το όριο ανίχνευσης. [γ]Δεν ανιχνεύθηκε

Πίνακας 6: *Η μείωση των υπολειμμάτων φυτοπροστατευτικών στο λάχανο κατά το πλύσιμο με νερό βρύσης και με διαλύματα άλατος και οξικού οξέως [102]*

Φυτο-προστατευτικό	**Στάδιο επεξεργασίας**	**Χρονική διάρκεια**		
		5 min	**10 min**	**20 min**
		Συμπύκνωση (mg/Kg) Mean ± SD	**Συμπύκνωση (mg/Kg) Mean ± SD**	**Συμπύκνωση (mg/Kg) Mean ± SD**
Chlorpyrifos	Μολυσμένο δείγμα	1.19 ± 0.107		
	Με 2% διάλυμα χλωριούχου νατρίου	1.00 ± 0.081	0.98 ± 0.005	0.91 ± 0.034
	Με 6% διάλυμα χλωριούχου νατρίου	0.84 ± 0.015	0.80 ± 0.012	0.73 ± 0.020
	Με 10% διάλυμα χλωριούχου νατρίου	0.47 ± 0.015	0.43 ± 0.022	0.39 ± 0.006
	Με 2% διάλυμα οξικού οξέος	0.93 ± 0.036	0.87 ± 0.026	0.84 ± 0.036
	Με 6% διάλυμα οξικού οξέος	0.59 ± 0.034	0.58 ± 0.013	0.50 ± 0.047
	Με 10% διάλυμα οξικού οξέος	0.35 ± 0.016	0.33 ± 0.017	0.24 ± 0.026
	Με νερό βρύσης	1.07 ± 0.032	1.02 ± 0.048	0.98 ± 0.026
p,p-DDT	Μολυσμένο δείγμα	1.17 ± 0.287		
	Με 2% διάλυμα χλωριούχου νατρίου	0.90 ± 0.062	0.87 ± 0.062	0.82 ± 0.074
	Με 6% διάλυμα χλωριούχου νατρίου	0.70 ± 0.064	0.64 ± 0.084	0.61 ± 0.041
	Με 10% διάλυμα χλωριούχου νατρίου	0.48 ± 0.047	0.44 ± 0.093	0.41 ± 0.027
	Με 2% διάλυμα οξικού οξέος	0.84 ± 0.067	0.81 ± 0.019	0.75 ± 0.062
	Με 6% διάλυμα οξικού οξέος	0.58 ± 0.0.36	0.57 ± 0.062	0.50 ± 0.051
	Με 10% διάλυμα οξικού οξέος	0.46 ± 0.036	0.44 ± 0.043	0.40 ± 0.038
	Με νερό βρύσης	0.99 ± 0.084	0.98 ± 0.062	0.97 ± 0.041

Πίνακας 6 (συνέχεια): *Η μείωση των υπολειμμάτων φυτοπροστατευτικών στο λάχανο κατά το πλύσιμο με νερό βρύσης και με διαλύματα άλατος και οξικού οξέως [102]*

Φυτο-προστατευτικό	**Στάδιο επεξεργασίας**	**Χρονική διάρκεια**		
		5 min	**10 min**	**20 min**
		Συμπύκνωση (mg/Kg) Mean ± SD	**Συμπύκνωση (mg/Kg) Mean ± SD**	**Συμπύκνωση (mg/Kg) Mean ± SD**
Cypermethrin	Μολυσμένο δείγμα	1.31 ± 0.167		
	Με 2% διάλυμα χλωριούχου νατρίου	1.17 ± 0.173	1.04 ± 0.132	099 ± 0.082
	Με 6% διάλυμα χλωριούχου νατρίου	0.88 ± 0.097	0.83 ± 0.068	0.77 ± 0.032
	Με 10% διάλυμα χλωριούχου νατρίου	0.47 ± 0.032	0.45 ± 0.064	0.35 ± 0.060
	Με 2% διάλυμα οξικού οξέος	1.08± 0.126	0.99 ± 0.083	0.92 ± 0.091
	Με 6% διάλυμα οξικού οξέος	0.86 ± 0.064	0.72 ± 0.081	0.66 ± 0.039
	Με 10% διάλυμα οξικού οξέος	0.40 ± 0.032	0.38 ± 0.014	0.34 ± 0.031
	Με νερό βρύσης	1.15 ± 0.129	1.09 ± 0.109	1.06 ± 0.109
Chlorothalonil	Μολυσμένο δείγμα	1.12 ± 0.231		
	Με 2% διάλυμα χλωριούχου νατρίου	0.93 ± 0.094	0.81 ± 0.093	0.77 ± 0.083
	Με 6% διάλυμα χλωριούχου νατρίου	0.60 ± 0.064	0.58 ± 0.024	0.55 ± 0.029
	Με 10% διάλυμα χλωριούχου νατρίου	0.37 ± 0.041	0.35 ± 0.024	0.29 ± 0.033
	Με 2% διάλυμα οξικού οξέος	0.90 ± 0.083	0.89 ± 0.064	0.88 ± 0.092
	Με 6% διάλυμα οξικού οξέος	0.57 ± 0.031	0.52 ± 0.031	0.49 ± 0.061
	Με 10% διάλυμα οξικού οξέος	0.36 ± 0.027	0.31 ± 0.013	0.28 ± 0.032
	Με νερό βρύσης	0.98 ± 0.089	0.97 ± 0.083	0.95 ± 0.093

Πίνακας 7: *Υπολείμματα captan και fenitrothion σε ωμά και επεξεργασμένα δείγματα από κουνουπίδι (mg/Kg) [103]*

Captan					Fenittothion				
Χρονικό διάστημα[α]	Αγρός 2	Αγρός 3	Αγρός 4	Mean (RSD) [β]	Χρονικό διάστημα[α]	Αγρός 2	Αγρός 3	Αγρός 4	Mean[β] (RSD)
Ωμό									
3 ώρες	0,07	4,98	0,26	1,77 (157)	3 ώρες	0,20	0,44	0,23	0,29 (45)
7 ημέρες	1,34	0,04	0,10	0,49 (149)	15 ημέρες	δ.α.	δ.α.	δ.α.	δ.α.
Πλυμένο									
3 ώρες	0,07	5,53	0,44	2,01 (151)	3 ώρες	0,15	0,17	0,35	0,22 (49)
7 ημέρες	0,33	0,04	0,10	0,15 (106)	15 ημέρες	δ.ε.	δ.ε.	δ.ε.	δ.ε.
PF[γ]	0,25	1	1	1	PF	δ.ε.	δ.ε.	δ.ε.	δ.ε.
Μαγειρευμένο									
3 ώρες	< 0,04	< 0,04	< 0,04	< 0,04	3 ώρες	0,20	0,47	0,17	0,28 (59)
7 ημέρες	< 0,04	< 0,04	< 0,04	< 0,04	7 ημέρες	δ.ε.	δ.ε.	δ.ε.	δ.ε.
PF[γ]	<0,03	< 1	< 0,04	< 0,08	PF	δ.ε.	δ.ε.	δ.ε.	δ.ε.

[α]Χρονικό διάστημα μετά την εφαρμογή. [β]Υπολογισμό της μέσης τιμής (5% της σχετικής τυπικής απόκλισης). [γ]Παράγοντας επεξεργασίας. δ.α. δεν ανιχνεύτηκε. δ.ε. δεν εφαρμόστηκε

Έρευνα για υπολείμματα φυτοπροστατευτικών στην αλληλουχία σταδίων προετοιμασίας παιδικών γευμάτων

Παρά το γεγονός ότι διάφορες μορφές επεξεργασίας (π.χ. πλύσιμο, αποφλοίωση, μαγείρεμα) έχουν συνεισφέρει στη μείωση των υπολειμμάτων σε διάφορα φρούτα και λαχανικά [50,92,95,106], δεν έχει έως σήμερα εκτενώς διερευνηθεί η δυνατότητα απομάκρυνσης υπολειμμάτων με την εφαρμογή βρεφικών συνταγών οικιακής προετοιμασίας με βάση τα λαχανικά, σε αντίθεση με τα φρούτα όπου υπάρχουν περισσότερα δεδομένα. Η μελέτη των παραγωγικών διαδικασιών ως ολοκληρωμένη αλληλουχία παρασκευής βρεφικών γευμάτων σε οικιακή κλίμακα αναμένεται να δώσει σημαντικές πληροφορίες ως προς την ασφάλεια κατανάλωσης των εν λόγω γευμάτων.

Αυτό συμβαίνει καθώς σήμερα πολλοί γονείς προτιμούν να παρασκευάζουν μόνοι τους τα γεύματα για τα βρέφη, καθώς η οικιακή επεξεργασία αποτελεί οικονομικότερο τρόπο διατροφής, με καλύτερο έλεγχο των πρώτων υλών και χωρίς την παρουσία προσθέτων. Επίσης, τα σκεύη που απαιτούνται ευρίσκονται σε κάθε οικία, όπως ομογενοποιητής, μαχαίρι, ατμομάγειρας ή σκεύη βρασμού. Τα λαχανικά αποτελούν αγαπημένη τροφή για τα βρέφη, τόσο ως ανεξάρτητα

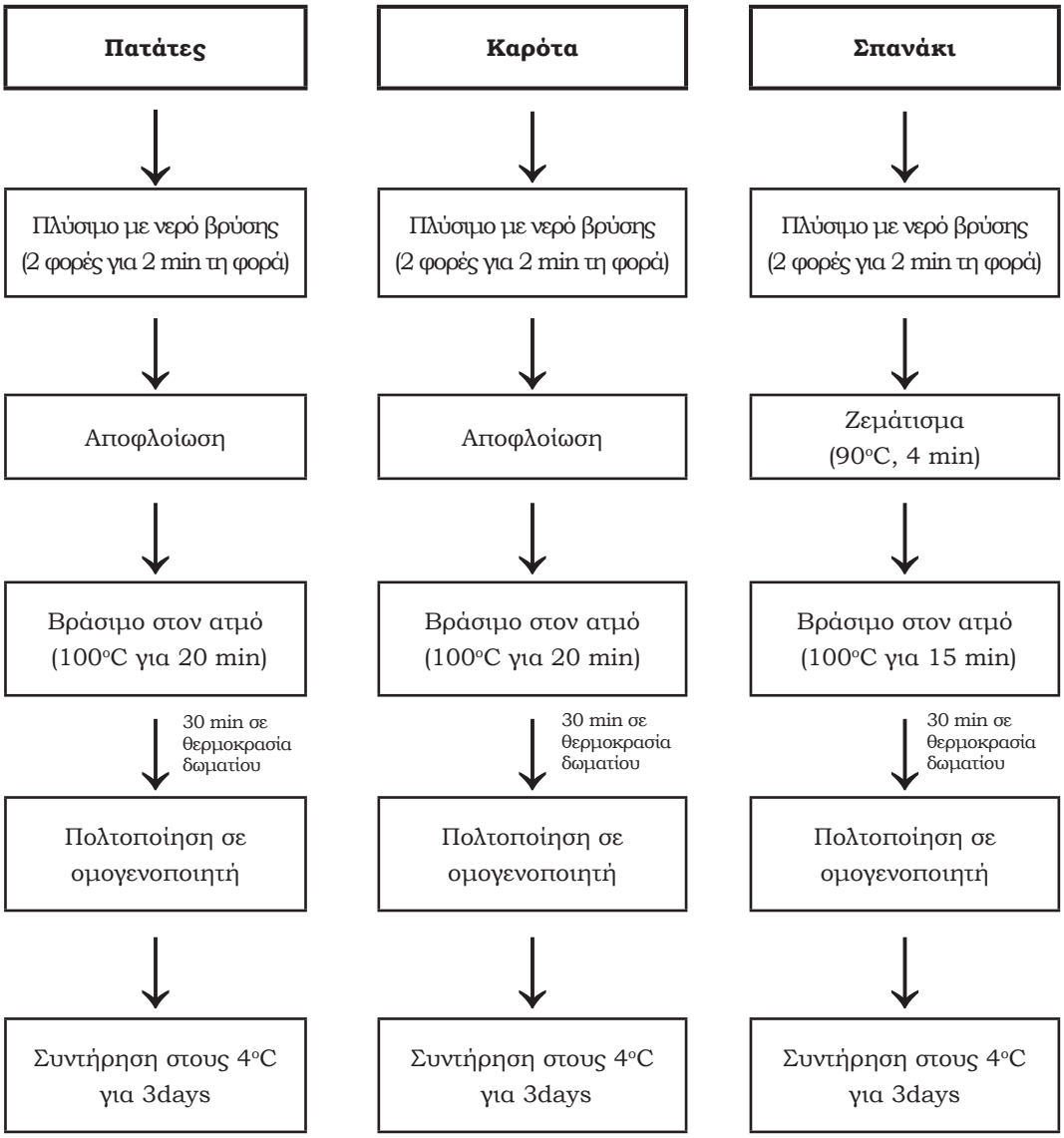
γεύματα, όσο και σε συνδυασμό με άλλα τρόφιμα, όπως κρέας ή ψάρι. Οι πατάτες, τα καρότα και δευτερευόντως το σπανάκι, όχι μόνον αποτελούν ένα γευστικό τμήμα της διατροφής του βρέφους στα πρώτα στάδια εισαγωγής στη στερεά τροφή, αλλά παρέχουν ενέργεια και τα απαραίτητα θρεπτικά συστατικά για την ομαλή ανάπτυξη. Όμως και σε αυτά τα γεύματα, τα υπολείμματα φυτοφαρμάκων αντιπροσωπεύουν έναν από τους πιο σημαντικούς χημικούς κινδύνους, καθώς τα βρέφη και τα παιδιά προσχολικής ηλικίας θεωρούνται περισσότερο ευαίσθητα εξαιτίας του μη ανεπτυγμένου ανοσοποιητικού συστήματος, του υψηλότερου ρυθμού μεταβολισμού και της υψηλότερης ποσότητας τροφής ανά χιλιόγραμμο ζώντος βάρους συγκριτικά με τους ενήλικες [68]. Για τα OPs έχει διατυπωθεί πως πρέπει να απαγορεύεται η χρήση τους σε πρώτες ύλες παιδικών τροφών, ενώ πέντε OPs, μεταξύ των οποίων ανήκουν και τα diazinon και chlorpyrifos, τοποθετούνται στον υψηλότερο βαθμό επικινδυνότητας [70].

Η εφαρμογή των κανόνων ΟΓΠ δύναται να επιφέρει μείωση των υπολειμμάτων στο MRL ή και σε ακόμα χαμηλότερα επίπεδα, ενώ θα πρέπει να σημειωθεί ότι αρκετά υψηλότερες ποσότητες υπολειμμάτων έχουν προσδιοριστεί σε πρωτογενή φυτικά προϊόντα εξαιτίας αναποτελεσματικών πρακτικών, και κυρίως μέσω επέμβασης με υψηλότερες δόσεις ψεκασμού και/ή μη τήρησης του χρόνου τελευταίας επέμβασης προ της συγκομιδής. Με βάση τις παραπάνω παρατηρήσεις, αντικείμενο έρευνας αποτέλεσε η διερεύνηση της συμπεριφοράς των υπολειμμάτων diazinon και chlorpyrifos κατά την οικιακή παρασκευή παιδικών γευμάτων από τρία ευρέως καταναλισκόμενα λαχανικά σε δύο αρχικές συγκεντρώσεις.

Η φόρτιση των πρώτων υλών πραγματοποιήθηκε ως ακολούθως: 10 kg κάθε λαχανικού εμβαπτίστηκαν σε μεμονωμένα υδατικά διαλύματα των ακόλουθων σκευασμάτων φυτοπροστατευτικών προϊόντων: *diazinon Ελλαγρέτ* (περιέχοντας 60% της δραστικής ουσίας diazinon) και *pyrinex* (περιέχοντας 48% chlorpyrifos). Τα διαλύματα προετοιμάστηκαν με απιονισμένο νερό σύμφωνα με τις συνιστώμενες οδηγίες επί της ετικέτας των σκευασμάτων, με σκοπό την παρασκευή δύο διαφορετικών αρχικών συγκεντρώσεων: (α) μιας υψηλής, η οποία αντιπροσωπεύει την επιμόλυνση της πρώτης ύλης χωρίς την τήρηση των κανόνων ΟΓΠ, και (β) μιας χαμηλής, πλησίον του MRL του εκάστοτε συνδυασμού δραστικής ουσίας και φυτικού προϊόντος. Τα λαχανικά παρέμειναν εντός των διαλυμάτων για 4 έως 5 min και ακολούθως τοποθετήθηκαν σε διηθητικό χαρτί (Whatman paper) για 48 h με σκοπό τη διείσδυση των δραστικών ουσιών εντός των προϊόντων [49,50,102]. Η ίδια διαδικασία πραγματοποιήθηκε τέσσερις φορές για κάθε συνδυασμό λαχανικού, δραστικής ουσίας και αρχικής συγκέντρωσης.

Τα κύρια στάδια οικιακής επεξεργασίας που εφαρμόσθηκαν κατά τις διαδικασίες προετοιμασίας περιελάμβαναν πλύσιμο, αποφλοίωση ή ζεμάτισμα αναλόγως της πρώτης ύλης, βράσιμο στον ατμό, πολτοποίηση και συντήρηση σε θερμοκρασία 4°C. Συγκεκριμένα, τα λαχανικά μετά την φόρτισή τους οδηγήθηκαν σε πλύσιμο με νερό βρύσης, αποφλοίωση (πατάτα και καρότο), κοπή, ζεμάτισμα (σπανάκι), βράσιμο και πολτοποίηση (Σχήμα 6). Μετά την πολτοποίηση, τα επεξεργασμένα προϊόντα συντηρήθηκαν σε θερμοκρασία 4°C για 3 ημέρες. Στο στάδιο της αποφλοίωσης πραγματοποιήθηκε αφαίρεση του φλοιού και εσωτερικών στρωμάτων της σάρκας πάχους περίπου 2 mm. Οι συνθήκες ζεματίσματος (90°C για 4 min) στο σπανάκι ήταν ανάλογες με των Chavarri et al. (2005) [50], ενώ η θερμοκρασία και η διάρκεια βρασμού αντιστοιχούσαν στις συνιστώμενες οδηγίες των συνήθων

συνταγών προετοιμασίας και των πληροφοριών επί του ατμομάγειρα. Κάθε στάδιο επεξεργασίας (Σχήμα 6) αποτέλεσε και σημείο δειγματοληψίας για ανάλυση υπολειμμάτων.



Σχήμα 6: *Κύρια στάδια οικιακής επεξεργασίας για το κάθε γεύμα παιδικής τροφής (http://wholesomebabyfood.com/VegetableRecipes.htm)*

Τα στάδια της εκχύλισης και του προσδιορισμού πραγματοποιήθηκαν με την «Κατανομή της Ακετόνης» και με αέρια χρωματογραφία με ανιχνευτή Φωσφόρου-Αζώτου (GC-NPD). Οι ληφθείσες συγκεντρώσεις σε κάθε σημείο δειγματοληψίας επεξεργάστηκαν βάσει ανάλυσης διακύμανσης (analysis of variance) προκειμένου να προσδιορισθεί η επίδραση κάθε σταδίου επεξεργασίας στην απομάκρυνση ή την παραμονή των υπολειμμάτων σε κάθε γεύμα. Υπολογίστηκαν οι μέσες τιμές συγκέντρωσης για τις τέσσερις ανεξάρτητες επαναλήψεις κάθε πειραματικής συνθήκης και συγκρίθηκαν ανά ζεύγη με επίπεδο σημαντικότητας 95% (p=0.05).

Πριν την ανάλυση των δειγμάτων, πραγματοποιήθηκε έλεγχος της απόκρισης του NPD στις δύο δραστικές ουσίες. Η ικανότητα ανάλυσης της μεθόδου εκτιμήθηκε με τον προσδιορισμό των ποσοστών ανάκτησης των αναλυτών σε διαφορετικά επίπεδα φόρτισης (0,02-0,2-0,5 και 1,0 mg/kg), ενώ για τον συνδυασμό καρότου –chlorpyrifos η ανάκτηση υπολογίσθηκε και στο επίπεδο των 2,1 mg/kg. Οι ανακτήσεις και των δύο δραστικών ουσιών κυμάνθηκαν εντός των αποδεκτών επιπέδων 70–110%. Τα όρια ανίχνευσης (LOD), εκτιμούμενα ως η συγκέντρωση του αναλύτη που οδήγησε σε αναλογία σήμα προς θόρυβο ίση με 3 (S/N=3) [107,108], υπολογίσθηκαν μεταξύ 0,002 και 0,005 mg/kg.

Οι συγκεντρώσεις των υπολειμμάτων που προσδιορίσθηκαν, τόσο στις αρχικά φορτισμένες πρώτες ύλες όσο και στα μετέπειτα στάδια επεξεργασίας τους παρουσιάζονται στον Πίνακα 8. Από τα δεδομένα προκύπτει ότι η μεγαλύτερη απομάκρυνση των υπολειμμάτων, μετά την αλληλουχία των σταδίων προετοιμασίας, παρατηρήθηκε κατά την επεξεργασία της πατάτας. Συγκεκριμένα, το πλύσιμο οδήγησε σε μείωση ($p<0,05$) των υπολειμμάτων diazinon και chlorpyrifos κατά 37,5–40,0% και 29,4–44,4%, αντίστοιχα. Παρόμοια, η αποφλοίωση επέφερε 58,8–59,3% και 44,4–68,5% περαιτέρω μείωση για το diazinon και το chlorpyrifos ($p<0,05$), ενώ το βράσιμο απομάκρυνε πλήρως τις εναπομείνασες ποσότητες. Τα καρότα έδειξαν ανάλογη συμπεριφορά με τις πατάτες, όμως χαμηλά ποσοστά κυμαινόμενα μεταξύ 0,7 και 6,0% των αρχικών συγκεντρώσεων προσδιορίσθηκαν και μετά το βρασμό. Συγκεκριμένα, με το πλύσιμο παρουσιάσθηκε σημαντική πτώση υπολειμμάτων diazinon ($p<0,05$) κατά 18,9–40,0% σε αντίθεση με την αντίστοιχη των υπολειμμάτων chlorpyrifos (4,2–6,0%) ($p\geq0,05$). Η αποφλοίωση απομάκρυνε επιπλέον ποσοστό 50,0–72,2% και 85,4–89,3% των υπολειμμάτων diazinon και chlorpyrifos, αντίστοιχα ($p<0,05$), ενώ τα επόμενα στάδια δεν έδωσαν επιπρόσθετη μείωση ($p\geq0,05$). Τέλος, το σπανάκι είχε εντελώς διαφορετική συμπεριφορά με τα άλλα δύο εξεταζόμενα υποστρώματα, καθώς στα τελικά γεύματα προσδιορίσθηκαν αρκετά υψηλές συγκεντρώσεις υπολειμμάτων και των δύο δραστικών ουσιών. Πάρα ταύτα, ο συνδυασμός πλυσίματος, αφαίρεσης 2–3 εξωτερικών φύλλων και ζεματίσματος οδήγησε σε σημαντική πτώση υπολειμμάτων diazinon ($p<0,05$), της τάξεως του 56,5–71,5%. Η επεξεργασία χωρίς την ενσωμάτωση του ζεματίσματος, στάδιο το οποίο δε χρησιμοποιείται πάντοτε στην παρασκευή του βρεφικού γεύματος, έδωσε αρκετά υψηλότερες συγκεντρώσεις πριν το βρασμό. Όσον αφορά στα υπολείμματα chlorpyrifos αποδείχθηκε πως επηρεάζονται σε πολύ μικρότερο βαθμό, καθώς το ζεμάτισμα επέφερε επιπρόσθετη μείωση μόλις κατά 6,0–13,6% ($p\geq0,05$). Τα επόμενα στάδια προετοιμασίας όχι μόνο δεν είχαν συνεισφορά σε περαιτέρω μείωση των υπολειμμάτων, αλλά στις περισσότερες περιπτώσεις διαπιστώθηκε και αύξηση των ποσοτήτων μετά το βράσιμο ή το συνδυασμό βρασμού και ζεματίσματος (Πίνακας 8).

Πίνακας 8: *Μέσες Συγκεντρώσεις ± Τυπική Απόκλιση (σε mg/kg) των υπολειμμάτων diazinon και chlorpyrifos κατά τη διάρκεια προετοιμασίας βρεφικών γευμάτων με βάση τα λαχανικά σε οικιακή κλίμακα (n=4)*

Λαχανικό	Στάδιο Επεξεργασίας	Υπολείμματα diazinon (mg/kg)		Υπολείμματα chlorpyrifos (mg/kg)	
		Χαμηλό επίπεδο φόρτισης	Υψηλό επίπεδο φόρτισης	Χαμηλό επίπεδο φόρτισης	Υψηλό επίπεδο φόρτισης
Πατάτα	Φορτισμένο προϊόν	0.080 ± 0.009[a]	0.300 ± 0.003[a]	0.090 ± 0.007[a]	0.340 ± 0.019[a]
	πλύσιμο	0.050 ± 0.017[b]	0.180 ± 0.013[b]	0.050 ± 0.002[b]	0.240 ± 0.044[b]
	αποφλοίωση	0.003 ± 0.001[c]	0.002 ± 0.001[c]	0.010 ± 0.007[c]	0.007 ± 0.001[c]
	βράσιμο	nd	nd	nd	nd
	πολτοποίηση	nd	nd	nd	nd
	συντήρηση 1 ημέρα	nd	nd	nd	nd
	συντήρηση 3 ημέρες	nd	nd	nd	nd
Καρότα	Φορτισμένο προϊόν	0.100 ± 0.002[a]	0.740 ± 0.002[a]	0.240 ± 0.016[a]	2.100 ± 0.042[a]
	πλύσιμο	0.060 ± 0.003[b]	0.600 ± 0.0016[b]	0.230 ± 0.041[a]	1.980 ± 0.410[a]
	αποφλοίωση	0.010 ± 0.004[c]	0.0063 ± 0.0013[c]	0.025 ± 0.014[b]	0.100 ± 0.030[b]
	βράσιμο	0.006 ± 0.001[d]	0.005 ± 0.001[ef]	0.012 ± 0.007[b]	0.020 ± 0.002[b]
	πολτοποίηση	0.004 ± 0.001[d]	0.004 ± 0.001[f]	0.011 ± 0.005[b]	0.021 ± 0.003[b]
	συντήρηση 1 ημέρα	0.004 ± 0.001[d]	0.008 ± 0.001[de]	0.014 ± 0.005[b]	0.020 ± 0.004[b]
	συντήρηση 3 ημέρες	0.003 ± 0.001[d]	0.009 ± 0.001[d]	0.015 ± 0.005[b]	0.022 ± 0.002[b]
Σπανάκι[1]	Φορτισμένο προϊόν	0.230 ± 0.006[a]	1.060 ± 0.06[a]	0.700 ± 0.036[a]	1.500 ± 0.040[a]
	Πλύσιμο	0.160 ± 0.006[bc]	0.740 ± 0.09[c]	0.420 ± 0.031[bc]	0.940 ± 0.025[bc]
	βράσιμο	0.156 ± 0.004[c]	0.870 ± 0.04[bc]	0.450 ± 0.022[b]	0.870 ± 0.017[d]
	πολτοποίηση	0.170 ± 0.002[bc]	0.890 ± 0.03[b]	0.390 ± 0.008[bcd]	0.890 ± 0.015[cd]
	συντήρηση 1 ημέρα	0.172 ± 0.009[b]	0.910 ± 0.06[b]	0.370 ± 0.026[cd]	0.960 ± 0.010[b]
	συντήρηση 3 ημέρες	0.157 ± 0.002[c]	0.860 ± 0.04[bc]	0.350 ± 0.013[d]	0.930 ± 0.014[bc]

nd: μη ανιχνεύσιμο (non detectable)
1: διαδικασία προετοιμασίας γεύματος με βάση το σπανάκι σύμφωνα με την αλληλουχία σταδίων που αναφέρεται στο διαδίκτυο (χωρίς το στάδιο του ζεματίσματος)
2: διαδικασία προετοιμασίας γευματος με βάση το σπανάκι σύμφωνα με την αλληλουχία σταδίων που παρουσιάζεται από τους Chavarri et al. (2005) (με την ενσωμάτωση του σταδίου ζεματίσματος) [50]
a, b, c, d, e, f: οι μέσες συγκεντρώσεις στα στάδια της παραγωγικής διαδικασίας ενός γεύματος που φέρουν διαφορετικό γράμμα διαφέρουν μεταξύ τους σημαντικά ($p<0.05$)

Το πλύσιμο ήταν πολύ αποτελεσματικό στην απομάκρυνση υψηλών ποσοτήτων υπολειμμάτων diazinon και στα τρία γεύματα και chlorpyrifos στις πατάτες και το σπανάκι (Πίνακας 8), γεγονός που συμφωνεί με προηγούμενες έρευνες [49,50,102,106]. Αντίθετα, στα καρότα το πλύσιμο με νερό βρύσης δεν επέδρασε σημαντικά στη μείωση των υπολειμμάτων chlorpyrifos ($p \geq 0,05$) (Πίνακας 8). Οι Krol et al. (2000) [91] παρουσίασαν παρόμοια συμπεριφορά των υπολειμμάτων chlorpyrifos σε διάφορα λαχανικά συγκριτικά με την υψηλή πτώση των αντίστοιχων του diazinon. Τα ποσοστά μείωσης των υπολειμμάτων diazinon και chlorpyrifos με το πλύσιμο ποσοτήτων πατάτας επιφορτισμένων στο εργαστήριο ήταν υψηλότερα συγκριτικά με υπολείμματα άλλων δραστικών ουσιών, όπως malathion (11,2%), dimethoate (12,4%) και pirimiphos methyl (18,1%) [92]. Αντίθετα, σε έρευνα όπου η φόρτιση των καρότων πραγματοποιήθηκε στον αγρό, η απομάκρυνση των υπολειμμάτων diazinon με το νερό βρύσης ήταν ακόμα υψηλότερη, προσεγγίζοντας ποσοστό μείωσης εντός του εύρους 47,8-68,8% [109]. Παρά το γεγονός πως η υδατοδιαλυτότητα έχει συνδεθεί με την αποδόμηση των υπολειμμάτων κατά το πλύσιμο, αρκετοί ερευνητές έχουν αποδείξει πως δεν αποτελεί σημαντική παράμετρο στη συγκεκριμένη διαδικασία [50,91,106]. Τα αποτελέσματα συμφωνούν με τις πρόσφατες μελέτες, καθότι η μείωση των υπολειμμάτων στην πατάτα και το σπανάκι μετά το πλύσιμο δεν ήταν διαφορετική στο diazinon και το chlorpyrifos, τα οποία παρουσιάζουν υδατοδιαλυτότητα 40 και 1,4 mg/L σε θερμοκρασία 25°C, αντίστοιχα [74].

Τα δεδομένα που προέκυψαν μετά την αποφλοίωση κατέδειξαν πως το εν λόγω στάδιο είχε τη μεγαλύτερη επίδραση στην απομάκρυνση των υπολειμμάτων ($p<0,05$). Τόσο οι αποφλοιωμένες πατάτες όσο και τα καρότα περιείχαν πολύ χαμηλές ποσότητες υπολειμμάτων συγκριτικά με τα αρχικά επίπεδα (Πίνακας 8). Αξιοσημείωτα ποσοστά απομάκρυνσης κατά την αποφλοίωση έχουν παρουσιασθεί για πληθώρα λαχανικών, φορτισμένων τόσο υπό εργαστηριακές συνθήκες όσο και εντός του εργαστηρίου. Συγκεκριμένα, τα φορτισμένα στο εργαστήριο σπαράγγια παρουσίασαν ποσοστό μείωσης περί του 73,0% των υπολειμμάτων chlorpyrifos μετά την αφαίρεση του φλοιού [50]. Υπολείμματα diazinon και parathion methyl ήταν κάτω του ορίου ανίχνευσης μετά την αποφλοίωση των καρότων στη διενέργεια ψεκασμού εντός πειραματικού αγρού [109]. Ωστόσο, τα ποσοστά μείωσης των υπολειμμάτων είναι άμεσα εξαρτώμενα από το λαχανικό και τη δραστική ουσία. Για παράδειγμα, η αφαίρεση φλοιού σε φορτισμένο εντός θερμοκηπίου αγγούρι επέφερε πτώση κατά 57,2% και 67,3% στα υπολείμματα dichlorvos και diazinon, αντίστοιχα [110]. Επιπλέον, η αποφλοίωση μείωσε τις συγκεντρώσεις chlorpyrifos κατά 65,0% στην πατάτα, ενώ στη μελιτζάνα η αντίστοιχη πτώση ήταν της τάξεως του 85,0% [106]. Παρόμοια συμπεριφορά έχει παρατηρηθεί και σε προηγούμενη έρευνα του Εργαστηρίου, όπου φορτισμένες σε πειραματικό αγρό πατάτες με σκεύασμα του διασυστηματικού μορίου dimethoate παρουσίασαν ποσοστό μείωσης 68% μετά την αποφλοίωση, οδηγώντας σε συνολική πτώση κατά 98% σε συνδυασμό με το προγενέστερο στάδιο του πλυσίματος με νερό βρύσης. Η συμπεριφορά αυτή οφείλεται στο ότι η συντριπτική πλειοψηφία των υπολειμμάτων εντοπίζεται στον φλοιό και τα επιφανειακά στρώματα των φυτικών προϊόντων, ενώ πολύ χαμηλά επίπεδα, ιδιαίτερα διασυστηματικών δραστικών ουσιών, διεισδύουν εντός του περιδέρματος και των κατώτερων στρωμάτων [81,82]. Επομένως, η αφαίρεση φλοιού και εξωτερικών κυττάρων, πάχους στρώματος περίπου 2 mm, οδηγεί σε σημαντική απομάκρυνση υπολειμμάτων, ανώτερη της τάξεως του 50% [82].

Η απουσία αποφλοίωσης στο σπανάκι έδωσε υψηλότερες ποσότητες υπολειμμάτων προ του βρασμού (Πίνακας 8). Πάρα ταύτα, η εφαρμογή ζεματίσματος είχε καθοριστικό ρόλο στην απομάκρυνση των υπολειμμάτων diazinon ($p<0,05$). Αντίθετα, το ζεμάτισμα δεν αποδείχθηκε αποτελεσματικό στη μείωση των υπολειμμάτων chlorpyrifos ($p\geq0,05$), καθώς έδωσε μόνον 6,0–13,6% περαιτέρω απομάκρυνση (Πίνακας 8). Οι διαφορές οφείλονται στις φυσικοχημικές ιδιότητες των αναλυτών. Το chlorpyrifos χαρακτηρίζεται ως ημι/μη πτητικό μόριο, με τάση ατμών της τάξεως των 2,7 mPa στους 25°C·αντίστοιχα, η τάση ατμών του diazinon είναι 12 mPa στην ίδια θερμοκρασία [74]. Επομένως, τα υπολείμματα diazinon καθίστανται πιο επιδεκτικά στην απομάκρυνση εξαιτίας φαινομένων εξάτμισης που πραγματοποιούνται στις διαδικασίες ζεματίσματος ή βρασμού [81,82]. Επιπροσθέτως, οι θερμικές διεργασίες του σπανακιού, συμπεριλαμβάνοντας και το ζεμάτισμα σε βραστό νερό, οδήγησαν σε υψηλή απώλεια υγρασίας, η οποία επηρέασε σημαντικά τις συγκεντρώσεις υπολειμμάτων [111]. Πιο συγκεκριμένα, χαμηλής πτητικότητας και σχετικά σταθερές στις διεργασίες υδρόλυσης δραστικές ουσίες, όπως το chlorpyrifos [74], έχουν ευρεθεί να παραμένουν ή και να αυξάνουν τις συγκεντρώσεις τους μετά τη θερμική επεξεργασία [81].

Η εφαρμογή του βρασμού στις αποφλοιωμένες πατάτες οδήγησε σε μη ανιχνεύσιμα ποσοστά υπολειμμάτων, πιθανότατα εξαιτίας των εξαιρετικά χαμηλών ποσοτήτων (0,002 έως 0,01 mg/kg) πριν το εν λόγω στάδιο. Παρόμοια, υπολείμματα chlorpyrifos προσδιορίσθηκαν μόλις σε 0,014 mg/kg ύστερα από βράσιμο, όταν η αρχική συγκέντρωση ήταν 0,1 mg/kg [106]. Η ίδια διαδικασία επέφερε σημαντική μείωση υπολειμμάτων στα καρότα, καθώς μετά το βρασμό παρουσιάσθηκαν πολύ χαμηλές ποσότητες, της τάξεως των 0,005 έως 0,012 mg/kg (Πίνακας 8). Σε αντίθεση με αυτά τα υποστρώματα, το βράσιμο δεν είχε θετική επίδραση στην απομάκρυνση υπολειμμάτων στα πλυμένα και ζεματισμένα σπανάκια ($p\geq0,05$), αφού παρατηρήθηκε ακόμη και αύξηση των επιπέδων εξαιτίας της απώλειας υγρασίας. Στο φαινόμενο είναι πιθανόν να επέδρασαν και οι διαφορετικές συνθήκες βρασμού, καθώς στις πατάτες και τα καρότα ο χρόνος βρασμού ήταν 20 min, ενώ στο σπανάκι ήταν κατά 5 min χαμηλότερος. Το συμπέρασμα εξάγεται, καθώς ο χρόνος θεωρείται κρίσιμη παράμετρος για την αποτελεσματικότητα του σταδίου [82,96]. Παρόμοια αποτελέσματα έχουν παρατηρηθεί στο κουνουπίδι, όπου το μαγείρεμα δεν συνέβαλε στην περαιτέρω απομάκρυνση υπολειμμάτων fenitrothion [103], ενώ και στο σπαράγγι παρουσιάστηκε χαμηλή μείωση (9%) υπολειμμάτων chlorpyrifos [50]. Η επίδραση του βρασμού στην αποδόμηση υπολειμμάτων εκτιμήθηκε σε πρόσφατη έρευνα, όπου εξετάσθηκε η συμπεριφορά chlorpyrifos ύστερα από φόρτιση διαφορετικών υποστρωμάτων υπό εργαστηριακές συνθήκες. Η απομάκρυνση βρέθηκε άμεσα εξαρτώμενη από τις συνθήκες, κυρίως το χρόνο, και το υπόστρωμα ($p<0,05$). Ενδεικτικά αναφέρεται ότι λαχανικά, όπως μπρόκολο και λάχανο παρουσίασαν πολύ χαμηλό ποσοστό μείωσης υπολειμμάτων της τάξεως του 6,5% και 16,8%, αντίστοιχα, σε αντίθεση με τα μήλα (44,4%) και τα ροδάκινα (50,1%) [112].

Η αποθήκευση στο ψυγείο για διάστημα 1 έως 3 ημερών δεν έδωσε περαιτέρω μείωση υπολειμμάτων ($p\geq0,05$) (Πίνακας 8). Παρά το γεγονός ότι υπάρχουν πολλά δεδομένα που παρουσιάζουν αποδόμηση υπολειμμάτων κατά τη συντήρηση σε διαφορετικές συνθήκες θερμοκρασίας και χρόνου συντήρησης, σε πληθώρα φυτικών προϊόντων [81], παρατηρήθηκε παρουσία υπολειμμάτων ή πολύ χαμηλά ποσοστά μείωσής τους. Το γεγονός αυτό οφείλεται στο μικρό διάστημα αποθήκευσης, το οποίο ισούται με το σύνηθες διάστημα συντήρησης των συγκεκριμένων μαγειρεμέ-

νων προϊόντων. Παρόμοια συμπεριφορά παρουσιάστηκε στους Zhang et al. (2007) [102], οι οποίοι διαπίστωσαν παραμονή υπολειμμάτων chlorpyrifos και διαφόρων άλλων μορίων κατά τη συντήρηση πλυμένου λάχανου σε θερμοκρασία 4°C για 2 ημέρες. Οι Cengiz et al. (2006) [110] παρουσίασαν όμοια αποτελέσματα σε υπολείμματα dichlorvos και diazinon σε πλυμένα και αποφλοιωμένα αγγούρια.

ΚΟΙΝΟΤΙΚΗ ΝΟΜΟΘΕΣΙΑ ΓΙΑ ΥΠΟΛΕΙΜΜΑΤΑ ΦΥΤΟΦΑΡΜΑΚΩΝ ΣΕ ΓΕΥΜΑΤΑ ΠΡΟΟΡΙΖΟΜΕΝΑ ΓΙΑ ΕΥΑΙΣΘΗΤΕΣ ΚΑΤΗΓΟΡΙΕΣ ΠΛΗΘΥΣΜΩΝ

Παρά την έντονη κινητικότητα από την Ευρωπαϊκή Ένωση στον τομέα των υπολειμμάτων φυτοπροστατευτικών, θα πρέπει να σημειωθεί ότι όσον αφορά στα επεξεργασμένα τρόφιμα και ποτά (π.χ. ελαιόλαδο, κρασί, μπύρα κ.ά.) δεν έχουν ακόμα καθορισθεί MRLs από την Κοινότητα και υπεύθυνοι για την παράδοση ορίων τίθενται τα εκάστοτε κράτη–μέλη. Όμως, για τις τροφές με βάση τα δημητριακά και τα έτοιμα γεύματα παιδικών τροφών, εξαιτίας της αναγκαιότητας πλήρους απουσίας υπολειμμάτων αφού απευθύνονται σε ευαίσθητες ομάδες καταναλωτών, έχουν θεσπισθεί ανώτατα όρια υποχρεωτικά σε όλα τα κράτη–μέλη.

Στην Κοινοτική Οδηγία 96/5/ΕC καθορίσθηκε ένα γενικό μέγιστο όριο υπολειμμάτων της τάξεως του 0,01 mg/kg για οποιοδήποτε μεμονωμένο φυτοπροστατευτικό στις μεταποιημένες τροφές με βάση τα δημητριακά και στις παιδικές τροφές. Επίσης, στην ίδια Οδηγία ορίζεται η αρχή της απαγόρευσης της χρησιμοποίησης φυτοπροστατευτικών ή μεταβολιτών τους, των οποίων η αποδεκτή ημερήσια δόση είναι χαμηλότερη από 0,0005 mg/kg σωματικού βάρους, για την παραγωγή γεωργικών προϊόντων που προορίζονται για επεξεργασμένα τρόφιμα και για έτοιμα γεύματα παιδικών τροφών. Στο άρθρο 6 της παρούσης, τονίζεται χαρακτηριστικά πως «οι μεταποιημένες τροφές με βάση τα δημητριακά και οι παιδικές τροφές **δεν** πρέπει να περιέχουν καμία ουσία σε ποσότητα τέτοια που να θέτει σε κίνδυνο την υγεία των βρεφών και των μικρών παιδιών».

Η Κοινοτική Οδηγία 1999/39/ΕC, η οποία τέθηκε σε ισχύ από την 1η Ιουλίου 2002, θέτει ως MRL όλων των υπολειμμάτων στις παιδικές τροφές, το επίπεδο του 0,01 mg/kg. Το όριο είναι πάρα πολύ χαμηλό, αν αναλογιστεί κανείς πως αντιστοιχεί στο όριο ανίχνευσης και ποσοτικοποίησης της συγκεκριμένης κατηγορίας τοξικών ουσιών. Επίσης, με τις Οδηγίες 2003/13/ΕC και 2003/14/ΕC δίδεται έμφαση και στον έλεγχο υψηλής τοξικότητας φυτοπροστατευτικών ή των μεταβολιτών που παράγονται από αυτά και έχουν πολύ χαμηλή μέγιστη αποδεκτή ημερήσια δόση (της τάξεως του 0,0005 mg χημικής ουσίας ανά χιλιόγραμμο σωματικού βάρους του καταναλωτή). Σύμφωνα με αυτή, για τις συγκεκριμένες δραστικές (π.χ. casudafos, ethoprophos, heptachlor, heptachlor epoxide, omethoate), τα MRLs κυμαίνονται μεταξύ 0,0004 και 0,0008 mg/kg.

Τέλος, η Οδηγία 2006/125/ΕC αντικαθιστά την Οδηγία 96/5/ΕC συγκεντρώνοντας τους βασικούς κανόνες όσον αφορά στη σύσταση και την επισήμανση (ετικέτα) στα έτοιμα γεύματα παιδικών τροφών. Στα παραρτήματα της Οδηγίας παρέχονται κύρια κριτήρια για τα βασικά συστατικά αυτών των δειγμάτων (πρωτεΐνες, σάκχαρα, λιπαρά, ιχνοστοιχεία και βιταμίνες) με την επιτρεπόμενη ελάχιστη και μέγιστη περιεκτικότητα. Όσον αφορά στα υπολείμματα φυτοπροστατευτικών, στη συγκεκριμένη Οδηγία ενσωματώνονται τα αυστηρά όρια υπολειμμάτων των προαναφερόμενων Οδηγιών. Επιπροσθέτως, με την εφαρμογή της απαγορεύεται πλήρως η

χρησιμοποίηση συγκεκριμένων δραστικών ουσιών (στις οποίες έχει διαπιστωθεί υψηλός βαθμός τοξικότητας) σε πρωτογενή προϊόντα που προορίζονται για παρασκευή παιδικών τροφών.

ΥΠΟΛΕΙΜΜΑΤΑ ΦΥΤΟΠΡΟΣΤΑΤΕΥΤΙΚΩΝ ΣΕ ΠΡΟΪΟΝΤΑ ΒΙΟΛΟΓΙΚΗΣ ΠΡΟΕΛΕΥΣΗΣ ΤΗΣ ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΑΓΟΡΑΣ

Τα σύγχρονα διατροφικά σκάνδαλα και η εξακριβωμένη, πλέον, επικινδυνότητα ορισμένων ρυπαντών τροφίμων όπως τα υπολείμματα φυτοπροστατευτικών, οδήγησαν τους καταναλωτές σε αναζήτηση προϊόντων που παράγονται με εναλλακτικές μεθόδους φυτοπροστασίας πέραν της συμβατικής, με κύριες τη βιολογική γεωργία και τα προγράμματα ολοκληρωμένης διαχείρισης. Πράγματι, τα προγράμματα αυτά έχουν συμβάλει σε σημαντική μείωση των ανιχνευόμενων δραστικών ουσιών και των αντίστοιχων ποσοτήτων τους. Στη βιολογική καλλιέργεια πραγματοποιείται ταυτόχρονη εφαρμογή φυσικών μεθόδων (ανθεκτικές ποικιλίες, κατάλληλα καλλιεργητικά μέτρα) και βιολογικών σκευασμάτων. Πάρα ταύτα, σε πιστοποιημένα τρόφιμα βιολογικής προέλευσης, όπου ως γνωστόν επιτρέπονται μονάχα επεμβάσεις με συγκεκριμένα σκευάσματα και σε καμία περίπτωση με χημικές ουσίες, ακόμα και σήμερα ανιχνεύονται υπολείμματα δραστικών ουσιών, έστω και σε περιορισμένη κλίμακα συγκριτικά με τα αντίστοιχα συμβατικά προϊόντα. Το γεγονός αυτό αποδίδεται σε εξωτερικούς παράγοντες που έχουν ως αποτέλεσμα την ανεύρεση θετικών (σε υπολείμματα) δειγμάτων, παρότι δεν έχει υπάρξει προηγούμενη επέμβαση στον αγρό. Τέτοιοι παράγοντες αφορούν μεταφορά ποσοτήτων με τον άνεμο και τα πουλιά και διασπορά τους σε μεγάλες αποστάσεις, ισχυρή ρύπανση των υπόγειων υδροφόρων οριζόντων, απόρριψη στο περιβάλλον των ψεκαστικών διαλυμάτων και παρεμφερείς δραστηριότητες. Στους Πίνακες 9 και 10 παρουσιάζονται στοιχεία από επιθεωρήσεις βιολογικών εκμεταλλεύσεων με θετικά δείγματα ελληνικών προϊόντων βιολογικής καλλιέργειας που ανευρέθηκαν ύστερα από ελέγχους κατά τα έτη 2009 και 2010.

Πίνακας 9: *Συχνότητα εμφάνισης υπολειμμάτων φυτοπροστατευτικών σε προϊόντα βιολογικής προέλευσης*

Δραστική Ουσία	Κατηγορία[α]	Συχνότητα Εμφάνισης[β]	Προϊόν / Ομάδα Προϊόντων στα οποία ανιχνεύθηκε																						
			Ακτινίδια	Αλεύρι	Αραβόσιτος (Σπάδικες)	Αχλάδια	Δαμάσκηνα & Φύλλα Δαμασκηνιάς	Ελαιόκαρπος και Φύλλα Ελιάς	Ελαιόλαδο	Κέικ	Λιναρόσπορος	Μανταρίνια & Φύλλα Μανταρινιάς	Μέλι	Μπέικον	Παξιμάδια	Πατάτα	Πορτοκάλια	Σιτάρι (Καρπός)	Σταφύλια & Φύλλα Αμπέλου	Σύκα & Φύλλα Συκιάς	Τυρί (Φέτα)	Φασκόμηλο	Φιστίκι Κελυφωτό	Φύλλα Κερασιάς	Φύλλα Τομάτας
alpha cypermethrin	E	20				x		x																	
bifenthrin	E,A	2																				x			
boscalid	M	1																	x						
bupirimate	M	1																							x
carbendazim	M	1																						x	
chlorothalonil	M	1																							x
chlorpropham	Φ	1														x									
chlorpyriphos	E	25			x			x	x			x					x	x							
coumaphos	A	1											x												
cypermethrin	E	6						x	x								x							x	
deltamethrin	E	2						x																	
diazinon	E	1						x																	
dicofol	A	1										x													
dimethoate	E	28						x											x						
dimethomorph	M	1																	x						
endosulfan sulfate	E	5						x											x						
endosulfan-α	E	2						x																	
endosulfan-β	E	3						x											x						

Πίνακας 9 (συνέχεια): *Συχνότητα εμφάνισης υπολειμμάτων φυτοπροστατευτικών σε προϊόντα βιολογικής προέλευσης*

Δραστική Ουσία	Κατηγορία[α]	Συχνότητα Εμφάνισης[β]	Προϊόν / Ομάδα Προϊόντων στα οποία ανιχνεύθηκε																					
			Ακτινίδια	Αλεύρι	Αραβόσιτος (Σπάδικες)	Αχλάδια	Δαμάσκηνα & Φύλλα Δαμασκηνιάς	Ελαιόκαρπος και Φύλλα Ελιάς	Ελαιόλαδο	Κέικ	Λιναρόσπορος	Μανταρίνια & Φύλλα Μανταρινιάς	Μέλι	Μπέικον	Παξιμάδια	Πατάτα	Πορτοκάλια	Σιτάρι (Καρπός)	Σταφύλια & Φύλλα Αμπέλου	Σύκα & Φύλλα Συκιάς	Τυρί (Φέτα)	Φασκόμηλο	Φιστίκι Κελυφωτό	Φύλλα Κερασιάς	Φύλλα Τομάτας
fenthion	**E**	**18**						x	x															
folpet	**M**	**1**															x							
iprodione	**M**	**1**					x																	
iprovalicarb	**M**	**1**																	x					
kresoxim methyl	**M**	**1**																	x					
lambda cyhalothrin	**E**	**1**							x															
methidathion	**E**	**2**						x																
myclobutanil	**M**	**2**																	x					
natamycin	**AB**	**1**																			x			
parathion methyl	**E**	**2**						x																
piperonyl butoxide	**E**	**3**		x						x					x									
propargite	**A**	**1**																				x		
tebuconazole	**M**	**3**	x																x	x				
tebufenozide	**E**	**3**					x																	
tetraconazole	**M**	**1**																	x					
tetramethrin	**E**	**1**													x									
thiodicarb	**E**	**2**																x						
Γενετική Τροποποίηση	**-**	**1**									x													

[α] **A:** Ακαρεοκτόνο, **AB:** Αντιβιοτικό, **E:** Εντομοκτόνο, **Z**: Ζιζανιοκτόνο, **M:** Μυκητοκτόνο, **N:** Νηματωδοκτόνο, **Σ:** Συντηρητικό, **Φ:** Φυτορρυθμιστική Ουσία. [β] Αναφέρεται στον αριθμό των θετικών δειγμάτων (επί του συνόλου των 99 θετικών δειγμάτων) όπου ανιχνεύθηκε και ποσοτικοποιήθηκε η εν λόγω δ.ο. Πηγή: ΒΙΟΕΛΛΑΣ, στοιχεία επιθεωρήσεων 2009

Πίνακας 10: *Συχνότητα εμφάνισης υπολειμμάτων φυτοπροστατευτικών σε προϊόντα βιολογικής προέλευσης*

Δραστική Ουσία	Κατηγορία[α]	Συχνότητα Εμφάνισης[β]	Προϊόν/ Ομάδα Προϊόντων στα οποία ανιχνεύθηκε																														
			Αγγούρι	Βαμβάκι	Βασιλικός	Βερίκοκα	Δαμάσκηνα & Φύλλα Δαμασκηνιάς	Δενδρολίβανο	Ελαιόκαρπος και Φύλλα Ελιάς	Ελαιόλαδο	Ζυμαρικά	Καρπούζι	Κριθάρι (Χλωρό)	Λουίζα	Μανταρίνια	Μαρούλι	Μέλι	Νεκταρίνια	Παντζάρι (ρίζα)	Πατάτα (κόνδυλοι)	Πατάτα (Φυτό)	Πορτοκάλια & Φύλλα Πορτοκαλιάς	Ρίγανη	Ροδάκινα	Σιτάρι (Καρπός)	Σιτάρι (Φυτάρια)	Σιτάρι (Χλωρό)	Σταφύλια & Φύλλα Αμπέλου	Τραχανάς	Τσάι Βουνού	Τυρί	Φύλλα Ακτινιδίου	Φύλλα Μηλιάς	Χαμομήλι
2,4-D	Z	2											X														X						
4-CPA	Z	1																									X					X	X
acetamiprid	E	2																															
alpha cypermethrin	E	15							X	X																					X		
azoxystrobin	M	2																										X			X		
bifenthrin	E,A	5					X	X															X				X				X		
boscalid	M	2					X																										
carbendazim/ benomyl	M	1																															X
chlorantraniliprole	E	1		X																													
chlorothalonil	M	1																					X										
chlorpyriphos	E	23					X		X	X					X							X		X		X			X				X
chlorpyriphos-ethyl	E	4			X					X																							
chlorpyriphos-methyl	E	1							X																								
cypermethrin	E	11		X			X		X	X											X		X										X
deltamethrin	E	1																														X	
dimethoate	E	12							X																								
dimethoate & omethoate	E	1																				X											
dithiocarbamates	M	8										X								X	X	X		X				X					

Πίνακας 10 (συνέχεια): Συχνότητα εμφάνισης υπολειμμάτων φυτοπροστατευτικών σε προϊόντα βιολογικής προέλευσης

Δραστική Ουσία	Κατηγορία[α]	Συχνότητα Εμφάνισης[β]	Προϊόν/ Ομάδα Προϊόντων στα οποία ανιχνεύθηκε																												
			Αγγούρι	Βαμβάκι	Βασιλικός	Βερίκοκα	Δαμάσκηνα & Φύλλα Δαμασκηνιάς	Δενδρολίβανο	Ελαιόκαρπος και Φύλλα Ελιάς	Ελαιόλαδο	Ζυμαρικά	Καρπούζι	Κριθάρι (Χλωρό)	Λουίζα	Μανταρίνια	Μαρούλι	Μέλι	Νεκταρίνια	Παντζάρι (ρίζα)	Πατάτα (κόνδυλοι)	Πατάτα (Φυτό)	Πορτοκάλια & Φύλλα Πορτοκαλιάς	Ρίγανη	Ροδάκινα	Σιτάρι (Καρπός)	Σιτάρι (Φυτάρια)	Σιτάρι (Χλωρό)	Σταφύλια & Φύλλα Αμπέλου	Τραχανάς	Τσάι Βουνού	Τυρί	Φύλλα Ακτινιδίου	Φύλλα Μηλιάς	Χαμομήλι
endosulfan sulfate	**E**	**2**																										**X**				**X**		
ethion	**E**	**1**																																**X**
fenbuconazole	**M**	**1**					**X**																											
fenoxycarb	**E**	**2**					**X**											**X**																
fenthion	**E**	**2**								**X**																								
imidacloprid	**E**	**1**	**X**																															
iprodione	**M**	**2**				**X**	**X**																											
malathion	**E**	**3**												**X**											**X**									**X**
metalaxyl-M	**M**	**1**														**X**																		
metribuzin	**Z**	**1**																			**X**													
natamycin	**AB**	**1**																													**X**			
phosmet	**E**	**1**					**X**																											
pirimiphos methyl	**E**	**3**									**X**												**X**						**X**					
propamocarb	**M**	**1**													**X**																			
spinosad	**E**	**1**																	**X**															
tebuconazole	**M**	**4**					**X**											**X**															**X**	**X**
teflubenzuron	**E**	**1**																										**X**						
thiacloprid	**E**	**1**																																**X**

[α] **A:** Ακαρεοκτόνο, **AB:** Αντιβιοτικό, **E:** Εντομοκτόνο, **Z**: Ζιζανιοκτόνο, **M:** Μυκητοκτόνο, **N:** Νηματωδοκτόνο, **Σ:** Συντηρητικό, **Φ:** Φυτορρυθμιστική Ουσία. [β] Αναφέρεται στον αριθμό των θετικών δειγμάτων (επί του συνόλου των 99 θετικών δειγμάτων) όπου ανιχνεύθηκε και ποσοτικοποιήθηκε η εν λόγω δ.ο. Πηγή: ΒΙΟΕΛΛΑΣ, στοιχεία επιθεωρήσεων 2009

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Oerke EC, Dehne HW. Safeguarding production – losses in major crops and the role of crop protection. Crop Prot. 2004;23:275-85.
2. Oerke EC. Crop losses to pests. J Agr Sci. 2006;144:31-43.
3. Yudelman M, Ratta A, Nygaard, D. Pest management and food production: Looking to the future. Washington DC: Food, Agriculture, and the Environment Discussion Paper 25 - International Food Policy Research Institute; 1998.
4. World population prospects: The 1996 revisions. New York: United Nations; 1996.
5. Pinstrup-Andersen P. The future world food situation and the role of plant diseases [Internet]. 2000 [cited 2008 May 08]. Available from: http://www.scisoc.org/feature/FoodSecurity/Top.html.
6. van der Hoff GR, van Zoonen P. Trace analysis of pesticides by gas chromatography. J Chromatogr A 1999;843:301-22.
7. Hamilton D, Crossley S. Introduction. In: Hamilton D, Crossley S, editors. Pesticide residues in food and drinking water: Human exposure and risks. West Sussex: John Wiley & Sons Ltd; 2004. p. 1-25.
8. Mansour SA. Pesticide exposure – Egyptian scene. Toxicology 2004;198:91-115.
9. Davies L, O'Connor M, Logan S. Chronic intake. In: Hamilton D, Crossley S, editors. Pesticide residues in food and drinking water: Human exposure and risks. West Sussex: John Wiley & Sons Ltd; 2004. p. 213-41.
10. Hayes WJ, Lays ER. Classes of pesticides. In: Hayes WJ, Lays ER, editors. Handbook of pesticide toxicology: Volume 2. San Diego: Academic Press Inc; 1991. p. 1049-53.
11. Radišić M, Grujić S, Vasiljević T, Laušević M. Determination of selected pesticides in fruit juices by matrix solid-phase dispersion and liquid chromatography–tandem mass spectrometry. Food Chem. 2009;113:712-19.
12. Kent J. Pesticides in agriculture. The Regional Institute Ltd, Farrer Centre [Internet]. 1992 [cited 2008 May 15]. Available from: http://www.regional.org.au/au/roc/1992/roc1992031.htm.
13. Cooper J, Dobson H. The benefits of pesticides to mankind and the environment. Crop Prot. 2007;26:1337-48.
14. Cooper J, Dobson H, editors. Pesticides and humanity: The benefits of using pesticides. UK: Natural Resources Institute in the University of Greenwich; 2007. p. 5-10.
15. Μπαλαγιάννης ΠΓ. Μαθήματα Γεωργικής Φαρμακολογίας. Αθήνα: Εκδόσεις Γεωπονικού Πανεπιστημίου Αθηνών; 1985.
16. International code of conduct on the distribution and use of pesticides (Revised version). Rome: Food and Agriculture Organization of the United Nations; 2003.
17. Codex Alimentarius (2006). Quality Control Procedures for Pesticide Resi-

due Analysis, Document SANCO/10232/2006.

18. Farris GA, Cabras P, Spanedda L. Pesticide residues in food processing. Ital J Food Sci. 1992;3:149-69.

19. Knežević Z, Serdar M. Screening of fresh fruit and vegetables for pesticide residues on Croatian market. Food Control 2009;20:419-22.

20. Johnson SL. Notice to manufacturers, formulators, producers and registrants of pesticide products. EPA Pesticide Regulation (PR) Notice 96-6 [Internet]. 1997 [cited 2008 Mar 04]. Available from: http://www.epa.gov/oppmsd1/PR_Notices/pr96-6.html.

21. Ripley BD, Ritcey GM, Harris CR, Denommé MA, Brown, PD. Pyrethroid insecticide residues on vegetable crops. Pest Manag Sci. 2001;57:683-7.

22. Mazlan N, Mumford J. Insecticide use in cabbage pest management in the Cameron Highlands, Malaysia. Crop Prot. 2005;24:31-9.

23. River H, Dalles T, Salmon W. 2008 pest management guide for tree fruits in the mid-Columbia area. EM 8203-E, Extension Service, Oregon State University [Internet]. 2008 [cited 2008 May 08]. Available from: http://extensions.oregonstate.edu/catalog/pdf/em/em8203-e.pdf.

24. European Commission (2006). Risk Issues – Special Eurobarometer 238/Wave 64.1-TNS Opinion & Social. Fieldwork September-October 2005. Publication February 2006.

25. Stenersen J. Chemical pesticides: Mode of action and toxicology. Boca Raton: CRC Press; 2004. p. 73-100.

26. Sannino A. Pesticide residues. Comp Anal Chem. 2008;51:257-305.

27. Bridges J, Bridges O. Risk analysis process. In: Picó Y, editor. Food Toxicants Analysis: Techniques, strategies and developments. Amsterdam: Elsevier; 2006. p. 33-51.

28. Application of risk analysis to food standard issues. Geneva: Joint FAO/WHO Expert Consultation; 2005.

29. Granby K, Petersen A, Herrmann SS, Poulsen ME. Levels of pesticides in food and food safety aspects. In: Tadeo JL, editor. Analysis of pesticides in food and environmental samples. Boca Raton: CRC Press; 2008. p. 287-318.

30. Fong WG. Regulatory aspects: Pesticide registration, risk assessment and tolerance, residue analysis, and monitoring. In: Fong WG, Moye HA, Seiber JN, Toth JP, editors. Pesticide residues in foods: Methods, techniques, and regulations. Canada: John Wiley & Sons Inc; 1999. p. 249-304.

31. Hassall KA. The biochemistry and uses of pesticides: Structure, metabolism, mode of action and uses in crop protection. UK: Wiley-VCH; 1990. p. 155-84.

32. International code of conduct on the distribution and use of pesticides. Rome: Food and Agriculture Organization of the United Nations; 1986.

33. Lee SM, Richman SJ. Pesticide residue procedures for raw agricultural commodities: An international view. In: Wheeler WB, editor. Pesticides in agriculture and the environment. New York: Marcel Dekker Inc; 2002. p. 163-208.

34. Schenck FJ, Wong JW. Determination of pesticides in food of vegetable origin. In: Tadeo JL, editor. Analysis of pesticides in food and environmental samples. Boca Raton: CRC Press; 2008. p. 151-76.

35. Majors RE. QuEChERS – A new sample preparation technique for multiresidue analysis of pesticides in foods and agricultural samples. LC-GC Int. 2007;25:436-46.

36. Ambrus A. Quality assurance. In: Tadeo JL, editor. Analysis of pesticides in food and environmental samples. Boca Raton: CRC Press; 2008. p. 125-49.

37. Ambrus A. Reliability of measurements of pesticide residues in food. Accredit Qual Assur. 2004;9: 288-304.

38. Motohashi N, Nagashima H, Párkányi C, Subrahmanyam B, Zhang GW. Official multiresidue methods of pesticide analysis in vegetables, fruits and soil. J Chromatogr A 1996;754:333-46.

39. Greve PA. Analytical methods for residues of pesticides in foodstuffs. Rijswijk: Ministry of Welfare, Health and Cultural Affairs. part 1, p. 3.

40. Lehotay SJ, Maštovská K, Yun SJ. Evaluation of two fast and easy methods for pesticide residue analysis in fatty food matrices. Journal of AOAC Int. 2005;88:630-8.

41. Diez C, Traag WA, Zommer P, Marinero P, Atienza J. Comparison of an acetonitrile extraction/partitioning and "dispersive solid-phase extraction" method with classical multi-residue methods for the extraction of herbicide residues in barley samples. J Chromatogr A 2006;1131:11-23.

42. García-Reyes JF, Ferrer C, Gómez-Ramos MJ, Molina-Díaz A, Fernández-Alba AR. Determination of pesticide residues in olive oil and olives. Trends Anal Chem. 2007;26:239-51.

43. Hill ARC, Reynolds SL. Guidelines for in-house validation of analytical methods for pesticide residues in food and animal feeds. Analyst 1999;124:953-8.

44. Luke MA, Froberg JE, Masumoto HT. Extraction and cleanup of organochlorine, organophosphate, organonitrogen, and hydrocarbon pesticides in produce for determination by gas-liquid chromatography. J AOAC Int. 1975;58:1020-6.

45. Andersson A, Pålsheden H. Comparison of the efficiency of different GLC multi-residue methods on crops containing pesticide residues. Fres J Anal Chem. 1991;339:365-7.

46. Cai CP, Liang M, Wen RR. Rapid multiresidue screening method for organophosphate pesticides in vegetables. Chromatographia 1995;40: 417-20.

47. Dórea HS, Tadeo JL, Sanchez-Brunete C. Determination of organophosphorus pesticide residues in fruits by gas chromatography with ITD and NPD detection. Chromatographia 1996;43:380-6.

48. Hajšlová J, Holadová K, Kocourek V, Poustka J, Godula M, Cuhra P, et al. Matrix-induced effects: a critical point in the gas chromatographic analysis of pesticide residues. J Chromatogr A 1998;800:283-95.

49. Pugliese P, Moltó JC, Damiani P, Marín R, Cossignani L, Mañes J. Gas

chromatographic evaluation of pesticide residue contents in nectarines after non-toxic washing treatments. J Chromatogr A 2004;1050:185-91.

50. Chavarri MJ, Herrera A, Arino A. The decrease in pesticides in fruits and vegetables during commercial processing. Int J Food Sci Tech. 2005;40: 205-11.

51. Berrada H, Fernández M, Ruiz MJ, Molto JC, Manes J. Exposure assessment of fruits contaminated with pesticide residues from Valencia, 2001–2003. Food Addit Contam A 2006;23:674-82.

52. Georgakopoulos P, Foteinopoulou E, Athanasopoulos P, Drosinos E, Skandamis P. Recoveries of four representative organophosphorus pesticides from 18 plant products belonging to different botanical categories: Implications for matrix effects. Food Addit Contam A 2007; 24:360-8.

53. Lacassie E, Dreyfuss MF, Daguet JL, Vignaud M, Marquet P, Lachâtre G. Multiresidue determination of pesticides in apples and pears by gas chromatography–mass spectrometry. J Chromatogr A 1998;805:319-26.

54. Tan GH, Tang NN. Determination of organophosphorus pesticide residues in selected fruits by gas chromatography – mass spectrometry. Malaysian J Chem. 2005;7:049-56.

55. Sharma D, Nagpal A, Pakade YB, Katnoria JK. Analytical methods for estimation of organophosphorus pesticide residues in fruits and vegetables: A review. Talanta 2010;82:1077-89.

56. Cuadros-Rodriguez L, Hernández Torres ME, Almansa López E, Egea González FJ, Arrebola Liébanas FJ, Martinez Vidal JL. Assessment of uncertainty in pesticide multiresidue analytical methods: main sources and estimation. Anal Chim Acta 2002;454:297-314.

57. Navarro S, Pérez G, Navarro G, Mena L, Vela N. Decay of dinitroaniline herbicides and organophosphorus insecticides during brewing of lager beer. J Food Protect. 2006;69:1699-706.

58. Lentza-Rizos C, Avramides EJ, Cherasco F. Low-temperature clean-up method for the determination of organophosphorus insecticides in olive oil. J Chromatogr A 2001;912:135-42.

59. Dórea HS, Sobrinho LL. Analysis of pesticide residues in rice using matrix solid-phase dispersion (MSPD). J Brazil Chem Soc. 2004;15:690-4.

60. Bouaid A, Martín-Esteban A, Fernández P, Cámara C. Microwave-assisted extraction method for the determination of atrazine and four organophosphorus pesticides in oranges by gas chromatography (GC). Fresen J Anal Chem. 2000;367:291-94.

61. Georgakopoulos P, Mylona A, Athanasopoulos P, Drosinos EH, Skandamis PN. Evaluation of cost-effective methods in the pesticide residue analysis of non-fatty baby foods. Food Chem. 2009;115:1164-9.

62. Georgakopoulos P, Zachari R, Athanasopoulos P, Drosinos EH, Skandamis PN. Optimisation of octadecyl (C18) sorbent amount in QuEChERS analytical method for the accurate organophosphorus pesticide residues determination in low-fatty baby foods with response surface methodology.

Food Chem. 2011;128:536-42.

63. Thomas RD. Age-specific carcinogenesis: Environmental exposure and susceptibility. Environ Health Persp. 1995;103:45-8.

64. Nasterlack M. Pesticides and childhood cancer: An update. Int J Hyg Envir Heal. 2007;210:645-57.

65. Soto AM, Chung KL, Sonnenschein C. The pesticides endosulfan, toxaphene, and dieldrin have estrogenic effects on human estrogen-sensitive cells. Environ Health Persp. 1994;102:380-3.

66. Repetto R, Baliga S. Pesticides and the immune system – Overview [Internet]. 2008 [cited 2008 Feb 08]. Available from: http://www.ghchealth.com/pesticides_immune_system.html.

67. Swann JM, Schultz TW, Kennedy JR. The effects of the organophosphorous insecticides DursbanTM and LorsbanTM on the ciliated epithelium of the frog palate in vitro. Arch Environ Contam Toxicol. 1996;30:188-94.

68. Pesticides in the diets of infants and children. Washington DC: National Research Council. National Academic Press; 1993.

69. They are what they eat: Kids' food consumption and pesticides. Washington DC: Environmental Working Group Publications; 1999.

70. Overexposed: Organophosphate insecticides in children's food. Washington DC: Environmental Working Group Publications; 1998.

71. Bruckner JV. Differences in sensitivity of children and adults to chemical toxicity: The NAS panel report. Regul Toxicol Pharm. 2000;31:280-5.

72. O'Reilly SB, Hendorf U, Cozzilius TL, Mühlendahl KE, Otto M, Schmidt S. Children's environment in central Europe: Threats and chances. Int J Hyg Envir Heal. 2007;210:503-7.

73. Whitney KD, Seidler FJ, Slotkin TA. Development neurotoxicity of chlorpyrifos: cellular mechanisms. Toxicol Appl Pharm. 1995;134:53-62.

74. Tomlin CDS, editor. The pesticide manual. Suffolk: British Crop Protection Council; 1997. p. 235-7, 414-6, 531-3, 808-10, 811-3.

75. Methyl parathion facts. North America: Pesticide Action Network; 2008.

76. Dimethoate fact sheet. United Kingdom: Pesticide Action Network; 2007.

77. Chakraborti TK, Farrar FD, Pope CN. Comparative neurochemical and neurobehavioral effects of repeated chlorpyrifos exposures in young and adult rats. Pharmacol Biochem Be. 1993;46:219-24.

78. Wagner SL, Orwick DL. Chronic organophosphate exposure associated with transient hypertonia in an infant. Pediatrics, 1994;94:94-7.

79. Karmin MA, editor. Pesticide profiles: Toxicity, environmental impact, and fate. Boca Raton: CRC Press; 1997. p. 139-43, 156-9.

80. List of chemicals evaluated for carcinogenic potential. Memorandum to Health Division by Engler R: Environmental Protection Agency; 1994.

81. Holland PT, Hamilton D, Ohlin B, Skidmore MW. Effects of storage and processing on pesticide residues in plant products. Pure Appl Chem. 1994;66:335-56.

82. Timme G, Walz-Tylla B. Effects of food preparation and processing on pesticide residues in commodities of plant origin. In: Hamilton D, Crossley S, editors. Pesticide residues in food and drinking water: Human exposure and risks. England: John Wiley & Sons Ltd; 2004. p. 121-48.

83. Cabras P, Garau VL, Pirisi FM, Cubeddu M, Cabitza F, Spanedda L. Fate of some insecticides from vine to wine. J Agr Food Chem. 1995;43:2613-5.

84. Cabras P, Garau VL, Melis M, Pirisi PM, Spanedda L. Persistence and fate of fenthion in olives and olive products. J Agr Food Chem. 1993;41:2431-3.

85. Rasmusssen RR, Poulsen ME, Hansen HCB. Distribution of multiple pesticide residues in apple segments after home processing. Food Addit Contam. 2003;20:1044-63.

86. Hercegová A, Dömötörová M, Hrouzková S, Matisová E. Study on pesticide residues in apples, apple-based baby food, and their behaviour during processing using fast GC-MS multiresidue analysis. Int J Environ An Ch. 2007;87:957-69.

87. Balinova AM, Mladenova RI, Shtereva DD. Effects of processing on pesticide residues in peaches intended for baby food. Food Addit Contam. 2006;23:895-901.

88. Cabras P, Angioni A, Garau VL, Minelli EV, Cabitza F, Cubeddu M. Pesticide residues in prune processing. J Agr Food Chem. 1998;46:3772-74.

89. Geisman JR. Reduction of pesticide residues in food crops by processing. Residue Reviews 1975;54:43-54.

90. Elkins ER. Effect of commercial processing on pesticide residues on selected fruits and vegetables. J AOAC Int. 1989;72:533-5.

91. Krol WJ, Arsenault TL, Pylypiw HM, Mattina MJI. Reduction of pesticide residues on produce by rinsing. J Agr Food Chem. 2000;48:4666-70.

92. Soliman KM. Changes in concentration of pesticide residues in potatoes during washing and home preparation. Food Chem Toxicol. 2001;39:887-91.

93. Ong KC, Cash JN, Zabik MJ, Siddiq M, Jones AL. Chlorine and ozone washes for pesticide removal from apples and processed apple sauce. Food Chem. 1996;55:153-60.

94. Celik S, Kunc S, Asan T. Degradation of some pesticides in the field and effect of processing. Analyst, 1995;120:1739-43.

95. Abou-Arab AAK. Behavior of pesticides in tomatoes during commercial and home preparation. Food Chem. 1999;65:509-14.

96. Nagayama T. Behavior of residual organophosphorus pesticides in foodstuffs during leaching or cooking. J Agr Food Chem. 1996;44:2388-93.

97. Tsumura-Hasegawa Y, Tonogai Y, Nakamura Y, Ito Y. Residue levels of dichlorvos, chlorpropham and pyrethrins in postharvest-treated potatoes during storage or processing into starch. J Agr Food Chem. 1992;40:1240-44.

98. Fenoll J, Ruiz E, Hellín P, Lacassa A, Flores P. Dissipation rates of insecticides and fungicides in peppers grown in greenhouse and under cold storage conditions. Food Chem. 2008;113:727-33.

99. Desmarchelier JM, Bengston M, Davies R. Extensive pilot use of the grain protectant combination, fenitrothion plus bioresmethrin and pirimiphos-methyl plus bioresmethrin. Pestic Sci. 1981;12:365-74.

100. Kyriakidis NB, Athanasopoulos PE, Karamanolis T. Degradation of the insecticide azinphos methyl in orange and peach juices during storage at different temperatures. Food Addit Contam. 2001;18:309-13.

101. Athanasopoulos PE, Pappas C. Effects of fruits acidity and storage conditions on the rate of degradation of azinphos methyl on apples and lemons. Food Chem. 2000;69:69-72.

102. Zhang ZY, Liu XJ, Hong X-Y. Effects of home preparation on pesticide residues in cabbage. Food Control 2007;18:1484-7.

103. Fernández-Cruz ML, Barreda M, Villaroya M, Peruga A, Llanos S, García-Baudín JM. Captan and fenitrothion dissipation in field-treated cauliflowers and effect of household processing. Pest Manag Sci. 2006;62:637-45.

104. Athanasopoulos PE, Pappas CJ, Kyriakidis NV. Decomposition of myclobutanil and triadimefon in grapes on the vines and during refrigerated storage. Food Chem. 2003;82:367-71.

105. Kyriakidis NV, Athanasopoulos PE, Thanos A, Pappas C, Yialitaki M. Decay of methidathion on greek soultanina grapes during storage and on the vines. J Agr Food Chem. 2000;48:3095-7.

106. Randhawa MA, Anjum FM, Ahmed A, Randhawa MS. Field incurred chlorpyrifos and 3,5,6 trichloro-2-pyridinol residues in fresh and processed vegetables. Food Chem. 2007;103:1016-23.

107. Huber L. Validation of analytical methods: Review and strategy. LC-GC Int. 1998;11:96-105.

108. Barriada-Pereira M, González-Castro MJ, Miniategui-Lorenzo S, López-Mahía P, Prada-Rodríguez D, Fernández-Fernández E. Comparison of pressurized liquid extraction and microwave assisted extraction for the determination of organochlorine pesticides in vegetables. Talanta 2007;71:1345-51.

109. Burchat CS, Ripley BD, Leishman PD, Ritcey GM, Kakuda Y, Stephenson GR. The distribution of nine pesticides between the juice and pulp of carrots and tomatoes after home processing. Food Addit Contam. 1998;15:61-71.

110. Cengiz MF, Certel M, Göçmen H. Residue contents of DDVP (Dichlorvos) and diazinon applied on cucumbers grown in greenhouses and their reduction by duration of a pre-harvest interval and post-harvest culinary applications. Food Chem. 2006;98:127-35.

111. Lamb FC, Farrow RP, Elkins ER, Kimball JR, Cook RW. Removal of DDT, parathion, and carbaryl from spinach by commercial and home preparative methods. J Agr Food Chem. 1968;16:967-73.

112. Byrne SL, Pinkerton SL. The effect of cooking on chlorpyrifos and 3,5,6 trichloro-2-pyridinol levels in chlorpyrifos fortified produce for use in refining dietary exposure. J Agr Food Chem. 2004;52:7567-73.

Κεφαλαιο 4ο

Υπολειμματα Φυτοπροστατευτικων Προϊοντων και Επικινδυνων Χημικων στα Τροφιμα

Κώστας Κοτροκόης

ΥΠΟΛΕΙΜΜΑΤΑ - ΚΑΤΑΛΟΙΠΑ ΕΠΙΚΙΝΔΥΝΩΝ ΧΗΜΙΚΩΝ ΟΥΣΙΩΝ ΣΤΑ ΤΡΟΦΙΜΑ

Επικίνδυνες χημικές ουσίες που μπορούν να βρεθούν στα τρόφιμα είναι κυρίως οι οργανικοί διαλύτες π.χ. τριχλωροαιθυλένιο (παλιά χρήση για εκχύλιση ελαιούχων σπερμάτων), το χλωροφόρμιο, το διχλωρομεθάνιο και εκείνες που προέρχονται από τα υλικά συσκευασίας π.χ. το PVC μπορεί να απελευθερώσει το καρκινογόνο μονομερές βινυλοχλωρίδιο CH_2=CH-Cl που θα διαποτίσει το τρόφιμο. Στους πλαστικοποιητές (κυρίως εστέρες του φθαλικού οξέος), σταθεροποιητές, αντιοξειδωτικά, γίνεται έλεγχος για τυχόν δυνατότητα απελευθέρωσης τοξικών χημικών ουσιών. Άλλες πρόσθετες χημικές ουσίες στα τρόφιμα προέρχονται από φυτοφάρμακα, τοξικά στοιχεία και ενώσεις από το περιβάλλον, το έδαφος, τα νερά, αλλά και από την αλόγιστη χρήση αντιβιοτικών. Οι κύριες εξωγενείς προσθετικές και ρυπαίνουσες τοξικές ουσίες των τροφίμων είναι τα φυτοπροστατευτικά, οι παραμένοντες (ανθεκτικοί) οργανικοί ρυπαντές (πολυχλωριωμένες οργανικές ενώσεις, πολυαρωματικοί υδρογονάνθρακες), τα νιτρικά/νιτρώδη, οι μυκοτοξίνες, τα αντιβιοτικά-ορμόνες-συνθετικά οιστρογόνα, τα διάφορα πρόσθετα, το ακρυλαμίδιο, τα βαρέα μέταλλα και οι ραδιενεργοί παράγοντες.

ΦΥΤΟΠΡΟΣΤΑΤΕΥΤΙΚΑ ΣΤΑ ΤΡΟΦΙΜΑ

Τα φυτοπροστατευτικά προϊόντα (ΦΠΠ) αποτελούν σημαντική πηγή δραστικών χημικών ενώσεων με κυτταροτοξικές ιδιότητες, υπολείμματα των οποίων μπορούν να απαντηθούν στα τρόφιμα.

Φυτοπροστατευτικά ονομάζονται μια σειρά από χημικές ουσίες - φάρμακα [1,2]

που παρασκευάζονται για την αποτελεσματική καταπολέμηση των εχθρών των φυτών. Είναι προϊόντα υψηλής τεχνολογίας, που δρουν και σκοτώνουν ζωικούς και φυτικούς οργανισμούς, οι οποίοι βλάπτουν τις καλλιέργειες, ανήκουν δε, σε μία ειδική κατηγορία ρυπαντών με σημαντικές επιπτώσεις στο περιβάλλον και στην υγεία του ανθρώπου.

Οι άνθρωποι, από τότε που εγκαταστάθηκαν στις καθιερωμένες κοινωνίες, άρχισαν να ψάχνουν τρόπους για να προστατεύσουν τις συγκομιδές τους. Το θείο χρησιμοποιήθηκε ως εντομοκτόνο πολύ πριν το 500 π.Χ. Τοξικές φόρμουλες του μολύβδου, του αρσενικού και του υδραργύρου εφαρμόστηκαν στις συγκομιδές από τον 14ο αιώνα. Οι ουσίες της νικοτίνης τον 16ο αιώνα, που εξήχθησαν από τα φύλλα καπνών, χρησιμοποιήθηκαν ως εντομοκτόνα. Από τα μέσα του 18ου αιώνα, τα κεφάλια των λουλουδιών χρυσάνθεμων χρησιμοποιήθηκαν για να λάβουν το πύρεθρο και η rotenone εξήχθη από το φυτό derris. Ενώ αυτά τα αποκαλούμενα πρώτης γενιάς φυτοπροστατευτικά προήλθαν από τη φύση, τα δεύτερης γενιάς φυτοπροστατευτικά, όπως είναι το DDT [3,4], κατασκευάστηκαν στα εργαστήρια χημείας. Μια δυνατή χημική βιομηχανία δημιουργήθηκε μετά από την ανακάλυψη των ισχυρών εντομοκτόνων ιδιοτήτων του DDT από τον Ελβετό εντομολόγο Paul Mueller το 1942. Το δεύτερης γενεάς DDT έγινε σύντομα το δημοφιλέστερο φυτοπροστατευτικό του πλανήτη και ο Mueller έλαβε το βραβείο Νόμπελ το 1948. Χρησιμοποιείται δε ακόμη και σήμερα (αν και έχει απαγορευθεί από το 1975) σε έκτακτες περιπτώσεις παρασιτικών επιδημιών σε χώρες του Τρίτου Κόσμου, ενώ το 1946 τα εργαστήρια της φαρμακευτικής εταιρείας Bayer κατασκεύασαν το παραθείο. Τα πρώτα χρόνια της ανακάλυψης των φυτοπροστατευτικών, η συμβολή τους στην προστασία της αγροτικής παραγωγής, γέννησε πολλές ελπίδες για τη λύση του προβλήματος τροφής που αντιμετώπιζε η ανθρωπότητα με την αύξηση του πληθυσμού. Ταυτόχρονα η προσφορά τους ήταν μεγάλη και στην προστασία της δημόσιας υγείας με την καταπολέμηση ενοχλητικών εντόμων, που επέφεραν διάφορες ασθένειες στον άνθρωπο και ανοίγονταν έτσι νέοι ορίζοντες στη βελτίωση της ποιότητας της ανθρώπινης ζωής. Τα φυτοπροστατευτικά αντιμετωπίζονταν, λοιπόν, απ' όλους μόνο από τη θετική τους πλευρά και οι βιομηχανίες φαρμάκων συναγωνίζονταν μεταξύ τους για την παραγωγή νέων φυτοπροστατευτικών με μεγαλύτερη δράση.

Σήμερα, λιγότεροι αγρότες ταΐζουν περισσότερους ανθρώπους από ποτέ στην ιστορία της παραγωγής τροφίμων. Αυτή η επιτυχία καλλιέργειας, εντούτοις, δεν έχει επιτευχθεί χωρίς τεράστιες δαπάνες και περιβαλλοντικές επιπτώσεις. Οι υπερασπιστές των φυτοπροστατευτικών υποστηρίζουν ότι τα οφέλη ξεπερνούν μακροπρόθεσμα τη ζημιά. Τελικά, τα φυτοπροστατευτικά σώζουν ζωές. Από την πρόσφατη δεκαετία του '40 το DDT έχει αποτρέψει εκατομμύρια από την ασθένεια της ελονοσίας, της πανούκλας και του τύφου. Καμιά φωνή δεν ακουγόταν, μέχρι πρόσφατα, για τυχόν επιπτώσεις και συνέπειες στην ανθρώπινη ζωή και το φυσικό περιβάλλον. Μόνο τα τελευταία χρόνια διατυπώνονται οι πρώτες ανησυχίες για τη δράση τους αφού σε ορισμένους τόπους εξαφανίζονται ομάδες φυτών και ζώων ενώ επιστήμονες ανακαλύπτουν και δημοσιεύουν αποτελέσματα ερευνών με τις οποίες διαπιστώνονται βλάβες στην υγεία του ανθρώπου. Έτσι, μερικά από τα πρώτα φυτοπροστατευτικά αποσύρονται από την κυκλοφορία στις σύγχρονες χώρες, εξακολουθούν όμως να κυκλοφορούν σε άλλες. Οι ανησυχίες όμως των επιστημόνων, αλλά και πολλών άλλων πλέον, μεγαλώνουν διαπιστώνοντας καθημερινά τις αρνητικές τους επιπτώσεις στην υγεία και το περιβάλλον, χωρίς

να παραβλέπουν βέβαια τη χρησιμότητά τους στη σύγχρονη γεωργία, η οποία χωρίς τη δράση λιπασμάτων και φυτοπροστατευτικών δεν θα είχε αυτή τη μεγάλη ανάπτυξη. Γενικά τα φυτοπροστατευτικά είναι χημικά προϊόντα που απαιτούν ιδιαίτερη παρακολούθηση, αφού οι ιδιότητες των περισσότερων από αυτά τα καθιστούν επικίνδυνα για τον άνθρωπο και το περιβάλλον. Ο όρος "φυτοπροστατευτικά" αποτελεί γενική ονομασία που καλύπτει όλες τις ουσίες ή τα προϊόντα που προσβάλλουν επιβλαβείς οργανισμούς. Διάκριση μεταξύ των φυτοπροστατευτικών αποτελεί ο διαχωρισμός τους σε **φυτοφαρμακευτικά προϊόντα (ΦΦΠ)** που χρησιμοποιούνται για την προστασία των φυτών ή των φυτικών προϊόντων από επιβλαβείς οργανισμούς και σε **βιοκτόνα** που χρησιμοποιούνται σε μη γεωργικούς τομείς (π.χ. για απολυμάνσεις ή για συντήρηση-προστασία των ξύλων ή αντιρρυπαντικά). Τα περισσότερα φάρμακα που χρησιμοποιούνται σήμερα στη γεωργία είναι τοξικά και η παρουσία παρασιτοκτόνων, εντομοκτόνων, μυκητοκτόνων και άλλων γεωργικών φαρμάκων στα τρόφιμα [5-7] αποτελεί ένα μεγάλο σημερινό παγκόσμιο πρόβλημα. Από τους οργανισμούς WHO και FAO έχουν εκδοθεί πίνακες για τα υπολείμματα εντομοκτόνων και τις ανεκτές συγκεντρώσεις τους στα τρόφιμα [8]. Η ευρωπαϊκή οδηγία (91/414/ΕΟΚ) για τα κατάλοιπα που ανευρίσκονται στα τρόφιμα, είναι προσανατολισμένη στην αρχή και στο τέλος του κύκλου ζωής των φυτοπροστατευτικών, δηλαδή στην έγκριση των ουσιών που προορίζονται να χρησιμοποιηθούν σε ΦΦΠ, καθώς και στον καθορισμό μέγιστων ορίων καταλοίπων (ΜΟΚ ή EU-MRLs) [9] για τα τρόφιμα και τις ζωοτροφές (κοινοτική οδηγία 2006/125/ΕC και τους κανον. 396/05, 178/06, 299 & 839/08). Σήμερα, αντικατεστάθη από τον κανονισμό ΕΚ αρ. 1107/2009 για τη χορήγηση έγκρισης. Οι κίνδυνοι για την υγεία του ανθρώπου και των ζώων έγκεινται στην υψηλή τοξικότητα που έχουν ορισμένα ΦΦΠ, καθώς και στις χρόνιες επιπτώσεις της έκθεσης σε αυτά, κυρίως δε αυτές που συνδέονται με τη βιοσυσσώρευση, την ανθεκτικότητα αυτών των ουσιών και με τις μη αναστρέψιμες επιδράσεις τους (καρκινογένεση, μεταλλαξιγένεση, γονιδιοτοξικότητα κ.ά.). Υπάρχουν, επίσης, και οι περιβαλλοντικοί κίνδυνοι (ρύπανση του εδάφους και των υδάτων που επιφέρουν η κονιοποίηση, η απόπλυση και οι επιφανειακές ροές). Τα φυτοπροστατευτικά είναι ενώσεις ιδιαίτερα σταθερές, γεγονός που αποδεικνύει η διατήρησή τους στο περιβάλλον για μεγάλα χρονικά διαστήματα, έως και δεκάδες χρόνια. Ακόμη και αν διασπαστούν, τα προϊόντα αποδόμησής τους είναι ιδιαιτέρως τοξικά. Εξαιτίας αυτής της αντοχής τους έχει παρατηρηθεί ότι μεταφέρονται σε μεγάλες αποστάσεις. Σε φώκιες της Ανταρκτικής βρέθηκαν υπολείμματα DDT το οποίο είχε χρησιμοποιηθεί χιλιόμετρα μακριά. Τα φυτοπροστατευτικά θεωρούνται ύποπτα και για την εξαφάνιση πολλών πληθυσμών θηλαστικών και πουλιών. Η αντοχή τους στον χρόνο έχει αποτέλεσμα τη ρύπανση των επιφανειακών και υπόγειων υδάτων. Δεν υπάρχουν ακόμη εναλλακτικές πρακτικές προστασίας για να υποκαταστήσουν τα αγροχημικά στην αντιμετώπιση των εντόμων, ζιζανίων και γενικότερα των διάφορων ασθενειών των φυτών. Σε όλες τις χώρες ανιχνεύονται υπολείμματα ΦΠΠ σε προϊόντα φυτικής και ζωικής προέλευσης, όπως επίσης και στο περιβάλλον (στο έδαφος, στα νερά και στον αέρα). Η γεωργία είναι ο μεγαλύτερος χρήστης ΦΦΠ, όπου κάθε χρόνο πωλούνται στην Ε.Ε. γύρω στους 320.000 τόνους δραστικών ουσιών, έτσι η Ε.Ε. αντιπροσωπεύει το ¼ της παγκόσμιας αγοράς, με τους κυριότερους τύπους προϊόντων να είναι τα ζιζανιοκτόνα 36%, τα εντομοκτόνα 12% και τα άλλα φυτοπροστατευτικά 9%. Στη χώρα μας κυκλοφορούν 1.546 εγκεκριμένα ΦΠΠ εκ των οποίων 33% είναι μυκητοκτόνα, 19% εντομοκτόνα, 18%

ζιζανιοκτόνα, 14% παρασιτοκτόνα, 8% εντομο-ελκυστικά, 6% τρωκτικοκτόνα, 5% φυτορρυθμιστικές ουσίες και 3% ακαρεοκτόνα.

Είδη φυτοπροστατευτικών και τοξικότητα

Τα φυτοπροστατευτικά [10-13] χωρίζονται σε πέντε μεγάλες κατηγορίες:

Ζιζανιοκτόνα: *(Pesticides - Herbicides)* Καταστρέφουν τα αγριόχορτα που αναπτύσσονται στις καλλιέργειες και ανταγωνίζονται τα καλλιεργημένα φυτά διαταράσσοντας τη φυσιολογία τους, με αποτέλεσμα την καταστροφή τους [14-16].

Κατατάσσονται σε 3 ομάδες:

1. Ζιζανιοκτόνα **Επαφής** με άμεση δράση στα τμήματα των φυτών που ψεκάζονται (malathion, methiocarb, bifenthrin, abamectin, methomyl).
2. **Διασυστηματικά** ζιζανιοκτόνα που σε μικρό χρονικό διάστημα διαφοροποιούν την ανάπτυξη και τις λειτουργίες του φυτού.
3. **Απολυμαντικά εδάφους** ή καπνογόνα-υποκαπνιστικά π.χ. dazomet (π.χ. το απαγορευμένο βρωμιούχο μεθύλιο που είναι απολυμαντικό σοδειών και καταστρέφει το όζον) και τα πρώιμα.

Γνωστά ζιζανιοκτόνα είναι τα ακόλουθα: Eptachlor, Propachlor, Atrazine, Diethylatrazine, Simazine, Triflurallin, Carbofuran, Alachlor (paracoulid απαγορευμένο), Glyphosate (Roundup).

Εντομοκτόνα: *(Insecticides)* Καταστρέφουν τα έντομα που κατατρώνε τα διάφορα μέρη των φυτών, χωρίς να βλάπτουν τα ίδια [17-19].

Ανάλογα με τη χημική τους σύνθεση κατατάσσονται σε πέντε ομάδες:

1. Καρβαμιδικοί εστέρες
2. Νιτροφαινόλες
3. Οργανοφωσφορικοί εστέρες
4. Χλωριωμένοι υδρογονάνθρακες
5. Πυρεθρίνες (παραγόμενες από φυτοτοξίνες)

Παρασιτοκτόνα: ή **Μυκητοκτόνα** *(Fungicides)* Ουσίες που εξοντώνουν βλαβερά παράσιτα και μύκητες των ζώων και των φυτών, κυκλοφορούν γύρω στα 440 μυκητοκτόνα [20], καθώς και χαλκούχα σκευάσματα με **βακτηριοκτόνο** δράση.

Τρωκτικοκτόνα: *(Rodenticides)* Ουσίες που χρησιμοποιούνται για την εξόντωση των επιβλαβών τρωκτικών (difenacoum, bromadiolone) και Ακαρεοκτόνα.

Κοχλιολειμακοκτόνα και **φυτοορμόνες**: μεταλδεΰδη, chlorpropham, ethephon κ.ά.

Στους πίνακες 1-4 αναγράφεται η ανώτατη αποδεκτή συγκέντρωση του γεωργικού φαρμάκου που είναι ασφαλής για τους εργαζόμενους για οκτώ ώρες καθημερινής έκθεσης (Threshold Limit Value-TLV ή οριακή τιμή). Η παρουσίαση της τοξικότητας γίνεται ανά ουσία και ανά κατηγορία γεωργικών φαρμάκων. Η επιλογή των ουσιών που παρουσιάζονται βασίστηκε στη συχνότητα χρήσης τους στον ελλαδικό χώρο.

Πίνακας 1: *Τοξικά επίπεδα (TLV) για τα εντομοκτόνα*

Ουσία	Εμπορική ονομασία	TLV (mg/m³)	Ουσία	Εμπορική ονομασία	TLV (mg/m³)
Πυρεθρίνες			**Καρβαμιδικά**		
Alletrin	Pynamid		Aldicarb	Temik	-
Bifenthrin	Talstar		Carbofuran	Furadan	0.1
Permethrin	Ambush		Carbanyl	Sevin	5
Tefluthrin	Force		Methomyl	Lannate	2.5
Νιτροφαινόλες			Propoxur	Baygon	0.5
DNOC	Selinon, Nitrogol				
Οργανοφωσφορικά			**Χλωριωμένα**		
Azinphos ethyl	Gusathion A	0.2	Aldrin	Aldrex	0.25
Azinphos methyl	Gyzathion M	0.2	Chordane ή chlordane	Octachlor	0.5
Chlorpyrifos	Dursban	0.2	DDT	DDT	0.5
Demeton	Systox	0.1	Dieldrin	Octalox	0.25
Diazinon	Basudin	0.1	Endosulfan	Thiodan	0.1
Dichlorvos	DDVP	1	Endrin	Endrex	0.1
Disulfoton	Disyston	0.1	Heptachlor	Drinox	0.5
Ethion	Ethion	0.4	(Lindane)	Gammexane	0.5
Fonofos	Dyfonate	0.1	Methoxychlor	Marriate	10
Malathion	Malathion	10			
Methamidophos	Tamaron, Monitor	10			
Mevinphos	Phosdrin	0.01			
Monocrotophos	Azodrin	0.25			
Parathion methyl	Folidol	0.2			

Πίνακας 2: *Τοξικά επίπεδα (TLV) για τα* ***ζιζανιοκτόνα***

Ουσία	Εμπορική ονομασία	TLV (mg/m³)
Διπυριδίλια		
Diquat		0.5
Paraquat		0.1
Παράγωγα της ουρίας		
Diuron		10
Linuron		5
Τριαζίνες		
Atrazine		
Prometryn	Gesaprim, Primatol	5
Propazine		
Simazine		
Φαινοξυαλκανοϊκά οξέα		
2,4 D	Desormove	10
2,4,5-T		10

Πίνακας 3: *Τοξικά επίπεδα (TLV) για τα* ***τρωκτικοκτόνα***

Ουσία	Εμπορική ονομασία	TLV (mg/m³)
ANTU		
Φθοριοξεικά παράγωγα		0.01
Παράγωγα κουμαρίνης	Rodex	0.3
(warfarin)		0.1

Πίνακας 4: *Τοξικά επίπεδα(TLV) για τα* ***μυκητοκτόνα***

Ουσία	Εμπορική ονομασία	TLV (mg/m³)
Διθειοκαρβαμιδικά		
Thiram	Pomarsol	
Zineb	Zineb, Dithane	5
Ziram	Milbam	
Αζωτούχα		
Captaphol	Diofalatan	0.1
Captan	Orthocide	5
Folpet	Phaltan	
Λοιπά		
Benomyl		10
Διθειάνθρακας		1

Τα παρασιτοκτόνα ή μυκητοκτόνα σε μεγάλη δόση προκαλούν οξεία δηλητηρίαση με σοβαρά συμπτώματα, κατά κύριο λόγο από το γαστρεντερικό και το νευρικό σύστημα, που μπορεί να έχει θανατηφόρο εξέλιξη.

Τα φυτοπροστατευτικά ταξινομούνται σύμφωνα με τη χημική τους δομή σε:
1. οργανοχλωριωμένα OCs,
2. οργανοφωσφορικά OPs και καρβαμιδικά,
3. πυρεθροειδή, τριαζίνες, τριαζόλες κ.ά.

I. Τα **οργανοχλωριωμένα (OCs)** φυτοπροστατευτικά (organochlorine pesticides OCP's π.χ. DDT, aldrin, chlordane, heptachlor) ανήκουν στην κατηγορία των οργανικών ρυπαντών (POP, Persistent Organic Pollutants), με μεγάλη υπολειμματική και αθροιστική δράση [21], καθώς και ευκολία διασποράς στο περιβάλλον [22]. Ήταν τα πρώτα εντομοκτόνα που χρησιμοποιήθηκαν με επιτυχία για την καταπολέμηση επιβλαβών παρασίτων για τη Δημόσια Υγεία.

Οι OCs ενώσεις δεν διασπώνται εύκολα στο περιβάλλον (παρουσιάζουν υψηλή σταθερότητα) και είναι λιποδιαλυτές (αθροίζονται στο λιπώδη ιστό των ζώων και του ανθρώπου). Ο άνθρωπος προσλαμβάνει τις ενώσεις αυτές κατά κύριο λόγο με τις τροφές (κρέας, γάλα), το νερό ή μέσω του δέρματος μετά από επαφή με τις ουσίες αυτές. Τα OCs φυτοφάρμακα χωρίζονται σε 5 ομάδες [17]:

1. Η ομάδα του DDT που περιλαμβάνει 10 ενώσεις (π.χ. dicofol, chlorfenethol, chlorobenzilate, chloropylate, methoxychlor, prolan, DDE, DDD, κ.ά.)
2. Η ομάδα του εξαχλωροκυκλοεξανίου HCH περιλαμβάνει 8 ισομερή με

γνωστότερο το lindane γHCH.

3. Η ομάδα των χλωριωμένων κυκλοδιενίων περιλαμβάνει τα aldrin, isodrin, dieldrin, endrin, telodrin, heptachlor, chlordane, endosulfan.
4. Η ομάδα του toxaphene που είναι μίγμα 670 ενώσεων και έχουν χημικό τύπο $C_{10}H_{10}Cl_{18}$.
5. Η ομάδα των φυτοφαρμάκων με δομή κλωβού, όπως το mirex (υπερχλωροδεκάνιο) και το chlordecone (εμπορική ονομασία kepone).

Οι OCs ενώσεις [23,24] είναι κυρίως νευροτοξικές, μπορούν δε να διεισδύουν μέσω του αναπνευστικού συστήματος και του δέρματος. Η μέση θανατηφόρα δόση (LD_{50}) που είναι η δόση που επιφέρει τον θάνατο στο 50% των πειραματόζωων (όσο χαμηλότερη είναι η τιμή της, τόσο πιο δηλητηριώδης είναι η ουσία στην οποία αναφέρεται), κυμαίνεται μεταξύ 1-2.080 mg/kg για τα πτηνά (η συγκέντρωση στην τροφή τους κυμαίνεται μεταξύ 14-5.000 mg/kg) και 8-6.000 mg/kg για τους επίμυες [25,26]. Πολλά OCs φυτοφάρμακα (π.χ. το DDT) παρουσιάζουν δράση παρόμοια με εκείνη των οιστρογόνων (σε πειραματικές συνθήκες, ενεργοποιώντας την παραγωγή ηπατικών μικροσωματικών ενζύμων που οδηγεί στην υδροξυλίωση στεροειδών, τα οποία με τη σειρά τους επιβαρύνουν την αναπαραγωγική δραστηριότητα). Οι OCs ενώσεις καθώς συσσωρεύονται στους ιστούς των ζώων αλληλεπιδρούν (προσθετικά, συνεργιστικά, αυξητικά ή ανταγωνιστικά) και με άλλες τοξικές ουσίες, μεταβολίτες και υπολείμματα [12]. Η βιοσυσσώρευση των υπολειμμάτων OCs φυτοπροστατευτικών στους οργανισμούς είναι αποτέλεσμα της έκθεσης από το νερό, την τροφή και μέσω του δέρματος σε επαφή με τα φυτοπροστατευτικά. Οι αυξήσεις βιοσυγκεντρώσεων υπολειμμάτων OCs ενώσεων είναι της τάξης των 106 από το νερό (π.χ. το mirex βιοσυσσωρεύεται με συντελεστή $25x10^6$ από το νερό σε αυγά πτηνών) [27]. Η βιομεγέθυνση σε ιστούς και αυγά πτηνών που τρέφονται με ψάρια είναι 30-100 φορές μεγαλύτερη για διάφορες OCs ενώσεις και σε ορισμένα χερσαία ζώα 10 φορές μεγαλύτερη, σε σχέση με τις συγκεντρώσεις περιβάλλοντος.

Γενικά τα OCs φυτοπροστατευτικά όταν εισέρχονται στον ανθρώπινο οργανισμό ενεργοποιούνται από ηπατικά ένζυμα και έτσι παράγονται εποξείδια και υπεροξείδια που οδηγούν στον σχηματισμό ελευθέρων ριζών (μεταλλαξογόνων).

II. Τα **οργανοφωσφορικά OPs** είναι λιγότερο τοξικά αλλά εξίσου δραστικά με τα οργανοχλωριωμένα φυτοπροστατευτικά. Είναι φάρμακα νεότερης γενιάς και με ικανότητα ευκολότερης διάσπασης στο περιβάλλον [28-33] σε σχέση με τα OCs. Σε αυτά ανήκουν το chlorpyrifos, azinphos methyl, fonofos, parathion, malathion, demeton, dimethoate, diazinon, dichlorvos, ethion, mevinphos, monocrotophos, phorate, phosphamidon, phenthion, phosalone, amiphos, baytex, bromophos, butyphos, imidan, metathion, ronnel, temephos, pyrazophos [34-36] κ.ά. Ταξινομούνται σε μη διασυστηματικά που παραμένουν στην εξωτερική επιφάνεια των φυτικών ιστών και δρουν με επαφή (abamectin, bifenthrin, cyfluthrin, malathion, methomyl, methiocarb κ.ά.) και σε διασυστηματικά [37] που διεισδύουν στο εσωτερικό των φυτικών οργάνων, μεταφέρονται και διαχέονται μέσα στους φυτικούς ιστούς (methomyl, dimethoate) που προσλαμβάνονται κυρίως από έντομα μέσω της τροφής.

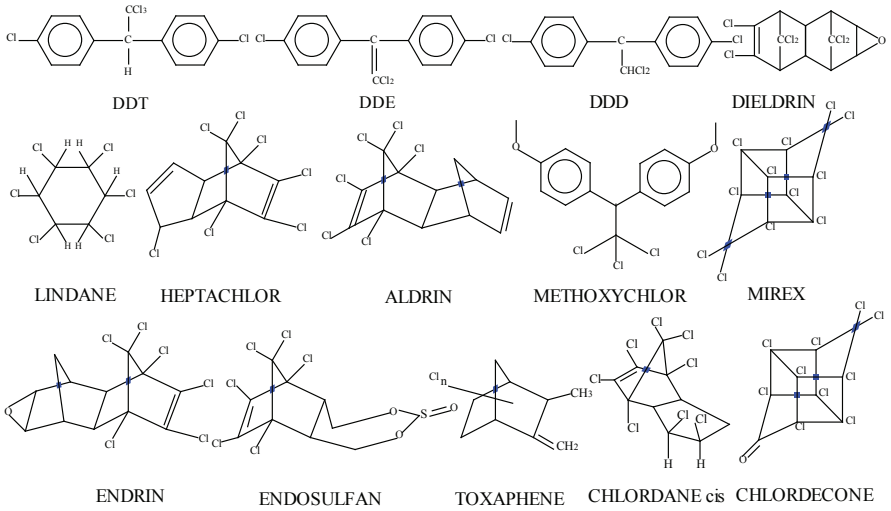
Γενικά, τα OPs χημικά μοιάζουν με αέρια νεύρων διότι δρουν στο νευρικό σύστημα, αλλά μπορούν να απορροφηθούν και μέσω του δέρματος, είναι δε

εξαιρετικά τοξικά και λόγω της πτητικότητάς τους είναι εύκολη η πρόσληψη και μέσω της εισπνοής, Επίσης, είναι ευκολότερα βιοαποικοδομήσιμα και λιγότερο τοξικά σε σχέση με τα OCs.

Τα **καρβαμιδικά** φυτοπροστατευτικά είναι το baygon, carbanyl, betanal, methomyl, aldicarb, carbofuran, primicarb, propoxur, oxamyl, propham, isolan, pyrimor κ.ά. [38]. Τα οργανοφωσφορικά και καρβαμιδικά [39] χρησιμοποιούνται ευρύτατα για την καταπολέμηση εντόμων, ασπόνδυλων, μυκήτων, τρωκτικών και ποωδών φυτών. Αντικατέστησαν τα OCs, υδραργυρικά, τοξικά φυτοπροστατευτικά επειδή έχουν μικρή υπολειμματική δράση, μεταβολίζονται και αποβάλλονται ταχύτατα από τα περισσότερα ζώα (γρήγορη δράση) και δεν βιοσυγκεντρώνονται στις τροφικές αλυσίδες [40]. Επίσης έχουν καλύτερη διασυστηματικότητα και διεισδυτικότητα στα φυτά, ικανοποιητική αποδόμηση και μεγαλύτερη οξεία τοξικότητα από τα οργανοφωσφορικά.

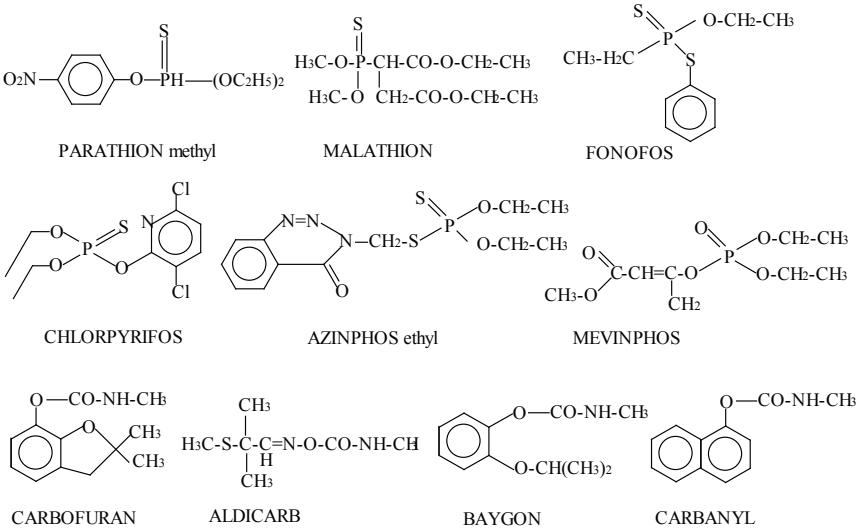
Τα οργανοφωσφορικά και καρβαμιδικά φυτοπροστατευτικά είναι κυρίως διασυστηματικά εντομοκτόνα και ενεργούν κυρίως ως βιοκτόνα επαφής (απορροφούνται εύκολα από το δέρμα), στομάχου και αναπνοής. Έχουν μικρή υπολειμματική δράση αλλά πολλές φορές είναι τοξικά στα ψάρια και στις μέλισσες. Η τοξική τους δράση οφείλεται στην παράλυση που προκαλούν στα παράσιτα λόγω αναστολής της δράσης της χοληνεστεράσης στις νευρομυϊκές συνάψεις και ο θάνατος επέρχεται λόγω αναπνευστικής ανεπάρκειας. Στα Σχήματα 1-2 φαίνεται η χημική δομή ορισμένων οργανοχλωριωμένων, οργανοφωσφορικών και καρβαμιδικών φυτοφαρμάκων. Υπολείμματα αυτών μπορούν να εισέλθουν στον οργανισμό με την τροφή όταν ο χρόνος που μεσολαβεί μεταξύ τελευταίας επέμβασης και συγκομιδής είναι μικρός ή όταν το πλύσιμο των φυτών ή των καρπών είναι ατελές ή όταν τρώγονται ωμοί, αλλά και με το κρέας των ζώων, πτηνών, ψαριών ή με το γάλα ζώων μολυσμένων με κατάλοιπα ΦΦΠ.

III. **Πυρεθροειδή,** τα οποία δεν είναι διασυστηματικά, μεταβολίζονται σε μη τοξικές υδατοδιαλυτές ενώσεις (αποδομούνται στο έδαφος) έχουν γρήγορη δράση στα έντομα, ενώ έχουν χαμηλή τοξικότητα στα θηλαστικά.



Σχήμα 1: *Χημική δομή ορισμένων οργανοχλωριωμένων OCs φυτοπροστατευτικών*

Βάση της αρχικής κατάταξης των ΦΠΠ σε μυκητοκτόνα-παρασιτοκτόνα και εντομοκτόνα, οι άλλες δύο κατηγορίες είναι τα ζιζανιοκτόνα και τα τρωκτικοκτόνα Εξ αυτών, τα πρώτα διακρίνονται σε ανόργανα και οργανικά (βάση της χημικής τους δομής), αλλά και σε αγρωστωδοκτόνα, εδάφους, εκλεκτικά, καθολικά, διασυστηματικά και μη, μεταφυτρωτικά, προσπαρτικά, προ και μετα-φυτρωτικά και φυλλώματος. Τα δε τρωκτικοκτόνα χρησιμοποιούνται ως χημικές ενώσεις υπό μορφή δολωμάτων άμεσης ή βραδείας δράσης και τοξικότητας (bromadiolone, difenacoum). Τέλος, υπάρχουν άλλες 3 κατηγορίες που είναι τα απολυμαντικά εδάφους (dazomet), τα οποία ονομάζονται και καπνογόνα όταν το αποτέλεσμα επιτυγχάνεται με έκλυση τοξικού αερίου, τα κοχλιολειμακοκτόνα και η μεταλδεΰδη που αντιμετωπίζουν τις ζημιές που προκαλούνται από κοχλίες και λείμακες στα κηπευτικά και καλλωπιστικά φυτά και οι φυτορρυθμιστικές ουσίες ή φυτοορμόνες που παράγονται ενδογενώς στα φυτά ρυθμίζοντας την ανάπτυξή τους όπως: (6-benzyladenine, carfentrazone-ethyl, chlormequat chloride, chlorpropham, daminoide, ethephon, forchlorfenuron, gibberellic & indole-3-butyric acid, triclopyr, 1-me-thylcyclopropene 1-naphthylacetic acid, carfentrazone-ethyl, maleic hydrazide, mepiquat chloride, sodium 5-nitroguaiacolate, sodium o-nitro-phenolate & p-nitrophenolate).



Σχήμα 2: *Χημική δομή μερικών οργανοφωσφορικών OPs, καθώς και καρβαμιδικών φυτοπροστατευτικών*

Γενικά τα καρβαμιδικά φυτοπροστατευτικά χαρακτηρίζονται από έντονη νευροτοξική δράση, με πιο τοξικό εξ αυτών το Cazbanyl που μετατρέπεται σε καρκινογόνο εντός του στομάχου, ενώ μπορεί να προκαλέσει και στειρότητα.

Τα οργανοφωσφορικά και καρβαμιδικά φυτοπροστατευτικά εκτός από την καταπολέμηση εντόμων (κυρίως κουνουπιών) και παρασίτων, χρησιμοποιούνται και για την καταπολέμηση άλλων χερσαίων οργανισμών, με αποτέλεσμα υπολείμματα και μεταβολίτες τους να βρίσκονται σε δείγματα εδάφους και νερού.

Ένα μέρος των παρασιτοκτόνων που χρησιμοποιούνται εισχωρεί στο έδαφος με την βοήθεια της βροχής. Από το έδαφος και με την κίνηση των υπόγειων και επίγειων νερών συγκεντρώνεται στις υδατοσυλλογές (λίμνες, θάλασσες, ωκεανούς).

Η συσσώρευση παρασιτοκτόνων στο έδαφος μπορεί να είναι παροδική ή διαρκής και εξαρτάται από τη δομή του φαρμάκου, τη φύση του εδάφους και τις καιρικές συνθήκες. Πολλά παρασιτοκτόνα συσσωρεύονται στις υδατοσυλλογές, καθιζάνουν στον πυθμένα και αποτελούν μόνιμο παράγοντα μόλυνσης. Αν και στο νερό η συγκέντρωση των ουσιών αυτών είναι μικρή, αυτές περνούν στους υδρόβιους οργανισμούς μέσω της τροφικής αλυσίδας [41]. Η ανθεκτικότητα (υπολειμματική δράση) των δύο κατηγοριών των εντομοκτόνων βάση του χρόνου ημίσειας ζωής τους (half life, $t_{1/2}$) είναι για μεν τις οργανοχλωριωμένες ενώσεις 2-4 χρόνια, για δε τις οργανοφωσφορικές ενώσεις 1-10 εβδομάδες. Δύο από τα πιο χαρακτηριστικά φυτοπροστατευτικά είναι το phorate από τα οργανοφωσφορικά και το carbofuran από τα καρβαμιδικά. Εξ αυτών, το πρώτο δεν διαλύεται στο νερό αλλά στους περισσότερους οργανικούς διαλύτες, όμως παρ' όλα αυτά παρουσιάζει υψηλή τοξικότητα στους υδρόβιους οργανισμούς [29]. Στο έδαφος, τοξικά υπολείμματα προϊόντων διάσπασής του παραμένουν 1-2 μήνες και μπορούν να μεταφερθούν στο νερό με αποτέλεσμα πρόκληση θνησιμότητας σε ψάρια και άλλους μικροοργανισμούς. Η τοξικότητά του στα χερσαία ζώα είναι αρκετά υψηλή [39] αλλά δεν διαρκεί και δεν υπάρχει βιοσυσσώρευση στα σπονδυλωτά. Το δεύτερο δηλαδή το carbofuran είναι αρκετά διαλυτό στο νερό και στους περισσότερους οργανικούς διαλύτες, ενώ είναι σχετικά σταθερό σε όξινο περιβάλλον [42]. Τα ψάρια και τα υδρόβια ασπόνδυλα δεν το βιοσυσσωρεύουν αλλά είναι πολύ τοξικό σε αυτά. Στα ζώα, επίσης, δεν βιοσυσσωρεύεται λόγω της αστάθειάς του, αλλά τους είναι πολύ τοξικό ιδιαίτερα στα πτηνά και τα θηλαστικά (οι τοξικότητες κυμαίνονται από 0.2-5.6 mg/kg βάρους σώματος των πειραματόζωων). Διασπάται εύκολα σε αλκαλικά εδάφη (ημιζωή περίπου 35 ημέρες). Στα φυτά διασπάται ταχύτατα (ημιζωή 7 ημερών) [43]. Τα δύο αυτά φυτοπροστατευτικά λόγω υψηλής τοξικότητας βρίσκονται στον κατάλογο περιορισμένης χρήσης από την EPA των ΗΠΑ.

Οι βιολογικοί παράγοντες που επηρεάζουν την τοξικότητα των οργανοφωσφορικών και καρβαμιδικών φυτοπροστατευτικών στα ζώα είναι:

1. το είδος του ζώου
2. η διατροφή του (τροφές που έχουν ρυπανθεί από ΦΠΠ)
3. οι πηγές έκθεσης (νερό, τροφή, άλλα ζώα)
4. η μορφή των ΦΠΠ (σκόνη ή κόκκοι)
5. η θερμοκρασία και
6. οι αλληλεπιδράσεις μεταξύ των διαφόρων φαρμάκων.

Τα τελευταία χρόνια υπάρχει μια στροφή των παραγωγών και των καταναλωτών στη βιολογική γεωργία, στην οποία δε χρησιμοποιούνται φυτοπροστατευτικά.

Χρησιμότητα

Η χρήση των φυτοπροστατευτικών στη σύγχρονη γεωργία με τις σημερινές συνθήκες και με ορισμένες προϋποθέσεις είναι αναγκαία για την αγροτική παραγωγή.

Τα φυτοπροστατευτικά όταν χρησιμοποιούνται στη σωστή αναλογία και με την καθοδήγηση ειδικών γεωπόνων, συμβάλλουν στην αύξηση της αγροτικής παραγωγής και στη βελτίωση της ποιότητας των αγροτικών προϊόντων, αφού καταστρέφουν τους βλαβερούς οργανισμούς που εμποδίζουν την ανάπτυξη των φυτών ή τους

μικροοργανισμούς που μολύνουν τα προϊόντα και καταστρέφουν πολλές φορές ολόκληρη την παραγωγή. Η χρήση τους εξοικονομεί χρόνο, αφού χωρίς αυτά οι γεωργοί θα έπρεπε να δουλεύουν στις καλλιέργειές τους πολύ περισσότερο, και μάλιστα με αρκετά μικρότερη απόδοση. Επίσης, για να καταπολεμηθούν οι διάφορες ασθένειες, χωρίς αυτά, θα απαιτούνταν περισσότερη και πιο κοπιαστική δουλειά. Με τη χρήση τους οι αγροτικές ασχολίες γίνονται λιγότερο κουραστικές, ενώ δεν χρειάζονται πολλά "χέρια". Ακόμα τα φυτοπροστατευτικά σε ορισμένες περιπτώσεις μπορούν να καθυστερήσουν ή, αντιθέτως, να επισπεύσουν την αγροτική παραγωγή, ανάλογα με τις επιθυμίες του παραγωγού, έτσι ώστε να μπορεί να προλάβει τις καιρικές συνθήκες.

Επιπτώσεις στην υγεία

Οι επιπτώσεις στην υγεία από τα φυτοπροστατευτικά είναι σημαντικές και σπάνια άμεσες. Συνήθως, εμφανίζονται μετά από μακροχρόνια έκθεση. Οι άμεσες είναι κυρίως το αποτέλεσμα δηλητηρίασης λόγω εσφαλμένης εφαρμογής, φύλαξης, χειρισμού ή ατυχήματος και επιφέρουν το θάνατο ή προκαλούν ανεπανόρθωτες βλάβες σε ζωτικά όργανα (π.χ. ήπαρ). Η μακροχρόνια έκθεση στα φυτοπροστατευτικά, κυρίως μέσω της τροφικής αλυσίδας και του νερού, προκαλεί αλλοιώσεις στο νευρικό, αναπνευστικό και αναπαραγωγικό σύστημα, το ήπαρ, τους νεφρούς, το αίμα, ακόμη και εμφάνιση νεοπλασμάτων (λόγω της υπολειμματικής δράσης τους). Οι παραπάνω αλλοιώσεις παρατηρούνται, κυρίως, μετά από αλόγιστη και χωρίς έλεγχο χρήση των φυτοπροστατευτικών. Έχουν συμβεί αρκετά ατυχήματα με διαρροή επικίνδυνων ουσιών που χρησιμοποιούνται σε εργοστάσια για την κατασκευή φυτοπροστατευτικών, με αποτέλεσμα το θάνατο πολλών ανθρώπων και την πρόκληση βλαβών στον οργανισμό πολύ περισσότερων (όπως στο Μποπάλ της Ινδίας το 1984). Οι ερευνητές επισημαίνουν, ότι ορισμένα OPs εντομοκτόνα και άλλες κατηγορίες φυτοπροστατευτικών μπορούν να προκαλέσουν νευροπάθειες, ελάττωση τενοντίων αντανακλαστικών και εγκεφαλοπάθειες. Στην κατηγορία των OPs ουσιών ανήκουν τα υψηλότερου τοξικολογικού κινδύνου φυτοπροστατευτικά που ανιχνεύτηκαν σε γεύματα παιδικών τροφών και το 1998 προέκυψε, από ανάλυση της ομάδας μελέτης για το περιβάλλον στην Ουάσιγκτον των ΗΠΑ, ότι το 90% του κινδύνου για τα βρέφη (αλλά και τα παιδιά προσχολικής ηλικίας) πηγάζει από 5 κύριες OPs ουσίες που είναι οι εξής: parathion methyl, dimethoate, chlorpyrifos, pirimiphos methyl, diazinon, καθώς και άλλες τρεις που θεωρούνται υψηλού τοξικολογικού κινδύνου που είναι iprodione και τα OCs heptachlor και heptachlor epoxide. Μερικά από τα ανωτέρω 5 OPs ανιχνεύθηκαν από την ίδια ομάδα το 1998 σε φρούτα όπως μήλα, ροδάκινα, αχλάδια και προϊόντα τους (χυμοί/ κομπόστες) που προορίζονταν για κατανάλωση από βρέφη και παιδιά προσχολικής ηλικίας. Εκτός αυτών των επιδράσεων όμως, έχουν αναφερθεί και μερικές ειδικές τοξικές επιδράσεις όπως η ίνωση πνευμόνων ή διανοητικές διαταραχές που προκαλούνται από την δηλητηρίαση με το ζιζανιοκτόνο "Παρακουάτ", το οποίο αν και έχει απαγορευθεί ως άκρως επικίνδυνο στην Αμερική, στην Ελλάδα χρησιμοποιείται ακόμη νομίμως και ευρέως. Η Triphenyltin (TPT) είναι π.χ. μια χημική μυκητοκτόνος ουσία που χρησιμοποιείται ευρέως στη γεωργία από το 1960 για την καταπολέμηση των μυκήτων και των διαφόρων μορφών σαλιγκαριών. Στη ναυτιλία χρησιμοποιείται σε μπογιές με αντιδιαβρωτικές ιδιότητες. Οι αυξημένες συγκεντρώσεις της TPT στη θάλασσα και σε ψάρια οδήγησαν στην έκδοση οδηγιών από τις αρμόδιες αρχές για

τη μείωση της χρήσης της, σε αντιδιαβρωτικές μπογιές για τα σκάφη, διότι έχει την ικανότητα να μειώνει τη δράση του ανοσοποιητικού συστήματος. Ο βαθμός τοξικότητας των ΦΠΠ χαρακτηρίζεται από τη μέση θανατηφόρο δόση lethal dose-LD_{50} σε πειραματόζωα.

Η επίδραση των φυτοπροστατευτικών στο περιβάλλον

Σοβαρές συνέπειες προκαλούνται στο φυσικό περιβάλλον από τη χρήση των φυτοπροστατευτικών, με αποτέλεσμα να διαταράσσεται η ισορροπία του. Οι βλαβερές ουσίες που περιέχονται στα φυτοπροστατευτικά επηρεάζουν και καταστρέφουν τη χλωρίδα και την πανίδα της περιοχής στην οποία χρησιμοποιούνται. Ομάδες ζώων και εντόμων (βλαβερών και ωφέλιμων) εξαφανίζονται διαταράσσοντας τη φυσική ισορροπία. Πολλά χόρτα, μικρά φυτά και δέντρα, απορροφούν αυτές τις ουσίες, οι οποίες συσσωρεύονται προοδευτικά σε αυτά με αποτέλεσμα την καταστροφή τους. Ένα μέρος των ουσιών αυτών καταλήγει στο υπέδαφος και τα υπόγεια νερά, τα οποία μολύνονται.

Η μεταφορά των φυτοπροστατευτικών και η δέσμευσή τους στο έδαφος εξαρτάται από ποικίλους παράγοντες, όπως η θερμοκρασία, η υγρασία και ο τύπος του εδάφους, ενώ η υπολειμματική τους δράση και η τοξικότητά τους εξαρτάται από τη βιοαποδόμισή τους. Βιοαποδόμιση είναι η διάσπαση πολύπλοκων χημικών ενώσεων σε απλούστερες μέσω φυσικών βιολογικών παραγόντων (βακτήρια, μύκητες).

Φυτοπροστατευτικά και κενές συσκευασίες αντί να καταστραφούν, συχνά απορρίπτονται ασυλλόγιστα σε μικρά ποτάμια και ρέματα με αποτέλεσμα να μολύνονται τα νερά τους και τα νερά των θαλασσών. Ο ψεκασμός με φυτοπροστατευτικά (ιδιαίτερα όταν γίνεται από τον αέρα με ειδικά αεροπλάνα) μολύνει και την ατμόσφαιρα με αρνητικές συνέπειες για τη ζωή φυτών και ζώων. Η μόλυνση και η καταστροφή του φυσικού περιβάλλοντος είναι μεγάλη, ακόμη και όταν γίνεται συνετή χρήση των φυτοπροστατευτικών [44].

Είναι επιτακτική η ανάγκη να ληφθούν δραστικά μέτρα για συνετή και περιορισμένη χρήση τους. Εναλλακτική λύση είναι η στροφή προς τη βιολογική γεωργία.

Σε πρόσφατο διακρατικό συνέδριο των Ηνωμένων Εθνών προτάθηκε από τις Σκανδιναβικές χώρες και την Ολλανδία ένα είδος διεθνούς συμφωνίας για την απαγόρευση και περιορισμό των OCs ενώσεων, καθώς και άλλων μη βιοδιασπώμενων χημικών ουσιών και ιδιαίτερα για 12 ενώσεις [45] που είναι από τις πλέον σταθερές και αποτελούν τη βρώμικη δωδεκάδα του 1982 και είναι: (DDT ή p,p'-διχλωρο-διφαινυλο-τριχλωρο-αιθάνιο, heptachlor, lindane, 2,4,5-Τα, drins, paraquat, pentachlorophenol, campechlor, parathion, ethylene dibromide, chlodimeform).

Οδηγίες για την ορθή χρήση των φυτοπροστατευτικών

1. Κατά τον ψεκασμό ο χρήστης πρέπει να χρησιμοποιεί κατάλληλα ψεκαστικά μηχανήματα και εργαλεία για κάθε περίπτωση και στη δόση που συνιστά ο κατασκευαστής. Η χρησιμοποίηση μεγαλύτερης δόσης δεν φέρνει καλύτερα αποτελέσματα ενώ αυξάνει το κόστος.
2. Ο ψεκασμός να γίνεται πάντα τις κατάλληλες ώρες της ημέρας, με τη φορά του ανέμου και την κατάλληλη εποχή. Αν χρειάζεται να επαναληφθεί ο ψεκασμός

πρέπει να τηρείται ακριβώς το χρονικό διάστημα που πρέπει να μεσολαβεί.

3. Ο αριθμός των ψεκασμών να είναι ο απολύτως αναγκαίος και κατάλληλος για κάθε νόσημα.
4. Τα ψεκαστικά βυτία δεν πρέπει να γεμίζονται από τις βρύσες της ύδρευσης, αλλά από κατάλληλες και ειδικές δημοτικές ή ιδιωτικές εγκαταστάσεις.
5. Ο χρήστης πρέπει να παίρνει τα κατάλληλα μέτρα (ειδική αδιάβροχη στολή, γάντια, μάσκα και μπότες). Δεν πρέπει να τρώει, να πίνει ή να καπνίζει κατά την προετοιμασία και κατά τη διάρκεια του ψεκασμού.
6. Οι περιέκτες και τα υπολείμματα των φυτοπροστατευτικών πρέπει να καταστρέφονται σε ειδικό χώρο, επειδή σε αντίθετη περίπτωση υπάρχει σοβαρός κίνδυνος δηλητηρίασης αλλά και μόλυνσης του περιβάλλοντος.
7. Μετά τη χρήση ο ρουχισμός πλένεται και ο χρήστης θα πρέπει να κάνει μπάνιο.

Οι χρήστες γεωργικών φαρμάκων θα πρέπει να εφαρμόζουν τους κανόνες ΟΓΠ και να έχουν υπόψη τους τα εξής:

1. Απαγορεύεται η χρήση μη εγκεκριμένων σκευασμάτων. Ένα σκεύασμα θεωρείται εγκεκριμένο όταν η καλλιέργεια που θα χρησιμοποιηθεί αναγράφεται στην ετικέτα του.
2. Το συνιστώμενο διάστημα μεταξύ ψεκασμού και συγκομιδής θα πρέπει να τηρείται επακριβώς.
3. Να χρησιμοποιείται επακριβώς η συνιστώμενη δόση όπως αναγράφεται στην ετικέτα.
4. Το διάλυμα του φαρμάκου να αναδεύεται συνεχώς.
5. Να αποφεύγονται οι αναμείξεις πολλών φαρμάκων ή φαρμάκων με λιπάσματα και διάφορες φυτορρυθμιστικές ουσίες.
6. Τα μηχανήματα (τουρμπίνες, ψεκαστικά, θειαφιστήρια) να είναι ρυθμισμένα ώστε να εξασφαλίζεται η ομοιόμορφη διασπορά του φαρμάκου μέσα στα όρια του αγροτεμαχίου.
7. Στα σκονίσματα να χρησιμοποιούνται οι ειδικές σκόνες επίπασης (αραιές).
8. Να προτιμούνται σκευάσματα χαμηλής τοξικότητας και φιλικά προς το περιβάλλον.
9. Ο αριθμός των ψεκασμών να είναι ο απολύτως αναγκαίος και να τηρείται αρχείο ψεκασμών.
10. Να τηρείται επακριβώς το διάστημα που πρέπει να μεσολαβεί μεταξύ ψεκασμού και συγκομιδής.
11. Τα ρούχα με τα οποία ψεκάζουν οι αγρότες πρέπει να καθαρίζονται ξεχωριστά από τα υπόλοιπα.

Προστασία του καταναλωτή

Ο καταναλωτής μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο ύπαρξης καταλοίπων βλαβερών ουσιών στα τρόφιμα λαμβάνοντας ορισμένα προληπτικά μέτρα όπως τα ακόλουθα:

1. Τα φρούτα και τα λαχανικά πρέπει να πλένονται καλά με αραιωμένο σαπούνι (απορρυπαντικό) ή ξύδι ή διάλυμα αλατιού.
2. Η αποφλοίωση ή η αφαίρεση των εξωτερικών φύλλων από διάφορα λαχανικά

(ιδίως μαρούλια), αν και δεν είναι απαραίτητη, βοηθά στη μείωση των καταλοίπων ΦΠΠ, η δε εφαρμογή αποφλοίωσης μετά το πλύσιμο οδηγεί σε επιπρόσθετη απομάκρυνση.

3. Η θερμοκρασία του νερού και ο βρασμός, αφού το ζεστό νερό και το ζεμάτισμα απομακρύνουν υψηλότερες ποσότητες υπολειμμάτων συγκριτικά με το κρύο νερό.
4. Η διατροφή με ποικιλία φρούτων ή λαχανικών μειώνει τον κίνδυνο κατανάλωσης αυξημένης συγκέντρωσης φυτοπροστατευτικού.
5. Δεν πρέπει να καταναλώνονται φρούτα ή λαχανικά από δένδρα ή χωράφια όταν δεν είναι γνωστό εάν έχουν ραντιστεί με φυτοπροστατευτικά.

Βιολογική Γεωργία

Η ανάγκη προστασίας του περιβάλλοντος, οι απαιτήσεις των καταναλωτών για ασφαλή και υγιεινά προϊόντα, αλλά και τα σύγχρονα διατροφικά σκάνδαλα, οδήγησαν στην προώθηση της βιολογικής γεωργίας. Σε μια βιολογική καλλιέργεια δεν χρησιμοποιούνται χημικές ή άλλες επικίνδυνες ουσίες και η προστασία των φυτών από τους εχθρούς τους γίνεται με βιολογικά μέσα, δηλαδή πραγματοποιείται ταυτόχρονη εφαρμογή φυσικών μεθόδων (ανθεκτικές ποικιλίες, κατάλληλα καλλιεργητικά μέτρα) και βιολογικών σκευασμάτων. Η βιολογική προστασία στηρίζεται κυρίως στη βοήθεια των ωφέλιμων εντόμων ή πουλιών, τα οποία ανταγωνίζονται τους βλαβερούς μικροοργανισμούς. Για παράδειγμα, οι πασχαλίτσες και οι χρυσόπιλοι τρέφονται με μελίγκρα και προστατεύουν τα φυτά από τα επιβλαβή αυτά παράσιτα. Επίσης, βιοκαλλιεργητές έχουν δοκιμάσει, με πολύ καλά αποτελέσματα, διάφορα εκχυλίσματα άγριων βοτάνων που είναι ακίνδυνα για την υγεία του ανθρώπου, δεν αφήνουν κατάλοιπα στα τρόφιμα και έχουν πολύ μικρό κόστος. Με τη βιολογική καλλιέργεια διατηρείται η γονιμότητα του εδάφους, αποτρέπεται η μόλυνση και η ρύπανση του περιβάλλοντος και παράγονται τρόφιμα υψηλής βιολογικής αξίας. Η στροφή των παραγωγών και των καταναλωτών στην ολοκληρωμένη διαχείριση και τη βιολογική καλλιέργεια μπορεί να μειώσει τους κινδύνους από τα φυτοπροστατευτικά. Στην Ελλάδα υπάρχουν 12 ιδιωτικοί φορείς ελέγχου και πιστοποίησης βιολογικών προϊόντων που ελέγχονται από τη Δ/νση Βιολογικής Γεωργίας (Agrocert) που είναι οι ακόλουθοι: Δηώ, Φυσιολογική, Βιοελλάς, Qways, A-cert, Iris, Tüv, Q-cert, Gmcert, Γεωτεχνικό εργαστήριο, Πράσινος έλεγχος, Iacon. Παρόλα αυτά, σε πιστοποιημένα τρόφιμα βιολογικής προέλευσης ανιχνεύονται -ακόμα και σήμερα- υπολείμματα ΦΠΠ, έστω και σε μικρή κλίμακα, και αυτό αποδίδεται κυρίως σε εξωτερικούς παράγοντες όπως η ρύπανση των υπόγειων υδροφόρων οριζόντων, η διά του ανέμου και των πουλιών μεταφορά και διασπορά ποσοτήτων σε απόσταση, οι απορρίψεις ψεκαστικών και άλλων διαλυμάτων στο περιβάλλον κ.ά. δραστηριότητες.

ΥΠΟΛΕΙΜΜΑΤΑ – ΚΑΤΑΛΟΙΠΑ ΓΕΩΡΓΙΚΩΝ ΦΑΡΜΑΚΩΝ (MRLS)

Στα κατάλοιπα γεωργικών φαρμάκων κατατάσσεται κάθε ουσία με τοξική δράση, η οποία απαντάται στην τροφή του ανθρώπου, των ζώων, στο έδαφος, στο νερό και στον αέρα και προέρχεται από τα χρησιμοποιούμενα γεωργικά φάρμακα. Κατάλοιπα είναι τα προϊόντα αποδόμησης ή μεταβολισμού των γεωργικών φαρμάκων με τοξική δράση. Από τη στιγμή της εφαρμογής τους, η δραστική ουσία του φαρ-

μάκου αρχίζει να αποδομείται από την επίδραση περιβαλλοντικών παραγόντων (φως, υγρασία και θερμότητα), αλλά κυρίως από τη δράση ενζύμων των φυτικών ή ζωικών κυττάρων. Τα κατάλοιπα από τα φυτά περνούν στα ζώα, στον άνθρωπο ή στο περιβάλλον (έδαφος και κυρίως νερό), ενώ ένα ποσοστό εκείνων του εδάφους απορροφούνται από τα φυτά, ένα άλλο αποδομείται χημικά ή βιολογικά ή προσροφάται από τα κολλοειδή του εδάφους και το υπόλοιπο εκπλύνεται με τα νερά αποστράγγισης και μπορεί να μολύνει ρυάκια, ποτάμια, λίμνες, ακτές θάλασσας ή τον υπόγειο υδροφόρο ορίζοντα. Με την αποδόμηση των γεωργικών φαρμάκων συνήθως παράγονται λιγότερο τοξικά προϊόντα. Αξιοσημείωτο είναι το γεγονός ότι τα κατάλοιπα που παραμένουν στο έδαφος, μπορεί να προκαλέσουν σοβαρές ζημίες στην επόμενη καλλιέργεια. Η συγκέντρωση των καταλοίπων των φυτοπροστατευτικών στα τρόφιμα εξαρτάται από τα ακόλουθα:

1. την αρχική συγκέντρωση του φαρμάκου (δόση)
2. τη συχνότητα εφαρμογής του
3. τη σταθερότητά του
4. την πτητικότητά του
5. τη διεισδυτική ή διασυστηματική του ικανότητα
6. την υδατοδιαλυτότητα ή λιποδιαλυτότητά του
7. την ταχύτητα αύξησης του φυτού (βιολογική αραίωση)
8. τις κλιματολογικές συνθήκες
9. τον χρόνο της τελευταίας ασφαλούς επέμβασης.

Για την προστασία των καταναλωτών, πριν την έγκριση κυκλοφορίας των φυτοπροστατευτικών προϊόντων, απαιτούνται στοιχεία από μελέτες καταλοίπων, από τις οποίες να καθορίζεται η μικρότερη δόση που παρέχει επαρκή προστασία στα φυτά και τις δυσμενείς επιπτώσεις για την υγεία του καταναλωτή.

Κάθε γεωργικό φάρμακο παίρνει άδεια κυκλοφορίας για 5 έτη, αλλά ανακαλείται εάν προκύψουν νέα δεδομένα για τις επιπτώσεις του στη Δημόσια Υγεία. Για την αξιολόγηση της βλαπτικότητας των υπολειμμάτων μιας δραστικής ουσίας στα τρόφιμα έχει καθοριστεί η αποδεκτή ημερήσια πρόσληψη (ADI-Acceptable Daily Intake) [2] ή αλλιώς ημερήσια αποδεκτή δόση, που εκφράζεται σε mg/kg σωματικού βάρους/ημέρα και αντιπροσωπεύει τη μέγιστη ποσότητα δραστικής ουσίας γεωργικού φαρμάκου, που μπορεί να λαμβάνει ο άνθρωπος εφ' όρου ζωής, χωρίς να διατρέχει κανένα εκτιμήσιμο κίνδυνο η υγεία του και η ARfD (Acute Reference Dose) μέγιστη αποδεκτή δόση (οξεία δόση αναφοράς) που μπορεί να ληφθεί από τον άνθρωπο σε 24 ώρες χωρίς να του επιφέρει κίνδυνο. Για κάθε δραστική ουσία καθορίζεται, επίσης, ένα ανώτατο επίπεδο (όριο) υπολειμμάτων (Maximum Residue Level) ή αλλιώς μέγιστο αποδεκτό όριο υπολειμμάτων [9], το οποίο εκφράζεται σε mg/kg προϊόντος και είναι η ποσότητα υπολειμμάτων του γεωργικού φαρμάκου, το οποίο βρίσκεται κατά τη συγκομιδή μετά από σωστή γεωργική πρακτική. Ονομάζονται, επίσης, και Ανώτατα Όρια Καταλοίπων (ΑΟΚ) και αντικατοπτρίζουν τη χρήση των ελάχιστων ποσοτήτων φυτοπροστατευτικών που απαιτούνται για την επίτευξη αποτελεσματικής προστασίας των φυτών, οι οποίες εφαρμόζονται με τέτοιο τρόπο ώστε η ποσότητα των καταλοίπων να είναι η ελάχιστη δυνατή και τοξικολογικά αποδεκτή, ιδίως από την άποψη της εκτιμώμενης λήψης μέσω της τροφής. Βάσει των MRLs εκτιμάται και καθορίζεται η αποδεκτή ημερήσια πρόσληψη υπολειμμάτων (Estimated Daily Intake), η οποία πρέπει να είναι ίση ή μικρότερη της ADI και εφόσον είναι αναγκαίο, καθορίζεται και η δόση

αναφοράς οξείας έκθεσης (ΔΑΟΕ). Σε αντίθετη περίπτωση, δεν εγκρίνεται η χρήση του φαρμάκου για μία ή περισσότερες καλλιέργειες από το σύνολο των καλλιεργειών, που προτάθηκαν προς έγκριση ή αυξάνεται το χρονικό διάστημα μεταξύ της τελευταίας επέμβασης και της συγκομιδής. Τα MRLs δεν αποτελούν τοξικολογικό δείκτη και πρακτικά χρησιμοποιούνται ως κριτήριο για την εισαγωγή και τη διάθεση ενός προϊόντος στην κατανάλωση, όμως τυχόν υπέρβασή τους δεν συνεπάγεται αυτόματα κίνδυνο για τον καταναλωτή. Η εκτίμηση του κινδύνου για τον καταναλωτή μέχρι πρότινος γινόταν κυρίως για ενήλικα 60 κιλών, προσφάτως όμως γίνεται και για τις ευαίσθητες κατηγορίες πληθυσμού (παιδιά, έγκυες, ασθενείς κ.ά.). Η εκτίμηση αυτή γίνεται είτε με οξεία έκθεση, βάση αιτιοκρατικής προσέγγισης (όπου λαμβάνεται υπόψη η χειρότερη περίπτωση έκθεσης του καταναλωτή από ένα γεύμα), είτε με πιθανολογική προσέγγιση (όπου λαμβάνεται υπόψη όλο το φάσμα της πιθανής έκθεσης του καταναλωτή). Η Joint FAO/WHO Expert Committee of Food Additives (JEFCA) καθορίζει την ADI μιας ουσίας, με βάση τα υψηλότερα επίπεδα στα οποία δεν παρατηρούνται επιδράσεις σε μελέτες σε ζώα, χρησιμοποιώντας ένα παράγοντα ασφαλείας της τάξης του 100 για τον καθορισμό των τιμών της ADI. Γενικά, η ημερήσια λήψη φυτοπροστατευτικών μέσω της τροφής, είναι πολύ μικρότερη της τοξικολογικά αποδεκτής. Δυστυχώς, υπάρχουν γεωργοί που δεν υιοθετούν τις αρχές της σωστής γεωργικής πρακτικής, με αποτέλεσμα τα κατάλοιπα των γεωργικών φαρμάκων να έχουν μολύνει σε μεγάλο βαθμό το περιβάλλον και να έχουν εισέλθει στην τροφική αλυσίδα. Η χρήση βιολογικών προϊόντων δεν προστατεύει επαρκώς τον καταναλωτή και δεν εγγυάται ότι ένα τέτοιο προϊόν δεν περιέχει κατάλοιπα γεωργικών φαρμάκων. Κατά τη μεταποίηση των φυτικών προϊόντων στις βιομηχανίες η συγκέντρωση των καταλοίπων μειώνεται σε σημαντικό βαθμό κυρίως με τους ακόλουθους τρόπους:

1. Με το πλύσιμο των φρούτων και των λαχανικών μειώνεται η συγκέντρωση των καταλοίπων με μικρή ή καθόλου υπολειμματική δράση.
2. Με την αποφλοίωση ή και την αφαίρεση του εξωτερικού φλοιού και περιδέρματος, τα περισσότερα των καταλοίπων απομακρύνονται σε μεγάλο βαθμό της τάξεως του 50%, εκτός εάν η δραστική ουσία έχει αυξημένη διεισδυτική ικανότητα.
3. Με το βράσιμο και το ψήσιμο τα περισσότερα κατάλοιπα απομακρύνονται, γιατί η θερμότητα διευκολύνει τις χημικές αντιδράσεις αποδόμησής τους.
4. Η επεξεργασία γενικά των τροφίμων (πλύσιμο, ξεφλούδισμα, μαγείρεμα κ.ά.) μειώνει σημαντικά τα κατάλοιπα.
5. Η εφαρμογή βακτηριοστατικών ή άλλων ουσιών έχει διαπιστωθεί ότι μειώνει περαιτέρω τα υπολείμματα.
6. Η κονσερβοποίηση πολλών φυτικών προϊόντων, επειδή περιλαμβάνει τα στάδια του πλυσίματος, της αποφλοίωσης και του βρασίματος, συμβάλλει στη σημαντική μείωση των καταλοίπων.
7. Κατά τη χυμοποίηση αλλά και τις μετέπειτα διεργασίες φυγοκέντρισης ή διήθησης, ορισμένα κατάλοιπα απομακρύνονται ενώ άλλα όχι.
8. Κατά την παρασκευή μαρμελάδας η συγκέντρωση των καταλοίπων μειώνεται.
9. Κατά την αφυδάτωση μικρός αριθμός καταλοίπων παραμένει αμετάβλητος, ενώ τα περισσότερα αυξάνονται.
10. Κατά την κατάψυξη σε θερμοκρασίες < -20^{o}C δεν παρατηρείται καμία μετα-

βολή.

11. Κατά τη συντήρηση, η απομάκρυνση των υπολειμμάτων εξαρτάται από το προϊόν που υπόκειται σε αποθήκευση και από τις επικρατούσες συνθήκες, έτσι τα φρούτα, τα λαχανικά και τα προϊόντα φυτικής προέλευσης χάνουν κατά τη συντήρηση μέρος των υπολειμμάτων τους (π.χ. με κονσερβοποίηση και τρίμηνη συντήρησή τους σε θερμοκρασία περιβάλλοντος επέρχεται πλήρης απομάκρυνση), κυρίως οι χυμοί όταν αποθηκεύονται σε υψηλότερες θερμοκρασίες, παρομοίως και τα δημητριακά που συντηρούνται για 3-36 μήνες σε θερμοκρασία περιβάλλοντος συνήθως.

Από τα φυτοπροστατευτικά προϊόντα που διαταράσσουν το ενδοκρινικό σύστημα π.χ. το 2001 εξετάσθηκαν 533 ουσίες, εκ των οποίων 31 ευρέθησαν ύποπτες, ενώ 3 απαγορεύθηκαν (lindane, parathion, zineb). Το 2003 η Ε.Ε. απέσυρε 348 από τις 840 δραστικές φυτοπροστατευτικές ουσίες που κυκλοφορούσαν στο εμπόριο. Το 2004 η Ε.Ε. με την οδηγία 2004/61 απαγόρευσε τη χρήση και διάθεση των ακόλουθων φυτοπροστατευτικών:campechlor, dinoseb, nitrofen, binapacryl, αλδρίνη, διελδρίνη, χλωρδάνιο, εξαχλωροκυκλοεξάνιο, εξαχλωροβενζόλιο, 1,2-διχλωροαιθάνιο, 1,2-διβρωμοαιθάνιο, τα οξείδια του υδραργύρου και του αιθυλενίου, το χλωρίδιο του υδραργύρου (calomel), καθώς και άλλες ανόργανες ενώσεις του υδραργύρου. Ακολούθως, η Ε.Ε. με την οδηγία 2004/115 όρισε τα (ΑΟΚ) για τα ακόλουθα φυτοπροστατευτικά: Methomyl, Thiocarb, Myclobutanil, Maneb group (5), Fenpropimorph, Metalaxil, Metalaxil-m, Penconazole, Iprovalicarb, Azoxystrobin, Fenhexamid. Επίσης, λόγω του ότι ορισμένα από αυτά τα φυτοπροστατευτικά είναι διαθέσιμα στην παγκόσμια αγορά, καθόρισε ανώτατα όρια περιεκτικότητας καταλοίπων για όλα τα προϊόντα στο κατώτατο όριο αναλυτικού προσδιορισμού, καθόσον αυτό το σχετικό κατώτατο όριο που ισχύει για το νωπό προϊόν ισχύει, επίσης, για τα σύνθετα, καθώς και τα μεταποιημένα προϊόντα. Πρέπει εδώ να τονισθεί ότι όσον αφορά στα επεξεργασμένα τρόφιμα και ποτά όπως είναι π.χ. το ελαιόλαδο, το κρασί και η μπύρα, δεν έχουν ακόμα καθορισθεί MRLs από την Κοινότητα και πως υπεύθυνοι για την παράδοση ορίων τίθενται τα εκάστοτε κράτη-μέλη, ενώ για τα δημητριακά και τα έτοιμα γεύματα παιδικών τροφών έχουν θεσπισθεί ανώτατα όρια. Όμως, ο έλεγχος των υπολειμμάτων δεν περιορίζεται μόνο στις επιτρεπόμενες στην Ε.Ε. ουσίες, διότι είναι γνωστό ότι σε τρίτες χώρες χρησιμοποιούνται ακόμη, ευρέως, ουσίες που έχουν απαγορευθεί πάνω από 30 χρόνια όπως π.χ. το γνωστό εντομοκτόνο DDT (που έφθασε στην υψηλότερη ποσότητα χρήσης του το 1959 με 40.000 τόνους στην Αμερική και απαγορεύθηκε στις ΗΠΑ το 1972 και το 1977 σε πολλές χώρες της Ε.Ε. και την Ελλάδα λόγω της ανάπτυξης ανθεκτικότητας μεταξύ των βλαβερών εντόμων), που χρησιμοποιείται σήμερα για την καταπολέμηση των κουνουπιών και της μύγας τσε-τσε στη Βραζιλία και τη Ζιμπάμπουε. Ένα άλλο γνωστό σύγχρονο πρόβλημα ήταν αυτό της διαχείρισης των ληγμένων αποθεμάτων φυτοπροστατευτικών σε πολλές υποψήφιες για προσχώρηση χώρες, που είχε τεθεί επανειλημμένως στο πλαίσιο της διεύρυνσης της Ε.Ε.

Τρόφιμα στα οποία ανιχνεύονται υπολείμματα ΦΠΠ

Σύμφωνα με επίσημους ελέγχους υπολείμματα φυτοπροστατευτικών πάνω από τα όρια ανιχνεύονται σε φρούτα και λαχανικά (νωπά και κατεψυγμένα), δημητριακά και μεταποιημένα προϊόντα και ζωοτροφές, όπως φαίνεται στον ακόλουθο πίνακα 5.

Πίνακας 5: *Έλεγχος υπολειμμάτων φυτοφαρμάκων από ΥΠΑΑΤ και ΕΦΕΤ (2000-10)*

Χρονολογία	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010
Φρούτα & λαχανικά											
ολικός αριθμός δειγμάτων								2041	2258	1959	2253
σύνολο εξετασθέντων δραστικών ουσιών ΦΠΠ				108	112	124	142	203	215		
% δειγμάτων με υπολείμματα συγκεντρώσ. > MRLs	6	3,6	1,9	2,3	3,1	1,1	0,8	1,3	3,3	3,5	4,3
% δειγμάτων με υπολείμματα συγκεντρ. ≤ MRLs	30,2	28,8	41,8	21	18,5	17	15,8	18,1	14,6	22,0	25,9
% δειγμάτων χωρίς υπολείμματα ΦΠΠ	63,8	67,6	56,3	76,6	78,4	81,9	83,3	80,6	82,1	74,5	70,0
Δημητριακά											
ολικός αριθμός δειγμάτων					30	18		89	89	38	22
% δειγμάτων με υπολείμματα συγκεντρ. > MRLs								0	1	0	4,6
% δειγμάτων με υπολείμματα συγκεντρ. ≤ MRLs								9	10	5,3	22,7
% δειγμάτων χωρίς υπολείμματα ΦΠΠ					100	100		91	89	94,7	72,7
Ελαιόλαδο αριθ. δειγμάτων					29	9					
% μη κανονικά					3,4	none					
Μεταποιημένα προϊόντα											
ολικός αριθμός δειγμάτων								358	88	223	229
% δειγμάτων με υπολείμματα συγκεντρ. > MRLs	2,7	1,6	1,5	1,9	0,6	1,7	0,2	1,1	0	0	
% δειγμάτων με υπολείμματα συγκεντρ. ≤ MRLs	66	68,2	53,25	46	44,8	35,9	30	24,3	23	13	8,7 με ανίχν.
% δειγμάτων χωρίς υπολείμματα ΦΠΠ	31,3	30,1	45,25	52	54,6	62,4	69,8	74,6	77	87	91,3
Παιδικές τροφές											
ολικός αριθμός δειγμάτων								25	15	17	17
% ανίχνευση υπολειμ. ΦΠΠ								none	none	12,5	none
Ζωοτροφές											
ολικός αριθμός δειγμάτων											17
% ανίχνευση υπολειμ . ΦΠΠ											5,9
% καμία ανίχνευση υπολειμ.											94,1
Ζωικής προέλευσης											
ολικός αριθμός δειγμάτων											15
καμία ανίχνευση υπολειμ.											none

Το 2004 το ποσοστό των επιβαρημένων δειγμάτων ήταν αυξημένο κατά 1,1% σε σχέση με τα δύο προηγούμενα χρόνια και ελαφρώς μειωμένο συγκριτικά με το 2001. Συγκεκριμένα, βρέθηκαν το 2004 υπολείμματα φυτοπροστατευτικών πάνω από τα όρια στο 3,1% των δειγμάτων, το 2003 στο 2,3% των δειγμάτων (μέσος όρος Ε.Ε 5,5%), το 2002 στο 1,9% των δειγμάτων (μέσος όρος Ε.Ε 5,5%) και το 2001 στο 3,6% των δειγμάτων (μέσος όρος Ε.Ε 3,9%). Αξίζει να σημειωθεί ότι από το 2007, για πρώτη φορά στο πρόγραμμα των ελέγχων, συμπεριλήφθηκαν και δείγματα παιδικών τροφών. Οι έλεγχοι δείχνουν, επίσης, ότι παραβάσεις γίνονται στην εμπορία και τη χρήση των φυτοπροστατευτικών. Από το 2003 ως τον Σεπτέμβριο του 2005 διαπιστώθηκαν 106 παραβάσεις στην Ελλάδα και επιβλήθηκαν πρόστιμα ύψους 520.000 ευρώ. Οι περισσότερες περιπτώσεις αφορούσαν παράνομη χρήση, αλλά και εμπορία, ενώ σε αρκετές άλλες τα φυτοπροστατευτικά δεν πληρούσαν τις απαιτούμενες προδιαγραφές. Σημειώνεται ότι ο ετήσιος τζίρος φυτοπροστατευτικών στη χώρα μας ξεπερνά τα 200 εκατομ. ευρώ, όταν παγκοσμίως δαπανώνται περί τα 37 δισ. δολάρια.

Τα πιο συνηθισμένα τρόφιμα στα οποία ανιχνεύονται υπολείμματα φυτοπροστατευτικών είναι: φράουλα, σταφύλι, σπανάκι, ροδάκινο, αχλάδι, αγγούρι. Είναι τα φρούτα και τα λαχανικά στα οποία εντοπίζονται συχνότερα υπολείμματα φυτοπροστατευτικών, όπως δείχνουν επιστημονικές μετρήσεις. Αυτά τα προϊόντα διαπιστώνεται ότι είναι σταθερά τα πιο επιβαρημένα σε φυτοπροστατευτικά, σε σχέση με άλλα είδη. Σύμφωνα με τις μετρήσεις του 2002, υπολείμματα βρέθηκαν σε 5 από 10 δείγματα φράουλας, σε 2 από 6 σταφυλιού, σε 10 από 22 μήλου, σε 8 από 22 ντομάτας. Αντίθετα, «καθαρή» είναι η πατάτα, η οποία σχεδόν πάντα έχει τα λιγότερα υπολείμματα». Υπάρχουν παραγωγοί που, «για να είναι σίγουροι ότι θα πετύχει η παραγωγή τους, χρησιμοποιούν αλόγιστες ποσότητες φυτοπροστατευτικών χωρίς καμία προφύλαξη για την υγεία του καταναλωτή». Κατά τον έλεγχο υπολειμμάτων φυτοπροστατευτικών από ΥΠΑΑΤ και ΕΦΕΤ (Πίνακας 5) τα πιο συχνά υπολείμματα φυτοπροστατευτικών που ανιχνεύθηκαν στα φρούτα και λαχανικά ήταν chlorpyrifos 5,7% το 07 και 6,1% το 08, iprodione 3,7% το 07 και 3,1% το 08, dithiocarbamates 8,4% το 07, phosalone 3,4% το 07 και 2,0% το 08, bifenthrin 2,1% το 07 και 3,0% το 08, phosmet 2,2% το 08, cypermethrin 1,5% το 07 και 1,8 % το 08, endosulfan 2,1% το 07 και 1,8% το 08.

Τα κύρια υπολείμματα φυτοπροστατευτικών που ανιχνεύονται π.χ. στο **ελαιόλαδο** είναι τα ακόλουθα [46, 47]: Fenthion (απαντάται σε μικρές ποσότητες γύρω στα 5ppb), Chlorpyrifos, Diazinon (απαντάται μετά το 2004), Endosulfan sulfate, (προέρχεται από αερομεταφορές και βρίσκεται και σε γαλακτοκομικά), Dimethoate (αν και δεν χρησιμοποιείται πλέον, η ύπαρξή του ακόμη και σε μικρές ποσότητες γύρω στα 5ppb, δηλ. μέρη ανά δισεκατομμύριο, αποδεικνύει την παρατεταμένη υπολειμματική του δράση), Methidathion.

Γενικά σήμερα στο ελαιόλαδο ερευνάται η ύπαρξη των ακόλουθων υπολειμμάτων 62 διαφορετικών φυτοπροστατευτικών:
Dimethoate, Diazinon, Propetamphos, Disulfoton, Phosphamidon, Chlorpyrifos methyl, Fenitrothion, Pirimiphos-methyl, Malathion, Fenthion, Chlorpyrifos, Chlorfenvinphos, Methidathion, Bromophos-ethyl, Pirimiphos-ethyl, Profenofos, Fensulfothion, Ethion, Azinphos-methyl, Dichlobenil, a-BHC, Hexachlorobenzene, Lindane, δ-BHC, Vinclozolin, Heptachlor, Aldrin, Isobenzan, Isodrin, Heptachlor exo-epoxide isomer β, o,p'- DDE, Endosulfan (α isomer), Diedrin, p,p'-DDE, o,p'- DDD, Endrin, Nitrofen, Endosulfan (β isomer), SUM

p,p'-DDD+ o,p-DDT, Cybluthrin, α Cypermethrin, Sulfotep, Pirimicarb, Methyl parathion, Parathion, Procymidone, Oxyfluorfen, Kresoxim-methyl, Fenthion sulfoxide, Fenthion sulfone, Pyrethrin (technical), Diclofop methyl, Tetradifon, Pyriproxyfen, Amitraz, λ-Cyhalothrin, Fenvalerate, Flumioxazin, Deltamethrin, Permethrin, β-Cyfluthrin, α-Cypermethrin.

Σημειωτέον ότι στα βιολογικά ελαιόλαδα ανιχνεύονται, σταθερά, κάτω από 10% υπολείμματα φυτοπροστατευτικών, με συγκέντρωση μεγαλύτερη από 10ppb.

Στις αρχές της δεκαετίας του 1990 από αναλύσεις του Μπενάκειου Φυτοπαθολογικού Ινστιτούτου, σε 630 δείγματα ελαιολάδου βρέθηκαν υπολείμματα Fenthion στο 53% και άλλων φωσφορικών ουσιών στο 3,6%. Σημειωτέον ότι στα ελαιόλαδα της Πελοποννήσου δεν ανιχνεύτηκαν καθόλου υπολείμματα φυτοπροστατευτικών και μάλιστα σε δείγματα συμβατικών και όχι βιολογικών καλλιεργειών, γεγονός που αποδεικνύει ότι, όταν το φυτοπροστατευτικό εφαρμοστεί με την ορθή γεωργική πρακτική, δεν ανιχνεύονται υπολείμματα αυτού.

Το 2007 κατά την διεξαγωγή των ελέγχων υπολειμμάτων ΦΠΠ προϊόντων από τον ΕΦΕΤ και το ΥΠΑΑΤ στα μεταποιημένα προϊόντα, αναλύθηκαν συνολικά 358 δείγματα εγχώριας παραγωγής εκ των οποίων 285 ήταν δείγματα παρθένου ελαιολάδου και σε 267 (74,6%) δείγματα δεν βρέθηκαν υπολείμματα, σε 87 (24,3%) δείγματα περιέχονταν υπολείμματα ≤ MRLs, ενώ μόνο σε 4 δείγματα (1,1%) τα υπολείμματα που ανιχνεύθηκαν υπερέβησαν το ανώτερο επιτρεπτό εθνικό όριο υπολειμμάτων (Πίνακας 5).

Στην **αμπελουργία**, τα υπολείμματα φυτοπροστατευτικών που ανιχνεύονται [48-50], οφείλονται στη χρήση των εντομοκτόνων ουσιών που παρουσιάζονται στον πίνακα 6.

Πίνακας 6: *Εντομοκτόνα αμπελουργίας*

Azinphos methyl	Dimethoate	Mancozeb	Parathion-methyl
Azoxystrobin	Fenarimol	Metalaxyl	Penconazole
Bacillus thurigensis	Fenitrothion	Methaldehyde	Phosmet
B.T.strain 2348 & 2371	Fenthion	Methidathion	Pirimiphos methyl
Carbofuran	Quinalphos	Methornyl	Pyrimthanil
Chlorpyrifos	Καλιοσάπωνες	Naled	Propargite
Diazinon	(Lindane)	Nemacur	Πυρεθρίνες
Dicofol	Malathion	(Parathion-ethyl)	Vinclozolin

Από το ΕΘΙΑΓΕ στις αρχές του έτους 2006, ελέγχθηκαν 150 δείγματα ροδάκινων από την Πέλλα και την Ημαθία. Τα 55 από αυτά ήταν συμβατικής καλλιέργειας και τα 95 ολοκληρωμένης. Το φυτοπροστατευτικό chlorpyrifos ήταν αυτό που εντοπίστηκε τις περισσότερες φορές από τους ερευνητές. Μάλιστα, η υψηλότερη συγκέντρωσή του (0,82mg/kg) ανιχνεύθηκε σε συμβατική καλλιέργεια και ξεπέρασε τα επιτρεπόμενα όρια, κάτι που δεν συνέβη με τις ολοκληρωμένες καλλιέργειες όπου τα φυτοπροστατευτικά ήταν χαμηλότερα ή εντός των επιτρεπόμενων ορίων. «Εξαιτίας της υψηλής συγκέντρωσης chlorpyrifos είναι αναγκαία η πιο αυστηρή επιτήρηση των καλλιεργειών και της διαδικασίας τοποθέτησης φυτοπροστατευτικών». Πολύ συχνά η ύπαρξη μεγάλων ποσοτήτων φυτοπροστατευτικών στα φρούτα οφείλεται στην άγνοια των παραγωγών. Η χρήση φυτοπροστατευτικών και μυκητοκτόνων ουσιών στις

καλλιέργειες στη χώρα μας ξεπερνά κατά πολύ το μέσο όρο της Ευρωπαϊκής Ένωσης, καθώς οι Έλληνες αγρότες χρησιμοποιούν 7,4 κιλά φυτοπροστατευτικών ανά 10 στρέμματα, ενώ ο ευρωπαϊκός μέσος όρος κυμαίνεται στα 4,5 κιλά ανά εκτάριο.

Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Τροφίμων (FAO) και ο ΠΟΥ (WHO) έχουν θεσπίσει οριακές τιμές για υπολείμματα γεωργικών φαρμάκων στα νωπά φυτικά και ζωικά προϊόντα. Σε πολλές περιπτώσεις, οι αγρότες, προκειμένου τα προϊόντα τους να είναι ανταγωνιστικά και διαθέσιμα όλο το έτος, υπερβαίνουν τις προτεινόμενες δόσεις φαρμάκων με αποτέλεσμα να τα καθιστούν, τελικά, μη εμπορεύσιμα λόγω των υπολειμμάτων φυτοπροστατευτικών που περιέχουν. Είναι λοιπόν αναγκαίο, ο ευρωπαίος αγρότης να ενημερωθεί για τις συνθήκες καλλιέργειας έτσι όπως διαμορφώνονται στις απαιτήσεις της αγοράς. Τα φυτικά προϊόντα είναι δυνατόν να περιέχουν υπολείμματα ΦΠΠ είτε εξαιτίας της εφαρμογής τους κατά την καλλιέργεια είτε εξαιτίας της αποθήκευσής τους (απολύμανση των αποθηκευτικών χώρων). Τα φυτοπροστατευτικά εισέρχονται εντός των φυτών μέσω του ριζικού συστήματος και των φύλλων. Ο βαθμός πρόσληψής τους εξαρτάται από τον τύπο, τις φυσικοχημικές ιδιότητες του εδάφους, τις κλιματολογικές συνθήκες (θερμοκρασία και βροχόπτωση), το είδος της καλλιέργειας και τον τύπο του φυτικού ιστού.

Στον ακόλουθο Πίνακα 7, παρουσιάζονται τα όρια υπολειμμάτων για μια σειρά γεωργικών φαρμάκων που χρησιμοποιούνται με μεγάλη συχνότητα και σε μεγάλες ποσότητες, τόσο στον ελλαδικό χώρο όσο και σε παγκόσμιο επίπεδο. Μεταξύ των προϊόντων που έχουν ήδη εξετασθεί ως προς την παρουσία υπολειμμάτων στα διάφορα στάδια προετοιμασίας ευρίσκονται το ελαιόλαδο και το κρασί, όπως προαναφέρθηκε, αλλά και η μπύρα, οι χυμοί φρούτων και τα εμπορικά σκευάσματα βρεφικών γευμάτων όπως οι πολτοί μήλου και ροδάκινου.

Γενικά, τα φυτοπροστατευτικά είναι χημικές τοξικές ουσίες που χρησιμοποιούνται στη γεωργία για την αύξηση της ποσότητας και τη βελτίωση της ποιότητας των γεωργικών προϊόντων. Τα είδη φυτοπροστατευτικών, η τοξικότητά τους και η ανεύρεση υπολειμμάτων τους στα τρόφιμα [50,51], εξετάσθηκε εκτενώς σε προηγούμενη ενότητα. Όσον αφορά στα OCs παρασιτοκτόνα, που είναι και τα πιο τοξικά φυτοπροστατευτικά, και την ανεύρεση υπολειμμάτων αυτών στα τρόφιμα, αυτή οφείλεται στην ευρεία χρήση και εφαρμογή τους στη γεωργία. Αυτά διατηρούνται στο έδαφος και στο νερό συχνά για δεκαετίες και μετακινούνται εύκολα στην τροφική αλυσίδα. Έτσι τα ζώα ρυπαίνονται τρώγοντας τα ρυπανθέντα φυτά και τα τρόφιμα όπως κρέας, γάλα, αυγά κ.λπ., που προέρχονται από αυτά τα ζώα, περιέχουν σημαντική, και ενίοτε επικίνδυνη ποσότητα, φυτοπροστατευτικών, με αποτέλεσμα να εγκυμονούν σοβαρούς κινδύνους για τη Δημόσια Υγεία. Για το λόγο αυτό, πολλά κράτη έχουν απαγορεύσει εντελώς τη χρήση των περισσοτέρων οργανοχλωριωμένων παρασιτοκτόνων. Ο ΠΟΥ έχει καθορίσει ανώτατα όρια υπολειμμάτων των φυτοπροστατευτικών στα διάφορα τρόφιμα (π.χ. στο κρέας το όριο του lindane είναι 2ppm και του aldrin 0,2ppm), όπως και αποδεκτές ημερήσιες δόσεις για ενήλικα (π.χ. lindane 0,01mg/κιλό βάρους σώματος, aldrin 0,001mg/κιλό βάρους σώματος). Σημαντικό πρόβλημα Δημόσιας Υγείας είναι οι δηλητηριάσεις από φυτοπροστατευτικά που προέρχονται από κατανάλωση προϊόντων (λαχανικών και φρούτων), τα οποία είχαν πρόσφατα ψεκασθεί και χωρίς να τηρηθούν τα χρονικά όρια αναμονής και ασφαλείας διοχετεύθηκαν στην αγορά. Οι δύο μεγαλύτερες κατηγορίες παρασιτοκτόνων είναι οι οργανοφωσφορικοί εστέρες και τα καρβαμιδικά, τα οποία όμως εκτός από εντομοκτόνα επαφής είναι

Πίνακας 7: *Ανώτατη αποδεκτή συγκέντρωση φυτοφαρμάκων σε ζωικά και φυτικά προϊόντα, καθορισμένη από τους FAO & WHO.*

Προϊόν	**Συγκέντρωση (mg/Kg)**	**Προϊόν**	**Συγκέντρωση (mg/Kg)**
Ανώτατη αποδεκτή συγκέντρωση **Acephate**		Ανώτατη αποδεκτή συγκέντρωση **Carbofuran**	
Αυγά	0.1	Αραβόσιτος	0.1
Βαμβάκι (σπόροι)	2.0	Αρνί (λίπος)	0.05
Κρέας βοοειδών	0.1	Αχλάδια	0.1
Γάλα	0.1	Βοοειδή (λίπος)	0.05
Μαρούλι	5.0	Γάλα	0.05
Παντζάρια (βολβός)	0.1	Εντόσθια	0.05
Παντζάρια (φύλλα)	10.0	Ζαχαρότευτλο	0.1
Πατάτες	0.5	Καρότα	0.5
Πουλερικά	0.1	Κουνουπίδι	0.2
Τομάτα	0.5	Κρέας	0.05
Κρέας χοιρινό	0.1	Κρεμμύδι (βολβός)	0.1
Ανώτατη αποδεκτή συγκέντρωση **Aldicarb**		Κριθάρι	0.1
Αραβόσιτος	0.05	Λαχανάκια	2.0
Γάλα	0.01	Μαρούλι	0.1
Καρύδια	1.0	Μπανάνες	0.1
Καφές (κόκκοι)	0.1	Παντζάρια	0.1
Κίτρα	0.2	Πατάτες	0.5
Κρέας	0.01	Ροδάκινα	0.1
Κρεμμύδια (βολβοί)	0.1	Ρύζι	0.2
Κριθάρι	0.02	Σιτάρι	0.1
Λαχανάκια (Βρυξελλών)	0.1	Τομάτα	0.1
Μπανάνες	0.5	Φράουλες	0.1
Σιτάρι	0.02		
Σταφύλια	0.2		
Ανώτατη αποδεκτή συγκέντρωση **Aldrin** και **Dieldrin**			
Αυγά	0.1		
Γάλα	0.006		
Δημητριακά	0.02		
Κίτρα	0.05		
Λαχανικά (βολβοί)	0.05		
Λαχανικά (πλατύφυλλα)	0.05		
Λαχανικά (ριζώδη)	0.1		
Όσπρια	0.05		
Πουλερικά	0.2		

και διασυστηματικά, έτσι ακόμα και η αφαίρεση του φλοιού ή το πλύσιμο των προϊόντων δεν είναι ικανά για να απομακρύνουν τις τοξικές ουσίες, οπότε αν η κατανάλωση των τροφίμων γίνει μερικές μέρες μετά τον ψεκασμό, μπορεί να εμφανισθούν συμπτώματα δηλητηρίασης. Εκτός, όμως, από τα φυτικά τρόφιμα,

συγκεντρώσεις παρασιτοκτόνων φυτοπροστατευτικών μπορούν να παρουσιασθούν και σε αρκετά ζωικά προϊόντα όπως το γάλα, το κρέας, το ήπαρ, τα αυγά κ.ά. Γενικά, τα φυτοπροστατευτικά προκαλούν πολλές επιπλοκές στον ανθρώπινο οργανισμό, όπως νεοπλασίες, λευχαιμία, παράλυση του νευρικού συστήματος, πνευμονικό οίδημα που μπορεί να προκαλέσει έως και θάνατο [52].

Η Ευρωπαϊκή Αρχή για την Ασφάλεια των Τροφίμων (EFSA) στην ετήσια έκθεσή της το 2008 για τα κατάλοιπα ΦΠΠ από τους ελέγχους των κρατών-μελών, της Νορβηγίας και της Ισλανδίας έχει εξάγει τα ακόλουθα βασικά συμπεράσματα:

1. Μεγαλύτερη συχνότητα υπερβάσεων MRL's παρατηρήθηκε σε δείγματα που εισάγονται από τρίτες χώρες (7,6%) από ότι από την Ε.Ε. (2,4%).
2. Στις παιδικές τροφές, η ευρωπαϊκή νομοθεσία είναι περισσότερο αυστηρή από ότι στις υπόλοιπες κατηγορίες τροφίμων, καθώς δεν επιτρέπεται πάνω σ' αυτές κατάλοιπο άνω των 0.01 mg/kg για καμία φυτοπροστατευτική ουσία. Η υπέρβαση MRL's που παρατηρήθηκε κυμάνθηκε σε ποσοστό της τάξεως 0,2%.
3. Σε ευρωπαϊκό επίπεδο δεν έχουν καθοριστεί συγκεκριμένα MRL's για τα προϊόντα βιολογικής καλλιέργειας, δηλαδή ισχύουν τα όρια που έχουν θεσπιστεί για τα συμβατικά προϊόντα. Για τα φρούτα και λαχανικά βιολογικής καλλιέργειας καταγράφηκε υπέρβαση MRL's σε ποσοστό 0,9%, ενώ για τα συμβατικά προϊόντα το ποσοστό έφτασε το 3,7%.
4. Από τα αποτελέσματα, τόσο των εθνικών ελέγχων όσο και των συντονισμένων προγραμμάτων της Ε.Ε. το ποσοστό των φρούτων, λαχανικών και δημητριακών με πολλαπλά κατάλοιπα φυτοπροστατευτικών ουσιών έχει αυξητική τάση.
5. Οι μεγαλύτερες υπερβάσεις των τοξικολογικών δεικτών αναφοράς αναφέρονται για το dimethoate / omethoate στην πατάτα και το σπανάκι (10,76% και 2,94% του ARfD, αντίστοιχα), τη μεθειοκάρβη για τα αγγούρια (2.52%), το dimethoate / omethoate για τα αχλάδια (1,73%) και το methomyl / thiodicarb στα πορτοκάλια (1.64%). Ωστόσο, σύμφωνα με τους υπολογισμούς της εκτίμησης επικινδυνότητας θεωρείται απίθανο να επιτευχθεί η κρίσιμη πρόσληψη ουσιών από την κατανάλωση των προϊόντων, λαμβάνοντας υπόψη τη συχνότητα εμφάνισης των καταλοίπων και τη συχνότητα κατανάλωσης.

Η σχετική Κοινοτική Νομοθεσία βρίσκεται διαθέσιμη στην ιστοσελίδα:

http://www.europa.eu.int/eur-lex/lex/el/index.htm

Οι πρόσθετες χημικές ουσίες στα τρόφιμα αποτελούν μία κατηγορία χημικών κινδύνων περιλαμβάνουσα ουσίες που η προσθήκη τους στα τρόφιμα αποσκοπεί στη βελτίωση της παραγωγής, της επεξεργασίας, της συντήρησης ή της εμφάνισης αυτών [53]. Οι κίνδυνοι προκύπτουν όταν η προσθήκη αυτών των ουσιών ξεπεράσει τα ανώτατα επιτρεπόμενα όρια. Τέτοιες ουσίες είναι τα ανωτέρω εξετασθέντα φυτοπροστατευτικά, τα αντιβιοτικά και η αλόγιστη χρήση τους στα ζωικά τρόφιμα, τα υπολείμματα κτηνοτροφικών φαρμάκων, τα τοξικά στοιχεία και ενώσεις όπως Hg, Cu, Pb, Cd, As, Zn που βρίσκονται στο περιβάλλον, το έδαφος, το νερό και τον χρησιμοποιούμενο εξοπλισμό κατά την επεξεργασία των τροφίμων, οι πρόσθετες ύλες των τροφίμων, όπως αντιοξειδωτικά, συντηρητικά, χρωστικές κ.ά. και, τέλος, τα παράγωγα της επεξεργασίας των τροφίμων και των τεχνικών συσκευασίας, καθώς και τα διάφορα υλικά συσκευασίας [54]. Για τον λόγο αυτόν κρίνεται σκόπιμο η αναφορά στους παραμένοντες οργανικούς ρύπους (POP's), στα βαρέα μέταλλα και βιομηχανικούς ρυπαντές, όπως και στα πιθανά οφέλη των βιολογικών προϊόντων, στις επόμενες ενότητες.

ΠΑΡΑΜΕΝΟΝΤΕΣ ΟΡΓΑΝΙΚΟΙ ΡΥΠΟΙ (POP's)

Παραμένοντες Οργανικοί Ρύποι (Persistent Organic Pollutants) ή ανθεκτικοί οργανικοί ρυπαντές ονομάζονται οι πολυχλωριωμένες οργανικές ενώσεις και οι πολυκυκλικοί αρωματικοί υδρογονάνθρακες (Polycyclic Aromatic Hydrocarbons - PAH's ή ΠΑΥ).

Οι χημικές αυτές ενώσεις έχουν την ικανότητα να παραμένουν, να μην αποικοδομούνται εύκολα από τους μικροοργανισμούς, να μεταφέρονται σε μεγάλες αποστάσεις και να βιοσυσσωρεύονται με μακροχρόνια αθροιστική ικανότητα, ενώ παρουσιάζουν υψηλή τοξικότητα και μεγάλους χρόνους ζωής, γι' αυτό θεωρούνται εξαιρετικά επικίνδυνες ουσίες και στις τρεις φάσεις παρουσίας τους (στερεά, υγρή και αέρια).

Πολυχλωριωμένες οργανικές ενώσεις

Οι πολυχλωριωμένες οργανικές ενώσεις σχηματίζονται κάτω από διάφορες φυσικές [55,56] και χημικές συνθήκες [54] και είναι ευρύτατα διαδεδομένες στη φύση. Συνήθως, παράγονται από βιομηχανικές διεργασίες (υποπροϊόντα), καύσεις και από χημικές ουσίες που χρησιμοποιήθηκαν στο παρελθόν και ρύπαναν περιοχές απόρριψης αποβλήτων [57]. Οι κυριότερες κατηγορίες χλωριωμένων ενώσεων - ρύπων είναι :

1. Πολυχλωριωμένα Διφαινύλια (PCB's)
2. Διοξίνες PCDD's και TCDD
3. Πολυχλωριωμένα Διβενζοφουράνια (PCDF's)
4. Πολυχλωριωμένες Φαινόλες (MCPD, PCP)
5. Οργανοχλωριωμένα ΦΠΠ (OCP's) και εξαχλωροκυκλοεξάνια (HCH's).

Οι πολυχλωριωμένες οργανικές ενώσεις, επειδή είναι λιποδιαλυτές, αθροίζονται στο λιπώδη ιστό των ζώων και του ανθρώπου. Η σύσταση της Ευρωπαϊκής Επιτροπής της 4ης Μαρτίου 2002 έχει σκοπό τον προσδιορισμό σε δείγματα τροφίμων, ζωοτροφών και σε ανθρώπινα βιολογικά δείγματα, των επιπέδων των ακόλουθων χημικών ενώσεων: PCDD's πολυχλωριωμένων διβενζοδιοξινών, PCDF's πολυχλωριωμένων διβενζοφουρανίων και παρόμοιων με τις διοξίνες διφαινυλίων Dioxin-like PCB's. Έχουν καθορισθεί ανώτατα όρια καταλοίπων (ΑΟΚ) για προσμίξεις PCB's και PCB's που δρα ως διοξίνη, σε ζωοτροφές. Το θέμα των PCB's και των διοξινών πρωτοεμφανίστηκε το 1989 με τη μορφή κρίσης όταν βρέθηκε μολυσμένο γάλα στην Ολλανδία και έκτοτε έχει αναδειχθεί σε μείζον διατροφικό πρόβλημα εντός της Ε.Ε.

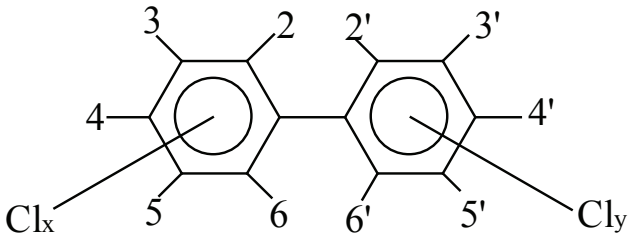
Πολυχλωριωμένα διφαινύλια (PCB's)

Τα πολυχλωριωμένα διφαινύλια (PCB's - PolyChlorinated Biphenyls) είναι μια επικίνδυνη οικογένεια χημικών ενώσεων στις οποίες συγκαταλέγονται το κλοφέν και το αροκλόρ. Οι ενώσεις αυτές εμπεριέχουν αλλά και παράγουν διοξίνες με την καύση τους. Δεν είναι εύφλεκτα ούτε εκρηκτικά, ενώ λόγω των εξαίρετων υδραυλικών και ηλεκτρικών ιδιοτήτων τους, χρησιμοποιήθηκαν ευρέως στη βιομηχανία ως συστατικά χρωμάτων και πλαστικών, υγρά μετασχηματιστών, μονωτικά και συνδετικά υλικά. Παράγονται κατά την καύση χλωριωμένων ενώσεων

με υδρογονάνθρακες και αποτελούν υποπροϊόντα της βιομηχανίας παραγωγής χημικών. Είναι ιδιαίτερα σταθερές ουσίες στο περιβάλλον, με παρουσία σχεδόν παντού, και εντάσσονται στους ανθεκτικούς οργανικούς ρυπαντές (POP's). Τα υπολείμματα PCB's είναι προάγγελοι διοξινών. Η παραγωγή τους σταμάτησε την δεκαετία του 80 ενώ με τη συνθήκη της Στοκχόλμης (2001) απαγορεύτηκε η χρήση τους. Συνήθως, ανιχνεύονται σε ζώα στα οποία δόθηκαν μολυσμένες ζωοτροφές, ή χόρτο, το οποίο μολύνθηκε από παρακείμενη χωματερή (μετά από καύση). Βρίσκονται σε ιχθυρά, πουλερικά, αυγά και σπανιότερα σε φρέσκα φρούτα και λαχανικά. Λόγω της λιποδιαλυτότητάς τους έχουν την ικανότητα να συσσωρεύονται στο λιπώδη ιστό των ζώων και του ανθρώπου, ενώ οι μεταβολίτες τους (φαινολικά προϊόντα, μεθυλοπαράγωγα των PCB's, παράγωγα με θείο, προϊόντα οξειδωτικής διάσπασης των δακτυλίων από μικρόβια κ.ά.) εμφανίζονται σε υδρόφιλα τμήματα των κυττάρων.

Χαρακτηριστικό παράδειγμα είναι το οικοσύστημα της λίμνης Οντάριο του Καναδά, όπου τα νερά έχουν συγκέντρωση 0.05 ppb και κατόπιν μέσω των ιζημάτων (150 ppb) μετατρέπεται στο πλαγκτόν 1.880 ppb και σε ψάρια (πιμελόδους ο γάτος, σίλουρος, γατόψαρο) 11.580 ppb, ενώ καταλήγει σε γλάρους ρέγγας σε ακόμα πιο υψηλές συγκεντρώσεις [58]. Η βιοσυσσώρευση των PCB's στους οργανισμούς, συνδέεται άμεσα με υποθανατηφόρες επιπτώσεις [59].

Υπολογίζεται ότι ο άνθρωπος προσλαμβάνει μέσω της τροφής περίπου 2 έως 8 μg PCB's ημερησίως. Ο ΠΟΥ προτείνει ως ανώτατο όριο πρόσληψης PCB's το 1 μg ανά κιλό σωματικού βάρους ημερησίως. Η ποσότητα αυτή ονομάζεται «ανεκτή ημερήσια δόση (tolerable daily intake-TDI)» και αποτελεί μια εκτίμηση της ποσότητας τής συγκεκριμένης ουσίας στις τροφές, εκφρασμένης ανάλογα με το σωματικό βάρος, που μπορεί να καταναλωθεί ημερησίως κατά τη διάρκεια της ζωής χωρίς να προκαλέσει μια αναγνωρισμένη επίπτωση στην υγεία. Το μέγιστο επιτρεπόμενο όριό τους στα τρόφιμα από την Ευρωπαϊκή Επιτροπή είναι 200 μg/κιλό. Τα PCB's είναι δύο βενζολικοί (αρωματικοί) δακτύλιοι που συνδέονται με έναν απλό C-C δεσμό και έχουν πέντε πιθανές υποκαταστάσεις ατόμων χλωρίου σε κάθε δακτύλιο (Σχήμα 3), γεγονός που οδηγεί στον σχηματισμό 209, συνολικά, ομοειδών ουσιών (συμπαράγωγα-congeners), [60] από τις οποίες 12 έχουν τοξική δράση παρόμοια (αλλά ηπιότερη) εκείνης των διοξινών (γι' αυτό και αναφέρονται ως παρόμοιά τους PCB's like ή non-ortho PCB's).



Σχήμα 3: *PCB's όπου $0 \le x \le 5$; $0 \le y \le 5$; $1 \le x+y \le 10$*

Τα PCB's πρωτοχρησιμοποιήθηκαν κατά την περίοδο 1930-1976 σε πολλές βιομηχανικές χώρες και η ολική παραγωγή ήταν γύρω στα 600 εκατομμύρια κιλά. Τα εμπορικά τους ονόματα ήταν: aroclor (ΗΠΑ), clophen (Γερμανία), kan-

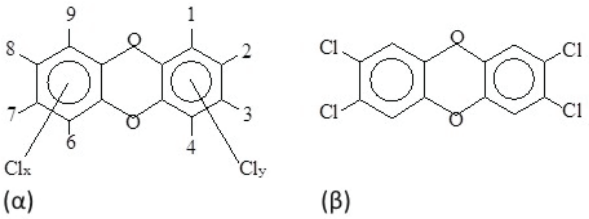
echlor (Ιαπωνία), phenochlor και pyralene (Γαλλία), fenchlor (Ιταλία), soval (Ρωσία), delor (Τσεχία), ενώ αρχικά χρησιμοποιήθηκαν κυρίως, λόγω της υψηλής σταθερότητάς τους, ως μονωτικά και θερμομονωτικά υλικά σε μετασχηματιστές. Απαγορεύθηκε η παραγωγή τους το 1977 στις ΗΠΑ και στην Ε.Ε. το 1976 (οδηγία του Συμβουλίου 76/403/ΕΕC), ενώ μέχρι την απαγόρευση της χρήσης τους το 2001, χρησιμοποιήθηκαν ως διηλεκτρικά υγρά σε πυκνωτές και μετασχηματιστές, ως πρόσθετα χρωμάτων, μελανιών, πλαστικών κ.ά.

Αν και τα PCB's δεν παράγονται πλέον, η ρύπανση που προκαλούν προέρχεται, κατά κύριο λόγο, από παλιούς μετασχηματιστές. Στον άνθρωπο εισέρχονται μέσω της κατανάλωσης μολυσμένων προϊόντων ζωικής προέλευσης κυρίως γάλακτος, αλλά και ιχθυρών, πουλερικών και αυγών. Τα PCB's μεταβολίζονται κυρίως στο ήπαρ και δευτερευόντως στους πνεύμονες και τους νεφρούς. Ο ρυθμός του μεταβολισμού είναι μεγαλύτερος για τα συμπαράγωγα που περιέχουν έως πέντε άτομα χλωρίου στο μόριό τους, μικρότερος για τα έξι και επτά χλωροδιφαινύλια και ελάχιστος για τα οκτώ και δεκα-χλωροδιφαινύλια. Το πρώτο βήμα του μεταβολισμού είναι η υδροξυλίωση, δηλαδή η προσθήκη μιας ομάδας υδροξυλίου ΟΗ- και η δημιουργία εποξειδίων. Ακολουθεί η δημιουργία θειοαιθέρων (ως αποτέλεσμα της σύζευξης με την γλουταθειόνη) και μεθυλιώσεις και οξειδώσεις μέσω των οποίων οι θειοαιθέρες μετατρέπονται σε σουλφοξείδια και σουλφόνες. Έχει βρεθεί ότι η αποθήκευσή τους στον λιπώδη ιστό του ανθρώπου είναι μεγαλύτερη όσο μεγαλύτερος είναι ο αριθμός των ατόμων χλωρίου στη θέση όρθο, αν και τα τελευταία παρουσιάζουν την μικρότερη τοξικότητα. Η μέση τιμή τής συγκέντρωσης των PCB's στο λίπος αυξάνει ευθέως ανάλογα με την ηλικία. Η αύξηση της συγκέντρωσης των εξαχλωροδιφαινυλίων και επταχλωροδιφαινυλίων στο αίμα αποτελεί ένδειξη μόλυνσης της τροφικής αλυσίδας ενώ εκείνη των τρι-ή-τετραχλωριοδιφαινυλίων αποτελεί ένδειξη περιβαλλοντικής μόλυνσης. Τα συμπτώματα που προκαλούνται από τη δράση των PCB's στον άνθρωπο είναι κυρίως ακμή και αύξηση των ηπατικών ενζύμων. Τα συμπτώματα αυτά στηρίζονται σε παρατηρήσεις και επιδημιολογικές έρευνες που έγιναν στους κατοίκους της δυτικής Ιαπωνίας, οι οποίοι προσέλαβαν μεγάλες ποσότητες PCB's μέσω της διατροφής (Yusho της Ιαπωνίας το 1968 όπου 1.291 άτομα υπέστησαν σοβαρές βλάβες στην υγεία τους από την κατανάλωση ρυζιού που είχε ρυπανθεί με PCB's) καθώς και στην περιοχή (Yu Cheng της Taiwan), σε δύο ομάδες πληθυσμού, σε μία ομάδα με υψηλή έκθεση σε PCB's στον χώρο εργασίας και σε άλλη ομάδα κατοίκων που προσέλαβε μεγάλες ποσότητες PCB's λόγω της διατροφής (κυρίως ψάρια σε λιπασμένες περιοχές). Τα περισσότερα τοξικολογικά δεδομένα για τα PCB's στο περιβάλλον αφορούν στις επιδράσεις σε υδρόβιους οργανισμούς και ιδιαίτερα σε ψάρια [61]. Η LC_{50} κυμαίνεται ανάλογα με το είδος του ψαριού από 10-300 ppm για 12-36 ημέρες. Στα πτηνά, τα PCB's είναι λιγότερο τοξικά από ότι στα θηλαστικά, ενώ στα υδρόβια ασπόνδυλα, η τοξικότητά τους ποικίλει. Τέλος, φυσιολογικές λειτουργίες στα ζώα που ρυθμίζονται από στεροειδείς ορμόνες, είναι δυνατόν να διαταραχθούν από την παρουσία των PCB's (η τοξικότητά τους έχει δοκιμασθεί σε πειραματόζωα [62]). Επίσης, υπάρχουν και τα PCT πολυχλωριωμένα τερφαινύλια.

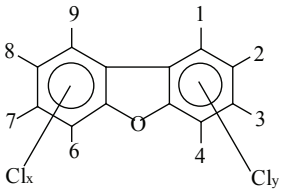
Διοξίνες και Φουράνια (PCDD – PCDF – TCDD)

Οι διοξίνες είναι μια κατηγορία ανθεκτικών οργανικών ρύπων (POP's), όπως και τα PCB's, που μολύνουν τον άνθρωπο με την τροφή. Ανήκουν στη χημική κατηγορία των πολυχλωριωμένων αρωματικών ενώσεων με παρόμοια χημική δομή

και φυσικοχημικές ιδιότητες. Είναι άχρωμες, άοσμες και εξαιρετικά λιπόφιλες ενώσεις που συσσωρεύονται σε υψηλή συγκέντρωση στον λιπώδη ιστό των διαφόρων θηλαστικών και ψαριών. Οι διοξίνες χαρακτηρίζονται από υψηλή σταθερότητα (διάσπαση στους 750°C) και χαμηλή διαλυτότητα στο νερό. Είναι καρκινογόνες, αλλά όχι γονοτοξικές. Οι διοξίνες και τα διβενζοφουράνια σχηματίζονται από πολυχλωριωμένα διφαινύλια με την παρουσία οξυγόνου. Η υψηλή θερμοκρασία που απαιτείται εξασφαλίζεται, συνήθως, από πυρκαγιές ή ηλεκτρικούς σπινθήρες. Ανήκουν στην κατηγορία των πολυχλωριωμένων διβενζο-παρα-διοξινών PCDD's και πολυχλωριωμένων διβενζοφουρανίων PCDF's (Σχήματα 4-5), τα οποία είναι τρικυκλικές αρωματικές ενώσεις όπου δύο βενζόλια έχουν συνδεθεί με δύο (στα πρώτα) ή ένα άτομο οξυγόνου (στα δεύτερα). Στις θέσεις αυτές το υδρογόνο έχει αντικατασταθεί με αλογόνο, συνήθως χλώριο (σπάνια βρώμιο). Ο αριθμός των ατόμων χλωρίου ή βρωμίου κυμαίνεται μεταξύ 1 και 8. Σε κάθε ένωση, ανάλογα με τον αριθμό ατόμων χλωρίου, υπάρχουν τα αντίστοιχα ισομερή, πράγμα που οδηγεί στον σχηματισμό 210 ομοειδών (congeners), από τα οποία τα 75 (συμπαράγωγα) ανήκουν στην ομάδα των PCDD και τα 135 στα PCDF. Η τοξικότητα διαφέρει ανάλογα με την ουσία και 17 εξ αυτών παρουσιάζουν υψηλό συντελεστή τοξικότητας. Ως μονάδα χρησιμοποιείται η πλέον τοξική ουσία 2,3,7,8-τετραχλωροδιβενζοδιοξίνη, γνωστή ως διοξίνη του Σεβέζο TCDD (ατύχημα στο Σεβέζο της Ιταλίας το 1976, όπου σε ένα εργοστάσιο παραγωγής φυτοπροστατευτικών και παρασκευής τριχλωροφαινόλης, εκλύθηκε μεγάλη ποσότητα διοξινών, περίπου 3 κιλά και αρκετά πτηνά και ζώα δηλητηριάσθηκαν, ενώ οι άνθρωποι απομακρύνθηκαν για να γίνει συστηματική εκκαθάριση της περιοχής και ακολούθησε 20ετής θνησιμότητα από καρκίνο του εντέρου και των πνευμόνων κυρίως στους άνδρες, αλλά και αύξηση θνησιμότητας από νεοπλασίες του λεμφικού και αιμοποιητικού συστήματος και στα δύο φύλλα) [63,64]. Τα διάφορα μέλη των δύο ομάδων PCDD και PCDF, επομένως, δημιουργούνται με υποκατάσταση ατόμων Η από άτομα Cl στις ελεύθερες θέσεις των δύο δακτυλίων (1-4 και 6-9), [65].



Σχήμα 4: (*α) Διοξίνες PCDD's (75 ισομερή), 2,3,7,8-TCDD (Διοξίνη του Σεβέζο). (β) Polychlorinated Dibenzo(p)dioxins, 2,3,7,8-τετραχλωρο διβενζο-p-διοξίνη*



Σχήμα 5: *Φουράνια PCDF's (135 ισομερή), Polychlorinated Dibenzo(p)furans (x,y=1-4)*

Κατά την Ε.Ε. η τιμή ανεκτής ημερήσιας πρόσληψης (TDI-Tolerable Daily Intake) είναι 1 pg/κιλό σωματικού βάρους και βασίζεται σε τιμές NOAEL (No Observed Adverse Effect Level και είναι η υψηλότερη τιμή που δεν προκαλεί καμία αναγνωρίσιμη επίπτωση στην υγεία) που προσδιορίστηκαν για την διοξίνη του Σεβέζο. Για να γίνει δυνατός ο υπολογισμός της συνολικής τοξικότητας των διαφόρων ομοειδών ουσιών, καθορίστηκαν από τον WHO το 1997 οι συντελεστές τοξικής ισοδυναμίας (Toxic Equivalent-TEQ). Έτσι, η συγκέντρωση των μεμονωμένων ουσιών σε δεδομένο δείγμα πολλαπλασιάζεται με τον αντίστοιχο συντελεστή και η συνολική τοξικότητα προκύπτει από το άθροισμα των επιμέρους τοξικοτήτων. Αυτό σημαίνει ότι τα αναλυτικά αποτελέσματα που αφορούν και τις 17 μεμονωμένες ομοειδείς ουσίες της ομάδας των διοξινών καθώς και τις 12 ουσίες της ομάδας των PCB's like, εκφράζονται με βάση την ενιαία μετρήσιμη μονάδα "συγκέντρωσης ισοδύναμου τοξικότητας". Έτσι η συγκέντρωση των μεμονωμένων ουσιών σε κάποιο δεδομένο δείγμα, πολλαπλασιάζεται με τον αντίστοιχο συντελεστή TEF (toxic equivalency factor), το δε συνολικό TEQ προκύπτει από το άθροισμα των επιμέρους TEQ κάθε ομοειδούς ουσίας για τις διοξίνες, τα φουράνια και τα PCB's like και αυτό διότι ο βαθμός τοξικότητας των ισομερών αυτών διαφέρει σημαντικά. Ο συντελεστής TEF προκύπτει από τη σύγκριση της τοξικότητας μίας ένωσης, με την τοξικότητα της διοξίνης, για την οποία TEF=1. Η έκθεση σε διοξίνες, φουράνια και PCB's είναι πάντοτε έκθεση σε μείγμα ισομερών. Η μέγιστη συγκέντρωση διοξινών και φουρανίων στα τρόφιμα που έχει θεσπίσει η Ε.Ε. (Κανονισμός 2375/01) είναι 1-3 pg/g λίπους για το κρέας και τα προϊόντα του, 3 pg/g λίπους για το γάλα, τυρί και αυγά, 0.75 pg/g λίπους για το ελαιόλαδο, μαργαρίνες, 3 pg/g λίπους για το βούτυρο, 2 pg/g λίπους για τα ιχθυέλαια, 4 pg/g φρέσκου προϊόντος για τα ιχθυρά και 6 pg/g λίπους για το ήπαρ μόσχου. Το LD_{50} της TCDD=1μg/Kg bw. Οι διοξίνες παράγονται κατά τη διάρκεια ατελούς καύσης των αστικών απορριμμάτων [66] ή νοσοκομειακών αποβλήτων, καύση ξύλου/ λιγνίτη/ άνθρακα σε μονάδες παραγωγής ενέργειας, αποτέφρωση πλαστικών σε καμίνους, χλωρίωση-λεύκανση χαρτοπολτού [67] κ.ά. Βρίσκονται στον καπνό του τσιγάρου, στα καυσαέρια των αυτοκινήτων, σε αέρια τζακιών με ξύλα, αλλά και στο ψημένο πάνω σε κάρβουνα κρέας. Επίσης, διοξίνες και βενζοφουράνια μπορούν να παραχθούν από τη χλωρίωση-απολύμανση των ακάθαρτων νερών αστικής και βιομηχανικής χρήσης. Οι βιομηχανίες οι οποίες απελευθερώνουν διοξίνες στο περιβάλλον είναι κατά κύριο λόγο οι χημικές, χαρτοποιίας, μεταλλουργίας και εκείνες που παράγουν εντομοκτόνα, ζιζανιοκτόνα και βαφές. Μετά την εκπομπή τους στον αέρα, οι διοξίνες καταλήγουν στο έδαφος, νερό, φυτά, και τρόφιμα [68]. Οι διοξίνες και τα PCB's παρουσιάζουν μεγάλη ανθεκτικότητα στο περιβάλλον με αποτέλεσμα να διευκολύνεται η συσσώρευσή τους στην τροφική αλυσίδα. Η διάδοση στο περιβάλλον είναι αποτέλεσμα της χρήσης οργανοχλωριωμένων ενώσεων και θερμικών διαδικασιών. Οι διοξίνες είναι παράγωγα των χλωροφαινολών και χλωροβενζολίων που χρησιμοποιούνται στην παραγωγή ζιζανιοκτόνων (π.χ. agent orange) και δημιουργούνται ως παραπροϊόν. Κατά την περίοδο του πολέμου στο Βιετνάμ οι αμερικανικές δυνάμεις χρησιμοποίησαν ζιζανιοκτόνα που περιείχαν μικρές ποσότητες διοξινών ως παραπροϊόντα και πιστεύεται ότι η ρύπανση με διοξίνες ήταν εκτεταμένη. Οι εκπομπές διοξινών υπήρχαν και στην προβιομηχανική εποχή ιδιαίτερα από πυρκαγιές δασών και καύση τύρφης, όμως μεγάλη αύξηση, 100 φορές υψηλότερη, των εκπομπών διοξινών παρατηρείται από το 1920 και είναι καθαρά ανθρωπογενούς αιτιολογίας. Έτσι παρότι οι διοξίνες δεν υπήρξαν ποτέ

στοχευόμενο προϊόν παραγωγής, είναι σήμερα σχεδόν πανταχού παρούσες. Από το 1990 παρουσιάζεται μια σημαντική μείωση των εκπομπών ενώ στα προηγούμενα έτη οι συνολικές εκπομπές ανέρχονταν σε 1-2 kg TEQ, σήμερα υπολογίζονται στο 0,3-1 kg TEQ. Το 1999 ξέσπασε το σκάνδαλο με τις διοξίνες σε πουλερικά του Βελγίου όπου κτηνοτρόφοι παρατήρησαν ότι τα πουλερικά τους παρουσίαζαν νευρολογικά συμπτώματα και γεννούσαν αυγά με λεπτά κελύφη, ενώ οι αναλύσεις έδειξαν ότι η συγκέντρωση PCDD/Fs στα φυράματα που έτρωγαν τα κοτόπουλα ήταν 781 pg I-TEQ/g δηλ. 1500 φορές υψηλότερα του ορίου της Ε.Ε. για διοξίνες σε ζωοτροφές, επίσης, το λίπος των κοτόπουλων αυτών βρέθηκε ότι περιείχε 190 φορές πάνω από τα Βελγικά όρια για διοξίνες στα τρόφιμα. Αυτό οφείλετο στο χρησιμοποιηθέν λίπος ζωοτροφών που προερχόταν από μολυσμένη δεξαμενή (2-4 Kg PCB's που περιείχαν ως πρόσμιξη 50-80 mg διοξινών). Τον Ιούλιο του 2006 το ΕΚΕΦΕ Δημόκριτος εξέδωσε έκθεση για την επιβάρυνση του αιγοπρόβειου γάλακτος με διοξίνες σε μονάδα κοντά σε χωματερή στους Ταγαράδες Θεσ/κης, με ανώτατο όριο 3,0 pg/g οι συγκεντρώσεις ήταν 3,1-3,8 καθώς και για επιβάρυνση του ελαιοκάρπου (όρια διοξινών στο ελαιόλαδο = 0,75 pg/g, ενώ ευρέθησαν από 1,65-13,08 pg/g λίπους). Τα μέτρα που επάρθηκαν από τη Νομαρχία ήταν η συλλογή και καταστροφή του γάλακτος από όλες τις μονάδες που βρίσκονταν σε απόσταση μέχρι 4 χλμ. από τη χωματερή. Οι διοξίνες δημιουργούνται σε θερμοκρασίες 300^{o}C - 600^{o}C και παραμένουν σταθερές μέχρι τους 800^{o}C. Σε υψηλότερες θερμοκρασίες αποδομούνται. Πηγές εκπομπής διοξινών στο περιβάλλον είναι:

1. χημική βιομηχανία ιδιαίτερα με την ευρύτατη χρήση των PCB's στα ψυκτικά υγρά που είναι προάγγελοι διοξινών και PCP πενταχλωροφαινόλης (προστασία ξύλου)
2. χαρτοβιομηχανία (λεύκανση του χαρτιού με χλώριο)
3. παραγωγή χρωμάτων (π.χ. το βιολετί 23, φθαλοκυανίνες, διαλυτικά)
4. παραγωγή και χρήση πυροεπιβραδυντικών
5. μεταλλουργία (επανακύκλωση αλουμινίου, χαλυβουργία, ανακύκλωση μετάλλων) και στα διυλιστήρια
6. διαδικασίες επαναχρησιμοποίησης καλωδίων με κάψιμο των πλαστικών μόνωσης
7. καύση σκουπιδιών/πλαστικών (χωματερές/κλίβανοι αποτέφρωσης αποβλήτων)
8. τέλος η σημαντικότερη πηγή είναι οι βενζινοκινητήρες, 1 λίτρο βενζίνης με (Pb) μόλυβδο παράγει 1.083 pg/TEQ και ο λόγος είναι η χρησιμοποίηση αντικροτικών ουσιών όπως δικλωρομεθάνιο και διβρωμομεθάνιο. Σήμερα η εισαγωγή της αμόλυβδης βενζίνης και της τεχνικής των καταλυτών έχει οδηγήσει σε σημαντική μείωση των εκπομπών. 1 lit αμόλυβδης βενζίνης παράγει με καταλύτη 7,20 TEQ pg.

Οι διοξίνες προσλαμβάνονται στον ανθρώπινο οργανισμό:

1. δια της γαστρεντερικής οδού
2. δια της αναπνευστικής οδού και
3. δια της δερματικής απορρόφησης

Ο άνθρωπος μολύνεται από διοξίνες μέσω του γαστρεντερικού και του αναπνευστικού

συστήματος, καθώς και του δέρματος. Τις προσλαμβάνει, κατά κύριο λόγο μέσω της διατροφής, ιδιαίτερα από προϊόντα με μεγάλο ποσοστό λίπους (κρέας-ψάρια-γαλακτοκομικά προϊόντα) διότι είναι λιποδιαλυτές και δεν διαλύονται στο νερό (και γι' αυτό δεν διαχέονται μέσω των βραγχίων των ψαριών) και σε πολύ μικρό ποσοστό από τον εισπνεόμενο αέρα. Υπάρχουν ενδείξεις ότι η έκθεση των ανθρώπων σε διοξίνες και δη στο ισομερές TCDD, οφείλεται σε ποσοστό 95% στα τρόφιμα (τροφές με την υψηλότερη συγκέντρωση διοξινών είναι αυτές με υψηλή περιεκτικότητα σε λίπη όπως γάλα, τυρί, κρέας κυρίως χοιρινό, ψάρι κ.ά), ενώ ένα 5% των διοξινών που εισέρχονται στον ανθρώπινο οργανισμό προέρχεται από τον εισπνεόμενο αέρα. Η σημασία των συγκεκριμένων τροφών στην ανθρώπινη έκθεση διαφέρει από τη γεωγραφική περιοχή (π.χ. η κατανάλωση μολυσμένων ψαριών φαίνεται να είναι η αρχική διαιτητική πηγή έκθεσης για τους Γερμανούς και τους Σκανδιναβούς, λόγω της υψηλής μόλυνσης της Βαλτικής θάλασσας και της υψηλής περιεκτικότητας σε λίπος των ψαριών που καταναλώνονται σε αυτές τις χώρες), ενώ επιφέρει αυξημένα ποσοστά εμφάνισης διαβήτη, αυξημένη θνησιμότητα από διαβήτη και καρδιαγγειακές νόσους. Στον άνθρωπο, έχει βρεθεί θετική συσχέτιση των διαφόρων μορφών καρκίνου με υψηλή έκθεση στις διοξίνες. Η μόλυνση των ζώων από διοξίνες οφείλεται κυρίως σε μολυσμένες ζωοτροφές. Η συγκέντρωση των διοξινών και διβενζοφουρανίων έχει προσδιοριστεί κυρίως σε ψάρια. Η LD_{50} της TCDD στους πιθήκους είναι 50 μg/Kg σε εφάπαξ δόση από το στόμα και 500 ng/Kg όταν προστίθεται στην τροφή για 6 μήνες. Η χρόνια δηλητηρίαση με διοξίνες εκδηλώνεται με αναιμία, δερματικές και οφθαλμικές αλλοιώσεις, δυσλειτουργία του αναπαραγωγικού συστήματος (σπερματογένεση, επίπεδα τεστοστερόνης και οιστρογόνων) και καρκινογένεση. Πρόσφατα, οι διοξίνες και τα διβενζοφουράνια μελετήθηκαν για βλάβες που προκαλούν στον άνθρωπο, σε ζώα και σε ζωντανούς οργανισμούς που ζουν σε περιβάλλον με υψηλές συγκεντρώσεις [69-72]. Επίσης, έγιναν μελέτες σε βρέφη και παιδιά διότι τα βρέφη εκτίθενται στις διοξίνες μέσω του πλακούντα κατά τη διάρκεια της κύησης και, επιπλέον, δέχονται υψηλή έκθεση κατά την περίοδο θηλασμού, καθώς το μητρικό γάλα έχει υψηλή συγκέντρωση σε λιπίδια. Έτσι, μία 6μηνη περίοδος θηλασμού ανταποκρίνεται στο 12% της συνολικής έκθεσης σε διοξίνες κατά τα πρώτα 25 χρόνια ζωής. Οι διοξίνες μπορούν να διαπεράσουν τη μεμβράνη των κυττάρων και να αλλάξουν τη δράση των γονιδίων που ρυθμίζουν τη διαδικασία ανάπτυξης. Έτσι, ο ΠΟΥ το 1998 συστήνει ένα όριο πρόσληψης διοξινών ανάμεσα σε 1–4 pg/kg bw/day (πικογραμμάρια ανά κιλό βάρους ημερησίως), ενώ ο Ε.Ε. κανονισμός 2375/01 συστήνει 1-3 pg/g λίπους για το κρέας και 2 pg/kg bw/day WHO-TEQ ή αναλυτικότερα η Ε.Ε. συστήνει τα ακόλουθα:

- 0,75 ng/Kg ζωοτροφής (και ελαιόλαδο, μαργαρίνες)
- 1 pg/g λίπους για το κρέας χοίρου
- 2 pg/g λίπους για πουλερικά, ιχθυέλαια
- 2 pg/g λίπους για τα αυγά (όριο δράσης)
- 3 pg/g λίπους για το κρέας και προϊόντα του
- 3 pg/g λίπους για το κρέας βοοειδών-προβάτων
- 3 pg/g λίπους για βούτυρο, γάλα, τυρί
- 3 pg/g λίπους για τα αυγά (όριο απόσυρσης)
- 4 pg/g φρέσκου προϊόντος για τα ιχθυρά

- 6 pg/g λίπους για το ήπαρ μόσχου.

Πρόσφατες διατροφικές κρίσεις που ξέσπασαν στην Ε.Ε. είναι:

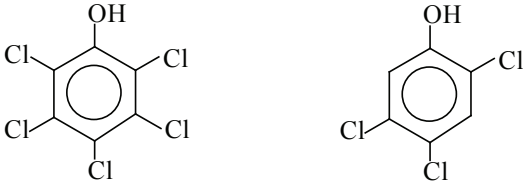
- **1989** Ολλανδία. Στο γάλα (από παρακείμενο εργοστάσιο καύσης αποβλήτων).
- **1990** Αυστρία (Τιρόλο). Σε αγελαδινό γάλα (από παρακείμενο εργοστάσιο ανακύκλωσης χαλκού όπου μαζί με τα καλώδια καιγόταν και το πλαστικό περίβλημα PVC).
- **1993** Βρετανία. Σε γάλα και βόειο κρέας από 3 φάρμες που γειτνίαζαν με χημική βιομηχανία.
- **1997** Άρκανσο. 2.000 εργάτες πτηνοτροφείων παρέμειναν έγκλειστοι στα σπίτια τους.
- **1998** Γαλλία (Lille). Σε γάλα αγελάδων και 3 δημοτικοί αποτεφρωτήρες απορριμμάτων έκλεισαν.
- **1999** Βέλγιο. Μόλυνση με διοξίνες και PCBs σε εταιρεία ζωοτροφών 1.500 φορές άνω των αποδεκτών ορίων, 1-3 g διοξινών & 50-150 κιλών PCBs μόλυναν τις τροφές.
- **1997-9** Η ΕΕ απαγόρευσε τις εισαγωγές πούλπας κίτρου για χρήση σε ζωοτροφές από τη Βραζιλία διότι είχε αναμιχθεί με απόβλητα της χημικής βιομηχανίας Solvay.
- **2004** Ολλανδία, Βέλγιο, Γερμανία. 162 φάρμες έκλεισαν προσωρινά γιατί χρησιμοποιούσαν ζωοτροφή με πατάτα όπου ανιχνεύθηκαν διοξίνες.
- **2006** Ολλανδία, Βέλγιο, Γερμανία. Εκατοντάδες φάρμες εκτροφής χοίρων και πουλερικών έκλεισαν προσωρινά μετά την ανίχνευση διοξινών.
- **2010-11** Γερμανία. 4.700 φάρμες εκτροφής χοίρων και πουλερικών έκλεισαν προληπτικά μετά την ανίχνευση διοξινών σε ζωοτροφές που προήρχοντο από βιομηχανικά έλαια.

Σήμερα, οι προοπτικές μελέτες φανερώνουν μια αύξηση της θνησιμότητας από καρκίνο, ενώ πειραματικές μελέτες υποδεικνύουν ότι ενδοκρινικές και αναπαραγωγικές επιπτώσεις είναι ανάμεσα στις πιο ευαίσθητες στην έκθεση στις διοξίνες. Παρά τη διαθεσιμότητα ποσοτικών δεδομένων έκθεσης μεγάλων ομάδων πληθυσμού, ο καθορισμός της ανεκτής καθημερινής ποσότητας για τους ανθρώπους, βασίζεται ακόμα κατά μεγάλο μέρος σε στοιχεία από πειραματόζωα, τα δε διαθέσιμα επιδημιολογικά δεδομένα έχουν ελάχιστα αναλυθεί σχετικά με τη ποσοτικοποίηση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου.

Πολυχλωριωμένες φαινόλες

Οι πολυχλωριωμένες φαινόλες είναι μία ομάδα χλωριωμένων οργανικών ουσιών (ρύπων) με υψηλή τοξικότητα για τους ζωντανούς οργανισμούς. Προέρχονται από ρύπανση με χλωριωμένες ουσίες που προκαλούν οι βιομηχανίες πετρελαιοειδών, χάρτου, χρωμάτων, πλαστικών, ξύλου και φυτοπροστατευτικών που διασπώνται σε χλωριωμένες φαινόλες. Φαινόλες, επίσης, είναι πολλές ουσίες που χρησιμοποιούνται ως χρώματα, αντιοξειδωτικά, πρόσθετα σε ρητίνες, πλαστικά κ.ά., ενώ ορισμένες χλωριωμένες φαινόλες χρησιμοποιούνται ως φυτοπροστατευτικά. Η βιομηχανική παρασκευή χλωροφαινολών περιέχει ως παραπροϊόντα διοξίνες PCDD's και διβενζοφουράνια PCDF's. Οι χλωροφαινόλες είναι τοξικές, καρκινογόνες και

ερεθιστικές ουσίες [73], περιλαμβάνουν γνωστά γονοτοξικά ζωικά καρκινογόνα όπως την 3-monochloro-propane-1,2-diol (3-MCPD) και την 1,3 dichloropropane-2-01 (1,3-DCP), η πρώτη εκ των οποίων αποτελεί υποπροϊόν στη σάλτσα σόγιας και στην υδρολυμένη φυτική πρωτεΐνη παραγόμενο μέσω της υδρόλυσης των οξέων (έχουν θεσπισθεί όρια), ενώ απαντάται ως επιμολυντής και σε ορισμένα πρόσθετα τροφίμων, καθώς και στα συν-πολυμερή επιχλωρυδρίνης/αμίνης που χρησιμοποιούνται ως βοηθητικοί παράγοντες κατά τη διαδικασία κοκύδωσης ή πήξης του νερού. Ενδέχεται να ανιχνευθεί ακόμα και στο πόσιμο νερό (Ευρωπαϊκή Επιστημονική Επιτροπή 30/5/01). Η πενταχλωροφαινόλη (PCP), (Σχήμα 6) έχει χρησιμοποιηθεί ως μυκητοκτόνο και εντομοκτόνο στη βιομηχανία ξύλου. Σημαντική ρύπανση προκλήθηκε από βιομηχανικό ατύχημα πυρκαγιάς εργοστασίου πενταχλωροφαινόλης στην πόλη Oroville της Καλιφόρνιας το 1987, με αποτέλεσμα τη βιοσυσσώρευση σε ζώα που τρέφονταν με χόρτο. Στην ξηρά, αν και ο διασκορπισμός των διοξινών είναι ευρύτερος, η βιοσυγκέντρωσή τους στα ζώα είναι μικρότερη σε σχέση με τους υδρόβιους οργανισμούς. Η 2,4,5-τριχλωροφαινόλη έχει χρησιμοποιηθεί ως πρώτη ύλη για την παρασκευή του ζιζανιοκτόνου 2,4,5-T, το οποίο απαγορεύθηκε στο τέλος της δεκαετίας 1970, λόγω της κύριας πρόσμιξης που περιείχε και ήταν η ισχυρά τοξική διοξίνη 2,3,7,8-TCDD. Η χρήση αυτού του ζιζανιοκτόνου συνέβαλε στη ρύπανση υδάτινων συστημάτων με διοξίνες. Η βιομηχανική παραγωγή των χλωροφαινολών ξεπέρασε τα 35 εκατομμύρια κιλά μέχρι την εποχή της απαγόρευσής τους στις βιομηχανικές χώρες.



Σχήμα 6: *Δομή πενταχλωροφαινόλης (PCP) και 2,4,5 τριχλωροφαινόλης*

Οργανοχλωριωμένα φυτοπροστατευτικά OCP's και HCH's

Τα οργανοχλωριωμένα φυτοπροστατευτικά OCP's και τα εξαχλωροεξάνια HCH's φαίνονται στο Σχήμα 1. Οι κύριοι εκπρόσωποι αυτών που κυκλοφορούν ή κυκλοφόρησαν στο εμπόριο είναι:

1. DDT (p,p'-διχλωρο-διφαινυλοτριχλωροαιθάνιο) το οποίο έχει ημιζωή άνω των 15 ετών και οι μεταβολίτες του (γύρω στις 10 ενώσεις), όπως DDE (p,p'-διχλωρο-διφαινυλοδιχλωροαιθένιο), DDD(p,p'-διχλωρο-διφαινυλοδιχλωροαιθάνιο).
2. HCB εξαχλωροβενζόλιο ή C_6Cl_6 που πρωτοπαρασκευάσθηκε το 1945 και χρησιμοποιήθηκε ως εντομοκτόνο, αλλά και στην παραγωγή πυροτεχνημάτων, πυρομαχικών και συνθετικών ελαστικών. Σήμερα, παρασκευάζεται μόνο σε τριτοκοσμικές χώρες, ενώ έχει απαγορευθεί η χρήση του στις περισσότερες χώρες διότι προκαλεί δυσλειτουργίες στο ενδοκρινικό σύστημα, ζημιές στο έντερο και καταστροφές στον θυρεοειδή και στα νεφρά.
3. Toxaphene ή χλωριωμένο καμφένιο, ήταν ευρέως χρησιμοποιούμενο, η χρήση του όμως απαγορεύθηκε το 1982 διότι προκαλεί διαταραχές στο ενδοκρινικό, νευρικό και αναπαραγωγικό σύστημα.

4. Eptachlor που χρησιμοποιείτο ως εντομοκτόνο εδάφους και ως φυτοπροστατευτικό σε βαμβακοκαλλιέργειες, αλλά η χρήση του οποίου απαγορεύθηκε το 1988.
5. Chlordane το οποίο υπήρξε εντομοκτόνο ευρέως φάσματος, αλλά και αυτό προκαλεί παρόμοιες επιπτώσεις στην υγεία με τα προαναφερθέντα φυτοπροστατευτικά.
6. Aldrin, dieldrin, endrin, χρησιμοποιούντο ως φυτοπροστατευτικά στις καλλιέργειες καλαμποκιού, βάμβακος και πατάτας, αλλά η χρήση τους απαγορεύθηκε στις αρχές του 1970 από την Αμερικάνικη Υπηρεσία Προστασίας του Περιβάλλοντος (Environmental Protection Agency-EPA) διότι χαρακτηρίσθηκαν ως ισχυρά τοξικές και πιθανόν καρκινογόνες ουσίες.
7. Mirex που χρησιμοποιείται ως εντομοκτόνο και ως επιβραδυντής ανάφλεξης πλαστικών, ελαστικών, χαρτιού κ.ά., αλλά έχει πολύ υψηλούς χρόνους ζωής.
8. Τα εξαχλωροκυκλοεξάνια HCHs (έχουν 5 ισομερή π.χ. γ-Lindane) ως εντομοκτόνα η χρήση των οποίων απαγορεύθηκε το 1972. Το γ-lindane υπήρξε ένα από τα πιο εμπορικά φυτοπροστατευτικά, παγκοσμίως. Έχουν χαρακτηρισθεί ως πιθανώς καρκινογόνα και ως ουσίες που προκαλούν διαταραχές στη λειτουργία του ενδοκρινικού συστήματος.

Πολυκυκλικοί αρωματικοί υδρογονάνθρακες (ΠΑΥ ή PAH's)

Οι PAH's (Polycyclic Aromatic Hydrocarbons) ή πολυκυκλικοί αρωματικοί υδρογονάνθρακες (ΠΑΥ) ή πολυαρωματικοί υδρογονάνθρακες, είναι ενώσεις άνθρακα και υδρογόνου που σχηματίζουν συμπυκνωμένους βενζολικούς δακτυλίους. Οι ουσίες αυτές παράγονται κατά κύριο λόγο κατά την ατελή καύση (χωματερές, νέφος αστικών περιοχών, καυσαέρια κ.λπ.). Οι περισσότεροι ΠΑΥ σχηματίζονται από τη θερμική αποσύνθεση οργανικών μορίων και την πυρόλησή τους. Ατελής καύση οργανικών ουσιών σε θερμοκρασία 500-800°C, καθώς και παρατεταμένη θέρμανση στους 100-300°C, έχει ως αποτέλεσμα τον σχηματισμό τους. ΠΑΥ παράγονται σε πυρκαγιές δασών, από τα ηφαίστεια, τις αστικές θερμάνσεις (κάρβουνο, πετρέλαιο), την καύση σκουπιδιών, τα καυσαέρια, τις διαρροές πετρελαίου (International Maritime Organization 1990), την παραγωγή ασφάλτου κ.ά. Το 1972 παρήχθησαν παγκοσμίως 1300 τόνοι βενζο-(a) πυρενίου σύμφωνα με την Αμερικανική Ακαδημία Επιστημών από τους οποίους το 46% προερχόταν από την καύση απορριμμάτων, το 39% από τη βιομηχανία και τις κεντρικές θερμάνσεις, το 15% από τις εγκαταστάσεις καύσης κωκ και μόνο το 1.5% από τα καυσαέρια των αυτοκινήτων. Απαντώνται, κυρίως, σε πυρηνέλαια, φυτικά λίπη και έλαια και, δευτερευόντως, στα δημητριακά προγεύματος, τα λαχανικά, τα αποξηραμένα φρούτα, ενώ προσφάτως ενοχοποιήθηκε και η σοκολάτα (λόγω του τρόπου ξήρανσης του κακάο που είναι και το κύριο συστατικό της). Τέλος, τα καυσαέρια από τις εξατμίσεις των αυτοκινήτων περιέχουν ΠΑΥ, καθώς και οξυγονωμένα και αζωτούχα παράγωγα αυτών. Το αργό πετρέλαιο περιέχει 0,2-7% ΠΑΥ και είναι γνωστή η ρύπανση των θαλασσών και του θαλάσσιου περιβάλλοντος από ατυχήματα πετρελαιοφόρων και τη χημική διασπορά των πετρελαιοκηλίδων. Το πετρέλαιο, λόγω της μικρής διαλυτότητάς του στο νερό, καλύπτει ταχύτατα μεγάλες εκτάσεις με ένα λεπτό στρώμα (ενώ ένα άλλο τμήμα του καταβυθίζεται), τα δε κύματα δημιουργούν γαλάκτωμα που κάνει μήνες να διασκορπισθεί, έτσι το πετρέλαιο παραμένει στο νερό περίπου για 6 μήνες, ενώ σε ψυχρές περιοχές ο

χρόνος παραμονής του παρατείνεται. Συνήθως, οι πετρελαιοκηλίδες προκαλούν σχεδόν μαζικό θάνατο ψαριών. Οι επιπτώσεις τους στους υδρόβιους οργανισμούς έχουν μελετηθεί με πειραματικά οικοσυστήματα [74], ενώ έχουν παρατηρηθεί ακόμη και θάνατοι ερπετών [75] και έχει διατυπωθεί η άποψη ότι τα αμφίβια είναι πιο ανθεκτικά από τα θηλαστικά στην καρκινογόνο δράση των ΠΑΥ, λόγω της ανικανότητας των ηπατικών μικροσωμάτων να δημιουργήσουν μεταλλαξιγόνους μεταβολίτες [76]. Έτσι, η κατάποση πετρελαίου προκαλεί επιπτώσεις στο αναπνευστικό και πεπτικό σύστημα των θαλάσσιων θηλαστικών [77], ενώ οι διαρροές αυτού προκαλούν τον θάνατο μικρού μέρους θηλαστικών, πλησίον της περιοχής του ατυχήματος [78]. Το 2001 σε πυρηνέλαια χωρών της Βόρειας Ευρώπης βρέθηκαν ΠΑΥ και καταγράφηκαν τιμές αυτών μέχρι και 500 φορές υψηλότερες από τα σημερινά επιτρεπόμενα όρια. Επειδή το ΓΧΚ έχει ανιχνεύσει PAH's σε παρθένα ελαιόλαδα [79], σύστησε να επιβληθεί απαγόρευση της καύσης σε θερισμένα σιτοχώραφα, να περιορισθούν οι ανοιχτές χωματερές (που συχνά αυταναφλέγονται) και να περιορισθούν οι καλλιέργειες ελαιοδέντρων κοντά σε αυτοκινητοδρόμους.

Οι ΠΑΥ, όπως το βενζο(a)πυρένιο που θεωρείται και κύριος εκπρόσωπός τους, είναι γνωστά καρκινογόνα και απαντούν σε υψηλή συγκέντρωση σε τρόφιμα που συντηρούνται με κάπνισμα (σχηματίζονται κατά τις διαδικασίες θέρμανσης-ξήρανσης). Τα ψητά κρέατα, ειδικά όταν η φωτιά είναι κάτω από το κρέας, μπορεί να περιέχουν PAH's, λόγω της πυρόλυσης που υφίσταται το λίπος που πέφτει πάνω στη φωτιά. Η EFSA (European Food Safety Authority) έχει θέσει ανώτατο όριο (2 μg/kg) για τους πολυαρωματικούς υδρογονάνθρακες και έχει χαρακτηρίσει ως καρκινογόνους και μεταλλαξιγόνους αρκετούς από αυτούς (Πίνακας 8) όπου είναι τσεκαρισμένοι με x, ενώ η EPA (Environmental Pollution Agency) των ΗΠΑ έχει θέσει υπό παρακολούθηση πολλούς εξ αυτών. Ανάλογα όρια έχουν τεθεί και από την Ε.Ε., η οποία συνιστά στα κράτη-μέλη (σύσταση της Επιτροπής στις 4/2/2005 με αριθμό 256) τον προσδιορισμό της συγκέντρωσης των ΠΑΥ σε ορισμένα τρόφιμα (ξηρούς καρπούς, συμπληρώματα διατροφής, βρώσιμα έλαια και λίπη, καπνιστά και αποξηραμένα τρόφιμα και βούτυρο του κακάο). Οι ΠΑΥ συσσωρεύονται, κατά κύριο λόγο, στο ήπαρ όπου ασκούν τοξική δράση, από τη στιγμή δε που θα συσσωρευτούν σε έναν οργανισμό είναι δύσκολο να αποβληθούν. Οικοτοξικολογικές έρευνες για τα ΠΑΥ διεξάγονται σε υδρόβιους οργανισμούς τα τελευταία χρόνια [80,81].

Στα νερά, η Ελληνική Νομοθεσία του 1998 έχει θεσπίσει όρια PAH's [για τα τρία βενζοφλουορανθένια και το ίνδενο (1,2,3-cd) πυρένιο], total MRLs 0.1μg/l. Στο ελαιόλαδο απαντώνται κυρίως το φαινανθρένιο και το βενζο(a)πυρένιο (σε μικρές συγκεντρώσεις γύρω στα 0.5ppb) και οφείλονται σε περιβαντολλογικές επιμολύνσεις [82]. Στο βιολογικό ελαιόλαδο έχουν ανιχνευθεί PAH's σε συγκεντρώσεις <10ppb. Στο Σχήμα 7 αναφέρεται η χημική δομή των κυριότερων ελαφρών και βαρέων ΠΑΥ, από το ναφθαλένιο ($C_{10}H_8$ με δύο δακτυλίους) έως το κορωνένιο $C_{24}H_{12}$ με επτά δακτυλίους. Στον Πίνακα 9 φαίνονται οι χρόνοι ημιζωής ($T_{1/2}$) σε διάφορα περιβάλλοντα, σε έτη (y), ημέρες (d), ώρες (h), καθώς και οι συντελεστές βιοσυσσώρευσης (Bio Concentration Factor-BCF) για όλες τις κατηγορίες POP's. Μία ένωση παρουσιάζει τάση βιοσυσσώρευσης όταν η τιμή του BCF είναι μεγαλύτερη από 5.000. Πρόσφατα προσδιορίσθηκαν ΠΑΥ στα βράγχια και στον μανδύα μυδιών στο Σαρωνικό κόλπο, από έλληνες ερευνητές [83].

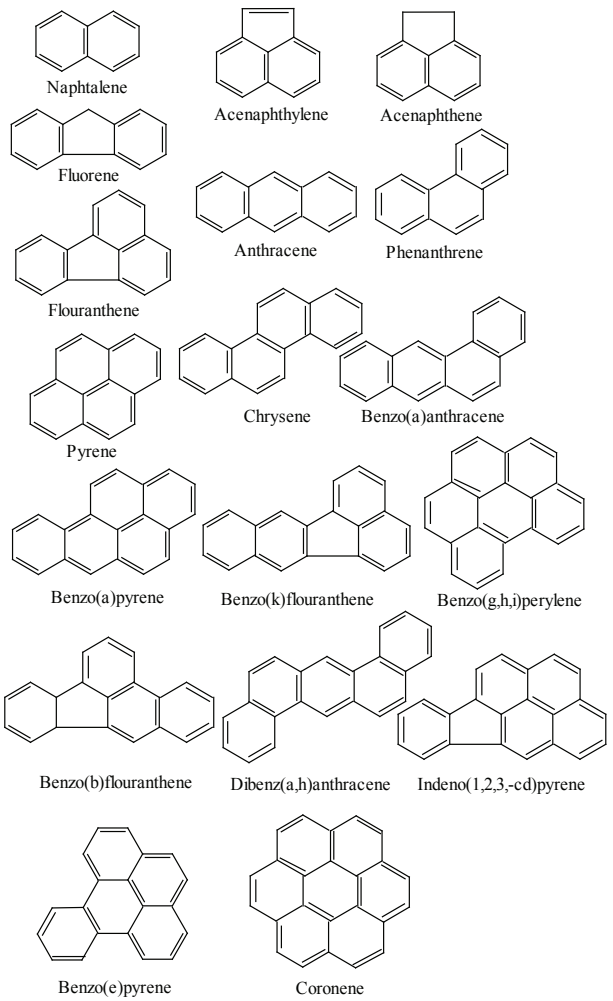
Πίνακας 8: *Πολυκυκλικοί Αρωματικοί Υδρογονάνθρακες (ΠΑΥ ή PAH's)*

ΠΑΥ	Συντομογραφία	Χημικός Τύπος	Μ.Β.	Αριθ. δακτυλίων	Ελληνική Νομοθεσία	EPA υπό παρακολούθηση	EFSA καρκινογόνοι/ μεταλλαξιγόνοι
ΕΛΑΦΡΟΙ (Lights)							
Ακεναφθένιο		$C_{12}H_{10}$	154	3		x	
Ακεναφθυλένιο		$C_{12}H_{8}$	152	3		x	
Ανθρακένιο	An	$C_{14}H_{10}$	178	3		x	
Βενζο(a)ανθρακένιο	BaA		228		x	x	x
5-Μέθυλο-χρυσένιο						x	x
Ναφθαλένιο		$C_{10}H_{8}$	128	2		x	
Πυρένιο	Py	$C_{16}H_{10}$	202	4		x	
Φαινανθρένιο	Phe	$C_{14}H_{10}$	178	3		x	
Φλουορανθένιο	Flu	$C_{16}H_{10}$	202	4		x	
Φλουορένιο	Fl	$C_{13}H_{10}$	166	3		x	
Χρυσένιο	Chr	$C_{18}H_{12}$	228	4		x	x
ΒΑΡΕΙΣ (Heavy)							
Βενζο(e)πυρένιο	BeP	$C_{20}H_{12}$	252	5	x		
Βενζο(b)φλουορανθένιο	BbF	$C_{20}H_{12}$	252	5	x	x	x
Βενζο(k)φλουορανθένιο	BkF	$C_{20}H_{12}$	252	5	x	x	x
Βενζο(j)φλουορανθένιο	BjF	$C_{20}H_{12}$	252	5			
Βενζο(a)πυρένιο	BaP	$C_{20}H_{12}$	252	5	x	x	x
Διβενζο(a,h)ανθρακένιο	DBA	$C_{22}H_{14}$	278	5	x	x	x
Βενζο(g,h,i)περυλένιο	BghiP	$C_{22}H_{12}$	276	6	x	x	x
Ινδενο(1,2,3,-cd)πυρένιο	IP	$C_{22}H_{12}$	276	6	x	x	x
Διβενζο(a,l) πυρένιο							x
Διβενζο(a,e) πυρένιο							x
Διβενζο(a,i) πυρένιο							x
Διβενζο(a,h) πυρένιο							x
Κυκλοπεντανο(c,d)πυρένιο							x
Βενζο(ι)φλουορανθένιο							x
Κορωνένιο	Cor	$C_{24}H_{12}$	300	7			

Πίνακας 9: *Χρόνοι ημιζωής σε διάφορα περιβάλλοντα των κυρίων POP's*

POP's κατηγορία	$T_{½}$ νερό	$T_{½}$ αέρας	$T_{½}$ έδαφος	BCF x 10^3
Διοξίνες PCDD	5 y	9 d	10 y	7,9-344
Φουράνια PCDF	15 d	7 d	--	2,57-66
PCB's	>4,9 y	3-20 d	>40 d	570-800
DDT, DDE, DDD	>1 y	2 d	>15 y	3,90-91
HCB	>100 y	<4,3 y	3-23 y	7,8-22
Toxaphene	20 y	<5 d	10 y	19,5-70,8
Eptachlor	<1 d	--	0,5-2 y	71,1-20
Chlordane	>4 y	<51,7 h	1-20 y	7,1-37,8
Aldrin	<590 d	9,1 h	5 y	10,7
Dieldrin	>2 y	40,5 h	>2 y	2,1-34,7
Endrin	>112 d	14,5 h	<12 y	4,2-49,8
Mirex	<10 h	--	>600 y	18,1-20,4

Γενικά οι ΠΑΥ έχουν χαρακτηρισθεί ως πιθανώς καρκινογόνες ενώσεις, ενώ προκαλούν διαταραχές στο ενδοκρινικό σύστημα, βλάβες στη λειτουργία του ήπατος και των νεφρών, καθώς και ανωμαλίες στο αναπαραγωγικό σύστημα. Ο ΠΟΥ τους έχει χαρακτηρίσει ως τοξίνες γονοτοξικές, ανοσοτοξικές και καρκινογόνες, ενώ η μακροχρόνια έκθεση σε τρόφιμα που τους περιέχουν μπορεί να προκαλέσει σοβαρούς κινδύνους για την ανθρώπινη υγεία. Στην ομάδα τους ανήκουν περί τις 100 διαφορετικές χημικές ουσίες που σχηματίζονται κατά τη διάρκεια συγκεκριμένων τεχνολογικών διαδικασιών (όπως της ατελούς καύσης του κάρβουνου και του λαδιού ή κατά τη διάρκεια του ψησίματος του κρέατος στα κάρβουνα ή στη σχάρα) και αποτελούν συνήθεις περιβαλλοντικούς επιμολυντές. Η έκθεση του ανθρώπου προκύπτει κυρίως από τη μόλυνση του αέρα και από τον καπνό του τσιγάρου.



Σχήμα 7: *Δομή Πολυκυκλικών Αρωματικών Υδρογονανθράκων ΠΑΥ ή PAH's (10 lights & 8 heavy)*

Όσον αφορά στο κάπνισμα των κρεάτων και των προϊόντων τους (όπως και των ψαριών και τυριών), αυτό αποτελεί παλαιά μέθοδο συντήρησης των τροφίμων, [84,85], όμως στην αέρια φάση του καπνού των ξύλων εκτός από ουσίες με αντιμικροβιακή δράση (που είναι και το προσδοκώμενο όπως π.χ. η φορμαλδεΰδη), περιέχονται αρωματικοί υδρογονάνθρακες (PAH) όπως το 3,4 βενζοπυρένιο (BaP) ή βενζο(α) πυρένιο και άλλες πολυκυκλικές ενώσεις που είναι καρκινογόνες [87]. Έχει αποδειχθεί ότι την εντονότερη ρύπανση με καρκινογόνους PAH παρουσιάζουν τα καπνιστά ψάρια και τη μικρότερη τα αλλαντικά. Τα καπνιστά κρέατα έχουν συγκέντρωση συνολικών PAH 51,8 ppb και καρκινογόνων 15,5 ppb, τα καπνιστά ψάρια έχουν συγκέντρωση συνολικών PAH 100,1 ppb και καρκινογόνων 34,2 ppb, ενώ τα καπνιστά αλλαντικά 31,6 ppb και 12,9 ppb αντίστοιχα.

Από τα Πολυχλωριωμένα Διφαινύλια, τις Διοξίνες, τα Φουράνια, τις πολυχλωριωμένες φαινόλες και το εξαχλωροβενξόλιο, [86-88], τα PCB's είναι υγρά παράγωγα του διφαινυλίου και ενώ πολλές από τις χρήσεις τους έχουν απαγορευθεί τα τελευταία χρόνια, μεγάλες ποσότητες παραμένουν ακόμα σε χρήση, ορισμένες από τις οποίες έχουν διαρρεύσει στο περιβάλλον. Τα PCB's λόγω του λιπόφιλου χαρακτήρα τους βιοσυσσωρεύονται στα βιολογικά δείγματα και κυρίως στα ψάρια που ζουν σε μεγάλα βάθη, ενώ το κρέας των ζώων και των πτηνών όπως και το γάλα, θεωρούνται πτωχά σε PCB's [65,68,89,90]. Οι Διοξίνες είναι μία ομάδα τοξικών ουσιών χωρίς χρηστική αξία, αποτελούν δε υποπροϊόντα βιομηχανιών που εφαρμόζουν μεθόδους λεύκανσης χαρτοπολτού με χλώριο, παράγουν παρασιτοκτόνα, πυκνωτές, μετασχηματιστές, πρόσθετα ορυκτελαίων, προϊόντα συντήρησης ξύλου κ.ά. ή σχηματίζονται κατά την καύση της βενζίνης-πετρελαίου-άνθρακα-φυσικού αερίου, παραγωγή τσιμέντου, χάλυβα, πυρκαγιές κ.ά. Είναι ευρύτατα διαδεδομένες στο περιβάλλον, αποδομούνται πολύ αργά και βιομεγενθύνονται κατά την πορεία τους μέσω της τροφικής αλυσίδας. Στα τρόφιμα απαντώνται κυρίως στα ψάρια του γλυκού νερού, στο κρέας και στα προϊόντα του, στο γάλα και στα γαλακτοκομικά κ.ά. [65,89,90]. Λόγω του ότι είναι λιποδιαλυτές, βιοσυγκεντρώνονται στο λίπος των ζωντανών οργανισμών και του ανθρώπου και ακόμα και άπαχα ζωικά τρόφιμα μπορεί να περιέχουν μικρές ποσότητες διοξινών. Η έκθεση του ανθρώπου στις διοξίνες έχει ένα φάσμα τοξικών επιδράσεων που οφείλεται στην ικανότητά τους να προσδένονται στον υποδοχέα των αρυλυδρογονανθράκων, ο οποίος με τη σειρά του προσδένεται σε ρυθμιστικές περιοχές του DNA, με αποτέλεσμα να αυξομειώνει ή να απορυθμίζει την έκφραση μιας πλειάδας γονιδίων. Έτσι, έχουν αναφερθεί κεφαλαλγίες, μυαλγίες, διαταραχές των ενζυμικών λειτουργιών, αλλά και πτώση του ανοσοποιητικού και διαταραχές του νευρικού συστήματος, ενδοκρινολογικές διαταραχές, προβλήματα γονιμότητας και καρκινογένεση. Γενικά, η έκθεση σε πολυαλογονωμένους υδρογονάνθρακες προκαλεί τοξικότητα του δέρματος, ανοσοτοξικότητα, διαταραχές της αναπαραγωγής, ενδοκρινικές διαταραχές και καρκινογενείς επιδράσεις [58].

ΒΑΡΕΑ ΜΕΤΑΛΛΑ ΣΤΑ ΤΡΟΦΙΜΑ (ΒΙΟΜΗΧΑΝΙΚΟΙ ΡΥΠΑΝΤΕΣ)

Ο όρος βαρέα μέταλλα περιλαμβάνει μια μεγάλη ομάδα μεταλλικών και μεταλλοειδών κατιόντων που είναι εν δυνάμει τοξικά στοιχεία. Έχουν ειδικό βάρος > από αυτό του Fe και πυκνότητα > 5g/cm^3. Απαντώνται στο έδαφος, το νερό και στην ατμόσφαιρα. Τα βαρέα μέταλλα στα τρόφιμα [91,92] διακρίνονται σε απαραίτητα ιχνοστοιχεία (η ανίχνευσή τους γίνεται με ICP-MS) και τοξικούς ρυπαντές [93,94].

Στην κατηγορία αυτή συμπεριλαμβάνονται οι τροφικές δηλητηριάσεις, οι οποίες προκαλούνται από τη μόλυνση των τροφών με υδράργυρο, μόλυβδο, αρσενικό, κάδμιο, κασσίτερο, αλουμίνιο, θάλιο, ψευδάργυρο, χαλκό, χρώμιο, νικέλιο και άλλα βαρέα μέταλλα. Η μόλυνση των τροφίμων οφείλεται, κατά κύριο λόγο, στην ρύπανση των ποταμών και λιμνών, στη χρήση φυτοπροστατευτικών, στην περιβαλλοντική μόλυνση (καυσαέρια αυτοκινήτων και εργοστασίων), στην επαφή του τροφίμου με τα υλικά των μηχανημάτων επεξεργασίας, επιστιλβώσεων, συσκευασίας και στη μόλυνση του πόσιμου νερού. Η πρόσληψη τοξικής δόσης ενώσεων βαρέων μετάλλων μπορεί να προκαλέσει από ήπια (πονοκεφάλους, δυσκοιλιότητα, κράμπες), έως σοβαρά συμπτώματα (στείρωση, βλάβες του εγκεφάλου ή και θάνατο). Για το λόγο αυτό έχουν θεσπισθεί από τη νομοθεσία μέγιστα επίπεδα (maximum levels, MLs) περιεκτικότητας των τροφίμων σε βαρέα μέταλλα, ενώ μελετάται η διαφοροποίηση των χημικών μορφών των ρυπαντών (speciation). Τα αρμόδια panels της EFSA καταγράφουν τα νέα δεδομένα και γνωμοδοτούν για την τοξικότητα/βιοδιαθεσιμότητα των βαρέων μετάλλων. Η σειρά τοξικότητάς τους είναι Hg^{2+}>Cu^{2+}>Zn^{2+}>Ni^{2+}>Pb^{2+}>Cd^{2+}>As^{3+}>Cr^{3+}>Sn^{2+}>Fe^{3+}>Mn^{2+}.

Υδράργυρος (Hg)

Ιδιότητες: Είναι το μοναδικό μέταλλο (στίλβον-αργυρόλευκο) που υπάρχει σε υγρή (παχύρευστη) μορφή σε θερμοκρασία δωματίου, στην οποία και αναδίδει τοξικούς ατμούς (έχει υψηλή τάση ατμών). Έχει σημείο ζέσης Σ.Ζ.=356,6°C, σημείο τήξης Σ.Τ.= –38,8°C και ατομικό βάρος Α.Β.=200,6.

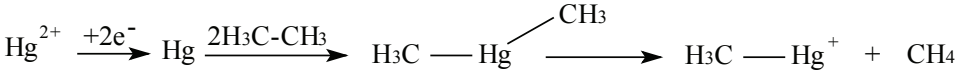
Πηγές-Χρήσεις: Ο υδράργυρος (Hg) απαντά στα ηφαιστειακά πετρώματα. Υπάρχει στη φύση υπό μορφή θειούχου υδραργύρου (cannabar ore). Χρησιμοποιείται ευρέως σε ηλεκτρικές συσκευές και διακόπτες, στους λαμπτήρες φθορισμού, στην κατασκευή διαφόρων οργάνων, ηλεκτρόλυση για παραγωγή χλωρίνης και καυστικής σόδας, μπαταρίες, φάρμακα, παρασιτοκτόνα, βιοκτόνα, αμαλγάματα οδοντιατρικών σφραγισμάτων, στα θερμόμετρα και μανόμετρα πίεσης, σε αντισηπτικά φαρμακευτικών ειδών, αντιδραστήρια εργαστηριακών αναλύσεων, καταλύτες, για την εξαγωγή χρυσού και αργύρου από τα ορυκτά τους, ενώ παλαιότερα χρησιμοποιείτο σε χρωστικές ουσίες, απορρυπαντικά και εκρηκτικές ύλες. Ο υδράργυρος απαντάται με τρεις διαφορετικές μορφές: ως ελεύθερο μέταλλο (Hg), ως άλατα ανόργανου υδραργύρου (Hg^{+2}) όπως HgS, HgO, $HgCl_2$ και ως ενώσεις αλκυλιωμένου υδραργύρου (μεθυλο και διμεθυλο-Hg, αιθυλο-Hg). Τα άλατα υδραργύρου είναι περισσότερο τοξικά, αλλά απαντώνται σπανιότερα στα τρόφιμα. Η διαλυτότητά του στο νερό είναι μικρή, αλλά αυτή αυξάνεται στις αλογονομένες ενώσεις. Οι ενώσεις του αλκυλιωμένου υδραργύρου μολύνουν τον άνθρωπο με δύο τρόπους: τη λήψη σπόρων δημητριακών, οι οποίοι έχουν επικαλυφθεί με αντιμυκητιακές ενώσεις που περιέχουν υδράργυρο ή τη ρύπανση των παράκτιων υδάτων από τα απόβλητα των βιομηχανιών.

Απορρόφηση - Μεταφορά - Συσσώρευση: Ο μεθυλο-υδράργυρος (CH_3-Hg) έχει αθροιστική δράση στο μυϊκό και νευρικό ιστό, στους νεφρούς και το ήπαρ και προοδευτικά προκαλεί βλάβες στο κεντρικό νευρικό σύστημα και διαταραχές στην όσφρηση, την όραση και την ακοή. Βιοσυσσωρεύεται σε υδρόβιους οργανισμούς μέσω της υδρόβιας τροφικής αλυσίδας, του νερού και των ιζημάτων (ο μεθυλο-Hg μπορεί να φθάσει μέχρι και 10.000 φορές τη συγκέντρωση Hg στο νερό). Η πρόσληψη του υδραργύρου γίνεται κατά κύριο λόγο μέσω της αναπνευστικής οδού

μετά από έκθεση σε ατμούς Hg, και δευτερευόντως διαδερμικά και από το πεπτικό. Στους πνεύμονες ο Hg οξειδώνεται σε ανόργανη μορφή που αποθηκεύεται στα λυσοσώματα ενώ στα ερυθρά αιμοσφαίρια και τους άλλους ιστούς οξειδώνεται σε σύμπλοκο ιόν. Διαπερνά εύκολα τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό. Συνήθως, αποθηκεύεται στους νεφρούς.

Απέκκριση: Η απέκκριση του Hg γίνεται από το πεπτικό σύστημα και τους νεφρούς.

Τοξικότητα - Συμπτώματα: Η οξείας δηλητηρίαση προκαλεί αναπνευστικά συμπτώματα και αιμορραγίες σε διάφορα όργανα (νεφρούς, εγκέφαλο, καρδιά, κόλον και πνεύμονες). Η χρόνια έκθεση προκαλεί αλλοιώσεις στο ΚΝΣ (ψυχοσυναισθηματικές διαταραχές, ευερεθιστότητα, καταβολή, διαταραχές όρασης, ρίγη) και στους νεφρούς. Τα συμπτώματα υποχωρούν αρκετά αργότερα από την έκθεση. Κλασσικό παράδειγμα αποτελεί η επιδημία που συνέβη στη Μιναμάτα της Ιαπωνίας το 1950 και στη Νιγκάτα το 1960, όπου παρουσιάσθηκαν μαζικές νευρολογικές διαταραχές (αταξία, αύξηση των τενόντιων αντανακλαστικών, αφωνία, κώφωση) και 100 θάνατοι από κατανάλωση ψαριών μολυσμένων από χλωριούχο υδράργυρο. Σε μερικά χωριά είχε προσβληθεί το 6-12% των νεογέννητων [95]. Το 1971 εμφανίσθηκαν επεισόδια δηλητηρίασης από μεθυλο-Hg στο Ιράκ από σπόρους σιταριού που τον περιείχαν ως μυκητοκτόνο ενώ καταδείχθηκε η ευαισθησία του εμβρύου στην ενδομήτρια έκθεση σε μεθυλο-Hg. Ο μεθυλο-υδράργυρος έχει υψηλή τοξικότητα σε αλμυρά νερά [96-99], απορροφάται από το νερό και ενσωματώνεται στους μυς των ψαριών και των μαλακίων (βιοσυσσώρευση). Είναι δυνατόν να συσσωρευτεί σε επικίνδυνα επίπεδα, ακόμη και σε περιπτώσεις που υπεύθυνα για τη μόλυνση είναι άλατα ανόργανου υδραργύρου ή ελεύθερος υδράργυρος, μέσω αναερόβιων βακτηρίων που βρίσκονται σε λασπώδη ιζήματα και τα οποία παράγουν μεθάνιο από υδράργυρο (Σχήμα 8):



Σχήμα 8: *Παραγωγή μεθανίου από υδράργυρο μέσω αναερόβιων βακτηρίων*

Οι οργανικές ενώσεις του υδραργύρου είναι γενικά πιο τοξικές από τις ανόργανες. Οι ανόργανες ενώσεις του γίνονται επικίνδυνες για τα υδρόβια οικοσυστήματα καθώς μετατρέπονται σε μεθυλο-υδραργυρικές (με αυτή τη μορφή εισέρχεται στις τροφικές αλυσίδες) ή οργανικές ενώσεις μέσω βακτηριακής μεθυλίωσης. Για το λόγο αυτό, ακόμη και μικρές ποσότητες υδραργύρου στο νερό [100], τα ιζήματα και το έδαφος, μπορούν να δημιουργήσουν αυξημένη συγκέντρωση Hg στους ιστούς των ψαριών [101]. Ο μεθυλο-Hg χρησιμοποιήθηκε σε ορισμένα μυκητοκτόνα στις δεκαετίες 1950 και 1960 (Ιράκ) οπότε και διαπιστώθηκε εκτεταμένη ρύπανση (και μετά απαγορεύθηκαν αυτά τα φυτοπροστατευτικά), είναι δε αποδεδειγμένα νευροτοξική ένωση, ιδιαίτερα για τον αναπτυσσόμενο εγκέφαλο και θεωρείται πιθανώς καρκινογόνος σύμφωνα με τη Διεθνή Επιτροπή αντικαρκινικού αγώνα (IARC 1993). Επίσης, μπορεί να προκαλέσει καρδιαγγειακά προβλήματα (ακόμα και η μικρή έκθεση σε αυτόν).

Συσσώρευση-Όρια: Σε επαγγελματικούς χώρους, έχει καθορισθεί ως ανώτατο επιτρεπόμενο όριο τα 0.05 mg/m^3 [102]. Τα κατάλοιπα του υδραργύρου συσσω-

ρεύονται στο έδαφος μέχρι βάθους 10 εκατοστών, όπου η συγκέντρωσή τους είναι 5-10 φορές μεγαλύτερη από εκείνη που παρατηρείται στα επιφανειακά στρώματα. Στα τελευταία, η συγκέντρωση κυμαίνεται μεταξύ 2-10 ngHg/g εδάφους. Εδάφη πλούσια σε χούμο περιέχουν φυσιολογικά πάνω από 150 ngHg/g εδάφους, ενώ όσο χαμηλότερο είναι το pH του εδάφους, τόσο περισσότερος υδράργυρος δεσμεύεται από την οργανική ύλη. Το όριο που έχουν θεσπίσει τα διάφορα κράτη όσον αφορά στην περιεκτικότητα του υδραργύρου στα τρόφιμα είναι 0.5 ppm ενώ για το πόσιμο νερό είναι 1-4 ppb και η προτεινόμενη ανεκτή εβδομαδιαία πρόσληψη είναι 1.6 μg/kg σωματικού βάρους. Ο συντελεστής συσσώρευσης στη θαλάσσια τροφική αλυσίδα είναι 100-1.000, ενώ στην επίγεια 2-5. Τα ψάρια του γλυκού ή του υφάλμυρου νερού περιέχουν μέχρι και 3 mg/Kg, ενώ τα αλιεύματα ανοιχτής θαλάσσης της ίδιας περιοχής 0,005 mg/Kg. Στην πέστροφα ο μεθυλοϋδράργυρος είναι 7 φορές πιο τοξικός από τον χλωριούχο υδράργυρο. Στα παραγωγικά ζώα η συγκέντρωση του Hg είναι στο ήπαρ χοίρου μέχρι 0,1 mg/Kg και το κρέας χοίρου 0,05 mg/Kg. Η συγκέντρωσή του στο βόειο κρέας κυμαίνεται από 0,011 – 0,020 mg/Kg. Στα πτηνά και τα αυγά η συγκέντρωση του υδραργύρου είναι υψηλή λόγω των χρησιμοποιούμενων ιχθυάλευρων στη διατροφή των πτηνών. Η LC_{50} για τον χλωριούχο υδράργυρο σε ορισμένα είδη πουλιών (Ιαπωνικό ορτύκι, φασιανός, νήσσα η πλατύρρυγχος κ.ά.) είναι πάνω από 3000 mg/Kg, ενώ για τις οργανικές ενώσεις που είναι πιο τοξικές είναι 45 mg/Kg [103]. Σε περιπτώσεις ρύπανσης από βιομηχανικά απόβλητα, έχουν μετρηθεί συγκεντρώσεις 190-370 ng/L. Η σύσταση για αύξηση κατανάλωσης λιπαρών ψαριών, εγκυμονεί κίνδυνο αυξημένης πρόσληψης υδραργύρου.

Μόλυβδος (Pb)

Ιδιότητες: Ο μόλυβδος (Pb) είναι βαρύ, μαλακό, κυανοτεφρόλευκο, τοξικό μέταλλο. Έχει χαμηλό σημείο τήξεως Σ.Τ.=330°C και τάση να δίνει ατμούς στους 450°C.

Πηγές-Χρήσεις: Στη φύση απαντά ως γαληνίτης (PbS)–κερουσίτης (PbCO3) και αγγλεσίτης ($PbSO_4$). Επίσης, ενωμένος σε κράματα με χαλκό, κασσίτερο και αντιμόνιο που αυξάνουν την σκληρότητά του, αλλά και σε ανόργανες ενώσεις, άλατα και οξείδια, όπως ο λιθάργυρος (PbO) και το μίνιο (PbO_2.2PbO). Ευρίσκεται, επίσης, σε οργανικές ενώσεις με 4 δεσμούς Pb-C, όπως ο τετρααιθυλούχος μόλυβδος ($Pb(C_2H_5)_4$). Χρησιμοποιείται στην κατασκευή σωλήνων, στοιχείων συσσωρευτών (μπαταρίες), ως ακτινοπροστατευτικό, στην κατασκευή βαφών, σμάλτων, επικάλυψη καλωδίων, χρωμάτων, στη μεταλλουργία, την παραγωγή παρασιτοκτόνων, την αγγειοπλαστική, την τυπογραφία, την ηλεκτρονική, για την παρασκευή κραμάτων και εκρηκτικών και στη βενζίνη των αυτοκινήτων (τετρααιθυλιούχος μόλυβδος-αντικροτικό βενζίνης) [104]. Στα τρόφιμα ανιχνεύεται σε συγκεντρώσεις 100 φορές μεγαλύτερες (0.01-10 μg/g) από εκείνες στη φύση (0.0001-0.1 μg/g), [105] κυρίως στις χρωστικές, κονσέρβες και στο κρέας των άγριων ζώων (κυνηγιού). Τέλος, απαντάται στους σωλήνες ύδρευσης (μεταλλικούς), στις διακοσμήσεις των γυάλινων ποτηριών και στα περιτυλίγματα συσκευασιών (λάκκες) ενώ παράγεται κατά την καύση απορριμμάτων και κάρβουνου [106].

Τοξικότητα: Η δηλητηρίαση από μόλυβδο προκαλείται είτε από κατανάλωση μολυσμένων τροφίμων είτε από εισπνοή αναθυμιάσεων που περιέχουν μόλυβδο. Στις κονσέρβες τροφίμων οι χρησιμοποιούμενες λάκκες είναι ρητίνες που πολυμερίζονται στην επιφάνεια του κασσίτερου στην υψηλή θερμοκρασία που αποστειρώνεται

η κονσέρβα, με αποτέλεσμα την αυξημένη απελευθέρωση μολύβδου από το χείλος της κονσέρβας. Η συγκέντρωση του μολύβδου στα κονσερβοποιημένα τρόφιμα εξαρτάται από τη θερμοκρασία, τη διάρκεια αποθήκευσης και την οξύτητα του περιεχομένου. Στις περισσότερες περιπτώσεις κυμαίνεται μεταξύ 100 και 1000 mg/Kg. Μία ακόμη πηγή μολύβδου είναι τα κυνηγετικά σκάγια, επειδή ο μόλυβδος διαχέεται στα ελαφρώς όξινα υγρά των μυών, με αποτέλεσμα η συγκέντρωσή του να φθάνει τα 10 mg/Kg στο κρέας από κυνήγι και στα πατέ. Δηλητηρίαση από μόλυβδο μπορεί να προέλθει από μόλυνση του νερού από τις σωληνώσεις ύδρευσης, του κρασιού από τα παρασιτοκτόνα αρσενιούχου μολύβδου και των αλεύρων κατά τις εργασίες συγκόλλησης των εγκαταστάσεων του μύλου, επίσης από κατάποση μολυβδούχων υλικών από παιδιά (χρώματα τοίχων, παιχνίδια) και από εισπνοή καυσαερίων αυτοκινήτων και βιομηχανιών.

Παθογένεια: Αφού εισέλθει στον οργανισμό, ο μόλυβδος κατά το μεγαλύτερο μέρος του δεσμεύεται από την κυτταρική μεμβράνη των ερυθρών αιμοσφαιρίων και λιγότερο από τις πρωτεΐνες του πλάσματος, ενώ μια ακόμα μικρότερη, αλλά πολύ σημαντική από τοξικολογική άποψη ποσότητα παραμένει στο πλάσμα σε ιονισμένη μορφή. Η τελευταία αποτελεί το ενεργό κλάσμα που βρίσκεται σε ομοιοστασία με την ποσότητα του μολύβδου που αποθηκεύθηκε στους ιστούς και εκείνη που απεκκρίνεται. Οι βιολογικές συνέπειες αφορούν κυρίως σε βλάβες στην βιοσύνθεση της αίμης, με αποτέλεσμα την εμφάνιση αιμολυτικής αναιμίας. Επίσης, ο μόλυβδος προκαλεί σπασμό των λείων μυϊκών ινών, ενώ είναι τοξικός για το κεντρικό και περιφερικό νευρικό σύστημα και τους νεφρούς. Κύρια δράση του μολύβδου στον ανθρώπινο οργανισμό είναι η χρόνια νευροτοξικότητα.

Συσσώρευση - Όρια: Η περιεκτικότητα των φυσικών προϊόντων σε μόλυβδο είναι κάτω από 1 ppm ενώ τα επιτρεπόμενα όρια είναι συνήθως 0.5-2 ppm. Όσον αφορά στις παιδικές τροφές το ανώτατο όριο είναι μόλις 0,2 mg/Kg, ενώ στα κυνήγια και στα θαλασσινά το όριο είναι 10 mg/Kg. Η συνολική πρόσληψη μολύβδου από τα τρόφιμα και τα αλκοολούχα ποτά έχει υπολογισθεί στα 250-300 mg/ημέρα. Ο ΠΟΥ έχει θέσει ως ανώτατο όριο μολύβδου στο πόσιμο νερό τα 100 ppb. Ο μόλυβδος περιέχεται στον καπνό, που αν μασηθεί μπορεί να προκαλέσει δηλητηρίαση, ενώ στα τσιγάρα απορροφάται μέχρι και 50%. Από το ποσοστό αυτό αποβάλλεται το 50% εντός 10 ημερών. Η περιεκτικότητα των τσιγάρων σε μόλυβδο είναι μικρή (0,026 mgPb / 100 τσιγάρα). Σύμφωνα με την Ε.Ε. στα πρόσθετα τροφίμων (όπως π.χ. τα φαινολικά αντιοξειδωτικά) δεν πρέπει να υπάρχουν πάνω από 10 ppm μολύβδου.

Απορρόφηση - Συμπτώματα: Ο μόλυβδος απορροφάται δύσκολα αλλά παρουσιάζει αθροιστική δράση. Εναποτίθεται κυρίως στα οστά, ενώ απεκκρίνεται βραδέως μέσω των νεφρών και του δέρματος. Τα συμπτώματα της δηλητηρίασης από μόλυβδο εμφανίζονται απότομα, μετά από χρόνια έκθεση και χαρακτηρίζονται από κωλικούς, νευρολογικές διαταραχές και αναιμία. Μπορεί να προκληθεί και οξεία δηλητηρίαση. Οι οργανικές ενώσεις του μολύβδου, που περιέχονται στα τρόφιμα, απορροφούνται από το έντερο (8-18% του μολύβδου των τροφών απορροφάται, ενώ το υπόλοιπο απομακρύνεται με τα κόπρανα) [107]. Ο μόλυβδος έχει διάρκεια ημιζωής 20 ημέρες στο ανθρώπινο αίμα, 20-100 μήνες στα οστά και μερικές εβδομάδες μέχρι 6-7 μήνες στους μαλακούς ιστούς του ανθρώπου [104]. Όσον αφορά στα παιδιά, ο οργανισμός των οποίων απορροφά ευκολότερα τον μόλυβδο, ανησυχία προκαλούν οι επιπτώσεις του μολύβδου ακόμη και όταν τηρούνται τα όρια ασφαλείας. Υπάρχουν ενδείξεις ότι ποικίλοι νευροψυχολογικοί δείκτες, όπως το

τεστ IQ, η κοινωνική συμπεριφορά και οι μαθησιακές ικανότητες [108], είναι αντιστρόφως ανάλογες με τα επίπεδα μολύβδου στον οργανισμό. Το πρόβλημα αυτό εμφανίζεται εντονότερα στα παιδιά των αστικών κέντρων και πιθανόν οφείλεται στον τετραεθυλικό μόλυβδο των εκπεμπόμενων καυσαερίων, παρά στη μολυσμένη διατροφή. Τα περιτυλίγματα παλαιότερα είχαν αυξημένη περιεκτικότητα σε μόλυβδο, ενώ σήμερα δίδεται ιδιαίτερη προσοχή στα υλικά συσκευασίας προϊόντων, τα οποία προορίζονται για παιδική χρήση όπως γλειφιτζούρια, τσίχλες, σοκολάτες κ.ά. Ο μόλυβδος σε περιπτώσεις χρόνιας τοξικότητας προκαλεί προβλήματα στο αναπαραγωγικό σύστημα των γυναικών. Στα ζώα, ο μόλυβδος δρα σε μοριακό επίπεδο, αναστέλλοντας τη δράση πολλών ενζύμων [109,110]. Η περιεκτικότητα του ανθρωπίνου σώματος σε Pb είναι 120mg και η τυπική ημερήσια διαιτητική πρόσληψη είναι 15-100μg. Στα τρόφιμα απαντάται στα θαλασσινά.

Αρσενικό (As)

Ιδιότητες: Το αρσενικό (As) είναι επαμφοτερίζον και αλλότροπο στοιχείο με στακτί χρώμα και μεταλλική λάμψη, έχει Σ.Τ.= 613°C, οι ενώσεις του είναι ιδιαίτερα τοξικές οι δε ανόργανες As(III), As(v) ενώσεις του στα τρόφιμα είναι καρκινογόνες Απαντάται στη φύση ως πεντασθενής μορφή, συνδεδεμένο κυρίως με χαλκό, μόλυβδο, κοβάλτιο, άργυρο και χρυσό.

Πηγές - Χρήσεις: Αυξημένη συγκέντρωση As βρίσκεται στον ποάνθρακα, γαιάνθρακα και στο νερό. Η Αμερικανική βιομηχανία χρησιμοποιεί περίπου το μισό της παγκόσμιας παραγωγής του τριοξειδίου του As. Οι στοιχειακές συγκεντρώσεις ακόμα και μετά από κατάποση δεν προκαλούν τοξικά φαινόμενα. Χρησιμοποιείται στα χρώματα, σμάλτα, πυροτεχνήματα, βυρσοδεψία, υαλουργία, λιπάσματα, σκάγια. Τρόφιμα που το περιέχουν είναι: θαλασσινά, ψάρια, σιτηρά, προϊόντα δημητριακών.

Μπορεί να **απορροφηθεί** και να μετατραπεί σε οργανική μορφή σε θαλάσσια φύκη και σε υδρόβια φυτά καρκινοειδή και ψάρια. Πάνω από το 95% του αρσενικού συνδέεται με την αιμοσφαιρίνη, αποθηκεύεται στους ιστούς και συσσωρεύεται στους μυς και στο ήπαρ. Ανευρίσκεται στις τρίχες και στα νύχια, λόγω της μεγάλης περιεκτικότητας της κερατίνης σε σουλφυδρυλικές ομάδες. Εναποτίθεται ακόμη στα οστά και τα δόντια. Πολλές ενώσεις του έχουν χρησιμοποιηθεί ως δηλητήρια, ιδίως κατά τον Μεσαίωνα. Χρησιμοποιείται ως εντομοκτόνο και συντηρητικό στη γεωργία και τη δασοκομία. Το μίγμα Bordeaux [ανάμειξη θειικού χαλκού και υδροξειδίου του ασβεστίου (εσβεσμένη άσβεστος) σε κρύο νερό] που χρησιμοποιήθηκε στη Γαλλία το 1880 για την καταπολέμηση του περονόσπορου στα αμπέλια, ενισχύθηκε με As για την καταπολέμηση παρασίτων, όπως οι κάμπιες. Η ιατρική και κτηνιατρική χρήση του είναι σήμερα περιορισμένη. Γνωστό διάλυμα είναι το Fowler (As_2O_3 διαλυμένο σε υδατικά διαλύματα υδροξειδίου του καλίου ή ανθρακικού καλίου). Ένα ποσοστό της ατμοσφαιρικής συγκέντρωσής του προέρχεται από την καύση του άνθρακα. Περίπου 30 ενώσεις του, κυρίως ανόργανες, χρησιμοποιούνται ευρέως. Το κύριο εμπορικό προϊόν είναι το οξείδιο του τρισθενούς As, που αποτελεί προϊόν εκκαμίνευσης. Από τις ενώσεις του οι πλέον γνωστές είναι το αρσενικό οξύ που χρησιμοποιείται στην παραγωγή εντομοκτόνων (όπως και το αρσενικό Ca και Pb) και το πεντοξείδιο του αρσενικού (ο ανυδρίτης του οξέος) που χρησιμοποιείται στην παραγωγή γυαλιού, ξύλου και ζιζανιοκτόνων. Παρασκευάζεται από τον αρσενοπυρίτη FeAsS. Το αρσενικό στα τρόφιμα απαντάται συνήθως σε

χαμηλές συγκεντρώσεις. Με εξαίρεση τα θαλασσινά, (κυρίως της οικογένειας των crustacea) στα υπόλοιπα τρόφιμα σπάνια ανιχνεύονται συγκεντρώσεις As πάνω από 1 mg/l. Τα ψάρια δίπλα στις εκβολές των ποταμών (όπου πιθανώς μολύνονται από απόβλητα βιομηχανιών) ή σε παράκτιες περιοχές περιέχουν περίπου 10 mg/Kg ενώ τα ιχθυάλευρα 0,1-0,5 mg/Kg. Το πόσιμο νερό περιέχει περίπου 0,5 ppb αρσενικού, ενώ ορισμένες ιαματικές πηγές και λουτρά περιέχουν μέχρι και 1 mg/l, ανάλογα με την περιεκτικότητα του πετρώματος σε αυτό. Η έκθεση σε αρσενικό στους χώρους εργασίας όπως στα ανθρακωρυχεία ή σε μερικές βιομηχανίες, μπορεί να δημιουργήσει προβλήματα στον ανθρώπινο οργανισμό.

Τοξικότητα - Συμπτώματα δηλητηρίασης: Τα περισσότερα κρούσματα δηλητηριάσεων από αρσενικό οφείλονται στην τυχαία και σε μεγάλη κλίμακα ρύπανση των τροφίμων. Το 1900, 6.000 άτομα, από τα οποία τα 70 πέθαναν, δηλητηριάστηκαν με αρσενικό όταν κατανάλωσαν μπύρα στην οποία είχε προστεθεί μολυσμένο με αρσενικό σιρόπι γλυκόζης. Αλλά και στην Αγγλία υπήρξαν πολλές περιπτώσεις μόλυνσης από αρσενικό, στις αρχές του αιώνα, από μπύρα λόγω της χρήσης κωκ ως καύσιμου στα εργοστάσια παρασκευής της. Στην Ιαπωνία το 1955, 12.000 βρέφη δηλητηριάστηκαν και 120 πέθαναν, όταν τράφηκαν με σκόνη γάλακτος στην οποία ο σταθεροποιητής ήταν μολυσμένος με As_2O_3 που είναι γνωστό ποντικοφάρμακο. Το αέριο αρσενικού AsH_3 είναι δηλητηριώδες [111].

Η μακροχρόνια έκθεση στο αρσενικό μέσω της χρήσης μολυσμένου νερού (χρόνια δηλητηρίαση) διαφέρει από την οξεία δηλητηρίαση. Τα συμπτώματα έκθεσης σε αρσενικό διαφέρουν από άτομο σε άτομο, ακόμη και μεταξύ πληθυσμιακών ομάδων και γεωγραφικών χώρων, με αποτέλεσμα να καθίσταται δύσκολος ο άμεσος εντοπισμός του προβλήματος. Η **οξεία δηλητηρίαση** παρατηρείται μετά από κατάποση από ατύχημα ή δολοφονική απόπειρα. Τα συμπτώματα της οξείας δηλητηρίασης συνήθως περιλαμβάνουν έμετο, οσφυαλγία, κοιλιακό άλγος και διάρροια. Επίσης, παρατηρούνται ξηρότητα και καύσος της ρινικής και στοματικής κοιλότητας, μυϊκοί σπασμοί, ίλιγγος, ντελίριο, οίδημα προσώπου και βλεφάρων. **Η χρόνια έκθεση** χαρακτηρίζεται κυρίως από δερματικές αλλοιώσεις, κυρίως υπερχρωμία (αρσενικική μελάνωση) και υπερκεράτωση στις παλάμες και τα πέλματα. Επίσης, αλωπεκία. 5-10% των ατόμων εμφανίζουν καρκίνο του δέρματος μετά από 5-25 έτη. Στις ΗΠΑ τέτοια περιστατικά παρατηρήθηκαν μετά από χρήση διαλύματος Fowler. Γενικά, η μακροχρόνια έκθεση στο αρσενικό προκαλεί καρκίνο του πνεύμονα, του προστάτη και των νεφρών. Αυξημένος κίνδυνος για την εμφάνιση των νοσημάτων αυτών υπάρχει όταν το πόσιμο νερό περιέχει αρσενικό σε συγκέντρωση μεγαλύτερη των 0,05 mg/l. Η **απορρόφηση** του αρσενικού από το δέρμα είναι ελάχιστη και περιορίζεται με το τακτικό πλύσιμο του σώματος και των ρούχων. **Όρια:** Σύμφωνα με την τελευταία έκδοση οδηγιών του WHO για την ποιότητα του πόσιμου νερού το 1993, η συγκέντρωση των 0,01 mg/l ή 10 ppb ορίστηκε ως προσωρινό όριο ασφαλείας (ενδέχεται να μειωθεί περισσότερο), ενώ στα τρόφιμα ορίστηκαν τα 0,09 mg/l Η χρήση αρσενικού μολύβδου (για ψεκασμούς στη γεωργία) έχει σήμερα απαγορευθεί σε πολλές χώρες, χρησιμοποιείται όμως σαν κράμα στην παρασκευή σκαγιών. Στις χώρες της Ε.Ε. τα πρόσθετα τροφίμων (όπως π.χ. τα φαινολικά αντιοξειδωτικά) δεν πρέπει να περιέχουν πάνω από 3 ppm αρσενικού. Οι τροφικής αιτιολογίας δηλητηριάσεις οφείλονται στη βρώση άρτου ή προϊόντων ζαχαροπλαστικής ή άλλων τροφών που περιέχουν, κατά λάθος, μεγάλες ποσότητες ενώσεων αρσενικού. Επίσης, έχουν αναφερθεί δηλητηριάσεις από πόση ρυπασμένου νερού προερχόμενου από πηγάδια, από βρώση ρυπασμένων θαλασσινών κ.ά.

Η περιεκτικότητα του ανθρωπίνου σώματος σε As είναι 1-2 mg και η τυπική ημερήσια διαιτητική πρόσληψη είναι 12-60 μg.

Κάδμιο (Cd)

Ιδιότητες: Το κάδμιο (Cd) ανήκει στην κατηγορία των ιδιαίτερα τοξικών βαρέων μετάλλων. Συσσωρεύεται στο ήπαρ και τους νεφρούς των ζώων και στα οστρακοειδή. Είναι λευκό, μαλακό και ελατό μέταλλο που τήκεται στους 321°C και βράζει στους 778°C. Είναι ισχυρό ερεθιστικό.

Πηγές - Χρήσεις: Στη φύση βρίσκεται υπό μορφή αλάτων όπως CdS·ZnS. Εκτός από τα ορυκτά του, εμφανίζεται ως πρόσμιξη στα ορυκτά του ψευδαργύρου. Αποτελεί συστατικό κραμάτων για την κατασκευή ηλεκτρικών αγωγών, ημιαγωγών και συστημάτων. Περιέχεται στα κεραμικά, στις χρωστικές ουσίες πλαστικών και υαλικών, βιομηχανικών κραμάτων, τα οδοντικά προθέματα και αμαλγάματα, τα πλαστικά (π.χ. σταθεροποίηση του PVC), τα φωσφορούχα λιπάσματα και τους συσσωρευτές (Ni-Cd στις μπαταρίες κινητών), στην προστατευτική επικαδμίωση του χάλυβα (αεροναυπηγική). Χρησιμοποιείται στην κατασκευή διαφόρων εξαρτημάτων (κοχλίων, ελατηρίων κ.ά), αλλά και σε είδη κεραμικής με χρώματα και σχέδια και στην χρυσοχοΐα. Παράγεται ως υποπροϊόν κατά τον καθαρισμό του χαλκού, του μολύβδου και κυρίως του ψευδαργύρου. Ρυπαίνει το περιβάλλον κατά τη χρήση και καθαρισμό των μεταλλευμάτων του και κατά την τήξη και τον καθαρισμό του χαλκού και του νικελίου. Υπάρχει, επίσης, στα καυσαέρια των καυσίμων. Η περιεκτικότητα των τροφίμων σε κάδμιο ποικίλει, αλλά συνήθως κυμαίνεται γύρω στα 50 ppb. Ο ΠΟΥ έχει θέσει ως ανώτατο ασφαλές όριο τα 50 μg ημερησίως για τους ενήλικες. Το κάδμιο μεταφέρεται στα τρόφιμα μέσω του νερού, των μηχανημάτων επεξεργασίας, τα οποία είναι δυνατόν να φέρουν επικαλύψεις με κάδμιο και των γαλβανισμένων αντικειμένων. Ο ψευδάργυρος, ο οποίος περιέχεται στα γαλβανισμένα δοχεία, συνήθως περιέχει κάδμιο, διαλύεται και μεταφέρει στο προϊόν τα ίχνη καδμίου. Ορισμένα τρόφιμα, όπως τα θαλασσινά [112,113], τα δημητριακά και τα γαλακτοκομικά είναι πλούσια σε Cd και ο άνθρωπος μπορεί να προσλάβει από αυτά έως και 100-300 μg/g ξηρού βάρους. Στα νεογνά, το Cd απουσιάζει σχεδόν τελείως ενώ σε έναν άνδρα 50 ετών μπορεί να φθάσει τα 30 mg και σε επαγγελματικά εκτεθειμένους τα 200-300 mg. Έχει πολύ μεγάλη ημιπερίοδο ζωής (10-30 έτη) και μικρή (2 μg/g ξηρού βάρους) απέκκριση κυρίως από τους νεφρούς (αλλά και τη χολή, το σάλιο, τα κόπρανα, τα νύχια, τις τρίχες), με αποτέλεσμα να αθροίζεται στον οργανισμό καθ' όλη τη διάρκεια της ζωής. Η περιεκτικότητα του ανθρωπίνου σώματος σε Cd είναι 5-20 mg και η τυπική ημερήσια διαιτητική πρόσληψη είναι 10-20 μg. Στα τρόφιμα απαντάται σε οστρακοειδή, σιτηρά και στα φυλλώδη λαχανικά.

Απορρόφηση - Μεταφορά - Συσσώρευση: Το Cd μπορεί να εισέλθει στον οργανισμό από την αναπνευστική οδό αλλά και με κατάποση, π.χ. από μόλυνση τροφών από λερωμένα χέρια που είχαν χειρισθεί ηλεκτρόδια Cd καθώς και διαδερμικά. Όταν εισέλθει στον οργανισμό συμπλοκοποιείται (ενώνεται) με μία χαμηλού μοριακού βάρους πρωτεΐνη, πλούσια σε –SH, την μεταλλοθειονίνη. Με τον τρόπο αυτό παρεμποδίζεται η δράση του σε ενδοκυττάριες θέσεις-αποδέκτες [114]. Συσσωρεύεται κυρίως στο ήπαρ και τους νεφρούς αλλά και το πάγκρεας, το θυρεοειδή αδένα, τους όρχεις και τους πνεύμονες. Μπορεί να συσσωρευτεί σε υψηλά επίπεδα στα σπλάχνα αλλά όχι στο μυ των μαλακίων και των καρκινοειδών. Σε μη επαγγελματικά εκτεθειμένους, η συγκέντρωσή του στο αίμα είναι 0.5 μg/dl. Εκτός

από ερεθιστική δράση στον βλεννογόνο της αναπνευστικής οδού εκδηλώνει **τοξικότητα** διαμέσου του συμπλέγματος Cd-θειονίνης κυρίως με νέκρωση των εγγύς εσπειραμένων σωληναρίων των νεφρών. Σε πειραματόζωα έχει αποδειχθεί τερατογόνο, καρκινογόνο ενώ προκαλεί και αρτηριακή υπέρταση. Το Cd έχει την ικανότητα να βιοσυσσωρεύεται σε μικροοργανισμούς και σε ιστούς φυτών και ζώων. Στα ψάρια συσσωρεύεται κυρίως στο ήπαρ, στα βράγχια και στους νεφρούς [115]. Στα υδρόβια μακρόφυτα παρουσιάζει συντελεστές βιοσυγκέντρωσης 50 φορές και στα ψάρια 100 φορές σε σχέση με τις συγκεντρώσεις στα νερά.

Δηλητηρίαση - Συμπτώματα: Η οξεία δηλητηρίαση από ατμούς Cd έχει χαρακτηριστική κλινική εικόνα (χημική πνευμονίτιδα): 4-10 ώρες μετά την εισπνοή του εκδηλώνονται βήχας και δύσπνοια. Σε σοβαρότερες περιπτώσεις υπάρχουν συρίττοντες ρόγχοι, αιμόπτυση, πνευμονικό οίδημα, υπόταση και νεφρική ανεπάρκεια. Στις περισσότερες των περιπτώσεων τα συμπτώματα υποχωρούν γρήγορα αλλά παραμένουν επιπλοκές στο αναπνευστικό σύστημα. Σπανίως το πνευμονικό οίδημα καταλήγει σε θάνατο. Η θανατηφόρος δόση είναι 5 mg/m^3 για 8ωρη έκθεση (TLV 0.05 mgr/m^3 - TLV-TWA 0.01 mgr/m^3). Η κατάποση, από λάθος, μεγάλης ποσότητας Cd, προκαλεί βαρεία γαστρεντερίτιδα με ναυτία, έμετο, κοιλιακά άλγη, μυαλγίες και καταβολή δυνάμεων. Θεραπευτικά προκαλείται έμετος, γίνεται πλύση στομάχου με γάλα ή αλβουμίνη, χορηγείται ικανή ενυδάτωση με ορό, καθώς και ο χειλικός παράγοντας $CaNa_2$-EDTA. Η **χρόνια δηλητηρίαση** συνιστά μια ύπουλη, σοβαρή νόσο που εμφανίζεται (μετά την επαγγελματική έκθεση δέκα ετών, διότι ο χρόνος ημιζωής του Cd εντός του ανθρωπίνου σώματος ξεπερνά τα 10 χρόνια) με απίσχναση, αδυναμία, αναιμία, δύσπνοια, εμφύσημα χωρίς βρογχίτιδα, κίτρινη χρώση της αδαμαντίνης των δοντιών και ανοσμία από βλάβη του οσφρητικού νεύρου. Συχνά παρατηρείται μικρολευκωματινουρία ενώ περιστασιακά γλυκοζουρία και αλλοιώσεις στα οστά. Σχετικά με τον βιολογικό έλεγχο-παρακολούθηση των χρονίως επαγγελματικά εκτεθειμένων στο Cd πρέπει να γίνεται συνεκτίμηση της συνολικής έκθεσης λόγω της αθροιστικής ικανότητας του μετάλλου στον ανθρώπινο οργανισμό. Υπάρχουν ειδικές τεχνικές μέτρησης της συσσώρευσής του στους ιστούς (νευτρόνια). Αυτό γίνεται με προσδιορισμό του Cd στο αίμα και στα ούρα. Επίσης, ο προσδιορισμός της Cd-θειονεΐνης στα ούρα αντικατοπτρίζει την επαγγελματική έκθεση χωρίς, όμως, να υπερέχει ως μέθοδος πρώιμης διάγνωσης. Επιπλέον, πρέπει να γίνεται εκτίμηση της νεφρικής λειτουργίας με μέτρηση του ρυθμού σπειραματικής διήθησης, καθώς και σπιρομέτρηση και οδοντιατρικός έλεγχος. Η επαγγελματική έκθεση στο Cd έχει, επίσης, συνδεθεί με αυξημένο κίνδυνο για καρκίνο του πνεύμονα και του προστάτη.

Πρόσληψη - Συσσώρευση - Όρια: Η ημερήσια πρόσληψη καδμίου μέσω του νερού κυμαίνεται μεταξύ 2-3 μg και μέσω των τροφών 50 μg, (ενώ με 1 πακέτο τσιγάρα ο οργανισμός προσλαμβάνει 2-4 μg). Συσσωρεύεται στο ήπαρ, στους νεφρούς, στον σπλήνα και τον θυρεοειδή αδένα, όπου και προκαλεί αλλοιώσεις. Απαντάται και στο έδαφος, η δε πρόσληψή του από τα φυτά εξαρτάται από το pH του εδάφους. Στα υδρόβια μακρόφυτα, το Cd, παρουσιάζει συντελεστές βιοσυγκέντρωσης 50 φορές και στα ψάρια 100 φορές σε σχέση με τις συγκεντρώσεις στα νερά. (οι συγκεντρώσεις του σε ψάρια του γλυκού νερού είναι 0.04-0.4 μg/l). Η χορήγηση μολυσμένων ζωοτροφών φυτικής προέλευσης συνεπάγεται την επιβάρυνση των ζώων. Η συσσώρευση, όμως, του καδμίου στα ζώα εξαρτάται από τη διάρκεια έκθεσης σε αυτό. Από μετρήσεις βρέθηκε ότι το ήπαρ κι οι νεφροί χοίρου, ο οποίος θανατώθηκε 6 μήνες μετά τη λήψη επικίνδυνης ζωοτροφής περιείχαν κάδμιο σε

συγκέντρωση μικρότερη από 0,08 mg/Kg και 0,5 mg/Kg, αντίστοιχα, ενώ αν η θανάτωση του ζώου γίνει μετά από μερικά χρόνια, η συγκέντρωση του καδμίου είναι πολλαπλάσια στα όργανα αυτά. Αντίθετα, η συγκέντρωση του καδμίου στο γάλα και το κρέας δεν ήταν σημαντική. Σύμφωνα με τις υπηρεσίες υγείας της Ε.Ε., το κάδμιο σχετίζεται με τον καρκίνο των πνευμόνων (είτε λόγω εργασιακής έκθεσης, είτε μέσω καπνίσματος), επηρεάζει τη νεφρική και ηπατική λειτουργία, προκαλεί μείωση της οστικής μάζας, δυσλειτουργία του ανοσοποιητικού συστήματος, ενώ θεωρείται υπεύθυνο για τερατογενέσεις, στειρότητα και αποβολές. Συναγερμός για το κάδμιο, είχε σημάνει ένα μήνα πριν την έναρξη των Ολυμπιακών Αγώνων της Αθήνας 2004, όταν παρουσιάσθηκε σοβαρότατο πρόβλημα στους ψύκτες νερού των κεντρικών αθλητικών εγκαταστάσεων, όπου είχαν βρεθεί συγκεντρώσεις καδμίου 55 μg/cm^3 (6% των δειγμάτων) δηλ. έντεκα φορές πάνω από το όριο σε πόσιμο νερό, λόγω των ασημοκολλήσεων Cd των μεταλλικών ψυκτών.

Ψευδάργυρος (Zn) και Χαλκός (Cu)

Ο ψευδάργυρος (Zn) γνωστός και ως τσίγκος, χρησιμοποιείται σε κράματα (μπρούτζο Cu-Sn, ασήμι, καλάι) και το οξείδιο αυτού σε βαφές, ελαστικά, καλλυντικά, φάρμακα, πλαστικά, μελάνια, σαπούνια, μπαταρίες, υφάσματα κ.ά. Πολύ υψηλές δόσεις ψευδαργύρου (οξεία τοξίκωση πάνω από 2 g που είναι η ποσότητα που υπάρχει σε ένα ενήλικα), προκαλούν ναυτία, διάρροια, έμετο και πυρετό. Είναι απαραίτητος για τη σύνθεση του μυϊκού ιστού και ασκεί καταλυτική, δομική και ρυθμιστική λειτουργία στο ανθρώπινο σώμα [54]. Έχουν αναγνωρισθεί πάνω από 100 μεταλλοένζυμα Zn. Βαριά ανεπάρκειά του επιφέρει καθυστέρηση της ανάπτυξης, σκελετική και σεξουαλική ανωριμότητα, νευροψυχιατρικές διαταραχές, δερματίτιδα, αλωπεκία, διάρροια και απώλεια όρεξης. Παρατεταμένες προσλήψεις Zn πάνω από τις φυσιολογικές (75-300 mg/ημέρα) έχουν συσχετιστεί με ελάττωση της χρησιμοποίησης του χαλκού και του Fe. Το FDA κατέληξε το 2001 στα ανεκτά επίπεδα πρόσληψης UL των 40 mg/ημέρα για τους ενήλικες και σε RDA αυτά των 2 mg για τα βρέφη, 8-11 mg εφήβους, 11 mg ενήλικες, 8 mg για τις γυναίκες και 11-13 mg για τις έγκυες. Ο Zn απαντάται στο κρέας, το συκώτι, στα θαλασσινά (κυρίως στρείδια, μύδια), στα αυγά, τα όσπρια, στον πασατέμπο, τον ηλιόσπορο, στα φιστίκια και τα όσπρια.

Ο χαλκός (Cu) αποτελεί το τρίτο αφθονότερο ιχνοστοιχείο στο σώμα μετά τον Fe και Zn. Χρησιμοποιείται σε κράματα (μπρούτζο, ορείχαλκο Cu-Zn), οδοντικές γέφυρες-κορώνες, λιπάσματα, μυκητοκτόνα, αλγοκτόνα, εντομοκτόνα, συντηρητικά ξύλου, βαφές, μουσικά όργανα (χάλκινα πνευστά), κατά την επεξεργασία του νερού. Απορροφάται κυρίως μέσω του εντερικού βλεννογόνου. Το ανθρώπινο σώμα περιέχει 0,1 g χαλκού με τις υψηλότερες συγκεντρώσεις να βρίσκονται στο ήπαρ, στον εγκέφαλο, στην καρδιά, στα οστά, στο τρίχωμα και στα νύχια, αποτελεί δε συστατικό πολλών ενζύμων, συμπαραγόντων και πρωτεϊνών του σώματος. Η λήψη υπερβολικής δόσης προκαλεί νευρολογικά και αναπνευστικά συμπτώματα, ενώ συνήθως οι ενώσεις του χαλκού έχουν έντονη τοπική ερεθιστική δράση και προκαλούν έμετο. Οξεία τοξίκωση πάνω από 4 mg Cu/l (αν και σπάνια) προκαλεί ναυτία, εμέτους, διάρροια, αιμολυτική αναιμία, γαστρεντερικούς ερεθισμούς, νεφρική και ηπατική καταστροφή. Ανεπάρκεια ή τοξίκωση οδηγεί στη νόσο Wilson (μη ορθός μεταβολισμός του Cu στο σώμα), στο σύνδρομο Menkes και στην ακυτταροπλασμιναιμία. Παλαιότερα υποστηριζόταν ότι τροφικές δηλητηριάσεις προήρχοντο

από κατανάλωση τροφίμων που είχαν παρασκευασθεί σε κασσιτερωμένα ή κακώς κασσιτερωμένα χάλκινα σκεύη. Ο ισχυρισμός αυτός αποδείχθηκε ότι δεν ευσταθεί. Συμπτώματα ανεπάρκειας χαλκού είναι η αναιμία, η ουδετεροπενία και τα κατάγματα. Στις χώρες της Ε.Ε. στα πρόσθετα τροφίμων (όπως π.χ. τα φαινολικά αντιοξειδωτικά) δεν πρέπει να υπάρχουν πάνω από 50 ppm ψευδαργύρου και χαλκού. Οι μέσες προσλήψεις εκτιμώνται ότι ανέρχονται σε 1,2-1,5 mg/ημέρα, ενώ ο άνθρωπος μπορεί να ανεχθεί έως και 3 mg/ημέρα. Απαντάται στα εντόσθια, τα θαλασσινά (καβούρια, στρείδια), στους ξηρούς καρπούς, στις σταφίδες, στο κακάο, στη σοκολάτα, στα όσπρια και τα δημητριακά ολικής άλεσης. Το μαλακό νερό συνήθως περιέχει περισσότερο χαλκό από το σκληρό νερό.

Κασσίτερος (Sn) και Αλουμίνιο (Al)

Η παρουσία κασσίτερου (Sn) στις κονσέρβες σχετίζεται με τη μεταφορά μολύβδου στα περιεχόμενα τρόφιμα όπως έχει ήδη αναφερθεί. Η ελάχιστη τοξική δόση για έναν ενήλικα κυμαίνεται γύρω στα 400 mg. Υπάρχει και ο τριβουτυλιωμένος κασσίτερος (TBT). Η περιεκτικότητα του ανθρωπίνου σώματος σε Sn είναι 7-14 mg και η τυπική ημερήσια διαιτητική πρόσληψη είναι 1-40 mg. Απαντάται στα κονσερβοποιημένα τρόφιμα. Για τον ανόργανο κασσίτερο η Ε.Ε. έχει θέσει όριο τα 50 mg/Kg νωπού προϊόντος στις παιδικές τροφές και τις κονσέρβες για βρέφη (οδηγία 2006/125 & 141/ΕΚ).

Το αλουμίνιο (Al) προσλαμβάνεται ποικιλοτρόπως, μέσω της οδοντόπαστας, του baking powder και των αλκαλικών φαρμάκων για τη θεραπεία της δυσπεψίας. Γενικά, ένα μη επεξεργασμένο τρόφιμο περιέχει περίπου 10 mg/Kg ενώ η καθημερινή πρόσληψη υπολογίζεται σε 20-30 mg/Kg. Το αλουμίνιο, που μεταφέρεται στα τρόφιμα από τη χρήση αλουμινένιων σκευών μαγειρικής είναι ελάχιστο και δε μεταβάλλει τη συνολικά ημερήσια προσλαμβανόμενη ποσότητα. Η περιεκτικότητα του ανθρωπίνου σώματος σε αλουμίνιο είναι 30-50 mg και η τυπική ημερήσια διαιτητική πρόσληψη είναι 2-10 mg. Απαντάται σε προϊόντα αρτοποιίας με χημικό προζύμι, επεξεργασμένο τυρί, σιτηρά, λαχανικά, βότανα, τσάι, αντιόξινα κ.ά. Πρόσφατα διατυπώθηκε η θεωρία ότι το αλουμίνιο που συσσωρεύεται στον ανθρώπινο οργανισμό ίσως εμπλέκεται στην παθογένεια της νόσου Alzheimer.

Νικέλιο (Ni), Κοβάλτιο (Co) και Θάλιο (Tl)

Δηλητηριάσεις από το Ni μπορεί να προκληθούν από την κατανάλωση τροφών, οι οποίες έχουν παρασκευασθεί μέσα σε σκεύη από νικέλιο. Η μόνη απαίτηση του οργανισμού για κοβάλτιο (Co) είναι ως συστατικό της βιταμίνης B12. Ρυπαντές ,όπως το νικέλιο (Ni) και το κοβάλτιο (Co), είναι δυνατόν να προκαλέσουν αλλεργίες. Η περιεκτικότητα του ανθρωπίνου σώματος σε Ni είναι 1-2 mg και η τυπική ημερήσια διαιτητική πρόσληψη είναι 70-260 μg. Υψηλή συγκέντρωση του νικελίου προκαλεί ελάττωση των οιστρογόνων, δύσπνοια και ναυτία. Στα τρόφιμα απαντάται στη σοκολάτα, στο κακάο, στους ξηρούς καρπούς, στα αποξηραμένα φασόλια, στον αρακά, στο σπανάκι και στα σιτηρά. Σε μικρότερες ποσότητες βρίσκεται και σε ορισμένα μαλάκια, καθώς και στις μαργαρίνες.

Το μέταλλο θάλιο (Tl) προέρχεται κυρίως από τις βιομηχανίες τσιμέντου. Το περιβάλλον και οι ζωντανοί οργανισμοί επιμολύνονται από τη σκόνη της βιομηχανίας ή από το έδαφος, αφού η πρώτη χρησιμοποιείται ως λίπασμα. Το έδαφος και τα φυτά

είναι δυνατό να περιέχουν περισσότερο από 1 mg/Kg και 2,5 mg/Kg Tl, αντίστοιχα και στις δύο περιπτώσεις οι τιμές είναι μεγαλύτερες από τα επιτρεπόμενα όρια.

Χρώμιο (Cr) και Ίνες Αμιάντου

Δηλητηριάσεις από το Cr μπορεί να προκληθούν από την κατανάλωση τροφών, οι οποίες έχουν παρασκευασθεί μέσα σε σκεύη από χρώμιο. Μερικές τροφές μπορούν να διαλύσουν ορισμένη ποσότητα του χρωμίου που βρίσκεται υπό μορφή χρωμικών αλάτων στα μαγειρικά σκεύη (ο ανοξείδωτος χάλυβας περιέχει 13-18% Cr). Το χρώμιο (Cr) και δη το τρισθενές, είναι απαραίτητο ιχνοστοιχείο για την υγεία του ανθρώπου (RDA=50-200 μg) και δεν ανήκει στα βαρέα μέταλλα, αλλά σε υψηλές δόσεις είναι τοξικό για το ήπαρ ενώ μπορεί να προκαλέσει και καρκίνο του πνεύμονα (σε πρόσληψη μεγαλύτερη από 200 μg/ημέρα). Το τρισθενές χρώμιο Cr^{3+} είναι η πιο σταθερή μορφή του, απορροφάται ελάχιστα από τον οργανισμό και απαντάται στα τρόφιμα και τα διαιτητικά συμπληρώματα. Το εξασθενές χρώμιο Cr^{6+} αποτελεί ισχυρό οξειδωτικό παράγοντα, είναι ιδιαίτερα τοξικό και καρκινογόνο και προέρχεται κυρίως από βιομηχανικές πηγές (απόβλητα) με αποτέλεσμα τη ρύπανση του υδροφόρου ορίζοντα (Ασωπός). Το όξινο περιβάλλον του στομάχου μπορεί να ανάγει το 90% του εξασθενούς σε τρισθενές, μειώνοντας έτσι σημαντικά τους κινδύνους. Ενώσεις εξασθενούς χρωμίου χρησιμοποιούνται στις επιχρωμιώσεις, παραγωγή χρωμάτων και ανοξείδωτου ατσαλιού, επεξεργασία ξύλου και δερμάτων, αυτές οι εφαρμογές αυξάνουν τη συγκέντρωση του χρωμίου στο νερό. Υψηλή συγκέντρωση του χρωμίου προκαλεί διαταραχές στο ανοσοποιητικό σύστημα και αλλοίωση των συνδέσμων, ενώ έλλειψή του ίσως προκαλέσει καρδιακά προβλήματα. Το ανθρώπινο σώμα περιέχει λιγότερο από 6 mg Cr και σε φυσιολογικές προσλήψεις 10-40 μg/ημέρα η απορρόφησή του σχετίζεται αντίστροφα με τη διαιτητική του πρόσληψη. Συσσωρεύεται κυρίως στα νεφρά, στους πνεύμονες και στο ήπαρ. Συμμετέχει στη ρύθμιση της ινσουλίνης και η συμπληρωματική χορήγηση Cr οδηγεί σε αύξηση της δέσμευσής της, ενώ η οριακή του ανεπάρκεια επιφέρει διαταραχή της ανοχής στη γλυκόζη [54]. Στα τρόφιμα απαντάται στα μπαχαρικά (μαύρο πιπέρι), στη μαγιά της μπύρας, στο κρασί, στα μανιτάρια, στις σταφίδες, στα σπαράγγια και στους ξηρούς καρπούς. Στην Ε.Ε. οι οριακές τιμές ολικού χρωμίου=50 μg/L ενώ στις ΗΠΑ=100 μg/L στο νερό ανθρώπινης κατανάλωσης.

Ο αμίαντος περιέχει διάφορα χημικά στοιχεία (Ca, Fe, Na και ένυδρα πυριτικά άλατα του Mg), ονομάζεται σερπεντίνης ή κροκιδόλιθος και δεν ανήκει στα βαρέα μέταλλα. Λόγω της υψηλής ανθεκτικότητάς του, χρησιμοποιείται κυρίως σε οικοδομικές εργασίες όπως σε διάφορα είδη τσιμέντου, σε κεραμίδια και πλακίδια, μεταξύ των σανίδων για τα πατώματα, για την προστασία από τις πυρκαγιές και αλλού. Χρησιμοποιείται ακόμη στην παρασκευή χρωμάτων, στις σωληνώσεις, ως μονωτικό και θερμοάντοχο υλικό, στα πλοία, στην υφαντουργία και στα σχοινιά, τα πλαστικά, τα φρένα και στους συμπλέκτες οχημάτων. Ένα μεγάλο ποσοστό από τον αμίαντο (π.χ. από την κατεδάφιση των σπιτιών) απελευθερώνεται και κατανέμεται στον αέρα, στο νερό και το έδαφος ενώ η παρουσία και η κατανομή των ινών του εξαρτάται άμεσα από τη διαλυτότητά του, το pH και την παρουσία άλλων αλληλεπιδρώντων ουσιών (τα ορυκτά του αμιάντου είναι διαλυτά σε όξινο pH). Γνωστή είναι η καρκινογόνος δράση των ινών αμιάντου (μεσοθηλίωμα του πνεύμονα και αμιάντωση) και η επικινδυνότητα της ρύπανσης τού ατμοσφαιρικού αέρα και των νερών των βιομηχανικών περιοχών από τον αμίαντο.

Άλλα Μέταλλα (Ba, B, F, Mn, Fe)

Υψηλή συγκέντρωση βαρέων μετάλλων όπως Βάριο (Ba), Βόριο (B), Φθόριο (F), Μαγγάνιο (Mn) είναι τοξική. Το βάριο επηρεάζει την αρτηριακή πίεση, το βόριο το αναπαραγωγικό σύστημα, ενώ το φθόριο μόνο σε μικρές δόσεις θεωρείται ευεργετικό για την υγεία των δοντιών. Υψηλή συγκέντρωση σιδήρου Fe προκαλεί αιμοχρωμάτωση (κίνδυνος νεοπλασιών). Γενικά έχουν τεθεί όρια για Pb, Cd, Hg σε προϊόντα αλιείας, και για Sn ανόργανο σε κονσέρβες και χυμούς φρούτων και λαχανικών και βρεφικών τροφών. Ο ακόλουθος Πίνακας 10 αναφέρεται στη βιομηχανική δραστηριότητα που τα χρησιμοποιεί.

Πίνακας 10: *Χρήσεις μετάλλων σε βιομηχανική δραστηριότητα*

Μέταλλα	Βιομηχανική δραστηριότητα
Αρσενικό (As)	Χρωστικές και χρώματα, εντομοκτόνα-ζιζανιοκτόνα, μεταλλουργική επεξεργασία μετάλλων, γυαλί, κεραμικά, βυρσοδεψία.
Κάδμιο (Cd) και ενώσεις του	Χρωστικές, χρώματα, πολυμερή, επιμεταλλώσεις.
Μόλυβδος (Pb) και ενώσεις του	Μπαταρίες, τυπογραφία, εξάτμιση αυτοκινήτων, εκρηκτικά, πυροτεχνήματα, εντομοκτόνα, χρώματα, διυλιστήρια, πετροχημικά.
Υδράργυρος (Hg) οργανικός	Βακτηριακή δραστηριότητα από ανόργανα εντομοκτόνα.
Υδράργυρος (Hg) ανόργανος	Ηλεκτρικά-ηλεκτρονικά, εντομοκτόνα, μπαταρίες, φωτογραφικά, επιστημονικά όργανα, χλωράλκαλι, χρώματα, φαρμακευτικά, χαρτί-χαρτοπολτός, καταλύτες, τσιμέντο, καύση άνθρακα-πετρελαίου.
Μαγγάνιο (Mn) και ενώσεις του	Καταλύτες, μπαταρίες, γυαλί, χρώματα, πυροτεχνήματα.
Βηρύλλιο (Be) και ενώσεις του	Πυρηνική βιομηχανία, σιδηρούχα και μη κράματα αεροναυπηγικής.
Χαλκός (Cu) και ενώσεις του	Επιμεταλλώσεις, ηλεκτρικά-ηλεκτρονικά, επεξεργασία επιφανειών, εντομοκτόνα, απόσταξη άνθρακα, οξείδωση κυανιούχων, πλαστικά.
Χρώμιο (Cr) και ενώσεις του	Ανοδίωση, τσιμέντο, χρωστικές, χρώματα, επιμεταλλώσεις, βυρσοδεψία.
Κοβάλτιο (Co) και ενώσεις του	Καταλύτες, ίνες, χρώματα, χαρτί-χαρτοπολτός.
Κασσίτερος (Sn) και ενώσεις του	Επιμεταλλώσεις
Ψευδάργυρος (Zn) και ενώσεις	Συνθετικές ίνες, επιμεταλλώσεις, χαρτί-χαρτοπολτός, επεξεργασία ελαστικού.

Στον Πίνακα 11 αναγράφονται τα ιχνοστοιχεία που περιλαμβάνονται στον κατάλογο προτεραιότητας για έλεγχο σε τρόφιμα και πόσιμο νερό του προγράμματος GEMS/Food/WHO.

Πίνακας 11: *Ιχνοστοιχεία που ελέγχονται σε τρόφιμα και πόσιμο νερό κατά προτεραιότητα*

Ιχνοστοιχεία	Κύρια τρόφιμα ελέγχου
Pb	Γάλα, κρέας, νεφρά, ψάρια, μαλάκια, καρκινοειδή, δημητριακά, όσπρια, φρούτα, χυμοί φρούτων, καρυκεύματα, παιδικές τροφές, πόσιμο νερό
Cd	Νεφρά, μαλάκια, καρκινοειδή, δημητριακά, αλεύρι, λαχανικά
Hg	Ψάρια και προϊόντα ψαριών
As ανόργανο	Πόσιμο νερό

Στον ακόλουθο Πίνακα 12 αναγράφονται τα ανώτατα επιτρεπτά όρια του πόσιμου νερού σε βαρέα μέταλλα σύμφωνα με τον USEPA 2002 (EPA-816-F-02-013 και 40 CFR 141), τον ΠΟΥ και την Ε.Ε.

Πίνακας 12: *Ανώτατα επιτρεπτά όρια περιεκτικότητας του πόσιμου νερού σε βαρέα μέταλλα*

Βαρέα Μέταλλα (σε ppb)	(USEPA)	(ΠΟΥ)	Ε.Ε.
Αρσενικό (As)	10	10	50
Κάδμιο (Cd)	5	5	5
Μόλυβδος (Pb)	15	100	50
Υδράργυρος (Hg)	2	1	1
Βάριο (Ba)	2		1
Βόριο (B)	2		0.3-1
Φθόριο (F)	0.9-1.5		1.5
Μαγγάνιο (Mn)	50		50
Μαγνήσιο (Mg), Βηρύλλιο (Be)	4		
Χαλκός (Cu)	1300		
Αντιμόνιο (Sb)	6		
Χρώμιο ολικό (Cr), το οποίο όμως δεν ανήκει στα βαρέα μέταλλα	100		50

Η ευρωπαϊκή οδηγία 2006/128 αναφέρεται στα κριτήρια καθαρότητας γλυκαντικών υλών για προσθήκη στα τρόφιμα, όπου μερικά από τα κριτήρια αυτά είναι η απουσία βαρέων μετάλλων όπως Pb, As, Cd κ.ά. Σύμφωνα με την Ε.Ε, οι γλυκαντικές ύλες που χρησιμοποιούνται ως πρόσθετα των τροφίμων δεν πρέπει να περιέχουν βαρέα μέταλλα. Φαίνεται ότι η αυξημένη οξίνιση των νερών (λόγω της όξινης βροχής) θα έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση των επιπέδων βαρέων μετάλλων σε υδρόβια οικοσυστήματα, καθώς και την πιθανή μεταφορά αυτών στα θηλαστικά και τα πτηνά που χρησιμοποιούν υδρόβια ζώα για τη διατροφή τους. Επίσης, η ρύπανση του περιβάλλοντος με βαρέα μέταλλα, επηρεάζει αρνητικά την υγεία

των άγριων και κατοικίδιων ζώων που τρέφονται με ρυπασμένη φυτική τροφή και κυρίως τη Δημόσια Υγεία με τη συσσώρευση πολλών από αυτά στο αίμα, το ήπαρ, στους νεφρούς και σε άλλα όργανα, λόγω της υψηλής τους τοξικότητας, της καρκινογόνου δράσης και του μεταξύ τους συνδυασμού (με άλλα βαρέα μέταλλα). Στον ακόλουθο Πίνακα 13 δίνονται τα είδη των επικίνδυνων ουσιών που συνήθως περιλαμβάνονται στα απόβλητα διαφόρων τύπων βιομηχανιών.

Πίνακας 13: *Βαρέα μέταλλα και επικίνδυνες ουσίες βιομηχανικών αποβλήτων*

Τύπος Βιομηχανίας	Οργανικές ουσίες	Χλωριούχοι Υδρογονάνθρακες	As	Cd	Cu	CN	Pb	Hg	Zn	Cr
Χημικές βιομηχανίες	x	x			x			x		x
Φαρμακευτικές βιομηχανίες	x		x					x		
Βιομηχανίες χάρτου	x							x		
Τυπογραφεία	x		x		x					x
Βυρσοδεψεία	x									x
Μεταλλουργίες			x	x	x	x	x	x	x	x
Χρωματουργεία				x	x	x	x	x	x	x

Ραδιενεργός μόλυνση

Σοβαρές μολύνσεις είναι και αυτές που προέρχονται από ραδιενεργά κατάλοιπα ή από πυρηνικές εκρήξεις (π.χ. η παρουσία ραδιενεργού στροντίου στο γάλα). Τα τρόφιμα μολύνονται κυρίως με στρόντιο (Sr^{90}) και καίσιο (Cs^{137}), δύο ισότοπα με μεγάλο χρόνο ημιζωής επομένως και παραμονής τους στο περιβάλλον και την τροφική αλυσίδα. Η ραδιενέργεια του πρώτου προκαλεί νεοπλασίες. Το στοιχείο αυτό είναι χημικώς όμοιο με το ασβέστιο ενώ ακολουθεί το τελευταίο στα οστά, συγκεντρώνεται δε στα ζώα που βόσκουν όταν η επιφάνεια του εδάφους είναι μολυσμένη και παρά το ότι το κρέας των ζώων δεν μολύνεται, προσβάλλεται ο σκελετός και το γάλα τους. Στον άνθρωπο το Sr μπορεί να δημιουργήσει καρκίνο των οστών ή και λευχαιμίες. Ένα άλλο ραδιοϊσότοπο που αποσυντίθεται πολύ αργά είναι ο άνθρακας (C^{14}), ο οποίος προκύπτει από την αντίδραση νετρονίων με το άζωτο της ατμόσφαιρας. Το καίσιο (Cs^{137}) που παρουσιάζει παρόμοια ατομική δομή με το κάλιο K, και ο άνθρακας (C^{14}), είναι δύο ισότοπα που μπορούν να προκαλέσουν μεταλλάξεις στο γενετικό υλικό του ανθρώπου. Άλλα ισότοπα που εξετάζονται από την Ελληνική Επιτροπή Ατομικής Ενέργειας, στο πλαίσιο του Κανονισμού του Ευρωπαϊκού Συμβουλίου για τα μέγιστα επιτρεπτά επίπεδα ραδιενέργειας στα τρόφιμα και τις ζωοτροφές, είναι εκείνα που αναφέρονται στον Πίνακα 14. Τα μέγιστα επιτρεπτά επίπεδα ραδιενέργειας μετρώνται σε Bq/Kg ή σε Bq/l, στα γαλακτοκομικά προϊόντα, σε βρεφικές τροφές, σε υγρά τρόφιμα και στο πόσιμο νερό, καθώς και στις ζωοτροφές. Μετά το ατύχημα του Τσερνομπίλ, στις 26/4/86, η ΕΟΚ επέβαλε πιο αυστηρά ανώτατα επιτρεπόμενα επίπεδα ραδιενέργειας για το καίσιο (Cs^{134}),

και (Cs^{137}), για τις εισαγωγές γεωργικών προϊόντων (και μανιταριών), από χώρες οι οποίες επλήγησαν από το ατύχημα.

Πίνακας 14: *Μέγιστα επιτρεπτά επίπεδα ραδιενέργειας στα τρόφιμα και τις ζωοτροφές σε (Bq/Kg ή Bq/l)*

Τρόφιμα / **Ραδιενεργό Στοιχείο**	Γαλακτοκομικά προϊόντα	Άλλα τρόφιμα	Βρεφικές τροφές	Υγρά τρόφιμα	Ζωοτροφές
Sr^{90}	125	750	75	125	
I^{131}	500	2.000	150	500	
Pu^{239} & Am^{241}	20	80	1	20	
Cs^{134} & Cs^{137}	1.000 → 370	1.250 → 600	400	1.000	1.250 χοίροι 2.500 αρνιά, πουλερικά, μοσχάρια, 500 άλλα

Οι ραδιενεργοί παράγοντες στα τρόφιμα, είναι φυσικοί και τεχνητοί (ραδιοϊσότοπα). Συμβάντα ραδιενεργούς μόλυνσης, ακτινοβολίας και έκλυσης ραδιενέργειας μεγάλων διαστάσεων, ήταν αυτά στο Ναγκασάκι-Χιροσίμα (1945), στο Windscale-Αγγλία (1957), στο Three mile island-USA (1979), στο Τσερνόμπιλ (1986) και στη Φουκουσίμα (2011). Τα τρόφιμα ζωικής προέλευσης όπως γάλα και κρέας μολύνονται είτε όταν βρίσκονται στο στάδιο του ζώντος ζώου απ' όπου προέρχονται είτε όταν έχουν παρασκευασθεί προς κατανάλωση. Τα πλέον ευπαθή στη ραδιενέργεια τρόφιμα είναι τα πλούσια σε αλάτι, φώσφορο, ασβέστιο και κάλιο, επομένως και το γάλα, το κρέας, τα αλιεύματα και τα προϊόντα που παράγονται από αυτά. Τα μέτρα για την προστασία της Δημόσιας Υγείας και την αποτροπή της ραδιενεργούς μόλυνσης είναι:

1. η απομάκρυνση από την πηγή της ακτινοβολίας
2. η επιμήκυνση της χρονικής αναμονής πριν την κατανάλωση
3. η απόρριψη και αχρήστευση των ακατάλληλων τροφίμων και ζωοτροφών
4. η αντιατομική κάλυψη των τροφίμων και των ζώων, ιδίως τις πρώτες 48 ώρες μετά την έκρηξη
5. η αναζήτηση των υπεύθυνων ραδιοϊσοτόπων για τον καθορισμό της ημιπεριόδου ζωής τους και τον τρόπο απορρόφησής τους από τον οργανισμό (π.χ. το στρόντιο Sr^{90} συσσωρεύεται στα οστά όπου παραμένει για μεγάλο χρονικό διάστημα προκαλώντας λευχαιμία, καρκίνο και οστεοσάρκωμα, ενώ το καίσιο Cs^{137} στον μυϊκό ιστό από τον οποίο αποβάλλεται γρήγορα γιατί έχει μικρή βιολογική περίοδο και για τον λόγο αυτόν τα μολυσμένα ζώα δεν πρέπει να σφάζονται αμέσως ή το ιώδιο I^{131} στον θυρεοειδή προκαλώντας συχνά νεοπλασίες).

Ημιπερίοδος ζωής είναι ο χρόνος υποδιπλασιασμού (για να χάσει ένα ραδιοϊσότοπο το μισό της ραδιενέργειάς του) και μετράται σε Becquerel (1Bq ορίζεται ως μία διάσπαση/sec και αντικατέστησε το curie που είχε ορισθεί ως η ενεργότητα 1g^{226}Ra), έτσι το N^{13} έχει 7,3 sec, το I^{131} 8 ημέρες, ο P^{32} 14 ημέρες, το Co^{60} 5,3 χρόνια, το Sr^{98} 28 χρόνια, το Cs^{137} 30 χρόνια, το U^{238} 4,5 δισεκατομμύρια έτη [116].

Τα όργανα του ανθρώπινου σώματος που είναι ευαίσθητα στις ραδιενεργές ακτινοβολίες είναι ο μυελός των οστών, οι πνεύμονες, το στομάχι, τα έντερα και τα γεννητικά όργανα. Τα κυριότερα ισότοπα ως προς την τροφική αλυσίδα είναι του Sr^{90} με $t_{1/2}$ τα 28 έτη, του I^{131} με $t_{1/2}$ τις 8 μέρες και του Cs^{137} με $t_{1/2}$ τα 30 έτη. Και τα 3 συγκεντρώνονται στο γάλα μέσω της χορτοζωοτροφής, ενώ το τρίτο και στο κρέας, το πρώτο εγκαθίσταται στα οστά και έχει υψηλή ραδιοτοξικότητα, το I^{131} στο θυρεοειδή (εκπνέεται γρήγορα) και το Cs^{137} σε μαλακούς ιστούς (στομάχι, παχύ έντερο) και έχει βιολογική ημιζωή τις 110 ημέρες.

Οι οδηγίες της Ε.Ε. που αφορούν τα ραδιενεργά κατάλοιπα είναι η 75/406/euratom της 26/6/1975/, η 82/74/euratom της 3/2/1982 και η 89/664 της 15/12/1989. Στην Ελλάδα ισχύουν επιπλέον νόμοι και κανόνες (ψηφίσθηκαν με ΚΥΑ σε ΦΕΚ) όπως : 19396/1546/1997 (ΦΕΚ 604Β), 114218/1997 (ΦΕΚ 1016Β) και 29407/3508/2002 (ΦΕΚ 1572Β) για τα μέτρα και όρους για την υγειονομική ταφή των αποβλήτων.

Γενικά, όσον αφορά στα βαρέα μέταλλα στα τρόφιμα, οι κίνδυνοι από τις τοξικές αυτές ουσίες γίνονται μεγαλύτεροι λόγω της ιδιότητάς τους να συσσωρεύονται στον οργανισμό (βιοσυσσώρευση όπως και τα PCB's) [92-95]. Είναι τα στοιχεία των μετάλλων που έχουν ειδικό βάρος μεγαλύτερο του σιδήρου και ορισμένα από αυτά όπως Cu, Mn, Co είναι απαραίτητα στον ανθρώπινο οργανισμό, ενώ άλλα όπως Pb, Cd, As, Hg είναι τοξικά και επικίνδυνα για τον άνθρωπο και τα ζώα [117,118]. Οι Pb, Cu μπορεί να προκαλέσουν νοητική υστέρηση, ο Hg οργανικά ψυχοσύνδρομα, τα Ni, Co είναι δυνατόν να προκαλέσουν αλλεργίες [119], ενώ ορισμένα χημικά είδη όπως ο τριβουτυλοκασσίτερος, που απαντάται σε οστρακοειδή και σε μερικά ψάρια, είναι τοξικός. Η τοξική δράση των βαρέων μετάλλων στον οργανισμό εκδηλώνεται συνήθως με δηλητηρίαση των ενζυμικών συστημάτων, μπορεί επίσης να προκαλέσουν γενετικές ανωμαλίες και να προσβάλουν τα νευρικά κύτταρα. Τα βαρέα μέταλλα περιορίζουν τη διαπερατότητα των κυτταρικών μεμβρανών, οπότε ελαχιστοποιείται ή και διακόπτεται η μεταφορά των ιόντων K, Na, Cl και των οργανικών μορίων και επίσης, αντιδρούν με τα κύρια προϊόντα του μεταβολισμού σχηματίζοντας έτσι χημικές ενώσεις ή σταθερά ιζήματα. Περισσότερο τοξικά από τα μεταλλικά ιόντα τους, είναι τα μεθυλιωμένα παράγωγα των μετάλλων όπως αυτά του μεθυλο-Hg [97-100].

Συνοψίζοντας τις ενότητες για τα POP's και για τα βαρέα μέταλλα στα τρόφιμα, θα μπορούσαμε να κατατάξουμε τις προσμίξεις ή μερικούς από τους τοξικούς ρυπαντές των τροφίμων [120] στις ακόλουθες κατηγορίες:

1. Διοξίνες και PCB's όμοια προς τις διοξίνες
2. ΠΑΥ ή PAH's
3. Χλωροφαινόλες MCPD
4. Βαρέα μέταλλα.

Οι Ευρωπαϊκοί Κανονισμοί για τους ρυπαντές τροφίμων είναι οι : 315/93, 194/97, 466/01.

ΥΓΙΕΙΝΗ ΤΡΟΦΙΜΩΝ ΚΑΙ ΔΗΜΟΣΙΑ ΥΓΕΙΑ

Ένας από τους στόχους της Δημόσιας Υγείας είναι η υγιεινή και ασφαλής διατροφή, καθώς και η προστασία του περιβάλλοντος, της τροφής και του ύδατος [121]. Τα τρόφιμα, φυτικής και ζωικής προέλευσης, από την παραγωγή τους μέχρι το

τραπέζι του καταναλωτή, μπορούν να υποστούν αλλοιώσεις, ρυπάνσεις, επιμολύνσεις και άλλες φυσικοχημικές μεταβολές σε σημείο που να απολέσουν τη θρεπτική τους αξία, καθώς και τις φυσιολογικές οργανοληπτικές τους ιδιότητες, ενώ μπορούν ακόμα και να προκαλέσουν βλάβη στην υγεία των καταναλωτών. Όσον αφορά στους κινδύνους και στις βλάβες στην υγεία, ιδιαίτερη έμφαση πρέπει να δίδεται στα πρόσθετα των τροφίμων και στις 14 ομάδες αυτών, κυρίως σε εκείνες (όπως π.χ. τα νιτρικά/νιτρώδη), οι οποίες όταν χρησιμοποιούνται σε ποσοστά μεγαλύτερα των προβλεπομένων από τη διεθνή νομοθεσία, βιβλιογραφία και τεχνολογική δεοντολογία, είναι δυνατό να προκαλέσουν μακροχρόνιες βλάβες στον ανθρώπινο οργανισμό. Επίσης, τα τρόφιμα ζωικής προέλευσης μπορεί να είναι φορείς διαφόρων μολυσματικών ή άλλων παραγόντων τους οποίους μεταφέρουν από τα ζώα και το περιβάλλον στον άνθρωπο, με αποτέλεσμα την άμεση ή μακροπρόθεσμη βλάβη του ανθρώπινου οργανισμού. Οι εξωγενείς τοξικές ουσίες στα τρόφιμα οι οποίες είναι καρκινογόνες, κατατάσσονται σε προσθετικές και ρυπαίνουσες ουσίες, ως ακολούθως:

- Προσθετικές καρκινογόνες ουσίες στα τρόφιμα
  1. Νιτρικά/νιτρώδη (νιτροζαμίνες)
  2. Χρωστικές τροφίμων (καραμελόχρωμα, citrus red No 2, green No 3, violet No 1, brilliant blue, κίτρινο του βουτύρου)
  3. Μη θρεπτικές γλυκαντικές (κυκλαμικά, σακχαρίνη)
  4. Άλας νατρίου της CMC
  5. Δι-αιθυλοπυροκαρβονικά
  6. Καπνός [PAH's, βενζο(a)πυρένιο]
  7. Τάλκης (άσβεστος) και θειούχο κοβάλτιο
- Ρυπαίνουσες καρκινογόνες ουσίες στα τρόφιμα
  1. Φυτοπροστατευτικά
  2. PCB's και Διοξίνες
  3. Προϊόντα μεταβολισμού μυκήτων και φαρμακευτικά (μυκοτοξίνες, οιστρογόνα)
  4. Ανόργανες ουσίες (άσβεστος, Ti, Cr) και βαρέα μέταλλα (As, Cd, Hg, Ni, Co)
  5. Ραδιενεργές ουσίες και ραδιοϊσότοπα
  6. Άλλα χημικά προϊόντα (μερικά εποξείδια, αρωματικές αμίνες όπως βενζιδίνη).

Η ύπαρξη τέτοιων ουσιών στα τρόφιμα [122] οφείλεται είτε στην τεχνολογική επεξεργασία που αυτά υφίστανται είτε στη ρύπανση του περιβάλλοντος. Περισσότερες από 2.000 ουσίες έχουν χαρακτηρισθεί ως καρκινογόνες, μέχρι σήμερα, εκ των οποίων το 25% αποδείχθηκαν ογκογόνες, ενώ το 30% των ογκογόνων ουσιών ανήκουν στους PAH's ή ΠΑΥ. Έτσι, οι κύριες εξωγενείς προσθετικές και ρυπαίνουσες τοξικές ουσίες των τροφίμων είναι οι ακόλουθες έντεκα:

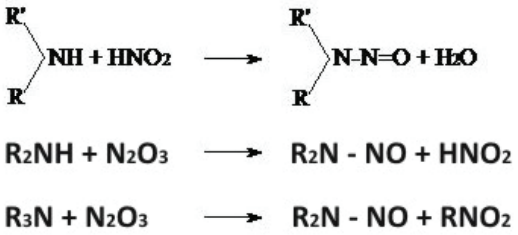
1. Πολυαρωματικοί Υδρογονάνθρακες (ΠΑΥ)

   Οι ΠΑΥ (Πίνακας 8) συχνά προέρχονται από τον καπνό που χρησιμοποιείται για την κάπνιση των τροφίμων ή τη θερμική τους κατεργασία (ψήσιμο). Στα τρόφιμα συνήθως σχηματίζονται από τη θερμική αποσύνθεση οργανικών μορί-

ων, δηλαδή από την πυρόλυση του λίπους (των κρεάτων, κρεατοσκευασμάτων, ψαριών και πτηνών), το οποίο στάζει στα αναμμένα κάρβουνα κατά τη διάρκεια του ψησίματος [86,123,124].

2. Νιτρικά / Νιτρώδη

   Τα νιτρικά/νιτρώδη άλατα με κάλιο και νάτριο, που προστίθενται για τη βελτίωση του χρώματος του κρέατος, της γεύσεως αλλά και για την παρεμπόδιση ανάπτυξης μικροβίων (π.χ. *Clostridium botulinum*), εγκυμονούν κινδύνους τροφοδηλητηρίασης και καρκινογένεσης. Η υπερκατανάλωση τροφίμων που περιέχουν αρκετά νιτρικά οδηγεί σε συμπτώματα ασφυξίας λόγω αναγωγής της αιμοσφαιρίνης σε μεθαιμοσφαιρίνη. Η τοξική για τον άνθρωπο δόση είναι 2,25 g και η θανατηφόρος 2,5-3 g και καλό είναι να μην ξεπερνά ο ενήλικας το 1 g/ημέρα νιτρώδους άλατος (Γερμανική Νομοθεσία), ενώ ο Κώδικας Τροφίμων και Ποτών αναφέρει ως δόση τα 0,02% για τα νιτρικά και τα νιτρώδη. Τα νιτρώδη στα τρόφιμα (κυρίως αλλαντικά) αλλά και στο στομάχι του ανθρώπου, συντίθενται με δευτεροταγείς R2NH και τριτοταγείς R3N αμίνες, παράγοντας έτσι τις καρκινογόνες νιτροζαμίνες (Σχήμα 9) [125,126].



Σχήμα 9: *Σχηματισμός Νιτροζαμινών*

3. Φυτοπροστατευτικά
4. PCB's και Διοξίνες (αναφέρθηκαν στα προηγούμενα κεφάλαια)
5. Μυκοτοξίνες

   Όσον αφορά στις μυκοτοξίνες στα τρόφιμα, αυτές προκαλούν μυκοτοξινώσεις στον ανθρώπινο οργανισμό και είναι τοξικά προϊόντα του μεταβολισμού αρκετών μυκήτων, με σημαντικότερο εκπρόσωπό τους τις αφλατοξίνες [127]. Σε πολλές υποανάπτυκτες χώρες παρατηρούνται κρούσματα καρκίνου του ήπατος λόγω της διατροφής του πληθυσμού με φυτικής προέλευσης τρόφιμα, τα οποία έχουν ευρωτίαση όπως αραβόσιτος, ρύζι (η ευρωτίαση προκαλείται από μύκητες και εμφανίζεται με τη μορφή έγχρωμων κηλίδων στην επιφάνεια του άρτου ή του τυριού). Επίσης, ζώα που διατρέφονται με μουχλιασμένες τροφές, μπορεί να έχουν μυκοτοξίνες στο γάλα ή στο κρέας τους. Η ανάπτυξη μυκήτων στα ζωικά τρόφιμα συνήθως οδηγεί στην κατάσχεση αυτών σαν "ευρωτιώντα". Σχεδόν όλες οι τροφές φυτικής προέλευσης μπορούν να αποτελέσουν υπόστρωμα για την ανάπτυξη μυκήτων, επομένως και επιμόλυνσης από τις τοξίνες αυτών (μυκοτοξίνες). Τα τρόφιμα, τα οποία κυρίως προσβάλλονται είναι τα δημητριακά (συνήθως καλαμπόκι και κριθάρι, αλλά και σιτάρι, ελαιόσποροι, βαμβακόσποροι), τα φρούτα (σύκα, μήλα, σταφίδες, μπανάνες) και οι ξηροί καρποί (κυρίως

φιστίκια) που καταναλώνονται από ανθρώπους και ζώα [128-132]. Μυκοτοξίνες αναπτύσσονται κυρίως όταν τα τρόφιμα αυτά αποθηκεύονται σε συνθήκες υψηλής σχετικής υγρασίας και θερμοκρασίας. Οι μυκοτοξίνες δεν αποδομούνται στον οργανισμό των ζώων, επομένως ο άνθρωπος μπορεί να τις προσλάβει και από μολυσμένα τρόφιμα ζωικής προέλευσης όπως το γάλα, το γάλα σκόνη, το τυρί, το κρέας και τα αυγά. Τα μέτρα για την προστασία της Δημόσιας Υγείας είναι η αποτροπή μόλυνσης των τροφών, που γίνεται με τη συστηματοποίηση του ελέγχου των ζωοτροφών και της μη κατανάλωσης των μολυσμένων ζωοτροφών από τα ζώα, καθώς και η αποφυγή κατανάλωσης μολυσμένων τροφών από τον άνθρωπο με τη συστηματοποίηση του ελέγχου κυρίως του γάλακτος των αγελάδων. Συνιστάται επίσης, η αποφυγή υπερκατανάλωσης ξηρών καρπών ιδιαίτερα φιστικιών, καρυδιών και αμυγδάλων όπου παρατηρείται η πλέον συχνή απομόνωση μυκήτων.

6. Αντιβιοτικά

Τα αντιβιοτικά στα τρόφιμα προέρχονται από φαρμακευτικές ουσίες που χορηγούνται θεραπευτικά στα ζώα και η ευρεία και αλόγιστη χρήση τους έχει ως αποτέλεσμα την παρουσία τους στα τρόφιμα ζωικής προέλευσης. Η παρουσία αυτή αποτελεί μεγάλο κίνδυνο για τη Δημόσια Υγεία διότι επιφέρει τα ακόλουθα δυσάρεστα αποτελέσματα:

i. Προκαλεί ανάπτυξη ανθεκτικών στα αντιβιοτικά στελεχών μικροβίων

ii. Προκαλεί αύξηση των κρουσμάτων τοξολοιμώξεων

iii. Προκαλεί (ενίοτε) τοξικά φαινόμενα στον άνθρωπο

iv. Ευαισθητοποιεί τον οργανισμό του υγιούς καταναλωτή με κίνδυνο να υποστεί αλλεργική κρίση (όπως π.χ. η πενικιλίνη που προκαλεί οξεία ή χρόνια αλλεργία)

v. Δημιουργεί ακατάλληλα τροφίμα, μη ικανά για περαιτέρω επεξεργασία, αλλά και υποβάθμιση των οργανοληπτικών ιδιοτήτων των ζωικών προϊόντων.

Ως μέτρο πρόληψης κρίνεται το σταμάτημα της χορήγησης αντιβιοτικών αρκετό διάστημα πριν τη σφαγή του ζώου, καθώς και η λογική χρήση αυτών.

7. Ορμόνες και συνθετικά οιστρογόνα

Όσον αφορά στις ορμόνες [133] και τα συνθετικά οιστρογόνα στα τρόφιμα, αυτά χρησιμοποιούνται για την ανάπτυξη και πάχυνση των ζώων, λόγω βελτίωσης του ποσοστού μετατρεψιμότητας της τροφής (αναβολική δράση). Όμως, τα συνθετικά οιστρογόνα δεν καταστρέφονται με τον βρασμό, ούτε από το γαστρικό υγρό και το ήπαρ όπως τα φυσικά οιστρογόνα, με αποτέλεσμα να αποτελούν κίνδυνο για τη Δημόσια Υγεία. Επίσης, η καθημερινή κατανάλωση κρέατος που περιέχει ορμόνες, μπορεί να προκαλέσει πρόωρη ήβη ή ανάσχεση αυτής, ελάττωση της λίμπιντο και αζωοσπερμία στους άνδρες, ενώ στις γυναίκες προκαλεί ναυτία, κεφαλαλγία και δερματικά εξανθήματα. Θεωρούνται, επίσης, καρκινογόνες ουσίες (η πειραματικά παρατεταμένη χορήγηση οιστρογόνων προκαλεί καρκίνο του μαστού). Γενικά, οι ουσίες με αναβολική δράση στα ζώα κατατάσσονται σε 4 ομάδες: 1. τη σωματοτρόπο ορμόνη (π.χ. BST βόεια σωματοτροπίνη ή αυξητική ορμόνη) [134], 2. γεννητικές ορμόνες (φυλετικά στεροειδή, όπως φυσικά ανδρογόνα, οιστρογόνα - γεσταγόνα ή συνθετικά ζεναρόλη – εξοιστόλη - τρεμπολόνη), 3. β-αγωνιστές (κλεμβουτερόλη, σιγμαστερό-

λη, κλενπροπερόλη, μπαμπουτερόλη) [135] και 4. Θυρεοστατικά.

Έχει μεγάλη σημασία το γεγονός ότι στην Ε.Ε. και στην Ελλάδα απαγορεύεται η χρήση όλων των ανωτέρω ουσιών.

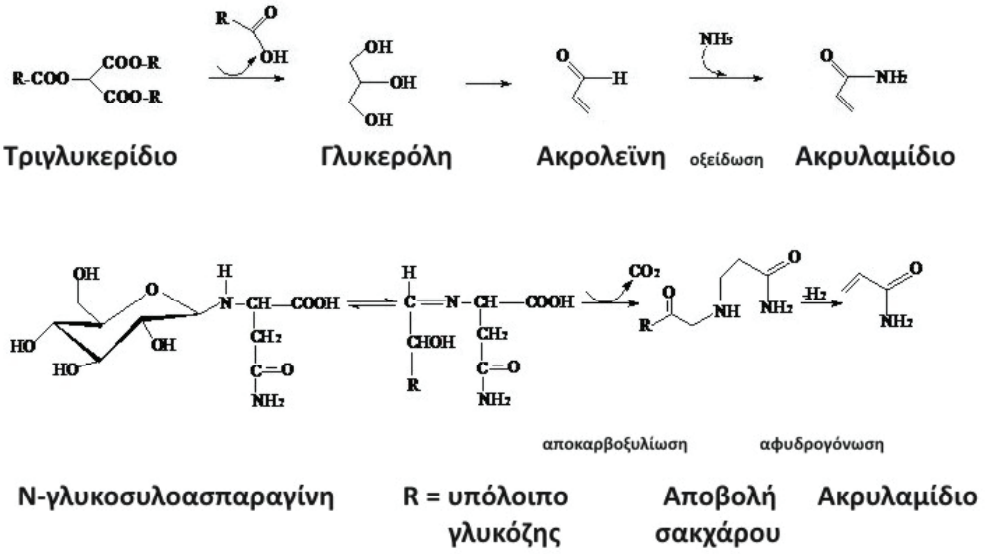
8. Πρόσθετα

Τα πρόσθετα τροφίμων [136-138] είναι ουσίες, οι οποίες διαφέρουν αρκετά από τα βασικά συστατικά των τροφίμων, προστίθενται δε σε αυτά με σκοπό τη βελτίωση της παραγωγής και επεξεργασίας τους, την ανάδειξη της γεύσης και του αρώματός τους, τη συντήρησή τους και την παράταση του χρόνου ζωής τους. Τα επιτρεπόμενα πρόσθετα προστίθενται σε αυστηρά καθορισμένες ποσότητες προβλεπόμενες από διεθνής νομοθετικές ρυθμίσεις (π.χ. για το ορθοφωσφορικό οξύ και τα άλατά του το μέγιστο επιτρεπόμενο ποσοστό στο τελικό προϊόν είναι 0,5-1% ή για το γλουταμινικό μονονάτριο 0,2-1% που είναι ενισχυτικό της γεύσης). Οι επιφυλάξεις για τις επιπτώσεις στη Δημόσια Υγεία, συνήθως επικεντρώνονται στη χρήση των συντηρητικών και των χρωστικών προσθετικών ουσιών και αφορούν στην ποσότητα και την αναγκαιότητα (για τις χρωστικές) αυτών. Ανεπιθύμητη ενέργεια κάποιου προσθέτου στην ανθρώπινη υγεία είναι η μη καλή ανοχή αυτού, που οφείλεται στην αδυναμία του οργανισμού να συνθέσει το κατάλληλο ένζυμο που θα το αφομοιώσει (π.χ. οι ασθματικοί είναι ευαίσθητοι στα θειώδη πρόσθετα Ε220-Ε228). Έτσι οι ανεπιθύμητες δράσεις που μπορεί να προκαλέσουν ορισμένα πρόσθετα κατατάσσονται, βάση του τρόπου που δρουν στον οργανισμό, σε: αλλεργίες, τοξικότητα, μη ανοχή και πρόκληση καρκίνου και μεταλλάξεων. Επομένως, ως μέτρα για την αποτροπή των τροφογενών διαταραχών από τα πρόσθετα, καλή θα ήταν η ελαχιστοποίηση της χρήσης (και κατανάλωσης) ακόμα και των απαραίτητων προσθέτων και να δοθεί έμφαση σε φυσικές μεθόδους χρώσης και συντήρησης των τροφίμων. Επίσης, η ολική ή η μερική εξαίρεση από τη διατροφή προσθέτων των ατόμων με ειδικά προβλήματα και ευαισθησίες σε αυτά, καθώς και των βρεφών και μικρών παιδιών.

9. Ακρυλαμίδιο

Το νευροτοξικό [139,140], γονιδιοτοξικό [141] και πιθανώς καρκινογόνο [142,143] ακρυλαμίδιο CH_2=CHCONH$_2$ (καρκινογόνο σε πειραματόζωα σε πολύ μεγάλες δόσεις), παράγεται κατά το ψήσιμο ή τηγάνισμα τροφίμων πλούσιων σε υδατάνθρακες (σχηματίζεται κατά την καύση υλών που περιέχουν αζωτούχες οργανικές ενώσεις), ενώ τα επίπεδά του αυξάνονται σημαντικά έως και 10 φορές όταν η θερμοκρασία είναι υψηλότερη των 175°C και η διάρκεια του τηγανίσματος ή ψησίματος μεγάλη. Είναι το απλούστερο ακόρεστο αμίδιο (τα αμίδια είναι παράγωγα του καρβοξυλίου με την αμμωνία). Ο σχηματισμός του οφείλεται στην αντίδραση Maillard (Σχήμα 10). Έχει ταυτοποιηθεί μεταξύ των συστατικών του καπνού που παράγεται από το κάπνισμα των τσιγάρων. Η παραγόμενη ποσότητα ακρυλαμιδίου είναι η μισή όταν προηγείται, του τηγανίσματος/ψησίματος, άτμιση ή βρασμός των τροφίμων, ενώ αντιθέτως τα επίπεδά του ενδέχεται και να εκατονταπλασιασθούν όταν η αύξηση του χρόνου έκθεσης των τροφίμων στις υψηλές θερμοκρασίες έχει ως συνέπεια την ποσοτική απομάκρυνση του νερού. Η ποσότητά του σε αυτά τα τρόφιμα είναι εκατοντάδες φορές μεγαλύτερη από τη θεωρούμενη ως ασφαλή ποσότητα στο πόσιμο νερό. Τρόφιμα πλούσια σε ακρυλαμίδιο είναι τα αμυλούχα κυρίως, τα οποία έχουν τηγανισθεί [139], καβουρδιστεί ή ψηθεί σε φούρνο ή σχάρα (π.χ. οι τηγανητές

πατάτες έχουν συγκέντρωση ακρυλαμιδίου 300-1100 μg/Kg, τα τσιπς 330-2300, τα τραγανά προϊόντα καλαμποκιού 120-180, τα δημητριακά προγεύματος 30-1400, τα μπισκότα και το τραγανό ψωμί 30-1900 μg/Kg) [144-149]. Το καβούρδισμα των ξηρών καρπών και το φρυγάνισμα του ψωμιού (σε τοστιέρα) αυξάνουν πολύ τις συγκεντρώσεις του, όπως και η περιεκτικότητα των τροφίμων σε νερό και η παρουσία ορισμένων πρόσθετων ή αμινοξέων όπως της ασπαραγίνης, βοηθούν στη δημιουργία του [150]. Πολλές χώρες έχουν θεσπίσει από τα μέσα της δεκαετίας του 80 ανώτατο όριο για τα επίπεδα του ακρυλαμιδίου στο πόσιμο νερό, αυτό των 0,25 μg/ml. Η Ε.Ε. δεν έχει θεσπίσει ανώτατα όρια, απλώς έχει ορίσει ενδεικτικές τιμές (ε.τ.) για να διευκολύνει τους φορείς παρακολούθησης. Έτσι στη Βρετανία βρέθηκαν το 2011 από την Food Standards Agency (FSA) συγκεντρώσεις ακρυλαμιδίου στα τσιπς 1859 μg/Kg, στο στιγμιαίο καφέ (ντεκαφεϊνέ) 997 μg/Kg με ε.τ. 900, στα μπισκότα τζίντζερ 1004 μg/Kg με ε.τ. 500 και στα μπισκότα με μπανάνα για παιδιά 1004 μg/Kg με ε.τ. 100, ενώ οι έλεγχοι του ΕΦΕΤ στη χώρα μας το 2010 έδειξαν για τα τσιπς 3670 μg/Kg, τις τηγανητές πατάτες (έτοιμες προς κατανάλωση) 1377 μg/Kg με ε.τ. 600, τον καφέ και τα υποκατάστατά του 617 μg/Kg με ε.τ. 500 και για τρόφιμα με βάση δημητριακά για βρέφη και νήπια 114 μg/Kg με ε.τ. 100.



Σχήμα 10: *Αντιδράσεις σχηματισμού ακρυλαμιδίου*

Ως μέτρα προστασίας της Δημόσιας Υγείας, έχουν προταθεί προς τους καταναλωτές σε ευρωπαϊκό επίπεδο, για τη μείωση του σχηματισμού ακρυλαμιδίου κατά το τηγάνισμα τα ακόλουθα:

i. η χρήση θερμοκρασιών χαμηλότερων από 175°C

ii. η αποφυγή της αποθήκευσης της πατάτας σε θερμοκρασίες χαμηλότερες από 8°C

iii. ο έλεγχος του χρώματος των αμυλούχων τηγανητών και ψητών προϊόντων

(να είναι χρυσαφί και όχι σκούρο καφέ)

iv. ο έλεγχος, κατά το δυνατόν, της λιπαρής ύλης που χρησιμοποιείται για τηγάνισμα, ώστε αυτή να μην είναι πλούσια σε μόνο και διγλυκερίδια και τέλος

v. να λαμβάνονται υπόψη οι οδηγίες χρήσης και συσκευασίας των προϊόντων.

10. Βαρέα Μέταλλα (προαναφέρθηκαν) και, τέλος,
11. Ραδιενεργοί παράγοντες (προαναφέρθηκαν).

Μία άλλη κατάταξη των τροφογενών διαταραχών και των παραγόντων που τις προκαλούν τις ομαδοποιεί σε 3 μεγάλες κατηγορίες:

1. Βιολογικοί παράγοντες

   i. Τροφιμογενή νοσήματα που οφείλονται σε βακτήρια, παράσιτα και ιούς

   ii. Τροφιμογενή νοσήματα που οφείλονται σε μυκοτοξίνες - θαλάσσιες βιοτοξίνες

   iii. Τροφογενής διαταραχή λόγω ισταμίνης

   iv. Νόσος των τρελών αγελάδων.

2. Χημικοί παράγοντες

   i. Τροφογενείς διαταραχές λόγω τοξικών ουσιών του περιβάλλοντος

   όπως: φυτοφάρμακα, διοξίνες – πολυχλωριωμένα διφαινύλια, βαρέα μέταλλα

   ii. Τροφογενείς διαταραχές λόγω χημικών ουσιών (προστιθέμενες ή παραγόμενες)

   όπως: αντιβιοτικά, ορμόνες και συνθετικά οιστρογόνα, πρόσθετα, ακρυλαμίδιο

3. Ραδιενεργοί παράγοντες

Στην Υγιεινή των Τροφίμων [151] βασικές παράμετροι είναι η ασφάλεια αυτών (σύστημα HACCP) [152,153], η ποιότητά τους, αλλά και το κόστος, όπως και οι πολιτικές που εφαρμόζονται από τις πολυεθνικές εταιρείες τροφίμων.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Radišić M, Grujić S, Vasiljević T, Laušević M. 2009. Determination of selected pesticides in fruit juices by matrix solid-phase dispersion and liquid chromatography–tandem mass spectrometry. Food Chem. 2009; 113: 712-719.
1. Stenersen J. 2004. Chemical pesticides: Mode of action and toxicology. pp. 73-100. CRC Press, Boca Raton. 2004.
1. Rekha SN, Naik R, Prasad R. 2006. Pesticide residue in organic and conventional food-risk analysis. J Chem Health Saf. 2006; 13: 12-19.
2. Delaphane KS. 1996. Pesticide usage in the United States: History, benefits, risks, and trends. 1996; [cited 2008 Jan 06]. Available from: http://ipm.ncsu.edu/safety/factsheets/pestuse.pdf
3. Knežević Z, Serdar M. 2009. Screening of fresh fruit and vegetables for pesticide residues on Croatian market. Food Control. 2009; 20: 419-422.
4. Sannino A. Pesticide residues. Comp Anal Chem. 2008; 51: 257-305.
5. Granby K, Petersen A, Herrmann SS, Poulsen ME. 2008. Levels of pes-

ticides in food and food safety aspects. In: Tadeo JL, (ed.). Analysis of pesticides in food and environmental samples. pp. 287-318. CRC Press, Boca Raton. 2008.

6. Van Zoonen P. (ed.). Analytical Methods for Pesticide Residues in Foodstuffs, 6th ed, Ministry of Public Health, Welfare and Sport, The Netherlands. 1996.
7. Hassall KA. 1990. The biochemistry and uses of pesticides: Structure, metabolism, mode of action and uses in crop protection. pp. 155-184. Wiley-VCH, UK. 1990.
8. Stenersen J. Chemical Pesticides. Mode of Action and Toxicology. CRC Press, Boca Raton. 2004.
9. MAFF 2000. Annual report of the working party on pesticide residues 1999. London: MAFF. Available from: http://www.pesticides.gov.uk/Resources/CRD/Migrated-Resources/Docu-ments/W/WPPR_1999.pdf
10. Hayes WJ, Laws ER, (eds.). Handbook of Pesticide Toxicology. Vol 1, Academic Press, San Diego. 1991.
11. Baldwin Brian C., Bracknell, U.K. 1983. ''The Chemistry of Pesticides'' by K.A. Hassall, MacMillan Press, London 1982 pp. 372. Phytochemistry. Vol. 22, 1983, pp. 1068.
12. Pimentel David. 1981. '' World Food Production Environment Pesticides'' Ithaca N.Y. USA. Pergamon Press LTD. Oxford. Agriculture & Environment., Vol. 5. Febr. 81 pp. 334-335.
13. Cox Caroline. 1998. ''Glyphosate (Roundup), Herbicide Factsheet'', Journal of Pesticide Reform. Fall 1998, Vol. 18, No3. Available from: http://www.pesticide.org/get-the-facts/ pesticide-factsheets/factsheets/glyphosate
14. Harborne Jeffrey P. 1992. ''Public Health impact of pesticides used in agriculture by WHO in collaboration with UNEP, Geneva 1990, 128 pp in developing countries'' University of Reading, USA. Phytochemistry. Vol.31, Febr. 92, pp. 728.
15. Smith AG. 1991. Chlorinated hydrocarbon incecticides. In: Hayes WJ, Laws ER, (eds.) Handbook of Pesticides Toxicology, Vol 3. pp. 731-915. Academic Press, San Diego, 1991.
16. Hardstone MC, Baker SA, Gao G, Ewer J, Scott JG. 2005. Deletion of Cyp. Gd4 does not alter toxicity of insecticides to Drosophila melanogaster Pestic Biochem Physiol. 2005; 84: 236-242.
17. Chauhan LKS, Gupta SK. 2005. Combined cytogenetic and ultrastructural effects of substituted urea herbicides and synthetic pyrethroid insecticide on the root meristem cells of Allium cepa. Pestic Biochem Physiol. 2005; 82: 27-35.
18. Grasso V, Siezotzki H, Garibaldi A, Gisi U. 2005. Characterization of the cytochrome b gene fragment of puccinia species responsible for the binding site of QoI fungicides. Pestic Biochem Physiol. 2005; 84: 72-82.
19. Blus JL. 1995. Organochlorine pesticides. In: Hoffman DJ, Rattner BA,

Burton GA, Cairns J, Jr. (eds). Handbook of Ecotoxicology. pp. 313-340. Lewis Publishers, Bocan Raton. 1995.

20. Toft G, Hagmar L., Giwercman A, Bonde JP. 2004. Epidemiological evidence on reproductive effects of persitent organochlorines in humans. ReprodToxicol. 2004; 19: 5-26.

21. Holland J, Sinclair P. 2004. Environmental fate of pesticides and the consequences for residues in food and drinking water. In: Hamilton D, Crossley S. (eds). Pesticide residues in food and drinking water: Human exposure and risks. pp. 27-62. John Wiley & Sons Ltd, Chichester. 2004.

22. Beyer A, Biziuk M. 2008. Applications of sample preparation techniques in the analysis of pesticides and PCBs in foods. Food Chem. 2008; 108: 669-680.

23. Hudson RR, Tucker RK, Haegele MA. 1984. Handbook of Toxicity of Pesticides to Wildlife. U.S. Fish and Wildlife Service, Res publ 153, Washington DC, 1984.

24. Stephenson GP, Ferris IG, Holland PT, Nordberg M. 2006. Glossary of terms relating to pesticides (IUPAC Recommendations 2006). Pure Appl Chem. 2006; 78: 2075-2154.

25. Nostrom RJ, Hallett DJ, Sonstegard RA. 1978. Coho salmon and herring gulls as indicators of organochlorine contamination in Lake Ontario. J Fish Res Board C. 1978; 35: 1401-1409.

26. Fest C, Schmidt K.J. 1974. ''The Chemistry of Organophosphorus Pesticides" Berks. U.K., Springer, Berlin. 1973. Phytochemistry. Vol. 13, Jan. 1974, pp.313-314.

27. Gallo MA, Lawryk NJ. 1991. Organic phosphorous pesticides. In: Hayes WJ, Laws ER, eds. Handbook of Pesticides Toxicology. Academic Press, New York, 1991:917.

28. Aydin R, Köprücü K. 2005. Acute toxicity of diazinon on the common carp embryos and larvae. Pestic Biochem and Physiol. 2005; 82: 220-225.

29. Gao JR, Yoon KS, Frisbie RK, Coles GC, Clarks JM. 2005. Esterase-mediated malathion resistance in the human head louse, pediculus capitis. Pestic Biochem Physiol. 2005; 85: 28-37.

30. Cui Y, Guo J, Xu B, Chen Z. 2006. Binding of chlorpyrifos and cypermethrin to blood proteins. Pestic Biochem Physiol. 2006; 85: 110-114.

31. Sivapiriya V, Venkatraman S. 2006. Effects of dimethoate and ethanol in antioxidants status of liver and kidney of experimental mice. Pesticid Biochem Physiol. 2006; 85: 115-121.

32. Georgakopoulos P, Foteinopoulou E, Athanasopoulos P, Drosinos E, Skandamis P. 2007. Recoveries of four representative organophosphorus pesticides from 18 plant products belonging to different botanical categories: Implications for matrix effects. Food Addit Contam A. 2007; 24: 360-368.

33. Sharma D, Nagpal A, Pakade YB, Katnoria JK. 2010. Analytical methods for estimation of organophosphorus pesticide residues in fruits and veg-

etables: A review. Talanta. 2010; 82: 1077-1089.

34. Hernández-Borges J, Cabrera JC, Rodriguez-Delgado MA, Hernández-Suares EM, Sauco VG. 2009. Analysis of pesticide residues in bananas harvested in the Canary Islands (Spain). Food Chem. 2009; 113: 313-319.

35. Jepson PC. 2007. Pesticides, uses and effects of. Encyclopedia of Biodiversity 2007;4:509-22.

36. Smith GJ. 1987. Pesticide Use and Toxicology in Relation to Wildlife: Organophosphorus and Carbamate Compounds. pp. 171. Res Publ. 170. U.S. Fish and Wildlife Service, Washington DC.

37. Hill EF. 1992. Avian toxicology of anticholinesterase. In: Ballantyne B, Marrs TC, eds. Clinical and Experimental Toxicology of Organophosphates and Carbamates. Butterworth, London, 1992:272.

38. Eto M. 1976. Organophosphorus Pesticides: Organic and Biological Chemistry. CRC Press, Cleveland, OH. 1976.

39. Ambrus A. 2008. Quality assurance. In: Tadeo JL. (ed). Analysis of pesticides in food and environmental samples. pp. 125-149. CRC Press, Boca Raton. 2008.

40. Baron RL. 1991. Carbamate insecticides. In: Hayes WJ, Laws ER, eds. Handbook of Pesticide Toxicology. Academic Press, New York, 1991.

41. Turner BC, Caro JH. 1973. Uptake and distribution of carbofuran and its metabolites in field grown crn plants. J Environ Qual. 1973; 2: 245-253.

42. Tadeo JL, Sánchez-Brunete C, González L. Pesticides: classification and properties. In: Tadeo JL. (ed). Analysis of pesticides in food and environmental samples. pp. 1-34. CRC Press, Boca Raton. 2008.

43. Βαγή Μ. 2007. Μελέτη της υδρόλυσης και προσρόφησης επιλεγμένων οργανοφωσφορικών φυτοπροστατευτικών προϊόντων σε υδατικά και εδαφικά συστήματα – Διερεύνηση της τοξικότητας σε θαλάσσιους φυτοπλαγκτονικούς οργανισμούς [PhD thesis]. Τμήμα Περιβάλλοντος, Πανεπιστήμιο Αιγαίου. Μυτιλήνη. 2007.

44. Cabras P, Garau VL, Melis M, Pirisi PM, Spanedda L. 1993. Persistence and fate of fenthion in olives and olive products. J Agr Food Chem. 1993; 41: 2431-2433.

45. Cabras P, Angioni A, Melis M, Pirisi FM, Spanedda L, Cabitza F, et al. 1997. Persistence of insecticide residues in olives and olive oil. J Agr Food Chem. 1997; 45: 2244-2247.

46. Cabras P, Garau VL, Pirisi FM, Cubeddu M, Cabitza F, Spanedda L. 1995. Fate of some insecticides from vine to wine. J Agr Food Chem. 1995; 43: 2613-2615.

47. Cabras P, Angioni A. 2000. Pesticide residues in grapes, wine, and their processing products. J Agr Food Chem. 2000; 48: 967-793.

48. Ντουρτόγλου Βασ. 2004. ΤΕΙ Αθήνας-Τμήμα Οινολογίας. Υπολείμματα φυτοπροστατευτικών ουσιών σε κρασιά, μούστο και χυμούς. Τμήμα Τροφίμων της Ενωσης Ελλήνων Χημικών ''Οι εξελίξεις στον τομέα των ρυπαντών των

τροφίμων''. Νέα επιστημονικά δεδομένα επί της επικινδυνότητας των χημικών ρυπαντών, νομοθετικό πλαίσιο, τεχνικές και μέτρα παρακολούθησης και πρόληψης. Σελίδα 15. Ημερίδα ΕΕΧ 24/09/04.

49. Μηλιάδης Γ.Ε. 2004. Υπολείμματα φυτοπροστατευτικών ουσιών στα τρόφιμα. Μπενάκειο Φυτοπαθολογικό Ινστιτούτο. Τμήμα Τροφίμων της Ενωσης Ελλήνων Χημικών ''Οι εξελίξεις στον τομέα των ρυπαντών των τροφίμων''. Νέα επιστημονικά δεδομένα επί της επικινδυνότητας των χημικών ρυπαντών, νομοθετικό πλαίσιο, τεχνικές και μέτρα παρακολούθησης και πρόληψης. Σελίδα 11. Ημερίδα ΕΕΧ 24/09/04.

50. Belitz H.D., Grosh W. Food Chemistry. English translation by D. Hadziyev, Springer Verlag Publ., New York 1987.

51. ΕΙΕ 2005. Χημεία και Υγεία. "Αποτίμηση ρίσκου και ασφάλεια τροφίμων." Εθνικό Ίδρυμα Ερευνών 2005. Χορηγός: Novartis. Πρόγραμμα Ειδικών μορφωτικών εκδηλώσεων, Επιστήμης Κοινωνία. Σελίδα 302. 11/01/2005-25/01/2005.

52. Ματάλα Α., Γιαννακούλια Μ. Διατροφή του Ανθρώπου. Εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα. 2007.

53. Asplund G, Grimvall A. Organohalogens in nature. Environ Sci Technol. 1991;25: 1346-1350.

54. Gribble GW. The natural production of chlorinated compounds Environ Sci Technol. 1994; 28: 310A-316A.

55. Rice CP, O'Keefe P. Sources. 1995. Pathways and Effects of PCBs, Dioxins and Dibenzofurans. In: Hoffman DJ, Rattner BA, Burton GA, Cairns J. (eds). Handbook of Ecotoxicology. pp. 424-468. Lewis Publs, Boca Raton, FL. 1995.

56. Safe S. 1980. Metabolism, uptake, storage and bioaccumulation. In: Kimborough RD. (ed). Halogenated Biphenyls, Terphenyls, Naphthalenes, Dibenzodioxins and Related Products. Elsevier / North-Holland, New York, 1980, p.81.

57. Eisler R. 1986. Polychlorinated Biphenyl Hazards to Fish, Wildlife and Invertebrates: A Synoptic Review. Biol Rep 85(1.7). U.S.Fish and Wildlife Service, Washington DC.

58. Μπόσκου Δ. 2004. Χημεία Τροφίμων. Εκδόσεις Γαρταγάνη, Θεσσαλονίκη. 2004.

59. Yuan Z, Courtenay S, Chambers RC, Wirgin I. 2006 Evidence of spatially extensive resistance to PCBs in an anadromous fish of the Hudson River. Environ Health Perspect. 2006; 114: 77-84.

60. ATSDR. 1991. Toxicological Profile for Polychlorinated Biphenyls. U.S. Dpt of Health and Human Services, Public Health Services, Washington DC, 1991.

61. Bertazzi PA, Zocchetti C, Pesatori AC, Guercilena S, Sanarico M, Radice L. 1989. Ten-year mortality study of the population involved in the Seveso incident in 1976. Am J Epidemiol. 1989; 129: 1187-1200.

62. Bertazzi PA, Zocchetti C, Pesatori AC, Cansonni D, Tironi A. Cancer incidence in a population accidentally exposed to 1,2,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin. Epidemiolog. 1993; 4: 398-406.

63. Μπαρμπέρης Κ., Παπαντωνίου Ε, Λεοντιάδης Λ. (ΕΚΕΦΕ Δημόκριτος) 2004. Διοξίνες στα τρόφιμα, η Ελληνική πραγματικότητα. Τμήμα Τροφίμων της Ενωσης Ελλήνων Χημικών ''Οι εξελίξεις στον τομέα των ρυπαντών των τροφίμων'' Νέα επιστημονικά δεδομένα επί της επικινδυνότητας των χημικών ρυπαντών, νομοθετικό πλαίσιο, τεχνικές και μέτρα παρακολούθησης και πρόληψης.Σελίδα 39. Ημερίδα ΕΕΧ 24/09/04.

64. Kjeller L-O, Jones KD, Johnston AE, Rappe C. 1991. Increases in the polychlorinated dibenzo-p-dioxin and furan content of soils and vegetation since the 1840. Environ Sci Technol. 1991, 25: 1619-1625 and Oxlade L. 1992 Incineration the infernal debate. Chem Britain, 1992, 28: 861-863.

65. LaFleur L, Brunk B, McDonough T, Ramage K, Gillespie W, Malcolm E. 1990. Studies on the mechanism of PCDD/ RCDF formation during the bleaching of pulp. Chemosphere. 1990; 20: 1731-1738.

66. Papadopoulos A, Vassiliadou I, Costopoulou D, Papanicolaou C, Leontiadis L. Levels of dioxins and dioxin-like PCBs in foods samples on the Greek market,. Chemosphere. 2004; 57: 413-419.

67. Tanabe S, Watanabe M, Minh TB, Kunisue T, Nakanishi S, Ono H, Tanaka H. 2004. PCDDs, PCDFs and coplanar PCBs in albatross from the North Pacific and Southern Oceans: levels, patterns and toxicological implications. Environ Sci Technol. 2004; 38: 403-413.

68. Voutsa D, Terzi H, Muller L, Samara C, Kouimtzis T. 2004. Profile analysis of organic micropolluants in the environment of a coal burning area, NW Greece. Chemosphere. 2004; 55: 595-604.

69. Zhao X, Zheng M, Liang L, Zhang Q, Wang Y, Jiang G. 2005. Assessment of PCBs and PCDD/Fs along the Chinese Sea coastline using mollusks as bioindicators. Arch Environ Conatm Toxicol. 2005; 49: 178-185.

70. Κογιεβίνας Ε. 2008. Διοξίνες, περιβαλλοντικές ορμόνες και υγεία. 7ο Πανελλήνιο Συνέδριο Δημόσιας Υγείας & Υπηρεσιών Υγείας – ΕΣΔΥ, 17-19/3/08 Αθήνα.

71. Αλμπάνης ΤΑ. 1993. Η τύχη των φαινολικών ενώσεων στο περιβάλλον. Προέλευση, πηγές ρύπανσης, επιπτώσεις και ανάλυση υπολειμμάτων. Χημικά Χρονικά, 1993; 55: 22-25.

72. Reed M, Spaulding ML, Lorda E, Walker H, Saila SB. 1984. Oil spill fishery impact assessment modeling: the fisheries recruitment problem. Estuar Coast Shelf Sci. 1984; 19: 591-598

73. Pierce V. 1991. The effects of the Arabian Gulf oil spill on wildlife. Proc Am Assoc Zoo Vet. 1991; 5: 370-378.

74. Anderson RS, Doos JE, Rose FL. 1982. Differential ability of Ambystoma tigrinum hepatic microsomes to produce mutagenic metaboltes from poly-

cyclic aromatic hydrocarbons and aromatic amines. Cancer Lett. 1982; 16: 33-38.

75. Hansen DJ. 1990. The Potential Effects of Oil Spills and other chemicals polluants on Marine Mammals Occuring in Alaskan Waters. Minerals Management Service, Anchorage, A.K, Waldichuk M. 1990 Sea otters and oil pollution. Mar Pollut Bull. 1990, 21: 10-17.

76. Baker JR, Jones AM, Jones TP, Watson HC. Otter Lutra L. 1990. Mortality and marine oil pollution. Biol. Conserv., 1981, 20: 311-318; Leighton FA. The systemic toxicity of Prudhoe Bay crude oil and other petroleum oils to CD-1 mice. Arch Environ Conatm Toxicol. 1990; 19: 257-263.

77. Τζαμτζής Βασ. Πουλιμά Ειρ., Χρυσαφίδης Δημ., Παπαθανασίου Ασημ. 2004. Πολυαρωματικοί υδρογονάνθρακες στα τρόφιμα. Τμήμα Τροφίμων της Ενωσης Ελλήνων Χημικών ''Οι εξελίξεις στον τομέα των ρυπαντών των τροφίμων'. Νέα επιστημονικά δεδομένα επί της επικινδυνότητας των χημικών ρυπαντών, νομοθετικό πλαίσιο, τεχνικές και μέτρα παρακολούθησης και πρόληψης. Σελίδα 47. Ημερίδα ΕΕΧ 24/09/04.

78. Hylland K. 2006. Polycyclic aromatic hydrocarbons (PAH) ecotoxicology in marine ecosystems. J Toxicol Environ Health A. 2006; 69: 109-123.

79. Machell A, Regoli F, Santella RM. 2005. Immunofluorescent detection of 8-oxo-dG and PAH bulky adducts in fish liver and mussel digestive gland. Aquat Toxicol. 2005; 71: 335-343.

80. Σειραγάκης Γ., Αντωνίου Χ. 2007. Πολυκυκλικοί αρωματικοί υδρογονάνθρακες στο παρθένο ελαιόλαδο: Επίδραση των ελαιοκομικών τεχνικών στο σχηματισμό τους. 20 Πανελλήνιο Συνέδριο: Λίπη, Έλαια, Λιπίδια: Παρόν και Μέλλον. ΕΙΕ, Αμφιθέατρο Λεων. Ζέρβας 7-8/6/2007 σελ. Ο-13.

81. Vlahogianni T., Valavanidis A., Triantafillaki S., Androutsos F., Dassenakis M., Scoullos M. 2008. Polycyclic aromatic hydrocarbons in surface seawater and in mussels Mytilus galloprovincialis in the Saronikos Gulf. Estuarine, Coastal and Shelf Science, 79 : 733-739, 2008.

82. Ρόδης Π. 1995. Μέθοδοι συντήρησης τροφίμων. Εκδόσεις Σταμούλης, Αθήνα. 1995.

83. Θωμόπουλος Χ. Μαθαίνοντας τι είναι οι τροφές μας. Εκδόσεις Παπασωτηρίου, Αθήνα 2006.

84. Κρόκος Φ. 1999. Πολυχλωριωμένα διφαινύλια, πολυχλωριωμένες διβενζο-π-διοξίνες και πολυχλωριωμένα διβενζοφουράνια. Χημικά Χρονικά, Τεύχος 7-8, Τόμος 61 July-Aug 1999 σελ. 204-206.

85. Κυρτόπουλος Σ. 1999. Διοξίνες: Τοξικολογία και κίνδυνοι. Χημικά Χρονικά, Τεύχος 7-8, Τόμος 61 July-Aug 1999 σελ. 207-209.

86. Τυρπένου Α.Ε. 2000. Y2k.... το 2000 και οι διοξίνες, ένα μέρος του φυσικού μας οικοσυστήματος. Ανασκόπιση σελ. 169-181. Δελτ. Ελλην. Κτηνιατρικής Εταιρείας ΕΚΕ Τεύχος 3, Τόμος 51, Ιούλιος-Σεπτέμβριος 2000.

87. SCF 2001. Scientific Committee on Food. Opinion of the Scientific Committee on Food on the Risk Assessment of Dioxins and Dioxin-like PCBs

in Food. Update based on new scientific information available since the adoption of the SCF opinion of 22 November 2000.

88. EC 2004. European Commission. Dioxins and PCBs in food and feed: Data available to DG SANCO. Joint Report DG SANCO/DG-JRC-IRMM 2004.

89. White JS., Tobin JM. 2004. Role of speciation in organotin toxicity to the yeast Candida maltosa. Environ Sci Technol. 2004; 38: 3877-3884.

90. Καντάς Δ., Ζούλφος Κ., Μακρίδης Χ., Δημοσίου Κ. 2004. ''Βαρέα μέταλλα στην τροφική αλυσίδα'', Πρακτικά 3ου Πανελληνίου Συμποσίου Υγιεινής & Τεχνολογίας Τροφίμων, Αθήνα, τόμος Α', σελ. 322-328.

91. Κουτσελίνης Α., Αθανασέλης Σ. 1995. Ρύπανση περιβάλλοντος και επιπτώσεις στην υγεία. Επιλεγμένα Θέματα Διαχείρισης Περιβάλλοντος. Εκδόσεις: Μουσείο Γουλανδρή Φυσικής Ιστορίας, Αθήνα. 1995.

92. Γεωργίου Κ.Α. 2004. Βαρέα μέταλλα στα τρόφιμα. Τμήμα Τροφίμων της Ενωσης Ελλήνων Χημικών ''Οι εξελίξεις στον τομέα των ρυπαντών των τροφίμων'' Νέα επιστημονικά δεδομένα επί της επικινδυνότητας των χημικών ρυπαντών, νομοθετικό πλαίσιο, τεχνικές και μέτρα παρακολούθησης και πρόληψης. Σελίδα 17. Ημερίδα ΕΕΧ 24/09/04.

93. Cox C, Myers GJ, Marsh D, Clarkson T, Davidson PW. 1995. Analysis of data on delayed development from the 1971-2 outbreak of methylmercury poisoning in Iraq: assessment of influential points. Neurotoxicology. 1995; 16: 727-730.

94. Burgess NM, Evers DC, Kaplan JD. 2005. Mercury and other contaminants in common breeding in Atlantic Canada. Ecotoxicology. 2005; 14: 241-252.

95. Chen CY, Stemberger RS, Kamman NC. Patterns of Hg bioaccumulation and transfer in aquatic food webs across multi-lake studies in the northeast U.S. Ecotoxciology. 2005; 14: 135-147.

96. Liao CY, Zhou QF, Shi JB. 2005. Mercury accumulation and distribution in the medaka after the exposure to sublethal levels of methylmercury. Bull Environ Contam Toxicol. 2005; 75: 584-591.

97. Devlin EW. 2006. Acute toxicity, uptake and histopathology of aqueous methyl-mercury to fathead minnow embryos. Ecotoxicology. 2006; 15: 97-110.

98. Gilmour CC, Henry EA. 1995. Mercury methylation in aquatic systems affected by acid deposition. Environ Pollut. 1995; 71: 131-170.

99. Bodaly RA, Strange NE, Hecky RE, Fudge RJ, Anema C. 1987. Mercury content of soil, lake sediments, net plankton, vegetation and forage fish in the area of the Churchill River diversion, Manitoba 1981-82. Canadian Data Report of Fisheries and Aquaic Sciences No 610. Available from: http://www.dfo-mpo.gc.ca/Library/106838.pdf

100. NIOSH 1973. Criteria for a recommended standard occupational exposure to inorganic mercury compounds. U.S. Dpt Health Education and Welfare, Washington DC.

101. Hill EF, Camardese MB. 1986. Lethal dietary toxicities of environmental contaminants and pesticides to coturnix. Tech. Rep. No. 2, U.S. Fish and

Wildlife Service, Washington DC.

102. Harrison RM, Laxen DPH. Lead pollution, causes and control. Chapman and Hall, London. 1981.

103. RCEP Royal Commission on Environmental Pollution. 1983. 9th Report. Lead in the Environment. HMSO, London, 1983.

104. Pain DJ. Lead in the environment. In: Hoffman DJ., Rattner BA., Burton GA., Cairns J, Jr., (eds). Handbook of Ecotoxicology. pp. 356-391. Lewis Publishers, Boca Raton, FL, 1995.

105. EPA. 1977. Air Quality Criteria for lead, EPA-600/8-77-017, U.S. Environmental Protection Agency, Washington DC, 1977.

106. Frape DL, Pringle JD. 1984 Toxic manifestations in a dairy herd consuming haylage contaminated by lead. Veterin Record. 1984; 114: 614-618.

107. Lasczyca P, Augustyniak M, Babczynska A. Profiles of enxymatic activity in eartworms from zinc, lead and cadmium polluted areas near Olkusz (Poland). Environ Int. 2004; 30: 901-910.

108. Wilczek G, Babczynska A, Augustyniac M, Migula P. 2004. Relations between metals (Zn, Pb, Cd and Cu) and glutathione-dependent detoxifying enzymes in spiders from the heavy metal pollution gradient. Environ Pollut. 2004; 132: 453-461.

109. Gerhardt RE, Crecelis EA, Hudson JB. 1997. Moonshine-related arsenic poisoning. Arch Intern Med 1977; 140: 211-220.

110. Bjorn L., Bjerregaard P., Norum U. 2005. Cadmium in the shore crab carcinus maenas: seasonal variation in cadmium content and uptake and elimination of cadmium after administration via food. Aquat Toxicol. 2005; 72: 5-15.

111. Zidar P., Bozic J., Strus J. 2005. Behavioral response in the terrestrial isopod Porcellio scabet (crustacea) offered a choice of uncontaminated and cadmium contaminated food. Ecotoxicology. 2005; 14: 493-502.

112. Olsson PE, Hogstrand C. 1987. Subcellular distribution and binding of cadmium to metallothionein in tissues of rainbow trout after exposure to Cd-109 in water. Environ Toxicol Chem. 1987; 6: 867-874.

113. Harrison SE., Klaverkamp JF. 1989. Uptake, elimination and tissue distribution of dietary and aqueous cadmium by rainbow trout (salmo gairdneri) and lake white-fish. Environ Toxicol Chem. 1989; 8: 87-97.

114. Κατσαρός Ν. 1999. Οι βολίδες απεμπλουτισμένου ουρανίου και οι επιπτώσεις στην υγεία. Χημικά Χρονικά Τεύχος 7-8, Τόμος 61 July-Aug 1999 σελ.210-211.

115. DGHCP 2004. Directorate General Health and Consumer Protection. Assessment of dietary exposure to arsenic, cadmium, lead and mercury.

116. Παπαβέργου Α., Γεωργαντέλης Δ., Βαρελτζής Κ. 2000. Ρύπανση των τροφίμων με κάδμιο. Δελτ. Ελλην. Κτηνιατρικής Εταιρείας ΕΚΕ Τεύχος 3, Τόμος 51, Ιούλιος-Σεπτέμβριος 2000 σελ. 205-212.

117. Stoltz A., Sauvage C., Lamblin C., Bolard F., Wallaert B. 2003. Chronic urticaria due to nickel food allergy. Revue Franc Allerg Immun Clinique. 2003; 43: 492-496.

118. Παπαθανασίου Μίνα. 2004. Επισκόπιση εξελίξεων και τάσεων για την πρόληψη και τον έλεγχο των ρυπαντών στα τρόφιμα. Τμήμα Τροφίμων της Ενωσης Ελλήνων Χημικών ''Οι εξελίξεις στον τομέα των ρυπαντών των τροφίμων''. Νέα επιστημονικά δεδομένα επί της επικινδυνότητας των χημικών ρυπαντών, νομοθετικό πλαίσιο, τεχνικές και μέτρα παρακολούθησης και πρόληψης. Σελίδα 3. Ημερίδα ΕΕΧ 24/09/04.

119. Κρεμαστινού-Κουρέα Τζένη. 2007. Δημόσια Υγεία, θεωρία, πράξη, πολιτικές. Εκδόσεις Τεχνόγραμμα, σελ. 23 και 26. Αθήνα 2007.

120. Καραϊωάννογλου Πρ. 1999. Οι σιτιογενείς διαταραχές της υγείας του ανθρώπου και η αντιμετώπισή τους. Επιδημ. Δελτ. Λοιμ. Νοσημ. Ελλάδος, 2 (10), 1999.

121. SCF 2002. Scientific Committee on Food. Polycyclic Aromatic Hydrocarbons, Occurrence in Food, dietary exposure, SCF, 4-12-2002.

122. Ali Y, Cole RB. SFE-plus C18 lipid cleanup and selective extraction method for GC-MS quantitation of Polycyclic Aromatic Hydrocarbons in Smoked Meat. J. Agr. Food Chem. 2001; 49: 4192-4198.

123. Drabik-Markiewicz G, Van den Maagdenberg K, De Mey E, Deprez S, Kowalska T, Paelinck H. Role of proline and hydroxyproline in N-nitrosamine formation during heating in cured meat. Meat Science 2009; 81: 479-486.

124. Gray JI, Randall CJ. 1979. The Nitrite, N-Nitrosamine Problem in Meats. J Food Protection. 1979; 42: 168-179.

125. Ζερφυρίδης Γρηγόρης Α.Π.Θ.-Τμήμα Γεωπονίας-Τομέας Τεχνολ. Τροφ. 1982. Σημασία μερικών μυκοτοξινών και ειδικότερα των αφλατοξινών για τη δημόσια υγεία. Θεσσαλονίκη 1982.

126. Μαρκάκη Παναγ. ΕΚΠΑ 2004. Μέθοδοι προσδιορισμού της αφλατοξίνης Β1, Μ1, ΟΤΑ στα τρόφιμα. Τμήμα Τροφίμων της Ενωσης Ελλήνων Χημικών ''Οι εξελίξεις στον τομέα των ρυπαντών των τροφίμων''. Νέα επιστημονικά δεδομένα επί της επικινδυνότητας των χημικών ρυπαντών, νομοθετικό πλαίσιο, τεχνικές και μέτρα παρακολούθησης και πρόληψης. Σελίδα 25. Ημερίδα ΕΕΧ 24/09/04.

127. Γαρδίκης Ι., Στεφανάκη Ε. 2004. Πατουλίνη και τοξίνες του μύκητα fusarium στα τρόφιμα. Τμήμα Τροφίμων της Ενωσης Ελλήνων Χημικών ''Οι εξελίξεις στον τομέα των ρυπαντών των τροφίμων''. Νέα επιστημονικά δεδομένα επί της επικινδυνότητας των χημικών ρυπαντών, νομοθετικό πλαίσιο, τεχνικές και μέτρα παρακολούθησης και πρόληψης. Σελίδα 27. Ημερίδα ΕΕΧ 24/09/04.

128. Papachristou A, Markaki P. 2004. Determination of ochratoxin A in virgin oilive oils of Greek origin by immunoaffinity column clean up and HPLC. Food Addit Contam. 2004; 21: 85-92

129. EC 2003. European Commission, Directorate General DG Health and

Consumer Protection. Collection of occurrence data of fusarium toxins in food and assessment of dietary intake by the population of EU Member States. Report on SCOOP task 3.2.10. EC, April 2003.

130. EC 1994. European Commission Directorate General DG XII. Mycotoxins in Human Health and Nutrition.

131. Παπαδόπουλος Ε. 1984. Η χρήση των ορμονών στα ζώα, των οποίων τα προϊόντα προορίζονται για τη διατροφή του ανθρώπου. Δελτ. Ελλην. Κτηνιατρικής Εταιρείας ΕΚΕ Τεύχος 2, Τόμος 35, σελ. 96-105.

132. Τάσκου Χρ. 1992. Η χρησιμοποίηση της βοείου σωματοτροπίνης BST στη γαλακτοπαραγωγή. Greek journal of dairy science and technology, τεύχος 1, 1992.

133. Μεθενίτου Γ., Λαμπράκη Μ., Μηλιώνης Δ. 2002. Ποιοτικός και ποσοτικός προσδιορισμός β-αγωνιστών σε τρόφιμα ζωικής προέλευσης. Ανακοίνωση στο 90 Πανελλήνιο Κτηνιατρικό Συνέδριο, 21-24/11/2002 Θεσσαλονίκη, Ιωάν. Βελλίδης ΔΕΘ, σελ. 11-13.

134. Αργυράκος Γ. 1993. Τα πρόσθετα των τροφίμων. Σταμούλης, Αθήνα 1993.

135. Καραουλάκης Γ.Δ. 1995. Η χρήση των προσθέτων ουσιών στην τεχνολογία των τροφίμων. ASrt of Text, Θεσσαλονίκη, 1995.

136. Stephen C. 2003. Υγεία και Διατροφή. Εκδόσεις Κεντικελένη/Ακμή. Αθήνα 2003

137. Costa LG. 1996. Biomarker research in neurotoxicology: the role of mechanistic studies to bridge the gap between the laboratory and epidemiological investigations. Environ. Health Perspect. 1996; 104: 55-67.

138. Calleman CJ, Bergmark E, Stern LG, Costa LG. 1993. A nonlinear dosimetric model for hemoglobin adduct formation by the neurotoxic agent acrylamide and its genotoxic metabolite glycidamide. Environ. Health Perspect. 1993; 99: 221-223.

139. Adler ID, Schmid TE, Baumgartner A. 2002. Induction of aneuploidy in male mouse germ cells detected by the sperm-FISH assay: a review of the present data base. Mutat Res. 2002; 504: 173-182.

140. IARC. 1994. Some Industrial Chemicals, International Agency for Research on Cancer: IARC Lyon, France.

141. Friedman M, Roitman JN, Kozukue N. 2003. Glycoalkaloid and calystegine contents of eight potato cultivars. J Agric Food Chem. 2003; 51: 2964-2973.

142. Μπόσκου Γ., Σάλτα Φ., Ανδρικόπουλος Ν.Κ. 2004. Ακρυλαμίδιο και πτητικές αλδεΰδες σε τηγανισμένα τρόφιμα. Τμήμα Τροφίμων της Ενωσης Ελλήνων Χημικών ''Οι εξελίξεις στον τομέα των ρυπαντών των τροφίμων''. Νέα επιστημονικά δεδομένα επί της επικινδυνότητας των χημικών ρυπαντών, νομοθετικό πλαίσιο, τεχνικές και μέτρα παρακολούθησης και πρόληψης. Σελίδα 55. Ημερίδα ΕΕΧ 24/09/04.

143. Andrikopoulos N.K., Chiou A., Mylona A., Boskou G., Dedoussis G.V.Z. 2004. Monitoring of 2,4,-decadienal in oils and fats used for frying in restaurants in

Athens, Greece. Eur. J. Lipid Sci. Technol. 2004; 106: 671-679.

144. Μπλέκας Γ., Μπόσκου Δ. 2003. Τηγάνισμα και υψηλές θερμοκρασίες σχηματίζουν ακρυλαμίδιο στα τρόφιμα. Περιοδικό Τρόφιμα και ποτά. Μάιος 2003, σελ. 102-105.

145. Ono H., Chuda Y., Ohnishi-Kameyama M., Yada H., Ishizaka M., Kobayashi H., Yoshida M. 2003. Analysis of acrylamide by LC-MS/MS and GC-MS in processed Japanese foods. Food Addit Contam. 2003; 20: 215-220.

146. Tareke E., Rydberg P., Karlsson P., Eriksson S., Tornqvist M. 2002. Analysis of acrylamide, a carcinogen formed in heated foodstuffs. J Agric Food Chem. 2002; 50: 4998-5006.

147. Clarke T. 2003. Pest resistance feared as farmers flout rules. Nature. 2003; 424: 116-116.

148. Beckalski A., Lau BP-Y., Lewis D., Seaman SW. 2003. Acrylamide in Foods: Occurrence, Sources and Modeling. J Agric Food Chem. 2003; 51: 802-808.

149. Κοτροκόης Κ., Παπαδογιαννάκης Ε. 2009. Διατροφή και Χημεία Τροφίμων στη Δημόσια Υγεία. Ιατρικές Εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα 2009.

150. Τζιά Κ., Τσιαπούρης Α. 1996. Ανάλυση επικινδυνότητας στα κρίσιμα σημεία ελέγχου (HACCP) στη βιομηχανία τροφίμων. Εκδόσεις Παπασωτηρίου, Αθήνα 1996.

151. Τζιά Κ., Παππά Φλ. 2005. Ανάλυση επικινδυνότητας στα κρίσιμα σημεία ελέγχου (HACCP) σε χώρους μαζικής εστίασης. Εκδόσεις Παπασωτηρίου, Αθήνα. 2005.

Κεφαλαιο 5ο

Εκτιμηση Κινδυνου στην Υγεια των Αγροτων απο τη Χρηση των Φυτοπροστατευτικων Προϊοντων

Βασίλης Μακρόπουλος και Άννα Ράπτη

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η φύση των γεωργικών εργασιών στις συμβατικές καλλιέργειες, που κυριαρχούν αριθμητικά έναντι των βιολογικών, είναι άρρηκτα συνδεδεμένη με την αναπόφευκτη και μεγάλης συχνότητας χρήση ποικίλων φυτοπροστατευτικών προϊόντων. Σε πολλές περιπτώσεις, η επαγγελματική έκθεση στα φυτοπροστατευτικά είναι το αποτέλεσμα μιας τυχαίας διαρροής ή ενός ελαττωματικού ψεκαστικού εξοπλισμού. Όμως, οποιοδήποτε και αν είναι το ισχύον σενάριο, η ελλιπής προσοχή στις οδηγίες χρήσης και η άγνοια των βασικών κανονισμών ασφαλείας (χρήση προσωπικού προστατευτικού εξοπλισμού, πλύσιμο των χεριών μετά την εφαρμογή του φυτοπροστατευτικού και πριν την κατανάλωση τροφής, κατάλληλη διαχείριση του ρουχισμού και των υποδημάτων που χρησιμοποιήθηκαν κατά τον ψεκασμό), προσαυξάνουν τον κίνδυνο. Είναι χαρακτηριστικό ότι ακόμα και αγρότες που γνωρίζουν τις επιβλαβείς δράσεις των φυτοπροστατευτικών στην υγεία τους, δεν μπορούν να μεταφράσουν αυτήν τους την ευαισθητοποίηση σε σωστές πρακτικές.

Εκτός της τήρησης των κανόνων ασφαλείας που προαναφέρθηκαν, οι βασικότεροι παράγοντες που καθορίζουν τον βαθμό της έκθεσης είναι ο τύπος της χρησιμοποιούμενης χημικής σύνθεσης, ο τρόπος συσκευασίας του φυτοπροστατευτικού προϊόντος και οι καιρικές συνθήκες που επικρατούν κατά την εφαρμογή. Αναφορικά με τη μορφή της σύνθεσης, είναι γνωστό ότι τα υγρά σκευάσματα ενέχουν τον κίνδυνο να χυθούν σε γυμνό ή μη επαρκώς προστατευμένο δέρμα, σε αντίθεση με τα στερεά και την παραγόμενη από αυτά σκόνη (κατά τη μεταφορά τους στον εξοπλισμό εφαρμογής τους) που εισπνέονται ή επικάθονται στους οφθαλμούς και το πρόσωπο. Η συσκευασία που δεν είναι σωστά μελετημένη

ώστε να προσφέρει τη δυνατότητα ασφαλούς ανοίγματος, επίσης, αυξάνει την επικινδυνότητα. Τέλος, η θερμοκρασία και η υγρασία του περιβάλλοντος επηρεάζουν το βαθμό εξάτμισης του προϊόντος, την προθυμία των αγροτών να χρησιμοποιήσουν τον προστατευτικό εξοπλισμό, καθώς και το ρυθμό εφίδρωσης του ανθρωπίνου σώματος. Επιπλέον, η δύναμη του ανέμου σχετίζεται θετικά με την ποσότητα του παρασυρόμενου προϊόντος και την απόσταση που διανύει από το σημείο εφαρμογής, καθιστώντας τη διαδικασία της ανάμειξης και του ψεκασμού των εν λόγω σκευασμάτων, σε συνθήκες δυνατού ανέμου, ιδιαίτερα επικίνδυνη εκ μέρους των αγροτών. Εάν, δε, σκεφτεί κανείς ότι αυξανομένης της ποσότητας του παρασυρόμενου από τον αέρα προϊόντος, μειώνεται η ποσότητα που τελικά μένει στο σημείο της επιθυμούμενης εφαρμογής, η συνολικά χρησιμοποιούμενη ποσότητα αναγκαστικά θα αυξηθεί ώστε να επιτευχθεί το συγκεκριμένο επίπεδο φυτοπροστασίας και άρα θα αυξηθεί η συνολική επιβάρυνση για το περιβάλλον και την ανθρώπινη υγεία [1].

Όμως, ο κίνδυνος για την ανθρώπινη υγεία είναι συνάρτηση δύο παραγόντων: της έκθεσης που ήδη συζητήθηκε και της τοξικότητας. Ο βαθμός της τοξικότητας περιγράφεται από πληθώρα παραμέτρων. Συγκεκριμένα, συχνά χρησιμοποιούνται η LD_{50} για την κατάποση ή τη δερματική επαφή με τη δεδομένη δραστική ουσία (δόση φυτοπροστατευτικού που εισερχόμενη στον οργανισμό μέσω συγκεκριμένης οδού, είναι ικανή να θανατώσει το ήμισυ του πλήθους των εξεταζόμενων πειραματόζωων), η LC_{50} (αντίστοιχα, η εισπνεόμενη επί τέσσερις ώρες συγκέντρωση που θανατώνει το 50% των πειραματόζωων), το NOAEL (επίπεδο του φυτοπροστατευτικού, για το οποίο δεν παρατηρούνται παρενέργειες κατά τη διάρκεια ζωής του πειραματόζωου) και το AOEL (αφορά στην επαγγελματική χρήση φυτοπροστατευτικών και στηρίζεται σε μελέτες μεσοπρόθεσμης τοξικότητας για από του στόματος έκθεση). Οι δύο πρώτες παράμετροι αξιοποιούνται από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (ΠΟΥ) και την αμερικανική EPA (Environmental Protection Agency), για την ταξινόμηση των φυτοπροστατευτικών σε βαθμούς επικινδυνότητας από την οξεία τοξικότητά τους.

Το NOAEL του πιο ευαίσθητου πειράματος σε ζώα χρησιμοποιείται για τον καθορισμό της ADI (επιτρεπόμενη ημερήσια προσλαμβανόμενη δόση) για τον άνθρωπο, με ένα όριο ασφαλείας της τάξης του 100, τουλάχιστον. Ο αγροτικός πληθυσμός, εκτός της επαγγελματικής του έκθεσης, φέρει και τον κίνδυνο του γενικού πληθυσμού να προσλάβει μια ποσότητα φυτοπροστατευτικών, μέσω της διατροφής. Η τελευταία ονομάζεται TDI (ολική προσλαμβανόμενη ημερήσια ποσότητα) και υπολογίζεται από τα MRLs (μέγιστα επιτρεπόμενα κατάλοιπα των φυτοπροστατευτικών στα τρόφιμα, με την προϋπόθεση της τήρησης όλων των κανόνων φυτοπροστασίας) σε συνδυασμό με τις ποσότητες των καταναλούμενων τροφίμων. Είναι προφανές ότι η TDI οφείλει να είναι μικρότερη της ADI, για να δικαιολογείται η χρήση του εκάστοτε φυτοπροστατευτικού [1,2].

Η οξεία τοξικότητα αποτελεί έναν μόνο τομέα ενδελεχούς διερεύνησης για κάθε φυτοφάρμακο που τίθεται σε κυκλοφορία, με τους υπόλοιπους τομείς να αφορούν στη χρόνια ή υπο-χρόνια τοξικότητα, στις ενδεχόμενες αναπτυξιακές και αναπαραγωγικές επιπλοκές, στο δυναμικό μεταλλαξιγένεσης και στην πιθανή παρεμβολή στα φυσιολογικά ενδοκρινικά μονοπάτια. Η καρκινογονικότητα, που αποτελεί το μακροπρόθεσμο ορατό αποτέλεσμα της μεταλλαξιγένεσης, αποτελεί το αντικείμενο της ταξινόμησης κατά IARC (International Agency for Research on Cancer) και

EPA, με κριτήριο την επάρκεια και σαφήνεια των σχετικών ενδείξεων σε ανθρώπους ή πειραματόζωα [2].

Οι εγκεκριμένες δραστικές ουσίες φυτοπροστασίας που διατίθενται στην αγορά αναφέρονται στο Παράρτημα Ι της οδηγίας 91/414/ΕΟΚ και τη στιγμή της συγγραφής του παρόντος πονήματος, αριθμούν τις 361. Το σκεπτικό πίσω από αυτήν την απόφαση ήταν ότι πρέπει να υπάρχουν ενιαίοι κανόνες στα κράτη-μέλη της Ευρωπαϊκής Ένωσης (Ε.Ε.), σχετικά με τους όρους και τις διαδικασίες έγκρισης των φυτοπροστατευτικών σκευασμάτων, ώστε να εγκαθιδρυθεί η εύρυθμη λειτουργία της εσωτερικής αγοράς των φυτικών προϊόντων.

Προτεραιότητα του Συμβουλίου των Ευρωπαϊκών Κοινοτήτων υπήρξε η ενίσχυση της ασφάλειας του επαρκούς εφοδιασμού όλων των πολιτών με φυτικά προϊόντα. Αναγνωρίζοντας ότι η ικανοποιητική απόδοση της γεωργικής παραγωγής απειλείται συνεχώς από επιβλαβείς οργανισμούς, αντιλαμβανόταν ότι η σημαντικότερη μέθοδος για την προστασία της είναι η χρησιμοποίηση των φυτοπροστατευτικών. Εκτός της αναγκαιότητας της χρήσης τους, η αυξημένη επικινδυνότητα για το οικοσύστημα, τον άνθρωπο και τους υπόλοιπους ζωντανούς οργανισμούς από αυτές τις ουσίες, εφόσον διετίθοντο στην αγορά χωρίς να έχουν εξετασθεί και εγκριθεί επίσημα, ήταν επίσης δεδομένη. Λόγω της γνώσης των κινδύνων αυτών, στα περισσότερα κράτη-μέλη προϋπήρχαν οι σχετικοί κανονισμοί έγκρισης και διάθεσης, που όμως δεν εξυπηρετούσαν την προσπάθεια για καλύτερο έλεγχο και κοινό μέτωπο ορθολογικής χρήσης των σκευασμάτων αυτών [3].

Ο κατάλογος των εγκεκριμένων ουσιών αναθεωρείται συνεχώς, υπό το φως νέων στοιχείων για την αποτελεσματικότητα και την ασφάλεια των εν λόγω προϊόντων. Χαρακτηριστικά, από το 1993 μέχρι το 2008, περισσότερες από 700 δραστικές ουσίες απαγορεύθηκαν. Ωστόσο, υπάρχουν φωνές που υποστηρίζουν ότι η σχετική νομοθεσία της Ε.Ε. ακολουθεί μια πολύ συντηρητική γραμμή τα τελευταία χρόνια, με χρήση στοιχείων που αφορούν αποκλειστικά στην τοξικότητα και όχι στο μέγεθος της πιθανής έκθεσης. Επιπλέον, πολλές περιπτώσεις απόσυρσης φυτοπροστατευτικών προϊόντων από την αγορά οφείλονται στην ανησυχία για μια πιθανή περιβαλλοντική επιβλαβή δράση ή σε καθαρά προληπτικούς λόγους, κατόπιν νέων πειραματικών ενδείξεων στον τομέα της τοξικότητας [1,2].

Παρά τη συντονισμένη προσπάθεια για να μεγιστοποιηθεί η ασφάλεια, πρωτίστως για τον άνθρωπο και δευτερευόντως για το περιβάλλον, οι μακροπρόθεσμες επιπτώσεις είναι πολλές φορές αδύνατο να προβλεφθούν. Χαρακτηριστικό είναι το παράδειγμα του DDT, του οποίου η ιστορία ξεκινά από μια μεγάλη επιτυχία στον έλεγχο της ελονοσίας και του τύφου κατά το δεύτερο μισό του Δεύτερου Παγκόσμιου Πολέμου και την απονομή του βραβείου Νόμπελ Φυσιολογίας και Ιατρικής το 1948 στον Ελβετό χημικό Paul Hermann Müller (για την ανακάλυψη των ιδιοτήτων του κατά των αρθροπόδων) και φτάνει στην έκδοση του περίφημου βιβλίου *Silent Spring* (1962) της Αμερικανίδας βιολόγου Rachel Carson, τη γέννηση του περιβαλλοντικού κινήματος και την παγκόσμια απαγόρευση της χρήσης του από τη Συνθήκη της Στοκχόλμης το 2001. Παρατηρώντας κανείς την ιστορία των 130 χρόνων αυτού του φυτοπροστατευτικού, από το 1874 που συντέθηκε για πρώτη φορά, μέχρι την οριστική απαγόρευσή του, το 2004, αντιλαμβάνεται το τεράστιο λανθάνον διάστημα που μεσολαβεί κάποιες φορές μέχρι να γίνει πλήρως κατανοητή η επίδραση μιας ουσίας και να ληφθούν τα κατάλληλα μέτρα για την προστασία της δημόσιας υγείας και του φυσικού περιβάλλοντος.

Με τις καταστροφικές του συνέπειες να γίνονται ορατές ακόμα και σήμερα, λόγω της βιοσυσσώρευσης και της εμμένουσας μόλυνσης του περιβάλλοντος, είναι ενδιαφέρον να σκεφτεί κανείς πόσο επαναστατικό όπλο θεωρούνταν, κατά τις δεκαετίες του 1940 και 1950, στον αγώνα για την αντιμετώπιση της ελονοσίας και την προάσπιση της δημόσιας υγείας, με μια δεκαετή εκστρατεία του ΠΟΥ βασισμένη ουσιαστικά επάνω του [4].

ΟΞΕΙΑ ΔΗΛΗΤΗΡΙΑΣΗ

Ο κύριος κίνδυνος για την υγεία των αγροτών υφίσταται κατά την ανάμειξη ή φόρτωση των υψηλής συγκέντρωσης στη δραστική ουσία συνθέσεων, αλλά δεν είναι αμελητέος και ο κίνδυνος από την εισπνοή των ατμών των αραιωμένων φυτοπροστατευτικών. Πολλά φυτοπροστατευτικά παράγουν ένα σύννεφο ατμού κατά την επαφή με τον αέρα, που εξαρτάται από τον ρυθμό εξατμίσεως του διαλύματος και ο οποίος με τη σειρά του εξαρτάται, σε μεγάλο βαθμό, από τη θερμοκρασία του περιβάλλοντος. Φυσικά, τα υψηλής πτητικότητας φυτοπροστατευτικά και ειδικά η χρήση τους σε περιορισμένους χώρους, αυξάνουν την επικινδυνότητα.

Το 41% των επαγγελματικής φύσεως περιστατικών δηλητηρίασης από φυτοπροστατευτικά συμβαίνουν μέσω δερματικής επαφής και επιπλέον 20% αφορούν ένα συνδυασμό αναπνευστικής και δερματικής-βλεννογονικής έκθεσης. Τα αποτελέσματα της δηλητηρίασης χωρίζονται σε τοπικά και συστηματικά. Συνήθη τοπικά συμπτώματα είναι η δερματίτιδα και ο ερεθισμός του δέρματος, ενώ τα συστηματικά εκδηλώνονται σε απομακρυσμένους από το σημείο απορρόφησης στόχους. Παραδείγματος χάριν, η δερματική απορρόφηση αντιχολινεστερασικών φυτοπροστατευτικών [οργανοφωσφορικά (Ops), μεθυλο-καρβαμιδικά] μπορεί να οδηγήσει σε αναπνευστική τοξικότητα (βρογχοσυστολή, βρογχόρροια, συριγμό). Εκτός της διαμεσολαβούμενης από την ακετυλοχολίνη δράσης, διαταραχή της αναπνευστικής λειτουργίας μπορεί να προκύψει και με άλλους μηχανισμούς. Η απευθείας βλάβη της τριχοειδο-κυψελιδικής μεμβράνης είναι πιθανή μετά τη δερματική απορρόφηση του ζιζανιοκτόνου paraquat, με αναμενόμενη έκβαση το θάνατο [5].

Σε γενικές γραμμές, φυτοπροστατευτικά της ίδιας κατηγορίας παράγουν συγκεκριμένα τοξικά αποτελέσματα μετά την οξεία, μεγάλης δόσης έκθεση και ανάλογα, όπως αναφέρθηκε, με τον τύπο αυτής. Τα οργανοχλωριωμένα (OCs) φυτοπροστατευτικά είναι τοξικά για το κεντρικό νευρικό σύστημα και μπορεί να ευαισθητοποιήσουν το μυοκάρδιο στη δράση των κατεχολαμινών. Το paraquat, εάν καταποθεί, προκαλεί σοβαρή φλεγμονή του φάρυγγα, διαβρωτικές βλάβες της γαστρεντερικής οδού, νεφρική σωληναριακή νέκρωση, ηπατική νέκρωση και πνευμονική ίνωση. Τα πυρεθροειδή και τα εντομοαπωθητικά θεωρούνται σχετικά ακίνδυνα, χωρίς να αποκλείεται μια τοξική επίδραση στο αναπνευστικό σύστημα και το Κεντρικό Νευρικό Σύστημα (ΚΝΣ). Τα καρβαμιδικά εντομοκτόνα αναστέλλουν αναστρέψιμα το ένζυμο ακετυλοχολινεστεράση και λόγω του μικρότερου χρόνου δράσης, προκαλούν πιο ήπια μορφή χολινεργικής δηλητηρίασης σε σχέση με τα οργανοφωσφορικά. Τα αποτελέσματα των τελευταίων αναλύονται διεξοδικά στη συνέχεια [6].

Περίπου ένα εκατομμύριο δηλητηριάσεις από οργανοφωσφορικά εντομοκτόνα καταγράφονται κάθε χρόνο στη λίστα των ατυχημάτων, σύμφωνα με τον ΠΟΥ και η πιθανότητα της κάθε περίπτωσης να αποβεί μοιραία υπολογίζεται στο 15%, τουλάχιστον. Εκτός του ενδεχομένου να καταλήξουν, τα άτομα που δέχονται οξέως

μια μεγάλη δόση από OPs, μπορεί να εμφανίσουν τρεις νευρολογικές νοσολογικές οντότητες.

Η πρώτη καλείται Χολινεργικό Σύνδρομο και είναι το αποτέλεσμα της φωσφορυλίωσης μιας υδροξυλομάδας μιας σερίνης στο ενεργό κέντρο του ενζύμου ακετυλοχολινεστεράση (AChE), με αποτέλεσμα την απενεργοποίησή του. Η επανενεργοποίηση της AChE μπορεί να λάβει χώρα σε λίγες ώρες έως λίγες ημέρες αυτόματα ή αντίθετα να πραγματοποιηθεί μια χρονοεξαρτώμενη αντίδραση, μη διαμεσολαβούμενη ενζυμικά, που θα οδηγήσει σε μη αναστρέψιμη απενεργοποίηση του ενζύμου. Το ποιό ενδεχόμενο θα συμβεί εξαρτάται από τις ιδιότητες του συγκεκριμένου οργανοφωσφορικού. Σε κάθε περίπτωση, το αποτέλεσμα είναι η παρουσία αυξημένων επιπέδων ακετυλοχολίνης στο συναπτικό χάσμα και η επίδρασή τους στους περιφερικούς μουσκαρινικούς και νικοτινικούς υποδοχείς, καθώς και στο ΚΝΣ. Τα σημεία και συμπτώματα ανάλογα με τη σοβαρότητα της δηλητηρίασης παρουσιάζονται στον πίνακα 1.

Πίνακας 1: *Σημεία και συμπτώματα δηλητηρίασης από οργανοφωσφορικά (προσαρμογή από [7])*

Σημεία και συμπτώματα			**Σοβαρότητα δηλητηρίασης (σύμφωνα με την % ενεργή ερυθροκυτταρική AChE)**
Μουσκαρινική δράση	**Νικοτινική δράση**	**Κεντρική δράση**	
Ναυτία, έμετος, διάρροια, σιελόρροια, δακρύρροια, βραδυκαρδία, αρρυθμίες, στένωση και αύξηση εκκρίσεων των βρόγχων		Κεφαλαλγία, ζάλη, υπνηλία, άγχος	Ήπια (> 40)
Ως άνωθεν και επιπλέον μύση και ακούσια διούρηση και αφόδευση	Σπασμοί μικρών σκελετικών μυών, αύξηση τενόντιων αντανακλαστικών, δεσμιδώσεις	Ως άνωθεν και επιπλέον αταξία, ψύχωση, τρόμος, δυσαρθρία, συγκεχυμένος λόγος	Μέτρια (20-40)
	Ως άνωθεν και επιπλέον μυϊκή αδυναμία, μείωση αντανακλαστικών, παράλυση που επηρεάζει το διάφραγμα και τους αναπνευστικούς μυς	Ως άνωθεν και επιπλέον κώμα, έντονοι σπασμοί, αναπνευστική καταστολή	Σοβαρή (<20)

Η δεύτερη νοσολογική οντότητα καλείται Ενδιάμεσο Σύνδρομο (Intermediate syndrome), λαμβάνει χώρα μέσα σε 24-96 ώρες, συχνότερα σε σοβαρότερες δηλητηριάσεις με αυξημένα μυϊκά ένζυμα (CPK, LDH), διαρκεί 5-18 ημέρες και χαρακτηρίζεται από αδυναμία αυχενικής κάμψης, απαγωγής του ώμου και κάμψης

του ισχίου και ενδεχομένως αναπνευστική ανεπάρκεια και μειωμένα εν τω βάθει τενόντια αντανακλαστικά.

Η τρίτη περίπτωση νευρολογικής διαταραχής που συνεπάγεται η οξεία δηλητηρίαση με OPs είναι η Καθυστερημένη Πολυνευροπάθεια, επαγόμενη από οργανοφωσφορικά ή OPIDP (Organophosphate-Induced Delayed Polyneuropathy). Εμφανίζεται 10-20 ή και περισσότερες ημέρες μετά το ατύχημα, συνήθως αφού έχει αντιμετωπιστεί επιτυχώς η οξεία φάση της δηλητηρίασης και αποτελεί μια σπάνια νευροεκφυλιστική διαταραχή με απώλεια της λειτουργικότητας στους κινητικούς και αισθητικούς νευράξονες των περιφερικών νεύρων και των ανιόντων και κατιόντων δεματίων του νωτιαίου μυελού. Τα συμπτώματα ξεκινούν με επώδυνες κράμπες των κνημών, αιμωδίες και παραισθησίες των άκρων χειρών και ποδών, προοδευτική αδυναμία των κάτω άκρων και αδυναμία διατήρησης της ισορροπίας, καταλήγοντας σε σπαστικότητα των κάτω άκρων και περιφερική, συμμετρική, με προεξάρχουσα την κινητική και δευτερευόντως την αισθητική, πολυνευροπάθεια. Σε αντίθεση με τα προηγούμενα σύνδρομα, εδώ οι βλάβες έχουν μόνιμο χαρακτήρα και βελτίωση παρατηρείται μόνο στην αισθητική και όχι στην κινητική λειτουργία, ενώ και η αιτιολογική της βάση διαφέρει (δεν έγκειται στην απενεργοποίηση της AChE). Είναι γνωστό, τέλος, ότι όσοι αναφέρουν στο ιστορικό τους επεισόδιο οξείας δηλητηρίασης από OPs τείνουν να είναι λιγότερο υγιείς από τους υπολοίπους με ελεύθερο ιστορικό [7].

ΧΡΟΝΙΑ ΕΚΘΕΣΗ

Η επαναλαμβανόμενη έκθεση σε μικρές δόσεις φυτοπροστατευτικών αποτελεί μεγαλύτερη απειλή για τη δημόσια υγεία συγκριτικά με την οξεία έκθεση σε μια μεγάλη δόση φυτοπροστατευτικού και τη συνεπακόλουθη δηλητηρίαση, καθώς τα αποτελέσματά της αφορούν πολύ μεγαλύτερο αριθμό ατόμων και εμφανίζονται με πολλούς διαφορετικούς και απρόβλεπτους, πολλές φορές, τρόπους. Αν και η επίδραση στην υγεία του γενικού πληθυσμού δεν αποτελεί το άμεσο αντικείμενο του παρόντος κεφαλαίου, πρέπει να θυμόμαστε ότι ο όποιος κίνδυνος υφίσταται για τον καθέναν από εμάς, λόγω της πρόσληψης με την τροφή μικροποσοτήτων φυτοπροστατευτικών και λόγω της έκθεσής μας στα κατάλοιπα αυτών μέσω των υδάτων και του εδάφους, προστίθεται στον καθεαυτού επαγγελματικό κίνδυνο που διατρέχει ο κάθε αγρότης [1,8].

Όπως θα αναλυθεί στη συνέχεια, η χρόνια έκθεση στα γεωργικά φάρμακα ενέχεται στην παθογένεση χρονίων διαταραχών πολλών συστημάτων του οργανισμού και της ψυχικής σφαίρας (μεταξύ άλλων ηπατικές, νευρολογικές και ανοσολογικές), παροδικών ενοχλήσεων (για παράδειγμα, δερματικά, αναπνευστικά και οφθαλμικά συμπτώματα που υφίενται μετά την απομάκρυνση από τον εκλυτικό παράγοντα και ξανα-εντείνονται σε επόμενη επαφή), πληθώρας καρκινογενέσεων, δυσμενών επιπτώσεων για τις επόμενες γενεές (τερατογένεση, καρκινογένεση και συγγενείς ανωμαλίες των απογόνων των αγροτικών οικογενειών) και τέλος, στην ποικίλου βαθμού απορρύθμιση της λειτουργίας του ενδοκρινικού συστήματος. Πράγματι, πολλές από τις χημικές ουσίες που χρησιμοποιούνται ως φυτοπροστατευτικά έχει αποδειχθεί ότι διαταράσσουν την εύρυθμη λειτουργία του ανθρώπινου ενδοκρινικού συστήματος, όπως άλλωστε -κατά παρόμοιο τρόπο- επιδρούν και στην ορμονική ισορροπία ασπόνδυλων, ερπετών, ψαριών, πτηνών και θηλαστικών. Εμπίπτουν, έτσι, στη γενικότερη κατηγορία των EDCs (Endocrine Disrupting Chemicals), μαζί

με πληθώρα άλλων χημικών ουσιών με τις οποίες έρχεται σε καθημερινή επαφή ο μέσος άνθρωπος [1,2,5,8-12].

Η ίδια η φύση του ζητήματος της χρόνιας επίδρασης των φυτοπροστατευτικών στην υγεία του αγροτικού πληθυσμού -συμπεριλαμβανομένων τόσο των αγροτών όσο και των οικογενειών τους- θέτει ορισμένους ερευνητικούς περιορισμούς. Καταρχάς, το χρονικό χάσμα μεταξύ της έκθεσης στο εν λόγω φυτοπροστατευτικό και της παρατηρούμενης επίπτωσης στην υγεία μπορεί να αφορά δεκαετίες, δυσχεραίνοντας την παρακολούθηση του πληθυσμού και τη θεμελίωση της αιτιολογικής συσχέτισης. Επίσης, το πρότυπο των χρονικών περιόδων και των δόσεων της έκθεσης, καθώς και των συνδυασμών των γεωργικών φαρμάκων (πιθανή αθροιστική δράση ή συνέργεια) και των υπολοίπων εξωγενών παραγόντων με τους οποίους έρχεται σε επαφή ο κάθε αγρότης είναι απολύτως εξατομικευμένα.

Προφανώς, το φύλο, η ηλικία, ο τόπος διαμονής, οι διαιτητικές συνήθειες, η επαφή με λοιμογόνους παράγοντες των οικόσιτων ζώων (που συχνά εκτρέφονται στα αγροκτήματα που εκτελούνται οι γεωργικές εργασίες), το κάπνισμα και η έκθεση σε χημικά προϊόντα καθημερινής χρήσης αποτελούν τις βασικότερες παραμέτρους που διαφοροποιούν την επίδραση της έκθεσης στα φυτοπροστατευτικά για το κάθε άτομο. Σε συνδυασμό, δε, με το ιδιοσυγκρασιακό μεταβολικό προφίλ του ατόμου και το βαθμό της ευαλωτότητάς του στα περιβαλλοντικά ερεθίσματα που υπαγορεύεται από πολυμορφισμούς του γενετικού υλικού του, η κάθε περίπτωση έκθεσης θεωρείται δικαίως μοναδική. Ένα παράδειγμα γενετικά υπαγορευόμενης ευαλωτότητας στα οργανοφωσφορικά θα αναπτυχθεί στην πορεία του κεφαλαίου [8,9,13].

Ένα άλλο σημείο που αξίζει να αναφερθεί είναι ότι ο σημερινός αγροτικός πληθυσμός πολύ πιθανόν να έχει εκτεθεί από μικρή ηλικία στο συνδυασμό των φυτοπροστατευτικών που χρησιμοποιούνται στις γεωργικές περιοχές που διαμένει και εργάζεται, όπως επίσης πιθανό είναι τα άτομα αυτά να προέρχονται από αγροτικές οικογένειες και να επιβαρύνονται από ενδεχόμενες κληρονομούμενες μεταλλάξεις λόγω της έκθεσης των γονέων τους ή να βίωσαν από την ενδομήτρια ζωή τους την ορμονική ανισορροπία που προκλήθηκε από αυτές τις χημικές ουσίες. Είναι γνωστό ότι τα έμβρυα και τα παιδιά λαμβάνουν μεγαλύτερες δόσεις των EDCs, που απελευθερώνονται λόγω της κινητοποίησης των αποθεμάτων του μητρικού λίπους κατά την εγκυμοσύνη και το θηλασμό.

Τα αποτελέσματα στην υγεία των ατόμων αυτών μπορεί να μην κάνουν την εμφάνισή τους παρά μόνο μετά την εφηβεία ή αργά στην ενήλικη ζωή τους και σε συνάρτηση με τη μετέπειτα επαγγελματική τους έκθεση στα φυτοπροστατευτικά, αν και η επίδραση στη φυσιολογία του οργανισμού είχε ξεκινήσει σε περιόδους με βαρύνουσα σημασία για την αναπτυξιακή διαδικασία. Επιπλέον, η μελέτη των επιδράσεων των φυτοπροστατευτικών-EDCs περιπλέκεται περισσότερο από τις ασυνήθεις καμπύλες δόσης-απόκρισης που εμφανίζουν πολλές από τις ουσίες αυτές [8,9].

Τέλος, δεν πρέπει να ξεχνάμε κάποιες ειδικές κατηγορίες του αγροτικού πληθυσμού που παρουσιάζουν ιδιομορφίες ή κάποιους εφαπτόμενους στη γεωργία επαγγελματικούς κλάδους. Ο κτηνοτροφικός πληθυσμός, για παράδειγμα, βρίσκεται σε αυξημένο κίνδυνο από τη χρήση OPs, κυρίως diazinon που χρησιμοποιείται για την καταπολέμηση παρασίτων των προβάτων, αλλά και κατά τη χρήση της συγκεκριμένης (και άλλων) κατηγορίας εντομοκτόνων σε αγροτικές εργασίες. Έχει βρεθεί ότι 55% των κτηνοτρόφων που ασχολούνται με πρόβατα, επίσης απασχολούνται

με γεωργικές εργασίες, δεδομένο που στηρίζει την υπόθεση για το σύνθετο κίνδυνο που διατρέχουν. Ένα άλλο παράδειγμα είναι η εργασία στα θερμοκήπια, που αποτελεί πιο σπάνια το αντικείμενο μελέτης εργασιών σχετικών με τον επαγγελματικό κίνδυνο από τα φυτοπροστατευτικά, σε σχέση με την εργασία σε ανοιχτές αγροτικές εκτάσεις. Ωστόσο, η περιορισμένη διάχυση στο περιβάλλον των ψεκαζόμενων σκευασμάτων και άρα η αυξημένη πιθανότητα εισπνοής τους, καθώς και οι ιδιαίτερες συνθήκες θερμοκρασίας και υγρασίας, που έχουν ως στόχο τη βελτιστοποίηση της σοδειάς, συνθέτουν μια ιδιάζουσα κατηγορία επαγγελματικής έκθεσης που χρήζει μεγαλύτερης διερεύνησης [13,14].

Χρόνιες διαταραχές και παροδικές ενοχλήσεις που συνεπάγεται η έκθεση στα φυτοπροστατευτικά

Ενώ οι περιπτώσεις καρκινογένεσης ή τερατογένεσης μπορούν ευκολότερα να αναζητηθούν και να ταυτοποιηθούν σε ιατρικά αρχεία και να διαπιστωθεί εν συνεχεία το ποσοστό εμπλοκής των φυτοπροστατευτικών στα αντίστοιχα ιστορικά, η διερεύνηση των προκαλούμενων χρονίων διαταραχών και ακόμα περισσότερο των παροδικών ενοχλήσεων απαιτεί εντελώς διαφορετική προσέγγιση. Ειδικά οι δεύτερες πρέπει να αναζητηθούν επισταμένως από τους ερευνητές με συνεντεύξεις του ενδιαφερόμενου πληθυσμού, ο οποίος τείνει να τις υποεκτιμά ακριβώς λόγω του παροδικού τους χαρακτήρα [11,12,14,15].

Το αναπνευστικό σύστημα των αγροτών επιβαρύνεται σημαντικά με περισσότερες της μίας χρόνιες διαταραχές και μεγάλος αριθμός μελετών στηρίζει την υπόθεση αυτή. Ο αγροτικός πληθυσμός είναι πιο πιθανό να διαγνωσθεί με μη αλλεργικό, παρά με αλλεργικό, άσθμα συγκρινόμενος με άλλους επαγγελματικούς κλάδους. Σύμφωνα με μια ανάλυση του 2009 με στοιχεία από την Agricultural Health Study (AHS), το 2,2% των αρρένων αγροτών που συμπεριελήφθησαν ανέφερε άσθμα με έναρξη κατά την ενήλικο ζωή (διάγνωση του άσθματος από γιατρό μετά την ηλικία των 20 ετών), με το 1,6% να αποτελεί το μη αλλεργικό και μόλις το 0,6% το αλλεργικό άσθμα. Ο διαχωρισμός των δύο αυτών μορφών έγινε βάσει του αρνητικού ή θετικού ιστορικού, αντίστοιχα, για έκζεμα και πυρετό εκ χόρτου. Η ομάδα των ασθενών έτεινε να αποτελείται από μεγαλύτερης ηλικίας και πιο αυξημένου σωματικού βάρους άτομα σε σχέση με τους μη διαγνωσθέντες με άσθμα. Επίσης, οι πρώτοι είχαν ελαφρώς μεγαλύτερη πιθανότητα να δήλωσαν κάποια στιγμή στη ζωή τους καπνιστές. Συριγμός συνυπήρχε στο 74% των ασθενών, σε αντίθεση με μόλις 17% των ατόμων χωρίς άσθμα. Η αναφορά στο ιστορικό των ατόμων ενός περιστατικού, που είχε ως αποτέλεσμα ασυνήθιστα μεγάλη προσωπική έκθεση σε φυτοπροστατευτικά, βρέθηκε να συνδέεται με διπλάσιο σχεδόν κίνδυνο τόσο για την αλλεργική όσο και για τη μη αλλεργική μορφή άσθματος. Ένα ποσοστό της τάξης του 14% των αγροτών αναφέρει τουλάχιστον ένα τέτοιο περιστατικό υψηλής έκθεσης κατά τη διάρκεια της ζωής τους και στην πλειοψηφία τους δεν αναζητούν ιατρική βοήθεια για την ενδεχόμενη δηλητηρίαση.

Μετά τη διόρθωση για αυτόν τον βαρύνουσας σημασίας συγχυτικό παράγοντα, το αλλεργικό άσθμα συσχετίσθηκε με την έκθεση σε 12 φυτοπροστατευτικά (14 προ διορθώσεως) και το μη αλλεργικό σε 4 (10 προ διορθώσεως). Πιο συγκεκριμένα, τα φυτοπροστατευτικά αυτά ήταν τα coumaphos (OR=2,34) [odds ratio (σχετικό λόγο (ή σχετικό κίνδυνος)], 80/20 mix ή carbon tetrachloride/carbon disulfide, ethylene dibromide, parathion, heptachlor, 2,4,5-TP ή fenoprop, captan,

chlordane, paraquat, S-ethyl-N,N-dipropylthiocarbamate (EPTC), lindane και diazinon (OR=1,57) για το αλλεργικό άσθμα και τα DDT (OR=1,41), petroleum oil, malathion και phorate (OR=1,29) για το μη αλλεργικό άσθμα. Τόσο για την ατοπική, όσο και για τη μη ατοπική μορφή, τα συσχετιζόμενα φυτοπροστατευτικά αναφέρθηκαν κατά σειρά μειούμενου σχετικού λόγου, με τις ακραίες τιμές του OR εντός παρενθέσεων. Το 35% των ασθματικών οποιασδήποτε κατηγορίας δήλωνε παράλληλα και άλλη αναπνευστική πάθηση, συγκριτικά με το 5% μονάχα των μαρτύρων. Όταν τα συννοσούντα άτομα αποκλείστηκαν από την ανάλυση, παρέμεινε η στατιστικά σημαντική συσχέτιση μόνο για 4 από τα αρχικά 12 φυτοπροστατευτικά με το αλλεργικό άσθμα (parathion, coumaphos, captan, 80/20 mix), με την προσθήκη και του 2,4,5-T, ενώ για τη μη αλλεργική μορφή παρέμεινε η συσχέτιση μόνο με το phorate και παρατηρήθηκε αυξητική τάση του OR για το fonofos.

Τα περιστατικά υψηλής έκθεσης σε φυτοπροστατευτικά σχετίζονται με διπλασιασμό της επίπτωσης για τη χρόνια βρογχίτιδα και τη νοσολογική οντότητα που καλείται “πνεύμονας του αγρότη”. Τα ζιζανιοκτόνα EPTC και paraquat έχουν συνδεθεί σε προγενέστερες μελέτες με το συριγμό (όπως άλλωστε και τα οργανοφωσφορικά εντομοκτόνα) και ειδικά το δεύτερο έχει ενοχοποιηθεί και για πτώση του κορεσμού του οξυγόνου και άλλα αναπνευστικά συμπτώματα. Μελέτη με έδρα την Κρήτη, επίσης απέδειξε τη συσχέτιση της εκδήλωσης αλλεργικών συμπτωμάτων σε παραγωγούς σταφυλιών με την έκθεση σε paraquat. Το paraquat και τα οργανοφωσφορικά coumaphos και parathion έχουν ακόμα ενοχοποιηθεί για την πρόκληση αλλεργικού άσθματος στις συζύγους των αγροτών (μερικές εκ των οποίων εκτελούν αγροτικές εργασίες), δεδομένο που για μια ακόμα φορά καθιστά σαφές ότι η αγροτική οικογένεια διατρέχει αυξημένο κίνδυνο στο σύνολό της. Σε κάποιες μελέτες έχουν βρεθεί υψηλότερες συσχετίσεις για τα οργανοφωσφορικά και σε κάποιες άλλες για τα καρβαμιδικά εντομοκτόνα με το άσθμα. Γενικά, η ποικιλία των φυτοπροστατευτικών που ενοχοποιούνται εγείρει το εύλογο ερώτημα μήπως ευθύνεται κάποιο κοινό έκδοχο όλων αυτών των χημικών σκευασμάτων για την πρόκληση του αλλεργικού άσθματος [16].

Έχει παρατηρηθεί ότι τα OPs, ακόμα και σε δόσεις ανίκανες να αναστείλουν την ακετυλοχολινεστεράση, επάγουν μια υπεραντιδραστικότητα των αεραγωγών σε πειραματόζωα, ιδίως σε εκείνα που έχουν προηγουμένως ευαισθητοποιηθεί από αλλεργιογόνα. Επίσης, υπάρχουν ενδείξεις ότι τα parathion, carbaryl, captan και metalaxyl αλληλεπιδρούν με τα αλλεργιογόνα, αυξάνοντας την επίδρασή τους και προκαλώντας μια χαμηλότερη ουδό απαντητικότητας από μεριάς του οργανισμού. Ειδικά τα OPs μπορούν να οδηγήσουν στην υπερ-αντιδραστικότητα των βρόγχων, προκαλώντας απώλεια της λειτουργικότητας του παρασυμπαθητικού, προσυναπτικού μουσκαρινικού υποδοχέα M2. Έτσι, η προηγούμενη αλλεργιογονική ευαισθητοποίηση αυξάνει την ευαλωτότητα στα OPs, αλλά και τα ίδια τα OPs μπορούν να αυξήσουν τις προφλεγμονώδεις κυτταροκίνες ιντερφερόνη-γ, παράγοντα νέκρωσης όγκου-α και ιντερλευκίνη-1β, μέσω ενεργοποίησης φλεγμονωδών κυττάρων και να επάγουν την υπερ-αντιδραστικότητα στο βρογχικό δέντρο, μέσω μείωσης της έκφρασης και λειτουργικότητας του M2 υποδοχέα σε μη ευαισθητοποιημένα άτομα [5,16].

Όσον αφορά στη χρόνια βρογχίτιδα (παραγωγικός βήχας, για τουλάχιστον τρεις μήνες ανά έτος, για δύο συναπτά έτη), το ποσοστό της αναφερόμενης διάγνωσης, από

την ηλικία των 20 ετών και μετά, ήταν 3% για τον αγροτικό πληθυσμό της AHS. Η επίπτωση της διάγνωσης της χρόνιας βρογχίτιδας αυξανόταν κατά παρόμοιο τρόπο με του άσθματος, με την αύξηση της ηλικίας, του δείκτη μάζας σώματος και του αναφερόμενου καπνίσματος σε οποιαδήποτε στιγμή της ζωής των ατόμων. Παρόλα αυτά, ενώ η επίπτωση της πρώτης βρέθηκε να αυξάνεται με τα έτη εργασίας στο αγρόκτημα, η επίπτωση του δεύτερου δε συνδέθηκε με τον ολικό αριθμό των ετών που γινόταν χρήση των φυτοπροστατευτικών. Συνολικά 18 φυτοπροστατευτικά βρέθηκαν να σχετίζονται σε σημαντικό στατιστικά βαθμό με τη διάγνωση της χρόνιας βρογχίτιδας, που μετέπεσαν σε 11 όταν οι σχετικοί λόγοι διορθώθηκαν για την ταυτόχρονη χρήση κοινών συνδυασμών αυτών. Τελικά, κατά σειρά μειούμενου OR, αυτές οι χημικές ουσίες ήταν οι heptachlor (διορθωμένο OR=1,5), malathion, 2,4,5-TP, carbofuran, 2,4,5-T, DDT, permethrin (στατιστικά σημαντική συσχέτιση για χρήση στις σοδειές, αλλά όχι στα ζώα), diazinon, petroleum oil, carbaryl και chlorimuron-ethyl (OR=1,2).

Στη συγκεκριμένη μελέτη δε φάνηκε καμία αλληλεπίδραση μεταξύ της επαγγελματικής έκθεσης στα φυτοπροστατευτικά και του καπνίσματος, αν και οι ίδιοι οι συγγραφείς αναφέρουν ότι άλλοι ερευνητές έχουν αφήσει ανοικτό αυτό το ενδεχόμενο. Η έκθεση σε ζώα του αγροκτήματος, όπως πουλερικά και χοίρους, έχει ταυτοποιηθεί στο παρελθόν ως ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για τη χρόνια βρογχίτιδα, αλλά οι ερευνητές θεωρούν απίθανο το ενδεχόμενο να αιτιολογούνται πλήρως οι ευρεθείσες συσχετίσεις μέσω αυτής. Συμπερασματικά, παρά τις διαπιστούμενες συσχετίσεις της χρόνιας βρογχίτιδας με ορισμένα ζιζανιοκτόνα (2,4,5-T, 2,4,5-TP, chlorimuron-ethyl και petroleum oil), η καλύτερα τεκμηριωμένη συσχέτιση και πιο συνεπής με προηγούμενα ερευνητικά αποτελέσματα είναι εκείνη με τα εντομοκτόνα. Τέλος, κατά τον αποκλεισμό από την ανάλυση των ατόμων με ιστορικό άσθματος, παρατηρήθηκε μια τάση να μετριαστούν κάποιες από τις συσχετίσεις, αλλά χωρίς ιδιαίτερη σημασία [16,17].

Άλλο ένα διεξοδικά μελετημένο σύστημα είναι το νευρικό, από το οποίο παρατηρούνται μία καλώς προσδιορισμένη, χρόνια διαταραχή με επίδραση στην ψυχική σφαίρα, καθώς και μια πληθώρα συμπτωμάτων από ένα ευρύ φάσμα νευρολογικών λειτουργιών. Έχουν ήδη αναφερθεί τρείς νευρολογικές παθολογικές οντότητες που σχετίζονται με την οξεία δηλητηρίαση από οργανοφωσφορικά. Μια ακόμα νευροτοξική επίδραση πηγάζει από τη χρόνια έκθεση σε αυτά και είναι γνωστή ως Χρόνια Νευροψυχιατρική Διαταραχή Επαγόμενη από Οργανοφωσφορικά ή COPIND. Εμφανίζεται καθυστερημένα, είναι εμμένουσα, χαρακτηρίζεται από διαταραχή στη μνήμη, τη συγκέντρωση, τη μάθηση, τη διατήρηση της προσοχής, την επεξεργασία των πληροφοριών, καθώς και στο συγχρονισμό οφθαλμών και χειρών και στο χρόνο αντίδρασης. Συνοδεύεται από αλλαγή στη διάθεση, με άγχος, κατάθλιψη, ψυχωτικά συμπτώματα και συναισθηματική αστάθεια, καθώς και από χρόνια κόπωση, δυσλειτουργία του αυτονόμου, περιφερική νευροπάθεια και εξωπυραμιδικές εκδηλώσεις (δυστονία, τρόμος ηρεμίας, βραδυκινησία, ακαμψία των μυών του προσώπου). Μελέτες έχουν επιβεβαιώσει χειρότερες επιδόσεις σε ψυχομετρικά τεστ, μεγαλύτερη ευαλωτότητα σε ψυχιατρικές διαταραχές, όπως κατάθλιψη, ακόμα και αυξημένη αυτοκτονικότητα σε αγρότες και κτηνοτρόφους που έκαναν χρήση τέτοιων εντομοκτόνων [7,11].

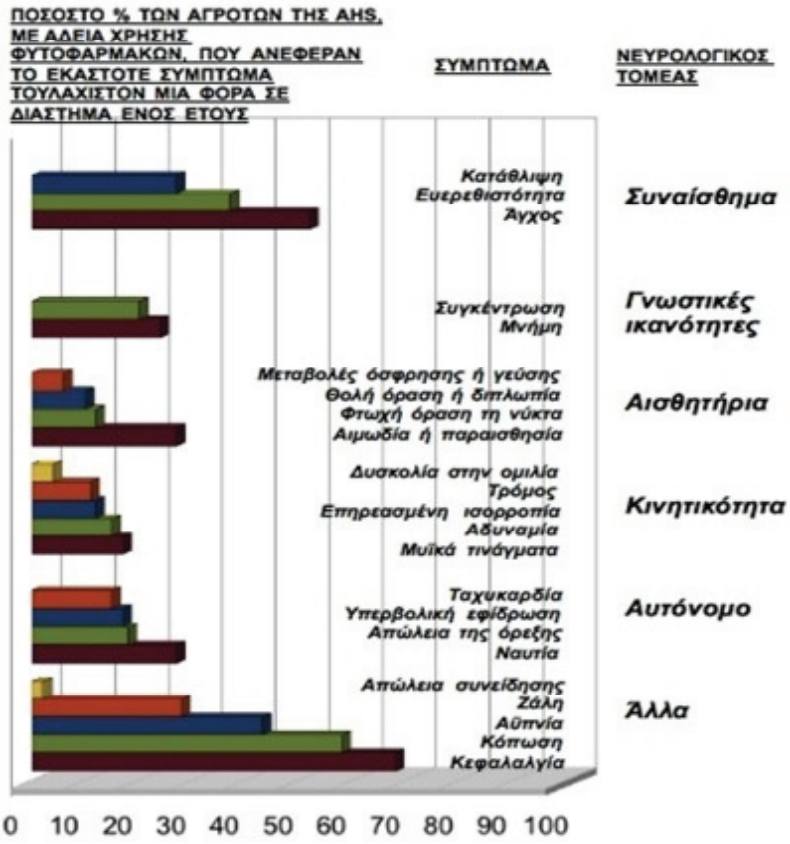
Η πιθανή σχέση της έκθεσης στα φυτοπροστατευτικά και της νόσου του Parkinson έχει διερευνηθεί σε αρκετές μελέτες ασθενών-μαρτύρων και λιγότερες προοπτικές

μελέτες, με αντικρουόμενα αποτελέσματα. Σύμφωνα με μια βιβλιογραφική ανασκόπηση του 2011, οι 19 από τις 38 μελέτες ασθενών-μαρτύρων που έχουν διενεργηθεί απέδειξαν αυξημένο κίνδυνο για νόσο του Parkinson, με μεγάλη απόκλιση όμως στους υπολογιζόμενους ORs. Βέβαια, οι περισσότερες από αυτές βασίζονται σε νοσοκομειακό και όχι γενικό πληθυσμό, δεν περιορίζουν την έρευνα στις σποραδικές περιπτώσεις της νόσου και περίπου οι μισές δεν διόρθωσαν την ανάλυση των αποτελεσμάτων για πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες (με βασικότερο το κάπνισμα, που σχετίζεται αρνητικά με τον κίνδυνο νόσησης) [18].

Μία από αυτές βασίστηκε σε μεικτό πληθυσμό (νοσοκομειακό και μη) πέντε ευρωπαϊκών χωρών (Σκωτία, Ιταλία, Σουηδία, Ρουμανία και Μάλτα) και απέδειξε αύξηση του κινδύνου κατά 40% περίπου, μόνο για την υποκατηγορία της υψηλής έκθεσης σε φυτοπροστατευτικά (υπήρξε διόρθωση για το κάπνισμα). Αντίθετα, μία από τις μεγαλύτερες μελέτες γενικού πληθυσμού από το Πανεπιστήμιο της Ουάσινγκτον, δημοσιευμένη το 2010, ανέφερε ότι δε βρέθηκε καμία συσχέτιση με την επαγγελματική έκθεση των ανδρών σε φυτοπροστατευτικά, επίσης κατόπιν διόρθωσης για το κάπνισμα. Από τις 18 μελέτες ασθενών-μαρτύρων που εξέταζαν το ρόλο των ζιζανιοκτόνων, οι 10 υποστήριζαν την αύξηση του κινδύνου είτε για την έκθεση σε αυτήν την κατηγορία φυτοπροστατευτικών γενικά είτε σε συγκεκριμένα από αυτά (για παράδειγμα, για τα paraquat και 2,4-D). Παρομοίως, οι 9 από τις 17 μελέτες για τα εντομοκτόνα ανέφεραν αυξημένο κίνδυνο, ενώ καμία από τις 5 για τα μυκητοκτόνα συνολικά δεν βρήκε τέτοιου είδους συσχέτιση [18].

Οι προοπτικές μελέτες, που έχουν λάβει χώρα, έχουν αποδείξει αύξηση του κινδύνου νόσησης από Parkinson για την έκθεση σε φυτοπροστατευτικά ή ζιζανιοκτόνα, για τα αυξημένα έτη εργασίας σε φυτείες και για αυξημένη συσσωρευτική χρήση φυτοπροστατευτικών. Σύμφωνα με την AHS, έχουν βρεθεί στατιστικά μη σημαντικοί ORs, άνω του 1,4, για τα ζιζανιοκτόνα dicamba, trifuralin, butylate και 2,4,5-TP, για τα εντομοκτόνα lindane και phorate, για τα μυκητοκτόνα chlorothalonil και benomyl, καθώς και για το methyl-bromide [18].

Υπάρχει διχογνωμία, προς το παρόν, ως προς το αν η χρόνια έκθεση σε μέτριες δόσεις και η συνεπακόλουθη συσσωρευτική επίδραση των φυτοπροστατευτικών σχετίζεται με την αύξηση της επίπτωσης των νευρολογικών συμπτωμάτων που έχουν παρατηρηθεί. Ανάλυση των στοιχείων της AHS, πάντως, κατέληξε στο συμπέρασμα ότι η συσσωρευτική έκθεση είναι τουλάχιστον εξίσου σημαντική με την οξεία. Η πιθανότητα εκδήλωσης τουλάχιστον δέκα εκ των 23 συμπτωμάτων που φαίνονται στην Εικόνα 1 που ακολουθεί, συσχετίστηκε με δοσο-εξαρτώμενο τρόπο με την συσσωρευτική έκθεση σε όλα τα εντομοκτόνα, γενικά, και στα οργανοφωσφορικά και οργανοχλωριωμένα, ειδικότερα. Επίσης, επιβεβαιώθηκαν τα αποτελέσματα προηγούμενων μελετών που έκαναν λόγο για αύξηση του κινδύνου εκδήλωσης τέτοιας συμπτωματολογίας, αφενός με το ιστορικό αναζήτησης ιατρικής βοήθειας ή δηλητηρίασης στο παρελθόν (αύξηση του OR κατά 2 έως 2,5 φορές) και αφετέρου με την υιοθέτηση επικίνδυνων μεθόδων που αυξάνουν την έκθεση στα εντομοκτόνα και ζιζανιοκτόνα (αύξηση του OR κατά 1,5 φορά περίπου). Μεγάλη σημασία φαίνεται πως έχει και η πύλη εισόδου του φυτοπροστατευτικού στον οργανισμό, αφού όσοι ανέφεραν περιστατικό υψηλής έκθεσης που αφορούσε κυρίαρχα στο δέρμα είχαν μια αύξηση του κινδύνου εκδήλωσης νευρολογικών συμπτωμάτων της τάξης του 80%, ενώ εάν το συμβάν επιπλεκόταν με εισπνοή αερίων ή κατάποση των ουσιών αυτών, ο κίνδυνος αυξανόταν κατά 300% [11].



Εικόνα 1: *Νευρολογικά συμπτώματα αγροτών με άδεια χρήσης φυτοπροστατευτικών, ενταγμένων στην AHS [11].*

Αγρότες απασχολούμενοι σε φυτείες ρυζιού που ψέκασαν οι ίδιοι με 2,4-D και paraquat εμφάνισαν αυξημένες τιμές των ηπατικών ενζύμων αλανινική αμινοτρανσφεράση (ALT) και γ-γλουταμυλο-τρανσφεράση (γGT) σε σύγκριση με μη εκτεθειμένο πληθυσμό ελέγχου (εργαζόμενοι σε γραφείο) και μάλιστα σε στατιστικά σημαντικό βαθμό. Επίσης, η αναφορά κάποιων σημείων και συμπτωμάτων ήταν πιο συχνή για τον αγροτικό πληθυσμό σε στατιστικά σημαντικό βαθμό. Αυτά ήταν η ναυτία, η υπερβολική εφίδρωση, η έλλειψη ακρίβειας στις κινήσεις, η ερυθρότητα του προσώπου, οι αιμωδίες και ο κνησμός στο δέρμα. Συχνότερα αναφέρθηκε, επίσης, η δυσκολία συγκέντρωσης, οι διαταραχές του ύπνου, το αυξημένο στρες, ο έμετος, η μειωμένη δύναμη συγκράτησης αντικειμένων εντός της παλάμης, οι παραισθησίες των δακτύλων και ο κνησμός στους οφθαλμούς, με τη διαφορά ότι η αυξημένη επίπτωση βρέθηκε στατιστικά μη σημαντική [10].

Εργαζόμενοι σε θερμοκήπια του Ομάν, που ανέφεραν στην πλειοψηφία τους ελλιπή μέτρα προφύλαξης και επικίνδυνες επαγγελματικές τακτικές, ανέφεραν, σε επίσης μεγάλο βαθμό, μια πλειάδα συμπτωμάτων, που σύμφωνα με τους ερευνητές θα είχαν σημαντικά μειωμένη επίπτωση εφόσον τα άτομα τηρούσαν τους κανονισμούς ασφαλείας. Συγκεκριμένα, τα μακριά παντελόνια συσχετίστηκαν

αρνητικά με τον ερεθισμό του δέρματος και το αίσθημα καύσου, η μάσκα που καλύπτει τη μύτη με την κεφαλαλγία και τον έμετο, τα προστατευτικά γυαλιά με την κεφαλαλγία και οι μπότες με την αναφερόμενη αδυναμία, σε στατιστικά πολύ σημαντικό βαθμό. Επιπλέον, το διάλειμμα μεταξύ ψεκασμού και επανεισόδου στο θερμοκήπιο σχετίστηκε αρνητικά με την αδυναμία και το βήχα σε στατιστικά πολύ σημαντικό βαθμό και με τη δύσπνοια και το αίσθημα καύσου σε στατιστικά σημαντικό βαθμό. Εμμέσως, λοιπόν, εξάγεται το συμπέρασμα της μεγάλης συνεισφοράς των μέτρων αυτών στην πρόληψη και αποφυγή των δυσάρεστων συμπτωμάτων που προαναφέρθηκαν.

Φυσικά, η αναφερόμενη συμπτωματολογία σχετίζεται άμεσα με τα χρησιμοποιούμενα φυτοπροστατευτικά (στη συγκεκριμένη περίπτωση χρησιμοποιούνταν μεταξύ άλλων τα καρβαμιδικά carbosulfan και carbaryl και το οργανοφωσφορικό malathion από ποσοστό άνω του 90% των εργαζομένων, τα diazinon και dichlorvos από περισσότερους του 70% και τα parathion, methyl bromide και DDT από περισσότερους από τους μισούς), αλλά το συγκεκριμένο παράδειγμα διδάσκει τη σημασία της αυστηρής τήρησης των κανόνων προφύλαξης, της σωστής επαγγελματικής συμπεριφοράς, της διάθεσης από τους εργοδότες κατάλληλου προστατευτικού εξοπλισμού, της χρήσης αυτού από τους εργάτες και κατ' επέκταση των προγραμμάτων ενημέρωσης και ευαισθητοποίησης των αγροτών σχετικά με τις επιπτώσεις των φυτοπροστατευτικών στην υγεία τους [14].

Όσον αφορά στις οφθαλμικές επιπτώσεις των φυτοπροστατευτικών, η αμφιβληστροειδική εκφύλιση έχει σχετισθεί με τη χρήση των μυκητοκτόνων κατά την επαγγελματική εφαρμογή των φυτοπροστατευτικών αυτών από άρρενες αγρότες (OR=2) και παρόμοια συσχέτιση αποδείχθηκε στη συνέχεια με τις συζύγους αυτών, που οι ίδιες ανέφεραν χρήση μυκητοκτόνων (OR=1,9). Συγκεκριμένα, τα maneb, mancozeb και ziram συσχετίσθηκαν σε στατιστικά μη σημαντικό βαθμό, με αύξηση του κινδύνου κατά 40-50%. Η δισουλφιράμη, που δίδεται ως φαρμακευτική αγωγή στον αλκοολισμό, ανήκει στην ίδια χημική τάξη με τα τρία προαναφερθέντα μυκητοκτόνα και από τη χρήση της, με ή χωρίς κατανάλωση αλκοόλ, έχουν παρατηρηθεί οφθαλμικές επιπλοκές. Θετικές συσχετίσεις βρέθηκαν, επίσης, για την εκφύλιση του αμφιβληστροειδούς και τα diazinon, imazethapyr, lindane και aldrin. Άλλες οφθαλμικές παθήσεις δεν έχουν σχετισθεί με τη χρήση φυτοπροστατευτικών [19].

Αρκετές επιδημιολογικές μελέτες κάνουν λόγο για αυξημένη επίπτωση της ρευματοειδούς αρθρίτιδας στον αγροτικό πληθυσμό. Επίσης, τα malathion, chlorpyrifos και άλλα οργανοφωσφορικά έχουν ενοχοποιηθεί για τοξικολογικές ιδιότητες σχετικές με την αυτοανοσία σε μελέτες με πειραματόζωα. Κατά την ανάλυση των σχετικών στοιχείων που αφορούσαν στις συζύγους αγροτών της AHS (οι ίδιοι οι αγρότες δεν αποτελούν κατάλληλο δείγμα για τη διερεύνηση της συσχέτισης, καθώς η επίπτωση της ρευματοειδούς αρθρίτιδας υπερέχει σημαντικά στις γυναίκες) και οι οποίες στην πλειοψηφία τους ανέφεραν οι ίδιες χρήση φυτοπροστατευτικών, προέκυψαν στατιστικά μη σημαντικές, θετικές και αρνητικές συσχετίσεις με συγκεκριμένα φυτοπροστατευτικά. Ασθενής θετική συσχέτιση βρέθηκε για τα lindane, toxaphene, malathion, DDVP και imazethapyr, αλλά συμπερασματικά, ο κίνδυνος για ρευματοειδή αρθρίτιδα δεν σχετίστηκε με την ανάμειξη ή χρήση των φυτοπροστατευτικών στο σύνολό τους, ούτε με κάποια τάξη αυτών και δεν υπήρξε καμία επίδραση της χρονικής διάρκειας της έκθεσης στην επίπτωση της νόσου [20].

Καρκινογονικότητα

Μια καναδική βιβλιογραφική ανασκόπηση, βασισμένη στην AHS (μεγάλης κλίμακας προοπτική μελέτη στην Αϊόβα και τη Βόρεια Καρολίνα των ΗΠΑ, που συμπεριλαμβάνει περισσότερους από 50.000 αγρότες που έκαναν χρήση φυτοπροστατευτικών και περισσότερες από 30.000 συζύγους αυτών, αλλά και 5.000 περίπου άτομα με ειδική άδεια χρήσης φυτοπροστατευτικών περιορισμένης εφαρμογής) και δημοσιευμένη το 2010, αποκαλύπτει πληθώρα συσχετίσεων με διαφόρων ειδών καρκίνους. Γενικά, η ολική επίπτωση του καρκίνου ήταν αυξημένη στην κατηγορία της υψηλότερης έκθεσης σε diazinon και EPTC, σε σχέση με τους μη εκτεθειμένους. Πιο συγκεκριμένα, πάντα κατά τη σύγκριση των κατηγοριών της υψηλότερης και της μηδενικής έκθεσης, προκύπτουν οι εξής συσχετίσεις: υψηλότερη επίπτωση καρκίνου του πνεύμονα και χρήση chlorpyrifos, diazinon, dieldrin, metolachlor και pendimethalin, υψηλότερη επίπτωση παγκρεατικού καρκίνου και χρήση EPTC και pendamethalin, υψηλότερος κίνδυνος καρκίνου του παχέος εντέρου και χρήση aldicarb, dicamba, EPTC, imazethapyr και trifluralin, ενώ για τον καρκίνο του ορθού βρέθηκε συσχέτιση με τη χρήση chlordane, chlorpyrifos, pendimethalin και toxaphene [15].

Όσον αφορά συνολικά στους λεμφοαιματοποιητικούς καρκίνους, ο κίνδυνος αυξάνεται για την υψηλή σε σχέση με τη χαμηλή έκθεση σε alachlor, ενώ ασθενέστερη συσχέτιση βρέθηκε για τα φυτοπροστατευτικά chlorpyrifos, diazinon και permethrin. Η επίπτωση της λευχαιμίας βρέθηκε αυξημένη μετά από υψηλού βαθμού έκθεση σε heptachlor/chlordane, diazinon, EPTC, fonofos και chlorpyrifos συγκρινόμενη με τους μη εκτεθειμένους, ενώ αντίστοιχη συσχέτιση υπάρχει για το non-Hodgkin λέμφωμα και το lindane [15]. Ο ρόλος των τριαζινών στην παθογένεση των καρκίνων του λεμφικού και αιματοποιητικού συστήματος εξετάζεται σε μια μεγάλη βιβλιογραφική ανασκόπηση του 2011 [21]. Συγκεκριμένα, σε μια μελέτη αναφέρεται η εύρεση συσχέτισης (στατιστικά μη σημαντικής βέβαια) μεταξύ του non-Hodgkin λεμφώματος θετικού για διαμετάθεση t(14,18) με την αναφερόμενη χρήση atrazine, χωρίς όμως να ελεγχθούν πιθανοί συγχυτικοί παράγοντες (άλλα φυτοπροστατευτικά, εισπνεόμενη σκόνη από ζώα του αγροκτήματος ή άλλοι) [22]. Η σύνθεση των συλλεχθέντων στοιχείων τριών προηγηθεισών μελετών, από τέσσερις πολιτείες των ΗΠΑ, κατέληξε στην ύπαρξη σχετικού κινδύνου ίσου με 1,4 για non-Hodgkin λέμφωμα στους αγρότες που έκαναν χρήση atrazine σε σχέση με μη αγροτικό πληθυσμό και 1,5 σε σχέση με αγροτικό πληθυσμό χωρίς όμως ιστορικό τέτοιας χρήσης. Ο τελευταίος, αυτός, σχετικός κίνδυνος ελαττωνόταν στο 1,2 μετά τη διόρθωση των υπολογισμών για έκθεση σε 2,4-D και οργανοφωσφορικά εντομοκτόνα [23]. Η λευχαιμία εκ τριχωτών κυττάρων σχετίζεται σε σημαντικό βαθμό με την καλλιέργεια βοσκής για ζώα και με τα OPs. Επίσης, ο κίνδυνος για νόσηση από το συγκεκριμένο τύπο λευχαιμίας, από τη βέβαιη έκθεση σε τριαζίνες, βρέθηκε να ισούται με 2,4. Παρόλα αυτά, κατόπιν διόρθωσης για την καλλιέργεια ζωοβοσκής, την έκθεση σε OPs και το κάπνισμα, η προηγουμένως στατιστικά σημαντική συσχέτιση αυτής της λευχαιμίας με τις τριαζίνες χάνεται [24]. Η υψηλή, συγκρινόμενη με τη μηδενική, έκθεση σε permethrin συνοδεύεται από υψηλότερη επίπτωση πολλαπλού μυελώματος με σαφώς παρατηρούμενη καμπύλη δόσης-αποτελέσματος, που βέβαια βασίζεται σε μικρό αριθμό παρατηρήσεων [15].

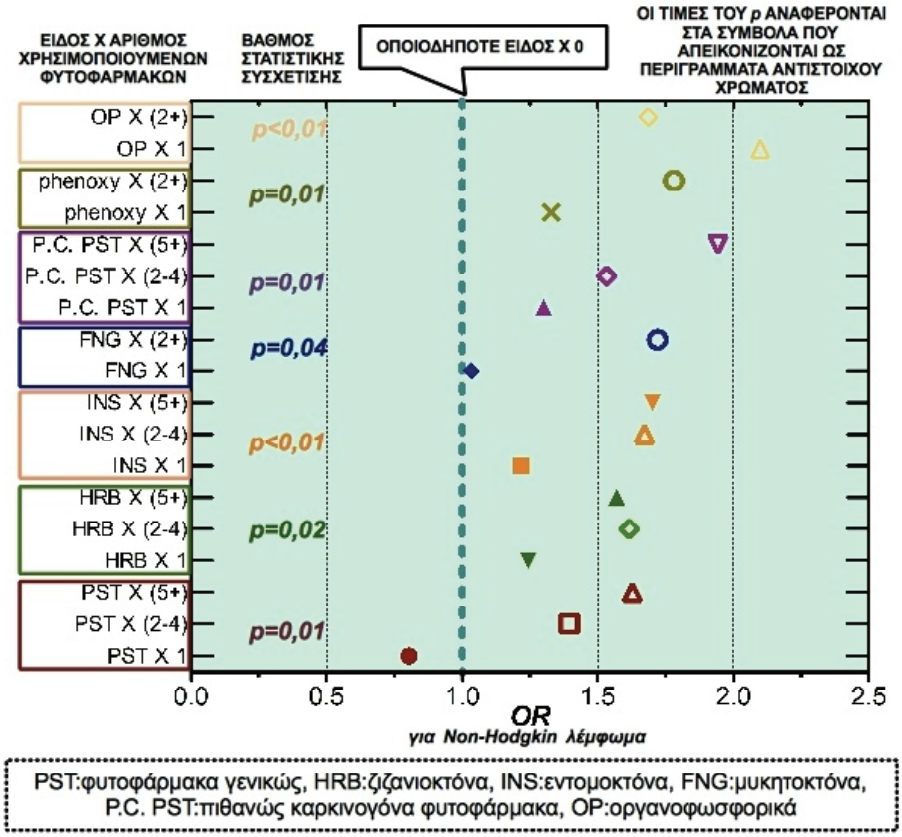
Είναι σύνηθες να υπολογίζονται οι σχετικοί κίνδυνοι για διάφορες μορφές καρκίνου ή άλλες νοσολογικές οντότητες από τη χρήση ολόκληρων κατηγοριών φυτοπροστατευτικών γενικά ή από τη χρήση κάποιου συγκεκριμένου φυτοπροστατευτικού,

ίσως κατόπιν διόρθωσης για τα υπόλοιπα σκευάσματα που χρησιμοποιούνται παράλληλα από το δεδομένο αγροτικό πληθυσμό. Ο σκοπός, όμως, μιας μελέτης σε έξι καναδικές επαρχίες ήταν να αποδείξει την αύξηση του κινδύνου νόσησης από non-Hodgkin λέμφωμα σε άνδρες, παράλληλα με την αύξηση του αριθμού των χρησιμοποιούμενων φυτοπροστατευτικών μιας συγκεκριμένης κατηγορίας. Μια επιλογή των αποτελεσμάτων, που βασίστηκαν σε 513 ασθενείς και οι συνδυασμοί του malathion με τα 2,4-D, mecoprop, glyphosate, DDT και carbaryl παρουσίαζαν αυξημένο OR σε σχέση με εκείνον από τη χρήση οποιουδήποτε εκ των δύο φυτοπροστατευτικών του συνδυασμού ξεχωριστά. Ο δε συνδυασμός malathion-carbaryl εμφάνιζε υπερ-αθροιστική δράση, που ορίστηκε από τους ερευνητές ως ένας σχετικός κίνδυνος μεγαλύτερος από το άθροισμα των δύο OR, από την ανεξάρτητη χρήση καθενός φυτοπροστατευτικού, μειούμενο κατά 0,5 [25]. Προηγηθείσα μελέτη [26] (άλλων ερευνητών είχε δείξει τέτοιο υπερ-αθροιστικό αποτέλεσμα για συνδυασμούς του atrazine με τα alachlor, diazinon και carbofuran. Αν και τα ευρήματα είναι εντυπωσιακά, με τους πολλαπλούς συνδυασμούς από κάθε κατηγορία φυτοπροστατευτικών (εκτός από τα οργανοχλωριωμένα) να δίνουν αυξημένο σχετικό κίνδυνο σε στατιστικά σημαντικό βαθμό, υπάρχουν ορισμένοι περιορισμοί στη δεδομένη μελέτη. Κατ' αρχάς, οι κατηγορίες έκθεσης σε συγκεκριμένο είδος φυτοπροστατευτικών δεν είναι αμοιβαία αποκλειόμενες και κατά δεύτερον, δεν είναι ξεκάθαρο εάν τα φυτοπροστατευτικά που συνιστούν τους συνδυασμούς που εξετάσθηκαν χρησιμοποιήθηκαν την ίδια στιγμή ή σε διαφορετικές χρονικές περιόδους στη ζωή του ατόμου. Παρόλα αυτά, τα συμπεράσματα που εξάγονται είναι συμβατά με εκείνα προηγούμενων μελετών [26,27] και έτσι απομακρυνόμαστε από το ενδεχόμενο ενός τόσο σημαντικού συστηματικού λάθους από το οποίο θα προέκυπταν πλασματικές συσχετίσεις. Εκτός αυτού, ακόμα και ο έλεγχος για πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες όσον αφορά στην παθογένεση του NHL δεν είχε ουσιαστική επίπτωση στους υπολογισμένους σχετικούς λόγους [22].

Η διερεύνηση της πιθανής συσχέτισης της χρήσης πληθώρας φυτοπροστατευτικών με τον καρκίνο του μαστού αποτελεί αντικείμενο πολλών μελετών και φυσικά σχετίζεται με την ιδιότητα των πρώτων ως EDCs και του δεύτερου ως ορμονοεξαρτώμενης νόσου. Στη μεγάλης κλίμακας μελέτη AHS, εξετάστηκε η επίπτωση του συγκεκριμένου καρκίνου στις συζύγους των αγροτών και βρέθηκε ότι παρά την απουσία άμεσης εφαρμογής των φυτοπροστατευτικών από τις ίδιες στην πλειοψηφία των περιπτώσεων, υπήρξε αυξημένη επίπτωση σε εκείνες των οποίων οι σύζυγοι έκαναν χρήση captan, 2,4,5-TP, dieldrin, aldrin, chlordane, lindane, heptachlor, carbaryl και malathion. Τα ανωτέρω φυτοπροστατευτικά αναφέρθηκαν κατά σειρά μειούμενου σχετικού κινδύνου (RR) που προκύπτει από τη χρήση τους, με τις ακραίες τιμές να κυμαίνονται από 2,7 του πρώτου, έως 1,4 των δύο τελευταίων. Σύμφωνα με μια άλλη έρευνα, έχει βρεθεί συσχέτιση της έκθεσης σε DDT πριν την ηλικία των 14 ετών (όταν ακόμα επιτρεπόταν η χρήση του) με αυξημένο κίνδυνο για καρκίνο του μαστού. Ακόμα, μια δεκαετής ισπανική μελέτη που ολοκληρώθηκε το 2009 έδειξε ότι άνω του 80% των κρουσμάτων καρκίνου του μαστού που ταυτοποιήθηκαν αφορούσαν γεωγραφικές περιοχές αυξημένης επιβάρυνσης από γεωργικά φάρμακα [8,9,15].

Ιταλική μελέτη [28] κατέδειξε OR ίσο με 2,7 για βέβαιη έκθεση σε τριαζίνες και καρκίνο των ωοθηκών, κατόπιν διόρθωσης για την ηλικία, τον αριθμό των τέκνων και την πιθανή χρήση αντισυλληπτικών δισκίων. Ο όρος "βέβαιη" χρησιμοποιήθηκε για αναφερόμενη προετοιμασία διαλύματος ή αναφερόμενη χρήση

τριαζινών από τις ίδιες τις γυναίκες ή τέλος για εργασία σε καλλιέργεια καλαμποκιού, όπου χρησιμοποιούνται πρακτικά πάντα τέτοια φυτοπροστατευτικά. Το μικρό μέγεθος του δείγματος δεν επέτρεψε την τεκμηρίωση στατιστικά σημαντικής σχέσης, αν και υπήρχε σαφής αυξητική τάση του κινδύνου, παράλληλα με την αυξανόμενη διάρκεια έκθεσης. Μεταγενέστερη μελέτη από την Καλιφόρνια [29] υπολόγισε τον σχετικό κίνδυνο για επαγγελματική έκθεση σε οποιαδήποτε τριαζίνη και σε simazine σε 1,34 και 1,35 αντίστοιχα για τον ωοθηκικό καρκίνο, όμως πάλι δεν τεκμηριώθηκε στατιστική σημαντικότητα. Συνολικά, δεν προκύπτει ως συμπέρασμα η ύπαρξη μιας συσχέτισης μεταξύ του ωοθηκικού καρκίνου και της χρήσης τριαζινών [21].



Εικόνα 2: *Σχετικός κίνδυνος non-Hodgkin λεμφώματος, κατόπιν αύξησης του αριθμού των χρησιμοποιούμενων φυτοπροστατευτικών [22].*

Συνεχίζοντας με τα αποτελέσματα της βιβλιογραφικής ανασκόπησης από τον Καναδά, η ομάδα με την υψηλότερη έκθεση σε imazethapyr εμφάνισε αυξημένη επίπτωση καρκίνου της ουροδόχου κύστης συγκριτικά με τους μη εκτεθειμένους και αντίστοιχη συσχέτιση βρέθηκε για τον καρκίνο του εγκεφάλου με το φυτοφάρμακο chlorpyrifos, καθώς και για το μελάνωμα με τα carbaryl και toxaphene. Αντίθετα, η μελέτη δεν κατάφερε να συσχετίσει τη χρήση κανενός από τα εξετασθέντα φυ-

τοπροστατευτικά με τους καρκίνους στους νεφρούς, τη στοματική κοιλότητα, τον στόμαχο, τον οισοφάγο ή τον θυρεοειδή σε στατιστικά σημαντικό βαθμό. Μεγάλο ενδιαφέρον παρουσιάζει μια μικρής έκτασης μελέτη στην οποία καταδείχθηκαν, ως παράγοντας αυξημένου κινδύνου για καρκίνο των όρχεων, τα επίπεδα μεταβολιτών του DDT και του μυκητοκτόνου hexachlorobenzene (HCB) στο αίμα των μητέρων των ατόμων αυτών, κατά μέσο όρο 30 χρόνια μετά την κυοφορία των αρρένων απογόνων. Ο μεγάλος χρόνος ημιζωής των οργανοχλωριωμένων φυτοπροστατευτικών κατέστησε δυνατή τη μέτρηση, παρά το σημαντικό παρεμβαλλόμενο χρονικό διάστημα και επέτρεψε μια εκτίμηση της ενδομήτριας έκθεσης σε αυτές τις χημικές ουσίες [9,15].

Άμεση συσχέτιση έχει αποδειχθεί μεταξύ αυξημένων ποσοστών προστατικού καρκίνου και έκθεσης στο μυκητοκτόνο methyl bromide, ενώ για 6 ακόμα κοινά φυτοπροστατευτικά (chlorpyrifos, fonofos, coumaphos, phorate, permethrin και butylate) βρέθηκε τέτοιου είδους συσχέτιση μόνο σε άτομα με θετικό οικογενειακό ιστορικό της νόσου. Ο προστατικός καρκίνος έχει συσχετισθεί θετικά με την έκθεση στην τριαζίνη simazine σε στατιστικά σημαντικό βαθμό (κατά τη σύγκριση οποιουδήποτε από τα άλλα τρία με το τεταρτημόριο της χαμηλότερης έκθεσης) και ο σχετικός κίνδυνος για διάγνωση κατά τα τελικά στάδια είναι μεγαλύτερος από εκείνον για τα αρχικά στάδια [9,21].

Τερατογονικότητα και συγγενείς ανωμαλίες

Παρά τις σχετικές ενδείξεις από πειράματα σε ζώα και τις κατά καιρούς αναφερόμενες περιπτώσεις, η τερατογονικότητα των εν χρήση φυτοπροστατευτικών στους ανθρώπους αμφισβητείται. Το 2005, στη Φλόριντα των Ηνωμένων Πολιτειών, παρατηρήθηκαν τρεις γεννήσεις σε διάστημα 8 εβδομάδων όπου τα παιδιά παρουσίαζαν συγγενείς ανωμαλίες και οι μητέρες τους ήταν εργαζόμενες σε φυτείες ντομάτας του ίδιου εργοδότη. Σύμφωνα με ένα αδρό αρχείο των εργασιακών ωραρίων των υπαλλήλων, διατηρούμενο από τον ίδιο τον εργοδότη, οι τρεις αυτές γυναίκες φέρονται να εισήλθαν κάποια στιγμή κατά την περίοδο της οργανογένεσης των εμβρύων σε αγροκτήματα που είχαν προσφάτως ψεκαστεί και για αυτό το λόγο υπήρχε εν ισχύ απαγόρευση εισόδου περιορισμένης διάρκειας.

Η μητέρα του πρώτου παιδιού, που γεννήθηκε με τετρα-αμελία, εκτέθηκε για 4 ημέρες σε αρκετά φυτοπροστατευτικά, συμπεριλαμβανομένου του mancozeb, κατά την εμβρυϊκή περίοδο της διάπλασης των άκρων (24η-36η ημέρα). Το δεύτερο παιδί γεννήθηκε με μικρογναθία, θολωτή υπερώα και εμμένουσες υπερώιες πτυχές, ενώ η μητέρα του εκτέθηκε σε methamidophos για 8, κρίσιμες ως προς την οργανογένεση, ημέρες και συνδυασμό mancozeb, abamectin και methylpyrrolidone για 2 ακόμα ημέρες σε πιο πρώιμη φάση της κύησης. Η τελευταία και σοβαρότερη περίπτωση γεννήθηκε με χειλεο-υπερωϊο-σχιστία, ατρησία πρωκτού, μονήρη νεφρό, σπονδυλικές ανωμαλίες, δυσπλαστικά ώτα με χαμηλή έκφυση και αμφίβολα γεννητικά όργανα, καταλήγοντας τελικά σε τρεις ημέρες, ενώ η μητέρα είχε ακούσια παραβιάσει την απαγόρευση εισόδου στο αγρόκτημα για 10 ημέρες και είχε επακόλουθα εκτεθεί σε methamidophos.

Η σημασία αυτής της σειράς περιστατικών είναι αμφίβολη λόγω του μικρού αριθμού παρατηρήσεων και των πιθανών συγχυτικών παραγόντων από τη μία μεριά, αλλά και των παρόμοιων παρατηρηθέντων ανωμαλιών σε πειραματόζωα από την

έκθεση στα προαναφερθέντα φυτοπροστατευτικά από την άλλη. Συγκεκριμένα, στη δεύτερη και τρίτη οικογένεια είχαν προηγηθεί μια θνησιγένεση καλώς σχηματισμένου βρέφους και μια αποβολή εμβρύου ελαττωματικής διάπλασης αντίστοιχα, γεγονός που μπορεί να σημαίνει είτε μια κληρονομική επιβάρυνση (οπότε και αποδυναμώνεται η συσχέτιση με τα φυτοπροστατευτικά) είτε την προηγηθείσα επίδραση μιας παρόμοιας επαγγελματικής έκθεσης κατά τις κυήσεις εκείνες. Το mancozeb και ο μεταβολίτης του, ETU, ευθύνονται για ελλείμματα των άκρων, υπερωϊοσχιστία και βραχυγναθία σε αρουραίους, ενώ ο methamidophos σχετίζεται με ανωτία, ανεγκεφαλία, μικροοφθαλμία και ανωμαλίες του σχήματος των άκρων σε πειραματόζωα [12].

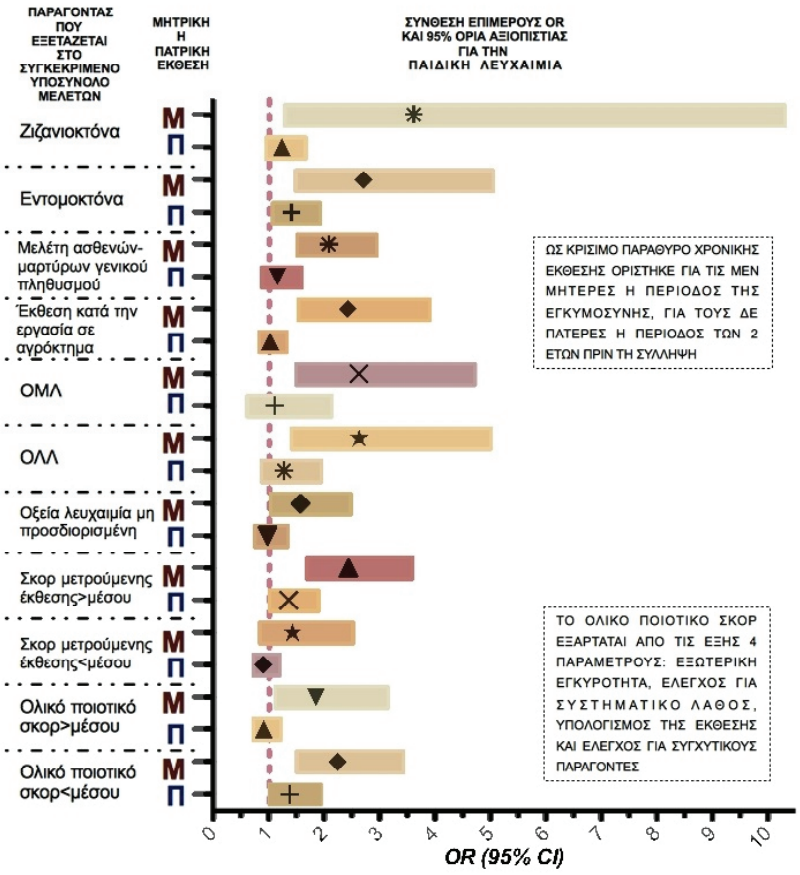
Πολύ συχνά θεωρούνται τα φυτοπροστατευτικά υπαίτια για συγγενείς ανωμαλίες του ουροποιογεννητικού συστήματος. Συνολικά, οι μελέτες για πιθανά αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης κρυψορχίας ή υποσπαδία στους άρρενες απογόνους εκτεθειμένων γυναικών δεν είναι καταληκτικές, αν και σε κάποιες από αυτές έχει βρεθεί ελαφρά συσχέτιση με τα επίπεδα του DDT και των μεταβολιτών του στον ορό των μητέρων. Ισχυρότερες ενδείξεις μιας τέτοιας συσχέτισης παρουσιάζουν οι μελέτες όπου οι γονείς ήταν άμεσα εκτεθειμένοι σε μη οργανοχλωριωμένα φυτοπροστατευτικά. Η μητρική έκθεση σε vinclozolin έχει επιπτώσεις στον προστάτη, που απηχούν στις 4 επόμενες γενεές και συνίστανται σε ατροφία του αδένα και προστατίτιδα. Τα παραπάνω αποτελέσματα θεωρείται ότι διαμεσολαβούνται από τις ενδοκρινικές δράσεις των προαναφερθέντων φυτοπροστατευτικών-EDCs [9].

Καρκινογονικότητα στους απογόνους

Κατά την εξέταση της καρκινογενετικής ικανότητας των φυτοπροστατευτικών στις επόμενες γενεές, οι ερευνητές μελέτησαν την καρκινική επίπτωση στους απογόνους των αρρένων αγροτών και τη βρήκαν αυξημένη σε σχέση με τη στατιστικά αναμενόμενη, τόσο για το σύνολο των καρκίνων, όσο και για το Hodgkin λέμφωμα ειδικότερα. Ιδιαίτερα επιβαρυντικά στοιχεία αποδείχθηκαν η απουσία χρήσης των ειδικών χημειοανθεκτικών γαντιών και η χρήση aldrin κατά την περίοδο της ενδομήτριας ζωής των παιδιών από τους πατέρες τους [15].

Μια μετα-ανάλυση 31 μελετών, που διεξήχθηκαν από το 1950 μέχρι το 2009 και διερευνούσαν τη σχέση ανάμεσα στην παιδική λευχαιμία και τη γονεϊκή επαγγελματική έκθεση σε φυτοπροστατευτικά, κατέληξε στο συμπέρασμα ότι μόνο για τη μητρική έκθεση (οποιαδήποτε και αν είναι αυτή) κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης υφίσταται τέτοια συσχέτιση (OR=2,09). Αντίθετα, ο σχετικός λόγος για την οποιαδήποτε πατρική επαγγελματική έκθεση σε φυτοπροστατευτικά ήταν μόλις 1,09 και καμία συσχέτιση δε στοιχειοθετήθηκε. Μετά τη διαστρωμάτωση που επιχειρήθηκε, προέκυψαν επιμέρους υποσύνολα από τον ολικό αριθμό των 31 μελετών και οι αντίστοιχοι ORs με τα 95% όρια αξιοπιστίας παρουσιάζονται, σχηματοποιημένοι, στην Εικόνα 3 (επιλογή κάποιων από τα αποτελέσματα που εκτίθενται στην παρούσα ανασκόπηση) [30]. Βρέθηκε μια οριακά σημαντική συσχέτιση μεταξύ της πατρικής έκθεσης και της λευχαιμίας της παιδικής ηλικίας στους απογόνους τους για το υποσύνολο των μελετών με ολικό ποιοτικό σκορ κάτω του μέσου, που όμως εξαφανιζόταν στα ανώτερα ποιοτικά σκορ. Ωστόσο, η στατιστικά σημαντική σχέση για τη μητρική έκθεση παραμένει (αποδυναμωμένη βέβαια) στο ανώτερο ποιοτικό σκορ. Επίσης, ο σχετικός λόγος αυξανόταν περίπου κατά 50% για τους άνδρες και 70% για τις γυναίκες κατά τη μετάπτωση από τα χαμηλότερα στα υψηλότερα σκορ

μετρούμενης έκθεσης, αλλά ενώ για τις μητέρες το γεγονός αυτό σήμαινε ένα OR της τάξης του 2,45 για την υψηλότερη ή ίση με τη μέση έκθεση, για τους πατέρες δεν είχε πρακτική σημασία δεδομένου ότι ξεκινούσαν από ανάστροφη συσχέτιση για τη χαμηλότερη της μέσης έκθεση (OR από 0,92 σε 1,36) [30].



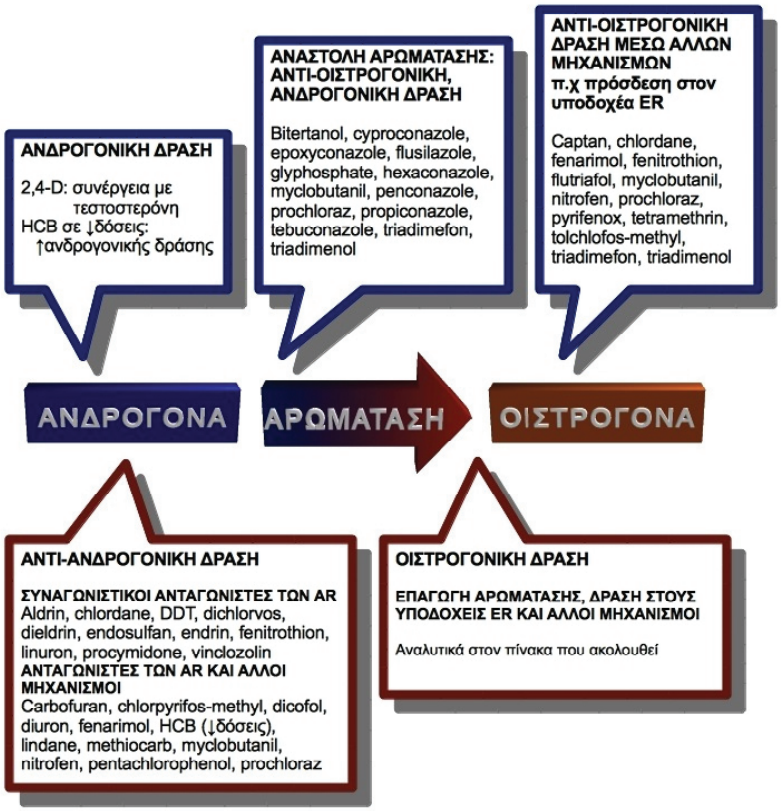
Εικόνα 3: *Σχετικός κίνδυνος και 95% όρια αξιοπιστίας για παιδική λευχαιμία, κατόπιν γονεϊκής επαγγελματικής έκθεσης σε φυτοπροστατευτικά [23].*

Μια μικρού εύρους μελέτη σε παιδιά γεννημένα σε αγροτική περιοχή των Φιλιππίνων υψηλής επιβάρυνσης από φυτοπροστατευτικά, έδειξε άνω του διπλάσιου επίπτωση διαμετάθεσης t(8,21) στα δείγματα ομφάλιου αίματος των βρεφών με ανιχνεύσιμα, παρά με μη ανιχνεύσιμα επίπεδα του εντομοκτόνου propoxur στο μηκώνιο [31].

Ο ΡΟΛΟΣ ΤΩΝ ΦΥΤΟΠΡΟΣΤΑΤΕΥΤΙΚΩΝ ΩΣ EDCs

Ως EDC ορίζεται κάθε εξωγενής παράγοντας που παρεμβάλλεται στη σύνθεση, έκκριση, μεταφορά, μεταβολισμό, προσδετική ικανότητα στους αντίστοιχους υποδοχείς και εξάλειψη των ορμονών που φυσιολογικά υπάρχουν στον οργανισμό

και είναι υπεύθυνες για την ομοιόσταση, αναπαραγωγή και ανάπτυξη. Η έξαρση της παχυσαρκίας, του σακχαρώδη διαβήτη τύπου ΙΙ, της καρδιαγγειακής νόσου, των αγγειακών εγκεφαλικών συμβαμάτων, των προβλημάτων γονιμότητας και των ορμονο-εξαρτώμενων μορφών καρκίνου αποδίδεται από ορισμένους επιστήμονες στα ξενο-οιστρογόνα και γενικότερα στα EDCs, αδιαμφισβήτητο μέρος των οποίων αποτελούν και τα φυτοπροστατευτικά [9,32]. Στην Εικόνα 4 και στον Πίνακα 2 που ακολουθούν, παρουσιάζεται μια ταξινόμηση των φυτοπροστατευτικών-EDCs, που σχετίζονται με τη λειτουργία των στεροειδών ορμονών του φύλου.



Εικόνα 4: *Δράση φυτοπροστατευτικών-EDCs, που εμπλέκονται στη λειτουργία των φυλετικών ορμονών [8].*

Πίνακας 2: *Λίστα φυτοπροστατευτικών με γνωστή οιστρογονική δράση και αντίστοιχοι μηχανισμοί, εφόσον είναι γνωστοί [8].*

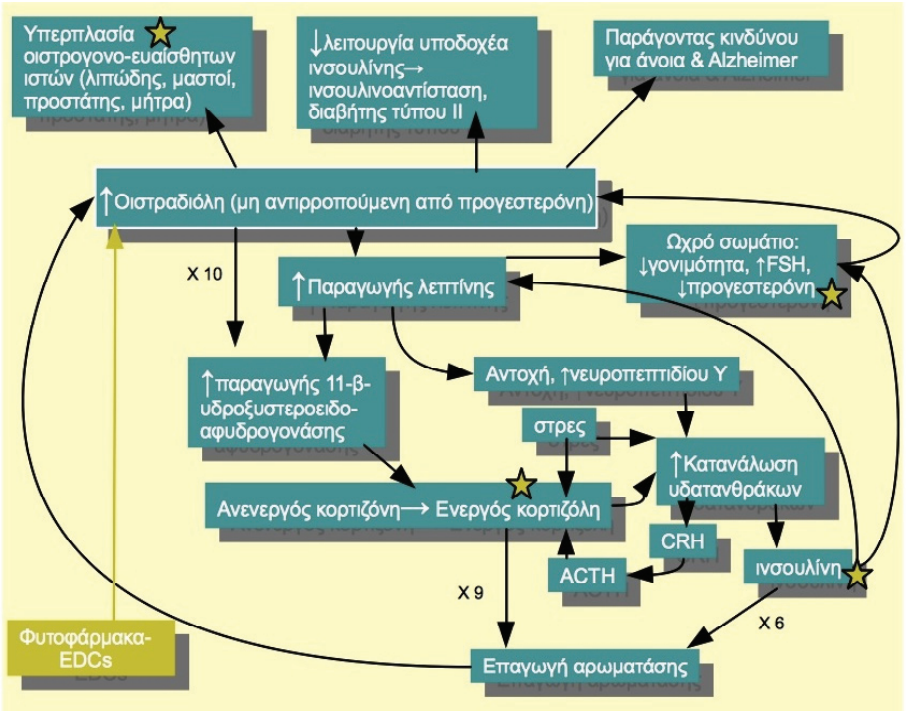
Χημική ουσία	**Μηχανισμός δράσης**
atrazine	↑ δραστικότητας αρωματάσης,↑παραγωγής Ε
bendiocarb	ασθενής οιστρογονική επίδραση
benomyl	↑ δραστικότητας αρωματάσης,↑παραγωγής Ε
carbaryl	ασθενής οιστρογονική επίδραση

carbendazim	↑ δραστικότητας αρωματάσης,↑παραγωγής Ε
carbofuran	↑ επιπέδου οιστραδιόλης
chlordecone	πρόσδεση στον ER
chlorfenviphos	ασθενής οιστρογονική επίδραση
cypermethrin	οιστρογονική επίδραση
DDT και μεταβολίτες	αγωνιστής ER, ↑ παραγωγής ER
deltamethrin	ασθενής οιστρογονική επίδραση
diazinon	οιστρογονική επίδραση
dicofol	↑ παραγωγής οιστρογόνων
dieldrin	οιστρογονική επίδραση, ↑ παραγωγής ER
iprodione	ασθενής ↑ δραστικότητας αρωματάσης & παραγωγής Ε
methiocarb	↑ δραστικότητας των Ε
methomyl	ασθενής ↑δραστικότητας αρωματάσης & παραγωγής Ε
methoxychlor	ισχυρή οιστρογονική επίδραση
mirex	ασθενής οιστρογονική επίδραση
oxamyl	ασθενής οιστρογονική επίδραση
pentachlorophenol***	ασθενής οιστρογονική επίδραση
phenylphenol	Ε αγωνιστής
propamocarb	ασθενής ↑ δραστικότητας αρωματάσης & παραγωγής Ε
propanil	↑ κυτταρικής απόκρισης στα Ε
propazine	↑ δραστικότητας αρωματάσης,↑παραγωγής Ε
propoxur	ασθενής οιστρογονική επίδραση
prothiophos	οιστρογονική επίδραση
pyripyroxifen	οιστρογονική επίδραση
simazine	↑ δραστικότητας αρωματάσης,↑ παραγωγής Ε
triadimefon	οιστρογονική επίδραση αν και ↓ παραγωγής Ε
triadimenol	οιστρογονική επίδραση αν και ↓ παραγωγής Ε
tribenuron-methyl	ασθενής οιστρογονική επίδραση

Με κόκκινο χρώμα παριστάνονται τα εντομοκτόνα, με μπλε τα μυκητοκτόνα και με πράσινο τα ζιζανιοκτόνα. Το pentachlorophenol χρησιμοποιείται και για τους τρεις σκοπούς. Ε = Οιστρογόνα, ER = υποδοχείς οιστρογόνων.

Η ανδρική γονιμότητα αναμένεται, λογικά, να επηρεάζεται από την οιστρογονική και αντι-ανδρογονική επίδραση πολλών φυτοπροστατευτικών. Πράγματι, πολλά ερευνητικά δεδομένα υποστηρίζουν ότι η ταυτόχρονη επαγγελματική έκθεση σε συνδυασμό φυτοπροστατευτικών που ανήκουν στις κατηγορίες των οργανοφωσφορικών, καρβαμιδικών και πυρεθροειδών σχετίζεται με κατώτερη ποιότητα σπέρματος. Μια μελέτη κατέδειξε υψηλότερο σχετικό κίνδυνο για μειωμένη ποσότητα και κινητικότητα, καθώς και για ανώμαλη μορφολογία σπερματοζωαρίων, για υψηλότερες μετρούμενες συγκεντρώσεις alachlor mercapturate, atrazine mercapturate και μεταβολίτες των diazinon, carbaryl, naphthalene και chlorpyrifos στα ούρα [9].

Τα εντομοκτόνα aldicarb, DDT και μεταβολίτες, fenvalerate, fluvalinate, lindane και sumithrin, καθώς και το ζιζανιοκτόνο alachlor, μειώνουν τη δράση της προγεστερόνης (είτε μειώνοντας την παραγωγή της είτε ως ανταγωνιστές του υποδοχέα της είτε με απευθείας αναστολή της δράσης της) συμβάλλοντας έτσι στην έλλειψη αντιρρόπησης της περίσσειας οιστρογόνων και στην πυροδότηση των ενδοκρινικών μονοπατιών που περιγράφονται στην Εικόνα 5 [8].



Εικόνα 5: *Ενδοκρινικά μονοπάτια και ρόλος των φυτοπροστατευτικών-EDCs. Με τα αστέρια έχουν σημανθεί οι άμεσοι στόχοι ορισμένων από αυτά (βλέπε κείμενο), που δε διαμεσολαβούνται απαραίτητα από την επίδραση στα οιστρογόνα. [24]*

Τα εντομοκτόνα sumithrin και toxaphene επάγουν τον πολλαπλασιασμό των οιστρογονο-ευαίσθητων κυττάρων. Παρόμοιο αποτέλεσμα έχει παρατηρηθεί σε *in vitro* μελέτες με κύτταρα από καρκίνο του μαστού για τα chlordecone, methoxychlor, fenarimol, dicofol, γHCH (lindane), EPN και triadimenol, αλλά ακόμα και το ισχυρότερο από αυτή τη σειρά φυτοπροστατευτικών (που είναι το πρώτο) παραμένει 67.000 φορές λιγότερο ικανό από τη 17-β οιστραδιόλη να επάγει τον κυτταρικό πολλαπλασιασμό. Τα εντομοκτόνα malathion και parathion αναστέλλουν την έκκριση των κατεχολαμινών. Επίσης, τα εντομοκτόνα dimethoate και lindane αυξάνουν τα επίπεδα της ινσουλίνης και το carbofuran αυξάνει το επίπεδο της κορτιζόλης, στοιχεία με προφανή σημασία για τις μεταβολικές διαταραχές για τις οποίες ενοχοποιούνται τα EDCs (Εικόνα 5) [8,33].

Ο υποθάλαμος αποτελεί επίσης στόχο των EDCs αφού φαίνεται ότι το DDT, όχι όμως και το DDE, αυξάνει το ρυθμό έκκρισης της GnRH. Ακόμα, το εντομοκτόνο acephate παρεμποδίζει την ορμονική έκφραση στον υποθάλαμο και το ζιζανιοκτό-

νο atrazine εμποδίζει τον υποθαλαμικό έλεγχο των επιπέδων της ωχρινοτρόπου ορμόνης (LH) και προλακτίνης (PRL). Υπάρχουν σταθερές ενδείξεις ότι ορισμένα μυκητοκτόνα και άλλα φυτοπροστατευτικά παραβλάπτουν τη φυλετική διαφοροποίηση του εγκεφάλου, με απώτερες επιπτώσεις στη φυσιολογία της αναπαραγωγής και της συμπεριφοράς [8,9].

Η εύρυθμη λειτουργία του θυρεοειδούς παραβλάπτεται ποικιλοτρόπως από πληθώρα φυτοπροστατευτικών. Η παραγωγή των θυρεοειδικών ορμονών μπορεί να ανασταλεί από τα amitrole, cyhalothrin, fenbuconazole, fopronil, HCB, ioxynil, maneb, mancozeb, pentachloronitrobenzene, prodiamine, pyrimethanil, thyazopir, ziram και zineb. Το εντομοκτόνο lindane, επίσης, μειώνει τα επίπεδα της θυροξίνης, ενώ το ίδιας κατηγορίας dimethoate αναστέλλει τη δράση των θυρεοειδικών ορμονών. Το ζιζανιοκτόνο acetochlor μεταβάλλει την εξαρτώμενη από αυτές τις ορμόνες γονιδιακή έκφραση. Τα ζιζανιοκτόνα linuron και metribuzin δρουν, το μεν πρώτο ως αγωνιστής του θυρεοειδικού υποδοχέα και μειώνοντας τα επίπεδα θυροξίνης στο πλάσμα, το δε δεύτερο προκαλώντας υπερθυρεοειδισμό. Τέλος, το εντομοκτόνο trichlorphon μεταβάλλει τη λειτουργία του αδένα και το ίδιας κατηγορίας malathion έχει την ικανότητα πρόσδεσης στους υποδοχείς των θυρεοειδικών ορμονών [8].

Η επίδραση, όμως, στις θυρεοειδικές ορμόνες μπορεί να είναι και έμμεση μέσω δράσης στους υποδοχείς PXR (Pregnane X Receptor) και AhR (Aryl hydrocarbon Receptor). Οι πρώτοι ανήκουν στην υπεροικογένεια των πυρηνικών υποδοχέων και οι δεύτεροι στους κυτταροπλασματικούς μεταγραφικούς παράγοντες που μετά την ενεργοποίησή τους μετατίθενται στον πυρήνα. Αμφότεροι ανιχνεύουν ενδοβιοτικές και εξωβιοτικές ουσίες και επάγουν ως απάντηση την έκφραση πρωτεϊνών-ενζύμων με στόχο την αποτοξίνωση. Στο πλαίσιο αυτό, επάγονται ηπατικά ένζυμα γλυκουρονίωσης μεταξύ άλλων και της T4 (συζευκτικά ένζυμα φάσης II), που μειώνουν το χρόνο ημιζωής της. Για την ενεργοποίηση του PXR ευθύνονται τα bupirimate, diflubenzuron, fenarimol, fenbuconazole, isoproturon, metolachlor και prochloraz, ενώ γνωστός ενεργοποιητής του AhR είναι το μυκητοκτόνο prochloraz [8,9].

Η ταξινόμηση που επιχειρήθηκε παραπάνω είναι αναμενόμενο να μην είναι απόλυτη, αφού ο ακριβής ενδοκρινικός μηχανισμός δράσης του κάθε φυτοπροστατευτικού παραμένει υπό διερεύνηση. Πολλά από αυτά εμπίπτουν σε περισσότερες από μία κατηγορίες δράσης και πολλές φορές διαφορετικές μελέτες καταλήγουν σε ελαφρώς διαφορετικά συμπεράσματα. Χαρακτηριστικά, το εντομοκτόνο chlordecone έχει βρεθεί ότι εμφανίζει οιστρογονική δράση σε *in vitro* πειράματα και *in vivo* σε αρουραίους, αλλά κατά τη μελέτη της δράσης του *in vivo* στον άνθρωπο, έχουμε ενδείξεις αντι-οιστρογονικού αποτελέσματος. Άλλα παραδείγματα που φανερώνουν την πολυπλοκότητα του ζητήματος αποτελούν τα μυκητοκτόνα penconazole, triadimefon και triadimenol, που ενώ φαίνεται πως παρουσιάζουν οιστρογονικό αποτέλεσμα, μειώνουν την παραγωγή των οιστρογόνων, αναστέλλοντας τη δραστηριότητα της αρωματάσης. Για το ερευνητικό αποτέλεσμα που θα προκύψει, έχει σημασία εάν η μελέτη γίνεται *in vivo* ή *in vitro*, το είδος του οργανισμού ή του ιστού που χρησιμοποιείται, η συγκέντρωση του μελετούμενου φυτοπροστατευτικού (παράδειγμα το HCB που σε χαμηλές δόσεις επάγει και σε υψηλές αναστέλλει την ανδρογονική δράση) και ο τρόπος με τον οποίο ορίζεται ότι επιτυγχάνεται η συγκεκριμένη ενδοκρινική δράση (επαγωγή ή αναστολή πολλαπλασια-

σμού ευαίσθητων κυττάρων, αποτέλεσμα πρόσδεσης σε υποδοχέα, υπολογιστικό πρόγραμμα πρόβλεψης ικανότητας σύνδεσης σε υποδοχέα και άλλοι ερευνητικοί τρόποι εξακρίβωσης των εκάστοτε μηχανισμών) [8,33].

ΓΕΝΕΤΙΚΗ ΕΥΑΛΩΤΟΤΗΤΑ

Είναι ενδιαφέρον το γεγονός ότι τα φαρμακευτικά προϊόντα που προορίζονται για χρήση από τον άνθρωπο, προσομοιάζουν από πολλές απόψεις (ανακάλυψη νέων μορίων, σχεδιασμός δράσης νεοσυντιθέμενων ουσιών, δοκιμασίες τοξικότητας και μεταλλαξιγόνου ή καρκινογόνου δυναμικού, σχετική νομοθεσία) τα φυτοπροστατευτικά, προϊόντα που χρησιμοποιούνται στη γεωργία. Αυτό είναι ιδιαίτερα εμφανές για τις περιπτώσεις των φαρμακευτικών σκευασμάτων που καταπολεμούν παθογόνους ξενιστές του ανθρώπινου οργανισμού, αφού η βιολογική λειτουργία ή το συγκεκριμένο μόριο που στοχεύεται ενδέχεται να είναι κοινό με αυτό ενός φυτοπροστατευτικού. Όπως συμβαίνει και με τα φάρμακα, οι παρατηρούμενες ανεπιθύμητες δράσεις μπορεί να είναι το αποτέλεσμα υπερβολικής δοσολογίας, αλληλεπιδράσεων ή εγγενών διαφοροποιήσεων στο μεταβολισμό και την απέκκριση αυτών των ουσιών. Στα ποντίκια, έχει παρατηρηθεί διαφορά στο βαθμό της αποτοξινωτικής διαδικασίας των φυτοπροστατευτικών έως και 13 φορές, μεταξύ διαφορετικών γονοτύπων [2].

Ο μεταβολισμός των OPs εξαρτάται από πληθώρα γενετικών πολυμορφισμών που αφορούν στην οικογένεια ενζύμων κυτοχρώματος (CYP) και την παραοξονάση PON1. Το κυτόχρωμα P450 αποτοξινώνει το οργανοφωσφορικό, παράγοντας λιγότερο ενεργούς μεταβολίτες ή ενεργοποιεί αυτήν την ξένη προς τον οργανισμό ουσία σε οξόνη, την οποία θα αναλάβει να αποτοξινώσει η PON1 με διάσπαση του αλκυλεστερικού δεσμού. Τα εναλλακτικά μεταβολικά μονοπάτια ακολουθούνται ανάλογα με την επικράτηση συγκεκριμένων ενζύμων του κυτοχρώματος P450, που άλλοτε είναι πιο ενεργά ως αποτοξινωτές και άλλοτε ως ενεργοποιητές προς οξόνη, όπως και από τις διαφορετικές πρωτεϊνικές ισομορφές ενός δεδομένου CYP. Επίσης, η δόση και η οδός εισόδου του OP στον οργανισμό μεταφέρουν το μεταβολικό επίκεντρο στο ήπαρ (κυριαρχεί το CYP) ή σε άλλους εξω-ηπατικούς ιστούς, όπου διαφέρουν τα ένζυμα με κυριαρχικό ρόλο.

Μελέτη βασισμένη σε πληθυσμό βρετανών αγροτών έδειξε ότι ο σχετικός κίνδυνος να θεωρείται το άτομο χρονίως πάσχον ήταν μεγαλύτερος όταν έφερε τα αλληλόμορφα PON1 192R ή PON1 55L έναντι των 192Q ή 55M, αντίστοιχα. Οι ομοζυγώτες 192RR και 55LL έχουν ασθενέστερη αποτοξινωτική δράση των ενεργών οξονών και όταν εκτίθενται σε diazinon εμφανίζουν σχετικό κίνδυνο 3,7 και 4,3 σε σχέση με τους μη εκτεθειμένους ομοζυγώτες QQ και MM, αντίστοιχα. Οι εκτεθειμένοι ομοζυγώτες QQ και MM έχουν αμφότεροι σχετικό κίνδυνο 1,1 σε σχέση με τους μη εκτεθειμένους γενετικά ομοίους. Είναι φανερή, λοιπόν, η επιβάρυνση των ατόμων με συγκεκριμένους γενετικούς πολυμορφισμούς κατά την έκθεση σε diazinon και περαιτέρω έρευνα απαιτείται για την αποκάλυψη παρόμοιας γενετικής ευαλωτότητας σε άλλες φυτοπροστατευτικές ουσίες [13].

Έχει βρεθεί στατιστικά σημαντική σχέση μεταξύ της ενζυμικής ενεργότητας της μητρικής παραοξονάσης και της κεφαλικής περιφέρειας του εμβρύου, σε μητέρες με ανιχνεύσιμα επίπεδα μεταβολιτών του chlorpyrifos στα ούρα [34]. Σύμφωνα με άλλη μελέτη, γυναίκες ομόζυγες για το PON1 192R, εργαζόμενες σε ανθοκαλλι-

έργειες κατά την εγκυμοσύνη, είχαν διπλάσιο κίνδυνο για γέννηση ελλιποβαρούς βρέφους συγκριτικά με μη εκτεθειμένες [35]. Αγρότες εκτεθειμένοι σε συνδυασμό φυτοπροστατευτικών, συμπεριλαμβανομένων OPs (εντός του προηγηθέντος τριμήνου από τη συλλογή του δείγματος του σπέρματος), με γονότυπο 192 RR είχαν χειρότερη κινητικότητα σπερματοζωαρίων σε στατιστικά σημαντικό βαθμό και χειρότερη βιωσιμότητα σπέρματος σε στατιστικά πολύ σημαντικό βαθμό, ενώ αυτές οι συσχετίσεις χάνονταν για ετεροζυγώτες ή QQ ομοζυγώτες [36].

Ωστόσο, οι επιστήμονες παραμένουν επιφυλακτικοί ως προς το βαθμό της ευαλωτότητας που προσδίδει ο συγκεκριμένος γονότυπος κατά την επαφή με τα μη ενεργοποιημένα σε οξόνη OPs, δηλαδή με τα ίδια τα φυτοπροστατευτικά όταν πρωτοεισέρχονται στον οργανισμό και μάλιστα σε μικρές δόσεις. Ίσως αυτό το γενετικό προφίλ αποκτά σημασία σε συνδυασμό με την επίταση της ενεργοποίησης έναντι της απευθείας αποτοξίνωσης από το CYP και όταν πάσχουν ταυτόχρονα και άλλοι αποτοξινωτικοί μηχανισμοί που θα προηγούνταν ή θα κάλυπταν ενδεχομένως αυτό το μεταβολικό ελάττωμα [13].

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΙΚΑ

Έχει υπολογιστεί ότι δημοσιεύονται 40 περίπου άρθρα με αρνητική χροιά για τα φυτοπροστατευτικά, για κάθε 1 θετικά διακείμενο απέναντί τους. Όλοι μας τείνουμε, ίσως, να ξεχνάμε ότι τα φυτοπροστατευτικά αυξάνουν τη σοδειά κατά 30% περίπου και βελτιώνουν την ποιότητα της διατροφής μας, αυξάνοντας τη διαθεσιμότητα των φρούτων και λαχανικών σε προσιτό κόστος. Σύμφωνα με τον Π.Ο.Υ, η ζωή θα ήταν απαράδεκτα επικίνδυνη για μεγάλο μέρος του παγκόσμιου πληθυσμού χωρίς αυτά και η συνεισφορά τους στην προσπάθεια εξάλειψης του υποσιτισμού είναι αδιαμφισβήτητη. Ακόμα, είναι δυνατόν να αυξάνουν την ασφάλεια των φυτικών προϊόντων, που χωρίς τη χρήση φυτοπροστατευτικών παράγουν τοξικές για τους ξενιστές τους ουσίες σε επικίνδυνα για τον άνθρωπο επίπεδα (όπως οι γλυκαλκαλοειδείς τοξίνες των πατατών) ή οι ίδιοι οι ξενιστές παράγουν τοξικές ουσίες (όπως οι μυκοτοξίνες) [2].

Η ανακάλυψη νέων επιστημονικών εργαλείων και τεχνικών, στο μέλλον, θα συνεισφέρει στην ακριβέστερη και εγκυρότερη εκτίμηση των πιθανών κινδύνων που επιφέρει η χρήση των φυτοπροστατευτικών. Επίσης, η ανακάλυψη νέων συνθέσεων ενισχυμένης ασφάλειας και η τροποποίηση ήδη υπαρχόντων συνθέσεων προς λιγότερο επικίνδυνες μορφές (όπως τα εναιωρήματα μικροκάψουλας) αποτελούν πάγιους στόχους, που έχουν μάλιστα αρχίσει να υλοποιούνται. Μια ακόμα κατεύθυνση, που μπορεί να ακολουθηθεί μελλοντικά, είναι η στροφή προς εναλλακτικούς τρόπους γεωργίας και φυτοπροστασίας, λιγότερο εξαρτώμενους ή πλήρως απαγκιστρωμένους από τα φυτοπροστατευτικά. Μια τέτοια εναλλακτική λύση αποτελούν τα λεγόμενα “φυσικά φυτοπροστατευτικά”, που μπορεί να είναι ουσίες προερχόμενες από τα φυτά (όπως τα pyrethrum και limonene), μικροβιακοί-βιολογικοί παράγοντες ή ανόργανα ορυκτά (όπως το βορικό οξύ και η ασβεστόπετρα). Παρά τη μειωμένη τοξικότητα που θεωρείται ότι εμφανίζουν και που είναι, εν πολλοίς, ο στόχος, αμφισβητείται η αποτελεσματικότητά τους στον επαρκή έλεγχο των φυτικών ασθενειών αφήνοντας ερωτηματικά για τη μελλοντική προοπτική τους. Άλλο ένα ζήτημα που έχει προκαλέσει τεράστια διαμάχη τα τελευταία χρόνια είναι η ανάπτυξη νέων, ανθεκτικών στις ασθένειες και τις δυσμενείς καιρικές συνθήκες, στελεχών φυτών (γενετικά μεταλλαγμένοι σπόροι). Οι βελτιωμένες ιδιότητές τους

παρέχουν ένα πλεονέκτημα επιβίωσης έναντι των παραδοσιακών στελεχών και μειώνουν την ανάγκη χρήσης φυτοπροστατευτικών, αλλά θεωρείται ότι διαταράσσουν την ισορροπία του οικοσυστήματος με απρόβλεπτες συνέπειες [1,8].

Προς το παρόν, φαίνεται ότι η χημική προστασία των σοδειών με νέας γενιάς φυτοπροστατευτικά θα συνεχίσει να διαδραματίζει το σημαντικότερο ρόλο στον κλάδο της γεωργίας, παρά τους ταχύτατους ρυθμούς ανάπτυξης νέων βιοτεχνολογικών λύσεων [1]. Το βάρος, λοιπόν, της επίτευξης του μικρότερου δυνατού τιμήματος για τη δημόσια υγεία και την υγεία των ιδίων πέφτει στους ώμους των αγροτών, αφενός με το να τηρούν πιστά τους κανόνες και τα χρονοδιαγράμματα εφαρμογής των φυτοπροστατευτικών και αφετέρου με το να λαμβάνουν όλα τα αναγκαία, προσωπικά μέτρα ασφαλείας κατά την εφαρμογή αυτή. Έτσι, θα έχουμε στα χέρια μας ασφαλή προϊόντα υψηλής ποιότητας και ο αγροτικός πληθυσμός θα έχει τη μικρότερη δυνατή έκθεση στις ουσίες αυτές, ώστε να συνεχίσει -απερίσπαστος από την ανεπηρέαστη ποιότητα ζωής του- να εργάζεται για να προσφέρει στην κοινωνία τα πολύτιμα αγαθά της γεωργίας.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Damalas CA, Eleftherohorinos IG. Pesticide Exposure, Safety Issues, and Risk Assessment Indicators. Int J Environ Res Public Health. 2011; 8: 1402-1419.
2. Swanton CJ, Mashhadi HR, Solomon KR, Afifia MM, Duke SO. Similarities between the discovery and regulation of pharmaceuticals and pesticides: in support of a better understanding of the risks and benefits of each. Pest Manag Sci. 2011; 67: 790–797
3. Οδηγία 91/414/ΕΟΚ του Συμβουλίου της 15ης Ιουλίου 1991 σχετικά με τη διάθεση στην αγορά φυτοπροστατευτικών προϊόντων. Επίσημη Εφημερίδα αριθ. L 230 της 19/08/1991 σ. 0001 – 0032
4. DDT, Wikipedia
5. Hernández AF, Parrón T, Alarcón R. Pesticides and asthma. Curr Opin Allergy Clin Immunol. 2011; 11: 90-96.
6. Goel A, Aggarwal P. Pesticide poisoning. The Nat Med J India. 2007; 20: 182-191.
7. Jokanovic M, Kosanovic M. Neurotoxic effects in patients poisoned with organophosphorus pesticides. Environ Toxicol Pharmacol. 2010; 29: 195–201.
8. Mnif W, Hassine AIH, Bouaziz A, Bartegi A, Thomas O, Roig B. Effect of Endocrine Disruptor Pesticides: A Review. Int J Environ Res Public Health. 2011; 8: 2265-2303.
9. Diamanti-Kandarakis E, Bourguignon J-P, Giudice LC, Hauser R, Prins GS, Soto AM, R. Zoeller T, Gore AC. Endocrine-Disrupting Chemicals: An Endocrine Society Scientific Statement. Endocr Rev. 2009; 30: 293-342.
10. Baharuddin MRB, Sahid IB, Noor MABM, Sulaiman N Othman F. Pesticide risk assessment: A study on inhalation and dermal exposure to 2,4-D and paraquat among Malaysian paddy farmers. J Environ Sci Health, Part B. 2011; 46: 600-607.

11. Kamel F, Engel LS, Gladen BC, Hoppin JA, Alavanja MCR, Sandler DP. Neurologic symptoms in licensed pesticide applicators in the Agricultural Health Study. Hum Exp Toxicol. 2007; 26: 243-250.
12. Calvert GM, Higgins SA. Using Surveillance Data to Promote Occupational Health and Safety Policies and Practice at the State Level: A Case Study. Am J Indust Medicine. 2010; 53: 188–193.
13. Povey AC. Gene–environmental interactions and organophosphate toxicity. Toxicology. 2010; 278: 294–304.
14. Esechie JO, Ibitayo OO. Pesticide use and related health problems among greenhouse workers in Batinah Coastal Region of Oman. J Forens Legal Medicine. 2011; 18: 198-203.
15. Weichenthal S, Moase C, Chan P. A Review of Pesticide Exposure and Cancer Incidence in the Agricultural Health Study Cohort. Environ Health Perspect. 2010; 118: 1117–1125.
16. Hoppin JA, Umbach DM, London SJ, Henneberger PK, Kullman GJ, Coble J, Alavanja MCR, Beane Freeman LE, Sandler DP. Pesticide use and adult-onset asthma among male farmers in the Agricultural Health Study. Eur Respir J. 2009; 34: 1296–1303.
17. Hoppin JA, Valcin M, Henneberger PK, Kullman GJ, Umbach DM, London SJ, Alavanja MCR, Sandler DP. Pesticide Use and Chronic Bronchitis Among Farmers in the Agricultural Health Study. Am J Industr Medicine. 2007; 50: 969–979.
18. Wirdefeldt K, Adami H-O, Cole P, Trichopoulos D, Mandel J. Epidemiology and etiology of Parkinson's disease: a review of the evidence. Eur J Epidemiol. 2011; 26: S1–S58.
19. Kirrane EF, Hoppin JA, Kamel F, Umbach DM, Boyes WK, DeRoos ACJ, Alavanja M, and Sandler DP. Retinal Degeneration and Other Eye Disorders in Wives of Farmer Pesticide Applicators Enrolled in the Agricultural Health Study. Am J Epidemiol. 2005; 161: 1020-1029.
20. De Roos ACJ, Cooper GS, Alavanja MC, Sandler DP. Rheumatoid Arthritis among Women in the Agricultural Health Study: Risk Associated with Farming Activities and Exposures. Ann Epidemiol. 2005; 15: 762–770.
21. Sathiakumar N, MacLennan PA, Mandel J Delzell E. A review of epidemiologic studies of triazine herbicides and cancer. Crit Rev Toxicol. 2011; 41(S1): 1–34.
22. Schroeder JC, Olshan AF, Baric R, Dent GA, Weinberg CR, Yount B, Cerhan JR, Lynch CF, Schuman LM, Tolbert PE, Rothman N, Cantor KP, Blair A. Agricultural risk factors for t(14;18) subtypes of non-Hodgkin's lymphoma. Epidemiology. 2001;12: 701-709.
23. Hoar Zahm S, Weisenburger DD, Cantor KP, Holmes FF, Blair A. Role of the herbicide atrazine in the development of non-Hodgkin's lymphoma. Scand J Work Environ Health. 1993;19: 108-114.
24. Clavel J, Hémon D, Mandereau L, Delemotte B, Séverin F, Flandrin G. Farming, pesticide use and hairy-cell leukemia. Scand J Work Environ Health.

1996; 22: 285-293.

25. Hohenadel K, Shelley A. Harris SA, McLaughlin JR, Spinelli JJ, Pahwa P, Dosman JA, Demers PA, Blair A. Exposure to Multiple Pesticides and Risk of Non-Hodgkin Lymphoma in Men from Six Canadian Provinces. Int J Environ Res Public Health 2011; 8: 2320-2330.
26. De Roos AJ, Zahm S, Cantor K, Weisenburger D, Holmes F, Burmeister L, Blair A. Integrative assessment of multiple pesticides as risk factors for non-Hodgkin's lymphoma among men. Occup Environ Med. 2003; 60: e11.
27. McDuffie HH, Pahwa P, McLaughlin JR, Spinelli JJ, Fincham S, Dosman JA, Robson D, Skinnider LF, Choi NW. Non-Hodgkin's lymphoma and specific pesticide exposures in men: cross-Canada study of pesticides and health. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2001; 10: 1155-1163.
28. Donna A, Crosignani P, Robutti F, Betta PG, Bocca R, Mariani N, Ferrario F, Fissi R, Berrino F. Triazine herbicides and ovarian epithelial neoplasms. Scand J Work Environ Health. 1989; 15: 47-53.
29. Young HA, Mills PK, Riordan DG, Cress RD. Triazine herbicides and epithelial ovarian cancer risk in central California. J Occup Environ Med. 2005; 47: 1148-1156.
30. Wigle DT, Turner MC, Krewski D. A Systematic Review and Meta-analysis of Childhood Leukemia and Parental Occupational Pesticide Exposure. Environ Health Perspect. 2009; 117: 1505-1513.
31. Lafiura KM, Bielawski DM, Posecion NCJr, Ostrea EMJr, Matherly LH, Taub JW, Ge Y. Association between prenatal pesticide exposures and the generation of leukemia-associated T(8;21). Pediatr Blood Cancer. 2007; 49: 624-628.
32. Williams GP. The role of oestrogen in the pathogenesis of obesity, type 2 diabetes, breast cancer and prostate disease. Europ J Cancer Prevention. 2010; 19: 256–271.
33. Okubo T, Yokoyama Y, Kano K, Soya Y, Kano I. Estimation of Estrogenic and Antiestrogenic Activities of Selected Pesticides by MCF-7 Cell Proliferation Assay. Arch Environ Contam Toxicol. 2004; 46: 445–453.
34. Berkowitz GS, Wetmur JG, Birman-Deych E, Obel J, Lapinski RH, Godbold JH, Holzman IR, Wolff MS. In utero pesticide exposure, maternal paraoxonase activity, and head circumference. Environ Health Perspect. 2004; 112: 388-391.
35. Moreno-Banda G, Blanco-Muñoz J, Lacasaña M, Rothenberg SJ, Aguilar-Garduño C, Gamboa R, Pérez-Méndez O. Maternal exposure to floricultural work during pregnancy, PON1 Q192R polymorphisms and the risk of low birth weight. Sci Total Environ. 2009; 407: 5478-5485.
36. Pérez-Herrera N, Polanco-Minaya H, Salazar-Arredondo E, Solís-Heredia MJ, Hernández-Ochoa I, Rojas-García E, Alvarado-Mejía J, Borja-Aburto VH, Quintanilla-Vega B. PON1Q192R genetic polymorphism modifies organophosphorous pesticide effects on semen quality and DNA integrity in agricultural workers from southern Mexico. Toxicol Appl Pharmacol. 2008; 230: 261-268.

Κεφαλαιο 6ο

Επιλεγμενες Τεχνικες Ελεγχου και Προσδιορισμου της Γενετικης Δρασης των Φυτοπροστατευτικων Προϊοντων σε Ανθρωπινους Ιστους

Δημήτρης Βλαστός και Βαγιούλα Διαμάντη

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Σύμφωνα με την οδηγία 91/414/ΕΟΚ, ως **φυτοπροστατευτικά προϊόντα** (plant protection products) θεωρούνται οι δραστικές ουσίες και τα σκευάσματα, τα οποία περιέχουν μια ή περισσότερες δραστικές ουσίες, που συμβάλλουν στην προστασία των φυτών ή των φυτικών προϊόντων από επιβλαβείς οργανισμούς. Μπορούν να δράσουν με ποικίλους τρόπους όπως προλαμβάνοντας τη δράση των επιβλαβών οργανισμών, επηρεάζοντας τις βιολογικές διεργασίες των φυτών, διατηρώντας τα φυτικά προϊόντα, καταστρέφοντας τα ανεπιθύμητα φυτά ή τμήματα αυτών και επιβραδύνοντας ή παρεμποδίζοντας την ανεπιθύμητη ανάπτυξή τους. Σαν **«γεωργικό φάρμακο»** ή **«φυτοφάρμακο»** χαρακτηρίζεται κάθε ουσία ή μίγμα δραστικών ουσιών που χρησιμοποιείται για την καταπολέμηση των ασθενειών και των εχθρών των φυτών. Σ' αυτά εντάσσονται όλες σχεδόν οι κατηγορίες φυτοπροστατευτικών προϊόντων (εκτός των βιολογικών σκευασμάτων) αν και στη γεωργική πρακτική ως φυτοφάρμακα θεωρούνται κυρίως τα παρασιτοκτόνα [1].

«...Τίποτα δεν είναι δηλητήριο. Όλα είναι δηλητήρια. Η δόση μάνει το δηλητήριο...»

(Theophrastus Bombastus von Hohenheim ή πιο γνωστός ως Paracelsus, 1493-1541)

Πιο αναλυτικά, με τον όρο **φυτοφάρμακα** (pesticides) εννοούμε οποιαδήποτε ουσία ή μίγμα ουσιών που στοχεύει στην πρόληψη, την καταστροφή ή τον έλεγχο πα-

ρασίτων που βλάπτουν την υγεία των ανθρώπων ή των ζώων, τις γεωργικές καλλιέργειες, την παραγωγή τροφίμων, κτηνοτροφικών προϊόντων ή ξυλείας. Ο όρος χρησιμοποιείται, επίσης, για ουσίες που χορηγούνται ή εφαρμόζονται σε κατοικίδια ζώα για την καταπολέμηση εντόμων ή άλλων παρασίτων στο σώμα τους. Ο όρος παράσιτα αναφέρεται σε είδη από διάφορες κατηγορίες οργανισμών όπως: έντομα, φυτά, τρωκτικά, νηματώδεις, μύκητες, βακτήρια και ιοί. Τα φυτοφάρμακα περιλαμβάνουν, επίσης, ουσίες που χρησιμοποιούνται για τη ρύθμιση της ανάπτυξης των φυτών, της πτώσης των φύλλων, της ανάπτυξης ή της ωρίμανσης των καρπών, καθώς και για την προστασία των αγροτικών προϊόντων από τη φθορά κατά τη μεταφορά και την αποθήκευση μετά τη συγκομιδή τους [2].

Τα φυτοφάρμακα, ανάλογα με το είδος του παρασίτου στο οποίο στοχεύουν διακρίνονται σε:

1. εντομοκτόνα, τα οποία προσβάλλουν τα έντομα που τρέφονται από διάφορα μέρη των φυτών, καθώς και τα έντομα που προκαλούν ασθένειες όπως ελονοσία, τύφο και κίτρινο πυρετό στον άνθρωπο
2. μυκητοκτόνα, τα οποία προσβάλλουν τα ζωοπαράσιτα και τα φυτοπαράσιτα, που τρέφονται εις βάρος των οργανισμών-φορέων
3. ζιζανιοκτόνα, τα οποία προσβάλλουν τα ζιζάνια (αγριόχορτα) που αναπτύσσονται σε βάρος των καλλιεργημένων φυτών
4. νηματωδοκτόνα, τα οποία προσβάλλουν τους νηματώδεις και
5. τρωκτικοκτόνα, τα οποία προσβάλλουν τα διάφορα είδη τρωκτικών [3].

Μια άλλη κατηγοριοποίηση των φυτοφαρμάκων μπορεί να γίνει με βάση τη χημική τους δομή, τη σύσταση και την προέλευση. Έτσι τα διακρίνουμε σε:

1. Ανόργανα φυτοφάρμακα, τα οποία περιέχουν χημικές ουσίες που απαντώνται στη φύση όπως αρσενικό, χαλκό, μόλυβδο και υδράργυρο. Είναι ιδιαίτερα τοξικά και δεν αποικοδομούνται εύκολα, με αποτέλεσμα να συσσωρεύονται στο περιβάλλον σε μεγάλες ποσότητες.
2. Φυσικά οργανικά φυτοφάρμακα, όπως είναι η νικοτίνη, ο πύρεθρος, η ροτενόνη και η στρυχνίνη, τα οποία παράγονται από ουσίες που προέρχονται από τα φυτά. Πολλά φυτά όπως ο καπνός, το χρυσάνθεμο αλλά και διάφορα κωνοφόρα δέντρα έχουν αναπτύξει την ικανότητα να παράγουν ουσίες, οι οποίες τα προστατεύουν από τα φυτοφάγα ζώα. Στη σημερινή εποχή παράγονται συνθετικά τέτοια φυτοφάρμακα, όπως είναι τα νικοτινοειδή και τα νεονικοτινοειδή.
3. Χλωριωμένους υδρογονάνθρακες, συνθετικές οργανικές ενώσεις με κυκλική δομή στην οποία άτομα υδρογόνου έχουν αντικατασταθεί με χλώριο, όπως είναι το DDT, το Lindane, το Chlordane, το Dieldrin, που χρησιμοποιούνται κυρίως ως εντομοκτόνα. Οι ενώσεις αυτές είναι πολύ δύσκολο να βιοαποικοδομηθούν και μπορούν να παραμείνουν στο περιβάλλον ακόμη και 15 χρόνια.
4. Ενώσεις τριαζίνης, όπως είναι η σιμαζίνη, η ατραζίνη και η εξαζινόνη, που έχουν την ικανότητα να απολυμαίνουν το χώμα και να εμποδίζουν την ανάπτυξη των ζιζανίων.
5. Φαινοξυ-οξέα, όπως είναι τα δικλωροφαινοξυ- και τριχλωροφαινοξυ-ακετικά

οξέα, που χρησιμοποιούνται, επίσης, ως ζιζανιοκτόνα.

6. Ενώσεις υδραργύρου, συνθετικές οργανικές ενώσεις που χρησιμοποιούνται ως μυκητοκτόνα και παρουσιάζουν υψηλή τοξικότητα για τον άνθρωπο και το περιβάλλον.
7. Φαινολικά, που χρησιμοποιούνται ως μυκητοκτόνα για την προστασία του ξύλου ή άλλων οργανικών υποστρωμάτων.
8. Οργανοφωσφορικά, συνθετικές οργανικές ενώσεις, όπως είναι το Parathion, το Malathion και το Glyphosate, οι οποίες προέκυψαν από τα αέρια που χρησιμοποιήθηκαν στον 2ο Παγκόσμιο Πόλεμο. Οι ουσίες αυτές είναι 10 με 100 φορές περισσότερο τοξικές από τους χλωριωμένους υδρογονάνθρακες σε ζωικούς οργανισμούς με μέγεθος μεγαλύτερο από τα έντομα. Ωστόσο, η παραμονή τους στο οικοσύστημα είναι συνήθως μικρή και κυμαίνεται από μερικές ώρες μέχρι μερικές μέρες.
9. Καρβαμιδικά, όπως είναι το Aminocarb και το Carbofuran, ουσίες που επηρεάζουν το νευρικό σύστημα των παρασίτων και έχουν αρκετές ομοιότητες με τα οργανοφωσφορικά και
10. Μικροβιακά, δηλαδή ζωντανοί οργανισμοί, όπως είναι ο Bacillus thuringiensis, που παρουσιάζουν μεγάλη εξειδίκευση εναντίον συγκεκριμένων παρασίτων. Μερικά από αυτά είναι ιοί, ορισμένα βακτήρια, παρασιτικές σφήκες και κοριοί [4].

Η γεωργία είναι μακράν ο τομέας που καταναλώνει τις μεγαλύτερες ποσότητες φυτοπροστατευτικών. Η Ευρωπαϊκή Ένωση (ΕΕ) αντιπροσωπεύει σήμερα, με ετήσιες πωλήσεις που ανέρχονται σε 320.000 τόνους περίπου δραστικών ουσιών, το ένα τέταρτο της παγκόσμιας αγοράς φυτοπροστατευτικών. Μεταξύ των προϊόντων αυτών, στην πρώτη θέση βρίσκονται τα μυκητοκτόνα (43% περίπου της αγοράς), ακολουθούμενα από τα ζιζανιοκτόνα (36%), τα εντομοκτόνα (12%) και άλλα φυτοφάρμακα (9%). Οι πωλήσεις φυτοπροστατευτικών, στην ΕΕ μετρούμενες σε οικονομικά μεγέθη, αυξήθηκαν ετησίως μέχρι το 1999 ξεπερνώντας τα 6 δισεκατομμύρια ευρώ ενώ οι ποσότητες που διακινήθηκαν παρουσίασαν διακυμάνσεις. Κατά την περίοδο 1993-95 η χρήση φυτοφαρμάκων (ποσότητες) μειώθηκε ποσοτικά, λόγω των αλλαγών (αγρανάπαυση, άμεσες πληρωμές) που επήλθαν στην Κοινή Γεωργική Πολιτική το 1992, αλλά η τάση αυτή φαίνεται να αντιστράφηκε τα επόμενα έτη και η κατανάλωση αυξήθηκε και πάλι [1].

Το κάθε φυτοπροστατευτικό έχει τα δικά του χαρακτηριστικά και προορίζεται για συγκεκριμένες καλλιέργειες. Χρησιμοποιούνται ευρέως στους περισσότερους τομείς της αγροτικής παραγωγής ώστε να εμποδίσουν ή να μειώσουν τις απώλειες σοδειάς που οφείλονται στα έντομα, να ελέγξουν ασθένειες και παθογόνους παράγοντες και να διατηρήσουν με τον τρόπο αυτό υψηλής ποιότητας προϊόντα σε χαμηλές τιμές. Τα φυτοπροστατευτικά χρησιμοποιούνται, επίσης, για να βελτιώσουν την εμφάνιση των αγροτικών προϊόντων, στοιχείο σημαντικό για την αύξηση της ζήτησής τους από τους καταναλωτές. Επιπλέον, κάποιες φορές χρησιμοποιούνται για να βελτιώσουν τη θρεπτική αξία και την ασφάλεια των αγροτικών προϊόντων [5].

Όμως, η ευρεία ή καλύτερα η αλόγιστη χρήση των φυτοπροστατευτικών σε συνδυασμό με την απελευθέρωσή τους στο περιβάλλον και τις επιπτώσεις στην τροφική αλυσίδα αλλά και την υγεία του ανθρώπου, αυξάνει συνεχώς την ανησυχία στις σύγχρονες κοινωνίες τις τελευταίες δεκαετίες [6].

Τα περισσότερα φυτοπροστατευτικά, παρά την επιλεκτική τους δράση, παρουσιάζουν τοξικότητα σε οργανισμούς που δεν αποτελούν στόχους τους, γεγονός που τα καθιστά ιδιαίτερα επικίνδυνα για τον άνθρωπο. Στην Ευρώπη, όπως αναφέρθηκε, πάνω από 300.000 τόνοι φυτοπροστατευτικών ρυπαίνουν το περιβάλλον [1], ενώ κάθε χρόνο σε παγκόσμιο επίπεδο καταγράφονται περίπου 3 εκατομμύρια δηλητηριάσεις από φυτοπροστατευτικά, από τις οποίες 220.000 οδηγούν στο θάνατο [7].

Υπάρχει έντονη ανησυχία για τις επιπτώσεις στην υγεία που επιφέρει τόσο η επαγγελματική ενασχόληση με φυτοπροστατευτικά όσο και η κατανάλωση τροφίμων ή πόσιμου νερού στα οποία ανιχνεύονται υπολείμματα φυτοπροστατευτικών. Η τοξικότητα των φυτοπροστατευτικών σκευασμάτων αποτελεί μεγάλο κίνδυνο για την υγεία όσων ασχολούνται επαγγελματικά με αυτά και ιδιαίτερα για: αγρότες που εργάζονται σε ανοιχτές καλλιέργειες ή θερμοκήπια, οι οποίοι μόνοι τους αναμιγνύουν ή προετοιμάζουν τα σκευάσματα, εργάτες που ασχολούνται με τον ψεκασμό των καλλιεργειών, εργαζόμενους σε βιομηχανίες παρασκευής ή σε αποθήκες φύλαξης φυτοπροστατευτικών, καθώς και για εργαζόμενους που ασχολούνται με απεντομώσεις σε κατοικίες. Επαγγελματική έκθεση συνιστά ακόμη και η παρουσία των φυτοπροστατευτικών σε οποιοδήποτε εργασιακό χώρο. Η έκθεση συνήθως προέρχεται από την επαφή του δέρματος των επαγγελματικά εκτιθέμενων ατόμων, με σταγονίδια ή την εισπνοή των σταγονιδίων κατά την εφαρμογή των φυτοπροστατευτικών [5,8].

Η έκθεση σε φυτοπροστατευτικά γίνεται εντονότερη εξαιτίας του γεγονότος ότι δεν τηρούνται βασικά ατομικά μέτρα προστασίας και προφύλαξης από τους χρήστες, όπως η τήρηση των οδηγιών ασφάλειας και εφαρμογής που αναγράφονται στα σκευάσματα, η χρήση προστατευτικού εξοπλισμού (ρούχα, γάντια, μάσκα), καθώς και η εφαρμογή βασικών κανόνων υγιεινής όπως το πλύσιμο των χεριών μετά τη χρήση των φυτοπροστατευτικών και κυρίως πριν την κατανάλωση φαγητού [5].

Άλλος παράγοντας που επηρεάζει το μέγεθος της έκθεσης είναι η υγρή ή στερεή μορφή του σκευάσματος. Τα υγρά σκευάσματα μπορούν άμεσα να έρθουν σε επαφή με το δέρμα των αγροτών κατά τη χρήση τους ή έμμεσα μέσω του ρουχισμού ενώ τα στερεά σκευάσματα είναι ιδιαίτερα επικίνδυνα γιατί διασπείρουν σκόνη, η οποία εύκολα έρχεται σε επαφή με τα μάτια και το πρόσωπο των χρηστών ενώ υπάρχει και ο κίνδυνος εισπνοής της σκόνης. Τα τοξικά χημικά πρόσθετα που αναμιγνύονται με τα φυτοπροστατευτικά και στοχεύουν στο να ενισχύσουν τη βιολογική τους δράση έναντι στα είδη που αποτελούν στόχους, αυξάνουν την επικινδυνότητα και το μέγεθος της έκθεσης [9].

Σημαντικός παράγοντας που καθορίζει το μέγεθος της έκθεσης είναι και οι καιρικές συνθήκες. Για παράδειγμα, ο άνεμος κατά τη διάρκεια του ψεκασμού αυξάνει το ενδεχόμενο επαφής των αγροτών με τα σταγονίδια. Την ίδια επίδραση έχει και η χαμηλή σχετική υγρασία, η οποία σε συνδυασμό με την υψηλή θερμοκρασία, αυξάνουν το ποσοστό εξάτμισης των σταγονιδίων και επομένως την έκθεση και επαφή των αγροτών με αυτά [8].

Οι σωστοί χειρισμοί των αγροτών κατά τη διάρκεια εφαρμογής των φυτοπροστατευτικών επηρεάζει την έκθεσή τους σε αυτά. Αγρότες που αποφεύγουν την ανάμιξη και τον ψεκασμό κατά τη διάρκεια περιόδων που έχει άνεμο μπορούν να προστατευθούν. Κατάλληλος εξοπλισμός και ρουχισμός θεωρούνται απαραίτητες προϋπο-

θέσεις για μειωμένη έκθεση [5,8].

Επιπλέον παράγοντες που επηρεάζουν την έκθεση είναι η συχνότητα και η διάρκεια της χρήσης. Η έκθεση ενός αγρότη που χρησιμοποιεί ένα είδος φυτοπροστατευτικού μια φορά το χρόνο, είναι χαμηλότερη από την έκθεση που υφίσταται ένας αγρότης που χρησιμοποιεί συνδυασμό φυτοπροστατευτικών σε επαναλαμβανόμενες εφαρμογές [8].

Η εκτίμηση του κινδύνου της επίδρασης των φυτοπροστατευτικών στην υγεία του ανθρώπου δεν αποτελεί εύκολη και ακριβή διαδικασία εξαιτίας των διαφορών στις περιόδους και τα επίπεδα της έκθεσης, το είδος των φυτοπροστατευτικών (αναφορικά με την τοξικότητα), των συνδυασμών που επιλέγονται, καθώς και τα γεωγραφικά και μετεωρολογικά χαρακτηριστικά των αγροτικών περιοχών όπου εφαρμόζονται τα φυτοπροστατευτικά [10,11].

Στις περισσότερες χώρες, τα φυτοπροστατευτικά για να κυκλοφορήσουν στο εμπόριο πρέπει να εγκριθούν και να αδειοδοτηθούν από κάποιον κυβερνητικό φορέα/οργανισμό. Προκειμένου να εγκριθεί κάποιο σκεύασμα θα πρέπει να εκτιμηθούν μια σειρά από στοιχεία, τα οποία να αποδεικνύουν ότι το συγκεκριμένο προϊόν είναι ασφαλές για το περιβάλλον και την υγεία του ανθρώπου. Τα στοιχεία αυτά συλλέγονται και αξιολογούνται από πειραματικούς ελέγχους που εστιάζουν στα μεταβολικά συστήματα, την οξεία τοξικότητα, την υπο-χρόνια, υπο-οξεία ή χρόνια τοξικότητα, την καρκινογένεση, την γενοτοξικότητα και εφαρμόζονται σε ποικιλία πειραματόζωων κυρίως σε *in vivo* αλλά και σε *in vitro* συνθήκες [12].

Οι έλεγχοι που απαιτούνται από τον Οργανισμό Περιβαλλοντικής Προστασίας (Environmental Protection Agency, EPA) στις ΗΠΑ είναι:

- έλεγχος οξείας τοξικότητας που εκτιμά τα αποτελέσματα βραχυπρόθεσμης έκθεσης σε μια δόση φυτοπροστατευτικού
- έλεγχος υπο-χρόνιας τοξικότητας που εκτιμά τα αποτελέσματα της άμεσης επαναλαμβανόμενης έκθεσης για διάρκεια 30 έως 90 ημερών
- έλεγχος χρόνιας τοξικότητας που αξιολογεί τα αποτελέσματα της μακροχρόνιας επαναλαμβανόμενης έκθεσης που διαρκεί σχεδόν για ολόκληρο τον κύκλο ζωής των πειραματόζωων (π.χ. πιθανή πρόκληση καρκίνου)
- έλεγχος ανάπτυξης και αναπαραγωγικής ικανότητας των οργανισμών
- έλεγχος μεταλλαξιγένεσης και
- έλεγχος ορμονικών δυσλειτουργιών [13].

Τα πειράματα της οξείας τοξικότητας είναι απαραίτητα προκειμένου να υπολογιστεί η μέση θανατογόνος δόση LD_{50} (Lethal Dose 50, LD_{50}), που αντιστοιχεί στην ποσότητα του φυτοπροστατευτικού που απαιτείται για να θανατωθεί το 50% των πειραματόζωων όταν αυτή εισέλθει στο σώμα μέσα από μια συγκεκριμένη οδό. Η χορήγηση των δόσεων πραγματοποιείται είτε στοματικά είτε δερματικά. Επίσης, υπολογίζεται και η θανατογόνος συγκέντρωση LC_{50} (Lethal Concentration 50, LC_{50}) που αντιστοιχεί στην συγκέντρωση του φυτοπροστατευτικού που απαιτείται για να θανατωθεί το 50% του πληθυσμού όταν η χορήγηση της δόσης γίνει με εισπνοή.

Η EPA, ανάλογα με τις τιμές LD_{50} και LC_{50}, ταξινομεί τα φυτοπροστατευτικά με βάση την τοξικότητά τους σε 4 κατηγορίες (Πίνακας 1):

Πίνακας 1: *Οξεία τοξικότητα φυτοπροστατευτικών σύμφωνα με την ταξινόμηση της EPA*

		ΟΞΕΙΑ ΤΟΞΙΚΟΤΗΤΑ ΣΕ ΑΡΟΥΡΑΙΟΥΣ		
ΚΑΤΗΓΟΡΙΑ	**ΣΗΜΑΝΣΗ**	**Λήψη από στόμα LD_{50} (mg/kg)**	**Λήψη μέσω δέρματος LD_{50} (mg/kg)**	**Εισπνοή LC_{50} (mg/L)**
I	ΚΙΝΔΥΝΟΣ	<50	<200	<0,2
II	ΠΡΟΕΙΔΟΠΟΙΗΣΗ	50-500	200-2000	0,2-2
III	ΠΡΟΣΟΧΗ	500-5000	2000 – 20000	2-20
IV	ΠΡΟΣΟΧΗ	>5000	>20000	>20
Αναπροσαρμογή από EPA [13]				

Στον πίνακα 2 που ακολουθεί παρουσιάζεται η ταξινόμηση των φυτοπροστατευτικών σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, Π.Ο.Υ (World Health Organization, WHO).

Πίνακας 2: *Οξεία τοξικότητα φυτοπροστατευτικών σύμφωνα με την ταξινόμηση του Π.Ο.Υ*

		LD_{50} για τους αρουραίους (mg/kg b.w.)			
		Λήψη από στόμα		**Λήψη μέσω δέρματος**	
ΚΑΤΗΓΟΡΙΑ	**ΣΗΜΑΝΣΗ**	**Στερεά**	**Υγρά**	**Στερεά**	**Υγρά**
Ia	Εξαιρετικά τοξικό	<5	<20	<10	<40
Ib	Πολύ επικίνδυνο	5-50	20-200	10-100	40-400
II	Μέτρια επικίνδυνο	50-500	200-2000	100-1000	400-4000
III	Ελαφρώς επικίνδυνο	>501	>2001	>1001	>4001
U	Δεν παρουσιάζει υψηλή τοξικότητα	>2000	>3000	-	-
b.w.=body weight: σωματικό βάρος. Αναπροσαρμογή από WHO [14]					

Η τιμή LD_{50} που αφορά στη λήψη από το στόμα είναι συνήθως χαμηλότερη από την αντίστοιχη τιμή που αφορά την είσοδο από το δέρμα κι αυτό γιατί τα φυτοπροστατευτικά μπορούν να εισέλθουν στην κυκλοφορία του αίματος ευκολότερα μέσω του πεπτικού συστήματος [15]. Η τοξικότητα των υγρών σκευασμάτων είναι συνήθως υψηλότερη συγκριτικά με την τοξικότητα των στερεών σκευασμάτων διότι είναι πιο δύσκολο για ένα στερεό να εισέλθει στο αίμα διαμέσου του δέρματος [16].

Μακροχρόνιες μελέτες έκθεσης πειραματόζωων σε μια ποικιλία συγκεντρώσεων (δόσεων) ενός φυτοπροστατευτικού, επιτρέπουν να καθορίσουμε τη συγκεκριμένη δόση κάτω από την οποία δεν παρουσιάζονται επιβλαβή αποτελέσματα στην υγεία του ανθρώπου. Η συγκέντρωση μιας δραστικής ουσίας ενός φυτοπροστατευτικού στην τροφή, η οποία χορηγούμενη σε ευαίσθητα πειραματόζωα δεν προκαλεί καμία

βλάβη χαρακτηρίζεται ως NOAEL=No Observed Adverse Effect Level ή NOEL= No Observed Effect Level και χρησιμοποιείται για να προσδιορίσει την ανεκτή ημερήσια ποσότητα της δραστικής ουσίας που καλείται ADI (ADI = Acceptable Daily Intake). Η τιμή αυτή προκύπτει με την παρεμβολή ενός συντελεστή ασφαλείας 1:100. Αυτός ο συντελεστής προκύπτει από την παραδοχή ότι ο άνθρωπος είναι 10 φορές πιο ευαίσθητος από τα ευαίσθητα πειραματόζωα και ο πιο ευαίσθητος άνθρωπος είναι 10 φορές πιο ευαίσθητος από τον μέσο άνθρωπο. Η NOAEL και η ADI εκφράζονται σε χιλιοστά του γραμμαρίου (milligram, mg) δραστικής ουσίας ανά κιλό (kilogram, kg) σωματικού βάρους (body weight, b.w.). Η ADI αποτελεί για την παγκόσμια επιστημονική κοινότητα τον δείκτη ασφαλείας κατανάλωσης μιας ουσίας καθημερινά και εφ' όρου ζωής. Για άτομα που εκτίθενται σε φυτοπροστατευτικά λόγω της επαγγελματικής τους ενασχόλησης, το αποδεκτό επίπεδο έκθεσης (Acceptable Operator Exposure Level, AOEL) υπολογίζεται με βάση τα αποτελέσματα βραχυχρόνιων μελετών τοξικότητας που περιλαμβάνουν την πρόσληψη φυτοπροστατευτικών μέσω του στόματος [5,8].

Μια άλλη ταξινόμηση των φυτοπροστατευτικών στηρίζεται στα κριτήρια της Διεθνούς Αντιπροσωπείας για την Έρευνα στον Καρκίνο (International Agency for Cancer Research, IARC) [17]. Η ταξινόμηση αυτή βασίζεται σε στοιχεία από επιδημιολογικές μελέτες σε ανθρώπους, μελέτες σε πειραματόζωα καθώς και σε άλλα σχετικά δεδομένα. Ένα φυτοπροστατευτικό κατατάσσεται ως καρκινογόνο, όταν υπάρχουν σαφή δεδομένα για την πρόκληση καρκινογένεσης στους ανθρώπους. Στην κατηγορία αυτή μπορεί να συμπεριληφθεί και ένα φυτοπροστατευτικό για το οποίο δεν υπάρχουν επαρκή στοιχεία για καρκινογένεση στους ανθρώπους αλλά υπάρχουν επαρκή στοιχεία για καρκινογένεση σε πειραματόζωα και ισχυρές ενδείξεις από επιδημιολογικές μελέτες που δείχνουν ότι το συγκεκριμένο προϊόν σχετίζεται με μηχανισμούς καρκινογένεσης στον άνθρωπο (Πίνακας 3).

Πίνακας 3: *Κατηγορίες φυτοπροστατευτικών σύμφωνα με κριτήρια της IARC*

ΚΑΤΗΓΟΡΙΑ	**ΚΑΡΚΙΝΟΓΕΝΕΣΗ ΣΤΟΥΣ ΑΝΘΡΩΠΟΥΣ**	
1	Καρκινογόνο	
2A	Πιθανόν καρκινογόνο	Υπάρχουν περιορισμένα στοιχεία για καρκινογένεση στον άνθρωπο και επαρκή στοιχεία για καρκινογένεση σε πειραματόζωα.
2B	Πιθανόν καρκινογόνο	Υπάρχουν περιορισμένα στοιχεία για καρκινογένεση στον άνθρωπο και ανεπαρκή στοιχεία για καρκινογένεση σε πειραματόζωα.
3	Ανεπαρκή στοιχεία για καρκινογένεση στον άνθρωπο και ανεπαρκή ή περιορισμένα στοιχεία σε πειραματόζωα.	
4	Πιθανόν μη καρκινογόνο για τον άνθρωπο.	

Η IARC έχει χαρακτηρίσει 56 φυτοπροστατευτικά ή/και φυτοφάρμακα ως καρκινογόνα, μετά από μελέτες σε πειραματόζωα. Μελέτες στον άνθρωπο έχουν αποδείξει την καρκινογόνο δράση διαφόρων δραστικών ουσιών, συστατικών φυτοπροστατευτικών όπως τα 2,4,5-trichloro-phenoxy-acetic acid (2,4,5-T), lindane, methoxychlor, toxaphene, καθώς και αρκετών οργανοφωσφορικών [17,18].

Σύμφωνα με τα κριτήρια των EPA, IARC και WHO τα αποτελέσματα της ταξινόμησης με βάση την τοξικότητα, για τα 276 νόμιμα παραγόμενα ενεργά συστατικά στην Ευρώπη, δείχνουν ότι 32 από τα 76 μυκητοκτόνα, 25 από τα 87 ζιζανιοκτόνα και 24 από τα 66 εντομοκτόνα σχετίζονται με τουλάχιστον ένα σοβαρό πρόβλημα υγείας (π.χ. καρκινογένεση, δυσλειτουργία ενδοκρινικού συστήματος, προβλήματα ανάπτυξης και αναπαραγωγής) [19].

Εξαιτίας των αποδεικτικών στοιχείων ότι πολλά φυτοπροστατευτικά είναι ικανά για καρκινογένεση σε πειραματόζωα, αλλά και του γεγονότος ότι μεγάλοι πληθυσμοί εργαζομένων είναι εκτεθειμένοι σε τέτοιες δραστικές χημικές ενώσεις, ξεκίνησαν πολλές μελέτες που εξετάζουν τους πιθανούς κινδύνους για τους ανθρώπους. Οι περισσότερες αναφορές και τα περισσότερα αποδεικτικά στοιχεία ότι η επαγγελματική έκθεση σε κάποια φυτοπροστατευτικά μπορεί να σχετίζεται με αρκετές μορφές καρκίνου, προήλθαν από επιδημιολογικές μελέτες σε γεωργούς. Τα αποτελέσματα αυτών των μελετών υποδεικνύουν ότι οι γεωργοί έχουν αυξημένο κίνδυνο για ορισμένες κακοήθειες, όπως λευχαιμίας, νόσου του Hodgkin, non-Hodgkin λεμφωμάτων, πολλαπλού μυελώματος και καρκίνων του στομάχου, του δέρματος, του προστάτη, του εγκεφάλου και του συνδετικού ιστού. Η εμφάνιση αυτών των στοιχείων σε πολλές έρευνες με διαφορετικά επιδημιολογικά μοντέλα και από διαφορετικές χώρες, υποδεικνύει τη σοβαρότητα αυτών των ευρημάτων [20].

Σε κάθε τάξη φυτοπροστατευτικών (π.χ. ζιζανιοκτόνα, εντομοκτόνα, και μυκητοκτόνα) ανήκουν δραστικές χημικές ενώσεις που χαρακτηρίζονται ως καρκινογόνοι παράγοντες. Με βάση μελέτες σε πειραματόζωα, αρκετά φυτοπροστατευτικά χαρακτηρίζονται ως κλασικοί γενοτοξικοί παράγοντες, καθώς αντιδρούν με το γενετικό υλικό (DNA) του κυττάρου και προκαλούν σε αυτό διαφόρων ειδών και τύπων αλλοιώσεις και μεταλλάξεις [17].

ΜΕΛΕΤΕΣ ΓΕΝΟΤΟΞΙΚΩΝ ΕΠΙΔΡΑΣΕΩΝ ΣΕ *IN VITRO* ΚΑΙ *IN VIVO* ΣΥΝΘΗΚΕΣ

Η γενοτοξική δράση των φυτοπροστατευτικών συνήθως ελέγχεται με βραχυχρόνιες δοκιμασίες *in vitro*, βραχυχρόνιες και μακροχρόνιες δοκιμασίες *in vivo* σε πειραματόζωα, αλλά και με επιδημιολογικές μελέτες σε ανθρώπους που έχουν υποστεί μακροχρόνια έκθεση σε φυτοπροστατευτικά. Οι *in vitro* δοκιμασίες σε πειραματόζωα εξετάζουν συνήθως τη μεμονωμένη δράση κάποιου συγκεκριμένου ενεργού συστατικού φυτοπροστατευτικού, ενώ οι επιδημιολογικές μελέτες εξετάζουν τη συνδυασμένη δράση περισσοτέρων φυτοπροστατευτικών ή φυτοπροστατευτικών και άλλων περιβαλλοντικών παραγόντων στους οποίους εκτίθενται τα υπό μελέτη άτομα. Οι μελέτες γενοτοξικών επιδράσεων των φυτοπροστατευτικών εκτιμούν και την πιθανή συσχέτισή τους με καρκινογενετικές διαδικασίες [21].

Το σύνολο των ερευνών που πραγματοποιείται *in vitro* ή/και *in vivo* σε πειραματόζωα και αφορά στις περισσότερες των περιπτώσεων ένα κάθε φορά φυτοπροστατευτικό και όχι συνδυασμούς αυτών, δεν αποκαλύπτει τις πραγματικές επιπτώσεις στην υγεία του ανθρώπου. Μόνο η εξέταση τριών πιθανών αλληλεπιδράσεων στα 500 πιο συχνά χρησιμοποιούμενα φυτοπροστατευτικά θα απαιτούσε 20.700.000 πειράματα, γεγονός ανέφικτο σωματικά, χρονικά αλλά και οικονομικά. Επιπλέον, περίπου 1.800 αδρανή στοιχεία (διαλυτικά των δραστικών ουσιών των φυτοπροστατευτικών), τα οποία δεν συνιστούν φυτοπροστατευτικά έχουν άγνωστες αλληλεπιδράσεις με τις δραστικές ουσίες,

καθώς και μεταξύ τους, με άγνωστες επιπτώσεις για την υγεία μας [22].

Σε αυτή τη διάσταση οι μελέτες που πραγματοποιούνται σε *in vitro* ή/και *in vivo* συνθήκες σε αγρότες, οι οποίοι εκτίθενται σε συνδυασμούς φυτοπροστατευτικών ίσως να είναι η καλύτερη προσέγγιση για να δοθεί απάντηση για το αν και πόσο επικίνδυνα είναι τα φυτοπροστατευτικά.

Η γενετική βλάβη σε κυτταρογενετικό επίπεδο είναι δυνατόν να εκτιμηθεί με την εφαρμογή διαφόρων συστημάτων ελέγχου, μεθόδων και τεχνικών. Ορισμένες από αυτές τις τεχνικές που εφαρμόζονται στο γενετικό υλικό ανθρώπινων κυττάρων (π.χ. λεμφοκυττάρων, επιθηλιακών κυττάρων, γεννητικών κυττάρων κ.ά) ενδεικτικά είναι: η ανάλυση ανταλλαγών μεταξύ αδελφών χρωματίδων (sister chromatid exchanges, SCEs), η ανάλυση χρωμοσωματικών βλαβών (chromosome aberrations, CA), η ανάλυση μικροπυρήνων (micronuclei, MN) και ο προσδιορισμός των αλλοιώσεων του γενετικού υλικού με τη μέθοδο της ηλεκτροφόρησης του πυρηνικού DNA σε ολόκληρα κύτταρα (single cell gel electrophoresis, SCGE ή Comet assay) [10,18].

Στον πίνακα 4 παρουσιάζονται ενδεικτικά αποτελέσματα από 53 μελέτες γενοτοξικής επίδρασης, με ορισμένα από τα συστήματα ελέγχου (τεχνικές) που αναφέρθηκαν παραπάνω, σε διάφορες ομάδες ψεκαστών, αγροτών και εργατών, οι οποίοι είχαν εκτεθεί σε συνδυασμούς φυτοπροστατευτικών εξαιτίας της επαγγελματικής τους ενασχόλησης με αγροτικές και γεωργικές εργασίες [10].

Πίνακας 4: *Μελέτες γενοτοξικών επιδράσεων σε αγρότες*

Επάγγελμα	Σύστημα ελέγχου (τεχνική)	Αριθμός μελετών (θετική επαγωγή/ σύνολο)	Αποτελέσματα (αύξηση επαγωγής)
Ψεκαστές αγρού	SCE	4/7	1,12-2,36
	CA	13/13	1,18-15,8
	MN	2/3	1,20-7,67
Αγρότες θερμοκηπίων	SCE	4/7	1,18-1,77
	CA	5/7	1,02-1,86
	MN	3/4	1,22-1,45
Εργάτες	SCE	0/2	-
	CA	2/5	1,26-3,25
	MN	0/7	-

SCE: sister chromatid exchanges (ανάλυση των ανταλλαγών μεταξύ αδελφών χρωματίδων), CA: chromosome aberration (ανάλυση χρωμοσωματικών βλαβών), MN: micronuclei (τεχνική μικροπυρήνων). Αναπροσαρμογή από C. Bolognesi [10].

Η ΤΕΧΝΙΚΗ ΤΩΝ ΑΝΤΑΛΛΑΓΩΝ ΜΕΤΑΞΥ ΑΔΕΛΦΩΝ ΧΡΩΜΑΤΙΔΩΝ (SISTER CHROMATID EXCHANGES, SCES) ΩΣ ΣΥΣΤΗΜΑ ΕΛΕΓΧΟΥ ΤΗΣ ΓΕΝΕΤΙΚΗΣ ΔΡΑΣΗΣ ΤΩΝ ΦΥΤΟΠΡΟΣΤΑΤΕΥΤΙΚΩΝ

Οι ανταλλαγές αδελφών χρωματίδων (Sister Chromatid Exchanges, SCEs) είναι αμοιβαίες ανταλλαγές τμημάτων DNA σε ομόλογες θέσεις μεταξύ των αδελφών χρωματίδων ενός διπλασιαζόμενου χρωμοσώματος. Πρόκειται για ένα φυσικό φαινόμενο που συμβαίνει αποκλειστικά κατά τη διάρκεια της αντιγραφής του χρωμοσωματικού DNA και πραγματοποιείται μέσω θραύσεων των αλυσίδων του DNA και επανένωσής τους. Έχει προταθεί ότι αποτελούν ένα πιθανό μηχανισμό των

κυττάρων να αντιμετωπίσουν τις βλάβες που συμβαίνουν κατά τη διάρκεια της αντιγραφής και δεν επιδιορθώνονται. Έτσι, αυξημένες θραύσεις στις αλυσίδες του DNA αναμένεται να οδηγήσουν σε αυξημένα επίπεδα ανταλλαγών [23].

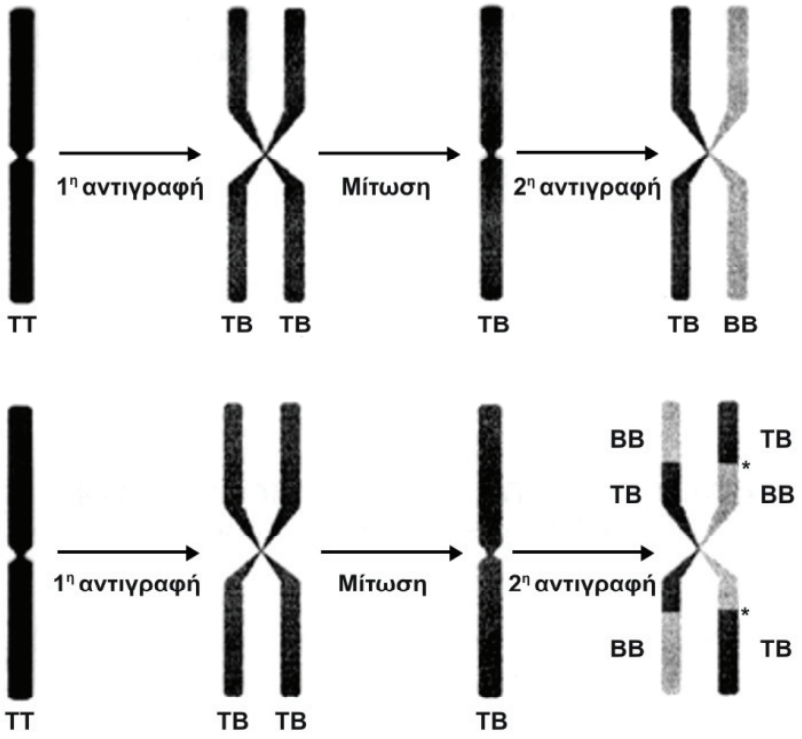
Η αποδεδειγμένη ικανότητα διαφόρων χημικών παραγόντων να επάγουν αυξημένες συχνότητες ανταλλαγών προκαλώντας βλάβες στο γενετικό υλικό, καθώς και η δυνατότητα παρατήρησης και καταμέτρησης των ανταλλαγών σε καλλιεργημένα κύτταρα, έχουν αναγάγει την ανίχνευση ανταλλαγών αδελφών χρωματίδων σε μια από τις σημαντικότερες μεθόδους για τη μελέτη γενοτοξικότητας [24].

Κάθε κύτταρο που διαιρείται, ανάμεσα σε δυο διαδοχικές μιτώσεις, περνάει από μια ενδιάμεση φάση (μεσόφαση), η οποία περιλαμβάνει τρεις επιμέρους φάσεις: τη φάση G_1, που προηγείται της σύνθεσης του DNA, τη φάση S, όπου γίνεται η σύνθεση του DNA (αντιγραφή του γενετικού υλικού), και τη φάση G_2, που έπεται της σύνθεσης του DNA [25]. Κατά τη διάρκεια της φάσης S, κάθε τμήμα DNA διπλασιάζεται (αντιγράφεται) και παραμένει ενωμένο με το αντίγραφό του στο κεντρομέρος, σχηματίζοντας έτσι τις δυο αδελφές χρωματίδες ενός χρωμοσώματος. Οι αδελφές χρωματίδες είναι δυνατόν να παρατηρηθούν προς το τέλος της πρόφασης ή στην αρχή της μετάφασης της μίτωσης, πριν αποχωριστούν στα θυγατρικά κύτταρα [26]. Οι ανταλλαγές μεταξύ των αδελφών χρωματίδων μπορούν να παρατηρηθούν σε μεταφασικά κύτταρα που έχουν διανύσει δυο κύκλους αντιγραφής, μετά από κατάλληλη σήμανση και χρώση, ώστε οι δυο αδελφές χρωματίδες να φαίνονται διαφορετικά βαμμένες [27].

Η πρώτη ένδειξη σχηματισμού ανταλλαγών μεταξύ αδελφών χρωματίδων προήλθε το 1938 από μελέτες της McClintock πάνω στη γενετική συμπεριφορά των δακτυλιωτών χρωμοσωμάτων στο καλαμπόκι. Μετά από 20 χρόνια, ο Taylor (1958), παρατήρησε για πρώτη φορά ανταλλαγές μεταξύ αδελφών χρωματίδων χρησιμοποιώντας την τεχνική της αυτοραδιογραφίας σε συνδυασμό με ραδιενεργό σήμανση του DNA με τριτιωμένη θυμιδίνη σε χρωμοσώματα ακροριζίων της *Vicia faba* [28]. Η μέθοδος αυτή όμως παρείχε μικρή διακριτική ικανότητα. Αργότερα, μια απλή, μη-ραδιενεργός, αλλά πιο αποτελεσματική τεχνική χρώσης, ανακαλύφθηκε από τον Latt (1973), ο οποίος χρησιμοποίησε τη βρωμοδεοξυουριδίνη (5'-bromodeoxyuridine, BrdU), μια χημική ουσία ανάλογη της θυμίνης, σε συνδυασμό με τη φθορίζουσα χρωστική Hoechst 33258, για να διαφοροποιήσει χρωματικά τις αδελφές χρωματίδες και να αποκαλύψει τις ανταλλαγές μεταξύ τους [29]. Το μειονέκτημα αυτής της μεθόδου ήταν ότι ο διαφορετικός φθορισμός των αδελφών χρωματίδων εξασθενούσε γρήγορα. Για να ξεπεραστεί αυτό το πρόβλημα, οι Perry και Wolff (1974), ανέπτυξαν μια τροποποιημένη μέθοδο, την Fluorescence plus Giemsa (FPG method), η οποία περιλαμβάνει ένα συνδυασμό φθοριζουσών χρωστικών με τη χρωστική Giemsa [30]. Αυτή επιτυγχάνεται με καλλιέργεια των κυττάρων παρουσία BrdU, χρώση των παρασκευασμάτων με Hoechst 33258, έκθεση αυτών στο φως, επώαση σε διάλυμα αλάτων σε θερμοκρασία 60°C και τέλος χρώση με Giemsa. Η μέθοδος αυτή έγινε δημοφιλής γιατί η αντίθεση μεταξύ των αδελφών χρωματίδων ήταν πολύ καλή και τα παρασκευάσματα μπορούσαν να διατηρηθούν για μεγάλο χρονικό διάστημα.

Η βρωμοδεοξυουριδίνη ενσωματώνεται στις αλυσίδες του DNA κατά τη διάρκεια της αντιγραφής και, επειδή η αντιγραφή είναι ημισυντηρητική, η ενσωμάτωση γίνεται στο θυγατρικό κλώνο κάθε δίκλωνου μορίου. Μετά από ένα δεύτερο κύκλο αντιγραφής παρουσία BrdU, η μια χρωματίδα κάθε μεταφασικού χρωμοσώματος

είναι μονο-υποκατεστημένη με BrdU, ενώ η αδελφή της χρωματίδα είναι διπλο-υποκατεστημένη. Η BrdU έχει την ιδιότητα να «ξεθωριάζει» τις φθορίζουσες χρωστικές, έτσι ώστε οι μονο-υποκατεστημένες χρωματίδες να φθορίζουν πιο έντονα μετά από χρώση, ενώ οι διπλο-υποκατεστημένες χρωματίδες εμφανίζουν αχνό φθορισμό, επιτρέποντας έτσι να γίνουν ορατές οι ανταλλαγές [23,26] (Εικόνα 1).

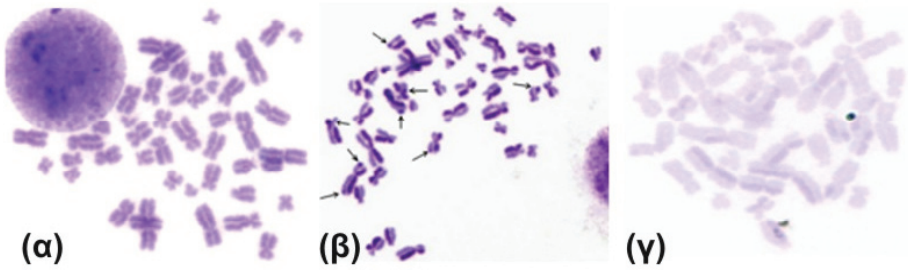


Εικόνα 1. *Διαγραμματική απεικόνιση της διαφορετικής ενσωμάτωσης της BrdU μεταξύ των αδελφών χρωματίδων, καθώς και πιθανών ανταλλαγών μεταξύ τους. Με TT απεικονίζεται η χρωματίδα που έχει και στις δυο αλυσίδες της Θυμίνη, με TB η χρωματίδα που είναι μονο-υποκατεστημένη με BrdU, ενώ με BB η χρωματίδα που είναι διπλο-υποκατεστημένη με BrdU. Αναπροσαρμογή από Mange and Mange, 1990 [31].*

Το μοναδικό μειονέκτημα της BrdU είναι ότι η ίδια επάγει ανταλλαγές όταν χρησιμοποιείται σε υψηλές συγκεντρώσεις. Σε χαμηλές όμως συγκεντρώσεις, τα επίπεδα των ανταλλαγών παραμένουν σταθερά. Γι' αυτό είναι απαραίτητο να προσδιοριστεί η ελάχιστη δυνατή απαιτούμενη συγκέντρωση της ουσίας για κάθε είδος και κάθε σύστημα μελέτης [23].

Μετά την εφαρμογή της χρώσης Giemsa, κύτταρα που έχουν διανύσει έναν κύκλο αντιγραφής παρουσία BrdU εμφανίζουν χρωμοσώματα με ομοιόμορφη, έντονη χρώση και αναγνωρίζονται ως M_1 διαίρεσης κύτταρα. Κύτταρα που έχουν διανύσει δυο κύκλους αντιγραφής παρουσία BrdU εμφανίζουν χρωμοσώματα με τη μια χρωματίδα έντονα βαμμένη και την άλλη αχνά βαμμένη και αναγνωρίζονται

ως M_2 διαίρεσης κύτταρα. Τέλος, κύτταρα που έχουν διανύσει τρεις ή περισσότερους κύκλους αντιγραφής παρουσία BrdU εμφανίζουν χρωμοσώματα και με τις δυο χρωματίδες αχνά βαμμένες και αναγνωρίζονται ως M_3 διαίρεσης κύτταρα. Η καταμέτρηση των ανταλλαγών αδελφών χρωματίδων για τον υπολογισμό της συχνότητάς τους γίνεται σε M_2 μεταφασικά κύτταρα (Εικόνα 2). Η καθυστέρηση των κυτταρικών διαιρέσεων που προκαλείται από διάφορες χημικές ουσίες μπορεί να εκτιμηθεί από τη μεταβολή στη σχετική αναλογία των μεταφάσεων M_1, M_2 και M_3 σε σύγκριση με τους μάρτυρες [32].



Εικόνα 2. *Φωτογραφίες μεταφάσεων M_1 (α), M_2 (β) και M_3 (γ) με χρήση της μεθόδου Fluorescence plus Giemsa. Ανταλλαγές μεταξύ αδελφών χρωματίδων διακρίνονται στη φωτογραφία (β) με βέλη. Φωτογραφίες: Δ. Βλαστός, Γ. Ντέμσια, Χ. Μόσχου.*

Μια εναλλακτική μέθοδος της χρώσης FPG, η οποία απαιτεί την έκθεση σε υπεριώδη ακτινοβολία, χρησιμοποιεί ένα αντίσωμα που προσδένεται στις υποκατεστημένες με BrdU αλυσίδες DNA, μετά την αποδιάταξη. Η χρώση στη συνέχεια με ιωδιούχο προπίδιο ή με τη φθορίζουσα χρωστική DAPI επιτρέπει την εύκολη διάκριση ανταλλαγών αδελφών χρωματίδων. Το πλεονέκτημα αυτής της μεθόδου είναι ότι απαιτούνται χαμηλά επίπεδα υποκατάστασης με BrdU, ελαχιστοποιώντας κατ' αυτόν τον τρόπο τις επαγόμενες ανταλλαγές από την BrdU [26,33].

Για την αποτελεσματική χρήση της τεχνικής των ανταλλαγών μεταξύ αδελφών χρωματίδων ως δοκιμασία ελέγχου για τον προσδιορισμό της γενοτοξικής δράσης διαφόρων παραγόντων, είναι πολύ σημαντικό να ακολουθείται μια ομοιόμορφη μεθοδολογία από τους διάφορους μελετητές και οι μετρήσεις να γίνονται σύμφωνα με κοινά αποδεκτά κριτήρια. Για το σκοπό αυτό έχουν συνταχθεί οδηγίες από διάφορους διεθνείς οργανισμούς όπως είναι ο Οργανισμός για την Οικονομική Συνεργασία και Ανάπτυξη (Organisation for Economic Co-operation and Development, OECD) [27] και ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας, μέσω του Διεθνούς Προγράμματος για την Ασφάλεια των Χημικών (International Programme on Chemical Safety, IPCS) [24].

Σύμφωνα με τις οδηγίες αυτές, για τον προσδιορισμό της συχνότητας των ανταλλαγών μεταξύ αδελφών χρωματίδων πρέπει να αναλύονται 30 έως 50 2ης διαίρεσης (M_2) μεταφασικά κύτταρα ανά καλλιέργεια. Οι μεταφάσεις που επιλέγονται για ανάλυση πρέπει να έχουν 46 χρωμοσώματα με ομοιόμορφο πρότυπο χρώσης, δηλαδή με τη μια χρωματίδα έντονα βαμμένη και την άλλη αχνά βαμμένη. Κάθε εναλλαγή χρώσης μεταξύ των δυο χρωματίδων ενός χρωμοσώματος καταμετρείται ως ανταλλαγή. Όταν, όμως, η εναλλαγή της χρώσης είναι ακριβώς στο σημείο του κεντρομέρους, πιθανόν να μην πρόκειται για ανταλλαγή, γι' αυτό και δεν καταμε-

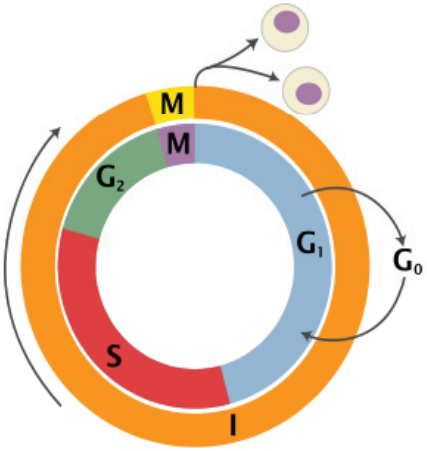
τρείται. Για κάθε μετάφαση που αναλύεται καταγράφεται τουλάχιστον ο αριθμός των ανταλλαγών και ο αριθμός των χρωμοσωμάτων ενώ μετά την ολοκλήρωση της ανάλυσης του συνόλου των μεταφάσεων, υπολογίζεται ο μέσος αριθμός ανταλλαγών ανά μετάφαση [24].

Επίσης, υπολογίζοντας τη σχετική αναλογία των M_1, M_2 και M_3 μεταφασικών κυττάρων, είναι δυνατόν να εξαχθούν συμπεράσματα σχετικά με την κινητική του πολλαπλασιασμού των κυττάρων και να προσδιοριστούν πιθανές κυτταροτοξικές επιδράσεις. Αυτό γίνεται με τον υπολογισμό του δείκτη διπλασιασμού (Replication index, RI), ο οποίος δίνεται από τον τύπο: $RI=(M_1+2M_2+3M_3)/N$, όπου M_1, M_2 και M_3 κύτταρα που έχουν πραγματοποιήσει μία, δύο και τρεις ή περισσότερες διαιρέσεις αντίστοιχα και N ο συνολικός αριθμός των μεταφάσεων που αναλύονται, που είναι συνήθως 200 [24,34].

Ένα πείραμα με την τεχνική των ανταλλαγών μεταξύ αδελφών χρωματίδων θεωρείται ότι έχει θετικό αποτέλεσμα όταν παρατηρείται στατιστικά σημαντικά υψηλότερη συχνότητα ανταλλαγών στα κύτταρα που έχουν δεχτεί την επίδραση του υπό μελέτη παράγοντα σε σχέση με τα κύτταρα-αρνητικούς μάρτυρες. Ένα θετικό αποτέλεσμα ενισχύεται και από μια δοσο-εξαρτώμενη αύξηση στη συχνότητα των ανταλλαγών, όταν μελετώνται διαφορετικές χορηγούμενες δόσεις (συγκεντρώσεις). Το θετικό αποτέλεσμα υποδηλώνει ότι ο εξεταζόμενος παράγοντας επάγει βλάβες στο DNA ως αποτέλεσμα λαθών που έχουν γίνει κατά τη διάρκεια της αντιγραφής [24].

Η εφαρμογή της τεχνικής των ανταλλαγών αδελφών χρωματιδίων (Sister Chromatid Exchanges, SCEs), σε καλλιέργειες ανθρώπινων λεμφοκυττάρων *in vitro*, είναι ένας ευαίσθητος κυτταρογενετικός δείκτης για τον έλεγχο της μεταλλαξιγόνου και της γενοτοξικής δράσης διαφόρων χημικών ουσιών.

Η καλλιέργεια των λεμφοκυττάρων αποτελεί ένα σημαντικό βιολογικό σύστημα για τον έλεγχο των γενετικών επιπτώσεων διαφόρων χημικών ουσιών σε *in vitro* ή/και σε *in vivo* συνθήκες. Τα λεμφοκύτταρα με βάση τα λειτουργικά τους χαρακτηριστικά αλλά και τα επιμέρους χαρακτηριστικά της κυτταρικής τους μεμβράνης διακρίνονται σε δύο τύπους: τα Β-λεμφοκύτταρα και τα Τ-λεμφοκύτταρα. Τα Β και τα Τ λεμφοκύτταρα, τα οποία δεν έχουν έρθει σε επαφή με κάποιο αντιγόνο, βρίσκονται στην πλειονότητά τους στην G_0 φάση του κυτταρικού κύκλου. Ο μέσος όρος ζωής των λεμφοκυττάρων της G_0 φάσης του κυτταρικού κύκλου είναι από λίγες μέρες έως λίγες εβδομάδες και στη συνέχεια οδηγούνται σε κυτταρικό θάνατο εκτός κι αν έρθουν σε επαφή με κάποιο αντιγόνο οπότε αρχίζουν τις απαραίτητες διεργασίες που θα καταλήξουν στη διαίρεσή τους. Τα ανθρώπινα λεμφοκύτταρα του περιφερικού αίματος επομένως είναι ένας κυτταρικός πληθυσμός που στη μεγάλη πλειοψηφία του βρίσκεται στην G_0 φάση του κυτταρικού κύκλου. Έχει παρατηρηθεί ότι ορισμένες φυτικές ουσίες, γνωστές ως λεκτίνες ή φυτομιτογόνα, διεγείρουν τα λεμφοκύτταρα ενός δεδομένου τύπου ώστε να πολλαπλασιασθούν. Στις *in vitro* καλλιέργειες των ανθρώπινων λεμφοκυττάρων χρησιμοποιείται ως μιτογόνος ουσία, μια φυτική λεκτίνη, η φυτοαιμαγλουτινίνη (phytoaemaglutinin, PHA), που προέρχεται από τα κόκκινα φασόλια του είδους *Phaseolus vulgaris* και διεγείρει κυρίως τα Τ λεμφοκύτταρα. Το μιτογόνο συνδέεται με ειδικούς επιφανειακούς υποδοχείς των κυττάρων, όπως θα γινόταν και με το αντιγόνο σε *in vivo* συνθήκες, και το μήνυμα που δημιουργείται με τον τρόπο αυτό προκαλεί την ενεργοποίηση του πυρήνα με επακόλουθο τη σύνθεση DNA, το μετασχηματισμό των λεμφοκυττάρων σε λεμφοβλάστες και τελικά τη διαίρεσή τους [35].



Εικόνα 3. *Κυτταρικός κύκλος [36]. Ο κυτταρικός κύκλος των ανθρώπινων λεμφοκυττάρων σε καλλιέργεια in vitro ξεκινά 24 ώρες μετά την έναρξη της καλλιέργειας και χρειάζεται 24 ώρες περίπου για να ολοκληρωθεί. Η σύνθεση του DNA γίνεται στη μεσόφαση (I=Interphase), στη S φάση, η οποία διαρκεί περίπου 8 ώρες, ενώ οι φάσεις G_1 και G_2 διαρκούν περίπου 8 και 3 ώρες, αντίστοιχα. Η χρονική διάρκεια της μίτωσης (M) στα ανθρώπινα λεμφοκύτταρα διαρκεί περίπου μιάμιση ώρα [37,38].*

Οι Shaham και συνεργάτες [39], ανίχνευσαν και καταμέτρησαν τις SCEs σε περιφερικά λεμφοκύτταρα από 104 καλλιεργητές θερμοκηπίων, οι οποίοι εκτίθεντο σε φυτοπροστατευτικά. Οι συγκεκριμένοι καλλιεργητές εργάζονταν σε 32 μονάδες καλλιέργειας λουλουδιών στην περιοχή Sharon του Ισραήλ. Η ομάδα αναφοράς (μάρτυρες/controls) αποτελείτο από 44 μη καλλιεργητές, οι οποίοι δεν είχαν εκτεθεί ποτέ σε φυτοπροστατευτικά. Τα αποτελέσματα των SCEs εκφράστηκαν με βάση δύο μεταβλητές: (α) το μέσο αριθμό των SCEs ανά χρωμόσωμα και (β) την αναλογία κυττάρων υψηλής συχνότητας SCEs (> 8 SCEs/κύτταρο). Παρατηρήθηκε υψηλή συσχέτιση ανάμεσα σε αυτές τις δύο μεταβλητές. Οι προσαρμοσμένες μέσες τιμές και από τις δύο μεταβλητές ήταν σημαντικά υψηλότερες στους καλλιεργητές συγκριτικά με τους μάρτυρες.

Στην συνέχεια θα αναφερθούμε αναλυτικά στη συγκεκριμένη μελέτη [39] ώστε ο αναγνώστης να έχει τη δυνατότητα να εξοικειωθεί με τον σχεδιασμό αλλά και την πειραματική διαδικασία ενός συστήματος ελέγχου και προσδιορισμού γενετικής βλάβης (όπως αυτό των SCEs) σε καλλιέργειες λεμφοκυττάρων, καλλιεργητών που είχαν εκτεθεί επαγγελματικά σε φυτοπροστατευτικά συγκριτικά με μια ομάδα αναφοράς μη καλλιεργητών.

Σε πρώτο στάδιο, πριν από τη συλλογή των δειγμάτων και την έναρξη της κυτταρογενετικής μελέτης, προσδιορίστηκε η αγροτική περιοχή της μελέτης και τα άτομα (καλλιεργητές και μη καλλιεργητές) που θα συμμετείχαν σε αυτή, στα οποία χορηγήθηκαν προς συμπλήρωση ειδικά διαμορφωμένα ερωτηματολόγια. Αυτά τα ερωτηματολόγια περιείχαν προσωπικά και δημογραφικά δεδομένα, ιατρικό και εργασιακό ιστορικό, καθώς και ιστορικό έκθεσης, συμπεριλαμβανόμενης της έκθεσης σε γνωστούς γενοτοξικούς παράγοντες και φυτοπροστατευτικά, συνήθειες καπνίσματος, πρόσφατες ασθένειες και πιθανή φαρμακευτική αγωγή. Οι καλλιεργητές συμπλήρωσαν επιπρόσθετα ειδικά ερωτηματολόγια που αφορούσαν στους τύπους της εργασιακής δραστηριότητας, στη διάρκεια της επαφής με τα χρησιμοποιούμενα φυτοπροστατευτικά, τη χρήση προστατευτικών μέτρων και την έκταση της αγροτικής περιοχής (στη συγκεκριμένη περίπτωση θερμοκήπια) που καλλιεργούσαν [39].

Σε δεύτερο στάδιο συλλέχθηκαν δείγματα φλεβικού αίματος από τους καλλιεργητές μέσα σε αποστειρωμένα σωληνάρια με ηπαρίνη. Η συλλογή των δειγμάτων πραγματοποιήθηκε την ίδια ώρα το πρωί και τους ίδιους μήνες του χρόνου (Απρίλιο-Μάιο) που

αποτελούν μια από τις κύριες περιόδους εργασίας του έτους. Με αυτό τον τρόπο ελαχιστοποιήθηκε η παρεμβολή του παράγοντα της εποχιακής διακύμανσης αναφορικά με την εφαρμογή αλλά και τα αποτελέσματα της τεχνικής [39].

Οι καλλιεργητές στην συγκεκριμένη μελέτη, ήταν ηλικιακά μεγαλύτεροι, λιγότερο μορφωμένοι και είχαν περισσότερο Ασιατική/Αφρικανική καταγωγή και λιγότερο Ευρωπαϊκή/Αμερικανική καταγωγή, σε σύγκριση με τη μη εκτεθειμένη ομάδα. Ο αριθμός των καπνιστών που παρατηρήθηκε στους καλλιεργητές ήταν σημαντικά μεγαλύτερος σε σχέση με τη μη εκτεθειμένη ομάδα [39].

Η εφαρμογή της τεχνικής των SCEs πραγματοποιήθηκε με βάση την τροποποιημένη μέθοδο Fluorescence plus Giemsa (FPG method), έτσι ώστε κάθε SCE να ανιχνεύεται ως διακοπή της συνέχειας της χρώσης κατά μήκος της χρωματίδας (εικόνα 2β).

Η ίδια τεχνική χρησιμοποιήθηκε για όλα τα δείγματα, για την εκτεθειμένη ομάδα και την ομάδα ελέγχου. Για να εφαρμοστεί η τεχνική και να καταμετρηθούν οι SCEs, χρησιμοποιήθηκε φλεβικό αίμα (0,3 ml) που καλλιεργήθηκε σε αποστειρωμένα σωληνάρια πολυπροπυλενίου ή σε φιάλες 25 cm^2 σε 6,3 ml θρεπτικό μέσο RPMI-1640 εμπλουτισμένο με πενικιλλίνη (100 μονάδες/ml), στρεπτομυκίνη (100 μg/ml), αμφοτερικίνη-Β (250 ng/ml), L-γλουταμίνη (2 mM), 20% ορό εμβρύου βοός, 0,2 ml από τον μιτογόνο παράγοντα φυτοαιμαγλουτινίνη (PHA) και ηπαρίνη [39].

Στις καλλιέργειες προστέθηκε επίσης BrdU, 0,07 mg, από ένα διάλυμα βρωμοδεοξυουριδίνης (BrdU) και φθοροδεοξυουριδίνης (FUdR) [1 mg/ml BrdU + 5 μg/ml φθοροδεοξυουριδίνη (FUdR)]. Η FUdR χρησιμοποιήθηκε για να αναστείλει τη *de novo* σύνθεση δεοξυθυμιδο-5'-μονοφωσφορικής φθοροδεοξυουριδίνης, που θα επηρέαζε τη δράση της BrdU. Η FUdR δεν έχει άλλη επίδραση στην τεχνική και, συνεπώς, δεν μπορεί να διαφοροποιήσει τα αποτελέσματα [39].

Οι καλλιέργειες επωάστηκαν στους 37°C για 72 ώρες, με παροχή αέρα με 5% CO_2. Πριν την ολοκλήρωση της επώασης (1 έως 2 ώρες) προστέθηκε κολχικίνη (0.4 μg/ml), για να σταματήσει τον κυτταρικό κύκλο στο στάδιο της μετάφασης. Για την απομόνωση των λεμφοκυττάρων οι καλλιέργειες μεταφέρθηκαν σε σωλήνες φυγοκέντρου και φυγοκεντρήθηκαν. Απορρίφθηκε το υπερκείμενο και στο ίζημα προστέθηκαν αργά 5 ml KCL 0,075 M, προθερμασμένο στους 37°C, και οι σωλήνες παρέμειναν για λίγα λεπτά σε υδατόλουτρο 37°C. Τα κύτταρα φυγοκεντρήθηκαν ξανά, απορρίφθηκε το υπερκείμενο και στο ίζημα προστέθηκε κρύο μονιμοποιητικό διάλυμα (τρία μέρη μεθανόλη και ένα μέρος οξικό οξύ). Ακολούθησε επώαση, παρουσία μονιμοποιητικού, για μισή ώρα και μια ακόμη διαδικασία μονιμοποίησης. Το υπερκείμενο διάλυμα απορρίφθηκε και το ίζημα που περιείχε και τα ζητούμενα προς ανάλυση κύτταρα, τα λεμφοκύτταρα, διαλυμένο σε μια ελάχιστη ποσότητα μονιμοποιητικού, επιστρώθηκε σε αντικειμενοφόρες πλάκες (παρασκευάσματα) [39].

Ο διαφορετικός φθορισμός στις δύο αδελφές χρωματίδες έγινε ορατός με την εφαρμογή της τεχνικής των Perry and Wolff [30], την Fluorescence plus Giemsa (FPG method), η οποία περιλαμβάνει ένα συνδυασμό φθοριζουσών χρωστικών με τη χρωστική Giemsa. Μετά από δύο κύκλους κυτταρικού πολλαπλασιασμού, παρουσία BrdU και FUdR, τα παρασκευάσματα δέχτηκαν την επίδραση της φθορίζουσας χρωστικής Hoechst 33258 (10 μg/ml, για 18 λεπτά σε θερμοκρασία δωματίου στο σκοτάδι) και, εν συνεχεία, υποβλήθηκαν σε φωτοδιάσπαση (έκθεση των παρασκευασμάτων καλυμμένων με αλατούχο διάλυμα κιτρικού νατρίου σε υπεριώδες φως από απόσταση 25 εκατοστών για 1 ώρα). Τα παρασκευάσματα ξεπλύθηκαν με νερό και στέγνωσαν στον

αέρα. Η χρώση τους έγινε με διάλυμα Giemsa (5%, για 5') [39].

Για την ανίχνευση και καταμέτρηση των SCEs εξετάστηκαν κύτταρα (συνήθως 25 έως 100 ανά πειραματικό σημείο ελέγχου που στην προκειμένη περίπτωση αντιστοιχούσε στον κάθε δότη καλλιεργητή και μη καλλιεργητή) που είχαν καθαρά και ορατά 44-46 χρωμοσώματα και η συχνότητα των καταμετρημένων SCEs αποδόθηκε ως ο μέσος όρος τιμών ± το τυπικό σφάλμα [39].

Στο σημείο αυτό πρέπει να αναφερθεί ότι η τεχνική των SCEs όπως περιγράφεται παραπάνω είναι δυνατόν να εφαρμοστεί με αρκετές τροποποιήσεις αναφορικά με τα είδη και τις ποσότητες των διαφόρων αντιδραστηρίων και διαλυμάτων που χρησιμοποιούνται, τους χρόνους των επιδράσεων, καθώς και τους διάφορους πειραματικούς χειρισμούς.

Με βάση τα ερωτηματολόγια που συμπληρώθηκαν αρχικά, η μέση περίοδος έκθεσης στα φυτοπροστατευτικά στους καλλιεργητές ήταν 28,3 χρόνια (από 2,5 έως 55,5 χρόνια). Τα φυτοπροστατευτικά που χρησιμοποιήθηκαν αποτελούνταν από ένα μείγμα από 24 διαφορετικές τάξεις χημικών, που ανήκαν στους κυριότερους τύπους φυτοπροστατευτικών: εντομοκτόνα, μυκητοκτόνα, και ζιζανιοκτόνα. Το 58,7% της εκτεθειμένης ομάδας (61 καλλιεργητές) χρησιμοποίησαν 8 έως 9 διαφορετικές χημικές ενώσεις φυτοπροστατευτικών και μόνο 3 καλλιεργητές (2,9%) χρησιμοποίησαν 2 με 3 διαφορετικές ενώσεις. Κανένας δεν χρησιμοποίησε μόνο μία ένωση. Για τους λόγους αυτούς ήταν αδύνατο να αποδοθεί η έκθεση σε συγκεκριμένο φυτοπροστατευτικό ή ομάδα φυτοπροστατευτικών ανά άτομο [39].

Σύμφωνα με τα δεδομένα των ερωτηματολογίων, η χρήση προστατευτικών μέτρων (μάσκα, γάντια, φόρμα) στους καλλιεργητές ήταν σε πολύ χαμηλό επίπεδο, ακόμα και κατά τη διάρκεια των δραστηριοτήτων που θεωρείται ότι έχουν υψηλότερο επίπεδο έκθεσης. Ενώ το 98% των καλλιεργητών αναμίγνυαν και ετοίμαζαν τουλάχιστον ένα φυτοπροστατευτικό μόνοι τους, μόνο το 12,9% από αυτούς χρησιμοποίησαν προστατευτικά μέτρα. Όσον αφορά στον ψεκασμό, το 85% των καλλιεργητών ψέκαζαν τουλάχιστον ένα φυτοπροστατευτικό μόνοι τους, αλλά μόνο 34% από αυτούς χρησιμοποιούσαν προστατευτικά μέτρα προφύλαξης [39].

Το αποτέλεσμα αυτής της μελέτης ήταν η ανίχνευση σημαντικής αύξησης της συχνότητας των SCEs, τόσο στον μέσο αριθμό SCEs ανά χρωμόσωμα όσο και στον μέσο αριθμό SCEs ανά κύτταρο, στους καλλιεργητές που είχαν εκτεθεί σε φυτοπροστατευτικά συγκριτικά με τα μη εκτεθειμένα άτομα. Οι μεταβλητές που είχαν τη μεγαλύτερη επίδραση στην αύξηση των SCEs ήταν: η παρασκευή των μειγμάτων των φυτοπροστατευτικών από τους ίδιους τους καλλιεργητές και ο αριθμός των ψεκασμών ανά έτος. Επίσης, το γεγονός ότι οι περισσότεροι καλλιεργητές δεν χρησιμοποιούσαν προστατευτικά μέτρα, προσθέτει μια ακόμη μεταβλητή, η οποία εκφράζεται με την αύξηση στη συχνότητα των SCEs που παρατηρήθηκε στους καλλιεργητές συγκριτικά με τους μάρτυρες [39].

Ο κυριότερος παράγοντας που προκάλεσε τις ανταλλαγές αδελφών χρωματίδων στον πληθυσμό που μελετήθηκε ήταν η συνολική και συνδυαστική επαγγελματική έκθεση. Η εύρεση αυξημένης συχνότητας SCEs στα περιφερικά λεμφοκύτταρα των καλλιεργητών της παραπάνω μελέτης, υποδεικνύει πιθανό γενετικό κίνδυνο από την έκθεση σε συνδυασμό φυτοπροστατευτικών.

Η σχέση ανάμεσα στην επαγγελματική έκθεση σε συνδυασμούς φυτοπροστατευτικών και την επαγωγή γενετικών βλαβών σε λεμφοκύτταρα περιφερικού αίματος, έχει ερευνηθεί σε αρκετές μελέτες [ενδεικτικά: 40,41]. Τα αποτελέσματα αυτών των μελετών

σε αρκετές περιπτώσεις εμφανίζουν σαφή επαγωγή γενετικών βλαβών ενώ σε άλλες περιπτώσεις είναι αντικρουόμενα.

Οι DeFerrari και συνεργάτες [42] παρατήρησαν σημαντική αύξηση των SCEs σε καλλιεργητές που είχαν εκτεθεί σε συνδυασμούς φυτοπροστατευτικών, καθώς και σε καλλιεργητές που είχαν αναπτύξει καρκίνο της ουροδόχου κύστεως συγκριτικά με μη καλλιεργητές που αποτελούσαν την ομάδα αναφοράς.

Σε άλλες μελέτες που πραγματοποιήθηκαν σε αγρότες, καλλιεργητές λουλουδιών ή σε ψεκαστές δεν παρατηρήθηκε αύξηση των SCEs εξαιτίας της έκθεσης σε συνδυασμούς φυτοπροστατευτικών [40,43,44]. Τα ευρήματα αυτά είναι πιθανόν αποτέλεσμα της διαφορετικής έκθεσης στα φυτοπροστατευτικά εξαιτίας διαφορών στις εργασιακές συνθήκες, καθώς και στα φυτοπροστατευτικά που χρησιμοποιούσαν οι υπό μελέτη αγρότες, καλλιεργητές και εργαζόμενοι.

Το συμπέρασμα ότι υπάρχει σχέση ανάμεσα στη χρονική διάρκεια της έκθεσης σε φυτοπροστατευτικά σε συνδυασμό με τη χρήση ή όχι προστατευτικών μέσων και το γενετικό κίνδυνο, αναφέρεται από τους Shaham και συνεργάτες [39], οι οποίοι παρατήρησαν αυξημένες συχνότητες SCEs σε αγρότες που δεν χρησιμοποιούσαν προστατευτικά μέτρα με περισσότερα από 21 χρόνια έκθεσης. Παρόλο που ο γενετικός κίνδυνος που σχετίζεται με τη διάρκεια της έκθεσης δεν αναλύεται συνήθως, παρατηρήθηκε ότι οι μεταλλαξιγόνες επιδράσεις των φυτοπροστατευτικών, όπως αποτυπώνονται με την καταγραφή της συχνότητας των SCEs, ακολουθούν συσσωρευτική τάση και αύξηση ανάλογη με τα χρόνια της έκθεσης.

Οι Rupa και συνεργάτες [45] ανέφεραν αύξηση στη συχνότητα των SCEs με την αύξηση των χρόνων έκθεσης σε καλλιεργητές οπωροκηπευτικών. Σε μια άλλη μελέτη [46] ανέφεραν σημαντική αύξηση στη συχνότητα των SCEs, η οποία συνδεόταν με τα χρόνια έκθεσης σε ψεκαστές φυτοπροστατευτικών και συσχέτισαν αυτή την παρατήρηση με την έλλειψη προστατευτικών μέτρων κατά τον ψεκασμό.

Στη μελέτη των Lander και Ronne [47] παρατηρήθηκε οριακή αύξηση της συχνότητας των SCEs αναφορικά με τη μη χρήση προστατευτικών μέσων κατά την εφαρμογή των φυτοπροστατευτικών. Τα ευρήματα αυτά τόνισαν τη σημασία της χρήσης προστατευτικών μέσων κατά την εργασία αναφορικά με την πρόληψη της γενετικής βλάβης. Δεν παρατηρήθηκε συνεργιστική δράση της συνήθειας του καπνίσματος και της συχνότητας των SCEs. Αυτό το εύρημα συμφωνεί με αποτελέσματα από άλλους ερευνητές.

Στην συνέχεια αναφέρονται μελέτες, που αφορούν την εφαρμογή της μεθόδου ανταλλαγών μεταξύ αδελφών χρωματίδων, για τον προσδιορισμό της γενετικής βλάβης σε πληθυσμιακές ομάδες που η κύρια επαγγελματική τους ενασχόληση είναι η γεωργία ή η βιομηχανία παρασκευής φυτοπροστατευτικών ενώσεων (Πίνακας 5).

Συμπερασματικά, από τα αποτελέσματα που παρουσιάζονται στον Πίνακα 5, τα ευρήματα της σημαντικής αύξησης της συχνότητας των SCEs στα περιφερικά λεμφοκύτταρα αγροτών, καλλιεργητών και εργαζόμενων γενικότερα με φυτοπροστατευτικά υποδεικνύει πιθανό κυτταρογενετικό κίνδυνο εξαιτίας της έκθεσής τους σε αυτά. Τα αποτελέσματά αυτά τονίζουν την ανάγκη να χρησιμοποιούνται πιο ασφαλή φυτοπροστατευτικά και η έρευνα των βιομηχανιών παρασκευής φυτοπροστατευτικών θα πρέπει να κινηθεί προς αυτή την κατεύθυνση. Επιπλέον, κρίνεται αναγκαία η ενημέρωση όσων εκτίθενται σε φυτοπροστατευτικά λόγω επαγγελματικής ενασχόλησης, για τους πιθανούς κινδύνους της επαγγελματικής έκθεσης και τη σημασία της χρήσης προστατευτικών μέτρων (πρωτογενής πρόληψη).

Πίνακας 5: *Η εφαρμογή της τεχνικής των ανταλλαγών μεταξύ αδελφών χρωματίδων σε μελέτες επιπτώσεων επαγγελματικής έκθεσης σε φυτοπροστευτικά*

Α/Α	ΟΜΑΔΕΣ ΕΛΕΓΧΟΥ/ ΑΝΑΦΟΡΑΣ	ΦΥΤΟΠΡΟΣΤΑΤΕΥΤΙΚΑ (χημικές ενώσεις)	ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΕΚΘΕΣΗΣ (χρόνια)	ΑΠΟ-ΤΕΛΕΣΜΑ	ΧΡΟΝΟ ΕΞΑΡΤΗΣΗ	ΧΩΡΑ	ΠΗΓΗ
1	50/47	Ψεκαστές (καπνιστές) εκτεθειμένοι σε: DDT, BHC, endosulfan, malathion, methyl parathion, dimethoate, monocrotophos, phosphamidon, quinolphos, fenvelrate και cypermethrin.	1 - 25	Θετικό	Ναι	Ινδία	Rupa et al, 1989c [46]
2	27/28	Εργάτες εκτεθειμένοι σε: benomyl, captan, deltamethrin, fenvelrate, methomyl και paraquat.	10	Αρνητικό	Μη διαθέσιμο	Ισπανία	Carbonell et al, 1990 [48]
3	61/45	Ψεκαστές εκτεθειμένοι σε: DDT, BHC, endosulfan, malathion, methyl parathion, phosphamidon, dimethoate, monocrotophos, quinalphos, fenvelrate και cypermethrin.	1 - 20	Θετικό	Ναι	Ινδία	Rupa et al, 1991b [49]
4	27/32	Ανθοκόμοι εκτεθειμένοι σε μίγμα φυτοπροστατευτικών (14 με συμπτώματα χρόνιας τοξικότητας και 13 χωρίς συμπτώματα χρόνιας τοξικότητας)	10	Θετικό	Μη διαθέσιμο	Αργεντινή	Dulout et al, 1992 [50]
5	94/70	Απασχολούμενοι σε αγροτικές εργασίες εκτεθειμένοι σε: οργανοφωσφορικές ενώσεις, οργανοχλωριωμένα, καρβαμιδικά, manzate, mancozeb, benomyl, carbendazin, τριαζίνες, ορμόνες, thiocarbamics, και ureics.	1 - 35	Αρνητικό	Μη διαθέσιμο	Μεξικό	Gomez–Arroyo et al, 1992 [51]
6	134/137	Ψεκαστές σε θερμοκήπια εκτεθειμένοι σε μίγμα 50 εντομοκτόνων, μυκητοκτόνων και ρυθμιστών ανάπτυξης.	1 – 50 (~17)	Θετικό	Όχι	Δανία	Lander and Rønne, 1995 [47]
7	135/111	Εργάτες σε βιομηχανία φυτοπροστατευτικών που περιέχουν οργανοφωσφορικές ενώσεις.	1 - 24	Θετικό	Ναι	Ινδία	Padmavathi et al, 2000 [52]
8	104/44	Αγρότες σε θερμοκήπια εκτεθειμένοι σε: οργανοφωσφορικές ενώσεις, καρβαμιδικά, glyphosate, πυρεθρίνες, triazoles, phthalamides, οργανοχλωριωμένα και φαινοξυοξικό οξύ.	2.5 – 55.5	Θετικό	Ναι	Ισραήλ	Shaham et al, 2001 [39]
9	20/20	Εργάτες (17 άνδρες και 3 γυναίκες) στην παραγωγή φυτοπροστατευτικών εκτεθειμένοι σε σύνθετο μίγμα: atrazine, alachlor, cyanazine, 2,4-διχλωροφαινοξυοξικό οξύ και malathion.	4 - 30	Θετικό	Μη διαθέσιμο	Κροατία	Zeljezic and Garaj-Vrhovac, 2002 [53]
Αναπροσαρμογή από Gomez-Arroyo et al, 2011 [18].							

Η ΤΕΧΝΙΚΗ ΤΩΝ ΧΡΩΜΟΣΩΜΑΤΙΚΩΝ ΒΛΑΒΩΝ (CHROMOSOME ABERRATIONS, CA) ΩΣ ΣΥΣΤΗΜΑ ΕΛΕΓΧΟΥ ΤΗΣ ΓΕΝΕΤΙΚΗΣ ΔΡΑΣΗΣ ΤΩΝ ΦΥΤΟΠΡΟΣΤΑΤΕΥΤΙΚΩΝ

Η έκθεση σε χημικούς παράγοντες, όπως τα φυτοπροστατευτικά, μπορεί να προκαλέσει, με πολλούς τρόπους, θραύση των χρωμοσωμάτων. Οι θραύσεις αυτές μπορεί είτε να επιδιορθωθούν είτε να παραμείνουν και να ανιχνευθούν με κυτταρογενετικές τεχνικές ως χρωμοσωμικές αναδιατάξεις. Σε ορισμένες περιπτώσεις πολλές από αυτές οδηγούν σε κυτταρικό θάνατο διότι το κύτταρο δεν θα μπορέσει να ολοκληρώσει την κυτταρική διαίρεση λόγω της ανισόρροπης κατανομής του γενετικού υλικού. Η παρουσία τους αποτελεί ένδειξη ότι ο χημικός παράγοντας και η επίδρασή του προκάλεσε δομικές χρωμοσωμικές βλάβες. Επίσης, είναι πιθανή η πρόκληση και διαφορετικού τύπου χρωμοσωματικών βλαβών, όπως αμοιβαίες μετατοπίσεις, αναστροφές και μικρά ελλείμματα, που δεν είναι εύκολο να ανιχνευθούν κυτταρογενετικά αλλά σε πολλές περιπτώσεις έχουν μεταλλαξιγόνες και καρκινογόνες επιπτώσεις στα κύτταρα.

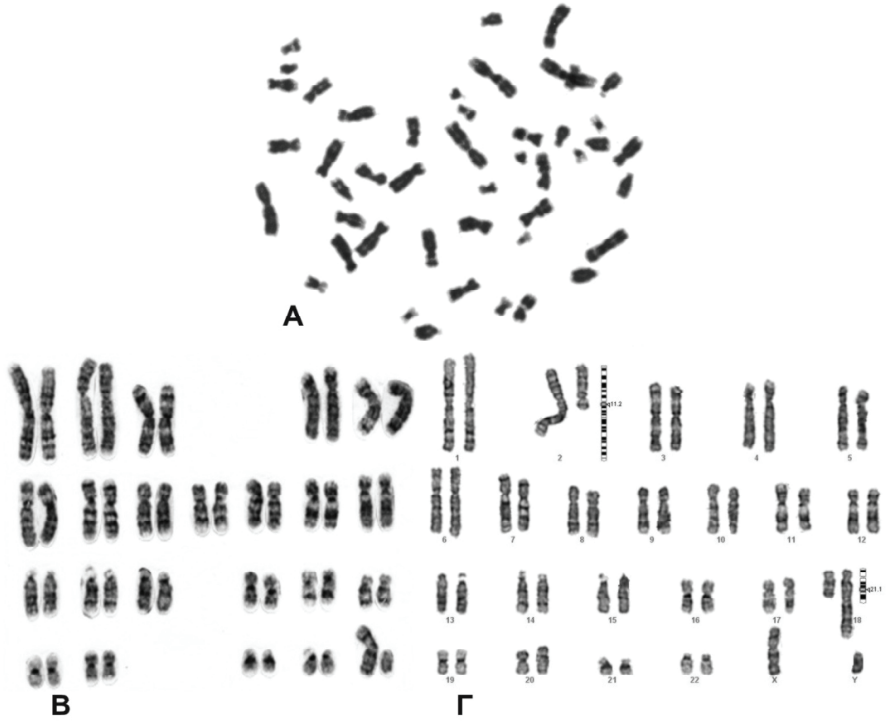
Το βασικό πειραματικό πρωτόκολλο της τεχνικής είναι παρόμοιο με το αντίστοιχο της τεχνικής των SCEs χωρίς τη χρήση βρωμοδεοξυουριδίνης (BrdU) [39]. Είναι δυνατόν να εφαρμοστούν διαφοροποιημένα πρωτόκολλα προκειμένου να ανιχνευθούν κάποιες διαφορετικού τύπου βλάβες σε ορισμένους τύπους κυττάρων.

Η τεχνική του προσδιορισμού και της ανάλυσης χρωμοσωματικών βλαβών εφαρμόζεται σε κύτταρα που έχουν την ικανότητα να διαιρούνται. Τα κύτταρα που χρησιμοποιούνται συνήθως σε τέτοιες μελέτες είναι σωματικά κύτταρα θηλαστικών, είτε ανθρώπινα περιφερικά λεμφοκύτταρα είτε καθορισμένες κυτταρικές σειρές όπως, μεταξύ άλλων, οι ινοβλάστες του κινέζικου χάμστερ. Τα περιφερικά λεμφοκύτταρα υγειών ατόμων είναι όλα στην ίδια Go φάση ηρεμίας ή G_1 φάση της μεσόφασης και κάποια απ' αυτά μπορούν να ενεργοποιηθούν με την προσθήκη μιτογόνων ουσιών, συνήθως φυτοαιμαγλουτινίνης (phytoaemaglutinin, PHA), μιας φυτικής λεκτίνης που προέρχεται από τα κόκκινα φασόλια του είδους *Phaseolus vulgaris*, η οποία προστίθεται κατά τη διάρκεια της κυτταροκαλλιέργειας. Τα περιφερικά λεμφοκύτταρα του ανθρώπου ενδείκνυνται για *in vitro* μελέτες γιατί καλλιεργούνται εύκολα, έχουν σταθερό καρυότυπο (2n=46) και παρουσιάζουν ελάχιστες αυθόρμητα επαγόμενες χρωμοσωματικές βλάβες (Εικόνα 4). Στην τεχνική είναι δυνατόν να χρησιμοποιηθούν και κύτταρα από άλλους οργανισμούς όπως αυτά του κινέζικου χάμστερ, τα οποία προτιμώνται ιδιαίτερα εξαιτίας του σχετικά μικρού αριθμού χρωμοσωμάτων (2n=22) αλλά πρέπει να ελέγχονται για τη σταθερότητα του καρυότυπού τους. Καθορισμένες κυτταρικές σειρές, όπως τα κύτταρα ωοθηκών του κινέζικου χάμστερ (Chinese Hamster Ovary cells, CHO cells), συχνά εμφανίζουν χρωμοσωματικές αναδιατάξεις αλλά εφόσον αυτές συνιστούν σταθερές και αυθόρμητα επαγόμενες γενετικές βλάβες σε ποσοστό <5%, η χρήση τους είναι αποδεκτή [54].

Οι δομικές χρωμοσωματικές αλλαγές που μπορούν ν' ανιχνευθούν με συμβατική ανάλυση μετάφασης και χρώση Giemsa έχουν ταξινομηθεί από τον Savage (1975) [55] και οι μέθοδοι περιγράφηκαν με λεπτομέρεια από τους Scott και συνεργάτες (1990) και Galloway (1994) [56,57].

Διακρίνουμε 7 τύπους χρωμοσωμικών βλαβών: οι 5 χαρακτηρίζονται ως ενδοανταλλαγές και οι 2 ως διανταλλαγές. Οι ενδοανταλλαγές είναι τελικά ελλείμματα, χρωμοσωμικοί δακτύλιοι, οι οποίοι περιέχουν ή όχι το κεντρομέρος και αναστρο-

φές (οι οποίες γενικά είναι δύσκολο να ανιχνευθούν). Οι διανταλλαγές είναι αμοιβαίες μετατοπίσεις, είτε συμμετρικές είτε ασύμμετρες. Οι πρώτες δεν ανιχνεύονται χωρίς ειδική χρώση ενώ οι δεύτερες σχηματίζουν τα χαρακτηριστικά δίκεντρα χρωμοσώματα.



Εικόνα 4. *Απεικόνιση χρωμοσωματικών βλαβών σε μεταφασικά χρωμοσώματα. (Α). Φυσιολογική μετάφαση μετά από χρώση με Giemsa. (Β). Καρυοτυπική ανάλυση φυσιολογικής μετάφασης μετά από κατά ζώνας χρώση με Giemsa. (Γ). Καρυοτυπική ανάλυση μη φυσιολογικής μετάφασης που περιέχει 2:18 μετατόπιση μετά από κατά ζώνας χρώση με Giemsa. Φωτογραφίες: (Α) Δ. Βλαστός (Β) και (Γ) Ευγενική προσφορά της κ. Μ. Σύρρου.*

Μια χρωμοσωμική βλάβη που ανιχνεύεται κυτταρολογικά, στη μετάφαση μπορεί να διακριθεί σε χρωμοσωμικού ή χρωματιδικού τύπου βλάβη. Ο τύπος της βλάβης που προκαλείται μετά από έκθεση σε ένα χημικό παράγοντα εξαρτάται από τις ιδιότητες και τον τρόπο δράσης του παράγοντα, από την αντίδραση του κυττάρου, καθώς και σε ποιο στάδιο του κυτταρικού κύκλου δέχεται την επίδραση το κύτταρο.

Σύμφωνα με τον Evans (1984) [58] οι εκθέσεις στην ιονισμένη ακτινοβολία και σε χημικούς παράγοντες που προκαλούν άμεση καταστροφή του DNA κατά τις φάσεις Go και G_1 του κυτταρικού κύκλου προκαλούν βλάβες στα χρωμοσώματα, ενώ όταν επιδρούν στην S ή G_2 φάση προκαλούν βλάβες στις χρωματίδες.

Πολλές χημικές ουσίες προκαλούν μόνο βλάβη στις χρωματίδες, ακόμα κι αν τα κύτταρα έχουν εκτεθεί στη G_1 φάση. Αυτές οι βλάβες μπορεί να αποτελούν συνέ-

πεια λαθών στην αντιγραφή ή τη σύνθεση του DNA μετά την έκθεση. Η καταγραφή των θραύσεων της χρωματίδας, καθώς και των χασμάτων (gaps) που αντιστοιχούν σε μικρές περιοχές ασυνέχειας του χρωμοσώματος, δεν είναι τόσο αξιόπιστη ένδειξη γενετικής δράσης του χημικού παράγοντα, σε αντίθεση με τις θραύσεις που ανιχνεύονται στα χρωμοσώματα.

Η κυτταρογενετική *in vitro* ανάλυση, συνήθως, ανιχνεύει γενετικές βλάβες κατά την πρώτη κυτταρική διαίρεση μετά την επίδραση. Καλλιέργειες κυττάρων που έχουν διανύσει δύο κυτταρικές διαιρέσεις περιέχουν κύτταρα στη 2η διαίρεσή τους και οι χρωμοσωμικές βλάβες που είναι δυνατόν να ανιχνευθούν ίσως είναι αποτέλεσμα διπλασιασμού των αρχικών χρωματιδικού τύπου βλαβών.

Η πρακτική διάσταση της τεχνικής της ανάλυσης των χρωμοσωμικών βλαβών έχει σημαντικές δυσκολίες, οι οποίες έχουν συζητηθεί από αρκετούς ερευνητές. Η πολύχρονη εμπειρία και η εξοικείωση με τον καρυότυπο του κυττάρου που χρησιμοποιείται είναι απαραίτητα στοιχεία που πρέπει να συνοδεύουν τον ερευνητή που εφαρμόζει την τεχνική. Αυτό θα βοηθήσει αναμφίβολα στο να ξεπεραστούν πολλοί παράγοντες που δυσκολεύουν την ανάλυση, όπως π.χ. τα χάσματα (gaps) που συγχέονται με τις ασυνέχειες της βαφής ή τις άβαφες δευτερογενείς στενώσεις και τα δικεντρικά χρωμοσώματα που συγχέονται με τα επικαλυπτόμενα ή συνδεδεμένα χρωμοσώματα. Η συμπύκνωση και το «πακετάρισμα» των χρωμοσωμάτων ως αποτέλεσμα των χειρισμών κατά την πειραματική διαδικασία μπορεί, επίσης, να δρα στο να συγχέονται τα διάφορα κυτταρογενετικά ευρήματα. Για τους λόγους που αναφέρθηκαν παραπάνω, συχνά είναι αδύνατο να ανιχνεύεται το σύνολο των γενετικών βλαβών, κυρίως σε περιπτώσεις που οι εξεταζόμενοι χημικοί παράγοντες επάγουν πολλαπλές βλάβες [54].

Η ανάλυση των χρωμοσωματικών βλαβών ανιχνεύει, σε μεταφασικά χρωμοσώματα βλάβες στη δομή ή/και αλλαγές στον αριθμό των χρωμοσωμάτων, των οποίων τα υψηλά επίπεδα σχετίζονται με αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης καρκινικών διεργασιών [59,60].

Στην συνέχεια αναφέρονται μελέτες, που αφορούν στην εφαρμογή της τεχνικής των χρωμοσωματικών βλαβών, για τον προσδιορισμό της γενετικής βλάβης σε πληθυσμιακές ομάδες που η κύρια επαγγελματική τους ενασχόληση είναι η γεωργία ή η βιομηχανία παρασκευής φυτοπροστατευτικών ενώσεων (Πίνακας 6).

Συμπερασματικά, από τα αποτελέσματα που παρουσιάζονται στον Πίνακα 6, παρατηρείται αύξηση της συχνότητας των χρωμοσωματικών βλαβών στα περιφερικά λεμφοκύτταρα αγροτών, καλλιεργητών και εργαζόμενων που έχουν εκτεθεί επαγγελματικά σε συνδυασμούς φυτοπροστατευτικών. Είναι αξιοσημείωτο ότι μόνο 2 από τις 19 μελέτες που παρουσιάζονται στον Πίνακα 6 δεν εμφανίζουν επαγωγή χρωμοσωματικών βλαβών. Στις μελέτες που παρουσιάζονται θετικά αποτελέσματα ως προς την επαγωγή χρωμοσωματικών βλαβών, σε άλλες παρατηρείται συσχέτιση με το χρόνο έκθεσης (χρονοεξάρτηση), σε άλλες όχι, ενώ σε αρκετές δεν έχει μελετηθεί αυτή η παράμετρος.

Πίνακας 6: *Η εφαρμογή της τεχνικής των χρωμοσωματικών βλαβών σε μελέτες επιπτώσεων επαγγελματικής έκθεσης σε φυτοπροστευτικά*

Α/Α	ΟΜΑΔΕΣ ΕΛΕΓΧΟΥ/ ΑΝΑΦΟΡΑΣ	ΦΥΤΟΠΡΟΣΤΑΤΕΥΤΙΚΑ (χημικές ενώσεις)	ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΕΚΘΕΣΗΣ (χρόνια)	ΑΠΟ-ΤΕΛΕΣΜΑ	ΧΡΟΝΟ ΕΞΑΡΤΗΣΗ	ΧΩΡΑ	ΠΗΓΗ
1	19/15	Ψεκαστές εκτεθειμένοι σε φαινοξυοξικά οξέα.	Μη διαθέσιμο	Αρνητικό	Μη διαθέσιμο	Φινλανδία	Mustonen et al, 1986 [61]
2	80/24	Εργάτες εκτεθειμένοι σε: οργανοφωσφορικά, dithiocarbamates, τριαζίνες, ουρία, phtalamides, οργανοχλωριωμένα, φαινοξυοξικά οξέα, πυρεθρίνες, καρβαμιδικά, ετεροκυκλικά συστατικά.	1 - ≥15	Θετικό	Ναι	Ουγγαρία	Paldy et al, 1987 [62]
3	15/10	Εργάτες σε καλλιέργειες σταφυλιών εκτεθειμένοι σε: DDT, lindane, quinalphos, diethane M45, metasystox, parathion, cooper sulfate, dichlorvos και dieldrin.	5 - 15	Θετικό	Ναι	Ινδία	Rita et al, 1987 [63]
4	55/60	Εργάτες (14) σε αγρούς / (41) σε θερμοκήπια, εκτεθειμένοι σε: οργανοφωσφορικά, καρβαμιδικά, πυρεθρίνες, μυκητοκτόνα, ακαρεοκτόνα.	1 - 15	Θετικό/ Αρνητικό	Μη διαθέσιμο	Ουγγαρία	Nehez et al, 1988 [64]
5	50/47	Εργάτες που εφαρμόζουν με τη μέθοδο του καπνισμού εκτεθειμένοι σε: DDT, BHC, endosulfan, malathion, methyl parathion, monocrotophos, quinolphos, dimethoate, phosphamidon, cypermethrin, fenvelrate.	5 - 25	Θετικό	Ναι	Ινδία	Rupa et al, 1989a [65]
6	52/25	Ψεκαστές εκτεθειμένοι σε: DDT, BHC, endosulfan, malathion, methyl parathion, monocrotophos, quinolphos, dimethoate, phosphamidon, cypermethrin, fenvelrate.	1 - 25	Θετικό	Όχι	Ινδία	Rupa et al, 1989b [66]
7	26/26	Εφαρμοστές εκτεθειμένοι σε: endosulfan, malathion, methyl parathion, dimethoate, phosphamidon, monocrotophos, quinalphos, cypermethrin, fenvelrate.	2 - 18	Θετικό	Όχι	Ινδία	Rupa et al, 1991b [49]
8	29/14	Ψεκαστές σε θερμοκήπια εκτεθειμένοι σε: οργανοφωσφορικά, καρβαμιδικά, διθειοκαρβαμιδικά, οργανοχλωριωμένα.	4 - 30	Θετικό	Όχι	Ελλάδα	Kourakis et al, 1992 [67]
9	16/6	Αγρότες και ψεκαστές εκτεθειμένοι σε: deltamethrin και cypermethrin.	3 - 38	Θετικό	Μη διαθέσιμο	Συρία	Mohammad et al, 1995 [68]

Α/Α	ΟΜΑΔΕΣ ΕΛΕΓΧΟΥ/ ΑΝΑΦΟΡΑΣ	ΦΥΤΟΠΡΟΣΤΑΤΕΥΤΙΚΑ (χημικές ενώσεις)	ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΕΚΘΕΣΗΣ (χρόνια)	ΑΠΟ-ΤΕΛΕΣΜΑ	ΧΡΟΝΟ ΕΞΑΡΤΗΣΗ	ΧΩΡΑ	ΠΗΓΗ
10	29/24	Αγρότες εκτεθειμένοι σε: καρβαμιδικά, heterocycles, οργανοχλωριωμένα, οργανοφωσφορικά και πυρεθρίνες.	Μη διαθέσιμο	Θετικό (υψηλή έκθεση) Αρνητικό (χαμηλή έκθεση)	Μη διαθέσιμο	Ισπανία	Carbonell et al, 1995 [69]
11	19/36	Εργάτες σε εργοστάσιο εκτεθειμένοι σε: 2,4,5- trichlorphenol (2,4,5-T) και 2,4-δικλωροφαινοξυοξικό οξύ (2,4-D) (προϊόντα που περιέχουν διοξίνες).	10 - 30	Θετικό	Ναι	Ρωσία	Kaioumova and Khabutdinova, 1998 [70]
12	39 / 20 32/20	Παρασκευαστές και εφαρμοστές εντομοκτόνων εκτεθειμένοι σε: οργανοχλωριωμένα, καρβαμιδικά όπως propoxur, οργανοφωσφορικά όπως dichlorvos, dimethoate και malathion και πυρεθρίνες όπως cypermethrin, D-allethrin, deltamethrin, και sumithrin.	5 - 15 5 - 25	Θετικό	Όχι	Αίγυπτος	Amr, 1999 [71]
13	20/20	Εργάτες εκτεθειμένοι σε μίγμα: chlorpyriphos, dibromochloropropene, fenamiphos, gramoxone, imalzabile, terbufos, και thiabendazole.	Μη διαθέσιμο	Θετικό	Μη διαθέσιμο	Κόστα Ρίκα	Au et al 1999 [72]
14	23/23	Εργάτες εκτεθειμένοι σε μίγμα: καρβαμιδικών και οργανοφωσφορικών.	0 - 16	Θετικό	Όχι	Βραζιλία	Antonucci and de Syllos Colus 2000 [73]
15	20/16	Εργάτες εκτεθειμένοι στα εντομοκτόνα: tamaron, orthene, nuvacron, folidol, endosulfan, lannate και vertimec, τα βακτηριοκτόνα agrimicin, primycin, microshield και recop, τα μυκητοκτόνα manzate, benlate, dacosar, cercobin, folicur και curzate και τα ζιζανιοκτόνα roundup, και sencor.	10 - 40	Αρνητικό	Μη διαθέσιμο	Βραζιλία	D' Arce and de Syllos Colus 2000 [74]
16	116/29	Εργάτες θερμοκηπίου εκτεθειμένοι σε ένα σύνθετο μίγμα περίπου 50 εντομοκτόνων, μυκητοκτόνων και ρυθμιστές ανάπτυξης.	Μη διαθέσιμο	Αρνητικό (πριν ψεκασμό) Θετικό (μετά ψεκασμό)	Μη διαθέσιμο	Δανία	Lander et al, 2000 [75]
17	41/41	Εργάτες εκτεθειμένοι σε: aldicarb, fenamiphos, benomyl, captan, carbofuran, cypermethrin, deltamethrin, endosulfan, methyl bromide.	6 - 66 (39,49)	Θετικό	Όχι	Εκουαδόρ	Paz-y- Mino et al, 2002 [76]
18	14/12	Αγρότες εκτεθειμένοι σε: glyphosate, cypermetrhin, και atrazine.	8 - 35	Θετικό	Μη διαθέσιμο	Αργεντινή	Manas et al 2009 [77]
19	32/32	Εργάτες σε εργοστάσιο εκτεθειμένοι σε: carbofuran, metalaxyl, και dodine.	1 - 36 16,2±10,9	Θετικό	Ναι	Κροατία	Zeljezic et al, 2009 [78]
Αναπροσαρμογή από Gomez-Arroyo et al, 2011 [18].							

Η ΤΕΧΝΙΚΗ ΤΩΝ ΜΙΚΡΟΠΥΡΗΝΩΝ (MICRONUCLEI, MN) ΩΣ ΣΥΣΤΗΜΑ ΕΛΕΓΧΟΥ ΤΗΣ ΓΕΝΕΤΙΚΗΣ ΔΡΑΣΗΣ ΤΩΝ ΦΥΤΟΠΡΟΣΤΑΤΕΥΤΙΚΩΝ

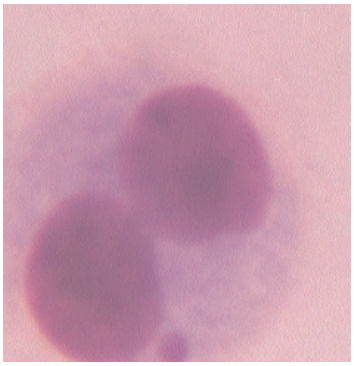
Η τεχνική των μικροπυρήνων αποτελεί ένα πολύ καλά μελετημένο σύστημα ελέγχου που χρησιμοποιείται για την ανίχνευση γενετικών βλαβών που προκαλούνται από την επίδραση γενοτοξικών παραγόντων. Εφαρμόζεται τόσο σε *in vivo*, όσο και σε *in vitro* συνθήκες.

Η πρώτη εφαρμογή αυτού του συστήματος ελέγχου έγινε από τους Evans και συνεργάτες το 1959 [79] σε κύτταρα ακροριζίου της *Vicia faba*, τα οποία είχαν δεχτεί την επίδραση νετρονίων και γ-ακτινοβολίας, παρουσία και απουσία οξυγόνου. Αργότερα, στις αρχές της δεκαετίας του '70, πραγματοποιήθηκαν ανεξάρτητες ερευνητικές μελέτες από τους Schmid και Heddle σχετικά με την *in vivo* επαγωγή μικροπυρήνων σε πολυχρωματικά ερυθροκύτταρα ποντικών. Οι μελέτες αυτές συνετέλεσαν στην εφαρμογή μιας αξιόπιστης, απλής και γρήγορης μεθόδου για την ανίχνευση και τον ποσοτικό προσδιορισμό χρωμοσωματικών βλαβών που προκαλούνται σε μικρά θηλαστικά μετά από έκθεση σε μεταλλαξιγόνους παράγοντες *in vivo* [80,81]. Η μέθοδος αυτή αναπτύχθηκε περαιτέρω από τους Mac Gregor και συνεργάτες [81] και αργότερα συνδυάστηκε με την τεχνική της κυτταρομετρίας ροής (flow cytometry) για την πιο αποτελεσματική καταμέτρηση των κυττάρων με μικροπυρήνα [83-85].

Η τεχνική των μικροπυρήνων σε *in vitro* συνθήκες (*in vitro* Micronucleus Test, MNT)

Η πρώτη εφαρμογή της μεθόδου των μικροπυρήνων σε καλλιέργειες κυττάρων *in vitro* έγινε από τους Countryman και Heddle [86] που χρησιμοποίησαν ανθρώπινα λεμφοκύτταρα, τα οποία εξέθεσαν σε ακτίνες-Χ και σε μιτομυκίνη-C και διαπίστωσαν μια γραμμική σχέση μεταξύ της δόσης ακτινοβολίας ή της συγκέντρωσης της μιτομυκίνης-C και του αριθμού των επαγόμενων μικροπυρήνων. Ένα σημαντικό πρόβλημα σε αυτό το κυτταρικό σύστημα ήταν η καταστροφή του κυτταροπλάσματος λόγω της επεξεργασίας των λεμφοκυττάρων με υποτονικό διάλυμα, με αποτέλεσμα να εκτοπίζονται οι μικροπυρήνες από τα κύτταρα που προέρχονται. Η λύση δόθηκε με τη χρήση κατάλληλων υποτονικών διαλυμάτων που διατηρούσαν άθικτο το κυτταρόπλασμα [87]. Ένα δεύτερο και σημαντικότερο πρόβλημα ήταν η διαφορετική απόκριση των λεμφοκυττάρων στον μιτογόνο παράγοντα. Αποτέλεσμα της διαφορετικής απόκρισης ήταν η παρουσία στην καλλιέργεια κυττάρων που δεν είχαν υποστεί κυτταρική διαίρεση και, επομένως, δεν υπήρχε η δυνατότητα σχηματισμού μικροπυρήνων. Η καταμέτρησή των διαιρεμένων και μη κυττάρων είχε ως αποτέλεσμα την αλλοίωση της πραγματικής συχνότητας των επαγόμενων μικροπυρήνων. Την τελική λύση στο πρόβλημα αυτό έδωσαν οι Fenech και Morley [88] που πρότειναν δυο διαφορετικές μεθόδους: η πρώτη μέθοδος αφορά στη χρήση της τεχνικής της αυτοραδιογραφίας, ενώ η δεύτερη στην αναστολή της κυτταροκίνησης (Cytokinesis-Block method) με τη χρήση της κυτταροχαλασίνης-Β. Με την αυτοραδιογραφική μέθοδο γίνεται επίδραση με τριτιωμένη θυμιδίνη 48 ώρες μετά την έναρξη της καλλιέργειας και στη συνέχεια ανιχνεύονται οι μικροπυρήνες με αυτοραδιογραφία στο χρονικό διάστημα μεταξύ 72 και 84 ωρών, σε κύτταρα που έχουν υποστεί μια μίτωση και εκπροσωπούν ένα συγχρονισμένο, στη φάση S, υποπληθυσμό λεμφοκυττάρων. Το μειονέκτημα αυτής της μεθόδου είναι ότι η τριτιωμένη θυμιδίνη ενέχεται στην επαγωγή μικροπυρήνων. Παρόλα αυτά, αποτελεί

χρήσιμη μέθοδο για την ποσοτική ανίχνευση και καταμέτρηση μικροπυρήνων, οι οποίοι επάγονται από την ακτινοβόληση λεμφοκυττάρων *in vitro.* Η μέθοδος αναστολής της κυτταροκίνησης με τη χρήση της κυτταροχαλασίνης-Β έχει καθιερωθεί και χρησιμοποιείται ευρύτατα μέχρι σήμερα. Η εφαρμογή της καθιστά εξαιρετικά εύκολη την αναγνώριση των κυττάρων που έχουν συμπληρώσει έναν κύκλο διαίρεσης και εμφανίζονται ως διπύρηνα κύτταρα με αποτέλεσμα την απλή και αξιόπιστη ανίχνευση και καταμέτρηση των μικροπυρήνων σε αυτά (Εικόνα 5).

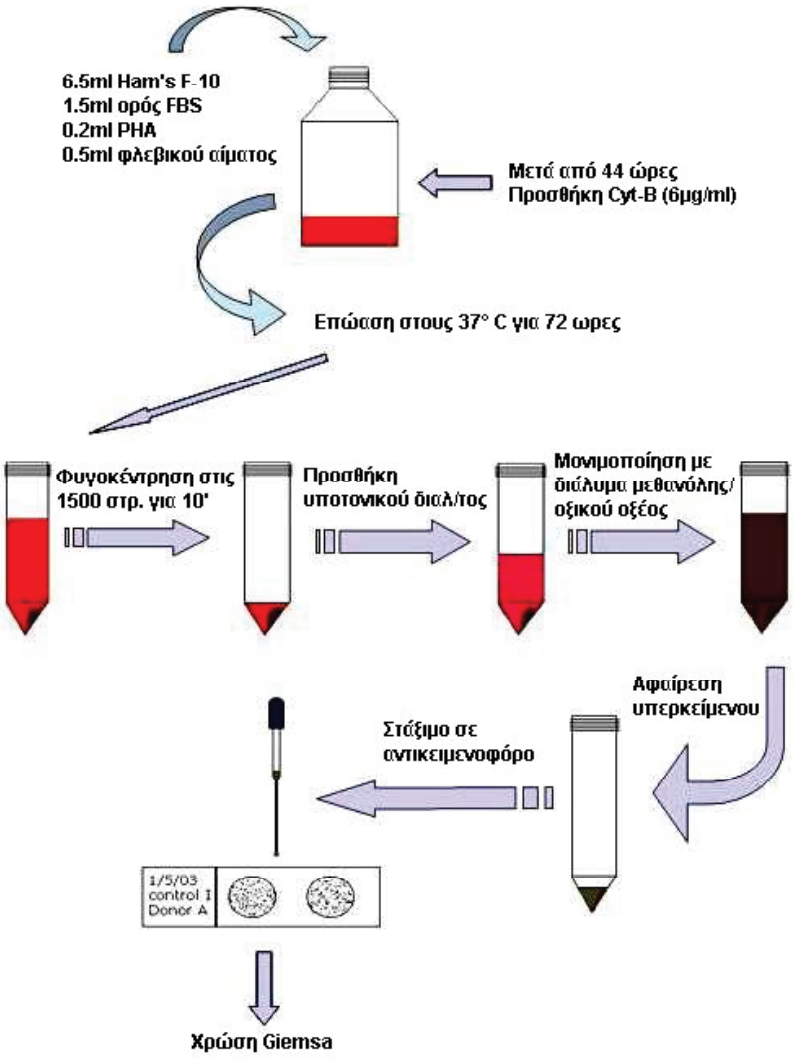


Εικόνα 5. *Διπύρηνο κύτταρο με μικροπυρήνα μετά από χρώση Giemsa. Φωτογραφία: Δ. Βλαστός, Γ. Ντέμσια.*

Το βασικό πειραματικό πρωτόκολλο της τεχνικής παρουσιάζει αρκετές ομοιότητες με τα πρωτόκολλα των τεχνικών των SCEs και CA με βασική διαφορά τη χρήση κυτταροχαλασίνης-Β (Εικόνα 6).

Εξαιτίας της παγκόσμιας απήχησης που είχε η εφαρμογή αυτής της μεθόδου για την εκτίμηση της δράσης χημικών παραγόντων στο ανθρώπινο γενετικό υλικό, δημιουργήθηκε το 1997 από διακεκριμένους ερευνητές (Fenech M, Bonassi S, Holland N. κ.ά.) ένα διεθνές πρόγραμμα μελέτης των παρατηρούμενων συχνοτήτων μικροπυρήνων σε ανθρώπινους πληθυσμούς (Human Micronucleus Project, HUMN). Στο πρόγραμμα αυτό συμμετέχουν πάνω από 40 εργαστήρια σε όλο τον κόσμο που συλλέγουν στοιχεία σχετικά με τους μελετώμενους πληθυσμούς, τα χρησιμοποιούμενα πρωτόκολλα και τα πειραματικά αποτελέσματα, με σκοπό τη συγκρότηση μιας ενιαίας βάσης δεδομένων. Οι στόχοι αυτού του προγράμματος είναι:

- ο καθορισμός και η συνεχής βελτίωση ενός διεθνώς αποδεκτού πρωτοκόλλου που θα επιτρέπει τη σύγκριση αποτελεσμάτων ανάμεσα σε διαφορετικά εργαστήρια, διαφορετικών χωρών
- η εκτίμηση της διακύμανσης της συχνότητας των μικροπυρήνων που μπορεί να οφείλεται στους διαφορετικούς δημογραφικούς (ηλικία, φύλο, κάπνισμα) ή γενετικούς παράγοντες
- η εκτίμηση της επίδρασης των διαφορετικών εργαστηριακών μεθοδολογιών στη συχνότητα των μικροπυρήνων και
- η συσχέτιση της συχνότητας των μικροπυρήνων με την προδιάθεση για εμφάνιση καρκίνου, επιλεγμένων γενετικών συνδρόμων και άλλων ασθενειών [89,90].



Εικόνα 6. *Σχηματική παράσταση της καλλιέργειας και της διαδικασίας απομόνωσης των λεμφοκυττάρων και λήψης παρασκευασμάτων για την ανίχνευση μικροπυρήνων σε διπύρηνα κύτταρα (Δ. Βλαστός, Γ. Ντέμσια).*

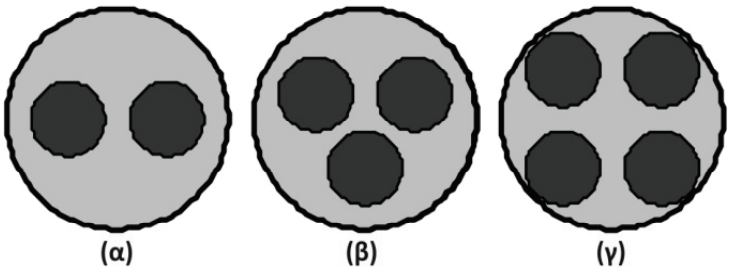
Η τεχνική των μικροπυρήνων σε *in vitro* συνθήκες (*in vitro* Micronucleus Test, MNT) έγινε πρόσφατα αποδεκτή από τον Οργανισμό για την Οικονομική Συνεργασία και Ανάπτυξη (Organisation for Economic Co-operation and Development, OECD), ο οποίος συνέταξε την οδηγία 487 [91]. Οι οδηγίες του OECD για τον έλεγχο χημικών ουσιών (OECD Guidelines for the Testing of Chemicals) είναι μια συλλογή από 100 περίπου διεθνώς αναγνωρισμένες τεχνικές ελέγχου που χρησιμοποιούνται από τις κυβερνήσεις, τη βιομηχανία και από ανεξάρτητα εργαστήρια για να προσδιορίσουν πιθανούς κινδύνους από νεοσυντιθέμενες ή υπάρχουσες χημικές ουσίες, χημικά σκευάσματα ή μίγματα. Η οδηγία 487 για την *in vitro* τεχνική MNT μαζί με την οδηγία 474 για την τεχνική των μικροπυρήνων σε *in vivo*

συνθήκες (*in vivo* Micronucleus Test) [92] επισημοποιούν την εγκυρότητα και την αποτελεσματικότητα της τεχνικής των μικροπυρήνων για τον προσδιορισμό γενοτοξικών επιδράσεων, τόσο στο πεδίο της έρευνας όσο και στα πεδία των διεθνών κανονισμών και νομοθετικών ρυθμίσεων [93]. Η τελική αποδοχή της τεχνικής από τον OECD προέκυψε μετά την υποβολή ενός διεθνώς αποδεκτού και εναρμονισμένου πρωτοκόλλου που στηρίχτηκε σε διεθνείς μελέτες, συντονισμένες από τη Γαλλική Ένωση Γενετικής Τοξικολογίας (Société Française de Toxicologie Génétique, SFTG) [94-98], καθώς και στις αναφορές από 2 διεθνή συνέδρια με θέμα τις Διαδικασίες Ελέγχου Γενοτοξικότητας (International Workshop on Genotoxicity Test Procedures, IWGTP) [99,100].

Επιπλέον, τα διαθέσιμα βιβλιογραφικά δεδομένα εκτιμήθηκαν σε μια μελέτη με σκοπό την επικύρωση της *in vitro* τεχνικής MNT, που διενεργήθηκε από το Ευρωπαϊκό Κέντρο για την Επικύρωση Εναλλακτικών Μεθόδων (European Centre for the Validation of Alternative Methods, ECVAM) της Ευρωπαϊκής Ένωσης [101]. Βασισμένη στη μελέτη αυτή, η Επιστημονική Συμβουλευτική Επιτροπή του ECVAM (ECVAM Scientific Advisory Committee, ESAC) επικύρωσε την επιστημονική εγκυρότητα της *in vitro* τεχνικής MNT και την πρότεινε ως εναλλακτική μέθοδο για τον έλεγχο γενοτοξικότητας έναντι της *in vitro* μεθόδου των χρωμοσωματικών βλαβών (*in vitro* Chromosome Aberration Test, CAT) [102,103].

Μέθοδος αναστολής της κυτταροκίνησης με κυτταροχαλασίνη-Β (Cytokinesis Block MicroNucleus method, CBMN method)

Η μέθοδος αναστολής της κυτταροκίνησης βασίζεται στη χρήση της κυτταροχαλασίνης-Β (Cytochalasin-B, Cyt-B), η οποία αναστέλλει την κυτταροπλασματική διαίρεση, ενώ επιτρέπει την πυρηνική διαίρεση, με αποτέλεσμα τη δημιουργία διπύρηνων ή πολυπύρηνων κυττάρων (Εικόνα 7) ανάλογα με τον χρόνο παραμονής της ουσίας στην καλλιέργεια [88,104,105].



Εικόνα 7. *(α) Διπύρηνο, (β) Τριπύρηνο και (γ) Τετραπύρηνο κύτταρο*

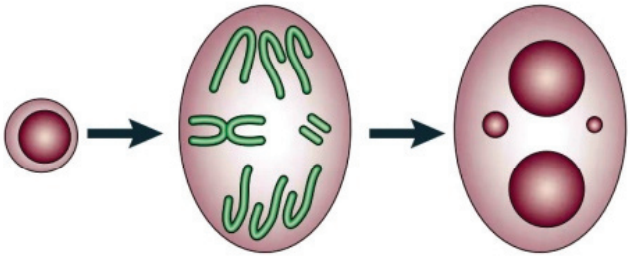
Η κυτταροχαλασίνη-Β δρα ως ανασταλτικός παράγοντας του πολυμερισμού των ινιδίων της ακτίνης που απαιτούνται για τον σχηματισμό του συσταλτού δακτυλίου κατά τη διαίρεση ενός κυττάρου. Ο συσταλτός δακτύλιος συγκροτείται αυθόρμητα με κάποιον άγνωστο μηχανισμό αμέσως κάτω από την πλασματική μεμβράνη στην αρχή της ανάφασης και περισφίγγεται μέχρι το κυτταρόπλασμα να χωριστεί και τελικά να προκύψουν τα δυο νέα κύτταρα [106]. Η χρήση της κυτταροχαλασίνης-Β επιτρέπει τη συσσώρευση σχεδόν όλων των κυττάρων στη διπύρηνη κατάσταση,

ανεξάρτητα από τον βαθμό συγχρονισμού τους και το ποσοστό των κυττάρων που διαιρούνται. Έτσι, οι μικροπυρήνες καταμετρούνται αποκλειστικά σε κύτταρα που έχουν ολοκληρώσει τον πρώτο κύκλο διαίρεσης και μπορούν να αναγνωριστούν από τη διπύρηνη εμφάνισή τους [105].

Αρχικά, η μέθοδος αυτή εφαρμόστηκε σε καλλιέργειες ανθρώπινων λεμφοκυττάρων [88,107]. Αργότερα όμως εφαρμόστηκε και σε μη-καλλιεργημένα λεμφοκύτταρα [108], καθώς και σε ανθρώπινα επιθηλιακά κύτταρα που προέρχονται από το στοματικό και το ρινικό βλεννογόνο ή το βλεννογόνο της ουροδόχου κύστης [109-111]. Από το 2007 μάλιστα, η επιστημονική ομάδα του προγράμματος HUMN ξεκίνησε ένα νέο αντίστοιχο πρόγραμμα, το HUMNxL, που εστιάζει στην εφαρμογή της τεχνικής των μικροπυρήνων σε στοματικά επιθηλιακά κύτταρα επειδή πρόκειται για έναν ιστό που είναι εύκολα προσβάσιμος και δεν απαιτεί κυτταρική καλλιέργεια [90].

Μηχανισμοί δημιουργίας μικροπυρήνων

Τα δύο βασικά φαινόμενα που οδηγούν στον σχηματισμό των μικροπυρήνων είναι η θραύση των χρωμοσωμάτων και η απώλεια ολόκληρων χρωμοσωμάτων λόγω δυσλειτουργίας της μιτωτικής συσκευής [112]. Τα άκεντρα χρωμοσωματικά ή χρωματιδικά θραύσματα ή τα ολόκληρα χρωμοσώματα αδυνατούν να συνδεθούν με τα ινίδια της ατράκτου κατά την ανάφαση και μένουν έξω από τους θυγατρικούς πυρήνες κατά την τελόφαση, οπότε περιβάλλονται από πυρηνική μεμβράνη και σχηματίζουν μικροπυρήνες, οι οποίοι, με εξαίρεση το μικρότερο μέγεθός τους, εμφανίζονται μορφολογικά όμοιοι με τους κυρίως πυρήνες μετά από κατάλληλη πυρηνική χρώση [113] (Εικόνα 8).



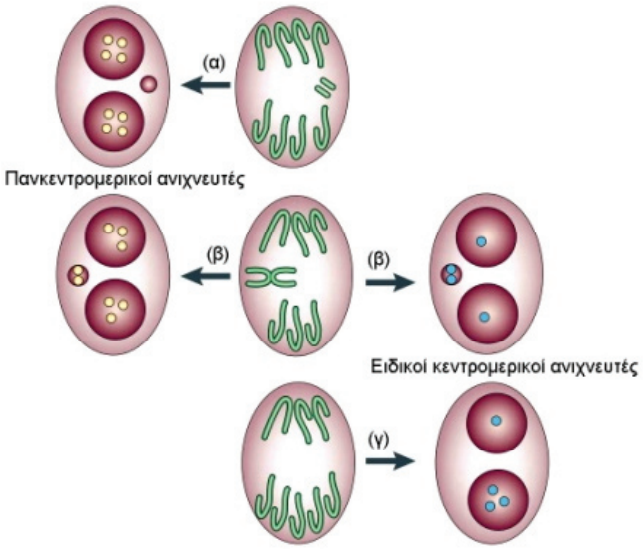
Εικόνα 8. *Σχηματισμός μικροπυρήνων σε διαιρούμενο κύτταρο με τη μέθοδο CBMN. Οι μικροπυρήνες προέρχονται από ολόκληρα χρωμοσώματα ή από χρωμοσωματικά θραύσματα (Αναπροσαρμογή από Fenech [114]).*

Ανίχνευση του περιεχομένου των μικροπυρήνων

Ένα από τα πλεονεκτήματα της τεχνικής των μικροπυρήνων, όπως προαναφέρθηκε, είναι η ικανότητά της να ξεχωρίζει παράγοντες που προκαλούν θραύσεις χρωμοσωμάτων και χαρακτηρίζονται ως θραυσματογόνοι (clastogens), καθώς και παράγοντες που επηρεάζουν τη λειτουργία της ατράκτου κατά τη διαίρεση ενός κυττάρου προκαλώντας έτσι χρωμοσωματική καθυστέρηση κατά την ανάφαση και απώλεια ολόκληρων χρωμοσωμάτων. Οι τελευταίοι χαρακτηρίζονται ως ανευπλοειδογόνοι (aneugens). Η διάκριση αυτή επιτυγχάνεται σχεδόν με απόλυτη ακρίβεια, με τον συνδυασμό της τεχνικής των μικροπυρήνων με μοριακές κυτταρογε-

νετικές τεχνικές, όπως η τεχνική της *in situ* υβριδοποίησης με φθοριοχρώματα (Fluorescence *In Situ* Hybridization, FISH) που χρησιμοποιεί ανιχνευτές έναντι ειδικών αλληλουχιών κεντρομερικού DNA [115-118].

Είναι γνωστό ότι τα χρωμοσώματα συνδέουν τις αδελφές χρωματίδες τους μέσω μιας χαρακτηριστικά διαφοροποιημένης περιοχής, του κεντρομέρους, το οποίο εμπεριέχει τον κινητοχώρο, ένα εξειδικευμένο πρωτεϊνικό σύμπλοκο. Με την εφαρμογή της παραπάνω μεθόδου και τη «σήμανση» των δομών του κεντρομέρους είναι δυνατή η ακριβής διάκριση των μικροπυρήνων σε δυο τύπους: (α) σε αυτούς που εμφανίζουν σήμα και (β) σε αυτούς που δεν εμφανίζουν σήμα. Η παρουσία ή απουσία σήματος για την κεντρομερική περιοχή προσδιορίζει το περιεχόμενο του μικροπυρήνα. Όταν ένας μικροπυρήνας περιέχει ένα ολόκληρο χρωμόσωμα, χαρακτηρίζεται από την παρουσία σήματος για την κεντρομερική περιοχή, ενώ όταν περιέχει άκεντρα θραύσματα χαρακτηρίζεται από την απουσία σήματος για την κεντρομερική περιοχή [24] (Εικόνα 9).



Εικόνα 9. *Χρήση μοριακών κυτταρογενετικών τεχνικών για την αναγνώριση (α) μικροπυρήνων που προέρχονται από θραύση χρωμοσωμάτων, (β) μικροπυρήνων που προέρχονται από απώλεια ολόκληρων χρωμοσωμάτων και (γ) ανευπλοειδικών πυρήνων που οφείλονται σε μη-αποχωρισμό χρωμοσωματικού υλικού (Αναπροσαρμογή από Fenech, 2007 [114]).*

Ένας άλλος τρόπος για να προσδιορίσουμε το περιεχόμενο των μικροπυρήνων είναι η διάκριση με βάση το μέγεθός τους [119,120]. Συγκρίνοντας τη διάμετρό τους με την αντίστοιχη του κυρίως πυρήνα διακρίνονται σε μικρού, μεσαίου και μεγάλου μεγέθους μικροπυρήνες: οι μικρού μεγέθους μικροπυρήνες έχουν διάμετρο ≤ 1/10 της διαμέτρου του κυρίως πυρήνα, οι μεσαίου μεγέθους μικροπυρήνες έχουν διάμετρο μεταξύ 1/9 και 1/3 της διαμέτρου του κυρίως πυρήνα και οι μεγάλου μεγέθους μικροπυρήνες έχουν διάμετρο ίση με το 1/3 περίπου της διαμέτρου του κυρίως πυρήνα [119]. Οι μικροπυρήνες μικρού μεγέθους έχουν αυξημένη πιθανότητα να περιέχουν χρωμοσωματικά θραύσματα, γεγονός που αποτελεί ένδειξη ότι ο παράγοντας που τους

επάγει είναι θραυσματογόνος. Οι μικροπυρήνες μεγάλου μεγέθους έχουν αυξημένη πιθανότητα να περιέχουν ολόκληρα χρωμοσώματα, γεγονός που αποτελεί ένδειξη ότι ο παράγοντας που τους επάγει είναι ανευπλοειδογόνος [121-123].

Η χρήση της διάκρισης του μεγέθους των μικροπυρήνων για τον προσδιορισμό του μηχανισμού δράσης του παράγοντα που τους επάγει δεν θεωρείται απόλυτα αξιόπιστη για ανθρώπινα κύτταρα ή άλλους κυτταρικούς τύπους με ετερογενή μεγέθη χρωμοσωμάτων γιατί υπάρχει μεγάλη πιθανότητα σφάλματος: π.χ. ένας μικροπυρήνας μικρού μεγέθους μπορεί να περιέχει εξίσου ένα θραύσμα μεγάλου χρωμοσώματος ή ένα ολόκληρο μικρό χρωμόσωμα [114].

Ωστόσο, μελέτες που εφάρμοσαν συγκριτικά και τις δύο προσεγγίσεις (ανάλυση μεγέθους μικροπυρήνων παράλληλα με την τεχνική FISH) για τον προσδιορισμό του μηχανισμού δράσης του ίδιου παράγοντα έδειξαν παρόμοια αποτελέσματα [119,124]. Επιπλέον, πρόσφατη μελέτη, η οποία χρησιμοποίησε και τις δύο προσεγγίσεις, αντίστοιχα με τις παραπάνω μελέτες, έδειξε ότι η αυξημένη συχνότητα μεγάλου μεγέθους μικροπυρήνων (με διάμετρο μεταξύ του 1/4 και του 1/2 της διαμέτρου του κυρίως πυρήνα) αποτελεί δείκτη ανευπλοειδικών φαινομένων και ότι η αναλογία των μεγάλου μεγέθους μικροπυρήνων προς τον συνολικό αριθμό στατιστικά σημαντικά επαγόμενων μικροπυρήνων μπορεί να χρησιμοποιηθεί για τον διαχωρισμό παραγόντων που προκαλούν θραύσεις χρωμοσωμάτων (clastogens) ή απώλεια ολόκληρων χρωμοσωμάτων (aneugens), με την ίδια αξιοπιστία που παρουσιάζει η ανάλυση με την τεχνική FISH [120].

Προσδιορισμός της συχνότητας των μικροπυρήνων - Κριτήρια αναγνώρισης διπύρηνων κυττάρων και μικροπυρήνων

Σε κάθε αντικειμενοφόρο πλάκα (παρασκεύασμα), θα πρέπει να καταμετρώνται τουλάχιστον 1.000 διπύρηνα κύτταρα (Binucleated cells, BN cells) και από 500 έως 2.000 συνολικά κύτταρα για τον υπολογισμό διαφόρων δεικτών. Επίσης, για κάθε παρασκεύασμα θα πρέπει να καταγράφονται:

- ο αριθμός των μικροπυρήνων (MN) σε 1.000 διπύρηνα κύτταρα (BN cells)
- η κατανομή των διπύρηνων κυττάρων με 0, 1, 2, 3 ή και περισσότερους μικροπυρήνες
- το ποσοστό των διπύρηνων κυττάρων με μικροπυρήνα σε σύνολο 1.000 διπύρηνων και
- το ποσοστό των μονοπύρηνων, διπύρηνων, τριπύρηνων και τετραπύρηνων κυττάρων σε σύνολο 500 έως 2.000 κυττάρων. Από το ποσοστό αυτό προκύπτει ο δείκτης διπλασιασμού των κυττάρων [114,125].

Για τον ασφαλέστερο υπολογισμό του ποσοστού των μικροπυρήνων είναι προτιμότερο να μη συνυπολογίζονται κύτταρα που δεν μπορούν να ταξινομηθούν σύμφωνα με τα κριτήρια που περιγράφονται. Τα διπύρηνα κύτταρα που καταμετρώνται για τον προσδιορισμό της συχνότητας των MN πρέπει να έχουν τα ακόλουθα χαρακτηριστικά:

- τα κύτταρα πρέπει να έχουν 2 πυρήνες
- οι δύο πυρήνες σε κάθε κύτταρο πρέπει να έχουν σαφή όρια (άθικτες πυρηνικές μεμβράνες) και να βρίσκονται μέσα στο ίδιο κυτταροπλασματικό όριο
- οι δύο πυρήνες πρέπει να είναι περίπου ίσου μεγέθους και πυκνότητας
- οι δύο πυρήνες μπορούν να συνδέονται με μια λεπτή πυρηνοπλασματική γέφυρα που δεν πρέπει να είναι μεγαλύτερη από το 1/4 της πυρηνικής διαμέτρου

- οι δύο κύριοι πυρήνες ενός ΒΝ κυττάρου μπορούν να εφάπτονται αλλά δεν πρέπει να επικαλύπτουν ο ένας τον άλλον
- ένα κύτταρο με δύο επικαλυπτόμενους πυρήνες μπορεί να καταμετρηθεί μόνο εάν τα πυρηνικά όρια κάθε πυρήνα είναι διακριτά και
- το κυτταροπλασματικό όριο ή η μεμβράνη ενός κυττάρου πρέπει να είναι άθικτα και σαφώς διακριτά από τα κυτταροπλασματικά όρια των παρακείμενων κυττάρων [114,125].

Οι μικροπυρήνες είναι μορφολογικά ίδιοι αλλά μικρότεροι από τους κύριους πυρήνες. Για να καταμετρηθούν ως μικροπυρήνες οι αντίστοιχες παρατηρούμενες δομές πρέπει να πληρούν τα ακόλουθα κριτήρια:

- η διάμετρος των μικροπυρήνων στα ανθρώπινα λεμφοκύτταρα πρέπει να κυμαίνεται μεταξύ του 1/16 και του 1/3 της μέσης διαμέτρου των κύριων πυρήνων
- οι μικροπυρήνες δεν πρέπει να παρουσιάζουν διαθλαστικότητα αλλά να χαρακτηρίζονται από ομοιογένεια για να μπορούν να διακριθούν εύκολα από άλλα μορφώματα (artifacts)
- οι μικροπυρήνες δεν πρέπει να συνδέονται με τους κύριους πυρήνες
- οι μικροπυρήνες είναι δυνατόν να εφάπτονται χωρίς όμως να αλληλεπικαλύπτονται με τους κύριους πυρήνες και
- οι μικροπυρήνες πρέπει να έχουν την ίδια ή πιο έντονη χρώση με τους κύριους πυρήνες [114,125].

Κυτταροτοξικότητα

Η μέτρηση των μονοπύρηνων, διπύρηνων και πολυπύρηνων κυττάρων μετά την προσθήκη της κυτταροχαλασίνης-Β αποτελεί, όπως προαναφέρθηκε, πρόσθετο πλεονέκτημα της μεθόδου που επιτρέπει την εκτίμηση της έκτασης και εξέλιξης της πυρηνικής διαίρεσης σε έναν διαιρούμενο κυτταρικό πληθυσμό. Αυτό επιτυγχάνεται με τον προσδιορισμό δυο δεικτών: του Δείκτη Πυρηνικής Διαίρεσης (Nuclear Division Index, NDI) και του Δείκτη Πολλαπλασιασμού των Κυττάρων (Cytokinesis Block Proliferation Index, CBPI) [126,127].

Ο NDI υπολογίζεται σύμφωνα με τη μέθοδο των Eastmond και Tucker [128], καταμετρώντας 500 κύτταρα, και δίνεται από τη σχέση: $NDI=(M_1+2M_2+3M_3+4M_4)/N$, όπου M_1, M_2, M_3 και M_4 ο αριθμός των κυττάρων που περιέχουν αντίστοιχα έναν, δύο, τρεις και τέσσερις πυρήνες και N το σύνολο των κυττάρων που αναλύθηκαν. Η χαμηλότερη δυνατή τιμή του δείκτη NDI είναι 1,0, η οποία παρατηρείται αν όλα τα ζωντανά κύτταρα αποτυγχάνουν να διαιρεθούν και είναι επομένως μονοπύρηνα. Αν όλα τα ζωντανά κύτταρα συμπληρώσουν έναν κύκλο διαίρεσης, και είναι επομένως διπύρηνα, η τιμή του NDI είναι 2,0. Ο δείκτης NDI παρέχει ενδείξεις κυτταροστατικών γεγονότων και στην περίπτωση των λεμφοκυττάρων, αποτελεί μέτρο της μιτογόνου απόκρισής τους [114].

Ο CBPI υπολογίζεται από τον τύπο: $CBPI=[M_1+2M_2+3(M_3+M_4)]/N$, όπου M_1 έως M_4 είναι ο αριθμός των κυττάρων με 1 έως 4 πυρήνες, αντίστοιχα, σε σύνολο 500 έως 2.000 κυττάρων, που συμβολίζεται με N. Με το δείκτη CBPI υπολογίζεται ο μέσος αριθμός των κυτταρικών κύκλων που έχει ολοκληρώσει ο κυτταρικός πληθυσμός [126,129].

Ο υπολογισμός του CBPI χρησιμοποιείται για την εκτίμηση της κυτταροτοξικότη-

τας (cytotoxicity) που προκαλείται με την επίδραση των χημικών ενώσεων. Ο όρος κυτταροτοξικότητα αντιπροσωπεύει την αναστολή του ρυθμού κυτταρικής διαίρεσης και την επαγωγή του κυτταρικού θανάτου (νέκρωσης και απόπτωσης). Υπολογίζεται σύμφωνα με τη σχέση: Cytotoxicity=100-100 [$CBPI_T$-1 /$CBPI_C$-1], όπου Τ η καλλιέργεια με την υπό εξέταση χημική ένωση και C η καλλιέργεια του μάρτυρα. Όταν η τιμή του CBPI είναι ίση με τη μονάδα, τότε η κυτταροτοξικότητα αντιστοιχεί στο 100% και όλα τα κύτταρα είναι μονοπύρηνα, αφού αδυνατούν να ολοκληρώσουν την κυτταρική διαίρεση [100,129].

Η χρήση της τεχνικής CBMN σε *in vitro* και *in vivo* μελέτες γενοτοξικότητας

Η μελέτη της γενοτοξικής δράσης φαρμακευτικών και άλλων χημικών ουσιών μετά από *in vitro* επίδραση σε ανθρώπινα λεμφοκύτταρα με τη χρήση της τεχνικής CBMN, έχει αναλυθεί εκτενώς από την Kirsch-Volders [130]. Έκτοτε, και ειδικά μετά την επισημοποίηση της εγκυρότητας και της αξιοπιστίας της τεχνικής από διεθνείς φορείς, έχει πραγματοποιηθεί πολύ μεγάλος αριθμός μελετών που διερευνούν την πιθανή γενοτοξική δράση μιας πληθώρας παραγόντων με τη βοήθεια της τεχνικής αυτής, από διάφορα ερευνητικά εργαστήρια, κυβερνητικούς φορείς, φαρμακευτικές και χημικές βιομηχανίες.

Όσον αφορά στη χρήση της τεχνικής CBMN για τον προσδιορισμό του γενετικού κινδύνου που σχετίζεται με την έκθεση σε φυτοφάρμακα, μια πρόσφατη μελέτη από τους Bolognesi και συνεργάτες [21] κάνει μια εκτενή ανασκόπηση όλων των δημοσιευμένων ερευνών που αφορούν εργαζόμενους σε εργοστάσια παραγωγής φυτοφαρμάκων, καλλιεργητές που ψεκάζουν με φυτοφάρμακα, ανθοκόμους σε θερμοκήπια και εργάτες σε γεωργικές καλλιέργειες (Πίνακες 7-10).

Τα αποτελέσματα των μελετών σε ανθρώπινους πληθυσμούς εκτεθειμένους σε φυτοπροστατευτικά λόγω επαγγελματικής ενασχόλησης, όπως παρουσιάζονται στους Πίνακες 7-10, συνοψίζονται ως εξής:

1. οι εργαζόμενοι σε βιομηχανίες παρασκευής φυτοπροστατευτικών παρουσιάζουν στατιστικά σημαντική αύξηση στη συχνότητα γενετικών βλαβών με τη μορφή των μικροπυρήνων
2. εργάτες που ψεκάζουν με ένα ή με λίγα φυτοπροστατευτικά και που εργάζονται κάτω από ελεγχόμενες συνθήκες, δεν παρουσιάζουν αύξηση χρωμοσωματικών βλαβών
3. αντίθετα, εργάτες που απασχολούνται σε πολλές διαφορετικές καλλιέργειες και ψεκάζουν με ένα σύνθετο μίγμα φυτοπροστατευτικών, στην πλειοψηφία των μελετών, παρουσιάζουν αύξηση χρωμοσωματικών βλαβών και
4. ανθοκόμοι που εργάζονται σε θερμοκήπια, σε πολλές μελέτες, παρουσιάζουν επίσης αύξηση στη συχνότητα γενετικών βλαβών με τη μορφή των μικροπυρήνων.

Συμπερασματικά, τα ευρήματα της στατιστικά σημαντικής αύξησης της συχνότητας των μικροπυρήνων σε αγρότες, καλλιεργητές και εργαζόμενους, γενικότερα, με φυτοπροστατευτικά υποδεικνύει πιθανό γενετικό κίνδυνο εξαιτίας της έκθεσής τους σε αυτά. Επίσης, η χρόνια έκθεση σε μίγματα διαφορετικών φυτοπροστατευτικών σε συνδυασμό με τη μη τήρηση στοιχειωδών κανόνων προφύλαξης αυξάνει τον γενετικό κίνδυνο όσων ασχολούνται επαγγελματικά με την παρασκευή, την εφαρμογή και τη χρήση φυτοπροστατευτικών.

Πίνακας 7: *Η εφαρμογή της τεχνικής των μικροπυρήνων σε μελέτες επιπτώσεων επαγγελματικής έκθεσης σε φυτοπροστευτικά (εργαζόμενοι σε βιομηχανίες)*

Α/Α	ΟΜΑΔΕΣ ΕΛΕΓΧΟΥ/ ΑΝΑΦΟΡΑΣ	ΦΥΤΟ ΠΡΟΣΤΑΤΕΥΤΙΚΑ (χημικές ενώσεις)	ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΕΚΘΕΣΗΣ (χρόνια)	ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ[1]	ΑΤΟΜΙΚΑ ΜΕΤΡΑ ΠΡΟΣΤΑΣΙΑΣ	ΧΡΟΝΟ ΕΞΑΡΤΗΣΗ	ΧΩΡΑ	ΠΗΓΗ
1	41/28	Χλωριωμένα συστατικά που περιέχουν HCB	9	Θετικό (+3.6)	Μη διαθέσιμο	Δεν εκτιμήθηκε	Βραζιλία	da Silva et al , 1997 [131].
2	20/20	2.4-D, atrazine, alachlor, cyanazine, malathion	4-30	Θετικό (+1.86/ +3.63)	Μη διαθέσιμο	Ναι	Κροατία	Garaj-Vrhovac and Zeljezic, 2001 [132]
3	10/20	2.4-D, atrazine, alachlor, cyanazine, malathion	4-30	Θετικό (+7.9)	Μη διαθέσιμο	Δεν εκτιμήθηκε	Κροατία	Garaj-Vrhovac και Zeljezic,2002 [133]
4	35/29	Οργανοφωσφορικά και πυρεθρίνες	3-18	Θετικό (+2.06)	Όχι	Ναι	Πακιστάν	Bhalli et al, 2006 [134]

HCB : hexachlorobenzene. [1]Στις παρενθέσεις αναφέρεται η αύξηση συγκριτικά με την ομάδα αναφοράς. Αναπροσαρμογή από Bolognesi et al, 2011 [21].

Πίνακας 8: *Η εφαρμογή της τεχνικής των μικροπυρήνων σε μελέτες επιπτώσεων επαγγελματικής έκθεσης σε φυτοπροστευτικά (ψεκαστές-καλλιεργητές)*

Α/Α	ΟΜΑΔΕΣ ΕΛΕΓΧΟΥ/ ΑΝΑΦΟΡΑΣ	ΦΥΤΟΠΡΟΣΤΑΤΕΥΤΙΚΑ (χημικές ενώσεις)	ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΕΚΘΕΣΗΣ (χρόνια)	ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ[1]	ΑΤΟΜΙΚΑ ΜΕΤΡΑ ΠΡΟΣΤΑΣΙΑΣ	ΧΡΟΝΟ ΕΞΑΡΤΗΣΗ	ΧΩΡΑ	ΠΗΓΗ
Α) Έκθεση σε ένα είδος φυτοπροστατευτικού								
1	31/21	Ψεκαστές με τη μέθοδο του καπνισμού εκτεθειμένοι σε phosphine (2.4 ppm σε κλειστούς χώρους).	1.5-32	Αρνητικό	Μη διαθέσιμο	Μη διαθέσιμο	Αυστραλία	Barbosa και Bonin, 1994 [135]
2	38/16	Έκθεση σε malathion	Μη διαθέσιμο	Αρνητικό μετά ψεκασμό	Μη διαθέσιμο	Μη διαθέσιμο	ΗΠΑ	Titenko–Holland et al, 1997 [136]

Πίνακας 8 (συνέχεια): *Η εφαρμογή της τεχνικής των μικροπυρήνων σε μελέτες επιπτώσεων επαγγελματικής έκθεσης σε φυτοπροστευτικά (ψεκαστές-καλλιεργητές)*

Α/Α	ΟΜΑΔΕΣ ΕΛΕΓΧΟΥ/ ΑΝΑΦΟΡΑΣ	ΦΥΤΟΠΡΟΣΤΑΤΕΥΤΙΚΑ (χημικές ενώσεις)	ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΕΚΘΕΣΗΣ (χρόνια)	ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ[1]	ΑΤΟΜΙΚΑ ΜΕΤΡΑ ΠΡΟΣΤΑΣΙΑΣ	ΧΡΟΝΟ ΕΞΑΡΤΗΣΗ	ΧΩΡΑ	ΠΗΓΗ
3	13/4 24/10	Ψεκαστές με τη μέθοδο του καπνισμού εκτεθειμένοι σε malathion.	Μη διαθέσιμο	Θετικό (+1.4) Αρνητικό	Μη διαθέσιμο	Μη διαθέσιμο	ΗΠΑ	Windham et al, 1998 [137]
4	31/27	Ψεκαστές με τη μέθοδο του καπνισμού εκτεθειμένοι σε methyl bromide.	0.3-22	Αρνητικό	Μη διαθέσιμο	Όχι	ΗΠΑ	Calvert et al, 1998 [138]
5	12/9	Ψεκαστές σε: 2,4 D (240+100ppb), 12-1285 ppb	Μη διαθέσιμο	Αρνητικό	Ναι	Όχι	ΗΠΑ	Figgs et al, 2000 [139]
6	11/11	Καλλιεργητές σε καλλιέργειες καπνού εκτεθειμένοι σε: metalaxyl και imidacloprid.	23.64 ±4.13	Αρνητικό (πριν/μετά ψεκασμό)	Ναι (50%)	Όχι	Ελλάδα	Vlastos et al, 2004 [140]
Β) Έκθεση σε σύνθετο μίγμα φυτοπροστατευτικών.								
1	48/50	Μίγμα εντομοκτόνων	4-50	Θετικό (+1.20)	Ναι	Ναι	Ιταλία	Pasquini et al [141]
2	27/20	Diazinon, dithiocarbamate	12.1	Θετικό (+7.67)	Μη διαθέσιμο	Ναι	Σερβία	Joksic et al [142]
3	22/16	Bromadialone, captan, deltamethrin, diazinon, dichlorvos, linuron, methamidophos	7	Αρνητικό	Μη διαθέσιμο	Μη διαθέσιμο	Χιλή	Venegas et al [143]
4	29/30	Μίγμα εντομοκτόνων	23.64±4.1	Θετικό (+3.35)	Ναι	Όχι	Βραζιλία	Kehdy et al [144]
5	62/60	Μίγμα εντομοκτόνων	Μη διαθέσιμο	Θετικό (+2.71)	Μη διαθέσιμο	Μη διαθέσιμο	Κολομβία	Bolognesi et al [145]

[1]Στις παρενθέσεις αναφέρεται η αύξηση συγκριτικά με την ομάδα αναφοράς. Αναπροσαρμογή από Bolognesi et al, 2011 [21].

Πίνακας 9: *Η εφαρμογή της τεχνικής των μικροπυρήνων σε μελέτες επιπτώσεων επαγγελματικής έκθεσης σε φυτοπροστευτικά (καλλιεργητές-ανθοκόμοι)*

Α/Α	ΟΜΑΔΕΣ ΕΛΕΓΧΟΥ/ ΑΝΑΦΟΡΑΣ	ΦΥΤΟ-ΠΡΟΣΤΑΤΕΥΤΙΚΑ (χημικές ενώσεις)	ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΕΚΘΕΣΗΣ (χρόνια)	ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ[1]	ΑΤΟΜΙΚΑ ΜΕΤΡΑ ΠΡΟΣΤΑΣΙΑΣ	ΧΡΟΝΟ ΕΞΑΡΤΗΣΗ	ΧΩΡΑ	ΠΗΓΗ
1	71/75	Μίγμα φυτοπροστατευτικών	2-55	Θετικό (+1.29)	Ναι	Ναι	Ιταλία	Bolognesi et al, 1993 [146-148]
2	43/41	Εργάτες θερμοκηπίων: >100 εφαρμογές αγροχημικών	Μη διαθέσιμο	Αρνητικό	Μη διαθέσιμο	Μη διαθέσιμο	Ιταλία	Scarpato et al, 1996 [44]
3	23/22	Εργάτες θερμοκηπίων: benzimidazoles, carbamates, dirhenylethanoles, dithiocarbamates, rganophosphates, thiophthalimides	Μη διαθέσιμο	Αρνητικό	Ναι	Μη διαθέσιμο	Ιταλία	Scarpato et al, 1996 [149]
4	34/33 17/33	Εργάτες θερμοκηπίων (17 υψηλά εκτεθειμένοι ψεκαστές) σε μίγμα φυτοπροστατευτικών	7-41	Αρνητικό θετικό (+1.22)	Ναι	Μη διαθέσιμο	Ιταλία	Falck et al, 1999 [150]
5	107/61	Εργάτες θερμοκηπίων Εργάτες ανοιχτών καλλιεργειών	2-70	Θετικό (+1.45) Θετικό (+1.22)	Ναι (15%)	Ναι	Ιταλία	Bolognesi et al, 2002[151]
6	51/24	Εργάτες θερμοκηπίων (80%) και εργάτες ανοιχτών καλλιεργειών (20%) >50 διαφορετικά φυτοπροστατευτικά	26.3±14,5	Αρνητικό	Μη διαθέσιμο	Ναι	Ιταλία	Bolognesi et al, 2004 [152]
7	31/30	Εργαζόμενες σε καλλιέργειες: μίγμα Φυτοπροστατευτικών	10.97 (2-22)	Θετικό (+3.6)	Ναι (49.2%)	Όχι	Κο-λομβία	Varona et al, 2003 [153]

[1]Στις παρενθέσεις αναφέρεται η αύξηση συγκριτικά με την ομάδα αναφοράς. Αναπροσαρμογή από Bolognesi et al, 2011 [21].

Πίνακας 10: *Η εφαρμογή της τεχνικής των μικροπυρήνων σε μελέτες επιπτώσεων επαγγελματικής έκθεσης σε φυτοπροστευτικά (αγρότες-εργάτες)*

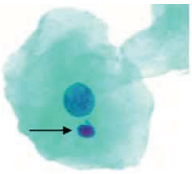
Α/Α	ΟΜΑΔΕΣ ΕΛΕΓΧΟΥ/ ΑΝΑΦΟΡΑΣ	ΦΥΤΟΠΡΟΣΤΑΤΕΥΤΙΚΑ (χημικές ενώσεις)	ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΕΚΘΕΣΗΣ (χρόνια)	ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ[1]	ΑΤΟΜΙΚΑ ΜΕΤΡΑ ΠΡΟΣΤΑΣΙΑΣ	ΧΡΟΝΟ ΕΞΑΡΤΗΣΗ	ΧΩΡΑ	ΠΗΓΗ
1	62/29	Εργάτες ανοιχτών καλλιεργειών και θερμοκηπίων σε: μίγμα φυτοπροστατευτικών.	2-52	Αρνητικό	Μη διαθέσιμο	Ναι	Ιταλία	Bolognesi et al, 1995 [154]
2	18/21	Αγρότες (συγκομιδή μούρων) εκτεθειμένοι σε: Simizine, paraquat, napropamide, glyphosphate captan, triforine, diazinon, malathion, carbofuran, endosulfan.	1-24	Αρνητικό	Μη διαθέσιμο	Ναι	Καναδάς	Davies et al, 1998 [155]
3	64/50	Εργάτες θερμοκηπίων: μίγμα φυτοπροστατευτικών	9,82±1,0	Αρνητικό	Ναι (80%)	Όχι	Ισπανία	Lucero et al, 2000 [156]
4	32/37	Imalzalile και thiabenzadole (μυκητοκτόνα) και chlorpyrithros (εντομοκτόνο)	> 4 μήνες	Αρνητικό	Μη διαθέσιμο	Όχι	Κόστα Ρίκα	Ramirez and Cuenca, 2001 [157]
5	49/50	Εργάτες ανοιχτών καλλιεργειών και θερμοκηπίων	16,28±1,1	Αρνητικό	Ναι (78%)	Μη διαθέσιμο	Πολωνία	Pastor et al, 2001 [158]
6	50/66	Ανοιχτές καλλιέργειες: λαχανικά	8,62±1,13	Αρνητικό	Ναι (62%)	Μη διαθέσιμο	Ελλάδα	Pastor et al, 2001 [159]
7	84/65	Εργάτες ανοιχτών καλλιεργειών και θερμοκηπίων: μίγμα φυτοπροστατευτικών.	18,75±0,89	Αρνητικό	Ναι (85%)	Μη διαθέσιμο	Ουγγαρία	Pastor et al, 2002 [160]
8	39/22	Εργάτες θερμοκηπίων	8,31±1,12	Αρνητικό	Ναι (93%)	Όχι	Ισπανία	Pastor et al, 2002 [161]
9	239/231	Εργάτες ανοιχτών καλλιεργειών και θερμοκηπίων: μίγμα φυτοπροστατευτικών.	13,92±0,58	Αρνητικό	Ναι	Όχι	Ισπανία, Ελλάδα, Ουγγαρία, Πολωνία	Pastor et al, 2003 [11]

Α/Α	ΟΜΑΔΕΣ ΕΛΕΓΧΟΥ/ ΑΝΑΦΟΡΑΣ	ΦΥΤΟΠΡΟΣΤΑΤΕΥΤΙΚΑ (χημικές ενώσεις)	ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΕΚΘΕΣΗΣ (χρόνια)	ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ[1]	ΑΤΟΜΙΚΑ ΜΕΤΡΑ ΠΡΟΣΤΑΣΙΑΣ	ΧΡΟΝΟ ΕΞΑΡΤΗΣΗ	ΧΩΡΑ	ΠΗΓΗ
10	64/30	Συγκομιδή φρούτων	8±4.8	Θετικό (+3.72)	Όχι	Όχι	Χιλή	Marquez et al, 2005 [162]
11	11/11	Αμπελώνες και ελαιώνες: οργανοφωσφορικά και πυρεθρίνες	26,45±3,38 (25-60)	Θετικό (+1.40)	Μη διαθέσιμο	Μη διαθέσιμο	Ελλάδα	Vlastos et al, 2006 [163]
12	15/10	Σύνθετο μίγμα: endosulfan, chlorpyrithros, dimethoate, diazinon και maleic hydrazide.	18,0±1,3	Θετικό (+1.76)	Μη διαθέσιμο	Μη διαθέσιμο	ΗΠΑ	Tope et al, 2006 [164]
13	28/21	Περιοχές ρυπασμένες από φυτοπροστατευτικά.	Μη διαθέσιμο	Θετικό (+1.92)	Μη διαθέσιμο	Μη διαθέσιμο	Μεξικό	Montero et al, 2006 [165]
14	33/33	Εργάτες ανοιχτών καλλιεργειών / θερμοκηπίων	15±13 (0,5-48)	Θετικό (+2.76) Θετικό (+1.86)	33% (γάντια)	Όχι	Πορτογαλία	Costa et al, 2006, 2007 [166, 167]
15	69/69	Συγκομιδή βαμβακιού:καρβαμιδικά, οργανοφωσφορικά, πυρεθρίνες	10,3±6,1	Θετικό (+2.92)	Μη διαθέσιμο	Ναι	Πακιστάν	Ali et al, 2008 [168]
16	108/65	Αγρότες ανοιχτών καλλιεργειών (σταφύλια)	Μη διαθέσιμο	Θετικό (+1.69)	Μη διαθέσιμο	Μη διαθέσιμο	Βραζιλία	da Silva et al, 2008 [169]

[1]Στις παρενθέσεις αναφέρεται η αύξηση συγκριτικά με την ομάδα αναφοράς. Αναπροσαρμογή από Bolognesi et al, 2011 [21].

Η εφαρμογή της τεχνικής των μικροπυρήνων σε επιθηλιακά κύτταρα του στοματικού βλεννογόνου (Buccal Micronucleus Cytome assay, BMCyt)

Η μέθοδος των μικροπυρήνων εφαρμόζεται και σε ανθρώπινα επιθηλιακά κύτταρα που προέρχονται από τον στοματικό βλεννογόνο (Εικόνα 10). Πρόκειται για έναν ιστό που είναι εύκολα προσβάσιμος και δεν απαιτεί κυτταρική καλλιέργεια.



Εικόνα 10

Η μέθοδος BMCyt αποτελεί μια σύντομη σε διάρκεια και ελάχιστα παρεμβατική τεχνική, η οποία είναι σε θέση να προσδιορίζει γενετική βλάβη στο DNA, χρωμοσωματική αστάθεια, κυτταρικό θάνατο, καθώς και την αναγεννητική ικανότητα των επιθηλιακών κυττάρων του στοματικού βλεννογόνου στον άνθρωπο. Τα τελευταία χρόνια, η χρήση της συγκεκριμένης μεθόδου σε μοριακές επιδημιολογικές μελέτες όλο και αυξάνεται, στην προσπάθεια να ερευνηθούν σε συνδυασμό με την ιδιαίτερη γενετική σύσταση του κάθε ατόμου, οι επιδράσεις της διατροφής, των διαφόρων συνηθειών του σύγχρονου ανθρώπου (π.χ. κάπνισμα) και η έκθεση σε γενοτοξικούς παράγοντες, με διαφορετικούς βιοδείκτες, όπως είναι η επαγωγή γενετικής βλάβης στο DNA, ο μη αποχωρισμός των χρωμοσωμάτων και ο κυτταρικός θάνατος. Τα θετικά ευρήματα στους μελετώμενους βιοδείκτες συσχετίζονται με πρόωρη γήρανση, καρκίνο και νευροεκφυλιστικές παθήσεις [170].

Το πρωτόκολλο της τεχνικής βασίζεται στη συλλογή των επιθηλιακών κυττάρων του στοματικού βλεννογόνου με οδοντόβουρτσα, την παραγωγή ενός κυτταρικού εναιωρήματος, τη δημιουργία παρασκευασμάτων με χρήση κυτταροφυγόκεντρου, τη μονιμοποίηση και χρώση των παρασκευασμάτων με τις χρωστικές Feulgen ή/και Light Green και τελικά τη μικροσκοπική ανάλυση σε μικροσκόπιο οπτικό ή φθορισμού, ανάλογα με τη χρώση. Τα αποτελέσματα προκύπτουν από την καταμέτρηση των μικροπυρήνων αλλά και άλλων πυρηνικών αλλοιώσεων σε διαφορετικούς τύπους επιθηλιακών κυττάρων του στοματικού βλεννογόνου [170].

Στην συνέχεια αναφέρονται μελέτες, που αφορούν στην εφαρμογή της μεθόδου BMCyt, για τον προσδιορισμό της γενετικής βλάβης σε πληθυσμιακές ομάδες που η κύρια επαγγελματική τους ενασχόληση είναι η γεωργία ή η βιομηχανία παρασκευής φυτοπροστατευτικών ενώσεων (Πίνακας 11).

Με βάση τα αποτελέσματα που παρουσιάζονται στον Πίνακα 11, αύξηση της συχνότητας των μικροπυρήνων σε επιθηλιακά κύτταρα του στοματικού βλεννογόνου αγροτών, καλλιεργητών και εργαζόμενων που έχουν εκτεθεί επαγγελματικά σε συνδυασμούς φυτοπροστατευτικών παρατηρείται σε 5 από τις 13 έρευνες.

Τα αποτελέσματα της εφαρμογής της τεχνικής συσχετίζονται με το είδος της έκθεσης, την επίδραση των φυτοπροστατευτικών σε επίπεδο γενοτοξικής και κυτταροτοξικής δράσης καθώς και τη γενετική σύσταση, την ηλικία και το φύλο των δοτών. Πρέπει να σημειωθεί ότι προς το παρόν η τεχνική δεν έχει αξιολογηθεί και εγκριθεί ως μέθοδος διάγνωσης και ελέγχου γενοτοξικότητας και εφαρμόζεται μόνο για ερευνητικούς σκοπούς [170].

Πίνακας 11: *Η εφαρμογή της τεχνικής των μικροπυρήνων σε μελέτες επιπτώσεων επαγγελματικής έκθεσης σε φυτοπροστευτικά (Μελέτες σε στοματικά επιθηλιακά κύτταρα αγροτών)*

Α/Α	ΟΜΑΔΕΣ ΕΛΕΓΧΟΥ/ ΑΝΑΦΟΡΑΣ	ΦΥΤΟ-ΠΡΟΣΤΑΤΕΥΤΙΚΑ (χημικές ενώσεις)	ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΕΚΘΕΣΗΣ (χρόνια)	ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ[1]	ΑΤΟΜΙΚΑ ΜΕΤΡΑ ΠΡΟΣΤΣΙΑΣ	ΧΡΟΝΟ ΕΞΑΡΤΗΣΗ	ΧΩΡΑ	ΠΗΓΗ
1	32/28	Methyl bromide	Μη διαθέσιμο	Αρνητικό	Μη διαθέσιμο	Όχι	ΗΠΑ	Calvert et al, 1998 [138]
2	64/50	Αγρότες θερμοκήπια: tralomethrin	9.82±1.0	Αρνητικό	Ναι (80%)	Όχι	Ισπανία	Lucero et al, 2000 [156]
3	30/30	Ανθοκόμοι	1.5-10	Θετικό (+2.7)	Όχι	Μη διαθέσιμο	Μεξικό	Gomez-Arroyo et al, 2000 [171]
4	49/50	Αγρότες σε ανοιχτές καλλιέργειες/ θερμοκήπια	16.28±1.1	Αρνητικό	Ναι (78%)	Μη διαθέσιμο	Πολωνία	Pastor et al, 2001 [158]
5	50/66	Αγρότες σε ανοιχτές καλλιέργειες - λαχανόκηπους	8.62±1.13	Αρνητικό	Ναι (62%)	Όχι	Ελλάδα	Pastor et al, 2001 [159]
6	84/65	Αγρότες σε ανοιχτές καλλιέργειες/ θερμοκήπια	18.75±0.89	Αρνητικό	Ναι (85%)	Μη διαθέσιμο	Ουγγαρία	Pastor et al,2002 [160]
7	247/231	Ανοιχτές καλλιέργειες/ θερμοκήπια	13.92±0.58	Αρνητικό	Ναι	Όχι	Ισπανία, Ελλάδα, Ουγγαρία, Πολωνία.	Pastor et al, 2003 [11]
8	40/44	Εργαζόμενες σε συσκευαστήριο μπανάνας εκτεθειμένες σε thiabenzadole και chlorpyrifos	6.4	Αρνητικό	Μη διαθέσιμο	Όχι	Κόστα Ρίκα	Castro et al, 2004 [172]

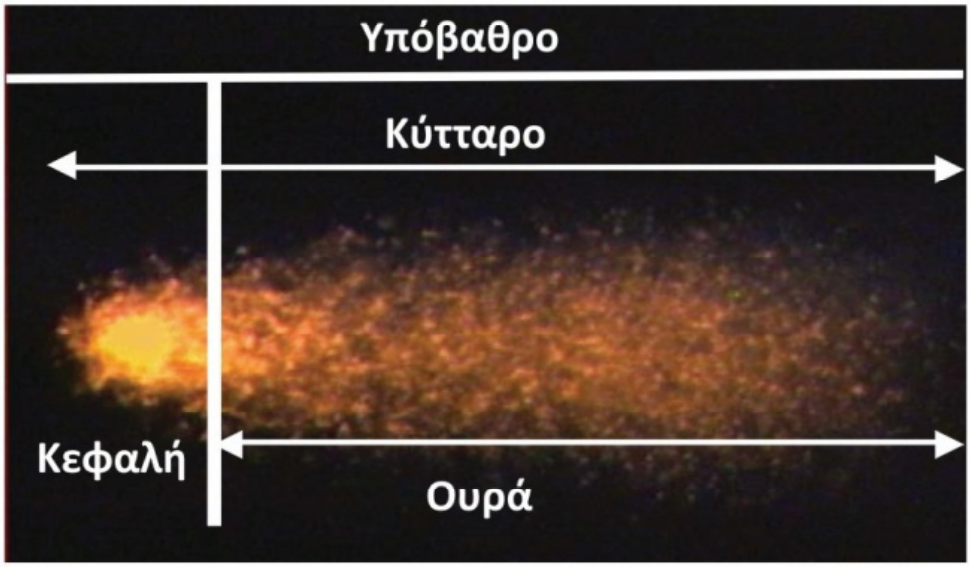
Πίνακας 11 (συνέχεια): *Η εφαρμογή της τεχνικής των μικροπυρήνων σε μελέτες επιπτώσεων επαγγελματικής έκθεσης σε φυτοπροστευτικά (Μελέτες σε στοματικά επιθηλιακά κύτταρα αγροτών)*

Α/Α	ΟΜΑΔΕΣ ΕΛΕΓΧΟΥ/ ΑΝΑΦΟΡΑΣ	ΦΥΤΟ-ΠΡΟΣΤΑΤΕΥΤΙΚΑ (χημικές ενώσεις)	ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΕΚΘΕΣΗΣ (χρόνια)	ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ[1]	ΑΤΟΜΙΚΑ ΜΕΤΡΑ ΠΡΟΣΤΣΙΑΣ	ΧΡΟΝΟ ΕΞΑΡΤΗΣΗ	ΧΩΡΑ	ΠΗΓΗ
9	54/54	Μονάδα παρασκευής: πυρεθρίνες, οργανοφωσφορικά, καρβαμιδικά.	8.57	Θετικό (+3.9)	Όχι	Ναι	Ινδία	Sailaja et al, 2006 [173]
10	32/32	Κάτοικοι αγροτικών περιοχών όπου γίνεται εντατική χρήση φυτοπροστατευτικών	34.6±10.5	Θετικό	Μη διαθέσιμο	Μη διαθέσιμο	Τουρκία	Ergene et al, 2007 [174]
11	70/70	Αγρότες	7±3.95	Θετικό (+7.64)	Όχι	Μη διαθέσιμο	Μεξικό	Martinez-Valenzuela et al, 2009 [175]
12	29/37	Αγρότες	16.3±10	Θετικό (+1.99)	Ναι (31%)	Όχι	Βραζιλία	Bortoli et al, 2009 [176]
13	37/20	Αγρότες	25.7±10.1	Αρνητικό	67.6	Όχι	Βραζιλία	Remor et al, 2009 [177]

[1]Στις παρενθέσεις αναφέρεται η αύξηση συγκριτικά με την ομάδα αναφοράς. Αναπροσαρμογή από Bolognesi et al, 2011 [21].

Η ΤΕΧΝΙΚΗ COMET (COMET ASSAY) ΩΣ ΣΥΣΤΗΜΑ ΕΛΕΓΧΟΥ ΤΗΣ ΓΕΝΕΤΙΚΗΣ ΔΡΑΣΗΣ ΤΩΝ ΦΥΤΟΠΡΟΣΤΑΤΕΥΤΙΚΩΝ

Οι Östling και Johanson (1984) [178] ήταν οι πρώτοι που ανίχνευσαν και προσδιόρισαν βλάβες του DNA στα κύτταρα, με τη χρήση μιας τεχνικής ηλεκτροφόρησης γνωστής ως «single cell gel electrophoresis» ή «Comet assay». Η ονομασία της τεχνικής «Comet assay» οφείλεται στην εικόνα που παρουσιάζει το DNA των κυττάρων εφόσον έχει υποστεί αλλοιώσεις (κυρίως θραύσματα) από διάφορους παράγοντες. Το DNA που έχει υποστεί θραύση μετατοπίζεται κατά την ηλεκτροφόρηση και παρουσιάζει την εικόνα της ουράς ενός κομήτη. Το DNA που δεν έχει υποστεί θραύση διακρίνεται στην «κεφαλή» ενώ τα διάχυτα θραύσματα του DNA που ακολουθούν σχηματίζουν την «ουρά» (Εικόνα 11).



Εικόνα 11: *Επιθηλιακό στοματικό κύτταρο με μεγάλου μήκους ουρά κομήτη. Φωτογραφία: Αναπροσαρμογή και επεξεργασία, Δ. Βλαστός από Gomez-Arroyo et al, 2011 [18].*

Οι ουδέτερες συνθήκες που χρησιμοποίησαν οι Östling και Johanson επέτρεπαν μόνο την ανίχνευση θραύσεων στη διπλή αλυσίδα του DNA. Αργότερα η τεχνική αυτή προσαρμόστηκε σε αλκαλικές συνθήκες από τους Singh και συνεργάτες (1988) [179], προσαρμογή που οδήγησε σε μια πιο ευαίσθητη εκδοχή της τεχνικής, η οποία μπορούσε να ανιχνεύσει θραύσεις τόσο στη μονή όσο και στη διπλή αλυσίδα του DNA. Στη συνέχεια τροποποιήσεις σε διάφορα στάδια της τεχνικής (λύση κυττάρων, ηλεκτροφόρηση) την κατέστησαν κατάλληλη να εντοπίζει μια ποικιλία βλαβών σε διαφορετικά κύτταρα [180].

Η τεχνική έχει αναπτυχθεί έτσι ώστε να αποτελεί ένα απλό, ευέλικτο, γρήγορο και ευαίσθητο σύστημα ελέγχου, το οποίο χρησιμοποιείται ευρύτατα για την εκτίμηση της βλάβης αλλά και της ικανότητας επιδιόρθωσης του DNA σε μεμονωμένους κυτταρικούς πληθυσμούς, τόσο ποσοτικά όσο και ποιοτικά. Με τη χρήση ειδικών αντισωμάτων ή ενζύμων στην τεχνική Comet μπορούν να ανιχνευθούν και άλλες βλάβες στο DNA, όπως για παράδειγμα τα διμερή θυμιδίνης ή οι οξειδωτικές αλ-

λοιώσεις των βάσεων του DNA [181].

Η μεθοδολογία της τεχνικής Comet σε αλκαλικές συνθήκες, σε γενικές γραμμές, περιγράφεται ως εξής: ένα διάλυμα κυττάρων εμβυθίζεται σε αγαρόζη, η οποία είναι στερεωμένη σε μια αντικειμενοφόρο πλάκα μικροσκοπίου και λύεται με απορρυπαντικά και άλατα σε υψηλή συγκέντρωση, με σκοπό να απελευθερωθεί το DNA. Στην συνέχεια, οι πλάκες εμβαπτίζονται σε αλκαλικό ρυθμιστικό διάλυμα ώστε να μετουσιωθεί το DNA και να είναι ελεύθερο να απομακρυνθεί κατά τη διαδικασία της ηλεκτροφόρησης. Κατά την ηλεκτροφόρηση στις ίδιες αλκαλικές συνθήκες, τα θραύσματα του DNA που προκλήθηκαν από την επίδραση των υπό εξέταση γενοτοξικών παραγόντων μεταναστεύουν στην άνοδο. Σε επόμενο βήμα, οι αντικειμενοφόροι εμβαπτίζονται σε διάλυμα εξουδετέρωσης και ακολουθεί χρώση με φθορίζουσες χρωστικές που συνδέονται με το DNA. Η ευαισθησία της τεχνικής Comet σε αλκαλικές συνθήκες επηρεάζεται σημαντικά από το pH του διαλύματος λύσης και ηλεκτροφόρησης.

Τα αποτελέσματα της τεχνικής Comet συλλέγονται είτε με καταμέτρηση ή με τη χρήση αυτοματοποιημένων συστημάτων που βασίζονται σε εξειδικευμένα λογισμικά με τη βοήθεια Η/Υ. Γενικά, κύτταρα με αυξημένο επίπεδο βλάβης στο DNA εμφανίζουν αυξημένο μήκος ουράς κομήτη (Tail Length, TL), το οποίο υπολογίζεται ως το ποσοστό του DNA που υπάρχει στην ουρά (Tail Moment, TM) ή απλά κατατάσσονται ως κύτταρα υψηλής, μέτριας και χαμηλής βλάβης ανάλογα με το μήκος της ουράς.

Τα πλεονεκτήματα της τεχνικής Comet σε σχέση με άλλα συστήματα ελέγχου γενοτοξικότητας, όπως οι χρωμοσωμικές ανωμαλίες, οι ανταλλαγές αδελφών χρωματίδων και η τεχνική των μικροπυρήνων, είναι:

- η διαπιστωμένη ευαισθησία της στην ανίχνευση χαμηλών επιπέδων βλάβης του DNA (μία θραύση ανά 1010 Da του DNA)
- χρειάζεται μικρό αριθμό κυττάρων ανά δείγμα (~10.000)
- είναι ευέλικτη στη χρήση σε κύτταρα που πολλαπλασιάζονται ή όχι
- έχει χαμηλό κόστος
- ευκολία στην εφαρμογή
- χρειάζεται λίγος χρόνος για να ολοκληρωθεί η μελέτη και
- μπορεί να εφαρμοστεί σε κύτταρα που είναι η πρώτη περιοχή επαφής με μεταλλαξιγόνες/καρκινογόνες ουσίες όπως τα επιθηλιακά κύτταρα του στοματικού και ρινικού βλεννογόνου [182].

Ένας περιορισμός της τεχνικής Comet είναι ότι δεν ανιχνεύει ανευπλοειδία, γενετική βλάβη, που μπορεί να αποτελεί πιθανό μηχανισμό καρκινογένεσης [183] καθώς και επιδράσεις σε ορισμένα σημεία του κυτταρικού κύκλου που συνιστούν έμμεσες βλάβες του DNA που χαρακτηρίζονται ως επιγενετικές αλλαγές. Επιπλέον περιορισμοί, είναι ότι τα δεδομένα προέρχονται από ένα κύτταρο, καθώς και ότι το δείγμα των κυττάρων που αναλύονται είναι σχετικά μικρό. Εντούτοις, τα πλεονεκτήματα της τεχνικής είναι περισσότερα από τα μειονεκτήματα και επομένως λογικά χρησιμοποιείται ευρύτατα σε ερευνητικά πεδία όπως η μοριακή επιδημιολογία και η γενετική τοξικολογία.

Η τεχνική Comet αποτελεί σημαντική μέθοδο για την ανίχνευση και προσδιορι-

σμό των επιπτώσεων της επαγγελματικής και περιβαλλοντικής έκθεσης σε γενοτοξικούς παράγοντες, όπως τα φυτοπροστατευτικά στον άνθρωπο, και χρησιμοποιείται ευρύτατα ως σύστημα ελέγχου υπολογισμού του κινδύνου και χαρακτηρισμού της επικινδυνότητας. Η τεχνική είναι σε θέση να προσδιορίζει τη γενετική βλάβη στο DNA σε πρώιμο στάδιο που αποτελεί ένδειξη της επικινδυνότητας της πρόσφατης έκθεσης σε γενοτοξικούς παράγοντες, η οποία θα μπορούσε να προβλεφθεί και να αποφευχθεί με την έγκαιρη εφαρμογή σχετικών μέτρων προφύλαξης [182].

Η εφαρμογή της μεθόδου σε ένα πληθυσμό πριν, κατά τη διάρκεια και μετά την έκθεσή του σε γενοτοξικούς παράγοντες ανιχνεύει την πιθανή επαγωγή, εξέλιξη αλλά και επιδιόρθωση της γενετικής βλάβης. Η εφαρμογή της μεθόδου δεν απαιτεί χρήση κυτταροκαλλιεργειών ή κύτταρα με ικανότητα διαίρεσης με αποτέλεσμα να αποτελεί ένα πειραματικό εργαλείο χαμηλού κόστους για τον έλεγχο και την παρακολούθηση πληθυσμιακών ομάδων που εκτίθενται σε φυτοπροστατευτικά [182].

Ο πιο συχνά χρησιμοποιούμενος τύπος κυττάρων στην τεχνική Comet είναι τα λεμφοκύτταρα αλλά είναι δυνατόν να χρησιμοποιηθούν και άλλοι τύποι κυττάρων, όπως επιθηλιακά κύτταρα του στοματικού και ρινικού βλεννογόνου, γεννητικά κύτταρα και κύτταρα πλακούντα. Με δεδομένο ότι η τεχνική ανιχνεύει θραύσεις και αλλοιώσεις στο DNA, μπορεί να αποτελέσει ένα σύστημα πρόληψης διαφόρων καρκινογενετικών διεργασιών σε κύτταρα των νεφρών της ουροδόχου κύστης, του οισοφάγου και του πνεύμονα, οι οποίες συνδέονται με την αυξημένη συχνότητα των συγκεκριμένων γενετικών βλαβών. Η *in vitro* εφαρμογή της τεχνικής Comet προτείνεται για τον έλεγχο πιθανής νευροτοξικότητας και ως εναλλακτική τεχνική μεταξύ άλλων κυτταρογενετικών μεθόδων, στον πρώιμο έλεγχο γενοτοξικότητας προτεινόμενων φαρμακευτικών σκευασμάτων [182].

Συγκεκριμένοι παράγοντες και συνήθειες όπως η ηλικία, η διατροφή, το κάπνισμα, το αλκοόλ, καθώς και διάφορες παθήσεις, αποδείχθηκε ότι επηρεάζουν τα αποτελέσματα της τεχνικής Comet και θα πρέπει οι παράγοντες αυτοί να συνεκτιμώνται σε μελέτες προσδιορισμού γενοτοξικών επιδράσεων στον άνθρωπο [182].

Στον πίνακα 12 παρουσιάζονται μελέτες με την εφαρμογή της τεχνικής Comet, οι οποίες προσδιορίζουν τις πιθανές επιπτώσεις της επαγγελματικής έκθεσης σε φυτοπροστατευτικά στο γενετικό υλικό αγροτών, καλλιεργητών και εργαζομένων σε καλλιέργειες ή σε βιομηχανίες παρασκευής φυτοπροστατευτικών.

Συμπερασματικά, από τα αποτελέσματα που παρουσιάζονται στον Πίνακα 12, παρατηρείται αύξηση της συχνότητας των θραύσεων του DNA στα εξεταζόμενα κύτταρα αγροτών, καλλιεργητών και εργαζόμενων που έχουν εκτεθεί επαγγελματικά σε συνδυασμούς φυτοπροστατευτικών. Είναι αξιοσημείωτο ότι μόνο 5 από τις 21 μελέτες που παρουσιάζονται στον Πίνακα 12 δεν εμφανίζουν επαγωγή γενετικής βλάβης. Σε ορισμένες από τις μελέτες στις οποίες παρουσιάζονται θετικά αποτελέσματα ως προς την επαγωγή γενετικής βλάβης παρατηρείται συσχέτιση με το χρόνο έκθεσης (χρονοεξάρτηση), σε άλλες όχι ενώ στις περισσότερες δεν έχει μελετηθεί αυτή η παράμετρος.

Πίνακας 12: *Η εφαρμογή της τεχνικής Comet σε μελέτες επιπτώσεων επαγγελματικής έκθεσης σε φυτοπροστευτικά (αγρότες, καλλιεργητές, εργάτες)*

Α/Α	ΟΜΑΔΕΣ ΕΛΕΓΧΟΥ/ ΑΝΑΦΟΡΑΣ	ΦΥΤΟ-ΠΡΟΣΤΑΤΕΥΤΙΚΑ (χημικές ενώσεις)	ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΕΚΘΕΣΗΣ (χρόνια)	ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ[1]	ΑΤΟΜΙΚΑ ΜΕΤΡΑ ΠΡΟΣΤΑΣΙΑΣ	ΧΡΟΝΟ ΕΞΑΡΤΗΣΗ	ΧΩΡΑ	ΠΗΓΗ
1	8/0, 11/0 14/0, 8/0	Έκθεση σε μίγμα: ζιζανιοκτόνων, μυκητοκτόνων, μυκητοκτόνων + εντομοκτόνων	Μη διαθέσιμο	Θετικό (1,22/0,84/0,98/1,32)	Μη διαθέσιμο	Μη διαθέσιμο	Γαλλία	Lebailly et al, 1998a [84]
2	11/0 πρίν ψεκασμο 8/0 τέλος έντονου ψεκασμού 14/0 μέσα ψεκασμού 8/0 τέλος ψεκασμών	Έκθεση σε μίγμα: dimethoate, thephon, omethoate, oxydemeton-methyl, thiometon, befenthrin, b-cyfluthrin, deltamethrin, mancozeb, carbendazin, endosufan, chlorothalanil, iprodine, diflufenicanil, l-cyhalothrin, pymethanil, fluroxypyr, cyproconazole, epoxyconazole, flutriafol, tebucanazole, atrazine, MCPA, isoproturon, 2,4-D, amidosulfuron, bentazon, bifenox, bromoxynil, clopyralid, fenopropadin, imazamethabenzmethyl, ioxynil, mecoprob, sethoxydim	Μη διαθέσιμο	Θετικό (- /1,7/1,4/1,2)	Μη διαθέσιμο	Μη διαθέσιμο	Γαλλία	Lebailly et al, 1998b [185]
3	10/10	Εργάτες στην παραγωγή: atrazine, alachlor, cyanazine, 2,4-dichlorophenoxyacetic acid, malathion	4-30 (22,22)	Θετικό (3,77 TL-5,79 TM)	Μη διαθέσιμο	Θετική	Κροατία	Garaj-Vrhovac and Zeljezic, 2000 [186]
4	20/20	Εργάτες στην παραγωγή: atrazine, alachlor, cyanazine, 2,4-dichlorophenoxyacetic acid, malathion,	4-30	Θετικό (3,89 TL-6,34 TM)	Μη διαθέσιμο	Θετική	Κροατία	Zeljezic and Garaj-Vrhovac, 2001 [187]

Α/Α	ΟΜΑΔΕΣ ΕΛΕΓΧΟΥ/ ΑΝΑΦΟΡΑΣ	ΦΥΤΟ-ΠΡΟΣΤΑΤΕΥΤΙΚΑ (χημικές ενώσεις)	ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΕΚΘΕΣΗΣ (χρόνια)	ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ[1]	ΑΤΟΜΙΚΑ ΜΕΤΡΑ ΠΡΟΣΤΑΣΙΑΣ	ΧΡΟΝΟ ΕΞΑΡΤΗΣΗ	ΧΩΡΑ	ΠΗΓΗ
5	10/10	Εργάτες σε βιομηχανία που εκτίθενται σε: atrazine, alachlor, cyanazine, 2,4-dichlorophenoxyacetic acid, malathion,	4-30 (22,52)	Θετικό (3,77 TL-5,79 TM)	Μη διαθέσιμο	Μη ιαθέσιμο	Κροατία	Garaj-Vrhovac and Zeljezic, 2002 [133]
6		Συσκευαστές μπανανών-γυναίκες		Θετικό (1.2 TL)		Θετικό		Ramirez and Cuenca, 2002 [188]
7	33/33	Εργάτες σε βιομηχανία που εκτίθενται σε: pyrethroids, carbamates, heterocycles, organophosphates	1-23 (10)	Θετικό (1,29)	Αρνητικό	Μη διαθέιμο	Τουρκία	Ündeğer and Basaran, 2002 [189]
8	54/54	Εργάτες σε βιομηχανία που εκτίθενται σε: acephate, chlorpyriphos, phorate, fenvalerate, cypermethrin, monocrotophos, dimethoate,	3-13 (8,57)	Θετικό (2,14 TL)	Μη διαθέσιμο	Αρνητικό	Ινδία	Grover et al, 2003 [190]
9	19/1	Καλλιεργητές φρούτων που εκτίθενται σε μίγμα φυτοπροστατευτικών	Μη διαθέσιμο	Αρνητικό	Μη διαθέσιμο	Μη διαθέσιμο	Γαλλία	Lebailly et al, 2003 [191]
10	50/66	Εργάτες θερμοκηπίων που εκτίθενται σε μίγμα: buprofezin, cyromazine, dichlorvos, endosulfan, imidacloprid, malathion, mathamidophos, methomyl, oxamyl, permetryn, pyriproxyfen, tralomethrin, kasugamycin, carbendazin, cymoxalin, diethofencard, mancozeb, fosetylaluminium, procymidone, propamocard, propined	8,62±1,13	Αρνητικό	Μη διαθέσιμο	Μη διαθέσιμο	Ελλάδα	Piperakis et al, 2003 [192]
11	21/23	Εργαζόμενοι εργοστασίου: fenvalerate	Μη διαθέσιμο	Θετικό (2,01-2,53 TM)	Μη διαθέσιμο	Μη διαθέσιμο	Κίνα	Bian et al, 2004 [193]

Πίνακας 12 (συνέχεια): *Η εφαρμογή της τεχνικής Comet σε μελέτες επιπτώσεων επαγγελματικής έκθεσης σε φυτοπροστευτικά (αγρότες, καλλιεργητές, εργάτες)*

Α/Α	ΟΜΑΔΕΣ ΕΛΕΓΧΟΥ/ ΑΝΑΦΟΡΑΣ	ΦΥΤΟ-ΠΡΟΣΤΑΤΕΥΤΙΚΑ (χημικές ενώσεις)	ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΕΚΘΕΣΗΣ (χρόνια)	ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ[1]	ΑΤΟΜΙΚΑ ΜΕΤΡΑ ΠΡΟΣΤΑΣΙΑΣ	ΧΡΟΝΟ ΕΞΑΡΤΗΣΗ	ΧΩΡΑ	ΠΗΓΗ
12	45/21	Ψεκαστές φυτοπροστατευτικών	Μη διαθέσιμο	Θετικό (1,45 TL)	Μη διαθέσιμο	Μη διαθέσιμο	Ισημερινός	Paz-y-Mino et al, 2004 [194]
13	21/21	Παραγωγή οργανοφωσφορικών εντομοκτόνων	~8	Θετικό (1,35-2,49 TL)	Μη διαθέσιμο	Μη διαθέσιμο	Ιράν	Shadnia et al, 2005 [195]
14	29/35	Εργάτες στην παραγωγή οργανοφωσφορικά, καρβαμιδικά, πυρεθροειδή	13,48±3,76 (3-18)	Θετικό (2,42 -2,70 TL)	Μη διαθέσιμο	Μη διαθέσιμο	Πακιστάν	Bhalli et al, 2006 [196]
15	131/77	Εργάτες και στελεχη σε βιομηχανία φυτοπροστατευτικών	Μη διαθέσιμο	Αρνητικό (σε 5 εργάτες Θετικό)	Μη διαθέσιμο	Μη διαθέσιμο	Βολιβία	Ascarrunz et al, 2006 [197]
16	64/50	Φυτοπροστατευτικά	32,83±1,13	Αρνητικό	Μη διαθέσιμο	Μη διαθέσιμο	Ισπανία	Piperakis et al, 2006 [198]
17	52/38	Καλλιεργητές ανθοκόμοι που εκτίθενται σε μίγμα: organophosphates, organochlorines, carbamates, and pyrethroids,	2-48	Θετικό	Μη διαθέσιμο	Αρνητικό	Μεξικό	Castillo-Cadena et al, 2006 [199]
18	91/106	Καλλιεργητές φρούτων	29,8±2,4	Θετικό (1,44 -1,77(TM)	Μη διαθέσιμο	Θετική	Ταιβάν	Liou et al, 2006 [200]
19	108/65	Αγρότες ανοιχτών καλλιεργειών (σταφύλια)	29,8±14,2	Θετικό	Μη διαθέσιμο	Αρνητικό	Βραζιλία	da Silva et al, 2008 [169]
20	37/20	Ψεκαστές σε μίγμα: cooper compounds, dithiocarbamates, azoles, herbicides triazine, ureas, phosphanoglycine, bypyridilium, imidazolidones, chloronicotinyls,	25,2±10,14	Θετικό	Μη διαθέσιμο	Αρνητικό	Βραζιλία	Remor et al, 2009 [177]
21	108/65	Εργάτες σε καλλιέργειες αμπελιών που εκτίθενται σε μίγμα: bipyridyls, organophosphates, cooper sufates, carbamates κ.ά	Μη διαθέσιμο	Αρνητικό (σε 10 εργάτες Θετικό)	Μη διαθέσιμο	Μη διαθέσιμο	Βραζιλία	Rohr et al, 2011 [201]

TL: Tail length, TM: Tail moment [1]Στις παρενθέσεις αναφέρεται ο σχετικός με την τεχνική δείκτης γενετικής βλάβης συγκριτικά με την ομάδα αναφοράς. Αναπροσαρμογή από Valverde and Rojas, 2009 [182] και Gomez-Arroyo et al, 2011 [18].

ΕΠΙΛΟΓΟΣ

Από τις μελέτες που αναφέρθηκαν παραπάνω, γίνεται αντιληπτό ότι τα φυτοπροστατευτικά επάγουν αυξημένες συχνότητες γενετικών βλαβών-μεταλλάξεων σε πληθυσμιακές ομάδες που εκτίθενται σε αυτά λόγω επαγγελματικής ενασχόλησης. Το γεγονός αυτό, εκτός από την πιθανότητα τα άτομα να εμφανίσουν αναστρέψιμα ή μη προβλήματα υγείας, οδηγεί σε αύξηση της γενετικής επιβάρυνσης, η οποία ανάλογα με την ιδιαίτερη γενετική σύσταση του κάθε ατόμου, αυξάνει την πιθανότητα καρκινογενέσεων.

Ακόμη και σήμερα στις περισσότερες αναπτυσσόμενες χώρες, οι αγρότες αντιμετωπίζουν σοβαρό κίνδυνο για την υγεία τους εξαιτίας της χρήσης μη εγκεκριμένων ή απαγορευμένων σκευασμάτων φυτοπροστατευτικών, καθώς και της λαθεμένης πρακτικής κατά την εφαρμογή και αποθήκευσή τους. Συχνά, οι άδειοι περιέκτες των σκευασμάτων αυτών, αν δεν απορρίπτονται στο περιβάλλον, χρησιμοποιούνται για τη φύλαξη τροφίμων ή νερού γεγονός που οδηγεί σε αυξημένο κίνδυνο δηλητηριάσεων. Η έλλειψη ενημέρωσης για τους κινδύνους υγείας που εγκυμονεί η μη σωστή χρήση των μέσων ατομικής προστασίας, καθώς και η αδιαφορία για την τήρηση των οδηγιών που αναγράφονται στις ετικέτες των χημικών σκευασμάτων αυξάνουν τις πιθανές δυσμενείς επιπτώσεις των φυτοπροστατευτικών.

Η ενημέρωση σχετικά με τα φυτοπροστατευτικά και τις δυσμενείς επιδράσεις τους στον άνθρωπο και το περιβάλλον θα πρέπει να ενταθεί, ενώ παράλληλα η στροφή των καλλιεργητών σε βιολογικές καλλιέργειες σε συνδυασμό με τη μείωση του κόστους των βιολογικών προϊόντων για τον μέσο καταναλωτή θα πρέπει να αποτελεί ζητούμενο της γεωργικής-αγροτικής ανάπτυξης και πολιτικής της κάθε χώρας.

Επιπρόσθετα, η χρήση κατάλληλου εξοπλισμού για την πραγματοποίηση ψεκασμών και η λήψη όλων των κατάλληλων προληπτικών μέτρων που απαιτούνται σε όλα τα στάδια χειρισμού και εφαρμογής των φυτοπροστατευτικών ενδέχεται να ελαχιστοποιήσει τη βλαπτική επίδρασή τους στην υγεία του ανθρώπου.

Νέες τεχνικές και συστήματα ελέγχου με μεγαλύτερη αξιοπιστία απαιτούνται για την καλύτερη εκτίμηση των επιπτώσεων των φυτοπροστατευτικών στον άνθρωπο, ενώ η ανάπτυξη νέων φυτοπροστατευτικών προϊόντων με καινοτόμα και βελτιωμένα χαρακτηριστικά μπορεί να οδηγήσει στη μείωση -έως και την εξάλειψη- των τοξικών σκευασμάτων που χρησιμοποιούνται σήμερα.

Μια νέα κατηγορία συνθετικών φυτοπροστατευτικών, που αναπτύχθηκε πρόσφατα, αποτελούν οι παλδοξίνες (paldoxins), οι οποίες δρουν ως μυκητοκτόνα, παρεμποδίζοντας τα ένζυμα των μυκήτων να απενεργοποιήσουν έναν φυσικό αμυντικό μηχανισμό των φυτών, τις φυτοαλεξίνες. Οι παλδοξίνες θεωρούνται ασφαλή φυτοπροστατευτικά για τον άνθρωπο και το περιβάλλον [202].

Η επιστημονική έρευνα που αφορά στις επιπτώσεις των φυτοπροστατευτικών στην ανθρώπινη υγεία συνεχίζεται, όπως συνεχίζεται και η αγωνία του ευαισθητοποιημένου σύγχρονου ανθρώπου, αν οι επόμενες γενιές θα ζήσουν σε ένα περιβάλλον όπου θα μπορούν να έρχονται σε επαφή με καθαρή γη και τροφή, με καθαρό αέρα και νερό.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Επιτροπή των Ευρωπαϊκών Κοινοτήτων, Ανακοίνωση της επιτροπής στο συμβούλιο, στο ευρωπαϊκό κοινοβούλιο και στην οικονομική και κοινωνική επιτροπή προς μια θεματική στρατηγική για αειφόρο χρήση των φυτοφαρμάκων, Βρυξέλλες, 1.7.2002, 349 τελικό COM (2002), Available online at: http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/site/el/com/2002/com2002_0349el01.pdf. (Accessed on 29 October 2011).
2. FAO, Food and Agriculture Organization of the United Nations. International Code of Conduct on the Distribution and Use of Pesticides 2002. Available online at: http://www.fao.org/waicent/faoinfo/agricult/agp/agpp /Pesticid/Code/Download/code.pdf.
3. Pesticide Action Network. Pesticide Database: Chemical classification 2005. Available online at: http://www.pesticideinfo.org/ Docs/ref_general3.html.
4. Freedman B. Classification of Pesticides by Their Use and Chemical Characteristics. In: Environmental Ecology. The Impacts of Pollution and Other Stresses on Ecosystem Structure and Function. pp. 186-189. Academic Press New York. 1995.
5. Damalas C, Eleftherohorinos I. Pesticide Exposure, Safety Issues, and Risk Assessment Indicators. Int J Environ Res Public Health 2011; 8: 1402-1419.
6. Van der Werf HMG. Assessing the impact of pesticides on the environment. Agr Ecosyst Environ 1996; 60: 81-96.
7. Eddleston M, Karalliede L, Buckley N, Fernando R, Hutchinson G, Isbiter G, Konradsen F, Murray D, Piola JC, Senanayake N, Sheriff R, Singh S, Siwach SB, Smit L. Pesticide poisoning in the developing world, a minimum pesticides list. Lancet 2002; 360: 1163-1167.
8. Fenske R, Day E. Assessment of exposure for pesticide handlers in agricultural, residential and institutional environments. In: Franklin C, Worgan J. (eds). Occupational and Residential Exposure Assessment for Pesticides. pp. 13-43. John W and Sons, UK. 2005.
9. Surgan M, Condon M, Cox C. Pesticide risk indicators: Unidentified inert ingredients compromise their integrity and utility. Environ Manag. 2010; 45: 834-841.
10. Bolognesi C. Genotoxicity of pesticides: a review of human biomonitoring studies. Mutat Res. 2003; 543: 251-272.
11. Pastor S, Creus A, Parron T, Cebulska-Wasilewska A, Siffel C, Piperakis S, Marcos R. Biomonitoring of four European populations occupationally exposed to pesticides: use of micronuclei as biomarkers. Mutagenesis 2003; 18: 249–258.
12. Matthews G. Pesticides: Health, Safety and the Environment. Blackwell Publishing: Oxford, UK. 2006.
13. EPA. Registering Pesticides 2009. Available online: http://www.epa.gov/

pesticides/regulating/re-gistering/index.htm (Accessed on 1 April 2011).

14. WHO. Internatinal Code of Conduct on the Distribution and Use of Pesticides: Guidelines for the Registration of Pesticides. World Health Organization: Rome, Italy, 2010.
15. Nesheim O, Fishel F, Mossler M. Toxicity of Pesticides. Pesticide Information Office, Food Science and Human Nutrition Department, Florida Cooperative Extension Service, Institute of Food and Agricultural Sciences, University of Florida,USA 2008; 7.
16. Reifenrath W. Enhanced skin absorption and fly toxicity of permethrin in emulsion formulation. Bull Environ Contam Tox. 2007; 78: 299-303.
17. IARC. Agents Reviewed by the IARC Monographs. Volumes 1 – 100. Monographs on Evaluation of Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans, France 2002; 82. Available online: http://monographs.iarc.fr (Accessed on 1 April 2011).
18. Gomez-Arroyo S, Martinez-Valenzuela C, Villalobos-Pietrini R, Waliszewski S. Pesticides: Genotoxic Risk of Occupational Exposure, Pesticides - The Impacts of Pesticides Exposure. Stoytcheva M. InTech 2011. Available from: http://www. intechopen.com/articles/show/title/pesticides-genotoxic-risk-of-occupational-exposure (Accessed on 1 April 2011).
19. Karabelas A, Plakas K, Solomou E, Drosou V, Sarigiannis D. Impact of European legislation on marketed pesticides – A view from the standpoint of health impact assessment studies. Environ Int. 2009; 35: 1096-1107.
20. Blair A. Clues to cancer etiology from studies of farmers. Scand J Work Environ Health. 1992; 18: 209–215.
21. Bolognesi C, Creus A, Ostrosky-Wegman P, Marcos R. Micronuclei and pesticide exposure. (Review) Mutagenesis. 2011; 26: 19-26.
22. Tyler Miller, GJr. Περιβαλλοντικές Επιστήμες. Αθήνα: Εκδόσεις ΙΩΝ, 2004.
23. Das BC. Factors that influence formation of sister chromatid exchanges in human blood lymphocytes. CRC Crit Rev Toxicol. 1988; 19: 43-86.
24. Albertini R, Anderson D, Douglas G, Hagmar L, Hemminki K, Merlo F, Natarajan A, Norppa H, Shuker D, Tice R, Waters M, Aitio A. IPCS guidelines for the monitoring of genotoxic effects of carcinogens in humans. International Programme on Chemical Safety. Mutat Res. 2000; 463: 111-172.
25. Howard A, Pelc S. Synthesis of nucleoprotein in bean root cells. Nature. 1951; 167: 599-600.
26. Wilson D, Thompson L. Molecular mechanisms of sister-chromatid exchange. Mutat Res. 2007; 616: 11–23.
27. OECD. Genetic toxicology: In vitro Sister Chromatid Exchange Assay in Mammalian Cells, Test Guideline No 479, OECD Guidelines for the Testing of Chemicals, OECD, France 1986. Available online at: www.oecd.org/env/testguidelines (Accessed on 1 October 2011).
28. Taylor J. Sister chromatid exchanges in tritium labelled chromosomes. Genetics. 1958 ;43: 515–529.

29. Latt S. Microfluorometric detection of deoxyribonucleic acid replication in human metaphase chromosomes. Proc Natl Acad Sci USA. 1973; 70: 3395–3399.

30. Perry P, Wolff S. New Giemsa method for the differential staining of sister chromatids. Nature. 1974; 251: 156-158.

31. Mange P, Mange J. Genetics: Human aspects, 2nd ed. Sinauer Associates Inc. Publs, Massachusetts USA. 1990.

32. Tice R, Scneider E, Parry J. The utilization of bromodeoxyuridine incorporation into DNA for the analysis of cellular kinetics. Exp Cell Res. 1976; 102: 232-236.

33. Pinkel D, Thompson L, Gray J, Vanderlaan M. Measurement of sister chromatid exchanges at very low bromodeoxyuridine substitution levels using a monoclonal antibody in Chinese hamster ovary cells. Cancer Res. 1985; 45: 5795–5798.

34. Preston R, San S, Mc Fee A. The in vitro human lymphocyte assay for assessing clastogenicity of chemical agents. Mutat Res. 1987; 189: 175-183.

35. Shaham J, Kaufman Z, Gurvich R, Levi Z. Frequence of sister chromatid exchange among greenhouse farmers exposed to pesticides. Mutat Res. 2001; 491: 71-80.

36. Gosden C, Davinson C, Robertson M. Lymphocyte culture. In: Rooney D, Czepulkowski B. (eds). Human Cytogenetics: a practical approach. Cinstitutional Analysis 2nd ed. pp. 31-54. IRL Press, Oxford. 1992.

37. Kuby J, Immunology 2nd ed, Freeman and Co, 1994.

38. Watt J. Stephen G. Lymphocyte culture for chromosome analysis. In: Rooney D, Czepulkowski B. (eds). Human Cytogenetics: a practical approach. pp. 39-55. IRL Press, Oxford. 1986.

39. Cooper G. Chapter 14: The Eukaryotic Cell Cycle. The cell: a molecular approach. Washington, D.C: ASM Press 2000. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK9876/ (Accessed on 26 November 2011).

40. Yoder J, Watson M, Benson M. Lymphocyte chromosome analysis of agricultural workers during extensive occupational exposure to pesticides. Mutat Res. 1973; 21: 335-340.

41. Joksic G, Vidakovic A, Spasojevic V–Tisma. Cytogenetic monitoring of pesticides sprayers. Environ Res. 1997; 75: 113-118.

42. De Ferrari M, Artuso M, Bonassi S, Bonatti S, Cavalieri Z, Pescatore D, Marchini E, Pisano V, Abbondandolo A. Cytogenetic biomonitoring of an Italian population exposed to pesticides: chromosome aberrations and sister chromatid exchange analysis in peripheral blood lymphocytes. Mutat Res. 1991; 260: 105-113.

43. Hoyos L, Carvajal S, Solano L, Rodriquez J, Orozco L, Lopez Y, Au W. Cytogenic monitoring of farmers exposed to pesticides in Colombia. Environ Health Perspect. 1996; 104: 535-538.

44. Scarpato R, Migliore L, Angotzi G, Fedi A, Miligi L, Loprieno N. Cytogenic

monitoring of a group of Italian floriculturists: no evidence of DNA damage related to pesticide exposure. Mutat Res. 1996; 367: - 82.

45. Rupa D, Rita P, Reddy P, Reddi O. Screening of chromosomal aberrations and sister chromatid exchanges in peripheral lymphocytes of vegetable garden workers. Hum Toxicol. 1988; 7: 333-336.

46. Rupa D, Reddy P, Reddi O. Analysis of sister chromatid exchanges, cell kinetics and mitotic index in lymphocytes of smoking pesticide sprayers. Mutat Res. 1989; 223: 253-258.

47. Lander F, Ronne M. Frequence of sister chromatid exchange and hematological effects in pesticide – exposed greenhouse sprayers. Scand J Work Health. 1995; 21: 283-288.

48. Carbonell E, Puig M, Xamena N, Creus A, Marcos R. Sister chromatid exchange in lymphocytes of agricultural workers exposed to pesticides. Mutagenesis.1990; 5: 403-405.

49. Rupa D, Reddy P, Sreemannarayana K, Reddi O. Frequency of sister chromatid exchange in peripheral lymphocytes of male pesticide applicators. Environ Mol Mutagen. 1991; 18: 136-138,.

50. Dulout F, López Camelo J, Guradze H. Analysis of sister chromatid exchanges (SCE) in human populations studies. Rev Brasil Genetica. 1992; 15: 169-182.

51. Gómez-Arroyo S, Noriega-Aldana N, Osorio A, Galicia F, Ling S, Villalobos-Pietrini R. Sister-chromatid exchange analysis in a rural population of Mexico exposed to pesticides. Mutat Res. 1992; 281: 173-179.

52. Padmavathi P, Prabhavathi A, Reddy P. Frequencies of SCEs in peripheral blood lymphocytes of pesticide workers. Bull Environ Contam Toxicol. 2000; 64: 155-160.

53. Zeljezic D, Garaj-Vrhovac V. Sister chromatid exchange and proliferative rate index in the longitudinal risk assessment of occupational exposure to pesticides. Chemosphere. 2002; 46: 295-303.

54. Phillips D, Venitt S. Environmental mutagenesis. Bios Scientific Publisher Limited. UK 1995.

55. Savage J. Classification and relasionships of induced chromosomal structural changes. J Med Genet. 1975; 12: 103-122.

56. Scott D, Danford N, Dean B, Kirkland D. Metaphase chromosome aberration assays in vitro. In: Kirkland DJ (ed). Basic mutagenicity tests: UKEMS recommended procedures. pp. 62-86. Cambridge University Press, Cambridge. 1990.

57. Galloway S. Chromosome Aberrations Induced In Vitro: Mechanisms, Delayed Expression, and Intriguing Questions Env Mol Mutag. 1994; 24: 44-53

58. Evans H. Human peripheral blood lymphocytes for the analysis of the chromosome aberrations in mutagen tests. In: Kibey B, Legator M, Nichols W, Ramel C. (eds). Handbook of Mutagenecity test procedures. 2nd

ed, Elsevier, 1984.

59. Hagmar L, Brogger A, Hansteen S, Heim S, Hogstedt B, Knudsen L, Lambert B, Linnainmaa K, Mitelman F, Nordenson I, Reuterwall C, Salomaa S, Skerfving S, Sorsa M. Cancer risk in human predicted by increased levels of chromosomal aberrations in lymphocytes: Nordic Study Group on the Health Risk of Chromosome Damage. Cancer Res. 1994; 54: 2919-2922.

60. Hagmar L, Bonassi S, Stromberg U, Brogger A, Knudsen L, Norppa H, Reuterwall C. The European Study Group on Cytogenetic Biomarkers and Health, Chromosomal aberrations in lymphocytes predict human cancer. A report from the European Study Group on Cytogenetic Biomarkers and Health (ESCH). Cancer Res. 1998; 58: 4117-4121.

61. Mustonen R, Kangas J, Vuojolahti P, Linnainmaa K. Effects of phenoxyacetic acids on the induction of chromosome aberrations in vitro and in vivo. Mutagenesis. 1986; 1: 241-246.

62. Paldy A, Puskás N, Vincze N, Hadházi M. Cytogenetic studies on rural populations exposed to pesticides. Mutat Res. 1987; 187: 127-132.

63. Rita P, Reddy P, Reddy S. Monitoring of workers occupationally exposed to pesticides in grape gardens of Andhra Pradesh. Environ Res.1987; 44: 1-5.

64. Nehéz M, Boros P, Ferke A, Mohos J, Palotás M, Vetró G, Zimányi M, Desi I. Cytogenetic examination of people working with agrochemicals in the southern region of Hungary. Regul Toxicol Pharm. 1988; 8: 37-44.

65. Rupa D, Reddy P, Reddi O. Frequencies of chromosomal aberrations in smokers exposed to pesticides in cotton field. Mutat Res. 1989a; 222: 37-41.

66. Rupa S, Reddy P, Reddi S. Chromosomal aberrations in peripheral lymphocytes of cotton field workers exposed to pesticide. Environ Res. 1989b; 49 :1-6.

67. Kourakis A, Mouratidou M, Kokkinos G, Barbouti A, Kotsis A, Mourelatos D, Dozi-Vassiliades J. Frequencies of chromosomal aberrations in pesticide sprayers working in plastic green houses. Mutat Res. 1992; 279: 145-148.

68. Mohammad O, Walid A, Ghada K. Chromosomal aberrations in human lymphocytes from two groups of workers occupationally exposed to pesticides in Syria. Environ Res. 1995; 70: 24-29.

69. Carbonell E, Valbuena A, Xamena N, Creus A, Marcos R. Temporary variations in chromosomal aberrations in a group of agricultural workers exposed to pesticides. Mutat Res. 1995; 344: 127-134.

70. Kaioumova D, Khabutdinova L. Cytogenetics characteristics of herbicide production workers in Ufa. Chemosphere. 1998; 37: 1755-1759.

71. Amr M. Pesticide monitoring and its health problems in Egypt, a Third World country. Toxicol Lett. 1999; 107: 1-13.

72. Au W, Sierra-Torres C, Cajas-Salazar N, Bryan K, Legator M. Cytogenetic effects from exposure to mixed pesticides and influence from genetic

susceptibility. Environ Health Persp.1999; 107: 501-505.

73. Antonucci G, de Syllos Colus I. Chromosomal aberrations analysis in a Brazilian population exposed to pesticides. Teratogen Carcinogen Mutagen 2000; 20: 265-272.

74. D'Arce L, de Syllos Colus I. Cytogenetic and molecular biomonitoring of agricultural workers exposed to pesticides in Brazil. Teratogen Carcinogen Mutagen. 2000; 20: 161-170.

75. Lander F, Knudsen L, Gamborg M, Jarventaus H, Norppa H. Chromosome aberrations in pesticide-exposed greenhouse workers. Scandinavian J Work Environ Health. 2000; 26: 436-442.

76. Paz-y-Miño C, Bustamante G, Sánchez M, Leone P. Cytogenetic monitoring in a population occupationally exposed to pesticidas in Ecuador. Environ Health Persp. 2002; 110: 1077-1080.

77. Mañas F, Peralta L, Gorla N, Bosh B, Aissa D. Aberraciones cromosómicas en trabajadores rurales de la provincia de Córdoba expuestos a plaguicidas. J Basic Appl Genet. 2009; 20: 9-13.

78. Zeljezic D, Vrdoljak A, Lucas J, Lasan R, Fucic A, Kopjar N, Katic J, Mladinic M, Radic B. Effect of occupational exposure to multiple pesticides on translocation yield and chromosomal aberrations in lymphocytes of plant workers. Environ Sci Technol. 2009; 40: 6370-6377.

79. Evans H, Neary G, Williamson F. The relative biological efficiency of single doses of fast neutrons and gamma rays in Vicia faba roots and the effects of oxygen. Part II. Chromosome damage: the production of micronuclei. Int J Radiat Biol. 1959; 1: 216-229.

80. Schmid W. Chemical mutagen testing on in vivo somatic mammalian cells. Agents Actions 1973; 3: 77-85.

81. Heddle J. A rapid in vivo test for chromosome damage. Mutat Res. 1973; 18: 187-190.

82. MacGregor J, Heddle J, Margolin B, Salamone M, Tice R, Wild D. Guidelines for the conduct of micronucleus in mammalian bone marrow erythrocytes. Mutat Res. 1987; 189: 103-112.

83. Tometsko A, Torous D, Dertinger S. Analysis of micronucleated cells by flow cytometry. Achieving high resolution with a malaria model. Mutat Res. 1993; 292: 129-135.

84. Dertinger S, Torous D, Tometsko K. Simple and reliable enumeration of micronucleated reticulocytes with a single-laser flow cytometer. Mutat Res. 1996; 371: 283-292.

85. Torous D, Dertinger S, Hall N, Tometsko C. Enumeration of micronucleated reticulocytes in rat peripheral blood: a flow cytometric study. Mutat Res. 2000; 465: 91-99.

86. Countryman K, Heddle J. The production of micronuclei from chromosomal aberrations in irradiated cultures of human lymphocytes. Mutat Res. 1976; 41: 321-332.

87. Högstedt B. Micronuclei in lymphocytes with preserved cytoplasm. A method for assessment of cytogenetic damage in man. Mutat Res. 1984; 130: 63-72.

88. Fenech M, Morley A. Measurement of micronuclei in lymphocytes, Mutat Res. 1985; 147: 29-36.

89. HUMN: The International Collaborative Project on Micronucleus Frequency in Human Populations 2010. Available online at: http://ehs.sph.berkeley.edu/holland/humn/ (Accessed on 1 October 2011).

90. Fenech M, Holland N, Zeiger E, Chang W, Burgaz S, Thomas P, Bolognesi C, Knasmueller S, Kirsch-Volders M, Bonassi S. The HUMN and HUMNxL international collaboration projects on human micronucleus assays in lymphocytes and buccal cells-past, present and future. Mutagenesis. 2011; 26: 239-245.

91. OECD In Vitro Mammalian Cell Micronucleus Test, Test Guideline No. 487, OECD Guidelines for the Testing of Chemicals, OECD, Paris, France 2010. Available online at: www.oecd.org/env/testguidelines (Accessed on 7 February 2011).

92. OECD. Mammalian Erythrocyte Micronucleus Test, Test Guideline No. 474, OECD Guidelines for the Testing of Chemicals, OECD, Paris, France 1997. Available online at: www.oecd.org/env/testguidelines (Accessed on 7 February 2011).

93. Elhajouji A, Lukamowicz M, Cammerer Z, Kirsch-Volders M. Potential thresholds for genotoxic effects by micronucleus scoring. Mutagenesis. 2011; 26: 199-204.

94. Lorge E, Thybaud V, Aardema M, Oliver J, Wakata A, Lorenzon G, Marzin D. SFTG International collaborative study on the in vitro micronucleus test. I. General conditions and overall conclusions of the study. Mutat Res. 2006; 607: 13-36.

95. Clare G, Lorenzon G, Akhurst L, Marzin D, van Delft J, Montero R, Botta A, Bertens A, Cinelli S, Thybaud V, Lorge E. SFTG International collaborative study on the in vitro micronucleus test. II. Using human lymphocytes. Mutat Res. 2006; 607: 37-60.

96. Aardema M, Snyder R, Spicer C, Divi K, Morita T, Mauthe R, Gibson D, Soelter S, Curry P, Thybaud V, Lorenzon G, Marzin D, Lorge E. SFTG International collaborative study on the in vitro micronucleus test, III. Using CHO cells. Mutat Res. 2006; 607: 61-87.

97. Wakata A, Matsuoka A, Yamakage K, Yoshida J, Kubo K, Kobayashi K, Senjyu N, Itoh S, Miyajima H, Hamada S, Nishida S, Araki H, Yamamura E, Matsui A, Thybaud V, Lorenzon G, Marzin D, Lorge E. SFTG International collaborative study on the in vitro micronucleus test, IV. Using CHO/IU cells. Mutat Res. 2006; 607: 88-124.

98. Oliver J, Meunier J, Awogi T, Elhajouji A, Ouldelhkim M, Bichet N, Thybaud V, Lorenzon G, Marzin D, Lorge E. SFTG International collaborative study on the in vitro micronucleus test, V. Using L5178Y cells. Mu-

tat Res. 2006; 607: 125-152.

99. Kirsch-Volders M, Sofuni T, Aardema M, Albertini S, Eastmond D, Fenech M, Ishidate M, Lorge E, Norppa H, Surrallès J, von der Hude W, Wakata A. Report from the In Vitro Micronucleus Assay Working Group. Environ Mol Mutagen. 2000; 35: 167-172.

100. Kirsch-Volders M, Sofuni T, Aardema M, Albertini S, Eastmond D, Fenech M, Ishidate Jr, Lorge E, Norppa H, Surrallès J, von der Hude W, Wakata A. Report from the In vitro Micronucleus Assay Working Group. Mutat Res. 2003; 540: 153-163

101. ECVAM. Statement by the European Centre for the Validation of Alternative Methods (ECVAM) Scientific Advisory Committee (ESAC) on the scientific validity of the in vitro micronucleus test as an alternative to the in vitro chromosome aberration assay for genotoxicity testing. ESAC 25th meeting, 2006; 16-17 November. Available online at: http://ecvam.jrc.it/index.htm (Accessed on 1 October 2011).

102. ESAC. ECVAM Scientific Advisory Committee (ESAC) Peer Review, Retrospective Validation of the In Vitro Micronucleus Test, Summary and Conclusions of the Peer Review Panel 2006. Available online at: http://ecvam.jrc.it/index.htm (Accessed on 1 October 2011).

103. Corvi R, Albertini S, Hartung T, Hoffmann S, Maurici D, Pfuhler S, van Benthem J, Vanparys P. ECVAM Retrospective Validation of in vitro Micronucleus Test (MNT). Mutagenesis. 2008; 23: 271-283.

104. Fenech M. The cytokinesis-block micronucleus technique: a detailed description of the method and its application to genotoxicity studies in human populations. Mutat Res. 1993; 285: 35-44.

105. Fenech M. The in vitro micronucleus technique. Mutat Res. 2000; 455: 81-95.

106. Carter S. Effects of cytochalasins on mammalian cells. Nature. 1967; 213: 261-264.

107. Fenech M, Morley A. Solutions to the kinetic problem in the micronucleus assay. Cytobios 1985; 43: 233-246.

108. Surallès J, Falck G, Norppa H. In vivo cytogenetic damage revealed by FISH analysis of micronuclei in uncultured human T lymphocytes. Cytogenet Cell Genet. 1996; 75: 151-154.

109. Moore L, Titenko-Holland N, Quintana P, Smith M. Novel biomarkers of genetic damage in humans: use of fluorescence in situ hybridization to detect aneuploidy and micronuclei in exfoliated cells. J Toxicol Environ Health. 1993; 40: 349-357.

110. Surallès J, Autio K, Nylund L, Järventaus H, Norppa H, Veidebaum T, Sorsa M, Peltonen K. Molecular cytogenetic analysis of buccal cells and lymphocytes from benzene exposed workers. Carcinogenesis. 1997; 18: 817-823.

111. Fontana L, Lasfargues G, Ughetto S, Rogier S, Masdieu E, Lafaure M,

Aublet-Cuvelier B, Catilina P. The micronucleus assay in human exfoliated urothelial cells: application in a genotoxicity study of workers exposed to a mineral jelly containing sodium nitrite and N-phenyl-1-naphthylamine. Mutagenesis. 2001; 16: 449-452.

112. Norppa H, Falck G. What do human micronuclei contain? Mutagenesis. 2003; 18: 221-233.

113. Fenech M, Kirsch-Volders M, Natarajan A, Surralles J, Crott J, Parry J, Norppa H, Eastmond D, Tucker J, Thomas P. Molecular mechanisms of micronucleus, nucleoplasmic bridge and nuclear bud formation in mammalian and human cells. Mutagenesis. 2011; 26: 125-132.

114. Fenech M. Cytokinesis-block micronucleus cytome assay. Nature Protoc. 2007; 2: 1084-1104.

115. Becker P, Scherthan H, Zanki H. Use of a centromere-specific DNA probe (p82H) in nonisotopic in situ hybridisation for classification of micronuclei. Gene Chrom Cancer 1990; 2: 59-62.

116. Migliore L, Bocciardi R, Macri C, Lo Jacono F. Cytogenetic damage induced in human lymphocytes by four vanadium compounds and micronucleus analysis by fluorescence in situ hybridisation with a centromeric probe. Mutat Res. 1993; 319: 205-213.

117. Vlastos D, Stephanou G. Effects of cetirizine dihydrochloride on human lymphocytes in vitro: micronucleus induction. Evaluation of clastogenic and aneugenic potential using CREST and FISH assays. Arch Dermatol Res. 1998; 290: 312-318.

118. Andrianopoulos C, Stephanou G, Politi E, Demopoulos N. Evaluation and characterization of micronuclei induced by the antitumour agent ASE [3β-hydroxy-13α-amino-13,17-seco-5α-androstan-17-oic-13,17-lactam-p-bis (2-chloroethyl) amino phenylacetate] in human lymphocyte cultures. Mutagenesis. 2000; 15: 215-221.

119. Papapaulou P, Vlastos D, Stephanou G, Demopoulos N. Linuron cytogenetic activity on human lymphocytes treated in vitro. Evaluation of clastogenic and aneugenic potential using cytokinesis block micronucleus assay in combination with fluorescence in situ hybridization (FISH). Fresen Environ Bull. 2001; 10: 431-437.

120. Hashimoto K, Nakajima Y, Matsumura S, Chatani F. An in vitro micronucleus assay with size-classified micronucleus counting to discriminate aneugens from clastogens. Toxicol in vitro. 2010; 24:208-216.

121. Yamamoto K, Kikuchi Y. A comparison of diameters of micronuclei induced by clastogens and by spindle poisons. Mutat Res. 1980; 71: 127-131.

122. Högstedt B, Bratt I, Holmén A, Hagmar L, Skerfving S. Frequency and size distribution of micronuclei in lymphocytes stimulated with phytohemagglutinin and pokeweed mitogen in workers exposed to piperazine. Hereditas. 1988; 109: 139-142.

123. Vanderkerken K, Vanparys Ph, Verschaeve L, Kirsch-Volders M. The

mouse bone marrow micronucleus assay can be used to distinguish aneugens from clastogens. Mutagen. 1989; 4: 6-11.

124. Βλαστός Δ. Γενετικές επιδράσεις της διυδροχλωρικής σετιριζίνης (Cetirizine dihydrochloride) σε καλλιέργειες ανθρώπινων λεμφοκυττάρων in vitro. Διδακτορική διατριβή, 1997.

125. Fenech M. Nutritional treatment of genome instability: a paradigm shift in disease prevention and in the setting of recommended dietary allowances. Nutr Res Rev. 2003; 16: 109-122.

126. Surallès J, Xamena N, Creus A, Catalan J, Norppa H, Marcos R. Induction of micronuclei by five pyrethroid insecticides in whole-blood and isolated human lymphocyte cultures. Mutat Res. 1995; 341: 169-184.

127. Fenech M. The advantages and disadvantages of the cytokinesis-block micronucleus method. Mutat Res. 1997; 392: 11-18.

128. Eastmond D, Tucker J. Identification of aneuploidy-inducing agents using cytokinesis-blocked human lymphocytes and an antikinetochore antibody. Environ Mol Mutagen. 1989; 13: 34-43.

129. Lorge E, Hayashi M, Albertini S, Kirkland D. Comparison of different methods for an accurate assessment of cytotoxicity in the in vitro micronucleus test. I. Theoretical aspects. Mutat Res. 2008; 655: 1-3.

130. Kirsch-Volders M. The CB in vitro micronucleus assay in human lymphocytes, In: M. KirschVolders (Ed.), Special Issue, Mutat Res. 1997; 392: 1-210.

131. da Silva A, Lieber R, Ruiz A, de Souza A. Micronucleus monitoring to assess human occupational exposure to organochlorides. Environ Mol Mutagen. 1997; 29: 46-52.

132. Garaj - Vrhovac V, Zeljezic D. Cytogenetic monitoring of Croatian population occupationally exposed to a complex mixture of pesticides. Toxicology. 2001; 165: 153-162.

133. Garaj - Vrhovac V, Zeljezic D. Assessment of genome damage in a population of Croatian workers employed in pesticide production by chromosomal aberration analysis, micronucleus assay and comet assay. J Appl Toxicol. 2002; 22: 249-255.

134. Bhalli A, Khan M., Haq A, Khalid M, Nasim A. Cytogenetic analysis of Pakistani individuals occupationally exposed to pesticides in a pesticide production industry. Mutagenesis. 2006; 21: 143-148.

135. Barbosa A, Bonin M. Evaluation of phosphine genotoxicity at occupational levels of exposure in New South Wales, Australia. Occup Environ Med. 1994; 51: 700-705.

136. Titenko-Holland N, Windham G, Kolachana P, Reinisch F, Parvatham S, Osorio M, Smith T. Genotoxicity of malathion in human lymphocytes assessed using the micronucleus assay in vitro and in vivo: a study of malathion-exposed workers. Mutat Res. 1997; 388: 85-95.

137. Windham C, Titenko-Holland N, Osorio M, Gettner S, Reinisch F, Haas

R, Smith M. Genetic monitoring of malathion-exposed agricultural workers. Am J Ind Med. 1998; 33: 164-174.

138. Calvert M, Talaska G., Mueller A, Ammenheuser M, Au W, Fajem M, Fleming E, Briggle T, Ward E. Genotoxicity in workers exposed to methyl bromide. Mutat Res. 1998; 417: 115-128.

139. Figgs W, Titenko-Holland N, Rothman N. Increased lymphocyte replicative index following 2,4-dichlorophenoxyacetic acid herbicide exposure. Cancer Cause Control. 2000; 11: 373-380.

140. Vlastos D, Demsia G, Matthopoulos D. Evaluation of genetic damage in tobacco growing farmers occupationally exposed to a mixture of matalaxyl and imidacloprid. Int J Environ Anal Chem. 2004; 84: 183-191.

141. Pasquini R, Scassellati – Sforzolini G, Angeli G, Fatigoni C, Morarca S, Beneventi L, DiGiulio M, Bauleo A. Cytogenetic biomonitoring of pesticide – exposed farmers in central Italy. J Environ Pathol Toxicol Oncol. 1996; 15: 29-39.

142. Joksic G, Vidakovic A, Spasojevic – Tisma V. Cytogenetic monitoring of resticide sprayers. Environ Res. 1997; 75: 113-118.

143. Venegas W, Zapata I, Carbonell E, Marcos R. Micronuclei analysis in lymphocytes of pesticide sprayers from Conception, Chile. Teratogen Carcinogen Mutagen. 1998; 18: 123-129.

144. Kehdy G, Cerqueira M, Bonjardim B, Camelo M, Castro L. Study of the cytogenetic effects of occupational exposure to pesticides on sanitation workers in Belo Horizonte, Brazil. Genet Mol Res. 2007; 6: 581-593.

145. Bolognesi C, Carrasquilla G, Volpi S, Solomon R, Marshall J. Biomonitoring of genotoxic risk in agricultural workers from five Colombian regions association to occupational exposure to glyphosate. J Toxicol Environ Health A. 2009; 72: 986-997.

146. Bolognesi C, Parrini M, Bonassi S, Ianello G, Salanitto A. Cytogenetic analysis of a human population occupationally exposed to pesticides. Mutat Res. 1993; 285: 239-249.

147. Bolognesi C, Parrini M, Reggiardo G, Merlo F, Bonassi S. Biomonitoring of workers exposed to pesticides. Int Arch Occup Environ Health. 1993; 65: 185-187.

148. Bolognesi C, Parrini M, Merlo F, Bonassi S. Frequency of micronuclei in lymphocytes from a group of floriculturists exposed to pesticides. J Toxicol Environ Health. 1993; 40: 405-411.

149. Scarpato R, Migliore L, Hirvonen A, Falck G, Norppa H. Cytogenetic monitoring of occupational exposure to pesticides: characterization of GSTM1, GSTT1, and NAT2 genotypes. Environ Mol Mutagen. 1996; 27: 263-269.

150. Falck C, Hirvonen A, Scarpato R, Saarikoski T, Migliore L, Norppa H. Micronuclei in blood lymphocytes and genetic polymorphism for GSTM1, GSTT1 and NAT2 in pesticide-exposed greenhouse workers. Mutat Res. 1999; 441: 225-237.

151. Bolognesi C, Perrone E, Landini E. Micronucleus monitoring of a floriculturist population from Western Liguria, Italy. Mutagenesis. 2002; 17: 391-397.

152. Bolognesi C, Landini E, Perrone E, Roggieri P. Cytogenetic biomonitoring of a floriculturist population in Italy: micronucleus analysis by fluorescence in situ hybridization (FISH) with an all-chromosome centromeric probe. Mutat Res. 2004; 557: 109-117.

153. Varona M, Cardenas O, Crane C, Rocha S, Cuervo G, Vargas J. Cytogenetic alterations in field workers routinely exposed to pesticides in Bogota flowers farms. Biomedica. 2003; 23: 141-152.

154. Bolognesi C, Merlo F, Rabboni R, Roggieri P, Reggiardo G, Abbondandolo A. Genotoxic risk from occupational exposure topesticides in floriculture. Clin Chem. 1995; 41: 1919-1922.

155. Davies W, Kennedy M, Teschke K, Jenny P, Quintana E. Cytogenetic analysis of South Asian berry pickers in British Columbia using the micronucleus assay in peripheral lymphocytes. Mutat Res. 1998; 416: 101-113.

156. Lucero L, Pastor S, Suarez S, Durban R, Gomez C, Parron T, Creus A, Marcos R. Cytogenetic biomonitoring of Spanish greenhouse workers exposed to pesticides: micronuclei analysis in peripheral blood lymphocytes and buccal epithelial cells. Mutat Res. 2000; 464: 255-262.

157. Ramırez V, Cuenca P. Micronuclei frequency in lymphocytes of individuals occupationally exposed to pesticides. Rev Biol Trop. 2001; 49: 1-8.

158. Pastor S, Gutierrez S, Creus A, Cebulska-Wasilewska A, Marcos R. Micronuclei in peripheral blood lymphocytes and buccal epithelial cells of Polish farmers exposed to pesticides. Mutat Res. 2001; 495: 147-156.

159. Pastor S, Gutierrez S, Creus A, Xamena N, Piperakis S, Marcos R. Cytogenetic analysis of Greek farmers using the micronucleus assay in peripheral lymphocytes and buccal cells. Mutagenesis. 2001; 16: 539-545.

160. Pastor S, Creus A, Xamena N, Siffel C, Marcos R. Occupational exposure to pesticides and cytogenetic damage: results of a Hungarian population study using the micronucleus assay in lymphocytes and buccal cells. Environ Mol Mutagen. 2002; 40: 101-109.

161. Pastor S, Lucero L, Gutierrez S, Durban R, Gomez C, Parron T, Creus A, Marcos R. A follow-up study on micronucleus frequency in Spanish agricultural workers exposed to pesticides. Mutagenesis. 2002; 17: 79-82.

162. Marquez C, Villalobos C, Poblete S, Villalobos E, Garcia A, Duk S. Cytogenetic damage in female Chilean agricultural workers exposed to mixtures of pesticides. Environ Mol Mutagen. 2005; 45: 1-7.

163. Vlastos D, Stivaktakis P, Matthopoulos D. Pesticide exposure and genotoxicity correlations within a Greek farmers' group. Int J Env Anal Chem. 2006; 86: 215-223.

164. Tope A, Bebe N, Panemangalore M. Micronuclei frequency in lymphocytes and antioxidants in the blood of traditional limited-resource farm workers exposed to pesticides. J Environ Sci Health B. 2006;

41: 843-853.

165. Montero R, Serrano L, Araujo A, Davila V, Ponce J, Camacho R, Morales E, Mendez A. Increased cytogenetic damage in a zone in transition from agricultural to industrial use: comprehensive analysis of the micronucleus test in peripheral blood lymphocytes. Mutagenesis. 2006; 21: 335-342.

166. Costa C, Teixeira P, Silva S. Cytogenetic and molecular biomonitoring of a Portuguese population exposed to pesticides. Mutagenesis. 2006; 21: 343-350.

167. Costa C, Silva S, Coelho P, Roma-Torres J, Teixeira P, Mayan O. Micronucleus analysis in a Portuguese population exposed to pesticides. Preliminary survey. Int J Hyg Environ Health. 2007; 210: 415-418.

168. Ali T, Bhalli A, Rana M, Khan M. Cytogenetic damage in female Pakistani agricultural workers exposed to pesticides. Environ Mol Mutagen. 2008; 49: 374-380.

169. da Silva J, Moraes R, Vanina D, Heuser V, Andrade M, Silva R. Evaluation of genetic damage in a Brazilian population occupationally exposed to pesticides and its correlation with polymorphisms in metabolizing genes. Mutagenesis. 2008; 23: 415-422.

170. Thomas P, Holland N, Bolognesi C, Kirsch-Volders M, Bonassi S, Zeiger E, Knasmueller S, Fenech M. Buccal micronucleus cytome assay, Nature Protoc 2009; 4: 825-837.

171. Gomez-Arroyo S, Dıaz-Sanchez Y, Meneses-Perez A, Villalobos- Pietrini R, De Leon-Rodrıguez J. Cytogenetic biomonitoring in a Mexican floriculture worker group exposed to pesticides. Mutat Res. 2000; 466: 117-124.

172. Castro R, Ramırez V, Cuenca P. Micronuclei and other nuclear abnormalities in the oral epithelium of female workers exposed to pesticides. Rev Biol Trop. 2004; 52: 611-621.

173. Sailaja N, Chandrasekhar M, Rekhadevi V, Mahboob M, Rahman F, Vuyyuri B, Danadevi K, Hussain A, Grover P. Genotoxic evaluation of workers employed in pesticide production. Mutat Res. 2006; 609: 74-80.

174. Ergene S, Celik A, Cavas T, Kaya F. Genotoxic biomonitoring study of population residing in pesticide contaminated regions in Goksu delta: micronucleus, chromosomal aberrations and sister chromatid exchanges. Environ Int. 2007; 33: 877-885.

175. Martınez-Valenzuela C, Gomez-Arroyo S, Villalobos-Pietrini R, Waliszewski S, Calderon-Segura E, Felix-Gastelum R, Alvarez-Torres A. Genotoxic biomonitoring of agricultural workers exposed to pesticides in the north of Sinaloa State, Mexico. Environ Int. 2009; 35: 1155-1159.

176. Bortoli M, Azevedo B, Silva B. Cytogenetic biomonitoring of Brazilian workers exposed to pesticides: micronucleus analysis in buccal epithelial cells of soybean growers. Mutat Res. 2009; 675: 1-4.

177. Remor P, Totti C, Moreira A, Dutra P, Heuser D, Boeira M. Occupational exposure of farm workers to pesticides: biochemical parameters and

evaluation of genotoxicity. Environ Int. 2009; 35: 273-278.

178. Ostling O, Johanson K. Microelectrophoretic study of radiation-induced DNA damage in individual mammalian cells. Biochem Biophys Res Commun. 1984; 123: 291-298.

179. Singh NP, McCoy MT, Tice RR, Schneider LE. A simple technique for quantitation of low levels of DNA damage in individual cells. Exp Cell Res. 1988; 175: 184-191.

180. Collins AR. The comet assay for DNA damage and repair: principles, applications, and limitations. Mol Biotechnol. 2004; 26: 249-261.

181. Alok Dhawan, Mahima Bajpayee, Devendra Parmar. Comet assay: a reliable tool for the assessment of DNA damage in different models. Cell Biol Toxicol. 2009; 25: 5-32.

182. Valverde M, Rojas E. Environmental and occupational biomonitoring using the comet assay. Mutat Res. 2009; 681: 93-109.

183. COM (Committee on Mutagenicity of Chemicals in Food, Consumer Products and the Environment), COM guidance on a strategy for testing of chemicals for mutagenicity, Crown Copyright, Produced by the Department of Health, United Kingdom, 2000; December. Available online at: http://www.doh.gov.uk/com/guidance.pdf (Accessed on 26 November 2011).

184. Lebailly P, Vigreux C, Lechebrel C, Ledemeney D, Godard T, Sichel F, LeTalaer Y, Henry-Amar M, Gauduchon P. DNA damage in mononuclear leukocytes of farmers measured using the alkaline comet assay: modifications of DNA damage levels after a one-day field spraying period with selected pesticides. Cancer Epidem Biomar Prev. 1998; 7: 929-940.

185. Lebailly P, Vigreux C, Lechebrel C, Ledemeney D, Godard T, Sichel F, LeTalaer Y, Henry-Amar M, Gauduchon P. DNA damage in mononuclear leukocytes of farmers measured using the alkaline comet assay: discussion of critical parameters and evaluation of seasonal variations in relation to pesticide exposure, Cancer Epidem Biomar Prev. 1998; 7: 917-927.

186. Garaj-Vrhovac V, Zeljezic D. Cytogenetic monitoring of Croatian population occupationally exposed to a complex mixture of pesticides. Toxicology. 2001; 165: 153-162.

187. Zeljezic D, Garaj-Vrhovac V. Chromosomal aberration and single cell gel electrophoresis (comet) assay in the longitudinal risk assessment of occupational exposure to pesticides. Mutagenesis. 2001; 16: 359-363.

188. Ramırez V, Cuenca P. DNA damage in female workers exposed to pesticides in banana plantations at Limon, Costa Rica. Rev Biol Trop. 2002; 50: 507-518.

189. Undeger U, Basaran N. Assessment of DNA damage in workers occupationally exposed to pesticide mixtures by the alkaline comet assay. Arch Toxicol. 2002; 76: 430-436.

190. Grover P, Danadevi K, Mahboob M, Rozati R, Banu BS, Rahman MF.

Evaluation of genetic damage in workers employed in pesticide production utilizing the comet assay. Mutagenesis. 2003; 18: 201-205.

191. Lebailly P, Devaux A, Pottier D, De Meo M, Andre V, Baldi I, Severin F, Bernaud J, Durand B, Henry-Amar M, Gauduchon P. Urine mutagenicity and lymphocyte DNA damage in fruit growers occupationally exposed to the fungicide captan. Occup Environ Med. 2003; 60: 910-917.

192. Piperakis SM, Petrakou E, Tsilimigaki S, Sagnou M, Monogiudis E, Haniotakis G, Karkaseli H, Sarikaki E. Biomonitoring with the Comet assay of Greek greenhouse workers exposed to pesticides. Environ Mol Mutagen. 2003; 41: 104–110.

193. Bian Q, Xiu LC, Wang SL, Xia YK, Tan LF, Chen JF, Song L, Chang HC, Wang XR. Study on the relation between occupational fenvalerate exposure and spermatozoa DNA damage of pesticide factory workers. Occup Environ Med. 2004; 61: 999-1005.

194. Pazy Mino C, Arevalo M, Sanchez ME, Leone PE. Chromosome and DNA damage analysis in individuals occupationally exposed to pesticides with relation to genetic polymorphisms for CYP 1A1 gene in Ecuador. Mutat Res. 2004; 562: 77-89.

195. Shadnia S, Azizi E, Hosseini R, Khoei S, Fouladdel S, Pajoumand A, Jalali N, Abdollahi M. Evaluation of oxidative stress and genotoxicity in organophosphorus insecticide formulators. Hum Exp Toxicol. 2005; 24: 439-445.

196. Bhalli JA, Khan QM, Nasim A. DNA damage in Pakistani pesticide-manufacturing workers assayed using the comet assay. Environ Mol Mutagen. 2006; 47: 587-593.

197. Ascarrunz ME, Tirado N, González AR, Cuti M, Cervantes R, Huichi O, Jors E. Evaluación de riesgo genotóxico: biomonitorización de trabajadores agrícolas de Caranavi, Guanay, Palca y Mecapaca, expuestos a plaguicidas. Cuadernos Hospital Clínicas. 2006; 51: 1-15.

198. Piperakis SM, Kontagianni K, Piperakis MM, Tsillmigaki S. Effects of pesticides on occupationally exposed humans. TheScientificWorldJournal. 2006; 6: 1211-1220.

199. Castillo-Cadena J, Tenorio-Vieyra LE, Quintana-Carabia AI, García-Fabila MM, Ramírez-San Juan E, Madrigal-Bujaidar E. Determination of DNA damage in floriculturists exposed to mixtures of pesticides. J Biomed Biotechn. 2006; 2: 1-12.

200. Liu YJ, Huang PL, Chang YF, Chen YH, Xiu ZL, Wong RH. GSTP1 genetic polymorphism is associated with a higher risk of DNA damage in pesticidesexposed fruit growers. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2006; 15: 659-666.

201. Rohr P, da Silva J, Erdtmann B, Saffi J, Guecheva N, Pegas Heriques JA, Kvitko K. BER gene polymorphisms (OGG1 Ser326Cys and XRCC1 Arg194Trp) and modulation of DNA damage due to pesticide exposure. Environ Mol Mutagen. 2011; 52: 20-27.

202. EurekAlert. New 'green' pesticides are first to exploit plant defenses in battle of the fungi 2009. Available online at: http://www.eurekalert.org/pub_releases/2009-03/acs-np030909.php. (Accessed on 9 April 2011).

Πορτρέτο Paracelsus: Quentin Metsys (www.1902encyclopedia.com/ P/PAR/ paracelsus.html)

Παράκελσος (Paracelsus)

… Μια από τις πιο εκπληκτικές κι αινιγματικές φυσιογνωμίες στην Ευρώπη του 16ου αιώνα ήταν και ο Φίλιππος Αυρήλιος Θεόφραστος Μπομπάστους φον Χοχενχάϊμ (Philipp Auroleus Theophrast Bombast von Hohenheim), διάσημος αλχημιστής, φιλόσοφος, γιατρός και χημικός, περισσότερο γνωστός ως Παράκελσος, όπως ο ίδιος προτιμούσε να ονομάζεται. Γεννήθηκε το 1493 μ.Χ. στο χωριό Αϊνζίντελντ της Ελβετίας και ήταν γιος ενός γιατρού και μιας διευθύνουσας νοσοκομείου.

Τα πρώτα χρόνια της ζωής του εκπαιδεύτηκε από τον πατέρα του, που τον δίδαξε τις στοιχειώδεις γνώσεις γύρω από την αλχημεία, τη χειρουργική και την ιατρική. Για κάποιο διάστημα είχε δάσκαλό του το διάσημο ουμανιστή κι αλχημιστή Ιωάννη Τριθέμιο, ηγούμενο του Σπανχάιμ. Από το 1507 και για πέντε χρόνια παρακολούθησε διαδοχικά μαθήματα στα πανεπιστήμια Βασιλείας, Τύμπιγκεν, Βιέννης, Λειψίας, Χαϊδελβέργης και Κολωνίας, αλλά απογοητεύτηκε απ' όλα. Το 1510 πήρε δίπλωμα ιατρικής από το πανεπιστήμιο της Βιέννης και λίγα χρόνια αργότερα επίσης δίπλωμα ιατρικής από το πανεπιστήμιο της Φεράρας. Αυτή την εποχή άρχισε να χρησιμοποιεί το όνομα Παράκελσος, "para-Celsus" (πάνω ή πέρα από τον Κέλσο), τον περίφημο Ρωμαίο γιατρό του 1ου αιώνα μ.Χ., που στο έργο του "De Medicina" κωδικοποίησε τις ιατρικές γνώσεις των Ρωμαίων…

Κεφαλαιο 7ο

Διαχειριση Αποβλητων απο τη Χρηση Φυτοπροστατευτικων Προϊοντων

Ελένη Καρασαλή

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η γεωργική δραστηριότητα, η οποία περιλαμβάνει τη χρήση φυτοπροστατευτικών προϊόντων (ΦΠ) για την προστασία της φυτικής παραγωγής, έχει ως αποτέλεσμα τη δημιουργία αποβλήτων [1]. Η διαχείριση των αποβλήτων αποτελεί ένα μέρος της προστασίας του περιβάλλοντος, υπηρετεί τη δημόσια υγεία, συμβάλλει στην εξοικονόμηση πρώτων υλών και ενέργειας και περιλαμβάνει την:

1. πρόληψη
2. προσωρινή αποθήκευση
3. συλλογή
4. μεταφορά και μεταφόρτωση
5. ανάκτηση ενέργειας ή ανακύκλωση
6. τελική διάθεση.

Ξεκινώντας από τη γνώση ότι τα ΦΠ είναι χημικές ουσίες, εν δυνάμει τοξικές όχι μόνο για τους εχθρούς των καλλιεργειών αλλά και για τον άνθρωπο και όλους τους ζωντανούς οργανισμούς, πρέπει να τονιστεί ότι και τα απόβλητα από τη χρήση τους μπορεί να είναι τοξικά και επικίνδυνα [2].

Τι ακριβώς είναι τα απόβλητα των ΦΠ?

Απόβλητα ΦΠ θεωρούνται τα υλικά ή οι ουσίες που έρχονται σε επαφή είτε με το σκεύασμα όπως αυτό διατίθεται στο εμπόριο είτε με το αραιωμένο σκεύασμα όπως: τα εκπλύματα των ψεκαστικών μηχανημάτων, τα μέσα ατομικής προστασίας ψεκαστών (π.χ. πλαστικά γάντια, φόρμες κ.λπ.), καθώς και τους περιέκτες ΦΠ. Τα απόβλητα ΦΠ θεωρούνται τοξικά και επικίνδυνα και πρέπει να τα διαχειριζόμαστε αναλόγως.

Με τον όρο επικίνδυνα απόβλητα (ΕΑ) εννοούμε τα απόβλητα, τα οποία περιέχουν χημικές ουσίες που χαρακτηρίζονται ως τοξικές, εκρηκτικές, εύφλεκτες, καρκινογόνες, ραδιενεργές, ερεθιστικές ή ουσίες, οι οποίες δυνητικά ρυπαίνουν τον αέρα, το νερό ή το έδαφος [3]. Σύμφωνα με την Υπηρεσία Προστασίας Περιβάλλοντος των ΗΠΑ (Environmental Protection Agency-EPA), τα απόβλητα χαρακτηρίζονται ως επικίνδυνα όταν δημιουργούν σημαντικό πραγματικό ή πιθανό κίνδυνο για τη δημόσια υγεία και τους ζωντανούς οργανισμούς για τους παρακάτω λόγους:

- αποικοδομούνται δύσκολα ή καθόλου στη φύση
- δύναται να συσσωρεύονται στα βιολογικά συστήματα και στους οργανισμούς
- μπορεί να αποβούν θανατηφόρα και
- επιφέρουν επιζήμια συσσωρευτικά αποτελέσματα (μεταλλάξεις, τερατογενέσεις, καρκινογενέσεις) [4].

Οι παραπάνω ιδιότητες περιγράφουν και τα τοξικά απόβλητα. Με βάση τον ευρωπαϊκό ορισμό (91/689/ΕΟΚ), η τοξικότητα, η διαβρωτικότητα και η αναφλεξιμότητα είναι οι κυριότερες ιδιότητες των ΕΑ.

Η διαχείριση των ΕΑ πρέπει να πραγματοποιείται με τέτοιο τρόπο ώστε να διασφαλίζεται η δημόσια υγεία και η προστασία του περιβάλλοντος. Η επιλογή της μεθόδου διαχείρισης των αποβλήτων εξαρτάται από μια σειρά παραμέτρων όπως: η σύνθεση των αποβλήτων, οι κλιματολογικές συνθήκες, η οικονομική ανάπτυξη, η βιομηχανική δομή και η οικονομικότητα του συστήματος διάθεσης.

Το πρόβλημα της διαχείρισης των αποβλήτων, τα οποία προκύπτουν από τις γεωργικές δραστηριότητες, απασχολεί έντονα τους κυβερνητικούς φορείς αφού έχει λάβει μεγάλες διαστάσεις σε παγκόσμιο επίπεδο. Παρόλο που καταβλήθηκαν σημαντικές προσπάθειες διεθνώς, τόσο σε νομοθετικό επίπεδο όσο και σε επίπεδο κατασκευής κατάλληλων μονάδων επεξεργασίας των τοξικών αποβλήτων, η διαχείρισή τους αποτελεί και σήμερα μεγάλο πρόβλημα. Είναι αξιοσημείωτη η ευαισθητοποίηση κυβερνήσεων και κυρίως πολιτών στα θέματα προστασίας τού περιβάλλοντος και συνεπώς της διαχείρισης των τοξικών αποβλήτων, η οποία αποτέλεσε την αφορμή για την αναζήτηση νέων τεχνικών και λύσεων για τη διαχείρισή τους. Τα κράτη με έντονη βιομηχανική και γεωργική δραστηριότητα, ανέλαβαν ιδιαίτερες πρωτοβουλίες για την ανάπτυξη νομοθετικού πλαισίου, με σκοπό να ελαττώσουν την παραγωγή στερεών και υγρών αποβλήτων και να προχωρήσουν στην ανακύκλωση και επαναχρησιμοποίηση των παραγόμενων υλικών.

Η διαχείριση των ΕΑ στη χώρα μας αποτελεί ιδιαίτερα σημαντικό πρόβλημα αφενός λόγω της επικίνδυνης φύσης τους και αφετέρου λόγω ανεπάρκειας υποδομών ασφαλούς διαχείρισης. Εικόνες όπως πλαστικά κενά συσκευασιών από τη χρήση ΦΠ, τα οποία έχουν απορριφθεί δίπλα σε ποτάμια ή αγρούς είναι σε όλους μας γνωστές (Εικόνα 1).

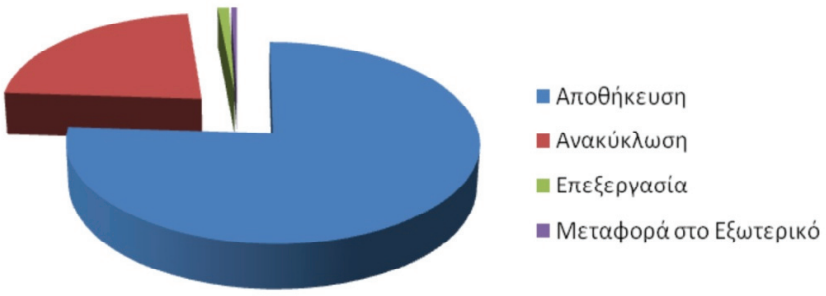
Επιπλέον, η χρήση μη εγκεκριμένων ή φυτοπροστατευτικών προϊόντων που έχει παρέλθει η ημερομηνία για τη χρησιμοποίησή τους, έχει εξαπλωθεί σε επικίνδυνα επίπεδα.

Εικόνα 1: *Χώρος ανεξέλεγκτης απόρριψης επικίνδυνων αποβλήτων φυτοπροστατευτικών προϊόντων*

Η ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΤΩΝ ΕΠΙΚΙΝΔΥΝΩΝ ΑΠΟΒΛΗΤΩΝ ΦΠ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ

Σε ευρωπαϊκό επίπεδο, τα ΕΑ αποτελούν το 1% της συνολικά παραγόμενης ποσότητας αποβλήτων. Στην Ελλάδα παράγονται ετησίως περίπου 300.000 τόνοι ΕΑ, τα οποία προέρχονται κυρίως από βιομηχανικές δραστηριότητες. Πρόσφατα επίσημα στοιχεία για τη συνολική ποσότητα των παραγόμενων επικίνδυνων αποβλήτων στη χώρα μας δεν υπάρχουν διαθέσιμα. Σύμφωνα με επίσημα στοιχεία του Υπουργείου Περιβάλλοντος και Κλιματικής Αλλαγής (Υ.ΠΕ.ΚΑ.), η παραγόμενη ποσότητα στερεών ΕΑ και ιλύων στο σύνολο τής χώρας είχε σταθεροποιηθεί τα έτη 1999 και 2000 στους 287.0000 τόνους ανά έτος, παρουσιάζοντας μείωση της τάξης του 33% σε σχέση με το 1998 [4].

Περίπου το 85-90% της ετήσιας παραγωγής ΕΑ προέρχεται από έναν μικρό αριθμό μονάδων, σχετικά μεγάλης δυναμικότητας, οι οποίες ανήκουν στους κλάδους της μεταλλουργίας, της διύλισης του αργού πετρελαίου και της παραγωγής χημικών προϊόντων και λιπασμάτων [5]. Με βάση τα διαθέσιμα στοιχεία, τα ετήσια παραγόμενα ΕΑ διαχειρίζονται ως εξής (Σχήμα 1):



Σχήμα 1: *Ποσοστιαία ετήσια διαχείριση Ε.Α*

- το 76% αποθηκεύεται προσωρινά σε ειδικούς χώρους, σύμφωνα με την εθνική μας νομοθεσία
- το 22,5% ανακυκλώνεται
- το 1% υφίσταται επεξεργασία με σταθεροποίηση/στερεοποίηση
- ποσοστό μικρότερο του 0,5% μεταφέρονται στο εξωτερικό για ανακύκλωση, θερμοκαταστροφή και τελική διάθεση.

Για την προσωρινή αποθήκευση των παραγόμενων ΕΑ, οι κάτοχοί τους οφείλουν να προβαίνουν στις προβλεπόμενες ενέργειες σύμφωνα με τη νομοθεσία, προκειμένου να τους χορηγηθεί άδεια προσωρινής αποθήκευσης στους χώρους του εργοστασίου ή σε άλλους κατάλληλα διαμορφωμένους χώρους όπου λαμβάνονται τα απαραίτητα μέτρα ασφαλείας. Εντούτοις, πολλές φορές εντοπίζονται ποσότητες ΕΑ σε χώρους που δεν πληρούν τους όρους και τις προϋποθέσεις ασφαλούς αποθήκευσης.

Το 70% του ποσοστού των επικίνδυνων αποβλήτων που μεταφέρονται σε χώρες του εξωτερικού έχουν κατεύθυνση τη Γερμανία, ενώ το υπόλοιπο ποσοστό μεταφέρεται στην Αγγλία ή τη Γαλλία. Το κόστος, όμως, μιας τέτοιας λύσης είναι αρκετά υψηλό γνωρίζοντας ότι η μεταφορά ενός τόνου στοιχίζει περίπου 2.500 ευρώ. Το υψηλό κόστος δικαιολογείται από τα ειδικά μέτρα που πρέπει να λαμβάνονται κατά τη μεταφορά των τοξικών και επικίνδυνων αποβλήτων, όπως ειδικές και αυστηρά καθορισμένες προδιαγραφές ανθεκτικότητας των κοντέϊνερς, ειδική εκπαίδευση για τους οδηγούς μεταφοράς των κοντέϊνερς, μέτρα πυρασφάλειας, κατάρτιση του προσωπικού συλλογής των αποβλήτων από τους χώρους αποθήκευσης, ειδικά μέτρα ατομικής προστασίας, εξοπλισμός εκτάκτου ανάγκης σε περίπτωση ατυχήματος [4]. Σύμφωνα με τον Κοινοτικό Κανονισμό Ε.Κ. Αρ. 1418/2007, επιτρέπεται μόνο η οδική μεταφορά των αποβλήτων και σε καμία περίπτωση η θαλάσσια ή από αέρα μεταφορά. Δημιουργείται το εύλογο ερώτημα τί συμβαίνει στην περίπτωση των νησιών όπου δεν είναι δυνατή η οδική μεταφορά των τοξικών και επικίνδυνων αποβλήτων; Είναι εμφανές ότι η από αέρα μεταφορά με ειδικά αεροπλάνα ή η θαλάσσια οδός χρησιμοποιείται στις περιπτώσεις αυτές.

Λαμβάνοντας υπόψη το κόστος μεταφοράς για τελική διάθεση των ΕΑ στο εξωτερικό, από το έτος 1994 μελετάται να γίνουν δύο μεγάλες μονάδες διαχείρισης τοξικών και επικίνδυνων αποβλήτων, μια στη Βόρεια Ελλάδα, όπου υπάρχουν οι περισσότερες εγκαταστάσεις της Ελληνικής Βιομηχανίας και μια στην Κεντρική Ελλάδα. Παρόλα αυτά τη στιγμή αυτή δεν υφίσταται καμία τέτοια μονάδα επεξεργασίας στη χώρα μας [4].

Μια άλλη κατηγορία ΕΑ παράγεται από τη χρήση ΦΠ κυρίως από τις γεωργικές δραστηριότητες. Επίσημα στοιχεία για τις πρακτικές διαχείρισης αποβλήτων από τη χρήση ΦΠ στο πεδίο εφαρμογής τους δεν υπάρχουν διαθέσιμα.

Πρόσφατες μελέτες διεξήχθησαν από το Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας στην περιοχή της Πιερίας με την εθελοντική συνεισφορά 162 αγροτών, σε θέματα διαχείρισης αποβλήτων ΦΠ, με χρήση ενός κατάλληλα διαμορφωμένου ερωτηματολογίου λαμβάνοντας υπόψη το μορφωτικό επίπεδο των αγροτών (το 74% είχε λάβει μόνο την υποχρεωτική εκπαίδευση) [6].

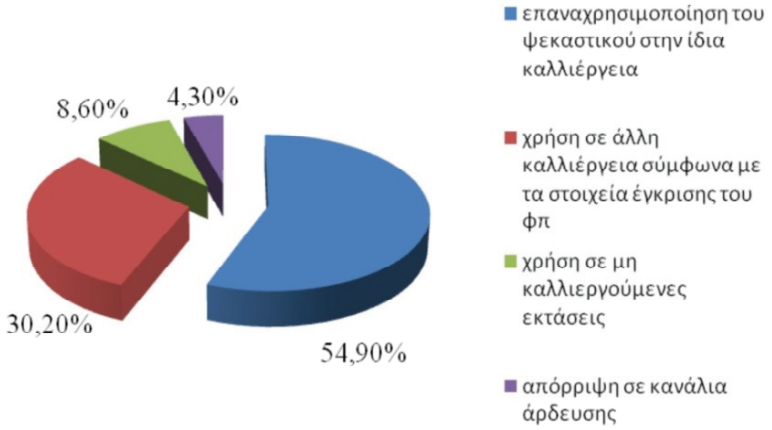
Τα αποτελέσματα της μελέτης για τη διαχείριση των διαφορετικών ειδών αποβλήτων από τη χρήση ΦΠ έχουν ως ακολούθως:

Ι. Διαχείριση πλεονάσματος ψεκαστικού διαλύματος (Σχήμα 2)

Σύμφωνα με τους κανόνες της ορθής γεωργικής πρακτικής, θα πρέπει οι ποσότητες ψεκαστικών διαλυμάτων που παρασκευάζονται να αντιστοιχούν στη συνολικά καλλιεργούμενη έκταση. Οι οδηγίες για τον τρόπο παρασκευής των ψεκαστικών διαλυμάτων αναγράφονται στην ετικέτα του προϊόντος ΦΠ. Στην πράξη, όμως, οι κανόνες της ορθής γεωργικής πρακτικής πολύ συχνά δεν ακολουθούνται, με αποτέλεσμα την περίσσεια μικρών ή μεγάλων ποσοτήτων ψεκαστικών διαλυμάτων [6].

Οι απαντήσεις που δόθηκαν από τους καλλιεργητές που συμμετείχαν στη μελέτη όσον αφορά στη διαχείριση του πλεονάσματος ψεκαστικού διαλύματος είναι οι εξής:

- Το πλεόνασμα του ψεκαστικού διαλύματος χρησιμοποιείται επαναλαμβανόμενα στην ίδια καλλιέργεια, μέχρι να εξαντληθεί.
- Η περίσσεια ψεκαστικού διαλύματος χρησιμοποιείται σε άλλη καλλιέργεια σύμφωνα με τα στοιχεία έγκρισης του φαρμάκου.
- Εφαρμογή του πλεονάσματος σε μη καλλιεργούμενες εκτάσεις.
- Απόρριψη σε κανάλια άρδευσης.



Σχήμα 2: *Διαχείριση του πλεονάζοντος ψεκαστικού διαλύματος*

Από τα στοιχεία της μελέτης προκύπτει ότι, οι πρακτικές που ακολουθούνται από τους περισσότερους καλλιεργητές είναι επικίνδυνες εφόσον επιβαρύνουν είτε το περιβάλλον με υψηλές συγκεντρώσεις υπολειμμάτων ΦΠ (απαντήσεις 3 και 4) είτε τη δημόσια υγεία (απάντηση 1).

ΙΙ. Διαχείριση κενών πλαστικών συσκευασιών

Σύμφωνα με την εθνική νομοθεσία, όλες οι χρησιμοποιούμενες συσκευασίες, ακόμα και οι συσκευασίες επικίνδυνων ουσιών (όπως τα κενά πλαστικά συσκευασιών ΦΠ) χαρακτηρίζονται ως Ρεύματα Εναλλακτικής Διαχείρισης (Ρεύματα Ε.Α.), οι οποίες αν επεξεργαστούν κατάλληλα δύναται να επαναχρησιμοποιηθούν (ανακύκλωση ή ανάκτηση ενέργειας) [7].

Σύμφωνα με τις απαντήσεις των ερωτηματολογίων που συμπλήρωσαν οι καλλιερ-

γητές, οι γεωργικές πρακτικές που ακολουθούνται στην περίπτωση διαχείρισης των κενών πλαστικών συσκευασιών ΦΠ είναι οι ακόλουθες:

1. Απόρριψη σε χωματερές ή κάδους συλλογής αστικών αποβλήτων.
2. Απόρριψη κοντά σε κανάλια άρδευσης που είναι τα σημεία παρασκευής του ψεκαστικού διαλύματος.
3. Καύση.
4. Συλλογή για μεταπώληση.
5. Συλλογή για επαναχρησιμοποίησή τους [6].

Από τις δοθείσες απαντήσεις προκύπτει ότι, οι χρήστες ΦΠ δεν γνωρίζουν ότι τα κενά συσκευασιών αποτελούν ΕΑ και πρέπει να τα διαχειρίζονται κατάλληλα. Οι τρόποι διαχείρισης που ακολουθούνται είναι επικίνδυνοι, τόσο για το περιβάλλον όσο και για τη δημόσια υγεία. Η χρήση απλών τεχνικών, όπως η τριπλή έκπλυση για καθαρισμό και συνεπακόλουθη μείωση των υπολειμμάτων ΦΠ στα κενά συσκευασιών, είναι άγνωστη, εφόσον δεν αναφέρεται σε καμία από τις απαντήσεις.

Είναι εμφανές ότι οι αγρότες και γενικά οι χρήστες ΦΠ χρειάζονται εκπαίδευση, δεδομένου ότι χειρίζονται τοξικές και επικίνδυνες ουσίες.

III. Διαχείριση μη εγκεκριμένων ή ΦΠ που έχει παρέλθει η ημερομηνία για τη χρησιμοποίησή τους

Τα μη εγκεκριμένα ΦΠ όπως και αυτά που έχει παρέλθει η ημερομηνία για τη χρησιμοποίησή τους, είναι βάσει της εθνικής νομοθεσίας (Ν. 2538/1997) ακατάλληλα για χρήση και η κατοχή τους θεωρείται παράνομη. Στις περισσότερες περιπτώσεις οι καλλιεργητές τα χρησιμοποιούν, είτε αγνοώντας είτε αψηφώντας τη νομοθεσία, για οικονομικό κυρίως όφελος. Έχουν, επίσης, αναφερθεί περιπτώσεις όπου, εκτός από τη χρησιμοποίηση τους, παρουσιάζονται φαινόμενα απόρριψης και καύσης σε ανοιχτούς υπαίθριους χώρους (χωματερές κτλ).

Βασιζόμενοι στην προαναφερθείσα μελέτη και θεωρώντας ότι η κατάσταση που επικρατεί στην Πιερία είναι η ίδια σε όλη την Ελλάδα εξάγονται τα ακόλουθα συμπεράσματα:

Οι αρχές της ορθής γεωργικής πρακτικής ουσιαστικά δεν εφαρμόζονται, με αποτέλεσμα την συνεχόμενη επιβάρυνση του περιβάλλοντος. Πολλές από τις πρακτικές που εφαρμόζονται εγκυμονούν κινδύνους για τη δημόσια υγεία. Αποτέλεσμα όλων αυτών είναι στη χώρα μας να υπάρχει ένας σημαντικός αριθμός περιοχών που έχουν υποστεί ρύπανση, είτε εξαιτίας της ανεξέλικτης διάθεσης είτε εξαιτίας των καταλοίπων στις εντατικά καλλιεργούμενες περιοχές.

ΒΙΟΜΗΧΑΝΙΚΗ ΠΑΡΑΓΩΓΗ ΦΠ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ

Η βιομηχανική δραστηριότητα στην Ελλάδα, παρουσιάζει μια ιδιομορφία σε ότι αφορά στη δυναμικότητα των μονάδων και την κατανομή τους στον εθνικό χώρο. Συγκεκριμένα, οι περισσότερες βιομηχανίες παραγωγής ΦΠ είναι εγκατεστημένες στο λεκανοπέδιο της Αττικής και στο Νομό Θεσσαλονίκης, από τις οποίες παράγεται το 90% της συνολικής ποσότητας των στερεών και υγρών ΕΑ. Στην Ελλάδα δεν

υπάρχουν εγκεκριμένοι χώροι με κατάλληλες προδιαγραφές και τα απαιτούμενα μέτρα ασφαλείας σχετικά με τη διαχείριση αυτού του είδους αποβλήτων. Η τελική διάθεση γίνεται σε κατάλληλες μονάδες του εξωτερικού για επεξεργασία (θερμοκαταστροφή) μετά από χορήγηση σχετικής άδειας για τη διασυνοριακή μεταφορά των ΕΑ.

Οι προϋποθέσεις για διασυνοριακή μεταφορά ΕΑ αφορούν:

1. Στην ύπαρξη άδειας λειτουργίας της βιομηχανίας, η οποία λαμβάνεται από την Περιφέρεια, μόνο στην περίπτωση που υπάρχει εν ισχύ σύμβαση με αδειοδοτημένη εταιρεία διαχείρισης υγρών αποβλήτων.
2. Στην ύπαρξη σύμβασης της εταιρείας διαχείρισης ΕΑ με τον αποδέκτη και σύμφωνη γνώμη των αρμόδιων αρχών.
3. Ύπαρξη ασφαλιστικού συμβολαίου για ζημιές προς τρίτους [7].

ΝΟΜΟΘΕΤΙΚΟ ΠΛΑΙΣΙΟ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗΣ ΕΑ

Από τη δεκαετία του 1980 η πολιτική της Ευρωπαϊκής Ένωσης στρέφεται στην προστασία του περιβάλλοντος και των φυσικών πόρων. Στην Ευρωπαϊκή Κοινότητα παράγονται περισσότερα από 50 εκατομμύρια τόνοι τοξικών και επικίνδυνων αποβλήτων με συνεχώς αυξανόμενη τάση [4]. Είναι, λοιπόν, σαφές πως πρέπει να θεσμοθετηθούν διαδικασίες σχετικά με τη διαχείρισή τους με σκοπό να διασφαλιστεί η προστασία της δημόσιας υγείας και του περιβάλλοντος. Οι βασικές αρχές, που διέπουν το θεσμικό πλαίσιο για τη διαχείριση των επικίνδυνων αποβλήτων είναι οι εξής:

- Η πρόληψη που επιτυγχάνεται με την ελαχιστοποίηση της παραγωγής αποβλήτων στις πηγές τους.
- Η μείωση των παραγόμενων αποβλήτων με την υιοθέτηση νέων τεχνολογιών στις βιομηχανίες και την τελειοποίηση των συστημάτων παραγωγής.
- Η ανάκτηση ή η ανακύκλωση χρήσιμων υλικών.
- Η χημική κατεργασία στις περιπτώσεις που είναι εφικτό, με σκοπό την εξουδετέρωση των επικίνδυνων αποβλήτων.
- Η αποφυγή πρόκλησης οχλήσεων από τον θόρυβο ή τις οσμές.
- Η αποφυγή αρνητικών επιδράσεων στο φυσικό τοπίο, καθώς και σε περιοχές ιδιαίτερου περιβαλλοντικού ενδιαφέροντος.
- Η αποφυγή πρόκλησης κινδύνου ρύπανσης για τα νερά (θαλάσσια, επιφανειακά και υπόγεια), τον αέρα, το έδαφος, τη χλωρίδα, την πανίδα, καθώς και την εν γένει γεωργοκτηνοτροφική, δασική και αλιευτική παραγωγή.
- Η επιβολή κυρώσεων και προστίμων σε όποιον προκαλεί ρύπανση του περιβάλλοντος (ισχύει η αρχή ότι ο ρυπαίνων πληρώνει).
- Η διάθεση των αποβλήτων κοντά στο σημείο παραγωγής (η αρχή της εγγύτητας) και
- Η τελική τους διάθεση στο εξωτερικό όταν είναι αδύνατη η διαχείρισή τους στις χώρες παραγωγής τους [4,5].

Ιστορική αναδρομή

Η Ε.Ε. εξέδωσε τη βασική οδηγία 67/548/ΕΟΚ περί ταξινομήσεως συσκευασιών και επισημάνσεως των επικίνδυνων ουσιών. Η πρώτη οδηγία για τα Ε.Α. 78/319/ ΕΟΚ εκδίδεται το 1978, όπου θεσπίζονται κοινοτικοί κανόνες για τη διάθεση των ΕΑ. Η Ε.Ε. για να αντιμετωπίσει τις παράνομες εξαγωγές των ΕΑ, σε τρίτες χώρες εκδίδει την Οδηγία 84/631/ΕΟΚ ΚΥΑ (Κοινή Υπουργική Απόφαση) 19744/474/88 για τις διασυνοριακές μεταφορές ΕΑ. Στη συνέχεια, εκδίδεται η σύμβαση της Βασιλείας το έτος 1989, η απόφαση του ΟΟΣΑ (Οργανισμός Οικονομικής Συνεργασίας και Ανάπτυξης) το 1992 και ο κανονισμός 259/93 για να αντιμετωπιστεί όσο το δυνατό καλύτερα η διακίνηση των ΕΑ. Λόγω ελλείψεων που παρατηρήθηκαν στις αρχικές οδηγίες εκδίδεται η οδηγία-πλαίσιο 91/689/ ΕΟΚ για τα ΕΑ, ο Ευρωπαϊκός Κατάλογος Αποβλήτων και ο Κατάλογος των Επικίνδυνων Αποβλήτων 94/904/ΕΕ. Με την οδηγία για την καύση των ΕΑ 94/67/ΕΕ που τίθεται σε ισχύ στο τέλος του έτους 1996, επιδιώκεται ο περιορισμός των επικίνδυνων αέριων εκπομπών ιδιαίτερα των διοξινών και των φουρανίων [4].

Κοινοτική και εθνική νομοθεσία

1. Οδηγία 2009/128/Ε.Κ. του Ευρωπαϊκού Κοινοβουλίου και του Συμβουλίου της 21ης Οκτωβρίου 2009 που αφορά στον καθορισμό του κοινοτικού πλαισίου δράσης με σκοπό την επίτευξη ορθολογικής χρήσης των γεωργικών φαρμάκων. Στην εν λόγω Οδηγία περιγράφεται ο χειρισμός των ΦΠ συμπεριλαμβανομένης της αποθήκευσης, αραίωσης και ανάμειξης τους, ο καθαρισμός του εξοπλισμού εφαρμογής τους μετά τη χρήση, καθώς και η διάθεση των ΕΑ που παράγονται κατά τη χρήση τους, των κενών συσκευασιών και των καταλοίπων ΦΠ [8].
2. ΚΥΑ 9268/469/07 (Φ.Ε.Κ. 286Β) 'Τροποποίηση των Ποσοτικών Στόχων για την ανάκτηση και ανακύκλωση των αποβλήτων των Συσκευασιών σύμφωνα με το Ν. 2939/2001' [9].
3. Οδηγία 2006/12/ΕΚ του Ευρωπαϊκού Κοινοβουλίου και του Συμβουλίου, της 5ης Απριλίου 2006 σχετικά με τη διαχείριση των στερεών αποβλήτων [10].
4. Οδηγία 2005/20/ΕΚ του Ευρωπαϊκού Κοινοβουλίου και του Συμβουλίου της 9ης Μαρτίου 2005 για τροποποίηση της οδηγίας 94/62/ΕΚ για τις συσκευασίες και τα απορρίμματα συσκευασίας. Η εν λόγω οδηγία αφορά το χρονοδιάγραμμα επίτευξης των στόχων από τα κράτη μέλη που προσχώρησαν στην Ευρωπαϊκή Ένωση δυνάμει της συνθήκης προσχώρησης της 16ης Απριλίου 2003 [11].
5. Οδηγία 91/689/ΕΟΚ του Συμβουλίου, της 12ης Δεκεμβρίου 1991 για τα επικίνδυνα απόβλητα [12].
6. Ευρωπαϊκός Κατάλογος Επικίνδυνων Αποβλήτων 94/904/Ε.Ε. [4].
7. ΚΥΑ 50910/2727/2003 'Μέτρα και Όροι για τη Διαχείριση μη Επικίνδυνων Στερεών Αποβλήτων' [13].
8. ΚΥΑ 13588/725/2006 'Μέτρα, Όροι και Περιορισμοί για τη Διαχείριση Επικίνδυνων Αποβλήτων' [14].
9. ΚΥΑ 24944/1159/2006 'Έγκριση Γενικών Τεχνικών Προδιαγραφών για τη Δι-

αχείριση Επικίνδυνων Αποβλήτων' [15].

10. Νόμος 2939/2001 'Συσκευασίες και Εναλλακτική Διαχείριση των Συσκευασιών και Άλλων Προϊόντων'- Ίδρυση Εθνικού Οργανισμού Εναλλακτικής Διαχείρισης Συσκευασιών και άλλων Προϊόντων (ΕΟΕ-ΔΣΑΠ) [4].
11. Κανονισμός (Ε.Κ.) Αριθ. 1013/2006 του Ευρωπαϊκού Κοινοβουλίου και του Συμβουλίου, της 14ης Ιουνίου 2006 για τις μεταφορές αποβλήτων [9].
12. Κανονισμός (Ε.Κ.) Αριθ. 1379/2007 της Επιτροπής της 26ης Νοεμβρίου 2007 για τις μεταφορές αποβλήτων, έτσι ώστε να ληφθούν υπόψη η τεχνική πρόοδος και οι αλλαγές που συμφωνήθηκαν στο πλαίσιο της Σύμβασης της Βασιλείας [9].
13. Κανονισμός (Ε.Κ.) Αριθ. 1418/2007 της Επιτροπής της 29ης Νοεμβρίου 2007 σχετικά με την εξαγωγή για αξιοποίηση ορισμένων αποβλήτων αναφερόμενος σε ορισμένες χώρες όπου δεν εφαρμόζεται η απόφαση του ΟΟΣΑ για τον έλεγχο των διασυνοριακών διακινήσεων αποβλήτων [9].
14. Κανονισμός (Ε.Κ.) Αριθ. 740/2008 της Επιτροπής της 29ης Ιουλίου 2008 σχετικά με τις διαδικασίες που πρέπει να ακολουθούνται κατά την εξαγωγή αποβλήτων σε ορισμένες τρίτες χώρες [9].
15. Νόμος 2538/1997, ο οποίος αφορά σε τροποποιήσεις του Ν. 721/1977, το Ν.Δ. 220/1973 και του Ν. 2147/1952, σύμφωνα με τον οποίο ορίζονται θέματα τα οποία αφορούν στις διαδικασίες που ακολουθούνται για τη διαχείριση των παράνομων και νοθευμένων ΦΠ [16].
16. ΚΥΑ 8668/207/2007 'Έγκριση Εθνικού Σχεδιασμού Διαχείρισης Επικίνδυνων Αποβλήτων (ΕΣΔΕΑ)' [17].

Επιπρόσθετα, έχει εκδοθεί μια σειρά από κοινοτικές αποφάσεις που ρυθμίζουν επιμέρους θέματα σχετικά με τις συσκευασίες και τα απόβλητα συσκευασίας και συγκεκριμένα οι εξής:

1. 1997/129/ΕΚ Απόφαση της Επιτροπής της 28ης Ιανουαρίου 1997 για τον καθορισμό συστήματος αναγνώρισης των υλικών συσκευασίας σύμφωνα με την οδηγία 94/62/ΕΚ του Ευρωπαϊκού Κοινοβουλίου και του Συμβουλίου για τις συσκευασίες και τα απορρίμματα συσκευασιών [18].
2. 1999/177/ΕΚ Απόφαση της Επιτροπής της 8ης Φεβρουαρίου 1999 σχετικά με την καθιέρωση των όρων παρέκκλισης για τις πλαστικές παλέτες και κιβώτια όσον αφορά τα επίπεδα συγκέντρωσης που καθορίζει η οδηγία 94/62/ΕΚ για τις συσκευασίες και τα απόβλητα συσκευασιών [19].
3. 2001/171/ΕΚ Απόφαση της Επιτροπής της 19ης Φεβρουαρίου 2001, για τον καθορισμό των όρων παρέκκλισης όσον αφορά τις γυάλινες συσκευασίες σε σχέση με τα επίπεδα συγκέντρωσης βαρέων μετάλλων που θεσπίζονται στην οδηγία 94/62/ΕΚ σχετικά με τις συσκευασίες και τα απορρίμματα συσκευασίας [20].
4. 2001/524/ΕΚ Απόφαση της Επιτροπής της 28ης Ιουνίου 2001 σχετικά με τη δημοσίευση των στοιχείων αναφοράς των προτύπων ΕΝ 13428:2000, ΕΝ 13429:2000, ΕΝ 13430:2000, ΕΝ 13431:2000 και ΕΝ 13432:2000 στην Επίσημη Εφημερίδα των Ευρωπαϊκών Κοινοτήτων στο πλαίσιο της εφαρμογής της οδηγίας 94/62/ΕΚ για τις συσκευασίες και τα απορρίμματα συσκευασίας [21].
5. 2005/270/ΕΚ Απόφαση της Επιτροπής της 22ας Μαρτίου 2005 για τον καθο-

ρισμό των πινάκων του συστήματος βάσεων δεδομένων σύμφωνα με την οδηγία 94/62/ΕΚ του Ευρωπαϊκού Κοινοβουλίου και του Συμβουλίου για τις συσκευασίες και τα απορρίμματα συσκευασίας [22].

6. Επιπλέον έχει εκδοθεί η 2005/C 44/13 Ανακοίνωση της Επιτροπής, στο πλαίσιο της εφαρμογής της οδηγίας 94/62/ΕΚ του Ευρωπαϊκού Κοινοβουλίου και του Συμβουλίου της 20ης Δεκεμβρίου 1994 για τις συσκευασίες και τα απορρίμματα συσκευασιών [23].
7. 2006/340/ΕΚ Απόφαση της Επιτροπής της 8ης Μαΐου 2006 για την τροποποίηση της απόφασης 2001/171/ΕΚ με σκοπό την παράταση της ισχύος των όρων παρέκκλισης για τις γυάλινες συσκευασίες σε σχέση με τα επίπεδα συγκέντρωσης των βαρέων μετάλλων που θεσπίζει η οδηγία 94/62/ΕΚ του Ευρωπαϊκού Κοινοβουλίου και του Συμβουλίου [24].

Ο Εθνικός Σχεδιασμός Διαχείρισης Επικίνδυνων Αποβλήτων εκπονείται από το Υπουργείο Περιβάλλοντος και Κλιματικής Αλλαγής (Υ.ΠΕ.Κ.Α.) βάσει περιβαλλοντικών, κοινωνικών, οικονομικών και χωροταξικών συνθηκών.

Για τις εργασίες επεξεργασίας αξιοποίησης ή/και διάθεσης ΕΑ απαιτείται ειδική άδεια, η οποία χορηγείται από την αρμόδια Διεύθυνση του Υ.ΠΕ.Κ.Α.

ΠΡΟΕΛΕΥΣΗ ΑΠΟΒΛΗΤΩΝ ΦΠ

Τα απόβλητα ΦΠ προέρχονται είτε από τις μονάδες παραγωγής ΦΠ είτε από τις γεωργικές δραστηριότητες. Ανεξάρτητα από τη φύση τους και την ποσότητά τους παρουσιάζουν υψηλή τοξικότητα, συνεπώς η επιλογή της μεθόδου διαχείρισής τους, καθώς και η εφαρμογή της απαιτούν ιδιαίτερη προσοχή.

Τα απόβλητα (στερεά και υγρά) από την παραγωγή και χρήση ΦΠ προέρχονται κυρίως από:

1. ακατάλληλες (ληγμένες) παρτίδες πρώτων υλών ή προϊόντων
2. σκόνες από τον καθαρισμό των μηχανημάτων συσκευασίας ή παραγωγής κόνεων ή από αστοχίες κατά την παραγωγική διαδικασία
3. σκόνες και υγρά από τον καθαρισμό των δαπέδων
4. πλαστικά ή σιδερένια βαρέλια πρώτων υλών ή προϊόντων, τα οποία φέρουν σύμβολο τοξικότητας
5. χαρτόκουτες συσκευασίας που έχουν έρθει σε επαφή με ΦΠ
6. κατεστραμμένα δοχεία συσκευασίας
7. φίλτρα κορεσμένα από σκόνη
8. στερεά και υγρά υπολείμματα που προέρχονται από τις αντιδράσεις παραγωγής δραστικών ουσιών
9. μέσα ατομικής προστασίας (προστατευτικές φόρμες, γάντια κ.λπ.) και υγρά έκπλυσής τους
10. υγρά έκπλυσης γεωργικών μηχανημάτων
11. περίσσεια ψεκαστικών διαλυμάτων [25].

Σύμφωνα με την εθνική μας νομοθεσία (Ν. 2538/1997) οι ακατάλληλες παρτίδες ΦΠ είτε εξάγονται στο εξωτερικό για καταστροφή είτε αποστέλλονται στις μητρικές

εταιρείες παραγωγής τους για περαιτέρω διαχείριση. Σε ελάχιστες περιπτώσεις διατίθενται για ταφή ή απορρίπτονται ως υγρά απόβλητα μετά από κατάλληλη επεξεργασία [16]. Οι σκόνες που προέρχονται από τον καθαρισμό ή από αστοχίες στην παραγωγική διαδικασία επαναχρησιμοποιούνται ή διατίθενται για ταφή. Άλλα στερεά, τα οποία έχουν έρθει σε επαφή με τα παραγόμενα ΦΠ ή τις χρησιμοποιούμενες πρώτες ύλες, όπως πλαστικά-σιδερένια βαρέλια, μέσα ατομικής προστασίας, φίλτρα κατακράτησης της σκόνης, πλένονται με σκοπό τη μείωση της τοξικότητάς τους, παραμένουν για συγκεκριμένο διάστημα για αδρανοποίηση και στη συνέχεια διατίθενται για υγειονομική ταφή.

Ειδικότερα, σύμφωνα με την απόφαση του Υπουργείου Αγροτικής Ανάπτυξης και Τροφίμων (Υπ. Α.Α.Τ.), η οποία εκδόθηκε το 1988 (Αριθμός Πρωτοκόλλου: 85420/24-08-1988, του τεύχους 'Προδιαγραφές Ίδρυσης και Λειτουργίας Βιομηχανιών Γεωργικών Φαρμάκων') και αφορά στα βαρέλια με σύμβολο τοξικότητας, τα οποία δεν επαναχρησιμοποιούνται, απαιτείται εξουδετέρωση πριν δοθούν για συμπίεση. Για το σκοπό αυτό χρησιμοποιείται αλκαλικό διάλυμα με το οποίο γεμίζονται τα κενά προς καταστροφή βαρέλια, το οποίο αφήνεται να αντιδράσει για χρονικό διάστημα τουλάχιστον 15 ημερών. Το αλκαλικό διάλυμα επαναχρησιμοποιείται για περίπου 10 διαδοχικές πλύσεις βαρελιών. Στη συνέχεια διαχειρίζεται ως τοξικό απόβλητο.

Σχετικά με τα μέσα ατομικής προστασίας των εργαζομένων, πλένονται και επαναχρησιμοποιούνται [25].

ΜΕΘΟΔΟΙ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗΣ ΑΠΟΒΛΗΤΩΝ ΦΠ

Το πρωταρχικό μέλημα των κρατών είναι η ελαχιστοποίηση της παραγωγής των ΕΑ, η ανάκτηση και επαναχρησιμοποίησή τους αλλά, συγχρόνως, η μείωση της επικινδυνότητάς τους.

Στο βαθμό που οι μέθοδοι πρόληψης ή μείωσης υγρών αποβλήτων στην πηγή παραγωγής δεν χρησιμοποιηθούν ή δεν αποδώσουν, τότε επιστρατεύονται οι μέθοδοι διάθεσης ή και επεξεργασίας, πριν την τελική τους διαχείριση για να αντιμετωπιστεί το πρόβλημα των τοξικών και επικίνδυνων αποβλήτων ΦΠ.

Στις χώρες της Βόρειας Ευρώπης (Δανία, Σουηδία και Φιλανδία) όπως, επίσης, στη Γερμανία, στο Ηνωμένο Βασίλειο, στην Ολλανδία και στο Βέλγιο εφαρμόζονται ολοκληρωμένα συστήματα διαχείρισης τοξικών και επικίνδυνων αποβλήτων.

Οι μέθοδοι επεξεργασίας και διάθεσης των ΕΑ ταξινομούνται σε έξι κατηγορίες: Ι) φυσικές, ΙΙ) χημικές, ΙΙΙ) στερεοποίηση-σταθεροποίηση, IV) βιολογικές, V) θερμικές και VI) χώροι υγειονομικής ταφής αποβλήτων (Χ.Υ.Τ.Ε.Α.) [4].

Φυσικές μέθοδοι

Στόχος των φυσικών διεργασιών είναι ο διαχωρισμός ενός μίγματος, το οποίο αποτελείται από δύο φάσεις, στις συνιστώσες φάσεις. Εάν η επικινδυνότητα ενός αποβλήτου έγκειται π.χ. στην παρουσία ενός μόνο συστατικού σε ένα μίγμα, τότε η πρωταρχική επεξεργασία έχει ως στόχο την απομάκρυνση ή την ανάκτηση τού συστατικού αυτού. Οι κυριότερες μέθοδοι διαχωρισμού είναι: η εκχύλιση, η καθίζηση, η διήθηση και η επίπλευση. Κατά την εφαρμογή των μεθόδων αυτών προκύπτουν δύο εκροές: Η μία φάση, η οποία δεν περιέχει πλέον το ΕΑ και μπορεί να

τύχει επεξεργασίας σε μία εγκατάσταση συμβατικών αποβλήτων. Η δεύτερη φάση, η οποία περιέχει το ΕΑ, το οποίο διατίθεται σύμφωνα με τα προβλεπόμενα για τα επικίνδυνα απόβλητα [26].

Εκχύλιση

Εκχύλιση ονομάζεται η διεργασία διαχωρισμού ενός συστατικού από ένα διάλυμα ή μίγμα στερεών με τη βοήθεια διαλυτών.

Καθίζηση

Καθίζηση ονομάζεται η διεργασία απομάκρυνσης στερεών σωματιδίων από ένα υγρό δια της βαρύτητας. Οι εγκαταστάσεις καθίζησης αποτελούνται από μεγάλου μεγέθους δεξαμενές, που φέρουν περιστρεφόμενα ξέστρα στον πυθμένα για την απομάκρυνση των σωματιδίων.

Διήθηση

Διήθηση ονομάζεται η διεργασία κατά την οποία από ένα ρευστό σύστημα γίνεται απομάκρυνση των περιεχομένων σε αυτό σωματιδίων με τη χρήση πορωδών φίλτρων. Το πορώδες μέσο αποτελεί τη διάταξη διαχωρισμού, ενώ το μέγεθος των σωματιδίων σε σύγκριση με το μέγεθος των πόρων τον παράγοντα διαχωρισμού.

Επίπλευση

Η επίπλευση είναι μια μέθοδος διαχωρισμού στερεών σωματιδίων και βασίζεται στο διαφορετικό βαθμό διαβροχής της επιφάνειάς τους από το νερό ή μίγματα ύδατος/ πρόσθετων ουσιών. Τα σωματίδια που η επιφάνειά τους είναι υδρόφοβη δεν διαβρέχονται από νερό και ανέρχονται στην ελεύθερη επιφάνεια του ύδατος, διαχωριζόμενα με τον τρόπο αυτό από τα υδρόφιλα συστατικά [4].

Χημικές μέθοδοι

Οι χημικές μέθοδοι επεξεργασίας περιλαμβάνουν τη χρήση χημικών αντιδράσεων, με ή χωρίς τη χρήση καταλύτη, με στόχο τη μετατροπή των επικίνδυνων αποβλήτων σε απόβλητα μειωμένης επικινδυνότητας ή τη μείωση του όγκου των αποβλήτων. Δεδομένου ότι μέσω διαφορετικών κάθε φορά χημικών οδών μπορούμε να επιτύχουμε παραγωγή περιβαλλοντικά φιλικών προϊόντων, οι χημικές διεργασίες αποτελούν μια από τις καλύτερες μεθόδους επεξεργασίας.

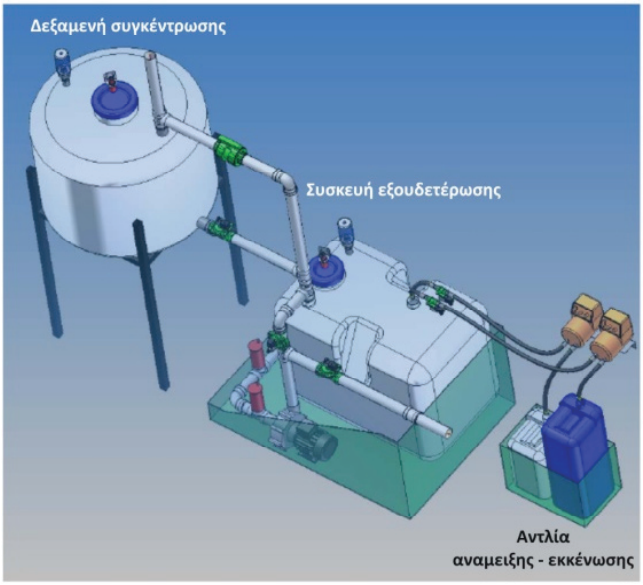
Οι κυριότερες χημικές διεργασίες στην κατεργασία υγρών αποβλήτων ΦΠ είναι: α) η εξουδετέρωση και β) η οξειδοαναγωγή [4].

Εξουδετέρωση

Η εξουδετέρωση ενός όγκου όξινων και αλκαλικών αποβλήτων αποτελεί ένα παράδειγμα της χρήσης χημικής επεξεργασίας για την απενεργοποίηση ΕΑ (Εικόνα 2), σύμφωνα με τις οδηγίες της RCRA (Resource Conservation and Recovery Act). Οι αντιδράσεις οξέος-βάσης αποτελούν τις πιο διαδεδομένες αντιδράσεις κατά την επεξεργασία υγρών αποβλήτων.

Η οξείδωση περιλαμβάνει την προσθήκη ενός χημικού συστατικού ώστε να μεταβληθεί το pH προς την ουδέτερη τιμή, στο εύρος από 6 έως 8. Τα υγρά απόβλητα από τη χρήση ΦΠ συχνά χρειάζονται εξουδετέρωση ως αρχική επεξεργασία πριν διατεθούν στη μονάδα επεξεργασίας υγρών αποβλήτων. Τα όξινα απόβλητα μπορούν να εξουδετερωθούν με υδροξείδιο του ασβεστίου [$Ca(OH)_2$], καυστική σόδα

(NaOH) ή ανθρακικό ασβέστιο (Na_2CO_3). Το υδροξείδιο του ασβεστίου είναι οικονομικότερο από τις άλλες βάσεις και εξαιτίας αυτού χρησιμοποιείται ευρέως. Κατ' ανάλογο τρόπο, τα βασικά υγρά απόβλητα (pH>8) εξουδετερώνονται με την προσθήκη ενός ισχυρού ανόργανου οξέος, όπως το θειικό (H_2SO_4) ή το υδροχλωρικό οξύ (HCl) ή την προσθήκη διοξειδίου του άνθρακα (CO_2). Η αντίδραση εξουδετέρωσης με χρήση ισχυρού οξέος, είναι γρήγορη και λαμβάνει χώρα σε αναδευόμενο δοχείο παρουσία μετρητή pH για τον έλεγχο παροχής τροφοδοσίας του οξέος στα απόβλητα. Η εξουδετέρωση αλκαλικών υγρών αποβλήτων με CO_2 πραγματοποιείται με τη διοχέτευση φυσαλίδων CO_2 στον πυθμένα της δεξαμενής, ώστε να σχηματιστεί ανθρακικό οξύ (H_2CO_3), το οποίο αντιδρά με τα αλκαλικά συστατικά. Οι αντιδράσεις εξουδετέρωσης είναι εξώθερμες και απαιτούν ειδικά συστήματα ώστε να αποτρέπονται οι υπερβολικά υψηλές θερμοκρασίες που δύνανται να δημιουργήσουν μη ασφαλείς συνθήκες λειτουργίας [4].



Εικόνα 2: *Συσκευή εξουδετέρωσης βιομηχανικών αποβλήτων [4].*

Οξειδοαναγωγή

Η μέθοδος της οξειδοαναγωγής έχει εφαρμοστεί σε οικιακά απόβλητα και απόβλητα βυρσοδεψείων. Πρόσφατες μελέτες αναφέρουν ότι η μέθοδος αυτή εφαρμόζεται επιτυχώς σε οργανικά και επικίνδυνα απόβλητα ΦΠ, τα οποία περιέχουν ενώσεις που ανήκουν στη χημική ομάδα των φαινολών (στην κατηγορία αυτή ανήκουν πολλές δραστικές ουσίες ΦΠ), ενώ συνεχώς επεκτείνεται η εφαρμογή της σε νέες χημικές ομάδες δραστικών ουσιών. Τα αποτελέσματα των μελετών έδειξαν ότι οι δραστικές ουσίες ΦΠ αποικοδομούνται με οξείδωση με προϊόντα παραγωγής ρίζες υδροξυλίου, όζον κ.λπ. Η ηλεκτροχημική μέθοδος αποικοδόμησης είναι περιβαλλοντικά φιλική μέθοδος εφόσον τα παραγόμενα προϊόντα δεν αποτελούν τοξικά απόβλητα [27-30].

Ο μηχανισμός των αντιδράσεων που πραγματοποιούνται κατά τη διάρκεια της οξειδοαναγωγής, είναι εξαιρετικά πολύπλοκος και δεν είναι πλήρως κατανοητός.

Η οξείδωση υδατικών διαλυμάτων, τα οποία περιέχουν οργανικές ουσίες, πραγματοποιείται με τη χρήση ανοδικών ηλεκτροδίων τιτανίου/ πλατίνας (Ti/Pt) σε δύο στάδια [28]. Το πρώτο στάδιο είναι η ανοδική αποφόρτιση του νερού (anodic discharge of the water) όπου σχηματίζονται ρίζες υδροξυλίου, οι οποίες επικάθονται στις ενεργές θέσεις της επιφάνειας των ηλεκτροδίων M [31].

$$H_2O + M \rightarrow MOH^- + H^+ + e^-$$

Το δεύτερο στάδιο περιλαμβάνει οξείδωση της οργανικής ύλης από τα παραγόμενα ιόντα υδροξυλίου.

$$R + M\ OH^- \rightarrow M + RO + H^+ + e^-$$

όπου το RO συμβολίζει την οξειδωμένη οργανική ύλη, η οποία παράγεται συνεχώς από τα συνεχώς παραγόμενα ιόντα υδροξυλίου κατά τη διαδικασία της ηλεκτροχημικής διάσπασης του νερού. Οι ρίζες $^{\cdot}OH$, $O^{\cdot}$, έχουν πολύ μικρό χρόνο ζωής εξαιτίας του υψηλού δυναμικού οξειδοαναγωγής, συνεπώς είτε μετατρέπονται σε άλλες ρίζες όπως O_2, O_3, H_2O_2 είτε οξειδώνουν τις οργανικές ουσίες [31].

Στερεοποίηση-Σταθεροποίηση

Η στερεοποίηση-σταθεροποίηση ως τεχνολογία επεξεργασίας ΕΑ έχει ως στόχο τη μείωση της κινητικότητας των ρυπαντών και τη δημιουργία ενός αδρανούς προϊόντος. Κατά τη διεργασία αυτή τα απόβλητα αναμιγνύονται με υλικά, τα οποία συντελούν στη δημιουργία στερεάς δομής με παράλληλη κατακράτηση των τοξικών ουσιών μέσα στη δομή αυτή [32].

Με την εφαρμογή των μεθόδων στερεοποίησης-σταθεροποίησης επιτυγχάνεται:

1. Βελτίωση των φυσικών χαρακτηριστικών των αποβλήτων, με την παραγωγή ενός στερεού από ημίρρευστα απόβλητα με αποτέλεσμα να διευκολύνεται ο χειρισμός τους.
2. Μείωση της διαλυτότητας των ρυπαντών στα απόβλητα [4].

Στερεοποίηση

Είναι η διεργασία παραγωγής στερεού, συμπαγούς μάζας με επαρκή δομική ακεραιότητα, έτσι ώστε να μεταφέρεται εύκολα χωρίς να χρειάζεται δευτερεύων περιέκτης [32].

Σταθεροποίηση

Είναι η διεργασία παραγωγής στερεού υλικού και διακρίνεται στη χημική στερεοποίηση (μετατροπή των τοξικών ουσιών σε νέα μη τοξική μορφή) και στη φυσική στερεοποίηση (περιλαμβάνει ανάμιξη ενός ημίρρευστου αποβλήτου με ένα υλικό όπως ιπτάμενη τέφρα, με σκοπό την παραγωγή ξηρού και άρα εύκολα μεταφερόμενου προϊόντος με αποδεκτές περιβαλλοντικά ιδιότητες) [4].

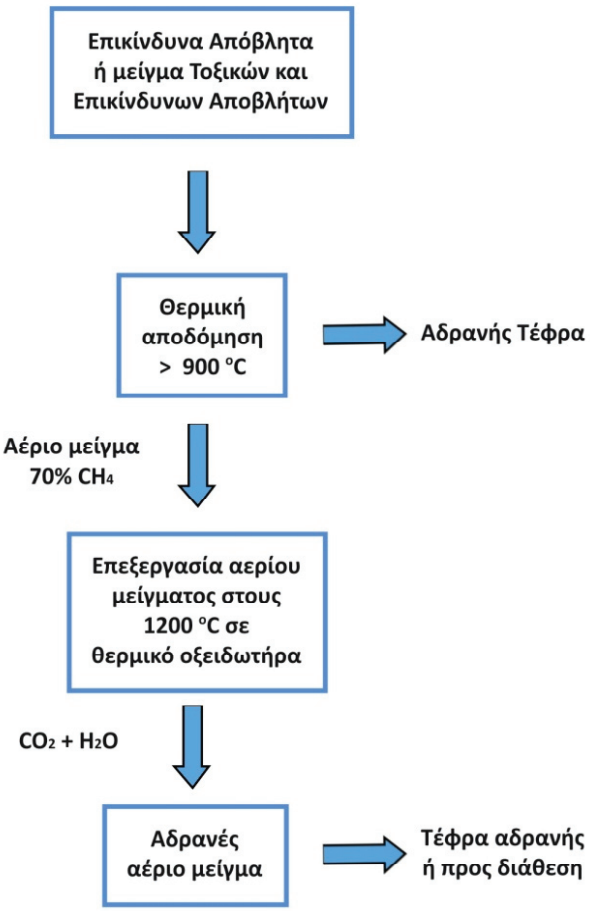
Βιολογικές μέθοδοι

Οι βιολογικές μέθοδοι δεν χρησιμοποιούνται για την επεξεργασία ΕΑ λόγω του υψηλού τοξικού τους φορτίου, χρησιμοποιούνται όμως για την αποκατάσταση μολυσμένων εδαφών και υπόγειων υδάτων. Η αποκατάσταση μολυσμένων εδαφών και υδάτων με χρήση βιολογικών μεθόδων είναι ιδιαίτερα σημαντική και πραγματοποιείται κυρίως με χρήση μικροοργανισμών [33].

Θερμικές μέθοδοι

Οι σημαντικότερες θερμικές διεργασίες που χρησιμοποιούνται για την επεξεργασία των ΕΑ είναι: η καύση, η πυρόλυση, η αποτέφρωση και η θερμική αποδόμηση. Η βασική ιδέα για την εφαρμογή των θερμικών μεθόδων είναι η μετατροπή ενός ΕΑ ανεξαρτήτως μορφής σε ένα αέριο μείγμα, που λόγω μερικής ή και συνολικής αποδόμησης των τοξικών μορίων, θα είναι λιγότερο τοξικό ή επικίνδυνο από το αρχικό απόβλητο.

Οι μέθοδοι θερμικών διεργασιών διαφέρουν μεταξύ τους: α) ως προς την θερμοκρασία που διεξάγονται π.χ. η καύση, η πυρόλυση και η αποτέφρωση πραγματοποιούνται μέχρι τους 900°C, ενώ η θερμική αποδόμηση στους 1200°C και β) ως προς την παρουσία ή απουσία οξυγόνου (Σχήμα 3).



Σχήμα 3: *Θερμική αποδόμηση τοξικών και επικίνδυνων αποβλήτων (ΤΑ & ΕΑ) [4].*

Οι μέθοδοι πυρόλυσης, καύσης ή αποτέφρωσης των ΕΑ πραγματοποιούνται παρουσία οξυγόνου, έστω και σε μικρή ποσότητα. Αντιθέτως, στην πιο δραστική μέθοδο της θερμικής αποδόμησης επικρατούν ανοξικές (απουσία οξυγόνου) συνθήκες και η διεργασία γίνεται πρακτικά υπό κενό.

Η μέθοδος της θερμικής αποδόμησης εφαρμόζεται στην επεξεργασία των περισσοτέρων τοξικών και επικίνδυνων αποβλήτων και είναι ιδιαίτερα φιλική στο περιβάλλον.

Οι μέθοδοι θερμικής επεξεργασίας αποβλήτων είναι ιδιαίτερα σημαντικές για τους παρακάτω λόγους:

- μειώνεται ο όγκος των ΕΑ έως και 90%
- μειώνεται η μάζα των ΕΑ έως και 70%
- εφαρμόζονται ανεξαρτήτως ποσότητας ΕΑ
- παρέχουν τη δυνατότητα ανάκτησης και αξιοποίησης της παραγόμενης ενέργειας.

Τα μειονεκτήματα των θερμικών μεθόδων αφορούν:

- στο υψηλό κόστος κατασκευής και λειτουργίας
- στην ανάγκη απασχόλησης εξειδικευμένου προσωπικού
- στην έμμεση αξιοποίηση υλικών από τα απόβλητα
- στην εκπομπή επικίνδυνων ρύπων μέσω των παραγόμενων καυσαερίων
- στη χρήση δαπανηρών συστημάτων ελέγχου και παρακολούθησης της προκαλούμενης ατμοσφαιρικής ρύπανσης
- στη δυσκολία αξιοποίησης της παραγόμενης θερμότητας ιδίως σε μικρές εγκαταστάσεις [4].

Καύση

Με τον όρο καύση εννοείται η θερμική καταστροφή στερεών ΕΑ σε ειδικές εγκαταστάσεις με δυνατότητα εκμετάλλευσης της παραγόμενης θερμότητας. Κατά την καύση παράγεται κυρίως διοξείδιο του άνθρακα και υδρατμοί, ενώ ταυτόχρονα εκλύεται θερμότητα. Οι σημαντικότερες παράμετροι που επηρεάζουν την καύση είναι:

- η ομοιογένεια των αποβλήτων
- η θερμοκρασία ανάφλεξης
- η θερμογόνος δύναμη της καύσιμης ύλης
- η περιεκτικότητα σε επικίνδυνες ουσίες.

Τα προϊόντα της καύσης είναι τα ακόλουθα: απαέρια (βιομηχανικά αέρια προϊόντα καύσης) με υδρατμούς, ανόργανη τέφρα και υγρό απόβλητο ως αποτέλεσμα σβέσης της τέφρας και ψύξης των αερίων [34].

Πυρόλυση

Η διαδικασία αυτή λαμβάνει χώρα σε ειδικό κλίβανο υπό πίεση λίγο μεγαλύτερη της ατμοσφαιρικής, σε θερμοκρασία 500^{o}C για παραγωγή λαδιού ή μέχρι 700^{o}C όπου παράγεται κυρίως αέριο. Η τροφοδοσία του κλιβάνου γίνεται είτε με ακατέργαστα απόβλητα είτε με κατεργασμένα σε μορφή μικρών τεμαχίων. Οι χημικές αντιδράσεις που διεξάγονται κατά τη διάρκεια της πυρόλυσης είναι ενδόθερμες, σε αντίθεση με αυτές της καύσης, ενώ η ενέργεια που παράγεται είναι 4 φορές μεγαλύτερη από την απαιτούμενη θερμότητα για τη διεξαγωγή πυρόλυσης [34].

Πλεονεκτήματα:

α) Η περιεκτικότητα της τέφρας σε άνθρακα είναι πολύ μεγαλύτερη από ότι στην καύση, με αποτέλεσμα να είναι καλύτερης ποιότητας

β) Ο καθαρισμός των απαερίων είναι απλούστερος

Μειονεκτήματα:

Το μεγαλύτερο μειονέκτημα της εν λόγω διεργασίας είναι ότι οι εγκαταστάσεις καθαρισμού των αερίων και των υγρών αποβλήτων απαιτούν μεγάλο κόστος [34].

Αποτέφρωση

Η αποτέφρωση είναι αποτελεσματική στην καταστροφή επικίνδυνων οργανικών αποβλήτων και στη μείωση του όγκου και της μάζας τους, γεγονός που συνεπάγεται ασφαλή τελική διάθεση. Ένα βασικό πλεονέκτημα της μεθόδου είναι η παραγωγή ενέργειας κατά τη διάρκεια της αποτέφρωσης των ΕΑ, η οποία μπορεί να χρησιμοποιηθεί για παραγωγή ηλεκτρικής ενέργειας ή για θέρμανση. Επιπλέον, τα παραγόμενα, αποτεφρωμένα απόβλητα μπορούν να χρησιμοποιηθούν ως εναλλακτικό καύσιμο σε άλλες βιομηχανικές διεργασίες, όπως στην παραγωγή μικρού βάρους αδρανών υλικών για κατασκευές ή για βιομηχανικούς ατμολέβητες.

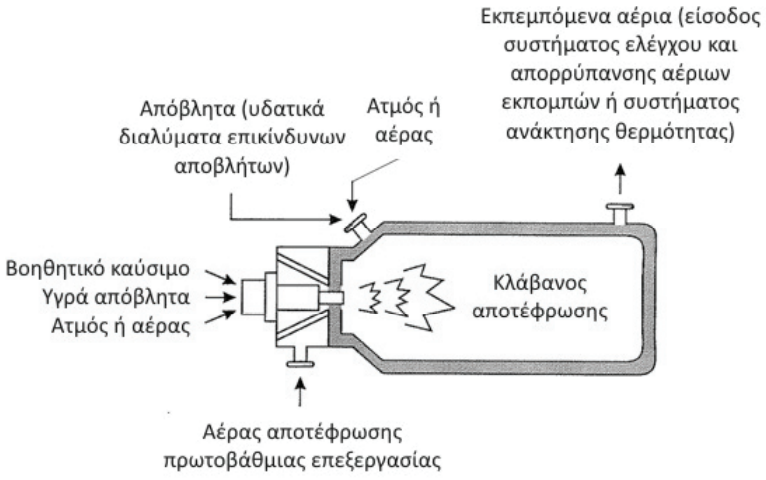
Οι παράγοντες που επηρεάζουν την επίτευξη ορθής αποτέφρωσης είναι η θερμοκρασία, ο χρόνος παραμονής στην εκάστοτε θερμοκρασία και η ανακυκλοφορία (ένταση τύρβης) του αέρα αποτέφρωσης.

Αυτές οι συνθήκες ποικίλουν ανάλογα με τη χημική δομή και τη φυσική μορφή των αποβλήτων, καθώς και με τα κατασκευαστικά χαρακτηριστικά του αποτεφρωτή.

Οι κυριότερες μορφές αποτεφρωτών που χρησιμοποιούνται για τη διαχείριση ΕΑ ΦΠ είναι: α) ο αποτεφρωτής περιστρεφόμενου κλιβάνου, β) ο αποτεφρωτής υγρής έγχυσης και γ) ο αποτεφρωτής ρευστοστερεάς κλίνης [4,35].

α) Αποτεφρωτής περιστρεφόμενου κλιβάνου

Οι αποτεφρωτές περιστρεφόμενου κλιβάνου χρησιμοποιούνται για όλα τα είδη ΕΑ (ταυτόχρονη επεξεργασία στερεών και υγρών αποβλήτων). Τα συστήματα αποτέφρωσης περιστρεφόμενου κλιβάνου που χρησιμοποιούνται για ΕΑ αποτελούνται τυπικά από δύο θαλάμους αποτέφρωσης: τον περιστρεφόμενο κλίβανο και τον μετακαυστήρα ή κλίβανο μετάκαυσης. Ένας τυπικός περιστρεφόμενος κλίβανος παρουσιάζεται στην Εικόνα 3.

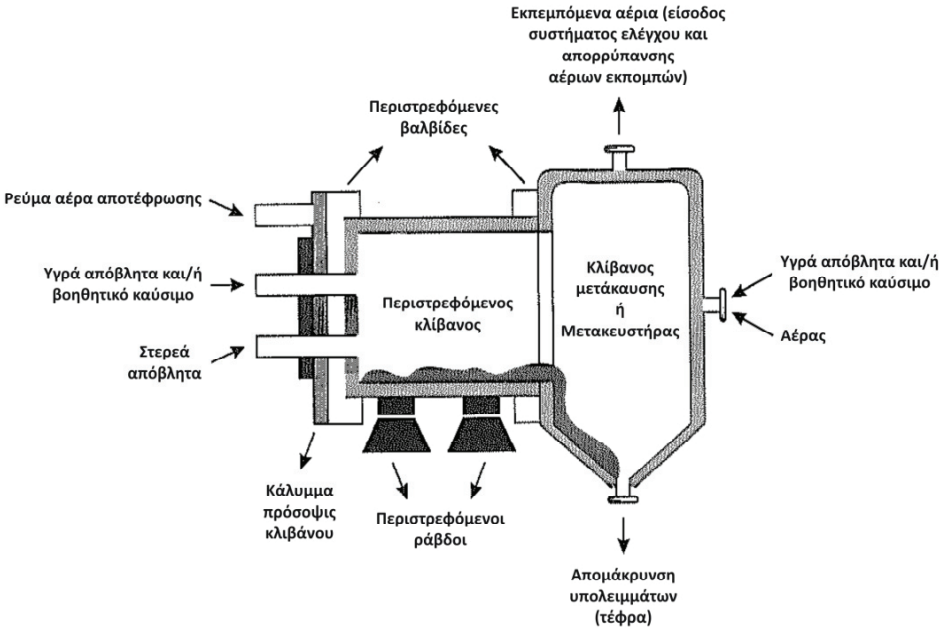


Εικόνα 3: *Τυπικός Αποτεφρωτής Περιστρεφόμενου Κλιβάνου [4].*

Στον περιστρεφόμενο κλίβανο τα απόβλητα αναμιγνύονται συνεχώς μεταξύ τους αλλά και με τα βοηθητικά καύσιμα, τα οποία παρέχονται από διαφορετικά φρεάτια εισόδου. Οι σύγχρονοι περιστροφικοί κλίβανοι παρέχουν ταχεία ανάφλεξη αποβλήτων και μέγιστο χρόνο παραμονής του θερμού αέριου ρεύματος, με αποτέλεσμα το μεγαλύτερο ποσοστό των πτητικών οργανικών ενώσεων να καταστρέφεται στον περιστρεφόμενο κλίβανο. Τις περισσότερες φορές, οι αποτεφρωτές περιστρεφόμενου κλιβάνου μπορούν να χειριστούν απόβλητα που δεν έχουν υποστεί άλλη επεξεργασία [4].

β) Αποτεφρωτές υγρής έγχυσης

Οι αποτεφρωτές υγρής έγχυσης χρησιμοποιούνται συνήθως για την αποτέφρωση υγρών επικίνδυνων αποβλήτων και για την απευθείας διάθεση και επεξεργασία κάθε αποτεφρώσιμου υγρού ΕΑ. Κατατάσσονται στα πιο απλά συστήματα αποτέφρωσης και αποτελούνται από ένα σύστημα καύσης των ΕΑ, ένα σύστημα παροχής εναλλακτικού/βοηθητικού καυσίμου, ένα σύστημα τροφοδοσίας-παροχής αέρα, έναν κλίβανο αποτέφρωσης κι ένα σύστημα ελέγχου αέριων εκπομπών (Εικόνα 4).



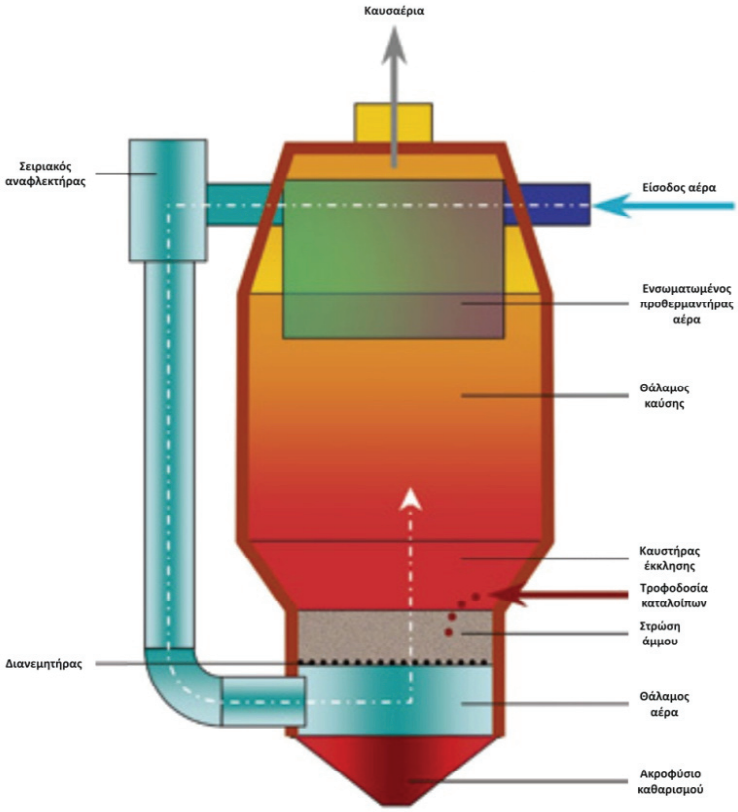
Εικόνα 4: *Τυπικός Αποτεφρωτής Υγρής Έγχυσης [4].*

Τα υγρά απόβλητα εισάγονται στον κλίβανο αποτέφρωσης μέσω ακροφυσίων υπό μορφή σταγονιδίων, όπου αναμιγνύονται με τον αέρα καύσης. Τα προς επεξεργασία υγρά ΕΑ, πρέπει να είναι υπό μορφή σταγόνων μικρής εσωτερικής διαμέτρου, η οποία επιτρέπει τη γρήγορη εξάτμισή τους και τον σχηματισμό ενός εξαιρετικά εύφλεκτου αέριου προϊόντος, το οποίο αναφλέγεται και καίγεται στον κλίβανο αποτέφρωσης.

Η θερμοκρασία λειτουργίας του είναι από 700 έως 1650°C, ώστε να επιτευχθεί πλήρης αποτέφρωση.

γ) Αποτεφρωτής ρευστοστερεάς κλίνης

Οι αποτεφρωτές ρευστοστερεάς ή ρευστοποιημένης κλίνης (Fluidized Bed Incinerator) χρησιμοποιούνται για την αποτέφρωση επικίνδυνων στερεών αποβλήτων [4]. Ένας αποτεφρωτής ρευστοστερεάς κλίνης αποτελείται από μια κλίνη ρευστοστερεού αντιδραστήρα, έναν ανεμιστήρα – φυσητήρα αερίου, ένα σύστημα τροφοδοσίας των αποβλήτων, ένα σύστημα τροφοδοσίας βοηθητικού καυσίμου και ένα σύστημα ελέγχου και απορρύπανσης των αέριων εκπομπών (Εικόνα 5).



Εικόνα 5: *Τυπικός Αποτεφρωτής Ρευστοστερεάς Κλίνης [36].*

Τα καύσιμα απόβλητα σε οποιαδήποτε μορφή εισάγονται στην κλίνη, όπου αναμιγνύονται με τον αέρα αποτέφρωσης και καίγονται. Τα απόβλητα τοποθετούνται σε άμεση επαφή με το περιεχόμενο της κλίνης, προκαλώντας κατά αυτόν τον τρόπο μεταφορά θερμότητας από τα σωματίδια της κλίνης. Στην κατάλληλη θερμοκρασία, λαμβάνει χώρα ανάφλεξη και αποτέφρωση των αποβλήτων. Τα απόβλητα και το βοηθητικό καύσιμο εκχύνονται περιφερειακά στην κλίνη και αντιδρούν σε θερμοκρασίες από 450 έως 816°C. Περαιτέρω αντιδράσεις πραγματοποιούνται στον χώρο πάνω από την κλίνη στον οποίο διατηρείται θερμοκρασία μεγαλύτερη από 980°C. Τα υπολείμματα της αποτέφρωσης και τα σωματίδια της κλίνης απομακρύνονται περιοδικά από τον πυθμένα. Τα στερεά απόβλητα συνήθως τροφοδοτούνται μέσω ενός κονιορτοποιητή και έπειτα εισάγονται σε μια διάταξη διαχωρισμού των ελαφρών από τα μεγαλύτερης πυκνότητας σωματίδια [4].

Τα πιο ελαφρά σωματίδια μεταφέρονται σε ένα κονιορτοποιητή δευτεροβάθμιας επεξεργασίας από τον οποίο μεταφέρονται στη δεξαμενή τροφοδοσίας της ρευστοστερεάς κλίνης.

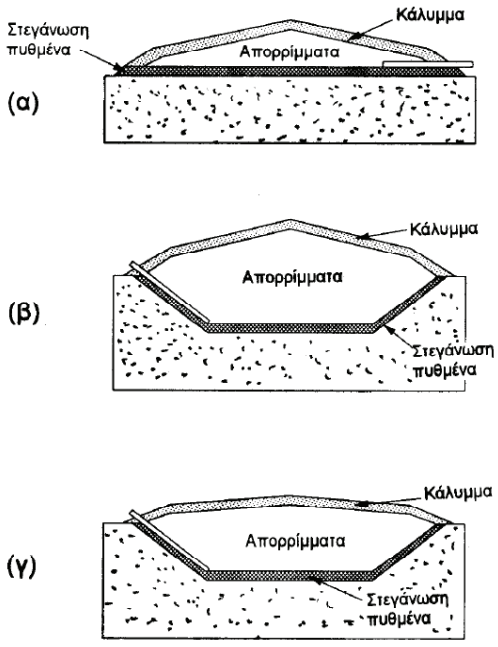
Λόγω της αποτελεσματικής ανάμιξης, η συγκεκριμένη μέθοδος λειτουργεί σε χαμηλές θερμοκρασίες συγκρινόμενη με τις άλλες τεχνικές αποτέφρωσης. Αυτό συνεπάγεται μειωμένες εκπομπές οξειδίων του αζώτου (NO_x) και πτητικών μετάλλων, καθώς και μειωμένη συγκέντρωση υπολειμμάτων αποτέφρωσης και κατανάλωση βοηθητικού καύσιμου υγρού.

Οι παράμετροι λειτουργίας της ρευστοστερεάς κλίνης περιλαμβάνουν: α) τη θερμοκρασία της κλίνης και β) το περιεχόμενο οξυγόνο.

Χώροι Υγειονομικής Ταφής Επικίνδυνων Αποβλήτων

Η κατά το δυνατόν ασφαλής διάθεση τοξικών αποβλήτων σε ειδικά σχεδιασμένους χώρους υγειονομικής ταφής (ΧΥΤΕΑ - Landfills) αποτελεί σήμερα αναγκαιότητα σε ολόκληρο τον κόσμο όπως επισημαίνεται και από την Υπηρεσία Προστασίας Περιβάλλοντος των ΗΠΑ. Τα επικίνδυνα απόβλητα δεν μπορούν να διατεθούν σε χώρους υγειονομικής ταφής χωρίς προηγούμενη ειδική επεξεργασία (μέθοδος έκπλυσης), η οποία να ελαχιστοποιεί την τοξικότητα ή την κινητικότητα των τοξικών και επικίνδυνων συστατικών των αποβλήτων [37,38].

Οι χώροι διάθεσης αποβλήτων, πρέπει να σχεδιάζονται με τέτοιον τρόπο, ώστε να επιτυγχάνεται η απομόνωσή τους πλήρως από τον περιβάλλοντα χώρο και να αποτρέπεται η διαφυγή ουσιών στερεάς, υγρής ή αέριας φάσης. (Εικόνα 6).



Εικόνα 6: *Τυπική διάταξη αποδέκτη στερεών αποβλήτων (α) υπέργειος (β) ημιυπόγειος (γ) υπόγειος [4].*

Πλεονεκτήματα

- Η υγειονομική ταφή των απορριμμάτων, είναι η οικονομικότερη μέθοδος όσον αφορά στο κόστος εγκαταστάσεων και μηχανικού εξοπλισμού με την προϋπόθεση ότι υπάρχει διαθέσιμος χώρος.
- Η μέθοδος αυτή είναι πλήρης εφόσον τα απόβλητα δεν χρειάζονται πρόσθετη περαιτέρω επεξεργασία [4].

Μειονεκτήματα

- Η ημερήσια λειτουργία ενός ΧΥΤΕΑ είναι σημαντική προκειμένου να διασφαλιστεί ότι δεν θα εξελιχθεί σε χώρο ελεύθερης απόρριψης απορριμμάτων.
- Το παραγόμενο μεθάνιο, το οποίο είναι εκρηκτικό αέριο, και τα άλλα παραγόμενα αέρια από την αποσύνθεση των απορριμμάτων, μπορούν να δημιουργήσουν κινδύνους ή όχληση, όπως ρύπανση του αέρα και οσμές.
- Ένας ΧΥΤΕΑ χρειάζεται περιοδική συντήρηση προκειμένου να μην υποστεί καθίζηση [4].

Κριτήρια επιλογής μεθόδου επεξεργασίας ΕΑ

Οι παράγοντες που επηρεάζουν τα κριτήρια επιλογής της μεθόδου επεξεργασίας ΕΑ είναι: α) κοινωνικοί β) περιβαλλοντικοί γ) οικονομικοί και δ) τεχνικοί .

Τα γενικά κριτήρια επιλογής της μεθόδου επεξεργασίας ΕΑ είναι τα ακόλουθα:

1. δυνατότητα επεξεργασίας εντός της μονάδας παραγωγής
2. είδος αποβλήτου (σύσταση, φυσικοχημικές ιδιότητες) και ποσότητα προς επεξεργασία
3. διαθεσιμότητα τεχνολογίας
4. απλότητα μεθόδου
5. απαιτήσεις σε εξειδικευμένο προσωπικό
6. κόστος εγκατάστασης και λειτουργικό κόστος
7. ευκολία συντήρησης εξοπλισμού [39].

ΠΡΟΚΑΤΑΡΚΤΙΚΕΣ ΜΕΘΟΔΟΙ ΕΠΕΞΕΡΓΑΣΙΑΣ ΑΠΟΒΛΗΤΩΝ ΑΠΟ ΤΗ ΧΡΗΣΗ ΦΠ

Υγρά απόβλητα ΦΠ

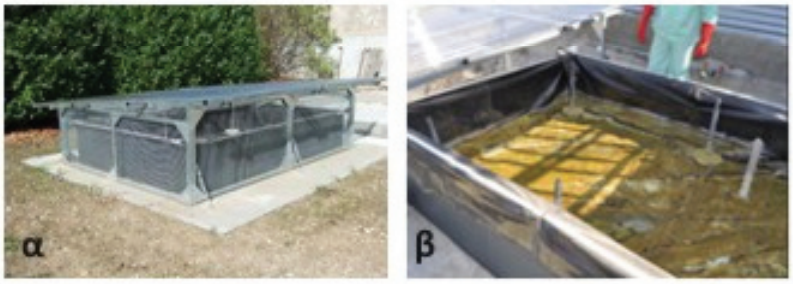
Σύστημα Διαχείρισης Υγρών Αποβλήτων (Heliosec)

Πρόσφατα αναπτύχτηκε μια νέα μέθοδος (Εικόνα 7) διαχείρισης υγρών αποβλήτων, τα οποία προέρχονται από τον καθαρισμό των ψεκαστικών μηχανημάτων ή την περίσσεια ψεκαστικού υγρού, η οποία εφαρμόστηκε επιτυχώς στο Κωπαϊδικό πεδίο, του νομού Βοιωτίας, στο πλαίσιο του Ευρωπαϊκού Προγράμματος Life07 ENV/GR/000266 EcoPest (www.ecopest.gr) [40].

Το σύστημα ονομάζεται Heliosec και εγκαθίσταται κοντά στις καλλιεργούμενες εκτάσεις, επεξεργάζεται όμως μικρό όγκο υγρών αποβλήτων ετησίως (περίπου 2.500 m^3/έτος).

Το Heliosec αποτελείται από μια δεξαμενή της οποίας ο πυθμένας καλύπτεται από ένα «φιλμ» φτιαγμένο από ειδικό πολυμερές υλικό, ενώ προστατεύεται από ειδικό

δικτυωτό μεταλλικό πλέγμα σε όλη την πλευρική του επιφάνεια προκειμένου να μην υπάρχει πρόσβαση ζώντων οργανισμών στο εσωτερικό της δεξαμενής (Εικόνα 7α). Η δεξαμενή καλύπτεται στο επάνω μέρος της από ειδικό πλαστικό σκέπαστρο για αποφυγή υπερχείλισης σε περίπτωση βροχής. Το πλεόνασμα ψεκαστικού υγρού ή τα ξεπλύματα των ψεκαστικών μηχανημάτων τοποθετούνται μέσα σε μια τσιμεντένια κατασκευή, η οποία συνδέεται με το Heliosec μέσω ειδικού ανοξείδωτου σωλήνα. Τα ΕΑ εισέρχονται στη δεξαμενή του Heliosec δια της βαρύτητας. Με την επίδραση της θερμότητας από τον ήλιο και με τη βοήθεια των ρευμάτων αέρα, το νερό από τα υγρά απόβλητα εξατμίζεται και τα υπολείμματα ΦΠ παραμένουν πάνω στο ειδικό «φιλμ» ως στερεό υπόλειμμα (Εικόνα 7β), το οποίο συλλέγεται, εισάγεται σε ειδικό δοχείο για τοξικά απόβλητα και αποστέλλεται για καταστροφή.



Εικόνα 7: *Σύστημα διαχείρισης υγρών αποβλήτων Heliosec [40]. α) εξωτερική διαμόρφωση και β) συλλογή εναπομείναντος στερεού απόβλητου.*

Το κόστος εφαρμογής της συγκεκριμένης μεθόδου είναι η υποχρεωτική μεταφορά του ειδικού «φιλμ» στο εξωτερικό για τελική διαχείριση.

Στερεά απόβλητα

Τα στερεά απόβλητα από τη χρήση ΦΠ προέρχονται είτε από τις βιομηχανίες παραγωγής ή συσκευασίας ΦΠ είτε από τα κενά συσκευασιών που προκύπτουν μετά από τη χρήση τους. Σύμφωνα με επίσημα στοιχεία των Διεθνών Οργανισμών FAO (Food and Agricultural Organization) και WHO (World Health Organization) έχουν διαπιστωθεί συμβάντα δηλητηριάσεων λόγω της επαναχρησιμοποίησης των κενών συσκευασιών για αποθήκευση τροφής και νερού, λόγω άγνοιας του κινδύνου [41]. Τα κενά συσκευασιών ΦΠ είναι τοξικά και επικίνδυνα απόβλητα εφόσον έρχονται σε επαφή με το σκεύασμα.

Συσκευασίες ΦΠ

Σημαντική παράμετρος για τη διαχείριση των κενών συσκευασιών ΦΠ είναι ο σχεδιασμός του περιέκτη ώστε να ελαχιστοποιείται:

- ο κίνδυνος διαρροής κατά τη διάρκεια της μεταφοράς και της αποθήκευσης
- η έκθεση του χρήστη
- η επιβάρυνση του περιβάλλοντος στο τέλος της ζωής του περιέκτη.

Το υλικό με το οποίο κατασκευάζεται ο περιέκτης ΦΠ είναι μείζονος σημασίας γιατί παίζει πρωτεύονται ρόλο για την τελική διάθεσή του. Είναι απαραίτητο να

χρησιμοποιείται συγκεκριμένος τύπος πλαστικού υλικού, για να αποφεύγονται οικονομικά ασύμφορες διεργασίες στο τέλος ζωής του προϊόντος.

Θα πρέπει να σημειωθεί ότι υπάρχουν υδατοδιαλυτές συσκευασίες ΦΠ, οι οποίες δεν χρήζουν διαχείρισης μια και δεν αφήνουν απόβλητα μετά τη χρήση τους.

Τρόποι διαχείρισης

Σύμφωνα με τις οδηγίες του FAO, οι κυριότερες μέθοδοι για την απομάκρυνση των υπολειμμάτων ΦΠ από τις χρησιμοποιημένες πλαστικές κενές συσκευασίες, ώστε να μη θεωρούνται τοξικά απόβλητα, είναι οι ακόλουθες:

- η διαδικασία της τριπλής έκπλυσης (triple rinsing) (Εικόνα 8)

Εικόνα 8: *Στάδια εφαρμογής της διαδικασίας της τριπλής έκπλυσης (FAO), α) προσθήκη νερού, β) τοποθέτηση πώματος, γ) χειροκίνητη ανακίνηση, δ) συλλογή εκπλύματος [41].*

- έκπλυση με πίεση (pressure rinsing)
- ολοκληρωμένη έκπλυση με πίεση (integrated pressure rinsing)

Διαδικασία της τριπλής έκπλυσης

Η διαδικασία της τριπλής έκπλυσης χρησιμοποιείται στις περιπτώσεις που δεν υπάρχει κατάλληλος μηχανικός εξοπλισμός για την έκπλυση των πλαστικών κενών συσκευασιών ΦΠ. Η έκπλυση των φιαλών είναι σχετικά απλή, γίνεται χειροκίνητα, εφαρμόζεται ανεξαρτήτως μεγέθους και περιλαμβάνει τα ακόλουθα στάδια:

► Άνοιγμα της συσκευασίας ώστε να μην καταστραφεί το πώμα. Απόρριψη του περιεχομένου ΦΠ στη δεξαμενή-βυτίο ανάμιξης του ψεκαστικού διαλύματος.

► Συμπλήρωση της κενής φιάλης στο ¼ του όγκου της με καθαρό νερό.

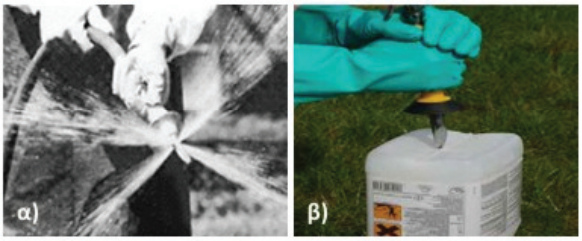
► Τοποθέτηση του πώματος στη φιάλη και καλή ανακίνηση έτσι ώστε το νερό να ξεπλύνει καλά την εσωτερική επιφάνεια της συσκευασίας.

► Προσθήκη του εκπλύματος στο βυτίο ανάμιξης ΦΠ, είτε διαχείριση ως υγρό επικίνδυνο απόβλητο.

Η ανωτέρω διαδικασία επαναλαμβάνεται τουλάχιστον τρεις φορές [41].

Έκπλυση με πίεση

Η διαδικασία της έκπλυσης με πίεση απαιτεί τη χρήση κατάλληλου μηχανικού εξοπλισμού. Στη συγκεκριμένη διαδικασία χρησιμοποιείται στατικό ή περιστροφικό σύστημα διοχέτευσης καθαρού νερού υπό πίεση για τον καθαρισμό της φιάλης. Στο τέλος της διαδικασίας, με τη χρήση αιχμηρού αντικειμένου, δημιουργείται οπή στη φιάλη προκειμένου να καταστεί ακατάλληλη για επαναχρησιμοποίηση (Εικόνα 9).



Εικόνα 9: *α) Έκπλυση με πίεση β) δημιουργία οπής στη φιάλη [41].*

Ολοκληρωμένη έκπλυση με πίεση

Η μέθοδος της ολοκληρωμένης έκπλυσης με πίεση είναι η πιο αποτελεσματική και η λιγότερο χρονοβόρα από τις προαναφερόμενες μεθόδους. Απαιτεί τη χρήση κατάλληλου μηχανικού εξοπλισμού, ο οποίος προσαρτάται στο ψεκαστικό μηχάνημα. Σύμφωνα με τη μέθοδο αυτή ένας σταθερός μεταλλικός σωλήνας με μικρό στόμιο, ο οποίος βρίσκεται σε μικρού όγκου δεξαμενή διοχετεύει νερό υπό πίεση 3 έως 5 bar στην κενή συσκευασία. Η δεξαμενή αυτή συνδέεται με το βυτίο ανάμιξης και μεταφέρει σε αυτό τα εκπλύματα (Εικόνα 10).

Εικόνα 10: *Ολοκληρωμένη έκπλυση με πίεση [41].*

Οι προαναφερόμενες μέθοδοι ισχύουν για την έκπλυση υδατοδιαλυτών σκευασμάτων ΦΠ. Αντιθέτως στις περιπτώσεις σκευασμάτων μορφής όπως ελαιώδους εναιωρήματος (oil dispersion-OD) ή ελαιώδους συμπυκνωμένου εναιωρήματος (oil miscible suspension-OF), οι παραπάνω μέθοδοι δεν εφαρμόζονται. Στις περιπτώσεις αυτές για την έκπλυση των κενών συσκευασιών χρησιμοποιείται κατάλληλος διαλύτης και τα εκπλύματα διαχειρίζονται ως ΕΑ.

Συνοπτικά, οι μεθοδολογίες έκπλυσης εξαρτώνται από τα φυσικοχημικά χαρακτηριστικά της μορφής των σκευασμάτων ΦΠ, οι οποίες παρατίθενται στον Πίνακα 1.

Πίνακας 1: *Εφαρμοζόμενη μέθοδος έκπλυσης συναρτήσει της μορφής του σκευάσματος [41].*

Μορφή σκευάσματος	**Ενδεικνυόμενες μέθοδοι έκπλυσης**
Υγρά γαλακτωματοποιήσιμα Υδατοδιαλυτά υγρά Υδατοδιαλυτά στερεά	Τριπλή έκπλυση Έκπλυση με πίεση Ολοκληρωμένη έκπλυση με πίεση
Ελαιώδη εναιωρήματα και ελαιώδη συμπυκνωμένα εναιωρήματα	Έκπλυση με διαλύτη

Επισημαίνεται ότι όλες οι διαδικασίες έκπλυσης θα πρέπει να πραγματοποιηθούν αμέσως μετά το άδειασμα των συσκευασιών ΦΠ.

Αποτελεσματικότητα μεθόδων έκπλυσης κενών πλαστικών συσκευασιών

Ο ευρωπαϊκός κατάλογος αποβλήτων παρέχει οδηγίες σχετικά με την ταξινόμηση υλικών συσκευασίας που περιέχουν υπολείμματα ΦΠ και άλλες επικίνδυνες ουσίες. Σύμφωνα με τον κατάλογο αυτό, ταξινομούνται ως μη επικίνδυνα τα υλικά που περιέχουν υπολείμματα ακόμα και από τις εξαιρετικά τοξικές ουσίες σε ποσοστό μικρότερο του 0,1% ως προς την αρχική συγκέντρωση. Επίσημες μελέτες που πραγματοποιήθηκαν στον Καναδά σε κενά συσκευασιών ΦΠ που είχαν υποστεί τη διαδικασία της τριπλής έκπλυσης και περιείχαν 40 διαφορετικές ουσίες υψηλής επικινδυνότητας, έδειξαν ότι μπορούν να θεωρηθούν μη ΕΑ, εφόσον τα υπολείμματα ΦΠ ήταν σε ποσοστό μικρότερο του 0,1 % της αρχικής τους συγκέντρωσης [41-43].

Οι συσκευασίες, οι οποίες έχουν υποβληθεί στη διαδικασία της τριπλής έκπλυσης θεωρούνται ως μη επικίνδυνα απόβλητα στα περισσότερα κράτη μέλη της Ευρωπαϊκής Ένωσης όπως στη Γερμανία και την Ελλάδα και η περεταίρω διαχείρισή τους μπορεί να γίνει σύμφωνα με τις διατάξεις που ισχύουν για τα μη επικίνδυνα απόβλητα. Αντιθέτως στην Ισπανία, Γαλλία και Ιρλανδία ταξινομούνται ως ΕΑ.

Στη χώρα μας έχουν γίνει προσπάθειες στα πλαίσια Επιστημονικών Ερευνητικών Προγραμμάτων (π.χ. LIFE-EcoPest) για τη σωστή διαχείριση των κενών συσκευασιών ΦΠ, στις περιοχές που εκπονούνται τα Ερευνητικά Προγράμματα και περιλαμβάνουν:

- Εκπαίδευση όλων των εμπλεκόμενων φορέων και κυρίως των αγροτών.
- Τοποθέτηση κάδων συλλογής, οι οποίοι φέρουν ειδική σήμανση (Εικόνα 11).

Εικόνα 11: *Κάδοι συλλογής κενών συσκευασιών ΦΠ μετά τη διαδικασία της τριπλής έκπλυσης στο πλαίσιο του προγράμματος EcoPest [40].*

- Εργαστηριακούς ελέγχους για τον προσδιορισμό των ποσοστών των υπολειμμάτων ΦΠ στα κενά συσκευασιών.
- Ανακύκλωση των κενών συσκευασιών ή χρήση τους για ανάκτηση ενέργειας.

Βιομηχανικά απόβλητα

Τα στερεά απόβλητα των χημικών βιομηχανιών παρασκευής ΦΠ είναι κυρίως βαρέλια που περιέχουν είτε τεχνικώς καθαρές δραστικές ουσίες (technical), είτε έτοιμα σκευάσματα. Στις περιπτώσεις αυτές απαιτείται αυτοματοποιημένος εξοπλισμός έκπλυσης του βαρελιού και σύνθλιψης αυτού (Εικόνα 12). Τα στάδια που ακολουθούνται είναι:

- εισαγωγή των άδειων βαρελιών στη μονάδα καθαρισμού
- διάτρηση των βαρελιών
- έγχυση κατάλληλου διαλύτη
- απομάκρυνση του διαλύτη από το βαρέλι
- σύνθλιψη του βαρελιού με υδραυλικό έμβολο
- ο διαλύτης επαναχρησιμοποιείται για δέκα συνεχόμενες εκπλύσεις.

Εικόνα 12: *Αυτόματη διεργασία έκπλυσης και σύνθλιψης βαρελιών α) τοποθέτηση βαρελιού στο σύστημα έκπλυσης και προσθήκη διαλύτη, β) σύνθλιψη βαρελιού [41].*

ΑΝΑΚΥΚΛΩΣΗ

Σημαντική μέθοδος διάθεσης στερεών αποβλήτων, είναι η ανακύκλωση, η οποία περιλαμβάνει τη συστηματική συλλογή, διαλογή και επαναχρησιμοποίηση των χρήσιμων υλικών. Στην περίπτωση αποβλήτων από τη χρήση ΦΠ, τα υλικά που δυνητικά μπορούν να ανακυκλωθούν είναι, τα πλαστικά κενά συσκευασιών, τα οποία έχουν υποστεί μια από τις ανωτέρω διαδικασίες έκπλυσης.

Τα οφέλη που προκύπτουν από την ανακύκλωση είναι:

- η μείωση του όγκου των αποβλήτων
- του βάρους των αποβλήτων
- η εξοικονόμηση πρώτων υλών.

ΑΕΙΦΟΡΟΣ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΕΠΙΚΙΝΔΥΝΩΝ ΑΠΟΒΛΗΤΩΝ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ

Η ορθολογική διαχείριση των επικίνδυνων αποβλήτων αποτελεί αναγκαιότητα αλλά ταυτόχρονα και προτεραιότητα για τη χώρα μας, προκειμένου να εξασφαλίζεται και να προστατεύεται το περιβάλλον και η δημόσια υγεία. Επιτακτική είναι η ανάγκη εφαρμογής της Ευρωπαϊκής Περιβαλλοντικής Πολιτικής, καθώς και η ανάπτυξη ενός Εθνικού Σχεδίου στον τομέα της Διαχείρισης των ΕΑ. προκειμένου να επιτευχθεί οικονομικά βιώσιμη πολιτική.

Η χάραξη Εθνικής Στρατηγικής και η κατάρτιση του απαραίτητου νομοθετικού πλαισίου για την εφαρμογή της, πρέπει να έχει δυναμικό χαρακτήρα και να επαναπροσδιορίζεται ανάλογα με τις εκάστοτε ανάγκες και τις επιστημονικές και τεχνολογικές εξελίξεις. Σημαντικό ρόλο στον σχεδιασμό και την υλοποίηση των εθνικών μας στόχων παίζει η συνεργασία με τα άλλα κράτη-μέλη της ΕΕ αλλά και με όλα τα κράτη και τους φορείς που διαθέτουν την απαραίτητη τεχνογνωσία. Τέλος, η ενημέρωση και η ευαισθητοποίηση των πολιτών και όλων των εμπλεκόμενων φορέων αποτελεί τη βάση για την επιτυχή διαχείριση των επικίνδυνων αποβλήτων και ιδιαίτερα όσων προκύπτουν από τη χρήση ΦΠ.

Τα εθνικά σχέδια δράσης διαχείρισης ΕΑ πρέπει να λαμβάνουν υπόψη ότι η συμμετοχή του κοινωνικού συνόλου είναι απαραίτητη και για να επιτευχθούν θα πρέπει να πραγματοποιηθούν τα ακόλουθα:

1. Ενημέρωση όλων των εμπλεκόμενων φορέων στις γεωργικές δραστηριότητες. Οι αγρότες και οι γεωπόνοι θα πρέπει να είναι ενήμεροι για την επικινδυνότητα των ΦΠ και των αποβλήτων που παράγονται από τη χρήση τους αν δεν τα διαχειριστούν σωστά. Συνεπώς, θα πρέπει να λάβουν κατάλληλη εκπαίδευση σε θέματα σχετικά με:

   i. τους χώρους και τις συνθήκες αποθήκευσης ΦΠ

   ii. τους τρόπους μεταφοράς ΦΠ

   iii. τον τόπο παρασκευής των ψεκαστικών διαλυμάτων

   iv. τα μέτρα ατομικής προστασίας, καθώς και

   v. τα μέτρα που πρέπει να λαμβάνονται σε περίπτωση ατυχημάτων, τόσο στους χώρους αποθήκευσης όσο και κατά τη μεταφορά των ΦΠ ή των ψεκαστικών διαλυμάτων.

2. Κατάρτιση αγροτών και γεωπόνων σε θέματα χειρισμού των ΦΠ και διαχείρισης

των επικίνδυνων αποβλήτων.

3. Δημιουργία κατάλληλου σχήματος και επίσημου φορέα κατάρτισης των αγροτών και γεωπόνων.
4. Τοποθέτηση κάδων συλλογής κενών συσκευασιών ΦΠ σε όλες τις αγροτικές περιοχές.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Σκορδίλης Α. Ελεγχόμενη Εναπόθεση Στερεών Μη Επικίνδυνων Αποβλήτων. Εκδόσεις ΙΩΝ, Αθήνα. 2006.
2. Μάργαρης Ν, Θεοδωρακάκης Μ, Καϊναδάς Η. Φυτοφάρμακα Υγεία Περιβάλλον Μύθος και Πραγματικότητα. Εκδόσεις ΦΙΛΟΠΠΟΤΗ, Αθήνα. 2000.
3. Wentz C. Hazardous Waste Management. 2d Edition. McGraw-Hill, New York. 1995.
4. Γκέκας Β, Κατσιβέλα Ε, Φραντζεσκάκη Ν. Τεχνολογίες Επεξεργασίας Τοξικών και Επικίνδυνων Αποβλήτων. Εκδόσεις ΤΖΙΟΛΑ, Θεσσαλονίκη. 2002.
5. Νάκος Χ, Παπαδόπουλος Σ, Ράδου Μ, Χριστοφόρου Σ. Έκθεση για τη διαχείριση Επικίνδυνων Αποβλήτων 2005 Ιανουάριος. Διαθέσιμο στο διαδίκτυο: http://library.tee.gr/digital/kma/kma_m1244.pdf.
6. Damalas C, Telidis G, Thanos S. Assessing farmers' practices on disposal of pesticide waste after use. Sci Total Environ. 2008; 390: 341-345.
7. Ελλάδα Υ.ΠΕ.Κ.Α. Έγκριση Εθνικού Σχεδιασμού Δράσης Διαχείρισης Επικίνδυνων Αποβλήτων (ΕΣΔΕΑ), 2007.
8. Ελλάδα Οδηγία 128/ΕΚ του Ευρωπαϊκού Κοινοβουλίου. Καθορισμός Πλαισίου Κοινοτικής Δράσης με σκοπό την Επίτευξη Ορθολογικής Χρήσης των Γεωργικών Φαρμάκων. 2009. Διαθέσιμο στο διαδίκτυο: http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2009:309:0071:0086:EL:PDF.
9. Ελλάδα Υ.ΠΕ.Κ.Α. Τροποποίηση των ποσοτικών στόχων για την ανάκτηση και ανακύκλωση συσκευασιών σύμφωνα με το Ν. 2939/2001. 2007. Διαθέσιμο στο: http://www.minenv.gr/anakyklosi/law/law.html.
10. Ελλάδα Οδηγία 128/ΕΚ του Ευρωπαϊκού Κοινοβουλίου. Διαχείριση Στερεών Αποβλήτων. 2006. Διαθέσιμο στο διαδίκτυο: http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2006:114:0009:0009:EL:PDF.
11. Ελλάδα Υ.ΠΕ.Κ.Α. Οδηγία 2005/20 του Ευρωπαϊκού Κοινοβουλίου. Συσκευασίες και Απορρίμματα Συσκευασίας. 2005. Διαθέσιμο στο διαδίκτυο: http://www.minenv.gr/anakyklosi/v.menu/siskeuasies/00/eu.law/odigia.2005.20tropopioisi.tis.94.62.pdf.
12. Ελλάδα Οδηγία 91/689/ΕΟΚ. Επικίνδυνα Απόβλητα. 1991. Διαθέσιμο στο διαδίκτυο: http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=CELEX:31991L0689:EL:NOT.
13. Ελλάδα ΚΥΑ 50910/2727/2003. Μέτρα και Όροι για τη Διαχείριση Μη Επικίνδυνων Στερεών Αποβλήτων. 2003. Διαθέσιμο στο διαδίκτυο: http://www.voloslaw.gr/site/index.php?option=com_content&view=article&id=71:kya-5091027272003--------&catid=52:2010-03-05-18-33-47&Itemid=65.

14. Ελλάδα ΚΥΑ 13588/725/2006. Μέτρα Όροι και Περιορισμοί για τη Διαχείριση Επικίνδυνων Αποβλήτων. 2006. Διαθέσιμο στο διαδίκτυο: http://www.eltepe.gr/nomo8plaisio.htm.
15. Ελλάδα ΚΥΑ 24944/1159/2006. Έγκριση Γενικών Τεχνικών Προδιαγραφών για τη Διαχείριση Επικίνδυνων Αποβλήτων. 2006. Διαθέσιμο στο διαδίκτυο: http://www.eltepe.gr/nomo8plaisio.htm.
16. Ελλάδα Νόμος 2538. Τροποποίηση του Ν. 721/1997. Διαχείριση Παράνομων και Νοθευμένων ΦΠ. 1997. Διαθέσιμο στο διαδίκτυο: http://www.achaia.gr/ach/index.php?option=com_content&view=article&id=196:-2538--a---tmhma-&catid=224:2008-12-16-16-41-42&Itemid=88.
17. Ελλάδα ΚΥΑ 8668/207/2007. Έγκριση Εθνικού Σχεδιασμού Διαχείρισης Επικίνδυνων Αποβλήτων (ΕΣΔΕΑ). 2003. Διαθέσιμο στο διαδίκτυο: http://www.eltepe.gr/nomo8plaisio.htm.
18. Ελλάδα Απόφαση 1997/129/ΕΚ. Καθορισμός Αναγνώρισης των Υλικών Συσκευασίας. 1997. Διαθέσιμο στο διαδίκτυο: http://www.minenv.gr/anakyklosi/v.menu/siskeuasies/siskeuasies.html.
19. Ελλάδα Απόφαση 1999/177/ΕΚ. Καθιέρωση των Όρων παρέκκλισης για τις πλαστικές παλέτες και κιβώτια όσον αφορά τα επίπεδα συγκέντρωσης που καθορίζει η οδηγία 94/62/ΕΚ για τις συσκευασίες και τα απόβλητα συσκευασιών. 1999. Διαθέσιμο στο διαδίκτυο: http://www.minenv.gr/anakyklosi/v.menu/siskeuasies/00/eu.law/apofasi1999.177.pareklisis.gia.plastikes.paletes.kai.kibotia.pdf.
20. Ελλάδα Απόφαση 2001/171/ΕΚ. Καθορισμός των Όρων παρέκκλισης όσον αφορά τις γυάλινες συσκευασίες σε σχέση με τα επίπεδα συγκέντρωσης βαρέων μετάλλων που θεσπίζονται στην οδηγία 94/62/ΕΚ σχετικά με τις συσκευασίες και τα απορρίμματα συσκευασίας. 2001. Διαθέσιμο στο διαδίκτυο: http://www.minenv.gr/anakyklosi/v.menu/siskeuasies/00/eu.law/apofasi.2001.171pareklisi.gia.baria.metala.sti.gialini.siskeyasia.pdf.
21. Ελλάδα Απόφαση 2001/524/ΕΚ. Δημοσίευση των στοιχείων αναφοράς των προτύπων ΕΝ 13428/2000, ΕΝ 13429/2000, ΕΝ 13430/2000, ΕΝ 13431/2000, και ΕΝ 13432/2000 στην επίσημη Εφημερίδα των Ευρωπαϊκών Κοινοτήτων στο πλαίσιο της εφαρμογής της οδηγίας 94/62/ΕΚ για τις συσκευασίες και τα απορρίμματα συσκευασίας. 2001. Διαθέσιμο στο διαδίκτυο: http://www.minenv.gr/anakyklosi/v.menu/siskeuasies/00/eu.law/apofasi.2001.524.sxetika.me.prototypa.pdf.
22. Ελλάδα Απόφαση 2005/270/ΕΚ. Καθορισμός των Πινάκων του συστήματος βάσεων δεδομένων σύμφωνα με την Οδηγία 94/62/ΕΚ του Ευρωπαϊκού Κοινοβουλίου και του Συμβουλίου για τις συσκευασίες και τα απορρίμματα συσκευασίας. 2005. Διαθέσιμο στο διαδίκτυο: http://www.minenv.gr/anakyklosi/v.menu/siskeuasies/00/eu.law/apofasi.2005.270.basi.dedomenon.pdf.
23. Ελλάδα Απόφαση 2006/340/ΕΚ. Τροποποίηση της Απόφασης 2001/171/ΕΚ με σκοπό την παράταση της ισχύος των όρων παρέκκλισης για τις γυάλινες συσκευασίες σε σχέση με τα επίπεδα συγκέντρωσης των βαρέων μετάλλων που θεσπίζει η Οδηγία 94/62/ΕΚ του Ευρωπαϊκού Κοινοβουλίου και του Συμβουλίου. 2006. Διαθέσιμο στο διαδίκτυο: http://www.minenv.gr/anakyklosi/v.

menu/siskeuasies/00/eu.law/apofasi.2006.340.pareklisi.gia.ta.baria.metala.sti.gialini.siskeyasia.pdf.

24. Ελλάδα Ανακοίνωση 2005/C/ 44/13. Για τις Συσκευασίες και τα Απορρίμματα Συσκευασιών. 2005. Διαθέσιμο στο διαδίκτυο: http://www.minenv.gr/anakyklosi/v.menu/siskeuasies/00/eu.law/anakinosi.2005.C44.13.pdf.
25. Λοϊζίδου Μ. Ανάπτυξη και Κατασκευή Πιλοτικής Μονάδας Αεριοποίησης / Υαλοποίησης με την Τεχνική του Πλάσματος για την Επεξεργασία Επικινδύνων Αποβλήτων. Ελλάδα: Εθνικό Μετσόβιο Πολυτεχνείο. 1998. Ερευνητικό Πρόγραμμα LIFE 98 ENV/GR/218. Διαθέσιμο στο διαδίκτυο: http://www.aueb.gr/users/koundouri/resees/uploads/loizidou.doc.
26. Κώνστας Σ. Προτάσεις για μια αποτελεσματική Διαχείριση των Επικίνδυνων Αποβλήτων. Τεχνικό Επιμελητήριο Ελλάδας. Ημερίδα: Η Διαχείριση των Επικίνδυνων Αποβλήτων.1997; Τεχνικά Χρονικά Τεύχος 4.
27. Comninellis C, Pulgarin C. Anoxic oxidation of phenol for wastewater treatment. J Appl Electrochem. 1991; 10: 527-533.
28. Comninellis C. Electrochemical treatment of waste water. GWA.1992; 11: 792-797.
29. Comninellis C. Electrocatalysis in the electrochemical conversion/combustion of organic pollutants for waste water treatment. Electrochim Acta. 1994; 39: 1857-1861.
30. Comninellis C, Nerini A. Anoxic oxidation of phenol in the presence of NaCl for wastewater treatment. J Appl Electrochem. 1995; 25: 23-28.
31. Vlyssides A, Arapoglou D, Mai S, Barampouti EM. Electrochemical detoxification of four phosphorothiate obsolete pesticides stocks. Chemosphere. 2005; 58: 439-447.
32. Razzell W.E. Chemical fixation, Solidification of hazardous waste. Waste Manag Research. 1990; 8: 105-111.
33. Foo KY, Hameed BH. Detoxification of pesticide waste via activated carbon adsorption process. J Hazard Materials. 2010; 175: 1-11.
34. LaGrega M, Buckingham P, Evans J. Hazardous Waste Management. 2d Edition. McGraw-Hill, New York. 2001.
35. Haylamicheal I, Dalvie M. Disposal of obsolete pesticides, the case of Ethiopia. Environ International. 2009; 35: 667-673.
36. Αποτεφρωτής Ρευστοστερεάς Κλίνης [Εικόνα Διαθέσιμη στο διαδίκτυο]. http://waterleau.nettools.be/default2.aspx?PageId=138.
37. Slack RJ, Gronow JR, Voulvoulis N. The management of household hazardous waste in the United Kingdom. J Environ Management. 2009; 90: 36-42.
38. Galuszka A, Migaszewski Z, Manecki P. Pesticide burial grounds in Poland: A review. Environment International. 2011; 37, 1265-1272.
39. ΕΕΔΣΑ. Επεξεργασία Επικίνδυνων Αποβλήτων Διαθέσιμο στο διαδίκτυο: http://www.eedsa.gr/Contents.aspx?CatId=106.
40. Στρατηγικός Σχεδιασμός για την Προσαρμογή των Αρχών της Ορθολογικής Χρήσης των Γεωργικών Φαρμάκων κατά την εφαρμογή τους σε ένα ευάλωτο

οικοσύστημα. LIFE07 ENV/GR/000266. Τελευταία ενημέρωση Ιστότοπου: 14/11/11. Διαθέσιμο στο διαδίκτυο: http://www.ecopest.gr.

41. International Code of Conduct on the Distribution and Use of Pesticides. Guidelines on Management Options for Empty Pesticide Containers. FAO & WHO. May 2008.
42. Lamberton J, Witt T, Deinzer M. Pesticide Container Decontamination by Aqueous Wash Procedures. Bull Environ Contam Toxicol. 1976; 16: 528-535.
43. Braun H, Morrow D, Ripley B, Frank R. Efficiency of water rinsing for the decontamination of used pesticide containers Arch. Environm. Contam. Toxicol. 1983; 12, 257-264.

Κεφαλαιο 8ο

Εκτιμηση Οικολογικου Κινδυνου

Γεράσιμος Αράπης

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Το κεφάλαιο αυτό έχει ως στόχο να δώσει στον αναγνώστη μια όσο το δυνατόν απλούστερη και ευέλικτη μεθοδολογία που θα του χρησιμεύσει ως εργαλείο, ώστε να μπορεί να κατανοήσει και να εμπεδώσει τον τρόπο που γίνεται η εκτίμηση του οικολογικού κινδύνου.

Η εκτίμηση οικολογικού κινδύνου είναι μια διαδικασία που στοχεύει στην ανάλυση και αξιολόγηση των αρνητικών επιδράσεων των ανθρωπογενών δραστηριοτήτων στο περιβάλλον, όπως η εντατική γεωργία, οι αλλοιώσεις στη χρήση γης ή η χρήση χημικών ουσιών.

Στο πλαίσιο αυτό, μπορεί να θεωρηθεί ότι η εκτίμηση οικολογικού κινδύνου - και ο τρόπος που αυτή πρέπει να προσεγγίζεται - είναι πολύ όμοια με την αξιολόγηση του κινδύνου της δημόσιας υγείας. Ωστόσο, υπάρχουν και σημαντικές διαφορές. Οι διαφορές αυτές έχουν να κάνουν κυρίως με το ότι η εκτίμηση οικολογικού κινδύνου δεν ασχολείται μόνον με τις επιδράσεις που έχουν κάποιοι ξενοβιοτικοί παράγοντες στον άνθρωπο, αλλά έχουν ένα πολύ πιο ευρύ πεδίο. Θα μπορούσε να θεωρηθεί ότι, ενώ η αξιολόγηση κινδύνου της δημόσιας υγείας έχει έναν ανθρωποκεντρικό χαρακτήρα, η εκτίμηση οικολογικού κινδύνου έχει χαρακτήρα ολιστικό. Τα προβλήματα εκτίμησης οικολογικού κινδύνου είναι συνήθως πολύπλοκα, λόγω ακριβώς του ολιστικού χαρακτήρα τους.

Ένας από τους καλύτερους τρόπους για να λυθεί ένα πρόβλημα ολιστικού χαρακτήρα είναι να χωριστεί σε μικρότερα τμήματα ή στάδια διαδοχικού χαρακτήρα. Αυτή την αρχή ακολουθεί η μεθοδολογία που περιγράφεται ακολούθως στο κεφάλαιο αυτό. Τα διάφορα στάδια εκτίμησης οικολογικού κινδύνου συνδέονται μεταξύ

τους και το καθένα οδηγεί στο επόμενο. Τα στάδια αυτά και οι επιμέρους φάσεις τους περιγράφονται λεπτομερώς. Όμως εκείνο που πρέπει να γίνει κατανοητό και να παραμένει πάντα στο συλλογισμό του αναγνώστη, είναι ότι τα φυσικά οικοσυστήματα είναι πολύπλοκα συστήματα με πρωτογενή και δευτερογενή παραγωγή. Πρέπει να λαμβάνονται υπόψη οικολογικές έννοιες και διεργασίες όπως αυτές της τροφικής αλυσίδας και των τροφικών πλεγμάτων, καθώς και της βιοσυσσώρευσης, βιοσυγκέντρωσης και βιομεγέθυνσης. Επίσης, πρέπει να θεωρούνται ως βασικές έννοιες και άλλες παράμετροι, όπως το είδος του βιοτόπου, οι ποσοτικές εκτιμήσεις των οργανισμών και η δυναμική των πληθυσμών, οι οικολογικές αναλύσεις και έλεγχοι που είναι κατάλληλοι για το υπό μελέτη είδος του οικοσυστήματος και οι διαφορές μεταξύ εκτιμήσεων και πραγματικών μετρήσεων στις οικοτοξικολογικές έρευνες.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Στα τέλη του προηγούμενου αιώνα, αλλά κυρίως σε αυτόν που διανύουμε, άρχισε να δίνεται μεγάλη σημασία από τις κοινωνίες των ανεπτυγμένων βιομηχανικά κρατών στην προστασία του φυσικού περιβάλλοντος. Αξίζει να σημειωθεί εδώ ότι η προστασία του φυσικού περιβάλλοντος και η διατήρηση ή/και η βελτίωση των ποιοτικών χαρακτηριστικών του έχει ύψιστη σημασία για τον κάθε άνθρωπο ατομικά, αλλά και για την ανθρωπότητα ως σύνολο, όχι μόνον γιατί τον χαρακτηρίζει ηθικά ως είδος, αλλά γιατί στην ουσία από την ποιότητα του περιβάλλοντος εξαρτάται η ίδια η επιβίωσή του.

Όταν γίνεται αναφορά στη διατήρηση του φυσικού περιβάλλοντος, εννοείται η ικανότητα αντιμετώπισης προβλημάτων ανθρωπογενούς προέλευσης - και όχι μόνο - όπως αυτά της κλιματικής αλλαγής, της μείωσης της βιοποικιλότητας κ.ά. Κατά τις τελευταίες δεκαετίες αναπτύσσεται μεγάλος αριθμός δραστηριοτήτων στον τομέα της αξιολόγησης των κινδύνων, από χημικές κυρίως ουσίες, και στον έλεγχο αυτών των κινδύνων. Πολλοί επιστήμονες σε ολόκληρο τον κόσμο, καθώς και οργανισμοί όπως ο ΟΟΣΑ (Οργανισμός για την Οικονομική Συνεργασία και Ανάπτυξη), ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (WHO) και ειδικά το Διεθνές Πρόγραμμά του για τη Χημική Ασφάλεια (IPCS), η αμερικανική EPA (Εταιρεία Προστασίας του Περιβάλλοντος), το ευρωπαϊκό ECB (European Chemical Bureau), και το Ευρωπαϊκό Κέντρο για την Οικοτοξικολογία και Τοξικολογία Χημικών Ουσιών (ECETOC) εργάζονται στην εκτίμηση τέτοιων κινδύνων. Αυτές οι δραστηριότητες απεικονίζονται και στο νομοθετικό επίπεδο, τόσο στην Ευρωπαϊκή Ένωση όσο και σε όλα τα μέρη του κόσμου, ειδικότερα στις ΗΠΑ, στον Καναδά, στην Αυστραλία και την Ιαπωνία.

Ιστορικά, η αξιολόγηση των κινδύνων από τις χημικές ουσίες στράφηκε αρχικά στις πιθανές αρνητικές επιπτώσεις τους στον άνθρωπο. Βαθμιαία έγιναν αντιληπτές και οι οικολογικές επιπτώσεις της ρύπανσης ευρείας κλίμακας και θεωρήθηκε επιτακτική η ανάγκη να δοθεί επίσης προσοχή στις επιπτώσεις αυτές. Πρέπει να ειπωθεί ότι οι οικολογικές βλάβες που προκλήθηκαν τις τελευταίες δεκαετίες από την καταστροφή των δασών, την εντατική γεωργική παραγωγή, την υπερβολική κατανάλωση ενέργειας, καθώς και την παραγωγή και τη χρήση χημικών ουσιών, είχαν ως αποτέλεσμα να απειλείται η βιολογική ποικιλότητα, η φυσιολογική λειτουργία και η ακεραιότητα των οικοσυστημάτων ακόμα και η ασφαλής διαιώνιση του ανθρώπινου είδους. Ένα μέρος της ανησυχίας της ανθρωπότητας πηγάζει από το γεγονός ότι συνειδητοποιείται η απειλή της ύπαρξής της. Η συνείδηση αυτών των

προβλημάτων αναπτύχθηκε κυρίως μετά την πρόκληση σημαντικών ατυχημάτων. Εξαιτίας των πυρηνικών ατυχημάτων, όπως αυτά του Chernobyl (1986) και της Fukusima (2011), ή των περιπτώσεων σημαντικών διαρροών διαφόρων χημικών ουσιών στο περιβάλλον, η κοινωνία συνειδητοποιεί τις συνέπειες, τόσο τις οικολογικές όσο και τις οικονομικές, που σχετίζονται με τέτοιες καταστροφές. Η υπόθεση των διοξινών στο Βέλγιο (1999) αλλά και σε άλλες ευρωπαϊκές χώρες και η κρίση που αυτή επέφερε στον γεωργικό τομέα, παρουσιάζουν εύγλωττα το πόσο ευπαθής είναι η κοινωνία μας μπροστά σε τέτοια προβλήματα, καθώς και πόσο θεμιτή είναι η ανησυχία των πολιτών και η ανάγκη να προωθούνται επιλογές ανάπτυξης με βάση την αειφορία και όχι το βραχυπρόθεσμο οικονομικό κέρδος.

Είναι σημαντικό να σημειωθεί ότι στη διαχείριση τέτοιων θεμάτων, προκειμένου να ληφθούν οι βέλτιστες αποφάσεις, είναι διαρκής η συνύπαρξη αλληλεπιδράσεων μεταξύ της επιστήμης και της πολιτικής. Τα αντιμετωπιζόμενα προβλήματα συχνά είναι πολυποίκιλα, λόγω της ποικιλομορφίας των ρύπων και των επιπτώσεών τους, καθώς και των διαφόρων γεωγραφικών κλιμάκων στις οποίες οι ρυπάνσεις εμφανίζονται. Πολλές φορές το σύμπλεγμα των συγκρούσεων είναι πολύπλοκο. Κατά συνέπεια η αξιολόγηση των κινδύνων πρέπει να προσαρμόζεται σε αυτήν την ποικιλομορφία και πολυπλοκότητα και να αναπτύσσεται με ένα διεπιστημονικό τρόπο, έτσι ώστε να φέρνει σε συνέργεια τη γνώση, τη μεθοδολογία και τις βέλτιστες τεχνικές που προέρχονται από όλους τους σχετικούς τομείς της επιστήμης.

Η Εκτίμηση Οικολογικού Κινδύνου έχει ως στόχο να δώσει εργαλεία μέσω μιας ευέλικτης μεθοδολογίας που θα χρησιμεύσει στην αξιολόγηση και επίλυση προβλημάτων οικολογικού χαρακτήρα. Η εκτίμηση του κινδύνου θεωρείται ως το αντικειμενικό μέρος του προβλήματος που απαιτεί έπειτα περαιτέρω επεμβάσεις - κυρίως αποκατάστασης - σε διάφορες κλίμακες. Απέναντι, λοιπόν, στη σοβαρότητα της οικολογικής βλάβης και στην ανάγκη αποκατάστασής της, απέναντι στους πολλούς άγνωστους παράγοντες που εξακολουθούν να υφίστανται στην επιστημονική γνώση, απέναντι στην αβεβαιότητα για το εύρος της επικινδυνότητας, καθώς κάθε έτος πολλές νέες τοξικές ουσίες προωθούνται στην αγορά, θα πρέπει να αντιταχθεί - και ίσως να αναδειχθεί ως ακρογωνιαίος λίθος - η δέσμευση, τόσο ατομικά όσο και συλλογικά, προκειμένου να τηρείται η «αρχή της προφύλαξης».

ΧΑΡΑΚΤΗΡΑΣ ΚΑΙ ΕΦΑΡΜΟΓΕΣ

Όπως αναφέρεται παραπάνω, η εκτίμηση οικολογικού κινδύνου είναι μια διαδικασία κατά την οποία κάποιος πρέπει να είναι σε θέση να αξιολογήσει την πιθανότητα που υπάρχει ώστε να εμφανιστούν αρνητικές επιδράσεις σε ένα οικοσύστημα - ως σύνολο ή ως μέρος αυτού - λόγω έκθεσης του οικοσυστήματος σε έναν ή πολλούς παράγοντες πίεσης.

Στο σημείο αυτό πρέπει να εισαχθεί η έννοια το όρου «παράγοντας πίεσης» (stressor). Ο όρος αυτός χρησιμοποιείται για να περιγράψει κάθε χημικό, φυσικό ή βιολογικό παράγοντα, ο οποίος έχει την ικανότητα να εισάγει αρνητικές επιδράσεις σε άτομα, πληθυσμούς, κοινότητες ή οικοσυστήματα.

Προκειμένου να υπάρξει κίνδυνος πρέπει να πληρούνται κάποιες προϋποθέσεις. Ο παράγοντας πίεσης πρέπει να:

- έχει την ικανότητα να οδηγήσει σε αρνητικές επιπτώσεις στις συγκεκριμένες οικολογικές συνθήκες

- βρεθεί σε επαφή με βιολογικούς παράγοντες πάνω στους οποίους μπορεί να επιδράσει αρνητικά
- διατηρείται σε διάρκεια χρόνου ικανή ώστε να μπορεί να έχει αξιοσημείωτες επιπτώσεις.

Ο παράγοντας πίεσης μπορεί να είναι ένας ή πολλοί και μπορεί να αλληλεπιδρούν μεταξύ τους συμπληρωματικά, ανταγωνιστικά ή ακόμα και πολλαπλασιαστικά. Υπάρχουν πολλοί τρόποι που μπορεί να γίνει μια εκτίμηση οικολογικού κινδύνου. Αυτή μπορεί να γίνει κυρίως με στατιστικό και ποσοτικό τρόπο, αποδίδοντας επαρκώς την εικόνα των αρνητικών επιπτώσεων. Άλλες εκτιμήσεις μπορεί να έχουν ποιοτική χροιά. Σε όλες τις περιπτώσεις η εκτίμηση οικολογικού κινδύνου μπορεί να βοηθήσει στο να αναγνωριστούν τα οικολογικά προβλήματα, να αναδειχθούν οι προτεραιότητες και να τεθούν τα επιστημονικά θεμέλια για τις αναγκαίες νομοθετικές ρυθμίσεις.

Κατά τη διαδικασία μιας οικολογικής αξιολόγησης είναι σημαντικό ότι αυτή βοηθά όχι μόνον στο να αναγνωρίζονται οι υπαρκτοί κίνδυνοι, ως αποτέλεσμα της επίδρασης του παράγοντα πίεσης, αλλά και να είναι δυνατό να γίνει εκτίμηση για το ποια θα ήταν η επίπτωση στο περιβάλλον από έναν παράγοντα πίεσης ο οποίος για την ώρα δεν είναι παρών. Εννοείται, βέβαια, ότι αν και η εκτίμηση οικολογικού κινδύνου είναι ένα πολύ χρήσιμο εργαλείο αξιολόγησης και πρόβλεψης, δεν αποτελεί πανάκεια στην επίλυση κάθε οικολογικού προβλήματος.

ΔΗΜΙΟΥΡΓΙΑ ΤΟΥ ΠΛΑΙΣΙΟΥ

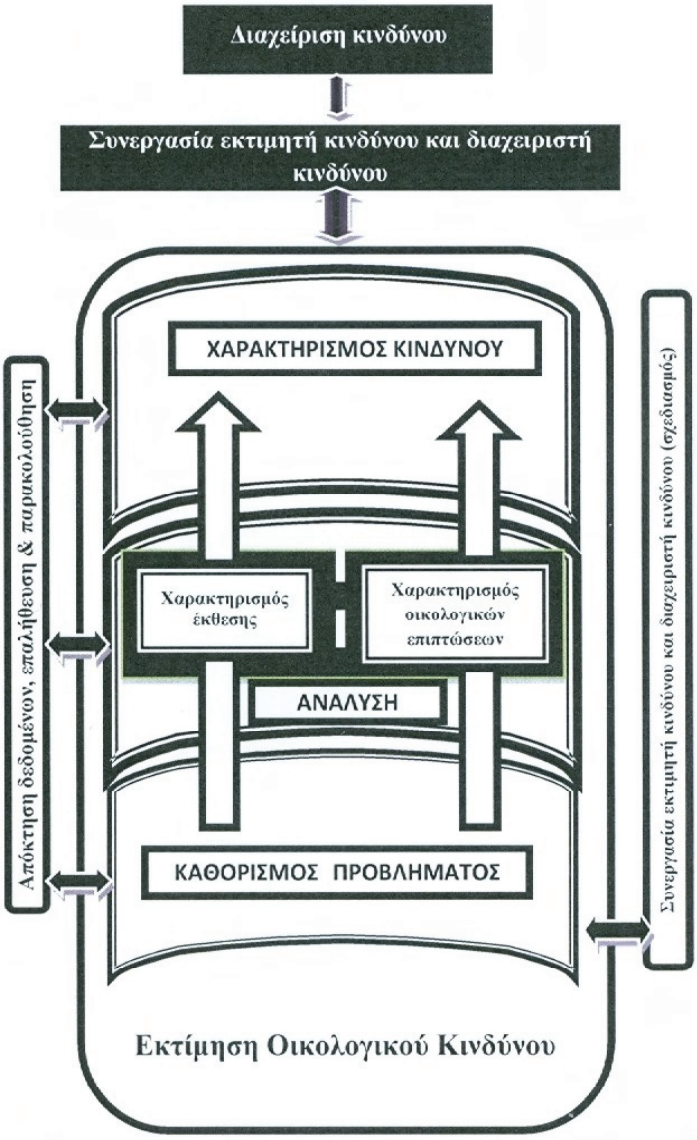
Είναι σημαντικό να μην παραγνωρίζεται το γεγονός ότι, όταν κάποιος καταπιάνεται με τη δημιουργία ενός πλαισίου εκτίμησης οικολογικού κινδύνου, το πεδίο έρευνας δεν περιορίζεται στα άτομα ενός μόνο είδους, αλλά παράλληλα επεκτείνεται και σε πληθυσμούς ατόμων, κοινότητες πληθυσμών ή και σε ολόκληρα οικοσυστήματα. Επιπλέον, δεν είναι προκαθορισμένα τα τελικά σημεία εκτίμησης, δηλαδή οι περιβαλλοντικές αξίες που πρέπει να προστατευτούν. Τέτοιες αξίες - ή τελικά σημεία - είναι η προστασία ειδών υπό εξαφάνιση ή η προστασία του πόσιμου νερού ή κάποιου άλλου φυσικού πόρου. Μάλιστα, τα τελικά σημεία αξιολόγησης καλό είναι να επιλέγονται από μια πληθώρα πιθανών προσβαλλόμενων περιβαλλοντικών αξιών και η επιλογή αυτή να γίνεται με βάση κυρίως επιστημονικά κριτήρια, αλλά και με κριτήρια πολιτικής στρατηγικής. Επίσης, η εκτίμηση οικολογικού κινδύνου δεν θα πρέπει να περιορίζεται μόνο στους υφιστάμενους παράγοντες πίεσης, αλλά και σε αυτούς που είναι δυνατό να προκύψουν στο μέλλον λόγω γνωστών πιέσεων. Στην παρακάτω Εικόνα 1 φαίνεται σχηματικά το πλαίσιο της εκτίμησης οικολογικού κινδύνου, η οποία αποτελείται κυρίως από τρία στάδια: τον καθορισμό του προβλήματος, τη λεπτομερή ανάλυσή του και, τέλος, τον χαρακτηρισμό του κινδύνου.

Η διαδικασία εκτίμησης οικολογικού κινδύνου βασίζεται σε δύο πυλώνες, οι οποίοι βρίσκονται στον πυρήνα του σχηματικού πλαισίου της Εικόνας 1.

- Ο πρώτος πυλώνας περιέχει το χαρακτηρισμό της έκθεσης.
- Ο δεύτερος πυλώνας περιέχει τον χαρακτηρισμό της τοξικότητας και των λοιπών οικολογικών επιπτώσεων.

Αν και αυτοί οι δύο πυλώνες αποτελούν τη βάση κατά το στάδιο της ανάλυσης του

προβλήματος, κάποια στοιχεία τόσο από την έκθεση, όσο και από τις τοξικές και λοιπές οικολογικές επιπτώσεις είναι αυτονόητο ότι πρέπει να ληφθούν υπόψη και κατά τη φάση του καθορισμού του προβλήματος.



Εικόνα 1. *Πλαίσιο για την εκτίμηση οικολογικού κινδύνου*

Αυτό φαίνεται και από τα βέλη που συνοδεύουν το διάγραμμα στην Εικόνα 1. Τα βέλη του σχήματος δείχνουν, επίσης, και τη ροή προς το χαρακτηρισμό του κινδύνου όπου, επιπροσθέτως, η έκθεση και οι οικολογικές επιπτώσεις συνυπολογίζονται ώστε να καθορίσουν την εκτίμηση του κινδύνου.

Το γενικό αυτό πλαίσιο που χρησιμοποιείται στην εκτίμηση οικολογικού κινδύνου

είναι παρόμοιο με άλλα πλαίσια προβλημάτων, όπως για παράδειγμα αυτό της αξιολόγησης των κινδύνων στην ανθρώπινη υγεία.

Χρήση του όρου «Έκθεση»

Συνήθως, ο όρος «Έκθεση» χρησιμοποιείται για να περιγράψει παράγοντες πίεσης κυρίως χημικής φύσης, ειδικά όταν γίνεται αναφορά στην αξιολόγηση του κινδύνου της ανθρώπινης υγείας.

Στην περίπτωση της εκτίμησης οικολογικού κινδύνου, δίνεται μια πιο ευρεία έννοια, η οποία περιλαμβάνει και φυσικούς και βιολογικούς και άλλους περιβαλλοντικούς παράγοντες πίεσης.

Ας εξετάσουμε όμως πιο λεπτομερώς τα τρία στάδια που αναφέρονται παραπάνω.

Το πρώτο και ίσως πιο βασικό στάδιο της δημιουργίας ενός πλαισίου, είναι ο **καθορισμός του προβλήματος**. Περιέχει έναν προκαταρκτικό χαρακτηρισμό της έκθεσης και των οικολογικών επιπτώσεων, όπως και μια ενδελεχή διερεύνηση των επιστημονικών δεδομένων και αναγκών για νέα στοιχεία, των θεμάτων πολιτικής και νομοθετικής φύσης, καθώς και πλήθους άλλων παραγόντων που θα καθορίσουν επακριβώς τον σκοπό και τους στόχους της εκτίμησης οικολογικού κινδύνου.

Σ' αυτήν την αρχική φάση, καθορίζεται επίσης και το βάθος - το επίπεδο της λεπτομέρειας - της πληροφορίας που θα χρησιμοποιηθεί για την διεκπεραίωση της εκτίμησης. Αυτός ο συστηματικός σχεδιασμός κατά το πρώτο στάδιο είναι αναγκαίος, γιατί τα θέματα εκτίμησης οικολογικού κινδύνου, όπως ειπώθηκε παραπάνω, είναι προβλήματα με πολλές μεταβλητές, δηλαδή αφορούν σε πολλούς παράγοντες πίεσης, σε πολλά είδη, πληθυσμιακές κοινότητες κ.λπ., καθώς και σε αλυσιδωτές αρνητικές επιδράσεις στο περιβάλλον.

Ο ορθός προσδιορισμός ενός προβλήματος μπορεί να δώσει, επίσης, τη δυνατότητα γρήγορης αναγνώρισης κάποιων βασικών παραγόντων που πρέπει να ληφθούν υπόψη και οι οποίοι με τη σειρά τους θα βοηθήσουν σε μια πιο επιστημονική και ρεαλιστική εκτίμηση του οικολογικού κινδύνου.

Το δεύτερο στάδιο της δημιουργίας του πλαισίου εκτίμησης οικολογικού κινδύνου, συνίσταται στη λεπτομερή **ανάλυση του προβλήματος**. Η ανάλυση αυτή χαρακτηρίζεται από δύο βασικές δραστηριότητες:

- τον χαρακτηρισμό της έκθεσης, όπου θα πρέπει να υπολογιστεί η έκταση των επιδράσεων του παράγοντα πίεσης, σε σχέση με τον χώρο και τον χρόνο, καθώς και οι οικολογικές εκείνες δομές πάνω στις οποίες αυτός επιδρά
- τον χαρακτηρισμό των τοξικών και λοιπών οικολογικών επιπτώσεων, που ως στόχο έχει να αναγνωρίσει και να ποσοτικοποιήσει τις αρνητικές επιδράσεις που επιφέρει ο παράγοντας πίεσης, καθώς και να εκτιμήσει τις πιθανές σχέσεις μεταξύ αιτίου και αποτελέσματος.

Το τρίτο στάδιο του πλαισίου είναι ο **χαρακτηρισμός του κινδύνου.** Ο χαρακτηρισμός κινδύνου χρησιμοποιεί τα αποτελέσματα που προήλθαν από τη δεύτερη φάση δηλαδή από την έκθεση των στοιχείων του περιβάλλοντος και από τις οικολογικές επιπτώσεις που παρατηρούνται σε αυτό, ώστε να μπορέσει να εκτιμήσει τις αρνητικές οικολογικές επιδράσεις που σχετίζονται με την έκθεση σε έναν πα-

ράγοντα πίεσης. Σε αυτήν τη φάση γίνονται και συμπεριλαμβάνονται και οι εικασίες που θα βοηθήσουν στην ανάλυση της επιστημονικής αβεβαιότητας, καθώς και στην ανάλυση των δυνατών και αδύναμων σημείων όλων των συλλογισμών και ιδεών που εμπλέκονται στη δημιουργία του γενικού πλαισίου. Για το λόγο αυτό, η οικολογική σημασία των κινδύνων θα πρέπει να μελετηθεί και να συζητηθεί δίνοντας έμφαση όχι μόνο στο είδος των επιδράσεων αυτών καθαυτών, αλλά και στην ικανότητά τους να μεγεθυνθούν - ή να εξαλειφθούν - μέσα στον χώρο και τον χρόνο. Απώτερος σκοπός είναι να δοθεί σε αυτό το τρίτο στάδιο μια συνολική εικόνα της όλης ανάλυσης, των υποθέσεων και των αποτελεσμάτων.

Αν δούμε ξανά την Εικόνα 1 δεν φαίνονται μόνο τα τρία κύρια στάδια που περιγράφονται παραπάνω. Αναφέρονται, επίσης, και κάποιες περιφερειακές δράσεις, οι οποίες συνδέονται και πολλές φορές αλληλεπιδρούν με τα παραπάνω στάδια.

Μία από αυτές ακολουθεί το πέρας του τρίτου σταδίου (που είναι ο χαρακτηρισμός του κινδύνου) και δείχνει ότι πρέπει να υπάρχει μια συζήτηση των αποτελεσμάτων **μεταξύ του εκτιμητή και του διαχειριστή του κινδύνου**. Η **συνεργασία** αυτή είναι σημαντική διότι επιτρέπει στον διαχειριστή κινδύνου να έχει μια πλήρη και σφαιρική εικόνα των αποτελεσμάτων, των μειονεκτημάτων, αλλά και των εικασιών της εκτίμησης και του γενικού πλαισίου. Επίσης, κατά το πρώτο στάδιο (που είναι ο καθορισμός του προβλήματος), ο διαχειριστής του κινδύνου μπορεί να βοηθήσει τον εκτιμητή κινδύνου στον αποτελεσματικό **σχεδιασμό** του πλαισίου και στον ακριβή καθορισμό του προβλήματος, έτσι ώστε να εξασφαλιστεί η ικανότητα του πλαισίου να χρησιμεύσει ως ένα αποτελεσματικό εργαλείο για την επίλυση προβλημάτων οικολογικής φύσης.

Στην Εικόνα 1 φαίνεται, επίσης, ότι για να δημιουργηθεί ένα σωστό πλαίσιο εκτίμησης οικολογικού κινδύνου, πολύ σημαντικό είναι να υπάρχει **επαλήθευση και εποπτεία** της όλης διαδικασίας. Κατά την επαλήθευση, θα πρέπει να επαληθεύονται εκείνες οι διαδικασίες που χαρακτηρίζουν το σύνολο της εκτίμησης οικολογικού κινδύνου και πιο συγκεκριμένα όλες οι προβλέψεις που έγιναν κατά τη φάση αυτή. Η εποπτεία είναι αυτονόητο ότι βοηθά κατά την επαλήθευση και μπορεί να συνεισφέρει ώστε να βρεθούν νέες ανάγκες για εκτίμηση οικολογικού κινδύνου. Η εποπτεία και η επαλήθευση μαζί μπορούν να δώσουν και μια εικόνα της συνολικής αποτελεσματικότητας του πλαισίου που δημιουργήθηκε, καθώς και νέες ιδέες για το πώς θα μπορούσε να ανασχεδιαστεί το πλαίσιο για άλλα νέα προβλήματα που τυχόν παρουσιαστούν στο μέλλον. Η αλληλεπίδραση μεταξύ **απόκτησης επιστημονικών δεδομένων** και οικολογικής εκτίμησης κινδύνου φαίνεται, επίσης, στην εικόνα. Κυρίως, κατά το πρώτο στάδιο, όταν καθορίζεται το πρόβλημα, αλλά και κατά τη φάση της λεπτομερούς ανάλυσης του προβλήματος, ο εκτιμητής κινδύνου μπορεί να διαπιστώσει την ανάγκη για επιπλέον δεδομένα, τα οποία απαιτούνται ώστε να χαρακτηριστεί αρτιότερα ο κίνδυνος.

Σημασία της εμπειρικής εκτίμησης

Εκτιμήσεις που σχετίζονται με τον οικολογικό κίνδυνο, συνήθως, απαιτούν πληθώρα επιστημονικών δεδομένων, τα οποία συχνά είναι δύσκολο να συγκεντρωθούν, παρουσιάζουν πολυπλοκότητα στην ανάλυσή τους και, ακόμη, μερικές φορές έχουν διφορούμενο χαρακτήρα. Όταν, λοιπόν, τα δεδομένα αυτά ή απουσιάζουν ή δεν φαίνεται να προέρχονται από μια πιστοποιημένη επιστημονική μεθοδολο-

για ή δεν υπάρχει κάποιο λειτουργικό μοντέλο για να χρησιμοποιηθεί ως βάση ή, ακόμα, τα δεδομένα δεν επαρκούν για να λειτουργήσει το εν λόγω μοντέλο, τότε αναζητείται η εμπειρική εκτίμηση ειδικών επιστημόνων (εμπειρογνωμόνων).

Με αυτόν τον τρόπο είναι δυνατό να επιτευχθούν τα ακόλουθα:

1. Σωστός σχεδιασμός και ορισμός της εκτίμησης του κινδύνου.
2. Αξιολόγηση και σωστή επιλογή μεθόδων και μοντέλων.
3. Αξιολόγηση της σημασίας και διαθεσιμότητας των μοντέλων στην εκτίμηση του κινδύνου.
4. Σωστή δημιουργία εικασιών και υποθέσεων που θα βασίζονται σε λογικά επιστημονικά κριτήρια, ώστε να συμπληρωθούν τα κενά λόγω έλλειψης επιστημονικών δεδομένων.
5. Σωστή ερμηνεία της οικολογικής σημασίας της κάθε παρατήρησης και πρόβλεψης.

Επειδή η εμπειρική εκτίμηση είναι πολύ σημαντική, είναι απαραίτητη η κατά το δυνατόν εξειδικευμένη επιστημονική γνώση σε συνδυασμό με μακρά πείρα σε όλα τα στάδια της οικολογικής εκτίμησης. Για το λόγο αυτόν, τα προβλήματα εκτίμησης και επίλυσης οικολογικού κινδύνου χρειάζονται προσωπικό και στελέχη με υψηλή ικανότητα συνεργασίας και διεπιστημονικής προσέγγισης, περιλαμβάνοντας κυρίως εκτιμητές με υψηλές γνώσεις στις βιολογικές επιστήμες, όπως είναι η οικολογία και η οικοτοξικολογία, αλλά και σε άλλες επιστήμες, όπως είναι π.χ. η γεωλογία, η υδρολογία, η μετεωρολογία και η πληροφορική.

ΚΑΘΟΡΙΣΜΟΣ ΤΟΥ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΟΣ

Ο καθορισμός του προβλήματος είναι η πρώτη φάση της οικολογικής ανάλυσης του κινδύνου και είναι αυτός που θέτει τους στόχους και τη διάρκεια της εκτίμησης, αλλά και που εστιάζει στην κατεύθυνσή της. Σε αυτή τη φάση καθορίζονται και οι βασικές συνιστώσες, οι οποίες πρέπει να ληφθούν υπόψη στη συγκεκριμένη εκτίμηση, όπως αυτή καθορίζεται με βάση τις εκάστοτε κοινωνικές, πολιτικές ή θεσμικές επιταγές.

Η ανάγκη ύπαρξης μιας εκτίμησης οικολογικού κινδύνου μπορεί να προκληθεί είτε ύστερα από μια διαπιστωμένη οικολογική επίπτωση (π.χ. νεκρά ψάρια σε ένα ποτάμι) είτε λόγω μιας ανησυχίας για μια πιθανή επίπτωση που φέρει κάποια συγκεκριμένη δραστηριότητα (π.χ. απορροή λιπασμάτων σε μία λίμνη). Αφού έχει τεκμηριωθεί η ανάγκη ότι πρέπει να γίνει εκτίμηση οικολογικού κινδύνου, ξεκινά ο ακριβής καθορισμός του προβλήματος (Εικόνα 2).

Από το σημείο αυτό ξεκινούν τα δύο στάδια του χαρακτηρισμού: α) της έκθεσης και β) των οικολογικών επιπτώσεων. Συμπεριλαμβάνονται, επίσης, μια εκτίμηση των χαρακτηριστικών του παράγοντα πίεσης, μια ανίχνευση των οικοσυστημάτων που πιθανώς βρίσκονται σε κίνδυνο και, τέλος, γίνεται μια ιχνηλάτηση των οικολογικών επιπτώσεων που είτε αναμένονται είτε έχουν ήδη παρατηρηθεί. Ακολούθως, γίνεται η εκτίμηση και η μέτρηση των τελικών σημείων αξιολόγησης που έχουν επισημανθεί.

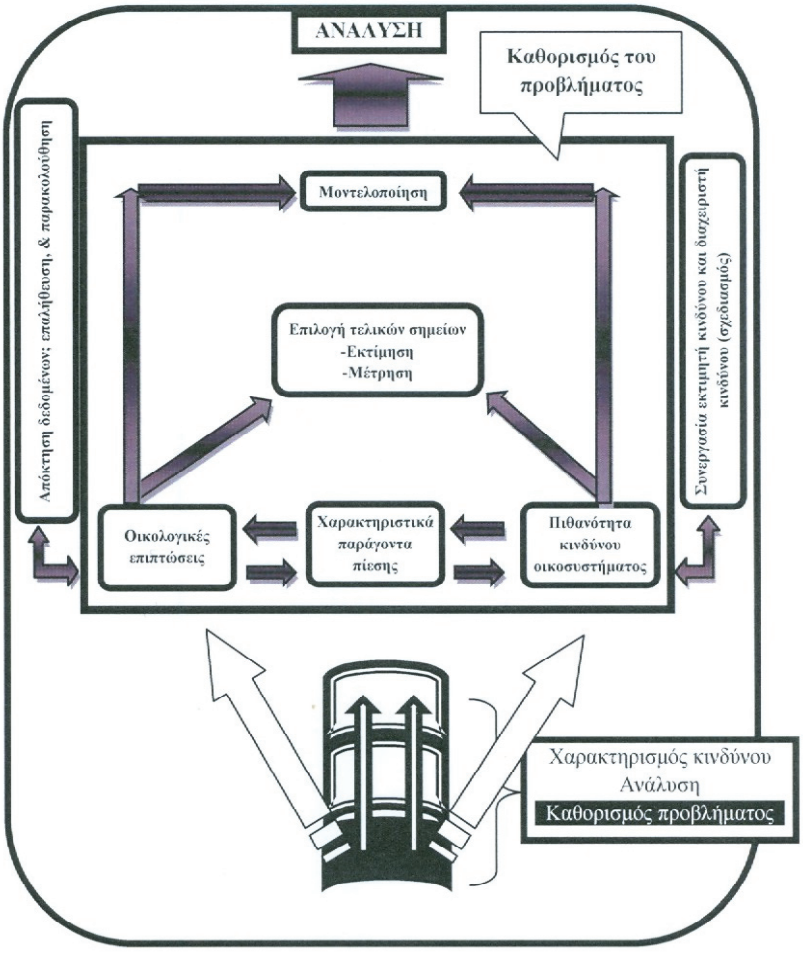
Το αποτέλεσμα του καθορισμού του προβλήματος δεν είναι τίποτε άλλο παρά η δημιουργία ενός μοντέλου, το οποίο περιγράφει πώς ένας συγκεκριμένος παράγοντας

πίεσης μπορεί να επιδράσει στα διάφορα οικολογικά στοιχεία του περιβάλλοντος.

Ανταλλαγή απόψεων και συνεργασία

Η ανταλλαγή απόψεων μεταξύ του εκτιμητή και του διαχειριστή του κινδύνου είναι απαραίτητη και χρήσιμη για την ακριβέστερη πιστοποίηση όλων των διαθέσιμων στοιχείων της οικολογικής υποβάθμισης (π.χ. ποιες είναι, πού και σε πόση ποσότητα υπάρχουν οι χημικές ουσίες, τα φυτοπροστατευτικά ή τα βιομηχανικά απόβλητα που προκαλούν τη ρύπανση και ποιες μέθοδοι καθαρισμού ή αποκατάστασης είναι διαθέσιμες και αποτελεσματικές).

Η συνεργασία αυτή διαμορφώνει τα οικονομικά και τεχνολογικά όρια μέσα στα οποία μπορεί να γίνει η εκτίμηση, καθώς και τους σκοπούς που πρέπει να επιτευχθούν (προστασία υδάτινων πόρων, προστασία αγριοπανίδας ή/και αγριοχλωρίδας, αποκατάσταση ρυπασμένων εδαφών κ.λπ.). Επίσης, εκτιμάται η κατάσταση του οικοσυστήματος που θα δεχθεί τη ρύπανση, τόσο ως προς τα βιοτικά στοιχεία (βιόκοσμο) που περιλαμβάνει όσο και ως προς τα αβιοτικά χαρακτηριστικά του.



Εικόνα 2. *Καθορισμός του προβλήματος*

Για να μπορούν να έχουν αποτελεσματικότητα οι διάφορες εκτιμήσεις οικολογικού κινδύνου είναι αυτονόητο ότι θα πρέπει να διέπονται από επιστημονικότητα, να σχετίζονται με τις κοινωνικές ανησυχίες και ανάγκες, καθώς και να είναι συμβατές με το θεσμικό πλαίσιο.

Αν και η εκτίμηση κινδύνου και η διαχείριση κινδύνου είναι δύο διαφορετικές διαδικασίες, το να υπάρχει διάλογος των εκτιμητών κινδύνου με τους διαχειριστές, κατά το πρωταρχικό στάδιο καθορισμού του προβλήματος, μπορεί να είναι ένας πολύ δημιουργικός τρόπος ώστε να ικανοποιηθούν όλες οι ανάγκες, τόσο οι επιστημονικές όσο και οι κοινωνικές και οι θεσμικές. Το να αναδειχθεί στην επιφάνεια η οπτική γωνία και η σημασία της διαχείρισης, εξασφαλίζει το γεγονός ότι η εκτίμηση οικολογικού κινδύνου θα είναι σε θέση όχι μόνο να περιγράψει ένα οικολογικό πρόβλημα, αλλά και να δώσει ιδέες για τις πιθανές λύσεις του.

Παράγοντες πίεσης, ευάλωτα οικοσυστήματα και οικολογικές επιπτώσεις

Τα κύρια στάδια κατά τον καθορισμό του προβλήματος στη διαδικασία εκτίμησης οικολογικού κινδύνου είναι η αναγνώριση και ο προκαταρκτικός χαρακτηρισμός των παραγόντων πίεσης, των οικοσυστημάτων που πιθανώς κινδυνεύουν και των αναμενόμενων οικολογικών επιπτώσεων.

Χαρακτηρισμός παραγόντων πίεσης

Ο χαρακτηρισμός των παραγόντων πίεσης ξεκινά με την αναγνώριση των εν δυνάμει τοξικών χημικών ή φυσικών ουσιών. Οι χημικοί παράγοντες πίεσης περιλαμβάνουν μια ευρεία ομάδα από οργανικές και ανόργανες ουσίες. Οι φυσικοί παράγοντες πίεσης είναι συνήθως ακραίες φυσικές συνθήκες (π.χ. πολύ υψηλές ή χαμηλές θερμοκρασίες) και καταστάσεις όπου εκπέμπονται ακτινοβολίες. Κάποιες φορές οι χημικοί παράγοντες μπορούν να οδηγήσουν σε δευτερεύοντες παράγοντες πίεσης φυσικής υπόστασης (π.χ. οι χλωροφθοριοάνθρακες - CFC's - ευθύνονται για τη λέπτυνση της στοιβάδας του στρατοσφαιρικού όζοντος και, κατά συνέπεια, ενισχύουν την έκθεση των ζώντων οργανισμών στην υπεριώδη ακτινοβολία).

Χαρακτηριστικά του παράγοντα πίεσης

Είδος :	*Χημικός ή φυσικός*
Ένταση :	*Συγκέντρωση ή μέγεθος (ποσότητα)*
Διάρκεια :	*Βραχεία ή μακροπρόθεσμη*
Συχνότητα :	*Μεμονωμένο επεισόδιο, περιοδικά επαναλαμβανόμενο ή συνεχές*
Συγχρονισμός :	*Εμφάνιση φαινομένου σε χρονική φάση κρίσιμη - ή όχι - σε σχέση με το βιολογικό κύκλο*
Κλίμακα :	*Χωρική ομοιογένεια ή ανομοιογένεια και έκταση*

Η δημιουργία μιας βάσης δεδομένων που να περιγράφει τα χαρακτηριστικά των

παραγόντων πίεσης βοηθά στο να καθοριστούν τα εν δυνάμει σε κίνδυνο οικοσυστήματα και δίνει πληροφορίες για το είδος των οικολογικών επιπτώσεων που πιθανώς θα προκύψουν.

Ευάλωτα οικοσυστήματα

Τα οικοσυστήματα ή τα μέρη τους, μέσα στα οποία εμφανίζονται επιπτώσεις λόγω κάποιου παράγοντα πίεσης, είναι τα πλέον ευάλωτα και αποτελούν το υπόβαθρο της εκτίμησης.

Η γνώση της δυνητικότητας ενός οικοσυστήματος να βρεθεί σε κίνδυνο μπορεί να βοηθήσει στο να αναγνωριστούν εκείνα τα στοιχεία του οικοσυστήματος που πρωτίστως θα επηρεαστούν, καθώς και να καθοριστούν οι σχέσεις μεταξύ του παράγοντα πίεσης και του οικοσυστήματος προκειμένου να δημιουργηθούν τα κατάλληλα σενάρια έκθεσης.

Η προσέγγιση ώστε να αναγνωριστεί ο εν δυνάμει κίνδυνος ενός οικοσυστήματος από τη δράση ενός παράγοντα πίεσης, εξαρτάται εν πολλοίς από το πώς προκαθορίστηκε και ποια ήταν η αρχική προσέγγιση της εκτίμησης κινδύνου. Αν, για παράδειγμα, ο παράγοντας πίεσης έχει επαρκώς ταυτοποιηθεί από την αρχή, πληροφορίες που αφορούν στη χρονική και χωρική κατανομή του παράγοντα θα βοηθήσουν ώστε να αναγνωριστούν τα ευάλωτα οικοσυστήματα που εν δυνάμει κινδυνεύουν. Αντίθετα, αν η εκτίμηση κινδύνου ξεκινά από τη μελέτη κάποιων επιδράσεων, είναι αυτές οι επιδράσεις που καθορίζουν ποια οικοσυστήματα ή οικολογικά στοιχεία του θα πρέπει να ληφθούν υπόψη στην εκτίμηση.

Είναι αυτονόητο ότι κατά τον καθορισμό του προβλήματος, είναι προτιμητέο να λαμβάνονται υπόψη χαρακτηριστικά του οικοσυστήματος σε όσο το δυνατόν πιο ευρεία κλίμακα. Για παράδειγμα, οι κλιματικές συνθήκες και αλλαγές, η βιοποικιλότητα, η κατάσταση του εδάφους, ο κατακερματισμός των οικοσυστημάτων, οι σχέσεις στην τροφική αλυσίδα κτλ.

Οικολογικές επιπτώσεις

Η βάση δεδομένων που αφορά στις οικολογικές επιπτώσεις μπορεί να προέρχεται από πληθώρα πηγών. Πηγή πληροφοριών μπορούν να είναι οι παρατηρήσεις πεδίου (π.χ. καταγραφή νεκρών ζώων ή αλλαγές στην κατάσταση της χλωρίδας), η έρευνα πεδίου (π.χ. ανάλυση των διαφορών στην παρουσία εδαφικών μικροοργανισμών) και οι εργαστηριακές αναλύσεις (προσδιορισμός βαρέων μετάλλων στο νερό).

Πολλοί είναι οι παράγοντες που μπορούν, κατά τον καθορισμό του προβλήματος, να επηρεάσουν τη χρησιμότητα των διαθέσιμων δεδομένων που αφορούν στις οικολογικές επιπτώσεις. Για παράδειγμα, η χρήση δεδομένων από έρευνες στο εργαστήριο (όχι στο πεδίο) δεν μπορούν να επεκταθούν και να εκφράζουν με ακρίβεια τη συγκεκριμένη κατάσταση στη φύση. Ενώ η ερμηνεία των παρατηρήσεων που έγιναν στο πεδίο μπορεί να επηρεαστεί από τη φυσιολογική μεταβλητότητα των παραγόντων στη φύση ή από την πιθανή παρουσία και άλλων παραγόντων πίεσης, πέρα από αυτούς που αρχικά είχαν ληφθεί υπόψη στην αρχή της εκτίμησης του οικολογικού κινδύνου.

Επιλογή του τελικού σημείου

Οι πληροφορίες, οι οποίες συγκεντρώνονται στην αρχική φάση του καθορισμού του προβλήματος χρησιμοποιούνται ώστε να βοηθήσουν στην επιλογή των οικολογικών τελικών σημείων (endpoints) που είναι σημαντικά στις αποφάσεις που πρέπει να ληφθούν ώστε να προστατευθεί το περιβάλλον. Ως τελικό, αναφέρεται ένα σημείο που είναι χαρακτηριστικό ενός οικολογικού μέρους ή στοιχείου (π.χ. αυξημένο ποσοστό θνησιμότητας στα ψάρια μιας λίμνης), το οποίο επηρεάζεται λόγω της έκθεσης σ' έναν παράγοντα πίεσης.

Επειδή η εκτίμηση οικολογικού κινδύνου αναφέρεται σε οικοσυστήματα και οργανισμούς που πρέπει να προστατευθούν και περιλαμβάνει μεταξύ άλλων ειδικές δοκιμές τοξικότητας (οξεία ή μακροχρόνια), αλλά και στοχευμένες αξιολογήσεις της έκθεσης, ο όρος τελικό σημείο σε πολλές περιπτώσεις δεν είναι σαφής. Για τον λόγο αυτόν, συνήθως, προτάσσονται δύο κατηγορίες τελικών σημείων: (α) τα τελικά σημεία εκτίμησης (assessment endpoints) και (β) τα τελικά σημεία μέτρησης (measurment endpoints).

Ένα τελικό σημείο εκτίμησης αποτελεί το τελευταίο στοιχείο πάνω στο οποίο εστιάζει ο χαρακτηρισμός του κινδύνου και ουσιαστικά συνδέει το τελικό σημείο μέτρησης με τη διαδικασία διαχείρισης του κινδύνου (π.χ. με τους στόχους εφαρμογής μιας πολιτικής προστασίας του περιβάλλοντος).

Όταν ένα τελικό σημείο εκτίμησης μπορεί να μετρηθεί απευθείας, τότε τα τελικά σημεία μέτρησης και εκτίμησης είναι τα ίδια. Υπάρχουν περιπτώσεις ωστόσο που λόγω της μεγάλης πολυπλοκότητας των οικοσυστημάτων και της αλληλεξάρτησης μεταξύ των ειδών, το τελικό σημείο εκτίμησης δεν μπορεί να μετρηθεί απευθείας, οπότε στην περίπτωση αυτή πρέπει να επιλεγεί ένα τελικό σημείο μέτρησης - ή μια σειρά από μετρήσεις - έτσι ώστε να σχετίζονται αυτές, ποιοτικά και ποσοτικά, με το τελικό σημείο εκτίμησης.

Συχνά το τελικό σημείο του είδους που πρέπει να μετρηθεί στο πεδίο δεν είναι εύκολο να επιλεγεί. Είναι όμως εφικτή η μέτρηση ενός άλλου σημείου, το οποίο σχετίζεται με αυτό που ερευνάται (π.χ. οι μετρήσεις γίνονται για κάποιο άλλο από το εκτιμούμενο είδος, με παραπλήσια βιολογία). Βέβαια, για να γίνει κάτι τέτοιο χρειάζεται να υπάρχει αρκετά καλή εμπειρία εκ μέρους του ειδικού επιστήμονα ώστε να επιλέξει σωστά τα είδη που θα χρησιμοποιηθούν και επιπλέον να είναι ξεκάθαρες οι σχέσεις που υπάρχουν μεταξύ των τελικών σημείων μέτρησης και εκτίμησης, καθώς και άλλες απαιτήσεις, όπως π.χ. αυτές που απορρέουν από το νομοθετικό πλαίσιο.

Τα τελικά σημεία εκτίμησης και μέτρησης μπορούν να συμπεριλαμβάνουν οικολογικά στοιχεία από οποιοδήποτε επίπεδο βιολογικής οργάνωσης, ξεκινώντας από τους ανεξάρτητους οργανισμούς και φτάνοντας μέχρι τα πολυσύνθετα οικοσυστήματα. Σε γενικές γραμμές, κατά την εκτίμηση του οικολογικού κινδύνου, ένα σύνολο από τελικά σημεία (είτε μέτρησης είτε εκτίμησης) που προέρχονται από διαφορετικά βιολογικά επίπεδα οργάνωσης, δίνουν πολύ πιο αξιόπιστα αποτελέσματα.

Δημιουργία του μοντέλου

Το μοντέλο [βλ. Εικόνα 2] πρέπει να εστιάσει κυρίως στη δημιουργία μιας ρεαλι-

στικής υπόθεσης, η οποία θα περιγράφει πώς ο παράγοντας πίεσης μπορεί να επηρεάσει τα οικολογικά μέρη του φυσικού περιβάλλοντος. Επίσης, το μοντέλο πρέπει να περιλαμβάνει μια περιγραφή της δυνητικής επικινδυνότητας στο οικοσύστημα, καθώς και τις σχέσεις μεταξύ των τελικών σημείων μέτρησης και εκτίμησης. Κατά τη δημιουργία του μοντέλου μια πρωταρχική ανάλυση του οικοσυστήματος, τα χαρακτηριστικά των παραγόντων πίεσης και, τέλος, οι αναμενόμενες οικολογικές επιπτώσεις πρέπει να χρησιμοποιηθούν, ώστε να καθοριστούν τα πιθανά σενάρια έκθεσης.

Παράμετροι που πρέπει να ληφθούν υπόψη στην επιλογή των τελικών σημείων εκτίμησης

Οικολογική σημασία

Η οικολογική σημασία του τελικού σημείου. Ποια είναι αυτή; Ένα είδος μπορεί να έχει πολύ μεγαλύτερη οικολογική σημασία για τη διατήρηση ενός οικοσυστήματος ή μιας βιοκοινότητας ή μιας ομάδας οργανισμών.

Νομοθετικοί στόχοι και κοινωνικές αξίες

Μεγάλη σημασία έχει η αποτελεσματική συνεργασία του εκτιμητή κινδύνου με τον διαχειριστή κινδύνου. Ο διαχειριστής κινδύνου είναι αυτός που θα επισημάνει στον εκτιμητή ορισμένα τελικά σημεία που έχουν μεγαλύτερη θεσμική αξία ή/και επικοινωνιακή σημασία από άλλα.

Ευαισθησία στον παράγοντα πίεσης

Το τελικό σημείο παρατήρησης πρέπει να είναι ευαίσθητο σε χαμηλές συγκεντρώσεις του παράγοντα πίεσης και η ευαισθησία αυτή να είναι εύκολα μετρήσιμη από τον εκτιμητή (π.χ. ευδιάκριτες μορφολογικές διαφοροποιήσεις σε επίπεδο οργανισμού ή χαρακτηριστικές αλλαγές συμπεριφοράς σε επίπεδο πληθυσμού)

Τα σενάρια έκθεσης αποτελούνται από μια ποιοτική περιγραφή για το πώς τα διάφορα οικολογικά στοιχεία αντιδρούν στον παράγοντα πίεσης. Κάθε σενάριο καθορίζεται με βάση το είδος και τη συγκέντρωση του παράγοντα πίεσης, το είδος του βιολογικού συστήματος, τα βασικά οικολογικά στοιχεία του, τον τρόπο με τον οποίο ο παράγοντας πίεσης έρχεται σε επαφή ή αντιδρά με το βιολογικό σύστημα και, τέλος, τη χωροχρονική κλίμακα του προβλήματος.

Όσον αφορά στις χημικές ουσίες, το σενάριο έκθεσης συνήθως περιλαμβάνει την πηγή ρύπανσης, τη μεταφορά τους προς το περιβάλλον, τη διαπερατότητα της χημικής ουσίας μεταξύ των διαφόρων στοιχείων του περιβάλλοντος (ή τη στεγανότητά του), τη χημική ή βιολογική μετατροπή τους και, τέλος, την αναγνώριση των πιθανών οδών έκθεσης του οργανισμού (κατάποση, εισπνοή ή επιδερμική). Για τους φυσικούς παράγοντες πίεσης (π.χ. αλλαγές στη θερμοκρασία), το σενάριο έκθεσης περιγράφει τα οικολογικά στοιχεία που εκτίθενται και τον τρόπο διάχυσης της διαταραχής στους πληθυσμούς που βρίσκονται στις περιοχές που διαταράσσονται ή τη χωρική σχέση μεταξύ της διαταρασσόμενης περιοχής και των μη διαταρασσόμενων περιοχών.

Αν και πολλές υποθέσεις μπορούν να διατυπωθούν κατά τη φάση του καθορισμού

του προβλήματος, μόνο αυτές που κρίνονται ότι έχουν τις μεγαλύτερες πιθανότητες να επιφέρουν κάποιο κίνδυνο, επιλέγονται ώστε να αναλυθούν κατά την επόμενη φάση που είναι η φάση της ανάλυσης.

Παράμετροι που πρέπει να ληφθούν υπόψη στην επιλογή των τελικών σημείων μέτρησης

Σημασία ως προς το τελικό σημείο εκτίμησης

Όταν ένα τελικό σημείο εκτίμησης δεν μπορεί να μετρηθεί απευθείας, αναγνωρίζονται τελικά σημεία μέτρησης τέτοια που να μπορούν να χρησιμοποιηθούν στην πρόβλεψη ή να συσχετιστούν με τις αλλαγές στο τελικό σημείο εκτίμησης.

Θεώρηση των έμμεσων επιπτώσεων

Έμμεσες επιπτώσεις εμφανίζονται όταν ο παράγοντας πίεσης δρα σε στοιχεία του οικοσυστήματος που είναι ζωτικής σημασίας για το υπό θεώρηση οικολογικό στέλεχος.

Ευαισθησία και χρόνος αντίδρασης

Τελικά σημεία μέτρησης που αποκρίνονται ταχέως είναι πολύ χρήσιμα γιατί παρέχουν γρήγορα προειδοποίηση των οικολογικών επιπτώσεων και μπορούν, επίσης, να επιλεγούν -λόγω του ευαίσθητου χαρακτήρα τους- ως υποκατάστατα του τελικού σημείου εκτίμησης. Σε πολλές περιπτώσεις, τελικά σημεία μέτρησης σε χαμηλότερα επίπεδα βιολογικής οργάνωσης είναι πιο ευαίσθητα από αυτά των ανώτερων επιπέδων. Ωστόσο, μια αλλαγή στη μέτρηση τελικού σημείου σε χαμηλότερο επίπεδο οργάνωσης (π.χ. μια βιοχημική μεταβολή) δεν απεικονίζει απαραίτητα τις αλλαγές που επιτελούνται σε υψηλότερα επίπεδα οργάνωσης (π.χ. επίδραση σε πληθυσμούς).

Παρεμβολές φόντου κατά τη μέτρηση

Εάν η μέτρηση ενός τελικού σημείου παρουσιάσει υψηλή μεταβλητότητα, η πιθανότητα να επισημανθούν οι επιπτώσεις του παράγοντα πίεσης μπορεί να μειωθεί αισθητά ακόμα και αν το τελικό σημείο παρουσιάζει υψηλή ευαισθησία σε αυτόν.

Συνάφεια σεναρίων έκθεσης του τελικού σημείου εκτίμησης

Το οικολογικό στέλεχος ενός τελικού σημείου μέτρησης πρέπει να εκτίθεται με παρόμοιους τρόπους (οδούς) και σε παρόμοια ή μεγαλύτερη συγκέντρωση παράγοντα πίεσης, σε σχέση με το τελικό σημείο της εκτίμησης.

Ικανότητα διάγνωσης

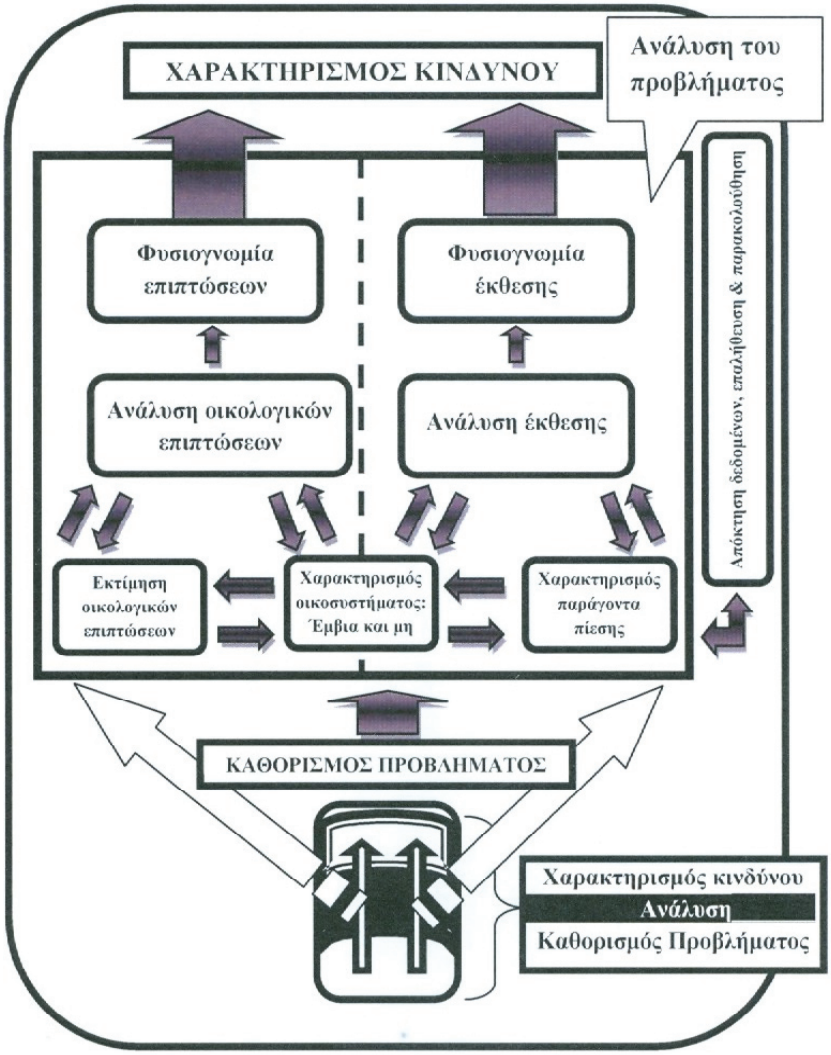
Τελικά σημεία μέτρησης, τα οποία είναι 'μοναδικά' ή αποτελούν εξειδικευμένη αντίδραση σε έναν παράγοντα πίεσης μπορούν να είναι ιδιαίτερα χρήσιμα στη διάγνωση της παρουσίας ή των επιπτώσεων ενός παράγοντα πίεσης. Για παράδειγμα, η μέτρηση αναστολής της ακετυλοχολινεστεράσης μπορεί να είναι χρήσιμη για να μελετηθούν βιολογικές αντιδράσεις σε διάφορα είδη φυτοπροστατευτικών.

Πρακτικά θέματα

Ιδανικά τελικά σημεία μέτρησης είναι όσα παρουσιάζουν αποτελεσματικότητα κόστους και είναι εύκολα μετρήσιμα. Είναι επιθυμητή η διαθεσιμότητα μεγάλης βάσης δεδομένων για τελικά σημεία μέτρησης, ώστε να είναι εφικτές συγκρίσεις και να αναπτύσσονται εύκολα μοντέλα.

ΑΝΑΛΥΣΗ ΤΟΥ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΟΣ

Το επόμενο στάδιο είναι αυτό της ανάλυσης [Εικόνα 3]. Πρόκειται για την τεχνική εκτίμηση των δεδομένων, τα οποία αντικατοπτρίζουν τις εν δυνάμει επιπτώσεις που μπορεί να έχει η έκθεση στην επίδραση ενός παράγοντα πίεσης. Η ανάλυση βασίζεται στο μοντέλο, το οποίο έχει δημιουργηθεί κατά τη φάση του καθορισμού του προβλήματος. Αν και αυτό το στάδιο βασίζεται κυρίως στον χαρακτηρισμό των οικολογικών επιδράσεων και στον χαρακτηρισμό της έκθεσης, η διακεκομμένη γραμμή στην Εικόνα 3 υποδηλώνει ότι αυτές οι δύο φάσεις πρέπει να διεξάγονται διαδραστικά. Η σχέση ανάμεσα σε αυτά τα δύο στοιχεία εξασφαλίζει ότι οι προς χαρακτηρισμό οικολογικές επιπτώσεις είναι συμβατές με τους έμβιους οργανισμούς που επιλέχτηκαν και τις οδούς έκθεσης, οι οποίες επισημάνθηκαν κατά το στάδιο του χαρακτηρισμού της έκθεσης.



Εικόνα 3. *Ανάλυση του προβλήματος*

Ο χαρακτηρισμός της έκθεσης και οι οικολογικές επιπτώσεις συνήθως απαιτούν για την ανάλυσή τους την εφαρμογή διαφόρων στατιστικών μεθόδων. Αξίζει βέβαια να σημειωθεί ότι όσο ακριβή και καλοφτιαγμένα και αν είναι τα μοντέλα και η στατιστική τους ανάλυση, υπάρχει πάντα ένας βαθμός αβεβαιότητας και ένα περιθώριο απόκλισης. Συνήθως, η εμπειρική κρίση ενός ειδικού επιστήμονα απαιτείται ώστε να μπορέσει να εκτιμηθεί ο τρόπος με τον οποίο η στατιστική ανάλυση ανταποκρίνεται στη βιολογική ανάλυση και στη σημασία που προσδίδεται σ' αυτή.

Χαρακτηρισμός της έκθεσης

Ο χαρακτηρισμός της έκθεσης (όπως φαίνεται στο δεξί ήμισυ του σταδίου ανάλυσης στην Εικόνα 3), εκτιμά τη διαδραστικότητα μεταξύ του παράγοντα πίεσης και των οικολογικών στοιχείων. Η έκθεση μπορεί να εκφραστεί ως η συνύπαρξη ή η επαφή του παράγοντα πίεσης με το εμπλεκόμενο οικολογικό στοιχείο. Η περιγραφή της φυσιογνωμίας μιας έκθεσης είναι απαραίτητη προκειμένου να αποδοθεί ποσοτικά το φάσμα της έκθεσης, καθώς και η χωρο-χρονική διασπορά της, για τα σενάρια που αναπτύχθηκαν κατά το στάδιο καθορισμού του προβλήματος. Η φυσιογνωμία της έκθεσης χρησιμεύει ως βάση εισαγωγής πληροφοριών για το χαρακτηρισμό του κινδύνου.

Χαρακτηρισμός του παράγοντα πίεσης

Ο χαρακτηρισμός του παράγοντα πίεσης σχετίζεται με τον καθορισμό της κατανομής του παράγοντα στο περιβάλλον ή με τον τρόπο που αυτός μεταβάλλεται. Υπάρχουν πολλές τεχνικές που χρησιμοποιούνται ώστε να βοηθήσουν τη διαδικασία χαρακτηρισμού του παράγοντα πίεσης. Για παράγοντες χημικής φύσης, συνήθως χρησιμοποιείται ένας συνδυασμός μαθηματικών μοντέλων και δεδομένων παρακολούθησης.

Τα δεδομένα που προέρχονται από την παρακολούθηση περιλαμβάνουν μετρήσεις σχετικές με την απελευθέρωση και τη συγκέντρωση των χημικών ουσιών στο περιβάλλον, τόσο στο χώρο όσο και στο χρόνο. Τα μοντέλα που χρησιμοποιούνται προσομοιάζουν πρωτίστως τη μεταφορά των ουσιών και την τύχη αυτών στο περιβάλλον και λαμβάνουν υπόψη τα φυσικά και χημικά χαρακτηριστικά τού υπό μελέτη χημικού στοιχείου, σε σχέση με τα δομικά χαρακτηριστικά του οικοσυστήματος.

Για μη χημικούς παράγοντες πίεσης, όπως για παράδειγμα για τις φυσικές μεταβολές ενός τοπίου, ο βαθμός της μεταβολής ή των αρνητικών επιπτώσεων εξαρτάται από τον τρόπο διαχείρισης των φυσικών πόρων ή από τις τεχνικές χρήσεων της γης. Αναλόγως της κλίμακας διαταραχής, τα δεδομένα που χρειάζονται για το χαρακτηρισμό του παράγοντα πίεσης αποκτώνται με διάφορες τεχνικές, οι οποίες μπορεί να είναι δορυφορικές εικόνες, αεροφωτογραφίες ή παρατηρήσεις πεδίου.

Κατά το χαρακτηρισμό του παράγοντα πίεσης, είναι καλό να λαμβάνεται υπόψη όχι μόνο ο πρωτεύων παράγοντας, αλλά και οι πιθανοί δευτερεύοντες που μπορούν να προκύψουν από διάφορες άλλες διαδικασίες. Για παράδειγμα, όταν ένας καλλιεργητής αποφασίζει να επεκτείνει μια μονοκαλλιέργεια σε όλη την επιφάνεια του κτήματός του, καταστρέφοντας τους ενδιάμεσους φυτοφράκτες, εκτός από την αρχική επίπτωση μείωσης των ειδών της χλωρίδας, αναμένονται επίσης και αλλοίωση στο μικροκλίμα της περιοχής, καθώς και απομάκρυνση της πανίδας που χρησιμοποιούσε τους φυτοφράκτες αυτούς ως τόπο διαβίωσης και αναπαραγωγής.

Μία επιπλέον παράμετρος που πρέπει να ληφθεί σοβαρά υπόψη, είναι ο συγχρονισμός των παραγόντων πίεσης με τις διάφορες βιολογικές φάσεις του οικοσυστήματος που αυτοί επηρεάζουν.

Χαρακτηρισμός του οικοσυστήματος

Κατά τη φάση του χαρακτηρισμού του οικοσυστήματος, γίνεται μια περαιτέρω εκτίμηση της γενικής οικολογικής κατάστασης. Πιο συγκεκριμένα χαρακτηρίζεται η χωρική και η χρονική διασπορά του οικολογικού στοιχείου, καθώς και τα διάφορα χαρακτηριστικά του οικοσυστήματος, τα οποία δύνανται να επηρεάσουν τη διασπορά και τη φύση τού υπό μελέτη παράγοντα πίεσης. Πράγματι, τα χαρακτηριστικά του οικοσυστήματος μπορούν να επηρεάσουν και να μεταβάλουν σε μεγάλο βαθμό την τελική φύση (π.χ. χημική μορφή) του παράγοντα πίεσης, καθώς και τον τρόπο που αυτός διαχέεται στο περιβάλλον (διασπορά). Οι χημικές ουσίες μπορούν να υποστούν μεταβολές διαμέσου τόσο βιοτικών παραγόντων, όπως είναι οι κοινότητες μικροβίων, όσο και αβιοτικών παραγόντων, όπως είναι η φωτόλυση ή η υδρόλυση. Η βιοδιαθεσιμότητα των χημικών παραγόντων πίεσης επηρεάζεται από το περιβάλλον, γεγονός που με τη σειρά του έχει επίδραση στην έκθεση που θα υποστούν τα διάφορα επιμέρους οικολογικά στοιχεία.

Ο χαρακτηρισμός ενός οικοσυστήματος πρέπει να λαμβάνει υπόψη και τη χωρική και χρονική κατανομή των οικολογικών στοιχείων. Εξετάζονται οι διεργασίες, οι οποίες επηρεάζουν την έκθεσή των οικολογικών μερών στον παράγοντα πίεσης, συμπεριλαμβανομένων των εξειδικευμένων αναγκών τους σε βιοτόπους και σε τροφικές προτιμήσεις, των εποχιακών δραστηριοτήτων και του κύκλου αναπαραγωγής τους, όπως και της επιλεκτικής χρήσης των πόρων ή της αποδημίας τους. Σημειώνεται πάντως ότι μεταβολές όσον αφορά στις χωρικές και χρονικές κατανομές των οικολογικών στοιχείων μπορούν να περιπλέξουν την εκτίμηση της έκθεσης.

Ανάλυση της έκθεσης

Το επόμενο βήμα σε αυτή τη φάση είναι να γίνει συνδυασμός των χωροχρονικών κατανομών που σχετίζονται, τόσο με το μεταβαλλόμενο οικολογικό στοιχείο όσο και με τον παράγοντα πίεσης, ώστε να εκτιμηθεί ο βαθμός της έκθεσης. Στην περίπτωση που παρατηρούνται φυσικές αλλοιώσεις κοινοτήτων ή και ολόκληρων οικοσυστημάτων, η έκθεση μπορεί να εκφραστεί και ως συνύπαρξη του παράγοντα πίεσης με το οικολογικό στοιχείο. Συχνά η ανάλυση της έκθεσης επικεντρώνεται σε μεμονωμένα άτομα και αυτό γιατί πολλοί από τους υπόλοιπους οργανισμούς μπορεί να μην έχουν έρθει σε επαφή με τον παράγοντα πίεσης που είναι παρών στην περιοχή.

Όσον αφορά στις χημικές ουσίες, οι αναλύσεις επικεντρώνονται πρωτίστως στην ποσότητα, η οποία είναι βιοδιαθέσιμη παρά στη συνολική ποσότητα που απορροφάται από τον οργανισμό. Κάποιες άλλες αναλύσεις χημικής έκθεσης τείνουν να παρακολουθούν το χημικό στοιχείο μέσα στον οργανισμό και προσπαθούν να εκτιμήσουν την ποσότητα που μπορεί να φτάσει σε ένα συγκεκριμένο όργανο ή ιστό.

Οι χωρικές και χρονικές κλίμακες που επιλέγονται προς χρήση προκειμένου να εκτιμηθεί ο παράγοντας πίεσης, πρέπει να είναι συμβατές με τα χαρακτηριστικά τού υπό εποπτεία οικολογικού στοιχείου. Μια χρονική κλίμακα μπορεί να ποικίλει ως προς τη διάρκειά της από το συνολικό όριο ζωής ενός είδους, από μια περίοδο ζωής του είδους ή από έναν συγκεκριμένο κύκλο. Έτσι, για παράδειγμα,

μπορούμε να μιλάμε για τον κύκλο ζωής ενός θηλαστικού (που διαρκεί λίγο – πολύ από ένα έως τριακόσια χρόνια), αλλά μπορούμε να μιλάμε και για τον κύκλο ζωής ενός ολόκληρου δάσους, ο οποίος μετράται σε χιλιάδες χρόνια. Επίσης, ο «συγχρονισμός» της παρουσίας ενός παράγοντα πίεσης μπορεί να είναι αρκετά σημαντικός, ακόμη και όταν εμφανιστεί για σχετικά μικρές χρονικές περιόδους, όταν αυτές ανταποκρίνονται σε έναν ιδιαίτερα κρίσιμο για την επιβίωση βιολογικό κύκλο ενός είδους. Για παράδειγμα, η υπερβολική αλιεία των καλαμαριών για ελάχιστες ημέρες κατά την περίοδο της αναπαραγωγής μπορεί να αποβεί ιδιαίτερα επιβλαβής για το είδος.

Η χωρική κλίμακα, αντίθετα, καθορίζει τη διάσταση στο χώρο και μπορεί να περιλαμβάνει ένα τροπικό δάσος, μια κοιλάδα ή και μια ολόκληρη περιοχή.

Ένας από τους καλύτερους τρόπους για να προσεγγίσει κανείς την ανάλυση της έκθεσης είναι το να μετρήσει τις συγκεντρώσεις ή τις ποσότητες του παράγοντα πίεσης και να τις συνδυάσει με τις αρχικές υποθέσεις που έχουν γίνει σχετικά με τη συνύπαρξη, την επαφή ή τη λήψη. Για παράδειγμα, η έκθεση κάποιων υδρόβιων οργανισμών σε χημικές ουσίες, μπορεί απλά να εκφραστεί με τη συγκέντρωση του χημικού παράγοντα σε μια στήλη νερού. Οι υδρόβιοι οργανισμοί σε αυτήν την περίπτωση, θεωρείται ότι έχουν έρθει σε επαφή με τον επιδρώντα χημικό παράγοντα. Με παρόμοιο τρόπο, η έκθεση χερσαίων οργανισμών απέναντι σε μια αλλοίωση του φυσικού περιβάλλοντος στο οποίο ζουν μπορεί να εκφραστεί ως στρέμματα του φυσικού περιβάλλοντος που μεταβλήθηκαν. Σε αυτήν την περίπτωση, οι οργανισμοί που χρησιμοποιούν το συγκεκριμένο φυσικό περιβάλλον θεωρείται ότι αλληλεπιδρούν με την αλλοίωση.

Μετρήσεις του παράγοντα πίεσης μπορούν να συνδυαστούν με ποσοτικούς παράγοντες, οι οποίοι εκφράζουν τη συχνότητα και το εύρος της επαφής. Για παράδειγμα, οι συγκεντρώσεις κάποιου χημικού στοιχείου μέσα στα τρόφιμα μπορούν να συνυπολογιστούν με τη συχνότητα κατάποσης, ώστε να μπορεί να εκτιμηθεί η έκθεση δια της διατροφής ενός συγκεκριμένου οργανισμού σε κάποιον παράγοντα πίεσης.

Σε κάποιες ειδικές περιπτώσεις ο παράγοντας πίεσης μπορεί να μετρηθεί ακριβώς στο σημείο της επαφής τη στιγμή που γίνεται η έκθεση. Για παράδειγμα, μπορεί να γίνει μια δειγματοληψία τροφής απευθείας από το στόμα κάποιου οργανισμού (π.χ. σε πουλιά στις φωλιές τους), ώστε να εκτιμηθεί η έκθεση αυτών των οργανισμών π.χ. σε φυτοπροστατευτικά, διαμέσου της τροφικής αλυσίδας.

Βέβαια, αυτού του είδους οι μετρήσεις πεδίου στη φύση παρουσιάζουν μια αυξημένη δυσκολία, κυρίως στη συλλογή των στοιχείων. Ωστόσο, τέτοιες μετρήσεις αυξάνουν πολύ την ακρίβεια της εκτίμησης κινδύνου και μειώνουν την αβεβαιότητα.

Οι διάφοροι τρόποι της έκθεσης μπορούν να περιγραφούν χρησιμοποιώντας μαθηματικά μοντέλα που συνδυάζουν διαφορετικές συνιστώσες αβιοτικών συστημάτων, ιδιότητες των παραγόντων πίεσης, καθώς και χαρακτηριστικά των διάφορων οικολογικών στοιχείων. Εννοείται ότι η επιλογή του μοντέλου καλό είναι να βασίζεται στην ικανότητά του να περιγράφει με αρκετή σαφήνεια τα οικοσυστήματα ενδιαφέροντος, ή μέρη αυτών, και η διαθεσιμότητα των απαραίτητων δεδομένων, καθώς και οι στόχοι της μελέτης να ικανοποιούν το μοντέλο.

Οι διάφορες επιλογές μπορούν να κυμαίνονται από απλά μοντέλα στη σύνθεση και

εκτέλεση, τα οποία χρειάζονται λίγα δεδομένα, έως πολύ πιο πολύπλοκα μοντέλα που απαιτούν πιο πολυσύνθετη ανάλυση και πληθώρα δεδομένων. Κατά γενικό κανόνα, όσο πιο απλό είναι το μοντέλο και όσο μικρότερος ο αριθμός των δεδομένων, τόσο μειώνεται η δυσκολία και, πιθανώς, το κόστος ανάλυσης της έκθεσης, ωστόσο χάνεται η ακρίβεια στις προβλέψεις, μεγαλώνει η αβεβαιότητα και, εντέλει, υπάρχει ο κίνδυνος το μοντέλο να μην αντικατοπτρίζει το υπό μελέτη φαινόμενο.

Από την άλλη πλευρά, όσο πιο σύνθετο είναι το μοντέλο, και μεγαλύτερη και πιο πλούσια είναι η βάση δεδομένων, τόσο πιο κοντά στην πραγματικότητα είναι οι προβλέψεις έκθεσης. Ωστόσο η εφαρμογή ενός τέτοιου μοντέλου χρειάζεται πολύ εξειδικευμένο προσωπικό, γίνεται σχετικά δύσκολα, είναι πολυέξοδη και απαιτεί τεχνολογικά αναβαθμισμένο εξοπλισμό και περισσότερο χρόνο.

*Φυσιογνωμία της έκθεσ*ης

Χρησιμοποιώντας τις πληροφορίες που προήλθαν από την ανάλυση της έκθεσης, ο προσδιορισμός της φυσιογνωμίας της έκθεσης επιτρέπει τον ποσοτικό προσδιορισμό του εύρους της έκθεσης, καθώς και τη χωρική και χρονική διάστασή της.

Η φυσιογνωμία της έκθεσης μπορεί να εκφραστεί χρησιμοποιώντας διάφορες μονάδες έκθεσης. Για τους χημικούς παράγοντες πίεσης που επιδρούν σε επίπεδο οργανισμού, η έκθεση εκφράζεται συνήθως με τις μονάδες δόσης (π.χ. mg/kg σωματικού βάρους/ημέρα). Για υψηλότερο επίπεδο βιολογικής οργάνωσης (π.χ. σε επίπεδο οικοσυστήματος), η έκθεση μπορεί να εκφραστεί χρησιμοποιώντας ως μονάδα τη συγκέντρωση ουσίας/επιφάνεια (π.χ. στρέμμα)/χρόνο. Για τους φυσικούς παράγοντες πίεσης, η έκθεση μπορεί να εκφραστεί με άλλους όρους (π.χ. ποσοστά επί τοις % υποβαθμισμένων βιοτόπων ή έκταση πλημμυρών/έτος).

Ο υπολογισμός της αβεβαιότητας είναι ένα αναπόσπαστο μέρος του χαρακτηρισμού της έκθεσης. Στην πλειονότητα των περιπτώσεων εκτίμησης κινδύνου δεν υπάρχουν διαθέσιμα δεδομένα για όλες τις πτυχές της έκθεσης ή πολλά από τα δεδομένα είναι χαμηλής ή αμφιβόλου ποιότητας. Συνήθως, σε αυτές οι περιπτώσεις, όταν δηλ. υπάρχει ένα κενό λόγω έλλειψης δεδομένων (και συνεπώς αυξημένη αβεβαιότητα), ο εκτιμητής πρέπει να συνεχίσει με ένα λογικό άλμα, χρησιμοποιώντας δηλαδή δεδομένα από διάφορες αντίστοιχες υποθέσεις, που όμως και αυτές εμπεριέχουν σε κάποιο βαθμό αβεβαιότητα. Είναι σημαντικό σε τέτοιες περιπτώσεις ο εκτιμητής να είναι σε θέση να αναγνωρίζει τις διάφορες πηγές αβεβαιότητας και να τις συνυπολογίζει κατά την εκτίμηση του κινδύνου. Τα λογικά άλματα είναι πιο αποτελεσματικά όταν διέπονται από επιστημονική αρτιότητα και υπάρχει εμπειρία από παρόμοιες καταστάσεις. Τα προηγούμενα, σε συνδυασμό με τη χρήση μιας δόκιμης και πιστοποιημένης επιστημονικής μεθοδολογίας, μειώνουν αισθητά την αβεβαιότητα.

Χαρακτηρισμός των οικολογικών επιπτώσεων

Η σχέση μεταξύ του παράγοντα πίεσης και των τελικών σημείων εκτίμησης και μέτρησης - όπως αυτά αναλύθηκαν στη φάση καθορισμού του προβλήματος - αναλύεται κατά τον χαρακτηρισμό των οικολογικών επιπτώσεων [βλ. Εικόνα 3]. Η εκτίμηση ξεκινά με την αξιολόγηση της βάσης δεδομένων που σχετίζονται με τις επιπτώσεις του παράγοντα πίεσης. Κατά την ανάλυση των οικολογικών επιπτώσεων ποσοτικοποιείται η σχέση μεταξύ του παράγοντα πίεσης και των επιπτώσεων που αυτός προκαλεί και εκτιμώνται οι σχέσεις αιτίας – αποτελέσματος.

Εκτίμηση των δεδομένων επίπτωσης

Το είδος των δεδομένων επίπτωσης, τα οποία εκτιμώνται εξαρτάται κατά μεγάλο βαθμό από τη φύση του παράγοντα πίεσης και από το υπό μελέτη οικολογικό στοιχείο. Οι επιπτώσεις που προκαλούνται από τον παράγοντα πίεσης κυμαίνονται από τη θνησιμότητα ή/και ανικανότητα αναπαραγωγής σε επίπεδο ατόμων και πληθυσμών, έως δομικές διαταραχές σε επίπεδο βιοκοινοτήτων (ομάδες πληθυσμών) ή και δυσλειτουργίες ολόκληρων οικοσυστημάτων.

Αυτή η διαδικασία εκτίμησης βασίζεται - όπως και προηγουμένως - στην ορθή επιστημονική κρίση, κυρίως όταν τα στοιχεία είναι ελλιπή ή όταν πρέπει να γίνει μια επιλογή ανάμεσα σε πολλές διαφορετικές πηγές δεδομένων. Τέλος, αν τα στοιχεία κριθούν ακατάλληλα, τότε χρειάζεται να παραχθούν νέα δεδομένα ώστε να ολοκληρωθεί η εκτίμηση. Για το λόγο αυτό δίδεται ιδιαίτερη προσοχή στην ορθή ανάλυση των δεδομένων.

Η μεθοδολογία ανάλυσης πρέπει να σχετίζεται και να αντανακλά το είδος και τη φύση του οικοσυστήματος και να συμπεριλαμβάνει τα οικολογικά στοιχεία ενδιαφέροντος, καθώς και το βιολογικό κύκλο τους.

Επιθυμητή είναι η σύγκριση των αποτελεσμάτων μεταξύ των παρατηρήσεων στο πεδίο και των εργαστηριακών πειραμάτων. Συνήθως, τα αποτελέσματα των εργαστηριακών μελετών παρουσιάζουν μικρότερη απόκλιση σε σχέση με αυτά των εργασιών πεδίου. Αυτό οφείλεται στο ότι οι εργαστηριακές συνθήκες είναι ελεγχόμενες και άρα οι επιπτώσεις είναι διαφορετικές και πιο ομοιόμορφες από αυτές που εκδηλώνονται στο φυσικό περιβάλλον. Συνεπώς, οι παρατηρήσεις πεδίου είναι πιο κοντά στην πραγματικότητα. Όμως στη φύση συνήθως συνυπάρχουν πολυπληθείς παράγοντες πίεσης και το γεγονός αυτό προσθέτει ένα βαθμό δυσκολίας τον καθορισμό των επιπτώσεων.

Ανάλυση της οικολογικής επίπτωσης

Τα δεδομένα που χρησιμοποιούνται στον χαρακτηρισμό των επιπτώσεων αναλύονται ώστε να ποσοτικοποιήσουν τη σχέση μεταξύ του παράγοντα πίεσης και των οικολογικών επιπτώσεων και, επίσης, για να γίνει εφικτή η αξιολόγηση της ύπαρξης φαινομένου «αίτιο – αποτέλεσμα». Για αυτόν τον σκοπό χρησιμοποιούνται διάφορες στατιστικές μέθοδοι, καθώς και μαθηματικά μοντέλα. Σε αρκετές περιπτώσεις χρειάζονται επιπλέον αναλύσεις και επιστημονικά αποτελέσματα, ώστε να βρεθεί η σχέση ανάμεσα στα τελικά σημεία μέτρησης και εκτίμησης.

Ανάλυση παράγοντα πίεσης – επίπτωσης

Η ανάλυση της σχέσης παράγοντας πίεσης – επίπτωση περιγράφει την κατάσταση που αφορά στην ποσότητα, τη συχνότητα ή τη διάρκεια δράσης ενός παράγοντα πίεσης -κατά την παρατήρηση στο πεδίο ή την εργαστηριακή μελέτη- καθώς και στο εύρος (βαθμό) της οικολογικής επίπτωσης. Οι αναλύσεις παράγοντα πίεσης – επίπτωσης που γίνονται κατά τις διάφορες τοξικολογικές δοκιμές, συνήθως παρουσιάζουν την ποσότητα του παράγοντα πίεσης, σε σχέση με το εύρος της επίπτωσης.

Άλλοι σημαντικοί παράγοντες που πρέπει να ληφθούν υπόψη είναι οι χρονικές κατανομές (συχνότητα, διάρκεια και συγχρονισμός) και τα χωρικά χαρακτηριστικά του παράγοντα πίεσης, τόσο στο πεδίο όσο και στο εργαστήριο.

Συσχέτιση τελικών σημείων μέτρησης και εκτίμησης

Στην καλύτερη των περιπτώσεων, η εκτίμηση του παράγοντα πίεσης – επίπτωσης

εκφράζει ποσοτικά τη σχέση του παράγοντα πίεσης με το τελικό σημείο εκτίμησης. Όταν το τελικό σημείο εκτίμησης μπορεί να μετρηθεί, τότε μπορούμε να πούμε ότι η ανάλυση είναι άμεση. Όταν αυτό δεν μπορεί να μετρηθεί, πρέπει αρχικά να καθοριστεί η σχέση μεταξύ του παράγοντα πίεσης και του τελικού σημείου μέτρησης και να ακολουθήσουν επιπλέον αναλύσεις και υποθέσεις, ώστε να προβλεφθούν οι αλλαγές που θα επέλθουν στο τελικό σημείο εκτίμησης.

Παρεκτάσεις και άλλες αναλύσεις που συσχετίζουν τα τελικά σημεία μέτρησης και εκτίμησης

Παρέκταση μεταξύ ειδών

Παράδειγμα: από τη θνησιμότητα στα ποτάμια του σολομού, στη θνησιμότητα της πέστροφας.

Παρέκταση μεταξύ επιπτώσεων

Παράδειγμα: από τη θανατηφόρο δόση-50 (LD_{50}) στο ορτύκι, στην ποσότητα για την οποία δεν παρατηρείται σε αυτό καμία επίπτωση (NOEL).

Παρέκταση από το εργαστήριο στο πεδίο

Παράδειγμα: από τη θνησιμότητα ποντικιών σε συνθήκες εργαστηρίου, στη θνησιμότητα ποντικιών στο πεδίο.

Παρέκταση από πεδίο σε πεδίο

Παράδειγμα: από τη μειωμένη βιοποικιλότητα μιας κοινότητος ασπόνδυλων του ενός ποταμού στον άλλο.

Ανάλυση των έμμεσων επιπτώσεων

Παράδειγμα: από τη μείωση του θηρευτή στην αύξηση του θηράματος.

Ανάλυση των επιπέδων βιολογικής οργάνωσης

Παράδειγμα: σχετίζοντας τη μειωμένη γονιμότητα των ατόμων με τη μείωση σε επίπεδο πληθυσμού.

Ανάλυση χωρικών και χρονικών κλιμάκων

Παράδειγμα: εκτίμηση της απώλειας ενός υγροβιότοπου χρησιμοποιούμενου από αποδημητικά πουλιά σε σχέση με την ανάγκη ύπαρξης γι' αυτά μεγαλύτερης κλίμακας βιότοπου.

Ανάλυση της ανάκτησης

Παράδειγμα: σχετίζοντας τη βραχυπρόθεσμη θνησιμότητα με τη μακροπρόθεσμη «εξασθένιση» της αρνητικής επίδρασης.

Τα τελικά σημεία μέτρησης και εκτίμησης μπορούν να συσχετιστούν χρησιμοποιώντας μια λογική δομή, η οποία υπάρχει στο μοντέλο (βλέπε προηγουμένως) που έχει ήδη δομηθεί. Σε ορισμένες περιπτώσεις ποσοτικά μοντέλα και μέθοδοι μπορούν να είναι διαθέσιμα, όμως συχνά η παραπάνω σχέση μπορεί να περιγραφεί μόνο ποιοτικά. Επειδή σε πολλές από τις αναλύσεις δεν υπάρχουν πιστοποιημένες μέθοδοι, η εμπειρική επιστημονική προσέγγιση είναι απαραίτητη για να ολοκληρωθεί η εκτίμηση. Σημασία έχει η λογική διαδικασία που ακολουθήθηκε να περι-

γράφεται με διαύγεια, τόσο κατά την υπόθεση όσο και κατά την ανάλυση.

Εκτίμηση ύπαρξης αιτιατής ένδειξης

Μία επιπλέον σημαντική πλευρά της ανάλυσης της οικολογικής επίπτωσης είναι το να εκτιμηθεί η ύπαρξη και η ένταση της σχέσης αιτίου-αποτελέσματος, δηλαδή της σχέσης μεταξύ του παράγοντα πίεσης και των τελικών σημείων μέτρησης και εκτίμησης. Αυτή η πληροφορία υποστηρίζει και συμπληρώνει τη σχέση αυτή και είναι ουσιώδους σημασίας, όταν κυρίως η σχέση παράγοντας πίεσης – επίπτωση βασίζεται σε παρατηρήσεις πεδίου. Όταν τεκμηριώνεται η ύπαρξη της αιτιατής σχέσης, ενισχύεται και η ανάγκη για την εκτίμηση του κινδύνου.

ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΜΟΣ ΤΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Το στάδιο του χαρακτηρισμού κινδύνου [Εικόνα 4] είναι η τελευταία φάση της εκτίμησης του οικολογικού κινδύνου, η οποία περιλαμβάνει δύο υπο-φάσεις: α) την εκτίμηση κινδύνου και β) την περιγραφή κινδύνου. Οι πληροφορίες από τη σχέση παράγοντας πίεσης – επίπτωση, καθώς και από την περιγραφή της φυσιογνωμίας της έκθεσης, οι οποίες προήλθαν προηγουμένως κατά τη φάση ανάλυσης του προβλήματος, χρησιμοποιούνται ως εισροές για την εκτίμηση του κινδύνου. Τα διάφορα στοιχεία αβεβαιότητας που παρατηρήθηκαν κατά τη διάρκεια όλων των φάσεων της εκτίμησης οικολογικού κινδύνου, πρέπει να συγκεντρωθούν και να αναλυθούν στη φάση αυτή. Οι εκτιμώμενοι κίνδυνοι περιγράφονται λαμβάνοντας υπόψη τη φύση και την ένταση των επιπτώσεων, τη χωρική και χρονική επέκτασή τους, καθώς και τη δυνατότητα εφαρμογής μέτρων αποκατάστασης.

Τα αποτελέσματα της εκτίμησης κινδύνου, συμπεριλαμβανομένης της σημασίας που έχουν, σε σχέση με τους αρχικά καθορισμένους στόχους της εκτίμησης κινδύνου, πρέπει ακολούθως να συζητηθούν με τον διαχειριστή κινδύνου.

Εκτίμηση του κινδύνου

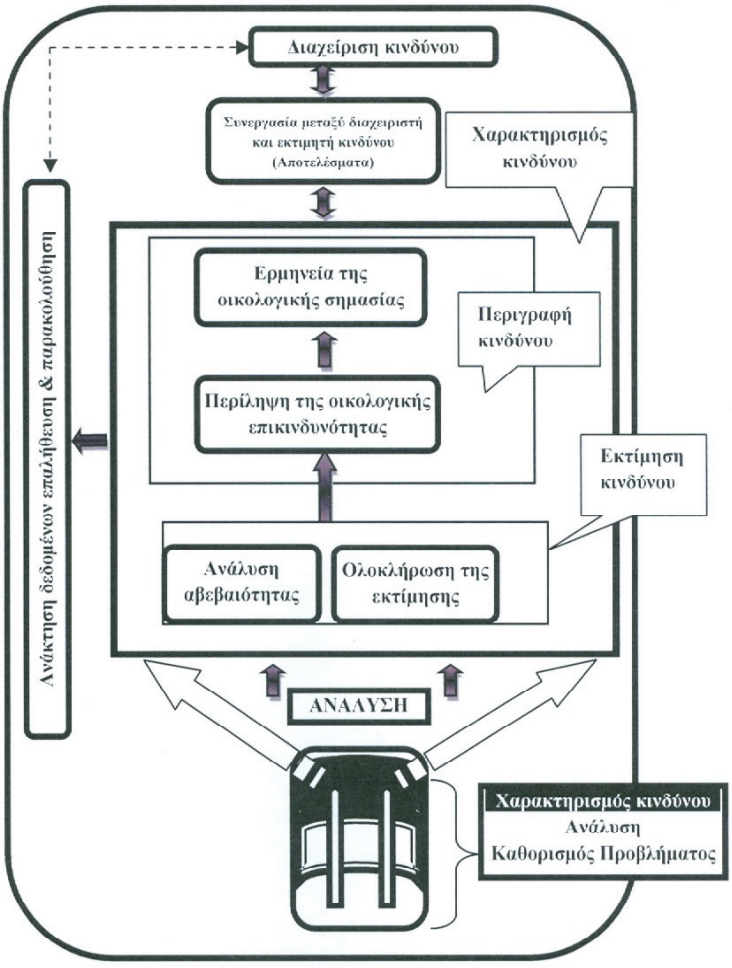
Η εκτίμηση κινδύνου απορρέει από τη σύγκριση του λόγου: σχέση παράγοντα πίεσης – επίπτωση προς έκθεση, με τον εκτιμώμενο βαθμό αβεβαιότητας.

Ολοκλήρωση σχέσης παράγοντα πίεσης – επίπτωσης και έκθεσης

Υπάρχουν τρεις βασικοί τρόποι ώστε να γίνει η ολοκλήρωση μεταξύ της φυσιογνωμίας της σχέσης του παράγοντα πίεσης και των επιπτώσεων που αυτός επιφέρει στους οργανισμούς και της φυσιογνωμίας της έκθεσης των οργανισμών αυτών στον παράγοντα πίεσης:

1. Σύγκριση μεταξύ των τιμών επίπτωσης και έκθεσης.
2. Σύγκριση της κατανομής των τιμών της επίπτωσης και της έκθεσης.
3. Μέσω μοντέλων προσομοίωσης.

Λόγω του γεγονότος ότι τα τελευταία χρόνια η οικολογική έρευνα εξελίσσεται κυρίως προς την κατεύθυνση των αρνητικών επιπτώσεων σε ανώτερα επίπεδα βιολογικής οργάνωσης (π.χ. σε επίπεδο οικοσυστημάτων και τοπίου), είναι πιθανόν στο μέλλον να αναπτυχθούν και άλλοι τρόποι ολοκληρωμένης προσέγγισης.



Εικόνα 4. *Χαρακτηρισμός του κινδύνου*

Σύγκριση μεταξύ των τιμών επίπτωσης και έκθεσης

Πολλές εκτιμήσεις κινδύνου συγκρίνουν τις τιμές της επίπτωσης στους οργανισμούς - από την παρουσία προβλεπόμενων ή μετρήσιμων ποσοτήτων του παράγοντα πίεσης – με τις τιμές (βαθμό) έκθεσης των οργανισμών σε αυτόν. Οι τιμές επίπτωσης που προκύπτουν από τη φυσιογνωμία της σχέσης παράγοντας πίεσης – επίπτωση, όπως και οι τιμές που προκύπτουν από τη φυσιογνωμία της έκθεσης, μπορούν να χρησιμοποιηθούν ακριβώς ως έχουν ή, όπως γίνεται συχνά, οι τιμές αυτές διορθώνονται χρησιμοποιώντας κάποιες μεταβλητές αβεβαιότητας ή ασφάλειας.

Ο λόγος του πηλίκου μεταξύ των παραπάνω τιμών επίπτωσης και του βαθμού (τιμών) έκθεσης, δίνει την εκτίμηση του κινδύνου. Εάν ο λόγος αυτός είναι ίσος ή μικρότερος της μονάδος, τότε θεωρείται ότι αναμένονται αρνητικές επιδράσεις. Δεδομένου όμως ότι συνυπάρχει και κάποιος βαθμός αβεβαιότητας, τότε η τιμή του παραπάνω λόγου, πρέπει να συγκριθεί με την τιμή της αβεβαιότητας. Για να μην αναμένονται αρνητικές οικολογικές επιδράσεις, η τιμή του λόγου επίπτωση προς

έκθεση πρέπει να είναι μεγαλύτερη της τιμής αβεβαιότητας.

Σύγκριση της κατανομής των τιμών της επίπτωσης και της έκθεσης

Σε αυτή την προσέγγιση χρησιμοποιούνται πρωτίστως οι κατανομές των τιμών της επίπτωσης και της έκθεσης (σε αντίθεση με την προηγούμενη περίπτωση όπου γίνεται χρήση μοναδιαίων τιμών). Γίνεται σύγκριση των κατανομών αυτών και όσο μεγαλύτερη είναι η επικάλυψη των τιμών επίπτωσης και έκθεσης, τόσο μεγαλύτερος είναι ο κίνδυνος. Όμως, για την αξιόπιστη σύγκριση των κατανομών αυτών, είναι σημαντικό να υπάρχει μια πλούσια βάση δεδομένων που να μπορούν να χρησιμοποιηθούν σε στατιστική ανάλυση αυτού του τύπου.

Χρήση μοντέλων προσομοίωσης

Η εκτίμηση οικολογικού κινδύνου μπορεί να γίνει και με τη χρήση μαθηματικών μοντέλων προσομοίωσης. Τα μοντέλα αυτά δύνανται να κάνουν προσομοίωση της κατάστασης που αφορά είτε σ' ένα μόνο είδος ενδιαφέροντος, ώστε να προβλεφθούν οι άμεσες επιπτώσεις επάνω του, είτε σε πιο πολύπλοκο δίκτυο οργανισμών (π.χ. τροφική αλυσίδα) ή/και σε πληθυσμό οργανισμών, προκειμένου να εκτιμηθούν τόσο οι άμεσες όσο και οι έμμεσες επιπτώσεις.

Κατά την επιλογή ενός μοντέλου προσομοίωσης είναι σημαντικό να γίνεται έλεγχος του κατά πόσο πιστά αυτό εκφράζει την προς μελέτη περίπτωση. Επίσης, μετά τη χρήση τέτοιων μοντέλων, κρίνεται απαραίτητη η πρόβλεψη χρήσης κάποιας μεθοδολογίας επαλήθευσης της εν λόγω προσομοίωσης.

Βαθμός αβεβαιότητας

Η ανάλυση της αβεβαιότητας διερευνά και ποσοτικοποιεί τον βαθμό αβεβαιότητας – όσο αυτό είναι δυνατό – καθ' όλα τα στάδια του καθορισμού του προβλήματος, της ανάλυσης του προβλήματος και του χαρακτηρισμού του κινδύνου. Οι βαθμοί αβεβαιότητας που προκύπτουν σε αυτές τις τρεις φάσεις θα πρέπει να ληφθούν υπόψη ως μέρος του συνολικού βαθμού αβεβαιότητας της τελικής εκτίμησης.

Στην περίπτωση που έχουν γίνει εσφαλμένες υποθέσεις που σχετίζονται με τις εν δυνάμει επιπτώσεις ενός παράγοντα πίεσης ή των στοιχείων του περιβάλλοντος που επηρεάζονται ή του είδους των οργανισμών που υπάρχουν μέσα σε αυτά, τότε αυξάνεται ο βαθμός αβεβαιότητας και συνεπώς η τελική εκτίμηση κινδύνου είναι λανθασμένη.

Σημαντικός παράγοντας που συμβάλλει στην αύξηση της αβεβαιότητας είναι και η έλλειψη δεδομένων (επιστημονικών αποτελεσμάτων) ή άλλων κρίσιμων πληροφοριών πάνω στις οποίες η εκτίμηση κινδύνου πρέπει να στηριχθεί. Σε άλλες περιπτώσεις μπορεί να υπάρχει και έλλειψη επαρκούς κατανόησης της λειτουργίας των υπό μελέτη οικοσυστημάτων. Επίσης, ως αβεβαιότητα θεωρείται και η φυσική μεταβλητότητα που διέπει τα βασικά χαρακτηριστικά των παραγόντων πίεσης, των επιμέρους οικολογικών στοιχείων, καθώς και όλων εκείνων των παραγόντων που επηρεάζουν την αλληλεπίδρασή τους (π.χ. καιρικές συνθήκες κατά τη μεταφορά των ρύπων, διαθεσιμότητα μη ρυπασμένης τροφής κτλ.).

Λάθη, ως επιπρόσθετος παράγοντας αβεβαιότητας, μπορούν να εισαχθούν και διαμέσου της πειραματικής σχεδίασης ή των τεχνικών που χρησιμοποιούνται για τη μέτρηση ή τη δειγματοληψία. Αυτά τα λάθη μπορούν να μειωθούν με τη χρήση πιστοποιημένων εργαστηριακών τεχνικών και πειραματικών πρωτοκόλλων, καθώς και με το να τηρούνται επακριβώς, εκ μέρους των ερευνητών κατά τις εργασίες πεδίου, οι οδηγίες που συντάσσονται από τον εκτιμητή κινδύνου. Τέλος, λάθη μπο-

ρούν να γίνουν και κατά τη δόμηση των μαθηματικών μοντέλων προσομοίωσης.

Σε γενικές γραμμές, μία ακριβής ανάλυση της αβεβαιότητας δίνει στον εκτιμητή κινδύνου μια καλύτερη εικόνα για το ποιες μπορεί να είναι οι αδυναμίες αλλά και τα θετικά σημεία του εγχειρήματος.

Περιγραφή του κινδύνου

Η περιγραφή του κινδύνου αποτελείται από δύο βασικούς πυλώνες. Ο πρώτος πυλώνας είναι η περίληψη του οικολογικού κινδύνου, η οποία συνοψίζει τα αποτελέσματα της εκτίμησης κινδύνου και της ανάλυσης της αβεβαιότητας και εκτιμά την ορθότητα των εκτιμήσεων κινδύνου μέσα από έναν έλεγχο εγκυρότητας των στοιχείων.

Ο δεύτερος πυλώνας αναφέρεται στην ερμηνεία της οικολογικής σημασίας, η οποία περιγράφει το εύρος και την ένταση των κινδύνων που αναγνωρίζονται και εντοπίζονται στο τελικό σημείο εκτίμησης.

Περίληψη του οικολογικού κινδύνου

Η περίληψη του οικολογικού κινδύνου συνθέτει τα αποτελέσματα της εκτίμησης κινδύνου, λαμβάνοντας παράλληλα υπόψη την αβεβαιότητα που σχετίζεται με τον καθορισμό του προβλήματος, με την ανάλυση και με τον χαρακτηρισμό του κινδύνου. Διερευνάται, επίσης, η ανάγκη αναζήτησης και προσφυγής σε συμπληρωματικά στοιχεία και αναλύσεις.

Περίληψη εκτίμησης κινδύνου και αβεβαιότητας

Τα συμπεράσματα της εκτίμησης του κινδύνου δίδονται κυρίως με ποσοτικό τρόπο (π.χ. υπάρχει 20% πιθανότητα να εμφανιστεί 50% θνησιμότητα). Ωστόσο, αν κάτι τέτοιο δεν είναι εφικτό, τότε επιχειρούνται ποιοτικοί προσδιορισμοί (π.χ. υπάρχει μεγάλη πιθανότητα να εμφανιστεί υψηλή θνησιμότητα). Οι διάφορες αβεβαιότητες που έχουν επισημανθεί κατά την εκτίμηση της επικινδυνότητας πρέπει και αυτές να συνοψιστούν, τόσο ποιοτικά όσο και ποσοτικά, και η σχετική συνεισφορά τους στις επιμέρους εκτιμήσεις πρέπει να συνυπολογιστεί.

Εγκυρότητα των στοιχείων

Ο διάλογος σχετικά με την εγκυρότητα των στοιχείων, δίνει στον διαχειριστή μια καλύτερη εικόνα ως προς την ορθότητα των αποτελεσμάτων της εκτίμησης κινδύνου. Αυτό γίνεται κυρίως με τη σύγκριση των θετικών και αρνητικών πλευρών των δεδομένων που χρησιμοποιήθηκαν, καθώς επίσης και με τη διερεύνηση των αβεβαιοτήτων που τα χαρακτηρίζουν.

Ορισμένοι παράγοντες είναι ιδιαίτερα σημαντικοί και πρέπει να λαμβάνονται υπόψη κατά το διάλογο σχετικά με την εγκυρότητα των στοιχείων. Μερικοί από αυτούς είναι οι ακόλουθοι:

- επαρκής ποσότητα και ποιότητα πρωτογενών στοιχείων
- ύπαρξη δευτερογενών πληροφοριών συμπληρωματικού χαρακτήρα
- ένδειξη σχέσης αιτίου-αποτελέσματος.

Ανάγκη συμπληρωματικών στοιχείων

Ενίοτε, κατά τη διάρκεια της μελέτης, παρουσιάζεται η ανάγκη για αναλύσεις που δεν είχαν προγραμματιστεί στο αρχικό στάδιο. Σε αυτή την περίπτωση χρειάζεται να γίνει νέα συλλογή στοιχείων ή και νέες αναλύσεις ή, ακόμα, να καταστρωθεί εκ

νέου συμπληρωματικό στάδιο καθορισμού του προβλήματος.

Ερμηνεία της οικολογικής σημασίας

Η ερμηνεία της οικολογικής σημασίας θέτει την εκτίμηση του κινδύνου στο πλαίσιο των διαφορετικών τύπων και της έκτασης των αναμενόμενων επιπτώσεων. Συμβάλει στη σύνδεση της εκτίμησης του κινδύνου με την προς τα έξω επικοινωνία των αποτελεσμάτων αυτής. Το βήμα αυτό βασίζεται στην έμπειρη επιστημονική προσέγγιση, η οποία μπορεί να εμβαθύνει σε διάφορες πτυχές της εκτίμησης.

Διάφορες πλευρές της οικολογικής σημασίας που λαμβάνονται υπόψη κατά την ερμηνεία συμπεριλαμβάνουν το είδος και την ένταση των επιπτώσεων, τα χωροχρονικά χαρακτηριστικά των επιπτώσεων, καθώς και τη δυναμική επανάκτησης της αρχικής κατάστασης, όταν δηλ. απαλειφθεί ο παράγοντας πίεσης.

Είδος και ένταση των επιπτώσεων

Η ένταση μιας επίπτωσης συνήθως εξαρτάται από το οικολογικό υπόβαθρο πάνω στο οποίο αυτή εκδηλώνεται. Για παράδειγμα, μια μείωση του ρυθμού αναπαραγωγής μπορεί να έχει μικρή επίδραση σ' ένα πληθυσμό, ο οποίος αναπαράγεται γρήγορα, ωστόσο μπορεί να μειώσει δραματικά έναν πληθυσμό, ο οποίος αναπαράγεται αργά. Επιπλέον, είναι σημαντικό να εκτιμώνται οι επιπτώσεις λαμβάνοντας υπόψη την πιθανότητα και τη συχνότητα που αυτές εκδηλώνονται. Σε ορισμένες περιπτώσεις, η πιθανότητα έκθεσης σε έναν παράγοντα πίεσης μπορεί να είναι μικρή, αλλά το αποτέλεσμα που μπορεί να προέλθει από μια τέτοια έκθεση ενδέχεται να είναι καταστροφικό. Τα πυρηνικά ατυχήματα, για παράδειγμα, δεν είναι φαινόμενα που συμβαίνουν συχνά, αλλά όταν συμβούν, η επίδρασή τους στο περιβάλλον έχει καταστροφικές επιπτώσεις.

Χωρικές και χρονικές επιπτώσεις

Η χωροχρονική κατανομή των επιπτώσεων δίνει μια επιπλέον σημαντική οπτική γωνία ώστε η οικολογική σημασία τους να ερμηνευθεί ορθά. Το εύρος της περιοχής μέσα στην οποία μπορεί να εμφανιστεί ένας παράγοντας πίεσης είναι η πρώτη προσέγγιση κατά την εκτίμηση των χωρικών επιπτώσεων. Ως παράδειγμα, ένας παράγοντας πίεσης που διαχέεται πάνω από μία εκτεταμένη περιοχή έχει μια μεγαλύτερη δυναμική να επηρεάσει πολλούς οργανισμούς, απ' ότι ένας που περιορίζεται σε μικρότερη έκταση. Ωστόσο, ένας παράγοντας πίεσης, ο οποίος επιδρά αρνητικά σε μικρές περιοχές, μπορεί να έχει καταστροφικές επιδράσεις αν αυτές οι περιοχές αποτελούν σημαντικούς βιοτόπους ή, ακόμα περισσότερο, αν από τις περιοχές αυτές εξαρτώνται σπάνιοι οργανισμοί και είδη υπό εξαφάνιση. Επιπλέον μικρής κλίμακας αρνητική επίπτωση σ' ένα σπάνιο φυσικό πόρο, μπορεί να είναι σημαντική λόγω αυτής καθαυτής της σπανιότητας του πόρου. Πολύ σημαντική είναι και η διάρκεια δράσης του παράγοντα πίεσης, όπως και η αντοχή του και ο συγχρονισμός του. Όσο περισσότερο χρόνο παραμένει ενεργός ο παράγοντας πίεσης, τόσο πιο έντονες αναμένονται να είναι οι αρνητικές επιπτώσεις του. Ως *αντοχή*, εννοείται η αντίσταση που παρουσιάζει ένας παράγοντας πίεσης ως προς τη δυναμική επανάκτησης ενός οικοσυστήματος. *Συγχρονισμός* είναι όταν ο παράγοντας πίεσης εμφανίζεται σε χρονική περίοδο κρίσιμη για τις διάφορες λειτουργίες των οικοσυστημάτων (π.χ. κατά την περίοδο αναπαραγωγής των οργανισμών).

Δυναμική επανάκτησης

Η συζήτηση σχετικά με τη δυναμική επανάκτησης, π.χ. ενός οικοσυστήματος,

αποτελεί σημαντικό μέρος της περιγραφής του κινδύνου. Ωστόσο, η ανάγκη για μια τέτοια εκτίμηση σχετικά με τη δυναμική επανάκτησης, πολλές φορές εξαρτάται από τους στόχους της εκτίμησης, καθώς και από τα τελικά σημεία εκτίμησης.

Συνεργασία εκτιμητή και διαχειριστή κινδύνου (αποτελέσματα)

Ο χαρακτηρισμός του κινδύνου έχει ως αποτέλεσμα την τελική εκτίμηση του κινδύνου και παρέχει τη βάση για συζήτηση και συνεργασία μεταξύ του εκτιμητή κινδύνου και του διαχειριστή αυτού, ανοίγοντας το δρόμο για τη λήψη αποφάσεων και για θεσμική θωράκιση.

Ο τελικός στόχος αυτών των διαβουλεύσεων είναι να διασφαλιστεί ότι τα αποτελέσματα της εκτίμησης του κινδύνου είναι πλήρη και παρουσιασμένα με διαφάνεια. Επιπλέον, δίνεται η δυνατότητα στον διαχειριστή κινδύνου να επιλύσει όλες τις απορίες που τυχόν έχει. Η σωστή παρουσίαση της εκτίμησης κινδύνου είναι σημαντική, γιατί μειώνει τον κίνδυνο να υποτιμηθούν ή να υπερεκτιμηθούν τα ευρήματά της.

Προκειμένου ο διαχειριστής κινδύνου να είναι σε θέση να αξιολογήσει όλο το εύρος των δυνατοτήτων που εμπεριέχονται στην εκτίμηση κινδύνου, είναι σημαντικό να παρέχονται από τον εκτιμητή κινδύνου οι παρακάτω πληροφορίες:

- Ακριβής στόχος της εκτίμησης του κινδύνου.
- Ορθή συσχέτιση των τελικών σημείων μέτρησης με τα τελικά σημεία εκτίμησης.
- Ένταση και εύρος των επιπτώσεων, συμπεριλαμβανομένων των χωρικών και χρονικών χαρακτηριστικών τους, και της πιθανότητας επανάκτησης καλής κατάστασης.
- Εικασίες που χρησιμοποιήθηκαν και βαθμός αβεβαιότητας κατά την εκτίμηση.
- Περίληψη της φυσιογνωμίας των διαφόρων βαθμών κινδύνου, καθώς και ανάλυση της εγκυρότητας των στοιχείων.
- Επιπρόσθετος κίνδυνος από πιθανή παρουσία άλλων παραγόντων πίεσης, πέραν από αυτούς που εξετάστηκαν κατά την εκτίμηση.

Τέλος, μέσα από τη συνεργασία ανάμεσα στον εκτιμητή και διαχειριστή κινδύνου, είναι δυνατό να σχεδιαστούν και κάποιες μετέπειτα ενέργειες παρακολούθησης της αποτελεσματικότητας της συνολικής εκτίμησης του οικολογικού κινδύνου.

Πρόσθετα θέματα που σχετίζονται με τη φάση του Χαρακτηρισμού Κινδύνου

- *Πρόβλεψη του απαιτούμενου χρόνου ανάκτησης των επιμέρους οικολογικών στοιχείων από τις επιπτώσεις που προκλήθηκαν λόγω του παράγοντα πίεσης.*
- *Συνδυασμός χημικών και μη χημικών παραγόντων πίεσης κατά τον χαρακτηρισμό του κινδύνου.*
- *Ενσωμάτωση των κρίσιμων επιπέδων επίπτωσης στο χαρακτηρισμό του κινδύνου.*
- *Βέλτιστη ποσοτικοποίηση της αβεβαιότητας.*
- *Δημιουργία εναλλακτικών τεχνικών για την ορθή έκφραση της αβεβαιότητας κατά το χαρακτηρισμό κινδύνου.*

ΠΕΡΙΛΗΠΤΙΚΗ ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΤΗΣ ΕΚΤΙΜΗΣΗΣ ΟΙΚΟΛΟΓΙΚΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Εν κατακλείδι, όταν έχουν καθοριστεί επαρκώς η φύση του προβλήματος και ο στόχος της εκτίμησης, η ύπαρξη κάποιου οικολογικού κινδύνου αναδεικνύεται μέσα από την παρακάτω συνοπτική διαδικασία:

1. Επιβεβαιώνεται η ορθότητα των πληροφοριών που σχετίζονται με τον παράγοντα πίεσης.
2. Λαμβάνεται υπόψη το χειρότερο σενάριο που αφορά στην αναμενόμενη υποβάθμιση του υπό εξέταση οικοσυστήματος.
3. Επιλέγονται οι πλέον αντιπροσωπευτικοί οργανισμοί που συμμετέχουν στις κρίσιμες διεργασίες του οικοσυστήματος. Οι οργανισμοί αυτοί ονομάζονται βιοδείκτες και πρέπει -κατά το δυνατό- να προέρχονται από τα κύρια στοιχεία του περιβάλλοντος (χλωρίδα, πανίδα, υδρόβιοι και εδαφικοί οργανισμοί).
4. Καθορίζονται τα κρίσιμα επίπεδα βιολογικών επιπτώσεων - από τον παράγοντα πίεσης - στους οργανισμούς αυτούς (π.χ. τοξικότητα).
5. Υπολογίζεται ο βαθμός έκθεσης των οργανισμών στον εν λόγω παράγοντα πίεσης.
6. Εκτιμάται, με όσο το δυνατόν περισσότερη ακρίβεια, ο βαθμός αβεβαιότητας.
7. Υπολογίζεται ο λόγος των τιμών: βιολογικές επιπτώσεις/έκθεση.
8. Συγκρίνεται το πηλίκο του λόγου με την τιμή της αβεβαιότητας.
9. Εάν η τιμή του πηλίκου είναι μικρότερη από αυτήν της αβεβαιότητας, τότε υπάρχει οικολογικός κίνδυνος.
10. Ανιχνεύεται -όπου αυτό είναι δυνατό- η ανάγκη καθορισμού μιας ζώνης προστασίας.

Για την καλύτερη κατανόηση της παραπάνω διαδικασίας, παρατίθεται ως παράδειγμα το ακόλουθο σενάριο προς διαχείριση, για το οποίο απαιτείται εκτίμηση οικολογικού κινδύνου.

Παράδειγμα:

Σε αγρό που γειτνιάζει με κάποιο υδατικό οικοσύστημα (π.χ. μία λίμνη με ψάρια μικρής ή μεγαλύτερης σπανιότητας) προβλέπεται η χρήση μιας φυτοπροστατευτικής ουσίας, για την οποία η προς χρήση ποσότητα ενδείκνυται από την εταιρεία που την παράγει (π.χ. α ποσότητα της ουσίας αραιώνεται σε β ποσότητα νερού και ακολουθεί ψεκασμός). Για την πλήρη φυτοπροστασία, οι συνιστώμενες επαναλήψεις ψεκασμού είναι από 2 έως 4 και το ενδιάμεσο χρονικό διάστημα μεταξύ κάθε επανάληψης πρέπει να είναι από 3 έως 5 ημέρες. Από τη βάση δεδομένων που σχετίζονται με τις βιολογικές επιπτώσεις της συγκεκριμένης φυτοπροστατευτικής ουσίας υπάρχουν διαθέσιμα αποτελέσματα που αφορούν στην οξεία τοξικότητα (LD_{50}) σε είδος ψαριού που αναπτύσσεται στη λίμνη με σχετική ευκολία. Η τιμή της τοξικότητας αυτής δίνεται: T = 10 mg/kg οργανισμού. Μαθηματικά μοντέλα διάχυσης του ψεκαστικού νέφους προς την κατεύθυνση της λίμνης και μεταφοράς της φυτοπροστατευτικής ουσίας εντός του υδατικού οικοσυστήματος, δίνουν πιθανές τιμές έκθεσης (E_x) των ψαριών του παραπάνω είδους που διαφέρουν ανάλογα με την απόσταση από το σημείο ψεκασμού. Οι διαθέσιμες τιμές έκθεσης είναι: E_1 = 1 mg/kg οργανισμού για απόσταση 50 μέτρων, E_2 = 0.4 mg/kg οργανισμού για απόσταση 100 μέτρων

και E_3 = 0.1 mg/kg οργανισμού για απόσταση 200 μέτρων. Επίσης, έχει εκτιμηθεί ο βαθμός αβεβαιότητας (A_x) και δίδονται οι παρακάτω τιμές: A_1 = 10 για το παραπάνω είδος ψαριού σχετικά μικρής σπανιότητας και A_2 = 100 για τα είδη ψαριού μεγάλης σπανιότητας. Ζητείται κατά πόσο είναι ασφαλής για τους παραπάνω οργανισμούς του υδατικού οικοσυστήματος η χρήση της φυτοπροστατευτικής ουσίας στον αγρό.

Με άλλα λόγια, ζητείται να γίνει εκτίμηση οικολογικού κινδύνου από τη χρήση στον αγρό της φυτοπροστατευτικής ουσίας. Από τα δεδομένα όμως που είναι διαθέσιμα στο παραπάνω παράδειγμα, είναι ευνόητο ότι η εκτίμηση αυτή αφορά μόνο τη λίμνη (δηλ. ένα μέρος του περιβάλλοντος) και μόνο τα ψάρια (όχι όλους τους υδρόβιους οργανισμούς της λίμνης).

Η λύση του εν λόγω προβλήματος θα προέλθει ακολουθώντας τα δέκα στάδια της παραπάνω διαδικασίας:

1. Επιβεβαιώνεται ότι η ποσότητα της φυτοπροστατευτικής ουσίας (παράγοντας πίεσης) που πρόκειται να χρησιμοποιηθεί θα είναι όπως ενδείκνυται από την εταιρεία (κατά τον ψεκασμό π.χ. πράγματι ποσότητα α της ουσίας έχει αραιωθεί σε ποσότητα β νερού).
2. Λαμβάνεται υπόψη το χειρότερο σενάριο επιβάρυνσης του περιβάλλοντος με τη φυτοπροστατευτική ουσία, δηλ. 4 ψεκασμοί ανά 3ήμερο ο καθένας.
3. Επιλέγονται οι πλέον αντιπροσωπευτικοί οργανισμοί που συμμετέχουν στις κρίσιμες διεργασίες του λιμναίου οικοσυστήματος. Στο παράδειγμα αυτό η δυνατότητα επιλογής είναι περιορισμένη και αφορά μόνο δύο κατηγορίες ψαριών, τα λιγότερο και τα περισσότερο σπάνια είδη.
4. Καθορίζονται τα κρίσιμα επίπεδα βιολογικών επιπτώσεων. Αν και έχουν περισσότερη οικολογική βαρύτητα μακροχρόνιες αρνητικές επιδράσεις (π.χ. χρόνια τοξικότητα), στο παράδειγμα αυτό είναι διαθέσιμα αποτελέσματα που αφορούν μόνο οξεία τοξικότητα (LD_{50}): T = 10 mg/kg.
5. Υπολογίζεται ο βαθμός έκθεσης των ψαριών με βάση το χειρότερο σενάριο χρήσης της ουσίας. Το παράδειγμα αναφέρει τρεις τιμές έκθεσης του είδους των ψαριών μικρής σπανιότητας, ανάλογα με την απόστασή τους από το σημείο ψεκασμού: E_1 = 1 mg/kg για απόσταση 50 μέτρων, E_2 = 0.4 mg/kg για απόσταση 100 μέτρων και E_3 = 0.1 mg/kg για απόσταση 200 μέτρων.
6. Εκτιμάται ο βαθμός αβεβαιότητας (Α). Στο παράδειγμα δίνονται ως τιμές: A_1 = 10 για το είδος ψαριού μικρής σπανιότητας και A_2 = 100 για τα είδη ψαριού μεγαλύτερης σπανιότητας.
7. Υπολογίζεται ο λόγος (Λ) της τιμής της βιολογικής επίπτωσης (της τοξικότητας Τ) προς κάθε μία από τις τιμές της έκθεσης ($E_{1,\ 2\ και\ 3}$):

   Λ_1= 10 mg/kg / 1 mg/kg = 10.

   Λ_2= 10 mg/kg / 0.4 mg/kg = 25

   Λ_3= 10 mg/kg / 0.1 mg/kg = 100
8. Συγκρίνονται οι παραπάνω τιμές $\Lambda_{1,\ 2\ και\ 3}$ με τις δύο τιμές αβεβαιότητας $A_{1\ και\ 2}$ που αναφέρονται στο παράδειγμα ανάλογα με τη σπανιότητα των ειδών:
   - Σχετικά με το μικρής σπανιότητας είδος ψαριού (Α = 10): Όλες οι τιμές Λ είναι μεγαλύτερες ή ίσες του Α.

- Σχετικά με τα μεγαλύτερης σπανιότητας είδη ψαριών (Α = 100): Οι τιμές $Λ_1$ και $Λ_2$ είναι μικρότερες του Α και η τιμή $Λ_3$ είναι ίση με το Α.

9. Εάν η τιμή του πηλίκου είναι μικρότερη από αυτήν της αβεβαιότητας, τότε υπάρχει οικολογικός κίνδυνος.
   - Σχετικά με το μικρής σπανιότητας είδος ψαριού (Α = 10): Καμία τιμή Λ δεν είναι μικρότερη του 10. Αυτό σημαίνει ότι δεν αναμένεται κίνδυνος για το είδος αυτό. Όμως $Λ_1$= 10 και αφορά απόσταση 50 μ. από το σημείο ψεκασμού. Άρα η προηγούμενη εκτίμηση έλλειψης κινδύνου δεν ισχύει όταν η απόσταση της λίμνης από τον αγρό όπου εκτελούνται ψεκασμοί είναι μικρότερη των 50 μέτρων.
   - Σχετικά με τα μεγαλύτερης σπανιότητας είδη ψαριών (Α = 100): Οι τιμές $Λ_1$ και $Λ_2$ είναι μικρότερες του Α, δηλαδή αναμένεται κίνδυνος για τα σπάνια είδη (στις περιπτώσεις αυτές η απόσταση από το σημείο ψεκασμού είναι 50 και 100 μέτρα αντίστοιχα). Η τιμή $Λ_3$= 100 είναι ίση με το Α και αφορά στην απόσταση των 200 μ. από το σημείο ψεκασμού, απ' όπου δηλαδή αρχίζει οριακά να εκλείπει ο οικολογικός κίνδυνος.

10. Από τις παραπάνω διαπιστώσεις διαφαίνεται ότι είναι εφικτό να καθοριστεί μια ζώνη προστασίας μεταξύ του σημείου στον αγρό όπου εφαρμόζεται η φυτοπροστατευτική ουσία και της λίμνης. Πράγματι, κατά την εκτίμηση του οικολογικού κινδύνου στο διαχειριστικό σενάριο του παραδείγματος, ως τελικό σημείο πρέπει να θεωρούνται τα σπάνια είδη ψαριών και, συνεπώς, μια απόσταση τουλάχιστον 200 μέτρων πρέπει να υπάρχει ως ζώνη προστασίας, προκειμένου να αποφευχθούν αρνητικές επιπτώσεις, τόσο για τα μεγαλύτερης σπανιότητας είδη ψαριών όσο και γι' αυτά που είναι μικρής σπανιότητας. Όμως, εάν για τον οποιονδήποτε λόγο, ως τελικό σημείο θεωρηθεί το μικρότερης σπανιότητας είδος ψαριού, τότε μία ζώνη 50 μέτρων κατ' ελάχιστο κρίνεται ως αρκετή προκειμένου να προστατευθεί το είδος αυτό. Πάντως, στην περίπτωση αυτή ο εκτιμητής πρέπει να έχει επίγνωση του κινδύνου που θα διατρέχει το σπανιότερο είδος.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Βαλαβανίδης Α, Βλαχογιάννη Θ. Περιβαλλοντική Χημεία και Οικοτοξικολογία. Διαχείριση Οικοσυστημάτων - Εκτίμηση Οικολογικού Κινδύνου. Κεφάλαιο 13: Εκτίμηση Οικολογικού Κινδύνου. Έκδοση: Τμήμα Χημείας - Πανεπιστήμιο Αθηνών, 2008.
2. Calow P. Risk assessment: Principles and practice in Europe. Austral J Ecotoxicol. 1995; 1: 11-13.
3. Commission of the European Community. Workshop on Environmental Hazard and Risk Assessment in the Context of Directive 79/831/EEC. Summary document XI/730/89, rev.3. CEC, Brussels, 1990
4. ECOFRAM. ECOFRAM Aquatic and Terrestrial Final Draft Reports. USEPA, 1999 (www.epa.gov/oppefedl/ecorisk/index.htm).
5. EPA. Document "A framework for ecological risk assessment". U.S. EPA/630/R-92/001, February 1992, Risk Assessment Forum, USA EPA, Washington DC, 1992.

6. Suter GW. Endpoints for regional ecological risk assessment. Environ Management. 1990; 14: 9-23.
7. EPA. Summary report on Issues in Ecological Risk Assessment. US EPA/625/3-91/018, Washington DC, 1991; EPA. Ecological Risk Assessment Guidelines Strategic Planning Workshop. Risk Assessment Forum. EPA/625/3-91/018. EPA, Washington DC, 1992.
8. EPA. Human Exposure Assessment: A Guide to Risk Ranking, Risk Reduction and Research Planning. EPA, Science Advisory Board, EPA/SAB/IAQC-95/005, March 1995, Washington DC, 1995.
9. Gerrard S. Environmental risk management. In: O'Riordan T. (ed). Environmental Science for Environmental Management. pp. 296-316. Longman, Harlow, England. 1995.
10. Global Environment Outlook No 3. UNEP, Earthscan, London, 2002.
11. Global Environmental Outlook No 4. United Nations Environment programme. Earthscan, London, 2007 (www.unep.org).
12. Hester RE, Harrison RM. (eds). Chemicals in the Environment. Assessing and Managing Risk. Royal society of Chemistry, Cambridge, UK. 2006.
13. Jones D, Domotor S, Higley K, Kocher D, Bilyard G. Principles and issues in radiological ecological risk Assessment. J. Environ. Radiact. 2003; 66: 19-39.
14. Johnson BL. Human and Ecological risk assessment. J Human Ecological Risk Assessment. 2007; 13: 1374-1376.
15. Landis WG, Yu M-H. (eds). Ecological risk assessment and environmental toxicology. In: Introduction to Environmental Toxicology. Impacts of Chemicals Upon Ecological Systems. pp. 251-268. Lewis Publs, Boca Raton, FL, 1995.
16. Morgan MG. Uncertainty analysis in risk assessment. Human Ecol Risk Assessment. 1998; 2: 11-24.
17. Norton SB, Rodier DJ, Gentile JH, Vanderschalie WH, Wood WP, Slimak MW. A framework for ecological risk assessment at EPA. Environ Toxicol Chem. 1992; 11: 1663-1670.
18. Norton SB, Rodier DJ, Gentile JH, Troyer ME, Landry RB, Van der Schalie W. The EPA's framework for ecological risk assessment. In: Hoffman DJ, Rattner BA, Burton GAJr, Cairns J, Jr. (eds). Handbook of Ecotoxicology. pp. 703-716. Lewis Publs, Boca Raton, Fl. 1995.
19. Pollard SJ, Yearsley R, Reynard N, Meadowcroft IC, Duarte-Davidson R, Duerden SL. Current directions in the practice of environmental risk assessment in the United Kingdom. Environ Sci Technol. 2002; 36: 530-538.
20. Renner R. Ecological risk assessment struggles to define itself. Evniron Sci Technol. 1996; 30: 172A-174A.
21. Ricci PF. (ed). Environmental and Health Risk Assessment and Management: Principles and Practices (Environmental Pollution). Springer, Berling-New York, 2005.
22. Rodier DJ, Zeeman MG. Ecological risk assessment. In: Cockerham LG, Shane BS, (eds). Basic Environmental Toxicology. pp. 581-604. CRC Press,

Boca Raton, FL. 1994.

23. Solomon KR, Sibley P. New concepts in ecological risk assessment: where do we go from here? Marine Pollution Bull. 2002; 44: 279-285.
24. Suter GW II. (ed). Ecological Risk Assessment. 2nd ed. CRC Press, Boca Raton, FL. 2006.
25. Suter GW II, Efroymson RA, Sample BE, Jones DS. (eds). Ecological Risk Assessment for Contaminated Sites. Lewis, Boca Raton, FL. 2000.
26. Suter GW, II. Environmental risk assessment/environmental hazard assessment: similarities and differences. In: Landis WG, van der Schalie WH. (eds). Aquatic Toxicology and Risk Assessment. pp. 5-15. Am Society for Testing and Materials, Philadelphia, 1990.
27. Travis CC, Blaylock BP. Setting priorities for environmental policy. Environ Sci Technol. 1992; 26: 215-219.
28. UNEP/IPCS. Ecological Risk Assessment. UNEP/IPCS Training Module No.3. WHO, Geneva, 1999.
29. USEPA. Guidelines for Ecological Risk Assessment. Risk Assessment Forum, US Environmental Protection Agency, Washington DC, 1998.
30. US EPA. Ecological Risk Assessment. Federal Guidelines. Government Institute-EPA publs, Washington, DC, 2000.
31. U.S. ERA Document “A Framework for Ecological Risk Assessment”. In: Landis WG, Yu M-H. Introduction to Environmental Toxicology. Lewis Publs, Boca Raton, Fl, 1995, pp. 271-315.

Κεφαλαιο 9ο

Τα Κατα Ramazzini Παθη των Αγροτων

Γεώργιος Ντουνιάς

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η κατανόηση των επαγγελματικών παθήσεων ουσιαστικά χρονολογείται από το 1700, όταν ο ιταλός ιατρός *Bernardino Ramazzini* (1633-1714) δημοσίευσε το *De Morbis Artificum Diatriba*. Ως αποτέλεσμα των μελετών του θεωρείται πατέρας της Ιατρικής της Εργασίας.

Vincent van Gogh

Παρά το γεγονός ότι οι πρώτες καταγεγραμμένες παρατηρήσεις περί των επαγγελματικών παθήσεων αναφέρονται στον Ιπποκράτη (≈460-377 π.Χ.), το *De Morbis Artificum Diatriba* αποτελεί τη πρώτη ολοκληρωμένη πραγματεία όπου περιγράφονται πάνω από 50 επικίνδυνα επαγγέλματα, όπως ανθρακωρύχοι, χημικοί, αγγειοπλάστες, κουφετοποιοί, αγρότες, υαλουργοί, ζωγράφοι, καπνεργάτες, ασβεστοποιοί, βυρσοδέψες, υφαντές, χαλκουργοί αλλά και …Εβραίοι, λόγιοι και μοναχές!.

Ο Bernardino Ramazzini υπήρξε καθηγητής της Ιατρικής στο Πανεπιστήμιο της Μόδενα (1682-1700) αλλά και στη φημισμένη Πάδοβα (μέχρι το 1714). Εκδήλωσε πρώιμο ενδιαφέρον για την επιδημιολογία, την μελέτη των αιτιών, τη κατανομή και τον έλεγχο των νόσων και περιέγραψε πολυάριθμες πληγές που ρήμαζαν την Ιταλία.

Στα τέλη του 1600 περιγράφει κρούσματα λαθυρισμού, μια ασθένεια ανθρώπων και ζώων που προκαλείται με την κατανάλωση λαθουριών (οσπρίων). Η νόσος [chick-

pea] συνήθως χαρακτηρίζεται από σπαστική παράλυση και παραισθησίες. Μεταξύ 1690 και 1695 επέκτεινε τις μελέτες του γύρω από την ελονοσία στην Ιταλία - είχε και ο ίδιος ασθενήσει ως αγροτικός ιατρός. Συνιστούσε, όχι όμως αδιακρίτως, το φλοιό κίνας [cinchona bark], από την οποία προέρχεται το αλκαλοειδές κινίνη, για τη θεραπεία της ελονοσίας. Η χρήση αυτού του φαρμάκου θεωρείται μια κρίσιμη καμπή στην ιστορία της ιατρικής.

Διεξάγει λεπτομερείς μελέτες περί των παθών των τεχνουργών και υπογραμμίζει τη σημασία της επίσκεψης στους χώρους εργασίας όπου οι ιατροί μπορούν να μιλούν απευθείας με τους εργαζομένους. Αυτό δεν ήταν σύνηθες στην εποχή του και πολλοί συνάδελφοί του τον αντιμετώπισαν με πολύ σαρκασμό και χλευασμό. Μία από τις πρώτες του έρευνες από όπου 'εμπνεύστηκε' και τη συγγραφή του βιβλίου του αφορούσε τους βοθροκαθαριστές που το σοβαρό 'κοκκίνισμα' των ματιών τους οδηγούσε σε τύφλωση.

Η προσέγγιση του Ramazzini για τον έλεγχο των χώρων εργασίας και η μεθοδολογία που υιοθετεί τηρείται ακόμα και σήμερα. Εκτός από την άμεση σχέση μεταξύ ασθένειας και εργασίας ασχολήθηκε επίσης με τη περιβαλλοντική ρύπανση και τα προβλήματα δημόσιας υγείας.

Ο Ramazzini θεωρούσε ευθύνη της ιατρικής την καλλιέργεια και τη περαιτέρω μελέτη αυτής της διασύνδεσης, προκειμένου να είναι σε θέση να παρέχει στους εργαζόμενους κατάλληλη ιατρική φροντίδα.

Μεγάλο μέρος της προσέγγισής του στην παροχή συμβουλών και θεραπείας για τις ασθένειες βασίστηκε στην κοινή λογική. Συμβούλεψε τους αμυλεργάτες να εργάζονται σε ανοικτούς χώρους, και τόνισε την ανάγκη για βελτίωση του αερισμού. Συνέστησε περιοδική και λιγότερου χρόνου εργασίας για την πρόληψη οφθαλμικών παθήσεων στους λεπτουργούς. Επίσης συχνές διακοπές στην εργασία για τους εργαζόμενους των οποίων οι θέσεις εργασίας απαιτούν σημαντική μυϊκή προσπάθεια (κτίστες, μαραγκοί, και τυπογράφοι). Μελέτησε τις δηλητηριάσεις σε μεταλλουργούς και συνειδητοποίησε ότι τα χρώματα που χρησιμοποιούνται από τους καλλιτέχνες ήταν ένας παράγοντας για τη δηλητηρίαση τους. Πρωτοδημοσίευσε τα αίτια του καρκίνου του μαστού στις παρθένες μοναχές.

Το έργο και η κληρονομιά του Ramazzini ακολουθήθηκε σύντομα από αρκετούς άλλους, όπως ο sir. Percivall Pott που δημοσίευσε το 1775 μια εργασία για τον καρκίνο του όσχεου των καπνοδοχοκαθαριστών και ο Charles Turner Thackrah που δημοσίευσε μια εκτενή μελέτη περί των βιομηχανικών παθήσεων και της φτώχειας το 1831. Ανεξάρτητα από την απόδειξη αυτών των δημοσιεύσεων, φυλλαδίων, διατριβών και μελετών, η Μεγάλη Βρετανία θεσμοθέτησε το 1895 νόμο υποχρεωτικής γνωστοποίησης των επαγγελματικών παθήσεων.

ΤΑ ΠΑΘΗ ΤΩΝ ΑΓΡΟΤΩΝ

"Ευτυχείς οι αγρότες,
μόνο να ήξεραν πόσο τυχεροί είναι!"

Ο Ramazzini με τους παραπάνω στίχους του *Βιργίλιου* αναφέρεται στους αγρότες που δούλευαν την πατρική γη με τα δικά τους βόδια. Δε φαίνονται αληθινοί για

τους αγρότες της εποχής του, που με υπεράνθρωπους κόπους και σε κατάσταση εσχάτης ένδειας έπρεπε να κοπιάζουν στη γη άλλων. Αναφέρει ότι οι ασθένειες που συχνότερα πλήττουν τους αγρότες, τουλάχιστον στην Ιταλία και κυρίως στην ένθεν κακείθεν του Πάδου περιοχή, είναι οι **πλευρίτιδες**, οι **πνευμονίες**, το **άσθμα**, οι **κωλικοί**, το **ερυσίπελας**, οι **οφθαλμοπάθειες**, η **κυνάγχη**, η **τερηδόνα** και οι **πονόδοντοι.** Αποδίδει αυτές τις ασθένειες βασικά σε δύο αιτίες: τον αέρα και την κακή διατροφή [1].

Χαρακτηριστικά ο Ramazzini αναφέρει για τους αγρότες τα ακόλουθα:

Οι χωρικοί κατά τη διάρκεια της δουλειάς στα χωράφια, εκτεθειμένοι στη δριμύτητα του αέρα, πότε κάτω από το σιρόκο, πότε κάτω από το βοριά, βρεγμένοι από τις βροχές και από τη δροσιά ή καμένοι από το θερινό ήλιο, όσο και αν είναι δυνατοί και σωματώδεις σαν δρύες, δεν κατορθώνουν να ξεπεράσουν σώοι αυτές τις μεγάλες μεταβολές.

Έτσι, πότε στάζοντας ιδρώτα, πότε κρυολογώντας και επιπλέον ακολουθώντας κακή διατροφή, σωρεύουν μια μάζα πυκνών και γλοιωδών χυμών, που τους επιφέρει ένα ατελείωτο αριθμό δεινών. Όταν ο εμπύρετος αναβρασμός μεταδίδεται σε όλη τη μάζα των χυμών, πυκνοί και βαριοί χυμοί λιμνάζουν με μεγαλύτερη ευκολία στα πνευμονικά αγγεία, όπου συρρέει όλο το φλεβικό αίμα.

Γι' αυτό το λόγο, όλες τις φορές που αρχίζει να τριγυρνάει κάποια επιδημία πνευμονικής εντόπισης, αυτή αφορά πάντα τον κόσμο της υπαίθρου και, όπως είχα την ευκαιρία να παρατηρήσω, αυτόν αλώνει ακαταμάχητη. Για τους ίδιους λόγους οι χωρικοί πολύ συχνά πλήττονται από κωλικούς και υποχονδρία, που την ονομάζουν *"κακό του αφεντικού"*, γιατί παρουσιάζει παρόμοια συμπτώματα με αυτά της υστερίας. Τα βαριά και γλοιώδη τρόφιμα προκαλούν στο έντερο μια δυνατή συμφόρηση κολλώδους υγρού και οξέων, απ' όπου προέρχονται οι κοιλιακοί κωλικοί.

Οι εργασίες στην ύπαιθρο ποικίλουν ανάλογα με το χωριό και την εποχή του χρόνου. Έτσι, το χειμώνα και στην αρχή της άνοιξης, οι χωρικοί συνήθως βασανίζονται από πνευμονοπάθειες, οφθαλμικό κατάρρου και κυνάγχη. Η αιτία των ασθενειών αυτών, όπως είπαμε, πρέπει να αναζητηθεί στην ιξώδη φύση και την πυκνότητα του αίματος που κυκλοφορεί αργά και λιμνάζει με ευκολία, προκαλώντας φλόγωση των διάφορων οργάνων. Το αίμα που διαμέσου αφαιμάξεως λαμβάνεται αυτές τις περιόδους, πράγματι είναι τόσο πυκνό που μπορεί να συγκριθεί ως προς την πυκνότητα και το χρώμα με το κερί των μελισσών.

Πιστεύω - υπογραμμίζει ο Ramazzini- ότι δεν υπάρχει καμιά άλλη κατηγορία ατόμων που το αίμα τους να υφίσταται μεγαλύτερη μεταλλαγή και σε τόσο σύντομο χρόνο όσο στους αγρότες. Πράγματι, οι ίδιοι από τους οποίους ελήφθη το πυκνό και ιξώδες αίμα την άνοιξη, έχοντας υποστεί αφαίμαξη για κάποια ασθένεια, στην αρχή του καλοκαιριού παρουσιάζουν ένα αίμα ρευστό και ερυθρό. Η δύναμη της σωματικής άσκησης και του κάματου είναι τέτοια που η μάζα των υγρών περνάει γρήγορα σε μια διαφορετική κατάσταση, πράγμα που δεν παρατηρείται στον κόσμο της πόλης.

Παρατήρησα πολλές φορές στους αγρότες της χώρας μας, και προπάντων στα παιδιά, ένα αρκετά περίεργο πράγμα. Κατά το μήνα Μάρτιο, προς την ισημερία, τα παιδιά λίγο κάτω των δέκα ετών έχουν μια μεγάλη αδυναμία όρασης και όλη την ημέρα βλέπουν ελάχιστα ή σχεδόν καθόλου. Έτσι, πηγαίνουν εδώ και εκεί στα χωράφια μη γνωρίζοντας πού, όπως οι τυφλοί. Όταν ύστερα έρχεται η νύχτα, βλέπουν

αρκετά καλά και η ενόχληση αυτή εξαφανίζεται αυτόματα, χωρίς καμιά θεραπεία. Πράγματι, προς τα μέσα Απριλίου ανακτούν την προηγούμενη όραση. Ορισμένες φορές, όταν μου παρουσιάστηκε ευκαιρία, παρατήρησα τα μάτια αυτών των παιδιών και σημείωσα μια ισχυρή διάταση της κόρης.

Οι ιατροί ονομάζουν αυτή την κατάσταση μυδρίαση, αλλά ως προς την αιτία διάφοροι συγγραφείς όπως οι *Sennert, Riviere* και *Plater* εκφράζουν αντικρουόμενες γνώμες. Ο *Gorreo* λέει ότι αυτή η ασθένεια δεν είναι πολύ διαφορετική από την παράλυση της κόρης.

Σκέφτηκα λοιπόν, ότι οι ακτίνες του ήλιου κατά το μήνα Μάρτιο μπορεί να προκαλούν στον εγκέφαλο και στα οπτικά νεύρα κάποια δράση, γι' αυτό ο τόνος της ίριδας χαλαρώνει και την κάνει να πέφτει στον εαυτό της. Αυτά τα παιδιά όλο το χειμώνα βρίσκονται στους αρκετά ζεστούς και υγρούς στάβλους. Έπειτα, προς την ισημερία, βγαίνουν από την κρυψώνα τους και εκθέτουν το κεφάλι τους γυμνό στις ακτίνες του ήλιου, ο οποίος πολύ εύκολα διεγείρει την παραγωγή των υγρών. Είναι τα υγρά που λόγω του πολύ φωτός που αναπόφευκτα δέχτηκαν, οδηγούν στη διάταση της κόρης και την εξασθένηση της όρασης. Στο τέλος του Απριλίου, τα υγρά που συσσωρεύτηκαν απαλλάσσονται από τη δύναμη των ακτίνων του ήλιου, και έτσι η κόρη ξαναμικραίνει ανακτώντας τη φυσική της ελαστικότητα και η όραση επανέρχεται πλήρως, χωρίς να χρειάζεται καμιά θεραπεία.

Κατά τη διάρκεια του καλοκαιριού οι αγρότες πλήττονται από βίαιους και υψηλούς πυρετούς, κυρίως όταν τα σώματά τους αρχίζουν να καίγονται από *"την τρέλα της καλοκαιριάτικης κάψας"*. Το φθινόπωρο υποφέρουν από δυσεντερία, πιθανώς εξαιτίας των φρούτων της εποχής και άλλων διατροφικών σφαλμάτων που διαπράττουν. Αυτή την εποχή ακόμα, συνηθίζουν να μουσκεύουν την κάνναβη και το λινάρι στα λιμνάζοντα νερά. Οι γυναίκες, που κυρίως βαρύνονται με αυτή την υποχρέωση, βρίσκονται βουτηγμένες στο νερό μέχρι τη ζώνη και τραβούν τα κλαδιά της κάνναβης έξω από τους βούρκους και τα έλη, για να τα στεγνώσουν. Έτσι, δεν είναι λίγες εκείνες που κάνοντας μια τόσο τιποτένια δουλειά, πλήττονται από βίαιους πυρετούς και πεθαίνουν σε συντομότατο χρόνο.

Αυτό συμβαίνει βεβαίως όχι μόνο λόγω της συστολής των πόρων του δέρματος με τη διακοπή της εφίδρωσης, αλλά επίσης με την πλήρη καταστροφή των ζωτικών πνευμάτων, που οφείλεται σε μια τρομερή οσμή η οποία μολύνει όλον τον περιβάλλοντα αέρα. Δικαίως ο κόσμος της πόλης θεωρεί επικίνδυνο τον παραθερισμό στην ύπαιθρο εκείνη την εποχή, όταν όλα τα σπίτια αποπνέουν μια τρομερή μυρωδιά. Αποκλειστικά σε αυτή τη δυσοσμία αποδίδει ο *Kircher* τους θανατηφόρους λοιμούς που έχουν δοκιμάσει μερικές πόλεις. Πόσο βλαβεροί είναι οι ατμοί που βγαίνουν από το νερό στο οποίο έχει μουσκέψει η κάνναβη, το λένε καθαρά ο *Schenk* στις "Παρατηρήσεις" του, ο *Pietro da Castro*, ο *Simone Paoli* κ.ά. Για την απόδειξη της δύναμης των οσμών, οποιασδήποτε φύσεως και αν είναι αυτές, θα αρκούσαν οι γυναίκες που υφίστανται υστερικές κρίσεις.

Η αμέλεια επίσης, βλάπτει πολύ την υγεία των αγροτών. Πράγματι, συγκεντρώνουν μπροστά από τους στάβλους των βοδιών και των γουρουνιών και μπροστά στα σπίτια τους, που μπορούν να χαρακτηρισθούν πραγματικά *"Στάβλοι του Αυγεία"*, όλη την κοπριά που χρησιμεύει για τη λίπανση των χωραφιών και τη διατηρούν εκεί όλο το καλοκαίρι, σαν να επρόκειτο για μια απόλαυση. Έπειτα, είναι φυσικό επακόλουθο οι φοβερές αναθυμιάσεις που αναδύονται συνεχώς να μολύνουν τον αέρα. Γι' αυτό το λόγο ο Ησίοδος καταδικάζει τη λίπανση των χωρα-

φιών με κοπριά, θέλοντας να πει ότι **η υγεία των ανθρώπων θα έπρεπε να μας απασχολεί περισσότερο από τη γονιμότητα των χωραφιών.**

Ο *Ζαχίας* υπογραμμίζει ότι οι κηπουροί υποφέρουν πολύ συχνά από κακεξία και υδρωπικία. Πράγματι, αναγκασμένοι να στέκονται σε υγρούς τόπους λόγω του συνεχούς ραντίσματος που απαιτούν οι λαχανόκηποι, δεν μπορούν να μη μουσκευτούν και οι ίδιοι από τόση υγρασία. Θυμάμαι ότι θεράπευσα έναν κηπουρό που είχε γίνει παραλυτικός. Στη μια γάμπα είχε απολέσει τελείως την κινητική ικανότητα, αλλά η αισθητικότητα είχε μείνει αλώβητη. Στην άλλη είχε απολέσει την αισθητικότητα και είχε παραμείνει ακέραιη η κινητικότητα. Ιάθηκε μετά από κάποιο αριθμό ετών, με αφεψήματα γουαϊάκο και πολλές άλλες θεραπείες.

Ο Ιπποκράτης αναφέρει : *"Ο άνθρωπος που έμενε στον κήπο του Δεάλκη είχε από πολύν καιρό βάρος στο κεφάλι και πόνους στο δεξιό κρόταφο. Από κάποια αιτία προσβλήθηκε από πυρετό και έπεσε στο κρεβάτι."* (Περί Επιδημιών 3ο / τμ. 1ο / άρρωστος 3). Σχολιάζοντας αυτή την περίπτωση, ο Γαληνός τα βάζει με τον Σαβίνο που πίστευε ότι η λέξη *"κήπος"* αποτελούσε προσθήκη στο αυθεντικό κείμενο του Ιπποκράτη, ο οποίος ήθελε να αποδώσει την προέλευση της ασθένειας στον κήπο. Φαίνεται πράγματι ότι ο Γαληνός ήθελε να εντοπίσει την αιτία στον αέρα των κήπων, λόγω της λίπανσης με κοπριά και των άσχημων οσμών των δέντρων, όπως του πύξου και άλλων παρόμοιων φυτών.

Ακόμα και όποιος κατοικεί κοντά σε λιβάδια υποφέρει από αυτές τις ασθένειες. Πράγματι, τα λιβάδια, για τους ήδη λεχθέντες λόγους, συχνά καθιστούν τον αέρα ανθυγιεινό. Γι' αυτό, σύμφωνα με τους ειδικούς του Δικαίου, είναι δυνατόν να αναληφθεί νομική δράση εναντίον του γείτονα που θέλει να κάνει λιβάδι μια παραγωγική γη. Και έτσι, εκείνοι που καλλιεργούν τα λιβάδια και εκείνοι που τα θερίζουν υποφέρουν από σοβαρές ασθένειες.

Όμως μπορεί η Ιατρική –αναρωτιέται ο Ramazzini- **να βοηθήσει τους χωρικούς αφού το έργο τους είναι τόσο σημαντικό για την κοινωνία;**

Είναι σχεδόν γελοίο να θέλουμε να προτείνουμε στους χωρικούς μας ιατρικές συμβουλές για την αποφυγή των ασθενειών, γιατί δε συμβουλεύονται ποτέ τους ιατρούς ή το κάνουν σπανίως και αν κάποιος τους δίνει συμβουλές δεν τις εφαρμόζουν. Θα συστήσω προς υιοθέτηση μόνο μερικά τεχνάσματα για τη θεραπεία των αγροτών, όταν ήδη βρίσκονται στα νοσοκομεία των πόλεων για τις ήδη περιγραφείσες ασθένειες ή, αν είναι πιο ευκατάστατοι, στην περίπτωση που καλέσουν κοντά τους κάποιον ιατρό.

Στην πλευρίτιδα και τις άλλες πνευμονοπάθειες το πρώτο τέχνασμα είναι να μη ληφθεί αρκετό αίμα, όπως γίνεται με τον κόσμο της πόλης. Τα σώματά τους, φθαρμένα από συνεχείς καμάτους, εξασθενούν έτσι με ευκολία. Σε αυτό να προστεθεί ότι η σύσταση του αίματος είναι σχεδόν κολλοειδής και στερείται πτητικών σωματιδίων. Γι' αυτούς τους λόγους, αφαιμάσσοντας μεγάλη ποσότητα οι δυνάμεις τους μειώνονται και δεν τους αρκούν πια για να ξεπεράσουν τις ασθένειες και να ανακαθαρθούν.

Γνωρίζω πολύ καλά ότι δε λείπουν αυτοί που τείνουν να εφαρμόζουν την αφαίμαξη αδίστακτα, όταν το αίμα παρουσιάζεται έτσι πυκνό, για να ευνοήσουν, όπως ισχυρίζονται, την κυκλοφορία του, πράγμα που είναι σίγουρα εύκολο να λεχθεί. Αλλά για να γνωρίζουν πόσες προφυλάξεις είναι αναγκαίες, ώστε να αποφύγουν κατά την αφαίμαξη τη συσσώρευση του αίματος μονάχα σε ένα τμήμα, να συμβουλευτούν

οι ίδιοι τον προικισμένο *Bellini.*

Πράγματι, είναι βέβαιο ότι το αίμα δεν κινείται αυθόρμητα διαμέσου των δικών του καναλιών και με τη δύναμη της βαρύτητας, αλλά τίθεται σε κίνηση από την ώθηση που του δίνουν τα πνεύματα διαμέσου της καρδιάς. Γι' αυτό με εξασθενημένα τα πνεύματα, αυτά τα ερεθίσματα αντί να ευνοήσουν την ώθηση του αίματος, μάλλον αυξάνουν τη στάση.

Ο *Baillou* αναρωτιέται γιατί τα σώματα των δούλων, ανδρών και γυναικών, που χωρίς άλλο είναι δυνατά, γερά, ρωμαλέα και ανθεκτικά στις ασθένειες περισσότερο από τα σώματα των αφεντικών τους, όταν αρρωστήσουν αισθάνονται λιγότερο από τους τελευταίους τα αποτελέσματα των καθαρτικών και των αφαιμάξεων. Προβάλλει διάφορους λόγους και ο πρωταρχικός είναι ότι τα σώματά τους είναι σφριγηλά και με σκληρά σπλάχνα, δεν αντιδρούν εύκολα στα καθαρτικά ούτε ευεργετούνται πολύ από την αφαίμαξη. Το ίδιο πράγμα μπορεί να ειπωθεί και για τους αγρότες.

Ο Ιπποκράτης περιγράφει μια επιδημία, σημειώνοντας: *"Οι γυναίκες δεν υπέφεραν το ίδιο από το βήχα. Λίγες εμφάνισαν πυρετό... Την αιτία για τούτο απέδωσα στο γεγονός πως δε βγαίνουν έξω όσο οι άντρες και ούτε άλλωστε προσβάλλονται με τον ίδιο τρόπο όπως εκείνοι. Από κυνάγχη αρρώστησαν μόνο ελεύθερες γυναίκες, αλλά σε εξαιρετικά ήπια μορφή. Περισσότερο προσβλήθηκαν οι σκλάβες και σε όσες παρουσιάσθηκε με βαρύτατη μορφή, σύντομα προκάλεσε το θάνατο."* (Περί Επιδημιών 6ο / τμ. 7ο / 1).

Ο Ramazzini συμβουλεύει να μην διαγιγνώσκονται οι ασθένειες και να συνιστάται θεραπεία μόνο με βάση την κατάσταση του οργανισμού, αλλά να λαμβάνεται υπόψη και η κοινωνική κατάσταση και το επάγγελμα του ασθενούς.

Είμαι υποχρεωμένος να πω ότι διαπράττονται αρκετά σφάλματα στη θεραπεία αυτών των ατόμων, γιατί λόγω της σφριγηλότητάς τους πιστεύεται ότι μπορούν να αντέξουν ενεργητικά θεραπευτικά μέσα ευκολότερα από τον κόσμο της πόλης. Βλέπω με κάποια συμπόνια τους φτωχούς χωρικούς, που νοσηλεύονται εδώ και εκεί στα δημόσια νοσοκομεία, να τους αναλαμβάνουν νεαροί ιατροί, που μόλις έχουν αποφοιτήσει από τη σχολή. Δυστυχώς τους εφαρμόζουν επαναλαμβανόμενες αφαιμάξεις και ενεργητικά καθαρτικά χωρίς να εκτιμούν την έλλειψη εξοικείωσης που έχουν απέναντι σε ισχυρά θεραπευτικά μέσα.

Γι' αυτό το λόγο πολλοί αγρότες προτιμούν να πεθάνουν στους στάβλους τους παρά να αποχαιρετήσουν τη ζωή αυτή στα νοσοκομεία, με αδειασμένες τις φλέβες από το αίμα και την κοιλιά άδεια από τα καθαρτικά. Κάθε χρόνο, αφού τελειώσει η συγκομιδή στην ύπαιθρο της Ρώμης, τα νοσοκομεία της πόλης γεμίζουν από ένα πλήθος θεριστών, και δεν είναι εύκολο να ειπωθεί αν είναι ο θάνατος που κόβει τη ζωή των θεριστών με το δρεπάνι του ή ο χειρουργός με το νυστέρι της αφαίμαξης.

Μου συνέβη σίγουρα περισσότερες από μια φορές να ξαφνιαστώ γιατί πολλοί από αυτούς τους χωρικούς, αν και είχαν προσβληθεί από οξείες ασθένειες, θεραπεύτηκαν, δε θα πω χωρίς τη βοήθεια της ιατρικής, πράγμα που δε θα με εξέπληττε καθόλου, αντιθέτως πραγματικά με μια πλούσια δίαιτα. Πράγματι, όσο και αν είναι φτωχοί οι αγρότες, όταν κάποιος από αυτούς αρρωσταίνει, οι γείτονες τον συντρέχουν φέρνοντάς του αβγά και κοτόπουλα να φάει. Με αυτό τον τρόπο οι χωρικοί ή νικούν τη βιαιότητα της ασθένειας ή απελευθερώνονται πιο γρήγορα από τη γεμάτη θυσίες ζωή που κάνουν.

Γι' αυτό στα μέρη μας είναι διαδεδομένη η ρήση ότι ο κόσμος της υπαίθρου πάει

στον άλλο κόσμο καλά θρεμμένος και χορτάτος, ενώ εκείνος της πόλης πεθαίνει άθλια από πείνα και συνεχή νηστεία και βασανιζόμενος από τους ιατρούς.

Όταν αυτοί οι εργάτες αρχίζουν να θεραπεύονται, επιστρέφουν στη συνηθισμένη δίαιτα, δηλαδή στο σκόρδο και τα κρεμμύδια που καταβροχθίζουν άπληστα, σαν να ήταν τροφές εξαίρετες ή με μεγάλη αξία. Και πιστεύω ότι αυτές οι στυφές τροφές αντικαθιστούν τα φάρμακα, όταν το στομάχι τους και όλη η αιμάτινη μάζα τείνουν στην οξύτητα. Το φθινόπωρο, όταν οι καλοκαιρινές κουραστικές εργασίες έχουν ήδη τελειώσει, τα κρεμμύδια και τα σκόρδα κατορθώνουν να διαλύσουν αυτή τη γλοιώδη υφή και να καταπραΰνουν αυτή την οξύτητα (δράση ανάλογη με αυτήν των αντισκορβουτικών φαρμάκων). Γνώρισα πολλούς από αυτούς τους εργάτες που με σκόρδο και κρεμμύδια μαζί με δυνατό κρασί ιάθηκαν από τους τεταρταίους πυρετούς καταμεσής του χειμώνα.

Ο Γαληνός αναφέρει την περίπτωση ενός αγρότη που υπέφερε από κοιλιακούς κωλικούς και θεραπεύτηκε με τον ακόλουθο τρόπο: ντύθηκε καλά, έφαγε σκόρδο με ψωμί και όλη τη μέρα έκανε τη συνήθη εργασία του (κι έτσι ελευθερώθηκε από τους κωλικούς). *"Τι' αυτό"*, λέει, *"καλώ το σκόρδο θηριακή των αγροτών, και αν κάποιος απαγόρευε στους Θράκες, στους Γαλάτες και γενικά σε εκείνους που κατοικούν σε μια ψυχρή περιοχή τη χρήση του σκόρδου, θα τους έβλαπτε και όχι λίγο"*. Οι αγρότες μας για να καλμάρουν τους κωλικούς υιοθετούν μια άλλη θεραπεία: παίρνουν φύλλα κάνναβης τα κοπανίζουν και με τους κρόκους των αβγών φτιάχνουν ένα κατάπλασμα και το βάζουν στην κοιλιά.

Μια αρκετά ενδιαφέρουσα ιστορία αναφέρεται πάλι από τον Ιπποκράτη : *"Οι θέσεις που ανακουφίζουν περισσότερο: για παράδειγμα αυτός που έπλεκε ή έστρεφε κλήματα με το χέρι, πονώντας υπερβολικά την ώρα που ήταν ξαπλωμένος, άρπαξε την άκρη ενός πασσάλου, στερεωμένου από πάνω του, και ανακουφίστηκε"*. (Περί Επιδημιών 6ο / τμ. 3ο / 8)

Ο Γαληνός, στο σχολιασμό του (επειδή ο Ιπποκράτης δεν εξήγησε ποια ήταν η πλευρά που πονούσε) λέει ότι ο πόνος εντοπιζόταν στο χέρι. Ο Valesio θεωρεί αντίθετα, ότι ο ασθενής υπέφερε από έναν κωλικό και τοποθετώντας μια ξύλινη ράβδο σχεδόν σαν λόγχη ακριβώς εκεί που αισθανόταν περισσότερο πόνο, πίεσε το μέρος. Πράγματι, λέει, αυτοί οι πόνοι καταπραΰνονται *"από μια δυνατή πίεση, μια συγκεκριμένη κίνηση του σώματος, μια αλλαγή θέσης"*. Στην περίπτωση των κοιλιακών πόνων είναι η ίδια η φύση που δείχνει ότι πρέπει να πιεστεί με το χέρι ή με τη γροθιά το μέρος που πονάει, γιατί έτσι εμποδίζεται η σύσπαση και το εξόγκωμα. Ο Ιπποκράτης ακόμα και για τις υστερικές κρίσεις συνιστά την πίεση με το χέρι, για να συμπιεσθεί η μήτρα στα όρια της, θεραπεία που συχνά βρήκα αποτελεσματικότατη, πολύ περισσότερο από μια ατελείωτη σειρά από φάρμακα που συνήθως χρησιμοποιούνται κατά της υστερίας.

Ο Ramazzini, με βάση όσα μπόρεσε να συναγάγει από την εμπειρία και τη μελέτη πάνω στη θεραπεία των αγροτών, επαναλαμβάνει ότι δεν πρέπει να εξασθενούμε με ισχυρές επαναλαμβανόμενες αφαιμάξεις ή με καθαρτικά αυτά τα κουρασμένα και κακοθρεμμένα κορμιά.

Τα εμετικά γίνονται καλύτερα ανεκτά, πολύ σπάνια δίνουν μη αναμενόμενα αποτελέσματα στους ανθεκτικούς πυρετούς, τόσο λόγω της μεγάλης εμπιστοσύνης που οι χωρικοί έχουν σε αυτή τη θεραπεία, όσο και λόγω κάποιου άλλου λόγου άγνωστου σε μας.

Αν πρέπει να συνταγογραφηθεί κάποιο αλεξιφάρμακο, να προτιμούνται τα πτητικά, που επειδή προκαλούν εφίδρωση, προσιδιάζουν περισσότερο στα χαρακτηριστικά των χωρικών οι οποίοι, όπως συμβαίνει σε άτομα που ασκούν φυσικό κάματο, ιδρώνουν εύκολα όχι μόνο το καλοκαίρι αλλά και το χειμώνα. Όταν οι χωρικοί θα έχουν τελειώσει την πάλη με την ασθένεια και αρχίσουν την αποθεραπεία, πρέπει να αφεθούν να επιστρέψουν στα φτωχόσπιτά τους και στη ζωή που είναι συνηθισμένοι.

Ο Πλάτωνας δικαίως, ειρωνευόταν τον ιατρό Ηρόδικο που ήθελε να επιβάλει στους εργάτες διαιτητικούς κανόνες: *"Ο Ηρόδικος που ήταν γυμναστής, επειδή ήταν φιλάσθενος, συνένωσε τη γυμναστική με την ιατρική, αφού πρώτα και κύρια βασάνισε τον εαυτό του με αυτή τη μέθοδο και έπειτα πολλούς άλλους"*. (Πολιτεία Γ' - 406 b)

Είναι προτιμότερο καταλήγει ο Ramazzini οι αγρότες να θεραπεύονται με απλές και γεμάτες καλή θέληση συμβουλές, γιατί με μια μακροχρόνια και πολύπλοκη θεραπεία φθίνουν και *"θεραπεύοντάς τους ασθενούν"*.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Bernardino Ramazzini, Οι ασθένειες των εργατών, ΕΛ.ΙΝ.Υ.Α.Ε. (2001)